

Revista de la Facultad de Medicina

Volumen
Volume **46**

Número
Number **4**




Julio-Agosto
July-August **2003**

Artículo:

Manifestaciones cutáneas del SIDA

Derechos reservados, Copyright © 2003:
Facultad de Medicina, UNAM

**Otras secciones de
este sitio:**

-  [Índice de este número](#)
-  [Más revistas](#)
-  [Búsqueda](#)

***Others sections in
this web site:***

-  [Contents of this number](#)
-  [More journals](#)
-  [Search](#)



Medigraphic.com

Manifestaciones cutáneas del SIDA

Rosalía Cancela García¹

¹ Profesor Adjunto de Pregrado. UNAM. Profesor Asociado del Curso de Posgrado en Dermatología del Centro Dermatológico Pascua. Jefe de la Clínica de Enfermedades de Transmisión Sexual del Centro Dermatológico Pascua.

Introducción

Las enfermedades de la piel son una complicación muy frecuente durante el curso de la infección por VIH, pues se presentan en más del 90% de los casos; a menudo constituyen la primera manifestación de la enfermedad y representan un marcador de progresión de la misma.^{1,2}

Algunos padecimientos son comunes también en personas no infectadas, pero su forma de presentación o su respuesta a los tratamientos habituales está alterada con tendencia a las recidivas, todo ello dificulta el diagnóstico oportuno, de modo que no basta con la sospecha clínica; la histopatología, cultivos bacteriológicos y micológicos de las secreciones son indispensables.

Frecuentemente se asocian varias dermatosis al mismo tiempo, pudiendo o no haber síntomas constitucionales como fiebre, pérdida de peso, diarrea recurrente, fatiga o cefalea.

El virus de la inmunodeficiencia humana causa graves efectos en la inmunidad mediada por células, como consecuencia de la infección de los linfocitos CD4 cooperadores/linfocitos T inductores, así como en las poblaciones de monocitos macrófagos.

La mayoría de los desórdenes aparecen cuando las células T helper caen debajo de 100 cel mm³.

Infecciones cutáneas

La creciente incidencia de infecciones por el VIH en nuestro medio nos obliga a conocer toda la gama de signos y síntomas. El mecanismo fisiopatológico por el cual las infecciones son frecuentes se explica por diferentes vías³: daño al sistema inmunológico general, disminución de cel T; daño que el virus causa en las células presentadoras de antígenos.

En la infancia el proceso se inicia en las células B llevando a una falla de la inmunidad humoral haciéndolos más susceptibles a las infecciones bacterianas, mientras que el paciente adulto lo es a las infecciones virales y micóticas.

Las manifestaciones mucocutáneas se pueden dividir en cuatro categorías:

1. Dermatitis infecciosas.
2. Dermatitis inflamatorias.

3. Neoplásicas.

4. Miscelánea.

Infecciones bacterianas

Los microorganismos involucrados suelen ser los habituales: estafilococo aureus y estreptococos, que dan origen a cuadros de foliculitis, acné, impétigo y ectima.

Bacterias Gram negativas como las rickettsias, (*Rochalimaea quintana* y *hanselae*), producen una alteración que involucra piel, vasos y huesos conocida como angiomas bacilar, que da lugar a neoformaciones friables y placas cellulíticas en cualquier topografía, su diagnóstico diferencial incluye al granuloma piógeno.⁴

La sífilis es común en los pacientes infectados con VIH, el chancro sífilítico funciona como una puerta de entrada para el VIH accediendo directamente a la circulación, por otra parte, el infiltrado inflamatorio del chancro es rico en células CD4⁵ favoreciendo la replicación del virus. Sus manifestaciones clínicas son variables con cuadros muy floridos, la progresión a etapas terciarias es rápida, se acortan los periodos de latencia, por lo que es común tanto el primosecundario como la neurosífilis (figura 1).

Los resultados serológicos pueden ser falsos negativos y es conveniente la búsqueda del *Treponema pallidum* en los tejidos, así como en el líquido cefalorraquídeo.⁶ Todas las ulceropatías del área genital tienen un sinergismo con el virus de la inmunodeficiencia humana. El chancroide causado por *Haemophilus ducreyi* se manifiesta por una o más úlceras genitales de fondo sucio y muy dolorosas, acompañadas de linfadenopatía regional.⁷

Infección por micobacterias

La tuberculosis es la infección oportunista más común en el curso de la infección VIH y las formas extrapulmonares aumentan hasta en un 70% y se pueden encontrar todas las variedades de tuberculosis cutánea.

La presentación clínica de la TB cutánea se relaciona con la hipersensibilidad del organismo. Las infecciones por micobacterias atípicas son frecuentes, pudiéndose observar lesiones dermatológicas inespecíficas como nódulos, pústulas, ectima o celulitis y el diagnóstico sólo es posible por métodos de laboratorio.⁸ Las micobacterias aisladas son *M. avium intracelulare* y *M. marinum*.

Infecciones virales

Uno de los miembros más importantes de la familia *Herpes viridae* es el herpes simple, que se manifiesta en forma atípica; existe también una estrecha relación en su mecanismo de transmisión y afecta a los mismos grupos de riesgo que el VIH; homosexuales, promiscuos y usuarios de drogas intravenosas, actuando en forma sinérgica.

Cualquier úlcera persistente que no cicatriza en paciente infectado con VIH debe sugerirnos herpes simple. No es raro que las lesiones se infecten en forma secundaria. Las recurrencias son una regla y una complicación esperada es la proctitis herpética.

Los anticuerpos producidos por el cuerpo no son capaces de neutralizar a los viriones que se propagan por continuidad y no protegen de episodios recurrentes.⁹ La varicela tiende a ser grave con lesiones que se ulceran y se cubren de costras hemáticas e inclusive puede llegar a la necrosis. El herpes zoster es muchas veces la manifestación inicial del SIDA¹⁰ presentándose en el periodo asintomático de esta enfermedad de una forma habitual, pero durante el curso de la inmunosupresión recidiva con mayor intensidad afectando varios dermatomas y tiene tendencia a la cronicidad, las lesiones vesiculares rápidamente se transforman en úlceras necróticas muy dolorosas (figura 2).

Las complicaciones extracutáneas de la infección herpética pueden ser neurológicas como la meningitis y encefalitis, oculares como la retinitis necrosante aguda, así como digestivas, respiratorias, renales y cardíacas entre muchas otras.

Padecimientos propios de los niños sanos como el molusco contagioso, que se caracteriza por pápulas umbilicadas de pocos milímetros de diámetro, en el enfermo inmunodeficiente tienden a formar grandes masas tumorales, con predominio facial¹¹ (figura 3).

La infección por el virus del papiloma humano en su forma clínica de verruga vulgar o verrugas planas asientan en cualquier área corporal pero es más frecuente en cara y dorso de manos; la característica más notable es su multiplicidad, persistencia y progresividad de acuerdo al deterioro inmunológico; en el área anogenital, aumenta hasta en un 40% en homosexuales seropositivos, pudiendo desarrollar grandes neoformaciones vegetantes, obstructivas, muy resistentes a los tratamientos convencionales (figura 4).

Una de las principales causas de morbilidad y mortalidad en pacientes inmunocomprometidos es la infección por citomegalovirus que puede causar entre otras patologías, retinitis, neumonía y úlceras gastrointestinales; asociándose a un peor pronóstico, sin embargo, la afectación cutánea es rara, sus manifestaciones clínicas son diversas, un 30% corresponde a úlceras perianales y genitales, también se han reportado pero con menos frecuencia placas induradas, petequias y erupciones morbiliformes.¹²

Infecciones por hongos y levaduras

Otras manifestaciones de gran importancia son las ocasionadas por hongos, levaduras y dermatófitos. La inmunosupresión es la principal enfermedad predisponente para el desarrollo de micosis; fundamentalmente las producidas por hongos levaduriformes.

Los factores determinantes para su desarrollo son la magnitud del defecto inmunológico del individuo y la exposición ambiental; más del 90% son producidas por *Candida*, *Criptococo* y *Aspergillus* y otros que afectan áreas geográficas bien definidas como *Histoplasma capsulatum* y *Coccidioides immitis*.

En forma independiente todos los dermatófitos pueden hacer su aparición y diseminarse, pero *Trichophyton rubrum* es el organismo implicado con más frecuencia. La onicomycosis blanca proximal subungueal se presenta en el 88.7% de las onicomycosis en pacientes VIH+. Por su frecuencia se considera un marcador de SIDA y ocurre cuando las cifras de CD4 son menores de 100 mm³ (figura 5).

Aproximadamente un 75% de los pacientes infectados por el VIH presentan candidosis oral, mientras que las formas sistémicas son raras.

La pitiriasis versicolor es común y puede ser vista tempranamente en el curso de la infección por el VIH, cuando las células T cooperadoras son más de 300 células/mL. Se pueden apreciar placas con extensas áreas de fina escama e hipopigmentación. La infección es comúnmente resistente a los medicamentos tópicos.

Aproximadamente del 7 al 10% de los pacientes con SIDA desarrollarán una criptococosis, casi siempre diseminada, presentando un 75 a 89% de los pacientes meningoencefalitis.^{13,14} La participación cutánea es relativamente frecuente y aparece en el 10 al 15%¹⁵ y en algunos casos es el primer signo de infección. Clínicamente las lesiones pueden ser muy variables, únicas o múltiples, con aspecto polimorfo, pápulas, pústulas, papulovesículas de tipo herpetiforme, placas vegetantes, úlceras profundas, celulitis o abscesos que llegan a ulcerarse centralmente o imitando lesiones de molusco contagioso.

El 11% de los pacientes con SIDA y con histoplasmosis diseminada presentan lesiones en piel, con formas diseminadas. Las lesiones cutáneas se describen como "rash" eritematoso, doloroso, celulitis, placas induradas eritematosas que semejan eritema nudoso, pápulas, foliculitis y pústulas.¹⁶

Neoplasias

En el 30% de los pacientes con SIDA se desarrollan procesos neoplásicos como el linfoma no Hodgkin y el sarcoma de Kaposi, este último se ha visto asociado a herpes virus tipo 8; sin embargo, se puede encontrar fuera de las lesiones en piel sana, nódulos linfáticos y sangre periférica. La participación de diversos cofactores es indudable en el desarrollo



Figura 1. Secundarismo sifilítico.



Figura 4. Condiloma acuminado obstructivo de la región anal.



Figura 2. Herpes zoster variedad necrótica.



Figura 3. Molusco contagioso gigante.



Figura 5. Onicomycosis blanca proximal

del sarcoma de Kaposi, lo que explica que unos pacientes lo presenten y otros no, a pesar de tener un grado similar de inmunosupresión. Las lesiones se caracterizan por manchas violáceas y lesiones de aspecto nodular que pueden afectar piel, mucosas y vísceras (figura 6). El linfoma maligno de sistema nervioso central se consideró desde el principio un criterio diagnóstico de SIDA y es 100 veces más frecuente entre estos enfermos que en el resto de la población. Otras



Figura 6. Sarcoma de Kaposi epidémico.

neoplasias malignas no cursan con un incremento en su incidencia, pero se presentan con mayor agresividad y peor pronóstico.

Con relación a la preferencia sexual, los homosexuales siguen siendo el grupo con mayor riesgo tanto para contraer la infección VIH como para el desarrollo del sarcoma de Kaposi.¹⁷

Referencias

1. Berger TG. Cuidados dermatológicos en los pacientes con SIDA: Una revisión actualizada a 1990. *Manejo médico del SIDA* 1992; 2: 118-134.
2. Zalla MJ, Su WP, Fransway AF. Dermatologic manifestations of human immunodeficiency virus infection. *Mayo-Clin-Proc* 1992; 67: 1089.
3. Orozco-Topete R. Manifestaciones dermatológicas en el paciente con SIDA. *Dermatología Revista Mexicana* 1992; 36: 236-246.
4. Guy W. Bacillary (Epithelioid) Angiomatosis. *Clinics in Dermatology*, 1991; 9: 75-77.
5. Bartolomé B, Daudén E, Aragones M, et al. Sífilis e infección por el virus de la inmunodeficiencia humana. Presentación de tres casos con clínica atípica. *Actas Dermosifilograf* 2000; 91: 267-270.
6. Larsen SA, et al. Laboratory diagnosis and interpretation of tests for Syphilis. *Clin Microbiol Rev* 1995; 8: 11.
7. Vilata C. Enfermedades de transmisión sexual. Primera ed. Barcelona, España. Prensa Médica, 1993; 36:461-470.
8. Angeles. Mycobacterial infections in AIDS. *Skin Manifestations. Clinics in Dermatology* 1991; 9:65-69.
9. De Troya M, Bosch R, Herrera E. Manifestaciones mucocutáneas de la infección herpética en el SIDA. *Piel* 1995; 10: 77-86.
10. Cancela R, Alonzo L. Herpes zoster como marcador cutáneo de inmunodeficiencia adquirida. Trabajo presentado en el XVIII Congreso Mexicano de Dermatología, Sociedad Mexicana de Dermatología, México, D. F.
11. González G. Estudio comparativo del uso de criocirugía vs ácido tricloroacético a saturación en molusco contagioso en pacientes con SIDA de la Clínica de Enfermedades de Transmisión Sexual del Centro Dermatológico Pascua. Tesis de Posgrado CDP 1999.
12. Drago F, Aragome MG, Lugani C. Cytomegalovirus infection in normal and immunocompromised humans. *Dermatol* 2000; 200:189-195.
13. Wilson JD, Braunwals, et al. Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida. *Principios de Medicina Interna Harrison* 1991; 1622-1632.
14. Llibre JM, González RP, Fernández Mt. Criptococosis cutánea en pacientes con SIDA. Una clave diagnóstica sencilla en una grave infección diseminada. *Actas Dermosif* 1991; 82:199-200.
15. Jones Cm, et al. Criptococosis cutánea imitando Molusco contagioso en un paciente con SIDA. *Actas Dermosif* 1992; 83: 24-26.
16. Bonifaz A. Cancela R, Novales J, et al. Cutaneous histoplasmosis associated with acquired immunodeficiency syndrome. *Int. J. Dermatol* 2000; 39:35-38.
17. Aspíroz M, Sáenz S. Herpes virus 8 y sarcoma de Kaposi. *Piel* 1997; 12: 174-177.