

Manifestaciones cutáneas del VIH

Rubicela Garza-Garza*, Sergio E. González-González y Jorge Ocampo-Candiani

Servicio de Dermatología, Hospital Universitario «Dr. José Eleuterio González», Monterrey, N.L.

Resumen

El espectro clínico del VIH, un lentivirus miembro de la familia de los retrovirus, incluye la infección primaria, asintomática, sintomática temprana e inmunodeficiencia avanzada con complicaciones secundarias a infecciones oportunistas, malignidad y enfermedades neurológicas. Las manifestaciones cutáneas de esta enfermedad son extremadamente frecuentes, e incluyen desde las ligadas a la infección inicial por VIH, así como otras etiologías infecciosas (bacterianas, virales, fúngicas y parasitarias) y no infecciosas. Dichas manifestaciones pueden ser los primeros signos de inmunosupresión y enfermedad relacionada al virus orientando a su diagnóstico. La mayor frecuencia de enfermedades cutáneas se presenta cuando los linfocitos CD4 se encuentran en cifras inferiores a 250 cel/mm³. El conocimiento de las entidades cutáneas indicadoras de la enfermedad es indispensable para el diagnóstico oportuno de la infección por VIH y así establecer el tratamiento antirretroviral temprano durante la enfermedad para mejorar el pronóstico de estos pacientes.

PALABRAS CLAVE: VIH. SIDA. Manifestaciones cutáneas de VIH.

Abstract

The human immunodeficiency virus (HIV) is a lentivirus member of the Retroviridae family, the clinical spectrum of which includes: primary infection, clinically asymptomatic stage, early symptomatic infection, and advanced immunodeficiency. The latter can present with complications associated to opportunistic infections, malignancies, and/or neurological diseases. The cutaneous manifestations of HIV are extremely common and include those related with early HIV infection and other infectious diseases (bacterial, viral, fungal, and parasitic) and noninfectious etiologies. These manifestations may be the first signs of immunosuppression and can lead to the HIV diagnosis. The higher frequency of skin diseases occurs when the CD4 count is less than 250 cells/mm³. The knowledge of these defining cutaneous conditions in patients infected with HIV is essential for an early diagnosis of infection, for establishing an early antiretroviral treatment, and improving the prognosis of these patients. (Gac Med Mex. 2014;150 Suppl 2:194-221)

Corresponding author: Rubicela Garza-Garza, rubicela_zagar@hotmail.com

KEY WORDS: Human immunodeficiency virus. HIV. Acquired immunodeficiency syndrome. AIDS. Cutaneous manifestations of HIV.

Introducción

El VIH es un lentivirus miembro de la familia de los retrovirus (ARN de cadena sencilla) que infecta a los linfocitos T CD4 del sistema inmunológico. Se conocen dos tipos: el VIH-1, de mayor prevalencia mundial, y el VIH-2.

El espectro clínico de esta enfermedad incluye la infección primaria, infección asintomática, infección sintomática temprana e inmunodeficiencia avanzada con complicaciones secundarias a infecciones oportunistas, malignidad y enfermedades neurológicas¹.

Los pacientes progresan a SIDA cuando se presentan enfermedades que se clasifican como indicadoras del deterioro inmunológico o progresión de la enfermedad (Tabla 1), cuando el conteo de células T CD4 cae por debajo de 200 cel/mm³ o el porcentaje de estas células es menor del 14% del total de linfocitos en la presencia de infección por VIH^{1,2}.

Correspondencia:

*Rubicela Garza-Garza
Servicio de Dermatología
Hospital Universitario "Dr. José Eleuterio González"
Francisco I. Madero y Gonzalitos, s/n
Mitras Centro, C.P. 64460, Monterrey, NL
E-mail: rubicela_zagar@hotmail.com

Fecha de recepción: 05-08-2013

Fecha de aceptación: 03-03-2014

Tabla 1. Enfermedades indicadoras del síndrome de la inmunodeficiencia humana

Enfermedades indicadoras de SIDA	
Candidiasis bronquial, de tráquea o pulmonar	Sarcoma de Kaposi
Candidiasis esofágica	Linfoma de Burkitt
Cáncer cervical invasivo	Linfoma inmunoblástico
Coccidioidomicosis diseminada o extrapulmonar	Linfoma primario cerebral
Úlceras crónicas por herpes simple; bronquitis, neumonitis o esofagitis	Complejo <i>Mycobacterium avium</i> o <i>Mycobacterium kansasii</i> diseminado o extrapulmonar
Criptosporidiosis intestinal crónica (duración mayor a un mes)	<i>Mycobacterium tuberculosis</i> en cualquier sitio (pulmonar o extrapulmonar)
Citomegalovirus (no incluye hepática, esplénica o nódulos linfáticos)	Neumonía por <i>Pneumocystis jirovecii</i>
Retinitis por citomegalovirus	Neumonía recurrente
Encefalopatía relacionada a VIH	Leucoencefalopatía multifocal y progresiva
Criptococosis extrapulmonar	Septicemia recurrente por <i>Salmonella</i>
Histoplasmosis diseminada	Toxoplasmosis cerebral
Isosporiasis intestinal crónica	Síndrome de desgaste por VIH

Adaptado de Revised Classification System for HIV Infection and Expanded Surveillance Case Definition for AIDS among Adolescents and Adults. CDC. MMWR. 1992⁵.

En 1981 se reportaron los primeros casos de la enfermedad, hasta entonces desconocida. En un inicio se la consideró como una entidad que se presentaba únicamente en hombres que tenían sexo con hombres, en usuarios de drogas intravenosas (iv.) y en sus parejas³. Posteriormente se comprobaron otras vías de transmisión como: relaciones heterosexuales, transfusiones sanguíneas, punciones inadvertidas, transmisión vertical madre-hijo y lactancia materna. Actualmente se estima que más de 34 millones de hombres, mujeres y niños en todo el mundo se encuentran infectados por este virus⁴.

Las manifestaciones cutáneas de esta enfermedad son extremadamente frecuentes, e incluyen desde las ligadas a la infección inicial por VIH, así como otras etiologías infecciosas (bacterianas, virales, fúngicas y parasitarias) y no infecciosas. Dichas manifestaciones pueden ser los primeros signos de inmunosupresión y enfermedad relacionada al virus orientando a su diagnóstico.

Epidemiología

Existen dos tipos de VIH, el VIH-1 y el VIH-2. El primero es la principal causa de infección en el

mundo y presenta un mayor grado de virulencia, mientras que el VIH-2 se encuentra principalmente en el este de África⁶.

De acuerdo con la Organización Mundial de la Salud/UNAIDS, en el 2010 34 millones de personas vivían con el virus, de los cuales 3.4 millones eran niños. Se presentan 2.7 millones de casos nuevos por año, 390,000 de éstos en niños (Tabla 2)⁴.

En América Latina, en el año 2010 1.5 millones de personas vivían con VIH, siendo alrededor de 100,000 las infecciones nuevas y causando 67,000 defunciones; con una prevalencia de 0.4%. En México, actualmente existen más de 220,000 personas de todas las edades infectadas⁴.

Transmisión

El principal mecanismo de transmisión de manera global es la vía sexual, con un número importante de transmisiones a bebés nacidos de madres infectadas. También se transmite a través de sangre contaminada, ya sea mediante agujas contaminadas en usuarios de drogas iv., transfusión de sangre y productos sanguíneos, así como a través de equipo médico contaminado⁶.

Tabla 2. Resumen global de la epidemia de SIDA 2010

Datos de epidemia de SIDA		
Número de personas viviendo con VIH	Total	34.0 millones
	Adultos	30.1 millones
	Niños (menores de 15 años)	3.4 millones
Personas con infección reciente de VIH en 2010	Total	2.7 millones
	Adultos	2.3 millones
	Niños (menores de 15 años)	390,000
Muertes por SIDA en 2010	Total	1.8 millones
	Adultos 1.5 millones	1.5 millones
	Niños (menores de 15 años)	250,000

Adaptado de Organización Mundial de la Salud/UNAIDS⁴.

En América Latina la mayoría de los casos se presenta en hombres que tienen sexo con hombres y en usuarios de drogas iv. La transmisión hombre-hombre predomina en las principales ciudades de México, Chile, Ecuador y Perú, entre otras. En Argentina y Brasil, el uso de drogas iv. es responsable de la mitad de las infecciones^{1,7}.

El 90% de las personas expuestas al virus mediante transfusión sanguínea adquiere la infección, mientras que el 24% de los hijos expuestos durante el nacimiento la contraen⁸. Las cifras son menores para personas expuestas durante punción inadvertida percutánea,

sexo heterosexual receptivo y sexo heterosexual insertivo, presentándose en el 0.3, 0.1 y 0.05%, respectivamente (Tabla 3)⁸.

Infección por VIH

La historia natural de la infección es variable; aproximadamente un mes posterior a la exposición al virus, se presenta un cuadro conocido como síndrome retroviral agudo o síndrome parecido a mononucleosis⁹. Éste se manifiesta en el periodo entre la infección y el momento en que se detectan los anticuerpos anti-VIH (entre dos a seis semanas posterior a la exposición)⁹. Al año de la infección inicial, se puede presentar una linfadenopatía crónica generalizada, que se mantiene sin otras manifestaciones hasta que el conteo de linfocitos CD4 desciende. La mayor frecuencia de enfermedades cutáneas se presenta cuando los linfocitos CD4 se encuentran en cifras inferiores a 250 cel/mm³ 10,11 (Tabla 4).

Etiología

En los pacientes VIH positivos se pueden ver tanto enfermedades infecciosas como no infecciosas. Dentro de las primeras, se observan lesiones de etiología viral, bacteriana, fúngica y/o secundaria a parásitos (Tabla 5).

Entre las enfermedades no infecciosas relacionadas al VIH que cursan con lesiones en piel destacan las manifestaciones asociadas al tratamiento antirretroviral de alta actividad (TARAA), xerosis, dermatitis seborreica, psoriasis, reacciones adversas a medicamentos, neoplasias, entre otras.

Tabla 3. Infecciones por cada 10,000 exposiciones según ruta de infección

Ruta	Número estimado de infecciones por 10,000 exposiciones
Transfusión sanguínea	9,000 (90%)
Madre-hijo	2,400 (24%)
Drogas iv.-compartiendo aguja	67 (0.67%)
Sexo anal receptivo	50 (0.5%)
Punción inadvertida percutánea	30 (0.3%)
Sexo heterosexual receptivo	10 (0.1%)
Sexo anal insertivo	6.5 (0.065%)
Sexo heterosexual insertivo	5 (0.05%)
Sexo oral receptivo	1 (0.01%)
Sexo oral insertivo	0.5 (0.005%)

Adaptado de Landovitz RJ⁶.

Tabla 4. Correlación del conteo de CD4 con desórdenes específicos cutáneos asociados al VIH

CD4 mayor de 500 cel/mm ³	CD4 menor de 500 cel/mm ³	CD4 menor de 250 cel/mm ³	CD4 menor de 50 cel/mm ³
Síndrome retroviral agudo	Candidiasis orofaríngea	Foliculitis eosinofílica	Infecciones por virus herpes
Leucoplasia vellosa oral	Virus herpes zóster	Dermatitis seborreica refractaria	Simple disseminado mucocutáneo persistente
Candidiasis vaginal	Psoriasis severa o refractaria	Molusco contagioso disseminado	Erupción papular pruriginosa
Dermatitis seborreica	Nevo melanocítico eruptivo atípico y melanoma	Tuberculosis miliar/extrapulmonar	Molusco contagioso gigante
	Sarcoma de Kaposi	Virus herpes simple disseminado	Úlceras perianales por citomegalovirus
		Criptococosis disseminada	Aspergilosis
		Histoplasmosis disseminada	Ictiosis adquirida
		Coccidioidomicosis disseminada	Infecciones por complejo de <i>Mycobacterium avium</i>
		Botriomicosis	Linfoma no Hodgkin
			Aftas mayores

Adaptado de Bologna, et al.¹²

Tabla 5. Etiología de las principales manifestaciones cutáneas en pacientes con VIH

Etiología		
Infecciosa	Viral	– Síndrome retroviral agudo
		– Herpes virus (herpes simple tipo 1 y 2, virus varicela zóster, citomegalovirus, Virus de Epstein-Barr, sarcoma de Kaposi)
		– Virus del papiloma humano
		– Molusco contagioso
		– Virus hepatitis C
	Bacteriana	– Infección por estafilococos
		– Infección por estreptococos
		– Gangrena de Fournier
		– Angiomatosis bacilar
		– Sífilis
	Fúngica	– Chancroide
		– Infecciones por <i>Mycobacterium tuberculosis</i>
		– Infecciones por <i>Mycobacterium marinum</i>
		– Infecciones por <i>Mycobacterium avium</i>
		– Infecciones por <i>Candida</i>
No infecciosa	Parásitos	– Infecciones por dermatofitos
		– Dermatitis seborreica
		– Criptococosis
		– Histoplasmosis
		– Coccidioidomicosis
	No infecciosa	– Escabiasis
		– Pediculosis púbica
		– Amebiasis cutánea
		– Condiciones asociadas al inicio del TARAA
		– Reacciones adversas a fármacos
		– Síndrome de reconstitución inmunológica
		– Xerosis
		– Desórdenes por fotosensibilidad
		– Carcinoma basocelular y espinocelular



Figura 1. Paciente con síndrome retroviral agudo. El diagnóstico de VIH se realizó cuatro meses después (Cortesía del Servicio de Dermatología del Hospital Universitario «Dr. José Eleuterio González»).

Etiología infecciosa

Infección viral

Infección inicial por VIH

Más del 50% de los pacientes infectados con VIH manifestará signos y síntomas clínicos de infección aguda posterior a un periodo de incubación que varía de dos a seis semanas y persisten un promedio de dos semanas^{9,13}. Esta sintomatología se ha descrito en pacientes de todas las poblaciones de riesgo para el VIH.

Se presenta un síndrome viral parecido al descrito en la mononucleosis infecciosa, reportado por primera vez en 1985 y conocido como síndrome retroviral agudo^{9,14}. Los síntomas que se presentan son poco específicos y variables: fiebre de hasta 39 °C, mialgias, astenia, adinamia y artralgias. En más del 60% de los casos se observa un *rash* diseminado a tronco y extremidades, generalmente simétrico, maculopapular, eritematoso y no pruriginoso (Fig. 1). También se han reportado tonsilitis, úlceras en cavidad oral y en genitales. Cuando ocurren en mucosa oral pueden causar disfagia severa, provocando pérdida de peso⁹. En caso de que esta sintomatología persistiera durante más de dos semanas, se relaciona con un peor pronóstico¹³.

Otros signos y síntomas menos frecuentes son: adenopatías no dolorosas, presentes en el 50% de los casos, y síntomas gastrointestinales no específicos, como dolor abdominal transitorio, anorexia, náusea, diarrea y vómito.

El VIH se ha aislado en el líquido cefalorraquídeo (LCR) durante la infección primaria, manifestándose con síntomas neurológicos como: cefalea, dolor retroorbitario, fotofobia, radiculopatías y encefalitis¹³.

Es importante considerar este síndrome dentro de los diagnósticos diferenciales de un exantema viral e incluso de reacciones de hipersensibilidad a medicamentos, especialmente cuando se presenta en grupos de riesgo. El tratamiento es sintomático. Puede iniciarse tratamiento antirretroviral con terapia combinada –triple esquema– durante más de 24 semanas, ya que los estudios demuestran que disminuye la carga viral inicial, aumenta el conteo de células T CD4 y retrasa la necesidad de tratamiento antirretroviral en la infección crónica¹⁵.

Herpes virus

El VIH tiene mayor riesgo de adquirirse y transmitirse en presencia de úlceras genitales causadas por los virus del herpes simple, principalmente el tipo 2¹⁶. Ambos se encuentran involucrados en un círculo vicioso, en donde el VIH-1 facilita la adquisición y reactivación del herpes virus (y otros tipos de herpes) y el herpes virus facilita la adquisición y replicación del VIH¹⁷.

En los pacientes con deterioro en su sistema inmunológico, las lesiones herpéticas ocurren con mayor frecuencia, son atípicas y poseen menor probabilidad de autolimitarse en comparación con las lesiones presentadas en pacientes inmunocompetentes^{14,18}, aumentando, por lo tanto, la transmisión del VIH-1.

Los virus del herpes simple se transmiten a través del contacto de las membranas mucosas, asociándose comúnmente a enfermedad labial en el tipo 1 y anogenital en el tipo 2, aunque el número de casos de infección cruzada ha ido en aumento secundario a la exposición sexual orogenital.

En el paciente inmunocompetente las lesiones cutáneas se presentan en genitales externos, región perianal, cavidad oral y labios; son localizadas y están conformadas por lesiones que inician como vesículas pequeñas, dolorosas, agrupadas, con base eritematosa, que posteriormente se ulceran y resuelven en dos semanas sin tratamiento.

En cambio, en el paciente inmunocomprometido la dermatosis se presenta también en genitales externos, región perianal, tronco, extremidades, cavidad oral y



Figura 2. *Herpes simple tipo 1. Se observan lesiones en mucosa oral y labios* (Cortesía del Servicio de Dermatología del Hospital Universitario «Dr. José Eleuterio González»).

labios (Figs. 2 y 3); con frecuencia se extiende a esófago, causando dificultad y dolor a la deglución, por lo que, según la gravedad del cuadro, se requiere alimentación y manejo intrahospitalario vía parenteral. Estas lesiones son crónicas, diseminadas, las vesículas progresan y forman úlceras muy dolorosas con presencia de necrosis epidérmica.

En pacientes con infección por VIH y una úlcera cutánea el diagnóstico más frecuente es el de la infección por herpes virus tipo 1 o 2.

El diagnóstico se realiza mediante la tinción de Tzanck, en donde se observan las células gigantes multinucleadas características. Existen otros métodos diagnósticos directos, entre los que se encuentran el aislamiento viral mediante cultivo (método de elección

para distinguir entre herpes virus tipo 1 o 2), la detección del antígeno viral mediante inmunofluorescencia directa, la microscopía electrónica (no distingue entre el tipo de herpes) y la detección del ADN viral mediante técnicas de hibridación¹⁹.

El tratamiento del virus del herpes simple tipo 1 y 2 es combinado, local y sistémico. Se recomienda el uso de secantes tópicos y antisépticos locales, como el sulfato de cobre, para prevenir diseminación y sobreinfecciones. Los antivirales recomendados son: aciclovir vía oral (v.o.) 400-800 mg/8 h durante 7-10 días, valaciclovir v.o. 500 mg/8 h durante 7-10 días o 1 g/12 h en casos de infecciones recurrentes y famciclovir v.o. 500 g/12 h durante 7-10 días. En el caso de pacientes inmunosuprimidos con enfermedad severa, complicaciones o afectación del sistema nervioso central se recomienda: aciclovir vía iv. 5-10 mg/kg cada 8 h durante 2-7 días hasta que se observe mejoría clínica, seguido de aciclovir oral hasta completar 10 días de tratamiento²⁰.

El herpes zóster es el resultado de la reactivación del virus varicela zóster latente en los ganglios sensoriales. Esto sucede con alteraciones en la inmunidad celular, en el caso de infección por VIH cuando la cuenta de linfocitos T CD4 se encuentra entre 200 y 500 cel/mm³. Su incidencia varía de un 11 a 26% en los pacientes con VIH, incluso puede ser el primer signo de inmunosupresión²¹.

El cuadro clínico es variado, puede presentarse en uno o múltiples dermatomas e incluso diseminarse (Fig. 4). Inicialmente aparecen vesículas que posteriormente



Figura 3. *Herpes simple diseminado en paciente inmunocomprometido (A). Más de cerca se observan vesículas y costras mielicéricas (B)* (Cortesía del Servicio de Dermatología del Hospital Universitario «Dr. José Eleuterio González»).



Figura 4. Herpes zóster diseminado. Se observan vesículas y costras en ambas caras de muslo y rodilla izquierda (A, B y C). Vesículas positivas para células gigantes multinucleadas (Cortesía del Servicio de Dermatología del Hospital Universitario «Dr. José Eleuterio González»).

formarán costras, lesiones de aspecto nodular o pustulosas que pueden llegar a ulcerarse²². Los dermatomas con mayor frecuencia involucrados son los torácicos, cefálicos, lumbar y sacro.

La incidencia de la neuralgia postherpética no se ve aumentada en personas inmunocomprometidas; ésta es difícil de determinar, ya que los pacientes presentan altas tasas de recurrencia del herpes zóster y enfermedad crónica²³.

El virus varicela zóster en VIH también se puede presentar sin lesiones cutáneas, y se le conoce como zóster *sine herpete*; los pacientes describen dolor ardoroso en un dermatoma (con o sin antecedente de herpes zóster en el pasado)¹⁴.

El diagnóstico es clínico, basado en la historia y la exploración física, y se confirma mediante la tinción de Tzanck, en donde se observan células gigantes multinucleadas. En los casos atípicos en donde exista duda diagnóstica o se requiera confirmación se puede utilizar inmunofluorescencia directa, reacción en cadena de la polimerasa (PCR) y cultivo viral.

Para el tratamiento del herpes zóster, se utilizan los antivirales antes descritos para las infecciones por herpes simple pero en dosis más altas: aciclovir v.o. 800 mg 5/día, famciclovir v.o. 500 mg 3/día y valaciclovir v.o. 1,000 mg/8 h. Debido a las altas tasas de recurrencias, en estos pacientes se recomienda tratamiento hasta la resolución completa de las lesiones, generalmente más de 10 días. El famciclovir requiere ajuste de dosis en caso de insuficiencia renal. En caso de resistencia a aciclovir está indicada la administración de foscarnet iv. o cidofovir. En un principio también se puede considerar tratamiento adyuvante con analgésicos, como tramadol, gabapentina, pregabalina, o antidepresivos tricíclicos²⁴.

La aplicación de inmunoglobulina profiláctica está indicada en aquellos pacientes seronegativos para el

virus varicela zóster con diagnóstico de VIH posterior a una exposición a varicela o herpes zóster²⁴.

La infección con citomegalovirus (CMV), un herpes virus cuya presencia se asocia a un conteo de linfocitos T CD4 menor de 100 cel/mm³²⁵, es una causa importante de morbilidad y mortalidad en los pacientes con VIH.

En adultos sanos, esta enfermedad es asintomática y, en caso de manifestarse clínicamente, se presenta un cuadro gripal autolimitado. Posterior a ello, permanece latente en las células mononucleares. En caso de una alteración en el sistema inmunológico, la reactivación del virus causa afectación cerebral, pulmonar, adrenal, ocular, gastrointestinal y cutánea²⁶.

Un 30% de los pacientes con VIH desarrollará retinitis por CMV, siendo ésta la infección intraocular que más los afecta y la forma de manifestación más frecuente de reactivación de CMV en pacientes con SIDA^{26,27}.

Las lesiones cutáneas del CMV son raras y se presentan como manifestación tardía de una infección sistémica. Las lesiones observadas son: erupciones morbiliformes o papulares, lesiones vesiculoampollosas, nódulos, lesiones verrugosas y úlceras anogenitales²⁸.

El diagnóstico de CMV es difícil, ya que se encuentra latente hasta en un 100% de algunas poblaciones²⁶. La viremia se puede detectar mediante PCR, cultivo y ensayos de detección de antígenos. Los anticuerpos anti-CMV no son diagnósticos; sin embargo, cuando no se trata de afectación temprana o deterioro inmunológico severo, una inmunoglobulina G (IgG) negativa descarta la enfermedad^{27,29}. En el estudio histopatológico de las lesiones cutáneas es característica la presencia de inclusiones intracitoplasmáticas e intranucleares, así como positividad para antígenos virales por medio de técnicas de inmunohistoquímica²⁷.

El tratamiento de esta entidad incluye: valaciclovir oral, ganciclovir, foscarnet o cidofovir iv. durante 21-28 días o hasta que los signos y síntomas cedan³⁰.

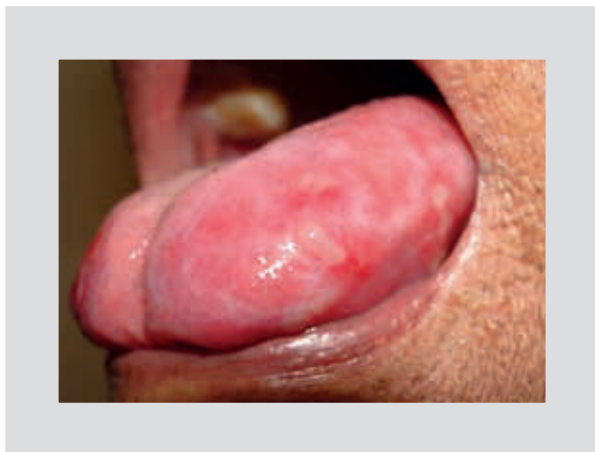


Figura 5. *Leucoplasia vellosa oral. Engrosamiento hiperqueratósico blanquecino de los bordes laterales de la lengua* (Cortesía del Servicio de Dermatología del Hospital Universitario «Dr. José Eleuterio González»).

La leucoplasia vellosa oral fue descrita por primera vez en 1984 en pacientes jóvenes que tenían sexo con hombres seropositivos para el VIH^{31,32}. Es el resultado de una infección causada por el virus de Epstein-Barr que lleva a un engrosamiento hiperqueratósico de los bordes laterales de la lengua, con crecimiento de las papilas, dando un aspecto corrugado o vellosa de color blanquecino-grisáceo. En más del 60% de los pacientes se presenta en ambos lados de la lengua; sin embargo, el tamaño de las placas es diferente³¹ (Fig. 5). La lesión no se desprende al raspado. El curso clínico varía desde lesiones asintomáticas con resolución espontánea hasta exacerbaciones y lesiones sintomáticas con frecuencia coinfectadas por candida que imposibilitan la ingesta oral³¹.

Esta entidad se presenta hasta en el 50% de los pacientes con VIH sin tratamiento. Su patogénesis es compleja e incluye una replicación y virulencia persistente del virus de Epstein-Barr, inmunosupresión sistémica y supresión de la inmunidad local³².

El diagnóstico es clínico. En caso de realizarse estudio histopatológico, se observará una paraqueratosis extensa, acantosis y balonización celular. Entre los diagnósticos diferenciales se encuentran: leucoplasia relacionada al uso de tabaco, liquen plano oral, leucoplasia idiopática, candidiasis hiperplásica y leucoplasia premaligna³¹.

Generalmente no requiere tratamiento, ya que resuelve con uso de terapia antirretroviral. Se han reportado casos de tratamiento satisfactorio con violeta de genciana al 2% aplicada de manera tópica 2/día durante un mes³³. En caso de lesiones sintomáticas se pueden utilizar anestésicos tópicos.

El sarcoma de Kaposi (SK) es una tumoración endotelial asociada a la infección por herpes virus tipo 8, que es común y está presente hasta en el 15% de la población adulta en ciertos lugares como Norteamérica y Europa. La infección primaria en niños se caracteriza por un cuadro de fiebre y *rash* morbiliforme, usualmente sin diagnóstico. El virus permanece latente durante meses o años antes de la aparición del SK³⁴. Se transmite por vía sexual, contacto con fluidos orales y vertical de madre a hijo.

La coinfección con VIH-1 en estos pacientes exagera la patogenicidad de este virus. Existen cuatro grupos predispuestos a presentar SK: 1) el SK clásico, que se presenta en hombres ancianos del este de Europa; 2) el africano o endémico, observado en africanos de Uganda, República del Congo, Burundi y Zambia; 3) el asociado a personas inmunosuprimidas de manera iatrogénica, y 4) el presentado en pacientes con VIH^{2,34}.

El sarcoma de Kaposi es la neoplasia que se relaciona con mayor frecuencia al SIDA; se presenta en más del 35% de los casos³⁴. En piel se presenta como placas, pápulas, nódulos de color negro-violáceo, lesiones exofíticas y ulceradas, que generalmente inician en extremidades inferiores y se diseminan al resto del cuerpo (Fig. 6). Se pueden observar diferentes lesiones en una misma persona. Existen casos con afectación pulmonar, hepática, gastrointestinal y de los ganglios linfáticos. En la mucosa de la cavidad oral se presentan lesiones nodulares o en placas³⁵. Por cada cinco lesiones cutáneas, se encuentra una lesión interna¹².

El diagnóstico se realiza mediante biopsia; la epidermis es normal y en la dermis se observa una proliferación de células fusiformes y estructuras vasculares en una red de fibras de colágeno³⁴.

El sarcoma de Kaposi relacionado al VIH responde a tratamiento antirretroviral, secundario a la restitución del sistema inmunológico en menos del 50% de los casos. Otros tratamientos incluyen: quimioterapia sistémica con doxorubicina, radioterapia, quimioterapia intralesional, cirugía o criocirugía para lesiones aisladas³⁵.

Virus del papiloma humano (VPH)

Los diferentes tipos de VPH producen tumores epiteliales en mucosa y piel. Se transmiten por contacto directo de piel afectada, contacto sexual, en el canal de parto y por fómites. Las lesiones inducidas por VPH son comunes en la población en general, pero la



Figura 6. Sarcoma de Kaposi. Se observan múltiples placas y nódulos eritemato-violáceos en tronco de un paciente a quien se le realizó diagnóstico de VIH debido a las lesiones cutáneas (Cortesía del Servicio de Dermatología del Hospital Universitario «Dr. José Eleuterio González»).

prevalencia aumenta de manera considerable en las personas infectadas por VIH¹².

La inmunosupresión se asocia con una progresión rápida de lesiones premalignas de bajo grado a lesiones de alto grado, por lo que estos pacientes tienen mayor riesgo de desarrollar neoplasias intraepiteliales cervicales y anales³⁰. Existen más de 100 tipos diferentes de VPH, que se asocian a formas variadas de presentación clínica.

La verruga vulgar, asociada a VPH 1 y 2, se presenta como una pápula verrugosa, bien definida, de tamaño variable, color blanquecino o grisáceo en cualquier superficie corporal, generalmente asintomática.

En cambio, la verruga plana, asociada a VPH 3 y 10, se caracteriza por ser una pápula aplanada de 1-2 mm de altura, de coloración grisácea y que se presenta en cara, dorso de mano, pero se puede diseminar a extremidades y tronco.

Las verrugas plantares, asociadas a VPH 1 y 2, se presentan como pápulas que progresan a formar placas hiperqueratósicas, con puntos negros característicos que son resultado de trombosis capilar, generalmente dolorosas a la presión^{1,11}.

La infección por el VPH en la mucosa anogenital se presenta como verrugas genitales o condiloma acuminado, se observan pápulas, nódulos o placas con

aspecto de coliflor, color rosa o carne, generalmente suaves al tacto y con tendencia al sangrado.

Es común que haya afección cervical en las mujeres, siendo ésta asintomática. En las personas con VIH las lesiones tienden a diseminarse más rápido y a causar lesiones de mayor tamaño (Fig. 7). Más de 40 tipos de VPH afectan el cérvix, y de éstos, el VPH 16, 18, 31, 33, 35, 39, 45, 51, 52, 56, 58, 59 y 66 se consideran oncogénicos. El 50% del cáncer cervical es causado por el VPH 16 y el 15% por el 18. En pacientes con VIH, la disminución de las células T CD4 se asocia con una mayor prevalencia de virus oncogénicos y de neoplasia cervical intraepitelial³⁰.

El diagnóstico es clínico mediante una exploración física detallada y se puede realizar mediante colposcopia en mujeres en caso de lesiones cervicales; si se aplica ácido acético al 3-5% durante 3-5 min se observa blanqueamiento de las lesiones mucosas subclínicas por edema y maceración de la hiperplasia inducida por el virus¹. Se recomienda realizar una biopsia para descartar malignidad y realizar tipificación para determinar la presencia de tipos de VPH oncogénicos; al microscopio se observa hiperplasia epidérmica, así como coilocitos. Se debe de considerar una inspección mediante anoscopia combinada con citología anal para los pacientes con lesiones perianales.

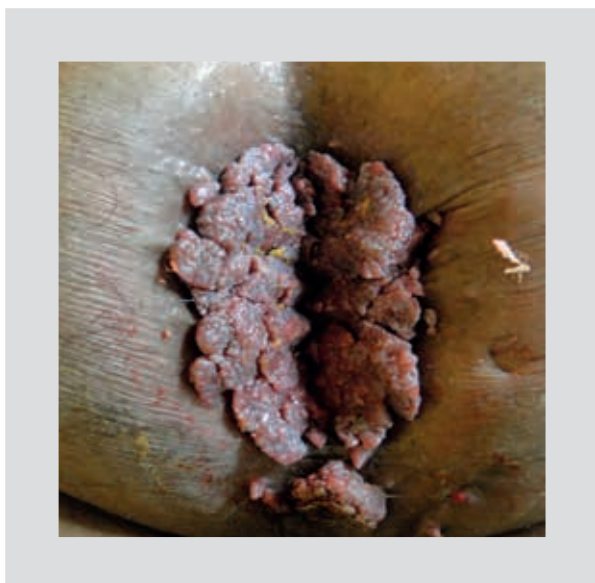


Figura 7. *Condiloma acuminado. Se observan placas verrugosas rosadas en aspecto de coliflor* (Cortesía del Servicio de Dermatología del Hospital Universitario «Dr. José Eleuterio González»).

El tratamiento con frecuencia es subóptimo. Cuando las lesiones genitales u orales son externas, se recomienda el uso de medicamentos aplicados por el paciente, como: 5-fluorouracilo al 5% en crema, aplicación 1-3 veces por semana; podofilotoxina al 0.5% en solución o gel, aplicación cada 12 h durante tres días consecutivos semanales; imiquimod en crema al 5%, aplicación diaria nocturna tres veces por semana hasta durante 16 semanas, y la aplicación de podofilina en suspensión al 10-25%; en esta última se requiere lavar y remover la sustancia a las 3-4 h. Otros tratamientos aplicados por personal médico son: crioterapia, aplicación cada 1-2 semanas, solo o combinado con la aplicación de podofilina; ácido tricloroacético o bicloroacético como agentes cáusticos, aplicados cada 3-6 semanas. Existen también tratamientos quirúrgicos a considerar como: escisión, rasurado, curetaje, vaporización con láser de CO₂, electrocirugía y electrocauterización³⁰.

Virus del molusco contagioso

Es una enfermedad viral caracterizada por lesiones papulares umbilicadas, causada por un poxvirus y transmitida por contacto directo con lesiones o por fómites. El periodo de incubación varía entre dos y siete semanas; sin embargo, se han reportado casos en donde se prolonga hasta seis meses³⁶.

Su incidencia mundial se encuentra entre el 2 y el 8%, como enfermedad de transmisión sexual (ETS) y

no ETS; en los pacientes con VIH se presenta como una ETS con una prevalencia de entre el 5 y 20%³⁷. En ellos se presenta cuando el conteo de CD4 es menor de 250 cel/mm³¹². Las lesiones cutáneas se caracterizan por ser pápulas pequeñas con umbilicación central, amarillentas o eucrómicas, de superficie lisa y brillante. Al comprimir la lesión, se obtiene un material blanquecino amarillento que consiste en los cuerpos de molusco y fragmentos de queratina. La cantidad de pápulas es menor de 30, pero se pueden observar más de 100 en un mismo individuo, en ocasiones formando placas³⁷ (Fig. 8). A diferencia de las personas seronegativas, en los pacientes con VIH, además de lesiones en área genital y en muslos, se presentan en cara, región del mentón, cuello y tronco. El tamaño de las lesiones varía desde 1-2 mm de diámetro hasta más de 5 cm.

El diagnóstico es clínico y se confirma mediante biopsia, en donde se observan cuerpos de inclusión elipsoides (cuerpos de Henderson Paterson) visibles con tinción de Giemsa. Dentro de los diagnósticos diferenciales se encuentran la criptococosis, histoplasmosis, carcinoma basocelular, entre otros³⁶.

El objetivo principal del tratamiento en los pacientes con VIH es reducir las lesiones desfigurantes de áreas expuestas. Dentro de los métodos terapéuticos se encuentran: crioterapia, aplicada cada 2-3 semanas; curetaje de las lesiones previa aplicación de anestésico tópico; aplicación de cantaridina tópica una vez por semana hasta resolución completa de las lesiones, que puede presentar reacciones adversas irritativas o ampollas; imiquimod al 5% aplicado por las noches tres veces por semana hasta curación de dermatosis, e hidróxido de potasio al 10% aplicado tres veces por semana hasta que las pápulas muestren inflamación³⁸. Se ha utilizado el cidofovir en crema al 3% solo o en combinación con crioterapia en casos recalcitrantes de molusco contagioso, con resolución completa de las lesiones después de un mes de tratamiento³⁹.

Coinfección VIH y virus de la hepatitis C

Se estima que hasta un 33% de la población infectada con el VIH están coinfectados con el virus de la hepatitis C, lo cual se debe a que comparten las mismas vías de transmisión (contacto sexual y usuarios de drogas iv.). En EE.UU. y Europa, en las personas infectadas con el VIH la prevalencia es de entre el 72 y 95% para los usuarios de drogas iv., del 1-12% en hombres que tienen sexo con hombres y del 9-27% en personas infectadas heterosexuales^{40,41}.



Figura 8. Molusco contagioso. Pápulas umbilicadas eucrómicas en cara (A) (de cerca [B]). Se observan más de 100 lesiones en tronco, cuello y extremidades superiores en paciente con VIH de reciente diagnóstico (C). El acercamiento a las lesiones permite observar la apariencia umbilicada de las pápulas (D) (Cortesía del Servicio de Dermatología del Hospital Universitario «Dr. José Eleuterio González»).

La coinfección con el virus de la hepatitis C, principalmente cuando las cuentas de linfocitos T CD4 son menores de 350 cel/mm³, puede aumentar la activación del sistema inmunológico, ocasionando una apoptosis de las células T CD4 en pacientes con VIH no tratados, lo que termina en una rápida progresión de la enfermedad causando una inmunodeficiencia severa^{40,42}.

El uso del tratamiento antirretroviral en estos pacientes es controversial, ya que puede disminuir la progresión de la enfermedad hepática pero a la vez aumentar la fibrosis secundaria a una hepatotoxicidad acumulada, por lo que está indicado iniciarlo evitando la zidovudina, la didanosina o ddl, la emtricitabina, la estavudina y el abacavir⁴².

El tratamiento actual para los pacientes coinfectados con VIH y monoinfectados se basa en interferón pegilado y ribavirina⁴⁰.

Esta coinfección se asocia a múltiples dermatosis, entre las que se encuentran: liquen plano, xerosis, vasculitis leucocitoclástica y prurito. En el caso de vasculitis, se deben de descartar otras causas como reacciones a medicamentos, infecciones, enfermedades de la colágena, crioglobulinemia, leucemia y linfoma.

Infección bacteriana

Las infecciones bacterianas más frecuentes en las personas con VIH, al igual que en la población inmunocompetente, son causadas por especies de estafilococos y estreptococos.

Infección por estafilococos

Los estafilococos son cocos grampositivos presentes en la mucosa y piel del ser humano. Son los patógenos

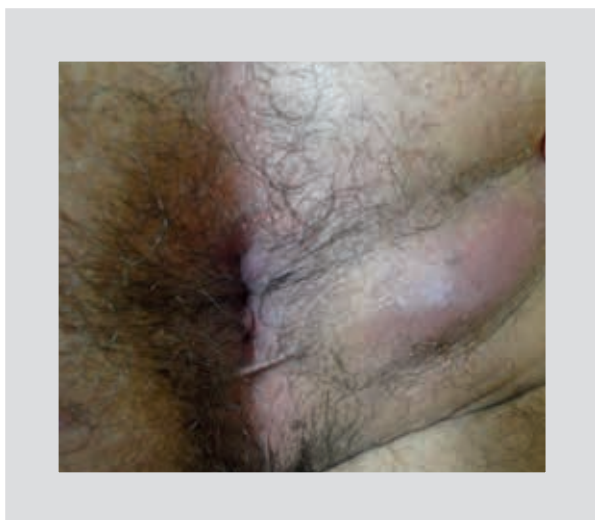


Figura 9. Se observa absceso perianal en paciente con diagnóstico de VIH. Se realizó incisión y drenaje, reportándose *Staphylococcus aureus* (Cortesía del Servicio de Dermatología del Hospital Universitario «Dr. José Eleuterio González»).

bacterianos cutáneos más comunes en los pacientes con VIH, especialmente en los que están hospitalizados y con catéteres¹.

Estos pacientes tienen una mayor tasa de colonización e infecciones recurrentes por estafilococo meticilino resistente, lo cual es secundario a diversos factores, como: carga viral elevada, cuenta de linfocitos T CD4 baja –por un efecto directo antiproliferativo⁴³–, uso de trimetoprim-sulfametoxazol, hospitalizaciones recurrentes y enfermedad dermatológica⁴⁴.

Las infecciones en piel y tejidos blandos abarcan hasta el 90% de las infecciones por estafilococo meticilino resistente observadas en pacientes con VIH no hospitalizados y el 30% de las observadas en hospitalizados⁴⁴.

Se presentan lesiones de foliculitis, forúnculos, carbúnculos, abscesos, celulitis, e impétigo (Fig. 9). Es común que ocurra en sitios de inserción de catéteres o sobreinfecte cualquier dermatosis previa. En estos pacientes también se pueden observar enfermedades invasivas y severas, como: celulitis necrotizante, piodiositis y fascitis necrotizante.

Las complicaciones más serias de esta entidad son la bacteriemia, osteomielitis, sepsis y choque séptico.

En caso de abscesos accesibles para aspirado o incisión y drenaje, esto se debe de realizar previo al inicio de la antibioticoterapia. La secreción obtenida se envía a estudio bacteriológico para tinción de gram, cultivos y antibiograma.

Los pacientes con VIH se deben de tratar de manera empírica como resistentes a meticilina con trimetoprima-sulfametoxazol solo o en combinación con

rifampicina. En caso de alergia a sulfas, se recomiendan el uso de doxiciclina, daptomicina, tigeciclina y linezolid. La clindamicina se utiliza previa confirmación de sensibilidad, ya que estos pacientes tienen alta prevalencia de resistencia a este antibiótico⁴⁵. En casos complicados que requieren el tratamiento intrahospitalario se recomienda el uso de vancomicina. No está recomendado el uso de fluoroquinolonas o macrólidos para estos pacientes, ya que la resistencia es común o puede desarrollarse rápidamente⁴⁶.

Infección por estreptococos

Estos cocos grampositivos son responsables, al igual que el estafilococo, de lesiones como impétigo, erisipelas y celulitis.

La erisipela es causada en la mayoría de los casos por el *Streptococcus pyogenes*, y se caracteriza por ser una placa bien delimitada en piel, eritematosa y dolorosa⁴⁷. El impétigo estreptocócico, que se presenta como vesículas, ampollas flácidas, exulceraciones y costras, ocurre en áreas expuestas, con predilección en cara y extremidades inferiores; las lesiones pueden ser localizadas o múltiples, generalmente en ausencia de síntomas sistémicos¹.

El cuadro de celulitis relacionado a abscesos o furúnculos comúnmente se asocia a *Stafilococcus aureus*; sin embargo, cuando es difusa y no se asocia a estas lesiones, es probable que se trate de una sobreinfección por estreptococo en una dermatosis previa como dermatitis atópica, escabiasis, picaduras de insecto, entre otras⁴⁷.

El ectima es un pioderma ulcerativo causado por *S. pyogenes*, y también se le conoce como impétigo profundo por su extensión a la dermis profunda. Generalmente se presenta posterior a un impétigo no tratado (Fig. 10).

Se desconoce su incidencia y prevalencia, pero es frecuente en pacientes diabéticos o inmunosuprimidos. Los factores predisponentes incluyen: estados de hacinamiento, humedad, calor y pobre higiene. El diagnóstico diferencial más importante es el ectima gangrenoso, causado por *Pseudomonas aeruginosa*. Se requiere estudio bacteriológico para confirmar su etiología⁴⁸.

El *S. pyogenes* también es responsable de otros procesos invasivos, como fascitis necrotizante, miositis, mionecrosis y de otras complicaciones serias como fiebre reumática y glomerulonefritis aguda⁴⁷.

El diagnóstico es clínico y se confirma el agente causal mediante cultivo de las lesiones o la secreción obtenida durante drenaje.



Figura 10. Paciente inmunosuprimido con diagnóstico de ectima secundario a *S. pyogenes* (Cortesía del Servicio de Dermatología del Hospital Universitario «Dr. José Eleuterio González»).

El tratamiento tópico con mupirocina del impétigo es efectivo para lesiones localizadas. El tratamiento de elección es la penicilina. Los pacientes que no respondan a este esquema o con infecciones diseminadas deben de recibir antibioticoterapia que cubra infección por *S. pyogenes* y *S. aureus*: dicloxacilina, clindamicina o cefalexina. La realización de un antibiograma es de utilidad para detectar sensibilidad o resistencia a los antimicrobianos utilizados, cambiando el esquema de tratamiento según sea el caso⁴⁷.

Gangrena de Fournier

La gangrena de Fournier es una forma de fascitis necrotizante polimicrobiana que ocurre en la región anogenital en personas de cualquier edad con un sistema inmune deficiente⁴⁹. Los factores de riesgo para presentar esta enfermedad son: alcoholismo, diabetes, quienes se encuentran bajo tratamiento inmunosupresor y en pacientes con VIH. En estos últimos se desconoce la incidencia exacta. Los patógenos asociados son parte de la flora normal del tracto gastrointestinal inferior y el periné: *Escherichia coli*, especies de *Bacteroides*, estreptococos, estafilococos y peptoestreptococos⁴⁹. También se han reportado: *Enterococcus faecalis*, *P. aeruginosa*, *Streptococcus faecalis*, entre otros⁵⁰. Es causada por una necrosis secundaria a trombosis de los vasos pequeños subcutáneos de origen bacteriana.

El cuadro clínico presentado se caracteriza por edema, eritema, dolor, fiebre con posterior necrosis y crepitación a la presión de los tejidos. En un principio abarca el área anogenital, pero se puede diseminar a abdomen, muslos o glúteos.

El diagnóstico es clínico y se realizan cultivos bacteriológicos para identificar los agentes causales. En radiografías se observa la presencia de edema y gas en tejidos blandos⁵⁰. El ultrasonido es útil para valorar afectación intraescrotal y la presencia de gas.

El tratamiento incluye estabilización hemodinámica en caso necesario, antibioticoterapia de amplio espectro que cubra para estreptococos, estafilococos, enterobacterias y anaerobios: ciprofloxacino y clindamicina. Es necesario realizar debridación quirúrgica temprana (remover todo el tejido necrótico hasta observar tejido viable)⁵¹.

Angiomatosis bacilar

Esta infección es causada por especies de *Bartonella*. Se presenta casi de forma exclusiva en pacientes VIH positivos con conteos de linfocitos T CD4 bajos (inferior a 100 cel/mm³)⁵². Es el único género bacteriano conocido por causar angioproliferación en seres humanos. Las especies implicadas en esta enfermedad incluyen *B. henselae*, cuyo reservorio es el gato, y la *B. quintana*⁵³. Se transmite a los humanos por inoculación traumática de la piel.

Las manifestaciones clínicas son variables, existiendo dos presentaciones típicas: la forma dérmica, que se caracteriza por causar 1 a 1,000 lesiones vasculares, proliferativas, papulares y eritematosas de diversos tamaños, y la forma subcutánea, en donde se presentan nódulos subcutáneos con piel adyacente normal o con leve eritema y descamación en la periferia⁴⁶.

Las manifestaciones extracutáneas se presentan en corazón, hígado, bazo, médula ósea, ganglios linfáticos, hueso, sistema nervioso central, músculos y tejidos blandos⁵⁴. Cuando se presenta enfermedad diseminada, ésta se asocia a síntomas sistémicos como: fiebre, escalofríos, sudoraciones nocturnas y pérdida de peso, entre otras. El SK es el principal diagnóstico diferencial por la apariencia vascular de las lesiones.

El diagnóstico se realiza mediante estudio histopatológico, en donde se observa una proliferación vascular de capilares en forma lobular con células endoteliales prominentes. Se presentan también múltiples mitosis y células atípicas cercanas a áreas con necrosis. La tinción de Warthin-Starry demuestra el agente causal. En la microscopía electrónica se visualizan estos microorganismos con paredes trilaminares^{1,53}.

Las técnicas diagnósticas más sensibles incluyen el cultivo, serología específica (IgG e IgM cuantitativas) y técnicas moleculares como el PCR.

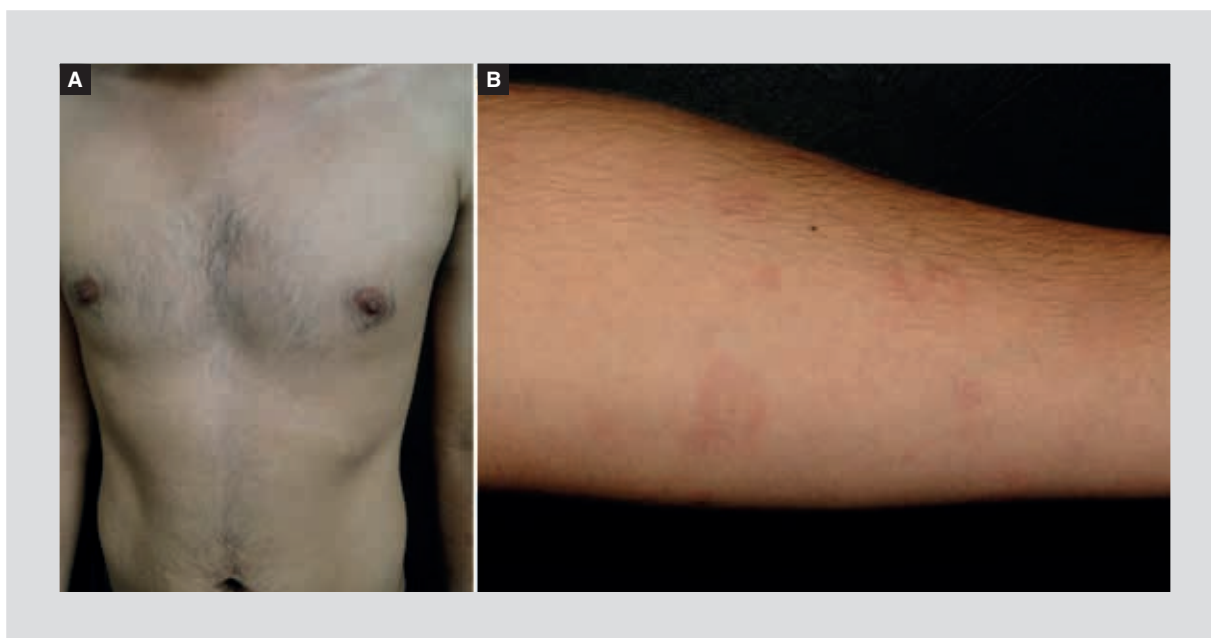


Figura 11. Secundarismo sífilítico. Se observa erupción eritematosa en tronco (A) y algunas máculas eritematosas en extremidades superiores (B) (Cortesía del Servicio de Dermatología del Hospital Universitario «Dr. José Eleuterio González»).

El tratamiento se basa en terapia con macrólidos durante tres meses: eritromicina 500 mg/6 h. Otros tratamientos incluyen: doxiciclina 100 mg/12 h, azitromicina, claritromicina, rifampicina o trimetoprima-sulfametoxazol^{46,55}. Según la presentación clínica, se puede realizar incisión y posterior drenaje de abscesos⁵⁵.

Sífilis

La sífilis es una infección de transmisión sexual causada por el *Treponema pallidum*. La infección por VIH facilita la adquisición y transmisión de la sífilis, y viceversa⁵⁶. Su incidencia ha aumentado en la última década, principalmente en hombres que tienen sexo con hombres, lo cual se relaciona al aumento de parejas sexuales, a la disminución del uso del condón y al efecto indirecto del TARAA para el VIH, ya que la tasa de transmisión es mayor en estos pacientes⁵⁷.

El cuadro clínico es similar al presentado en los pacientes inmunocompetentes. En la sífilis primaria la sintomatología se presenta en un promedio de 21 días posterior a la exposición⁵⁷. Hasta en el 70% de los pacientes se observa más de un chancro, y las lesiones son de mayor tamaño y profundidad. El 25% de los pacientes manifiesta lesiones simultáneas de la enfermedad primaria y secundaria⁵⁸.

En la sífilis secundaria, que aparece 4-10 semanas después a la primoinfección⁵⁹, se observa una erupción cutánea localizada o generalizada que involucra palmas

y plantas hasta en el 80% de los casos⁵⁹. La morfología es variable, se pueden presentar lesiones maculares, placas escamosas o anulares (Fig. 11). Las pústulas, vesículas y ampollas se pueden observar, pero son muy raras. Se presentan también lesiones en mucosa: condiloma lata y parches eritematosos en orofaringe (Fig. 12). Otros hallazgos menos comunes incluyen pápulas en pliegues y alopecia. Todo esto se puede asociar a fiebre de bajo grado, artralgias, mialgias, linfadenopatía, malestar general, astenia y adinamia⁵⁷. A estos dos estadios clínicos se les considera más infecciosos, ya que las lesiones en mucosa son altamente contagiosas.

La fase secundaria es seguida por un periodo de latencia asintomático el cual se subdivide en temprano o tardío según el tiempo de evolución (si es menor o mayor de 1-2 años). Hasta en el 40% de los pacientes que no recibieron tratamiento se presenta la sífilis tardía, la cual se subdivide en sífilis benigna o goma sífilítica y maligna (neurológica y cardiovascular)⁵⁹.

En los pacientes con un sistema inmunológico competente, éste puede controlar la infección en el sistema nervioso central. En los pacientes con VIH la neurosífilis se presenta pronto en la enfermedad, ocurriendo en cualquiera de los estadios. Los casos reportados indican un curso más agresivo⁵⁷.

La infección por sífilis puede aumentar la carga viral y disminuir el conteo de linfocitos T CD4^{56,58}.

El diagnóstico se basa en la sospecha clínica. En la sífilis temprana en presencia de chancro o condiloma



Figura 12. Secundarismo sífilítico. Pápulas y placas eritematosas no dolorosas en escroto (A), mucosa oral (B) y glande del pene (C) (Cortesía del Servicio de Dermatología del Hospital Universitario «Dr. José Eleuterio González»).

lata se confirma mediante microscopía de campo oscuro de exudado o tejido e inmunofluorescencia directa⁶⁰.

Existen dos tipos de pruebas serológicas; las treponémicas, que incluyen la aglutinación de la partícula del *T. pallidum* (TP-PA) y el anticuerpo fluorescente al treponema (FTA-Abs); y las no treponémicas. Incluyen también ensayos inmunoenzimáticos e inmunoensayos de quimioluminiscencia.

Las pruebas no treponémicas utilizan antígenos con cardiolipina, lecitina y colesterol para medir anticuerpos antilipoidales; éstas son la reaginina plasmática rápida y el *veneral disease research laboratory*^{57,60}. Otras enfermedades pueden causar falsos positivos de las pruebas no treponémicas, por lo que se requiere confirmación con pruebas treponémicas.

La sensibilidad de estas pruebas serológicas aumenta conforme avanza la enfermedad, siendo cercana al 100% en la sífilis secundaria. En la sífilis secundaria, donde hay una concentración de antígeno treponémico alto, el fenómeno de prozona puede causar falsos negativos, ya que no permite la formación de complejos detectables de antígeno-anticuerpo, lo cual se evita diluyendo la muestra¹⁹.

Los pacientes con VIH tienen mayor riesgo de complicaciones neurológicas, una progresión más rápida de la enfermedad y altas tasas de falla al tratamiento con los esquemas recomendados⁶⁰.

Para la sífilis primaria y secundaria en estos pacientes, se utiliza la penicilina G benzatínica, 2.4 millones de unidades intramusculares (im.) en una sola dosis, al igual que en el paciente inmunocompetente. No hay datos que demuestren beneficio por dosis adicionales. El seguimiento clínico y serológico con la misma prueba diagnóstica y del mismo laboratorio se realiza a los 3, 6, 9, 12 y 24 meses posteriores al tratamiento⁶⁰. En caso de fallo al tratamiento se debe de realizar *veneral*

disease research laboratory del LCR y en caso de resultado normal o sin alteraciones, se recomienda administrar penicilina G benzatínica a dosis de 2.4 millones de unidades im. en tres dosis en intervalos de una semana⁶⁰.

La sífilis latente temprana en personas con VIH se trata con penicilina benzatínica im. 2.4 millones de unidades en dosis única. En caso de sífilis latente tardía o que se desconozca el tiempo de evolución se recomiendan tres dosis de penicilina benzatínica de 2.4 millones de unidades a intervalos de una semana. El seguimiento clínico y serológico se realiza a los 3, 6, 12, 18 y 24 meses. Si existe fallo al tratamiento se recomienda realizar *veneral disease research laboratory* de LCR⁶⁰.

Una estimulación policlonal de los linfocitos B secundaria a la infección por VIH puede aumentar los títulos serológicos en la sífilis, por lo que estas pruebas realizadas durante el seguimiento resultarían en falsos positivos sin presencia de la enfermedad⁶¹. Posterior al tratamiento, si el riesgo de adquisición de la enfermedad continúa, es común la reinfección, ya que los anticuerpos séricos contra el *T. pallidum* no dejan inmunidad⁵⁷.

Chancroide

El chancroide o chancro blando es una infección de transmisión sexual causada por la bacteria gramnegativa *Haemophilus ducreyi* que afecta sólo a piel y ganglios linfáticos. Es más común en hombres. Se transmite vía sexual por contacto directo con lesiones y por autoinoculación a otras partes del cuerpo^{62,63}. Clínicamente se manifiesta por una pápula que evoluciona a pústula y a úlcera de tamaño variable, dolorosa y de base sucia. En el 60% de los casos se presenta linfadenopatía unilateral, que se fistuliza hacia la superficie

cutánea, lesiones conocidas como bubones. En las mujeres se presentan úlceras asintomáticas vaginales o cervicales. El chancro blando es un factor de riesgo mayor para la transmisión heterosexual del VIH⁶².

El diagnóstico clínico se realiza cuando se presenta una úlcera dolorosa acompañada de linfadenopatía inguinal. La confirmación se realiza mediante: a) frotis con gram, en donde se observan los diplococos, aunque la sensibilidad es muy baja^{60,62}; b) cultivo, con una sensibilidad menor al 80%, y c) técnicas moleculares. En todos los casos se debe descartar sífilis e infección por virus de herpes simple mediante tinción con Tzanck.

Los esquemas de tratamiento recomendados son los siguientes: azitromicina 1 g v.o. dosis única, ceftriaxona 250 mg im. dosis única, ciprofloxacino 500 mg v.o. cada 12 h durante tres días o eritromicina 500 mg v.o. cada 8 h durante siete días⁶⁰.

Se recomienda aspiración y/o drenaje de bubones, con posterior oclusión de las lesiones para evitar cicatrización anómala tipo retracción y recurrencia⁶³.

Es frecuente que los pacientes con VIH no respondan al tratamiento, por lo que se deben de monitorizar de manera estrecha, y suelen requerir un segundo ciclo o cursos largos de tratamiento. En aquellos pacientes con infección por chancroide que no se conozcan infectados con VIH se les debe de realizar frotis con gram⁶⁰.

Infecciones por micobacterias

Mycobacterium tuberculosis

TUBERCULOSIS (TB) CUTÁNEA

La infección por TB ha ido en aumento, al igual que los casos de involucro en piel. La TB cutánea puede ser primaria o, cuando el paciente tiene o ha tenido TB pulmonar, por reinfección endógena o exógena; por último, los pacientes también pueden presentar reacciones tubercúlides de hipersensibilidad a algún componente de la bacteria⁶⁴.

Este espectro clínico de la TB cutánea se determina por el estado inmunológico del paciente y factores ambientales. En los pacientes de mayor resistencia inmunológica se presenta el complejo cutáneo primario y la TB verrugosa, mientras que en aquellos pacientes con inmunosupresión se presenta la TB colicuvativa, la miliar aguda diseminada y la orificial⁶⁵.

La tuberculosis verrugosa es una forma poco común causada por una reinfección endógena o exógena. Se transmite por autoinoculación secundaria al contacto

directo de las manos del paciente con sus secreciones al toser o por contacto con animales infectados a través de una solución de continuidad. Se caracteriza por una lesión papular que evoluciona a placas verrugosas de diversos tamaños^{12,65}.

El lupus vulgar es una variante común observada en pacientes con VIH. Se presenta en pacientes con una disminución leve-moderada del sistema inmunológico. Es causado por reinfección endógena o exógena. Las lesiones ocurren en piel normal secundaria a extensión directa de foco previo, diseminación linfática o hematológica, posterior a inoculación primaria o en sitio de vacunación con BCG. La topografía usual de estas lesiones es la cabeza, con predominio en cara alrededor de nariz y lóbulos de orejas⁶⁶; sin embargo, en países en vías de desarrollo, se puede presentar en extremidades inferiores y glúteos⁶⁷. Inicia como una pápula eritematosa o lupoma que evoluciona a formar placas de aspecto verrugoso, eritematosas, que a la diascopía se observa una coloración característica de jalea de manzana. A la dermatoscopia se han reportado las siguientes estructuras: telangiectasias finas sobre un fondo amarillo-dorado con o sin presencia de quistes de milia⁶⁸. En el estudio histopatológico se observan granulomas tuberculoides con poca o mínima caseificación, pocos bacilos en la dermis papilar e hiperplasia epidérmica⁶⁶.

La tuberculosis colicuvativa, también conocida como escrofuloderma, es la TB cutánea más frecuente. Se trata de una reinfección endógena a partir de un foco ganglionar, articular u óseo^{65,69}. Se caracteriza por abscesos o nódulos subcutáneos que se exteriorizan con salida de material purulento. Esta dermatosis se presenta en región clavicular, inguinal o cervical.

La tuberculosis miliar representa una diseminación hematológica del bacilo a la piel desde un foco primario, ya sea pulmonar o meníngeo. Se desconoce su incidencia exacta en pacientes con VIH; sin embargo, ha aumentado gracias a la disfunción severa del sistema inmune y a la multidrogorresistencia⁷⁰. Se ha reportado en enfermedad tardía en donde la cuenta de linfocitos T CD4 es menor de 200 cel/mm³⁶⁴. El cuadro clínico cutáneo corresponde a una dermatosis diseminada caracterizada por pápulas pequeñas de base eritematosa, con vesículas en superficie que se rompen para dejar costra central⁷⁰. Se ha documentado también la presencia de nódulos, pústulas y lesiones purpúricas. El estudio histopatológico muestra numerosos bacilos ácido alcohol resistentes y un infiltrado dérmico no específico de linfocitos y células plasmáticas con formación de microabscesos⁶⁴.

El diagnóstico se realiza mediante radiografía de tórax, baciloscopías seriadas de expectoración en caso necesario, prueba de tuberculina, estudio histopatológico, identificación de la micobacteria mediante PCR y cultivo; este último con una sensibilidad del 80-85% y especificidad del 98.5%⁷¹. El Quantiferon TB Gold es un método indirecto para el complejo de *M. tuberculosis* que se puede utilizar junto con otras pruebas diagnósticas; sin embargo, no distingue entre enfermedad activa y latente.

El tratamiento, al igual que en la TB pulmonar, se divide en dos fases: intensiva y de mantenimiento. En la primera fase se administra isoniazida, rifampicina, pirazinamida y etambutol o estreptomycin durante ocho semanas; posteriormente se inicia la segunda fase únicamente con isoniazida y rifampicina a diario o tres veces por semana durante cuatro meses. En casos refractarios al tratamiento se considera manejo quirúrgico en lesiones de lupus vulgar, TB verrugosa y escrofuloderma⁷¹.

Mycobacterium marinum

El *M. marinum* es una micobacteria atípica que compromete a peces de agua dulce y salada. La infección en humanos se debe a la inoculación traumática durante la exposición a acuarios, albercas, agua dulce y salada, etc. Otros factores de riesgo para adquirir esta entidad son: infección por VIH, medicamentos inmunosupresores, tabaquismo, alcoholismo y EPOC⁷².

El cuadro clínico se caracteriza por lesiones localizadas en extremidades superiores o inferiores. Se observan nódulos y placas de aspecto verrugoso que pueden ulcerarse y que se diseminan siguiendo vías linfáticas con linfadenopatía regional. Es una infección limitada a la piel, pero en pacientes con VIH puede diseminarse al tejido celular subcutáneo, tendones y hueso⁷³; en ellos puede presentarse una infección generalizada⁷⁴.

El diagnóstico requiere alta sospecha clínica en personas con factores de riesgo y lesiones características. En el estudio histopatológico se observa un infiltrado linfohistiocítico perivascular y granulomas foliculares tuberculoides en dermis; con poca frecuencia se detecta la presencia de bacilos ácido alcohol resistentes mediante tinción de Ziehl Neelsen. El diagnóstico también se realiza mediante PCR y cultivo^{72,74}.

Existen diversas opciones de tratamiento quirúrgico cuando se trata de lesiones únicas mediante curetaje, criocirugía o electrocoagulación. El tratamiento sistémico se realiza con rifampicina 300 mg/día con o sin etambutol a dosis de 25 mg/kg/día; rifabutina, minociclina

200 mg/día, claritromicina 500 mg/12 h con o sin rifampicina, sulfonamidas y trimetoprima-sulfametoxazol durante 3-4 meses^{72,74}.

Mycobacterium avium

El complejo *M. avium* (MAC) comprende dos microorganismos muy relacionados entre sí: *M. avium* y *M. intracellulare*. Éste es un patógeno oportunista común en los pacientes con VIH¹, en los que se presenta con cifras de linfocitos T CD4 menores de 50 cel/mm³¹². Ocurre en el 18-27% de los pacientes VIH positivos⁷⁵. El MAC se encuentra en el suelo, agua dulce y salada, productos lácteos, tejidos animales y polvo⁷⁵.

Existen tres síndromes causados por MAC en humanos: enfermedad pulmonar, en pacientes inmunocompetentes; bacteriemia o enfermedad diseminada, en pacientes con VIH avanzado; y linfadenitis cervical en niños menores de cinco años y pacientes con VIH⁷⁵.

La afectación cutánea es rara, usualmente como manifestación de infección sistémica o diseminada^{75,76}, y la infección cutánea primaria es aún menos frecuente. La presentación de las lesiones en piel es variable: placas hiperqueratósicas, úlceras con costra superficial o verrugosas, nódulos inflamatorios, fístulas, lesiones pustulares o pseudotumores⁷⁶. En ocasiones, las lesiones se observan en un trayecto linfático con patrón esporotricóide⁷⁵.

El diagnóstico se confirma mediante cultivo para MAC en piel, PCR y tinción con inmunoperoxidasa. La biopsia de piel no muestra hallazgos característicos de esta enfermedad; se visualiza necrosis extensa, así como granulomas mal definidos o ausentes. Es difícil identificar los bacilos ácido alcohol resistentes⁷⁵.

El tratamiento es difícil, pues esta micobacteria tiene una alta resistencia a antituberculosos. Se han reportado buenos resultados con rifabutin, etambutol y claritromicina^{75,77,78}. En caso de enfermedad localizada, se recomienda realizar escisión quirúrgica. El inicio del tratamiento con TARAA ha reducido de manera considerable la presentación de esta entidad¹².

Infecciones por hongos

Las infecciones fúngicas de piel, mucosa y anexos se observan con mayor frecuencia en los pacientes con VIH en comparación con la población inmunocompetente. Unos estudios han reportado una prevalencia cuatro veces mayor.

En estos pacientes los hallazgos cutáneos más comunes incluyen: infección por *Candida*, hasta en el

47% de los casos, y dermatofitosis en el 30% de los casos⁷⁹. En ellos las manifestaciones clínicas suelen ser atípicas⁸⁰.

Los dermatofitos más comunes en los pacientes con VIH son los mismos que afectan a la población en general: el *Trichophyton rubrum* y el *T. mentagrophytes*. En los pacientes con VIH, el primero es el responsable de la infección en piel de extremidades inferiores, espacios interdigitales y en la parte proximal de las uñas afectadas⁸¹. Se ha mostrado una prevalencia de onicomycosis blanca superficial hasta en el 9.5% de los pacientes con VIH, siendo la mayoría secundaria a *T. rubrum*. Se presenta como una coloración blanquecina difusa que en ocasiones alcanza la porción proximal de la uña. Hasta un 30% de los pacientes con VIH puede presentar onicomycosis, la misma que se desarrolla cuando el conteo de linfocitos T CD4 es inferior a 450 cel/mm³⁸². En personas inmunocompetentes el *T. rubrum* causa onicomycosis lateral subungueal⁸¹.

Es común el involucro en calcetín de ambos pies, con diseminación a las extremidades superiores, en las manos, y también puede involucrar el área inguinal u otras partes del cuerpo. Se observan placas eritematosas, descamativas de tamaños variables, hiperqueratosis plantar y grados variables de prurito. Es frecuente la sobreinfección bacteriana de estas lesiones⁸¹.

El granuloma de Majocchi es una dermatofitosis causada por especies de *Trichophyton*. La topografía habitual es en extremidades inferiores y en mentón, áreas traumatizadas con frecuencia por medio del rastrillo. Se observan lesiones papulopustulares foliculares o perifoliculares que confluyen y forman una placa inflamatoria, con pústulas y costras en superficie.

El diagnóstico clínico se confirma mediante examen en fresco con hidróxido de potasio, en donde se observan hifas o micelios y cultivo.

Respecto al tratamiento, en la onicomycosis de pacientes con VIH, se recomienda tratamiento con terbinafina 250 mg/día durante seis semanas en caso de infección en platos ungueales de las manos y durante 12 semanas en caso de los pies. Como alternativa se recomienda el itraconazol 200 mg/día durante seis semanas en manos y durante 12 semanas en pies. En la infección cutánea se recomienda terbinafina 250 mg/día durante una semana en quienes tienen enfermedad de VIH temprana y durante dos semanas en caso de enfermedad avanzada. El itraconazol para la tiña de los pies se recomienda a dosis de 200 mg/12 h durante siete días. Para infección en el resto del cuerpo se recomiendan 200 mg/día durante una semana⁸¹.



Figura 13. Candidiasis oral. Placas blanquecinas en lengua (Cortesía del Servicio de Dermatología del Hospital Universitario «Dr. José Eleuterio González»).

Infección por cándida

Las infecciones fúngicas más comunes en los pacientes con VIH son la candidiasis oral y esofágica⁸⁰; la mayoría de las veces causada por *Candida albicans*; sin embargo, otras especies implicadas incluyen: *C. glabrata*, *C. tropicalis*, *C. parapsilosis*, *C. dubliniensis* y *C. krusei*. Los episodios recurrentes de candidiasis oral se presentan cuando la cuenta de linfocitos T CD4 es inferior a 300 cel/mm³. Esta infección es indicativa de progresión de la enfermedad⁸⁰.

Existen tres manifestaciones clínicas de la candidiasis oral⁸³: 1) la candidiasis pseudomembranosa, que se presenta como placas blanquecinas solitarias o confluentes en la mucosa oral, cuya remoción deja una superficie eritematosa y friable (Fig. 13); 2) la candidiasis eritematosa, en donde la superficie de la mucosa se observa roja y brillante, y 3) la candidiasis queilitis angular, en la cual las comisuras bucales se observan eritematosas y con descamación. Se debe de considerar que la queilitis angular puede ser causada por numerosos factores, como infecciones bacterianas, anemia, deficiencia de vitamina B y manipulación constante con la lengua^{11,84}.

Las infecciones por cándida en la piel afectan zonas intertriginosas como ingles, axilas y región inframamaria⁸⁰. Estos cuadros clínicos se caracterizan por presentar piel macerada, húmeda, con erosiones superficiales y muy dolorosas, frecuentemente asociadas a pústulas satélites. Esta infección es común en personas obesas, diabéticos o con VIH (Fig. 14).



Figura 14. *Candidiasis diseminada.* Se observa dermatosis diseminada en áreas intertriginosas con borde activo y pústulas satélites (Cortesía del Servicio de Dermatología del Hospital Universitario «Dr. José Eleuterio González»).

Otra presentación clínica es la paroniquia por *Candida*, la cual se caracteriza por presentar edema, eritema y salida de secreción de los pliegues ungueales. En casos severos se presenta invasión del plato ungueal con onicólisis lateral⁸³.

El riesgo de enfermedad diseminada es mayor con el uso de drogas iv., múltiples catéteres, antibióticos iv., así como de nutrición parenteral, especialmente al administrar lípidos⁸⁴.

El diagnóstico clínico se confirma mediante examen directo con hidróxido de potasio al 10%, detectándose pseudohifas y esporas. El cultivo micológico es útil para identificar la especie, y se puede realizar de una pústula intacta, de descamación o de biopsia de piel. En el estudio histopatológico se identifican las hifas no septadas con la tinción de PAS (*periodic acid-Schiff*).

Para la candidiasis orofaríngea se recomienda administrar tratamiento hasta durante 14 días después de la resolución de la sintomatología con: clotrimazol tópico 10 mg 5/día, nistatina v.o. 200,000-400,000 unidades 5/día o fluconazol v.o. 150-300 mg 1/día; una alternativa es el itraconazol 200 mg/día. Está indicada la supresión crónica con fluconazol 200 mg/día en pacientes con SIDA⁸⁵.

En onicomycosis por *Candida* se utiliza fluconazol oral hasta durante seis meses o itraconazol oral durante 3-4 meses. Los casos de localización cutánea se manejan con azoles tópicos como el clotrimazol⁸⁶.

Dermatitis seborreica

Esta condición asociada a especies de *Malassezia* tiene una alta prevalencia en la población en general,

y se presenta hasta en el 83% de los pacientes con VIH en alguna etapa de su enfermedad, siendo muchas veces un marcador diagnóstico⁸⁷. El grado de severidad se relaciona de manera directa con el pronóstico del paciente afectado.

Clínicamente se observan placas eritematosas con descamación blanquecina o amarillenta, asociadas a prurito y rascado. En pacientes inmunosuprimidos se presenta como una enfermedad diseminada que afecta, además de a cara y piel cabelluda, como en la población inmunocompetente, a cuello, tronco, axilas e ingles (Fig. 15). La dermatitis seborreica es la tercera causa de eritrodermia en pacientes con VIH, después de reacciones a medicamentos y psoriasis⁸⁸.

El tratamiento es tópico para la enfermedad localizada; se puede utilizar ya sea en forma de loción o champú el ketoconazol al 2%, ácido salicílico, piritionato de zinc y sulfuro de selenio. Se utilizan esteroides tópicos durante periodos cortos de tiempo para disminuir el eritema y la sensación de prurito. En casos diseminados o refractarios a tratamiento, se puede utilizar itraconazol, ketoconazol o terbinafina v.o. hasta durante cuatro semanas⁸⁹.

Criptococosis

La criptococosis es causada por dos variedades de un hongo encapsulado llamado *Cryptococcus neoformans*: *C. neoformans* var. *neoformans* y *C. neoformans* var. *gatti*. El primero se presenta de manera frecuente en pacientes con SIDA, siendo éste el factor predisponente en el 80% de los casos⁹⁰, mientras que el segundo afecta a personas inmunocompetentes⁹¹. La



Figura 15. Dermatitis seborreica. Placas gruesas eritematoescamosas en región facial en paciente con VIH (Cortesía del Servicio de Dermatología del Hospital Universitario «Dr. José Eleuterio González»).

infección ocurre en el 10% de los pacientes con SIDA, y un 90% de ellos presentará afectación del sistema nervioso central⁹⁰. Se transmite por inhalación de heces de palomas y gallinas, así como de tierra contaminada.

Es una enfermedad sistémica, con primoinfección pulmonar. En los pacientes inmunosuprimidos se disemina vía hematógena al sistema nervioso central, ganglios linfáticos, hueso, ojos y piel. La enfermedad diseminada ocurre cuando el conteo de células T CD4 es menor de 250 cel/mm³⁹¹.

Otra variedad clínica es la afectación cutánea primaria, causada por inoculación del hongo en la piel a través de una solución de continuidad. Ésta se caracteriza por una dermatosis localizada con frecuencia a extremidades inferiores, con lesiones nodulares o en placas, con ulceración central⁹¹.

En los casos de enfermedad diseminada, las lesiones cutáneas pueden ser la primera manifestación. La morfología es variable: pápulas o nódulos de aspecto moluscoide, vesículas, placas pequeñas, áreas de celulitis, abscesos, púrpura o edema⁹² (Fig. 16); en mucosas se pueden presentar úlceras. El principal diagnóstico diferencial es el molusco contagioso. La

afectación cutánea se presenta hasta en el 15% de los casos⁹³. Las lesiones cutáneas pueden aparecer semanas antes que las manifestaciones sistémicas, por lo que éstas presentan una oportunidad para el diagnóstico y tratamiento temprano⁸⁴.

El diagnóstico se realiza mediante cultivo e identificación del hongo con tinta china en muestras de LCR, orina o expectoración. En el estudio histopatológico de piel se observa la estructura micótica con mucicarmina que tiñe la cápsula del hongo, además de una reacción inflamatoria leve⁹⁰. En los estadios más avanzados o crónicos se puede identificar una reacción granulomatosa con linfocitos y células epiteliales. El antígeno de la cápsula se detecta mediante inmunofluorescencia directa^{90,94}.

El tratamiento de la enfermedad diseminada en pacientes con VIH incluye una fase de inducción con anfotericina B a dosis de 0.7-1 mg/kg/día con flucitosina o fluconazol durante dos semanas; un periodo de consolidación con fluconazol 400-800 mg/día durante ocho semanas, y un periodo de mantenimiento o profilaxis secundaria con fluconazol 200 mg/día⁹⁴.

La mortalidad en los pacientes con SIDA y criptococosis, aun a pesar de tratamiento, es hasta de un 25%⁹⁰.

Histoplasmosis

La histoplasmosis es una enfermedad causada por *Histoplasma capsulatum*, un hongo dimorfo, saprofítico, no encapsulado. Se transmite por inhalación de esporas en suelos ricos con nitrógeno orgánico contaminados por excremento de aves y murciélagos⁹⁵. La enfermedad cutánea es causada por dos variedades de este microorganismo: *H. capsulatum* var. *capsulatum* e *H. capsulatum* var. *duboisii*. El primero es endémico de EE.UU. y América Latina; el segundo, menos común, de África Central. Es una infección oportunista frecuente en pacientes infectados con VIH, que se presenta con un conteo de linfocitos T CD4 inferior a 250 cel/mm³.

En las personas con SIDA, la infección pulmonar puede ser secundaria a una reactivación de una lesión previa, una infección primaria o una reinfección. Se disemina vía hematógena y afecta a piel, mucosas y sistema reticuloendotelial.

Las lesiones cutáneas se dividen en primarias o secundarias. Las primeras son poco frecuentes y se producen por inoculación directa a la piel, mientras que las segundas son secundarias a una enfermedad diseminada⁹⁶.

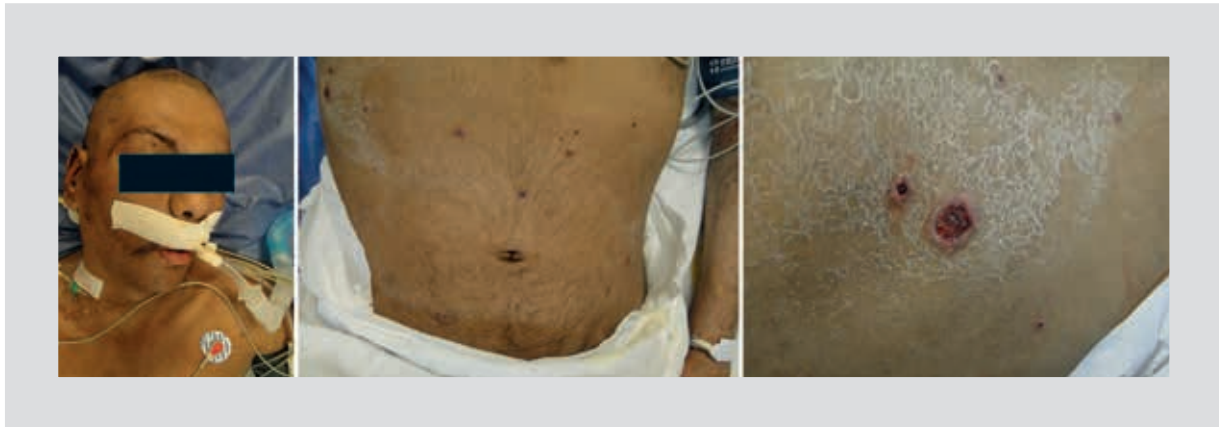


Figura 16. Criptococosis diseminada. Se observa dermatosis diseminada caracterizada por pápulas y nódulos ulcerados (Cortesía del Servicio de Dermatología del Hospital Universitario «Dr. José Eleuterio González»).

El cuadro clínico es diverso. La enfermedad diseminada mucocutánea se reporta en pacientes con SIDA, y es muy rara en personas inmunocompetentes. Las lesiones orales incluyen: úlceras induradas, dolorosas, nódulos eritematosos o vegetativos y lesiones de aspecto papilomatoso⁹⁷. Se presentan en paladar, encías y orofaringe. Las lesiones cutáneas incluyen: erupción maculopapular, pústulas, nódulos y úlceras.

El diagnóstico se realiza mediante examen directo, en donde se detecta, con tinción de Giemsa, las levaduras pequeñas. En la histopatología, se observa la levadura con tinción de PAS y Gomori-Grocott dentro de los macrófagos. En los pacientes con SIDA no se forma una reacción granulomatosa. La confirmación se realiza mediante cultivo de lesiones. Se realizan también pruebas serológicas para detección de antígenos y pruebas moleculares como PCR⁹⁸.

El tratamiento de la enfermedad diseminada moderada-severa consiste en anfotericina B liposomal a dosis de 3 mg/kg/día durante 1-2 semanas seguida de itraconazol 200 mg 3/día durante tres días y 200 mg 2/día hasta completar 12 meses⁹⁹.

La recaída puede ocurrir hasta en el 80% de los pacientes con SIDA, y el pronóstico es pobre para aquellos con enfermedad diseminada¹⁰⁰.

Coccidioidomicosis

Causada por *Coccidioides immitis*, un hongo dimorfo que crece en la tierra de zonas áridas donde libera artroconidias infecciosas que son inhaladas por el humano¹⁰¹. Es endémico del sureste de EE.UU., el norte de México y algunas partes del centro y sur de América¹⁰².

En pacientes con VIH se presenta como resultado de una primoinfección (muy raro) o una reactivación

de una infección pulmonar latente. El principal factor de riesgo para presentar esta enfermedad sintomática diseminada es el diagnóstico de SIDA y un conteo de células CD4 inferior a 250 cel/mm³ ¹⁰³. En regiones endémicas, la gran mayoría de los casos que se presentan son resultado de una infección adquirida de manera reciente. En cambio, en regiones no endémicas, es más frecuente que se trate de una reactivación endógena con posterior diseminación sanguínea^{103,104}.

Los sitios donde se presenta la enfermedad diseminada con mayor frecuencia son: piel, articulaciones, hueso y sistema nervioso central. En la piel, las lesiones se observan en cualquier topografía; sin embargo, las áreas involucradas con mayor frecuencia son: cabeza, principalmente en el pliegue nasolabial, cuello y tronco en el tercio superior. El tipo de lesiones es variado: se puede observar *rash* morbiliforme, pápulas, nódulos, placas verrugosas, en ocasiones ulceradas, abscesos y pústulas¹⁰².

El diagnóstico se realiza mediante cultivo de biopsia o secreción, y la identificación de esférulas en los tejidos. Las pruebas serológicas para determinar anticuerpos anti-*Coccidioides* spp son útiles para el diagnóstico inicial y la monitorización del tratamiento. Se puede efectuar la prueba cutánea con coccidioidina; sin embargo, ésta indica únicamente exposición previa y respuesta a *C. immitis*, y puede ser negativa en pacientes con enfermedad diseminada o con inmunocompromiso severo¹⁰⁵. En el estudio histopatológico se observa la dermis con presencia de granulomas, infiltrado inflamatorio mixto, eosinófilos y esférulas de doble pared que contienen endosporas y se tiñen con tinción de Gomori Grocott. En epidermis se observa una hiperplasia pseudoepiteliomatosa y en ocasiones ulceración epidérmica¹⁰².



Figura 17. Escabiasis costrosa. Paciente con lesiones generalizadas de seis meses de evolución (A). De cerca, se observan placas gruesas, descamativas, de coloración verdosa-grisácea (B). Se confirmó el diagnóstico mediante examen en fresco con hidróxido de potasio (Cortesía del Servicio de Dermatología del Hospital Universitario «Dr. José Eleuterio González»).

El tratamiento es individualizado. En caso de pacientes embarazadas, pacientes con enfermedad diseminada severa o con afección al sistema nervioso central, se utiliza anfotericina B iv. o intratecal; además, se emplean azoles sistémicos: fluconazol o itraconazol a dosis de hasta 400 mg/día durante 3-6 meses, con un riesgo de recurrencia de la enfermedad de hasta el 35%. En caso de fallo al tratamiento sistémico y cuando las lesiones cutáneas son pocas, éstas se pueden tratar de manera quirúrgica¹⁰⁵.

Infecciones por parásitos

Escabiasis

Esta infección ectoparasítica es una de las más comunes presentadas en pacientes con VIH, ocurriendo en el 2-4% de esta población, que pueden presentar la forma papular típica o la variedad costrosa conocida como sarna Noruega. Es causada por el parásito *Sarcoptes scabiei* var. *hominis*, que invade la piel del humano sin llegar más allá del estrato granuloso de la epidermis. Se presenta en ambos sexos y en todos los grupos de edad. Se transmite por contacto directo y fómites¹⁰⁶.

Existen diversas presentaciones clínicas: en la forma clásica se observan lesiones que afectan los espacios interdigitales, principalmente, muñeca, axilas, genitales y abdomen. Se pueden observar pequeños túneles

(en manos o axilas), nódulos en región genital y pápulas muy pruriginosas acompañadas de huellas de raspado y costras serohemáticas. El prurito es de predominio nocturno. En los pacientes con VIH estas lesiones se pueden presentar generalizadas asociadas a xerosis y prurito severo.

La escabiasis costrosa o sarna Noruega se caracteriza por ser altamente contagiosa, ya que presenta una cantidad elevada de parásitos (millones), por lo que es foco de epidemia y fuente de brotes intrahospituarios. Ésta ocurre con frecuencia en pacientes inmunocomprometidos. Las lesiones cutáneas incluyen placas psoriasiformes, hipekeratósicas que pueden afectar cara, cuello, piel cabelluda, tronco, palmas, plantas y lecho ungueal (Fig. 17). A diferencia de la forma clásica, el prurito presentado en estos pacientes es leve¹⁰⁶.

El diagnóstico es clínico y se confirma al realizar un frotis de la lesión en hidróxido de potasio al 10%; se observa el parásito, sus huevos o las heces. Se puede utilizar la descamación presente debajo de las uñas para este examen.

El tratamiento de elección es la ivermectina oral a dosis de 200 µg/kg, 2-3 dosis separadas a intervalos de 1-2 semanas. De manera tópica, se utiliza la permetrina al 1-2% durante 8-12 h de manera tópica. Se emplean queratolíticos en caso de la variedad costrosa. Es importante el tratamiento familiar, así como la limpieza exhaustiva de ropa, sábanas, muebles, etc.¹⁰⁶.



Figura 18. Lipodistrofia asociada a TARAA (Cortesía del Servicio de Dermatología del Hospital Universitario «Dr. José Eleuterio González»).

Pediculosis púbica

Infección causada por *Pthirus pubis*, un parásito que infesta el vello púbico y de forma ocasional el pelo de las cejas y pestañas. Es una ectoparasitosis transmitida de manera sexual que con frecuencia se asocia a otras ETS, por lo que éstas se deben de descartar. Su incidencia es similar en pacientes con VIH que en inmunocompetentes.

Se manifiesta clínicamente por prurito y la presencia de liendres (huevecillos), el parásito (piojo) o las máculas de color azul (máculas cerúleas) en sitios de alimentación previa¹⁰⁷.

El diagnóstico es clínico y se realiza mediante la identificación de la liendre o el parásito. El tratamiento es el mismo que para pacientes inmunocompetentes, a base de ivermectina v.o. 12 mg en dos dosis a intervalos de 1-3 semanas, permetrina al 1% de manera tópica durante 10-15 min¹⁰⁷. En caso de infestación en pestañas se recomiendan ungüentos oclusivos a base de petrolato cada 12 h durante 10 días.

Amibiasis cutánea

Causada por *Entamoeba histolytica*, esta enfermedad se transmite por ingestión de agua o comida

contaminada por quistes. En los pacientes con VIH, generalmente la sintomatología es gastrointestinal; sin embargo, existen casos raros reportados de afectación cutánea de transmisión sexual o por contigüidad desde el intestino grueso o quistes hepáticos.

La localización más común es la región anal y genitales externos, aunque otros sitios frecuentes de infección son: cuello uterino, cara y tronco. Se pueden observar lesiones granulomatosas, ulceradas, de bordes bien definidos, con áreas de necrosis y asociadas a secreción seropurulenta¹⁰⁸.

El diagnóstico se confirma mediante la identificación microscópica de *E. histolytica* en las heces o en el borde de la úlcera, de donde se obtiene secreción y se realiza impronta observando trofozoitos. El tratamiento se basa en metronidazol v.o. 800 mg/día durante 10 días¹⁰⁸.

Etiología no infecciosa

Lipodistrofia asociada a VIH

El tratamiento antirretroviral de alta actividad ha resultado en un control exitoso del VIH, con una caída importante de la carga viral, aumento del conteo de linfocitos T CD4 y, por ende, disminución de la morbi-mortalidad de la enfermedad.

La lipodistrofia asociada al TARAA es una condición en la que se observa una redistribución de la grasa corporal que causa lipoatrofia periférica (Fig. 18), acumulación central de grasa y lipomatosis. Esta enfermedad desfigurante ocurre de 6 a 12 meses posterior al inicio del TARAA y se atribuye a los inhibidores de proteasa¹⁰⁹. Como tratamiento se han utilizado rellenos cutáneos temporales o permanentes de diversos materiales con buen resultado estético.

Síndrome de reconstitución inmunológica

El síndrome de reconstitución inmunológica se puede definir como una respuesta inflamatoria patológica a un antígeno o microorganismo preexistente, que resulta en un deterioro clínico en las personas infectadas con VIH posterior al inicio del tratamiento con TARAA y restablecimiento del sistema inmunológico¹¹⁰.

Shelburne, et al. establecieron los criterios diagnósticos de este síndrome:

- Paciente positivo para VIH bajo tratamiento con TARAA.
- Presentar una disminución en la carga viral con o sin aumento del conteo de células CD4.

- Presentar síntomas clínicos consistentes con un proceso inflamatorio en el que el curso clínico no concuerda con el curso esperado de una infección oportunista previa, de una infección oportunista recientemente diagnosticada o de toxicidad a medicamentos¹⁰.

Una serie de factores tienen papel dentro de la patogénesis de este síndrome. El primero involucra la preexistencia de un estímulo antigénico, ya sea organismos intactos que clínicamente se encuentran silentes u organismos muertos y sus antígenos residuales; existiendo también autoinmunidad a antígenos innatos en las causas no infecciosas de este síndrome (artritis reumatoide y otras enfermedades autoinmunes). La frecuencia y las manifestaciones de este síndrome en una población específica son determinadas por la prevalencia de infecciones oportunistas y no oportunistas. Este síndrome es precipitado por el grado de restauración inmunológica, ya sea cualitativa o cuantitativa, posterior al tratamiento. Por último, existen estudios que demuestran que ciertos alelos de antígeno leucocitario humano (HLA) se asocian con el desarrollo de este síndrome, lo cual explicaría por qué las manifestaciones son diferentes en pacientes con la misma respuesta inmunológica al tratamiento antirretroviral y la misma carga antigénica¹¹¹.

Los factores de riesgo asociados a este síndrome incluyen: un conteo de linfocitos T CD4 bajo al inicio del tratamiento antirretroviral, un intervalo corto de tiempo entre el inicio de la infección oportunista y el inicio de los retrovirales, un aumento rápido de las células CD4, una caída rápida de la carga viral, la edad y el género masculino¹¹².

La incidencia exacta de este síndrome no se ha establecido. Algunos estudios reportan cifras de 17-32% de los pacientes que inician tratamiento antirretroviral¹¹¹.

Las condiciones asociadas a este síndrome incluyen: infecciones por micobacterias (TB, micobacterias atípicas, lepra), infecciones fúngicas (*Cryptococcus*, *Pneumocystis*, *Histoplasma*, cándida, tiña del cuerpo), protozoarios (*Toxoplasma*, *Leishmania*), helmintos, infecciones por virus (herpes simple, herpes zóster, CMV, hepatitis B y C, VPH, molusco contagioso), infecciones por bacterias, condiciones autoinmunes, como enfermedad tiroidea, artritis reumatoide, síndrome de Reiter, lupus eritematoso sistémico, etc. También se han reportado dermatosis inflamatorias asociadas a este síndrome, entre las que se encuentran: sarcoidosis, foliculitis eosinofílica, dishidrosis, entre otras¹¹².

El patógeno más frecuente asociado es el *M. tuberculosis*, que se presenta en aquellos que inician



Figura 19. Xerosis y lesiones secundarias al rascado en un paciente con VIH (Cortesía del Servicio de Dermatología del Hospital Universitario «Dr. José Eleuterio González»).

tratamiento antirretroviral dos meses después de iniciar tratamiento antituberculoso. Clínicamente se caracteriza por fiebre, linfadenopatía, presentación de nuevos infiltrados pulmonares asociado a un empeoramiento de los síntomas respiratorios. En los casos diseminados se asocia a falla renal aguda, síndrome de respuesta inflamatoria sistémica y tuberculomas intracraneales.

El tratamiento es específico para cada enfermedad. En las situaciones en que amenaza la vida se puede considerar el uso de esteroides sistémicos e interrumpir el tratamiento antirretroviral¹¹¹.

Otras lesiones no infecciosas

Xerosis

Trastorno frecuente en la población en general en el que la piel se vuelve de consistencia áspera, con descamación y asociado a prurito intenso. En casos más severos se pueden observar fisuras, grietas y cambios secundarios al rascado, como liquenificación e impetiginización (Fig. 19).

Es una de las condiciones más comunes presentadas en pacientes con VIH, y su patogénesis está asociada

a un pobre estado nutricional, inmunocompromiso y enfermedades infecciosas concomitantes. En estudios realizados se han reportado prevalencias de hasta el 37%, principalmente relacionado a un conteo de linfocitos T CD4 inferiores a 200 cel/mm³ ^{113,114}. Es indispensable realizar un examen en fresco con hidróxido de potasio para descartar una tiña del cuerpo.

El tratamiento está basado en mejorar el estado nutricional y de higiene, así como la utilización de antihistamínicos, humectantes y esteroides tópicos de mediana potencia.

Psoriasis

La psoriasis es una enfermedad inflamatoria, poligénica y papuloescamosa de la piel mediada por linfocitos T que resulta en una proliferación de queratinocitos y afecta hasta el 2% de la población mundial. En los pacientes con VIH, la prevalencia es similar a la de la población general, reportándose desde 2.5 hasta 5% en ciertas poblaciones ¹¹⁵.

La severidad de la enfermedad se correlaciona de manera inversa al conteo de linfocitos T CD4. La presentación más frecuente es la variedad en placa; sin embargo, ésta tiende a ser más diseminada, severa y resistente al tratamiento ⁸⁸. Es la segunda causa de eritrodermia en los pacientes con VIH ⁸⁸. Otras variedades clínicas de la psoriasis, como la forma inversa, la palmoplantar, la pustulosa y la distrofia ungueal se presentan con mayor frecuencia en estos pacientes. En algunos pacientes se ha presentado como la manifestación inicial del VIH, por lo que debe ser considerada en casos de aparición o exacerbación súbita de las lesiones cutáneas ¹¹⁶. La prevalencia de artritis psoriásica en estos pacientes es mayor, con una importante afectación y destrucción articular ¹¹⁵.

Con respecto al tratamiento, los antirretrovirales utilizados en el manejo del VIH mejoran la inmunidad, por lo que son útiles en el tratamiento de la psoriasis. Se recomienda evitar los factores agravantes como alcohol, tabaco, drogas como litio y β -bloqueantes ¹¹⁷.

Para la enfermedad leve-moderada se recomiendan tratamientos tópicos, como calcipotriol, corticoesteroides y tazaroteno.

La fototerapia se recomienda como tratamiento de primera elección para pacientes con psoriasis moderada-severa se ha mostrado segura y efectiva en pacientes con VIH en tratamiento antirretroviral, por lo que puede aumentar la carga viral en quienes no reciben tratamiento. Se debe de tener en cuenta que

estos pacientes pueden presentar reacciones fotosensibles, ya sea secundarias al VIH o al tratamiento. Los retinoides orales son el tratamiento de segunda elección para la psoriasis moderada-severa. En los casos refractarios o las formas severas se considera el uso de ciclosporina, metotrexato, agentes biológicos, inhibidores de factor de necrosis tumoral α e hidroxiurea ¹¹⁶.

Reacciones adversas a fármacos

Los pacientes con VIH son susceptibles a presentar reacciones adversas a fármacos, lo cual ocurre hasta en el 22% de los pacientes ¹¹⁸. Estas reacciones son la principal causa de eritrodermia en los pacientes con VIH. Las manifestaciones cutáneas más comunes involucran un *rash* eritematoso, morbiliforme, en ocasiones confluyente que abarca principalmente tronco y extremidades (Fig. 20); en casos más severos se presenta el síndrome de Stevens-Johnson y la necrólisis epidérmica tóxica (NET), con una incidencia de 1-2 casos por cada 1,000 individuos ¹¹⁹ y una mortalidad de hasta el 55% en el caso de NET ¹²⁰.

La alta prevalencia de estas reacciones de hipersensibilidad a fármacos se debe a la gran cantidad de medicamentos a los que están expuestos (antirretrovirales, antibióticos, antivirales, entre otros, que se administran de forma terapéutica o profiláctica), aunado a que su predisposición se aumenta por la afección en la inmunidad ¹¹⁸. Algunas infecciones virales también pueden predisponer a estas reacciones, como en el caso de la administración de penicilina al cuadro de mononucleosis infecciosa asociada a CMV o al virus de Epstein-Barr.

Los medicamentos que comúnmente causan reacciones en estos pacientes incluyen: aminopenicilinas, clindamicina, rifampicina, trimetoprima-sulfametoxazol y anticonvulsivantes, entre otros.

Los diferentes fármacos utilizados en el tratamiento antirretroviral son responsables de manifestaciones mucocutáneas diversas. La zidovudina, el primer inhibidor de la transcriptasa reversa análogo de nucleósidos aprobado por la *Food and Drug Administration*, se caracteriza por causar hiperpigmentación proximal ungueal en bandas longitudinales de color azul, gris o café que aparecen tras un mes de tratamiento ¹¹⁸.

El abacavir es otro inhibidor de la transcriptasa reversa análogo de nucleósidos que causa reacciones de hipersensibilidad hasta en el 8% de los pacientes. En la piel se observa un *rash* maculopapular o una reacción urticariforme aproximadamente 10-15 días

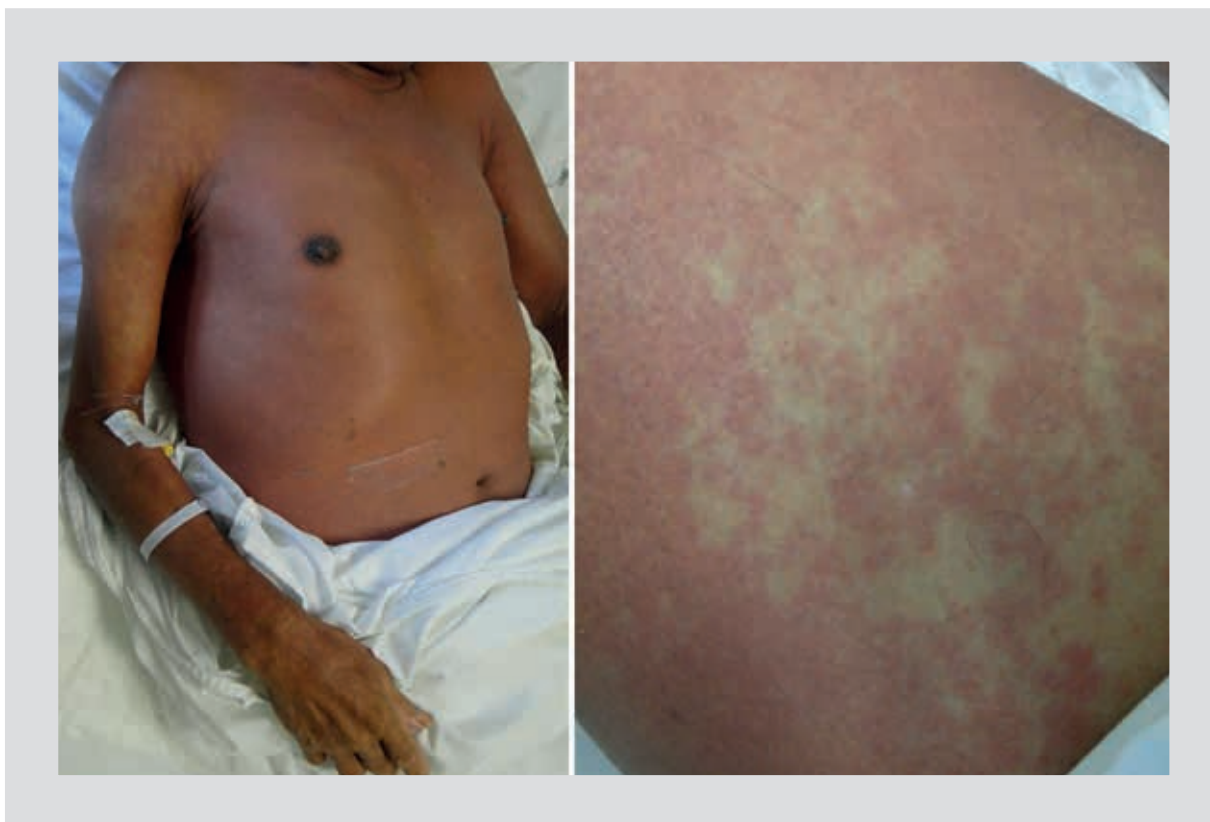


Figura 20. Dermatitis reaccional medicamentosa en un paciente con VIH en tratamiento con trimetoprima-sulfametoxazol (Cortesía del Servicio de Dermatología del Hospital Universitario «Dr. José Eleuterio González»).

después de empezar el tratamiento con el medicamento. Además de esto, se acompaña de diarrea, vómito, dolor abdominal, mialgias, artralgias, fiebre y síntomas respiratorios. Se ha asociado también a NET¹¹⁸.

El inhibidor de transcriptasa reversa no análogo de nucleósidos efavirenz también es responsable de reacciones cutáneas, principalmente maculopapulares.

El indinavir es un inhibidor de proteasa con múltiples reacciones cutáneas, como síndrome de hipersensibilidad, alopecia, paroniquia, *rash* maculopapular y síndrome de Stevens-Johnson¹¹⁸.

Malinidad asociada al VIH

En los pacientes con VIH se puede observar una frecuencia elevada y un cuadro más agresivo de malignidades en la piel, lo cual es secundario a la depleción de los linfocitos T CD4¹²¹.

El melanoma maligno se presenta con mayor frecuencia en estos pacientes, sin observarse lesiones atípicas; sin embargo, se ha detectado una mayor prevalencia de metástasis, así como un curso más agresivo de la enfermedad.

El riesgo para presentar un carcinoma basocelular (CABC) o un carcinoma espinocelular (CAEC) aumenta cinco veces más en los pacientes con VIH. Los factores de riesgo asociados y la presentación clínica es la misma que para pacientes inmunocompetentes. El CABC superficial localizado en tronco y en ocasiones múltiple es el que se presenta con mayor frecuencia¹²¹.

El carcinoma espinocelular se asocia al VPH cuando se presenta en región anogenital, cervical y oral. En pacientes con VIH se presenta a una menor edad y se asocia a mayor riesgo de metástasis y mayor mortalidad¹²¹.

Otra malignidad frecuente en los pacientes con VIH es el linfoma, el cual se puede presentar como infiltración a piel en un estadio tardío de enfermedad, que involucra ganglios, médula ósea u otros órganos (linfoma Hodgkin y no Hodgkin), o de manera primaria, originándose de los linfocitos cutáneos, ya sea de células B o T. Se puede presentar: linfoma cutáneo de células grandes CD30+, linfoma cutáneo de células T y pseudolinfoma cutáneo de células T¹²¹.

Bibliografía

- Mandell GL, Bennett JE, Dolin R. Human immunodeficiency viruses. En: Principles and Practice of Infectious Diseases. Cleghorn FR, Reitz Jr MS, Popovic M, Gallo RC. 5.ª ed. Filadelfia: Elsevier, Churchill Livingstone; 2010. p. 2119-31.
- Ferri FF. Human immunodeficiency virus. En: Ferri's Clinical Advisor 2013. Orlando, FL: Elsevier Mosby; 2012. p. 521-6.
- Masur H, Michelis MA, Wormser GP, et al. Opportunistic infection in previously healthy women. Initial manifestations of a community-acquired cellular immunodeficiency. *Ann Intern Med.* 1982;97(4):533-9.
- Organización Mundial de la Salud. VIH/SIDA. UNAIDS. 2010 Global Summary on the AIDS Epidemic. 2011.
- 1993 revised classification system for HIV infection and expanded surveillance case definition for AIDS among adolescents and adults. *MMWR Recomm Rep.* 1992;41(RR-17):1-19.
- Abdool Karim SS, Karim QA, Gouws E, Baxter C. Global epidemiology of HIV-AIDS. *Infectious Disease Clinics of North America.* 2007; 21(1):1-17.
- Simon V, Ho DD, Abdool Karim Q. HIV/AIDS epidemiology, pathogenesis, prevention, and treatment. *Lancet.* 2006;368(9534):489-504.
- Landovitz RJ. Perspective. Occupational and nonoccupational postexposure prophylaxis for HIV in 2009. *International AIDS Society – USA. Top HIV Med.* 2009;17(3):104-8.
- Rogowska-Szadzowska D, Chlabicz S. Primary HIV infection. *HIV and AIDS Review.* 2008;7(2):10-4.
- Habif, TP. Habif: Acquired Immunodeficiency Syndrome. En: Clinical Dermatology. 5.ª ed. EE.UU.: Elsevier Mosby; 2010. p. 444-6.
- Garman ME, Tying SK. The cutaneous manifestations of HIV infection. *Dermatol Clin.* 2002;20(2):193-208.
- Bolognia JL, Jorizzo JL, Rapini RP. Cutaneous manifestations of HIV infection and HIV-related disorders. En: Dermatology. Rieger A, Chen M, Cockerell CJ. 2.ª ed. España: Mosby Elsevier; 2008. p. 1165-80.
- Vanhems P, Beaulieu R. Primary infection by type 1 human immunodeficiency virus: diagnosis and prognosis. *Postgrad Med J.* 1997; 73(861):403-8.
- Khambaty MM, Hsu SS. Dermatology of the patient with HIV. *Emerg Med Clin North Am.* 2010;28(2):355-68.
- Grijzen M, Steingrover R, Wit FW, et al. No treatment versus 24 or 60 weeks of antiretroviral treatment during primary HIV infection: The randomized Primo-SHM Trial. *PLoS Med.* 2012;9(3):e1001196.
- Sartori E, Calistri A, Salata C, Del Vecchio C, Palù G, Parolin C. Herpes simplex virus type 2 infection increases human immunodeficiency virus type 1 entry to human primary macrophages. *Virology.* 2011;12(8):166.
- Van de Perre P, Segondy M, Foulongne V, et al. Herpes simplex virus and HIV-1: deciphering viral synergy. *Lancet Infect Dis.* 2008;8(8):490-8.
- Severson JL, Tying SK. Relation between herpes simplex viruses and human immunodeficiency infections. *Arch Dermatol.* 1999;135(11): 1393-7.
- Singh A, Preiksaitis J, Ferencz A, Romanowski B. The laboratory diagnosis of herpes simplex virus infections. *Can J Infect Dis Med Microbiol.* 2005;16(2):92-8.
- Centers for Disease Control and Prevention, Workowski KA, Berman SM. Sexually transmitted diseases treatment guidelines, 2006. *MMWR Recomm Rep.* 2006;55(RR-11):1-94.
- Das AL, Sayal SK, Gupta CM, Chatterjee M. Herpes zoster in patients with HIV infection. *Indian J. Dermatol Venereol Leprol.* 1997;63(2):101-4.
- Abdul Latheef EN, Pavithran K. Herpes zoster: A clinical study in 205 patients. *Indian J Dermatol.* 2011;56(5):529-32.
- Kost RG, Straus SE. Postherpetic neuralgia-pathogenesis, treatment and prevention. *N Engl J Med.* 1996;335(1):32-42.
- Dworkin RH, Johnson RW, Breuer J, et al. Recommendations for the management of herpes zoster. *Clin Infect Dis.* 2007;44 Suppl 1:S1-26.
- Silva CA, Oliveira AC, Vilas-Boas L, Fink MC, Pannuti CS, Vidal JE. Neurologic cytomegalovirus complications in patients with AIDS: retrospective review of 13 cases and review of the literature. *Rev Inst Med Trop Sao Paulo.* 2010;52(6):305-10.
- Alarcón R, Arredondo MR, Samaniego S, Taboada A, Benítez G. Infección por citomegalovirus en Pacientes con SIDA. *Rev Inst Med Trop.* 2009;4(2):7-13.
- Chakravarti A, Kashyap B, Matlani M. Cytomegalovirus infection: An Indian perspective. *Indian J Med Microbiol.* 2009;27(1):3-11.
- Colsky AS, Jegasothy SM, Leonardi C, Kirsner RS, Kerdel FA. Diagnosis and treatment of a case of cutaneous cytomegalovirus infection with dramatic clinical presentation. *J Am Acad Dermatol.* 1998;38(2 Pt2): 349-51.
- Yi-Jeng T, Hon-Ru Y, Tzu-Ling H, Ming-Tuo C, Chieh-Jen W. Cutaneous Cytomegalovirus Infection in a Patient with T-cell Lymphoma. A Case report and Literature Review. *Dermatol Sinica.* 2000;18:127-35.
- Kaplan JE, Benson C, Holmes KH, Brooks JT, Pau A, Masur H. Guidelines for prevention and treatment of opportunistic infections in HIV-infected adults and adolescents: recommendations from CDC, the National Institutes of Health, and the HIV Medicine Association of the Infectious Diseases Society of America. *MMWR Recomm Rep.* 2009; 58(RR-4):1-207.
- Husak R, Garbe C, Orfanos CE. Oral hairy leukoplakia in 71 HIV-seropositive patients: clinical symptoms, relation to immunologic status, and prognostic significance. *J Am Acad Dermatol.* 1996;35(6):928-34.
- Kreuter A, Wieland U. Oral hairy leukoplakia: a clinical indicator of immunosuppression. *CMAJ.* 2011;183(8):932.
- Bhandarkar SS, MacKelfresh J, Fried L, Arbiser JL. Targeted therapy of oral hairy leukoplakia with gentian violet. *J Am Acad Dermatol.* 2008;58(4):711-2.
- Schwartz RA, Micali G, Nasca MR, Scuderi L. Kaposi sarcoma: a continuing conundrum. *J Am Acad Dermatol.* 2008;59(2):179-206.
- Dittmer DP, Richards KL, Damanian B. Treatment of Kaposi sarcoma-associated herpesvirus-associated cancers. *Front Microbiol.* 2012;3:141.
- Hanson D, Diven DG. Molluscum contagiosum. *Dermatol Online J.* 2003;9(2):2.
- Chaudhary M, Kulkarni M. Molluscum contagiosum in human immunodeficiency infected patients. *Indian J Dent Res.* 2008;19(2):155-9.
- Metkar A, Pande S, Khopkar U. An open, nonrandomized, comparative study of imiquimod 5% cream versus 10% potassium hydroxide solution in the treatment of molluscum contagiosum. *Indian J Dermatol Venereol Leprol.* 2008;74(6):614-8.
- Andreï G, Snoeck R. Cidofovir Activity against Poxvirus Infections. *Virus-es.* 2010;2(12):2803-30.
- Operskalski E, Kovacs A. HIV/HCV co-infection: pathogenesis, clinical complications, treatment, and new therapeutic technologies. *Curr HIV/ AIDS Rep.* 2011;8(1):12-22.
- Alter MJ. Epidemiology of viral hepatitis and HIV co-infection. *J. Hepatol.* 2006;44(1 Suppl):S6-9.
- Panel on Antiretroviral Guidelines for Adults and Adolescents. Guidelines for the use of antiretroviral agents in HIV-1 infected adults and adolescents. Department of Health and Human Services. 2012.
- Vyas K, Hospenthal DR, Mende K, Crum-Cianflone NF. Recurrent community acquired methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* infections in an HIV infected Person. *J Clin Microbiol.* 2011;49(5):2047-53.
- Hidron AI, Kempker R, Moanna A, Rimland D. Methicillin resistant *Staphylococcus aureus* in HIV infected patients. *Infect Drug Resis.* 2010;3:73-86.
- Krucke WE, Grimes DE, Grimes RM, Dang TD. Antibiotic resistance in the *Staphylococcus aureus* containing cutaneous abscesses of HIV patients. *Am J Emerg Med.* 2009;27(3):344-7.
- Centers of Disease Control and Prevention. Outpatient management of skin and soft tissue infections in the era of community-associated MRSA. CDC/AMA/IDSA; 2007. Disponible en: <http://www.cdc.gov/mrsa/pdf/Flowchart-k.pdf>.
- Stevens DL, Bisno AL, Chambers HF, et al. Practice Guidelines for Diagnosis and Management of Skin and Soft-Tissue Infections. IDSA Guidelines. 2005;41:1373-406.
- Bernabeu J, Aparicio R, Luque R, D Nieto M. Ectima infeccioso bacteriémico en paciente con infección por virus de la inmunodeficiencia humana. *Actas Dermosifilogr.* 2005;96(1):54-5.
- Merino E, Boix V, Portilla J, Reus S, Priego M. Fournier's Gangrene in HI-Infected Patients. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis.* 2001;20(12): 910-3.
- Morua AG, López JA, García JD, Montelongo RM, Guerra LS. Fournier's gangrene: our Experience in 5 years, bibliographic review and assessment of the Fournier's gangrene severity index. *Arch Esp Urol.* 2009;62(7):532-40.
- Thwaini A, Khan A, Cherian J, Barua J, Shergill I, Mammen K. Fournier's gangrene and its emergency management. *Postgrad Med J.* 2006; 82(970):516-9.
- Mateen FJ, Newstead JC, McClean KL. Bacillary angiomatosis in an HIV-positive man with multiple risk factors: A clinical and epidemiological puzzle. *Can J Infect Dis Med Microbiol.* 2005;16(4):249-52.
- Velho PE, Cintra ML, Uthida-Tanaka AM, de Moraes AM, Mariotto A. What do we (not) know about the human bartonellosis? *Braz J Infect Dis.* 2003;7(1):1-6.
- Olívé A, Tena X, Raventos A, et al. Bone bacillary angiomatosis in an HIV-infected patient. *Br J Rheumatology.* 1996;35(9):901-4.
- Kiss A, Moodley N, Sheldon J, Tun M. Misdiagnosed bacillary angiomatosis. *S Afr Med J.* 2007;97(11):1050.
- Kim JH, Pseudos G Jr, Suh J, Sharp V. Factors influencing syphilis treatment failure and/or re-infection in HIV co-infected patients: immunosuppression or behaviors. *Chin Med J.* 2011;124(14):2123-6.
- Hall SC, Klausner JD, Bolan GA. Managing Syphilis in HIV-infected Patient. *Curr Infect Dis Rep.* 2004;6(1):72-81.
- Zetola NM, Klausner JD. Syphilis and HIV Infection: an update. *Clin Infect Diseases.* 2007;44(9):1222-8.
- Narula T, Kamboj S, Martínez J, Engel LS. Co-infection: HIV and the great mimic syphilis. *HIV Clin.* 2010;22(2):7-10.
- Workowski K, Berman S. Sexually Transmitted Diseases Treatment Guidelines. Recommendations and Reports. 2010;59(RR-12):1-110.

61. Cancela R, Garcés G, Cueva MA. Sífilis e infección por el virus de la inmunodeficiencia humana. Comunicación de un caso. *Rev Cent Dermatol Pascua*. 2001;10(1):39-44.
62. Inamadar AC, Palit A. Chancroid: An update. *Indian J Dermatol Venereol Leprol*. 2002;68(1):5-9.
63. Lewis DA. Chancroid: clinical manifestations, diagnosis, and management. *Sex Transm Infect*. 2003;79(1):68-71.
64. Libraty DH, Byrd TF. Cutaneous miliary tuberculosis in the AIDS era: case report and review. *Clin Infect Dis*. 1996;23(4):706-10.
65. Pizzariello G, Pardo Fernández P, D'Atri G, Novac V, Uranga A. Espectro clínico de tuberculosis cutánea. *Rev Argent Dermatol*. 2008;89(3):177-87.
66. Fariña MC, Gegundez MI, Piqué E, et al. Cutaneous tuberculosis: A clinical, histopathologic, and bacteriologic study. *J Am Acad Dermatol*. 1995;33(3):433-40.
67. Varshney A, Goyal T. Incidence of various clinic-morphological variants of cutaneous tuberculosis and HIV concurrence: a study from the Indian subcontinent. *Ann Saudi Med*. 2011;31(2):134-9.
68. Brasiello M, Zalaudek I, Ferrara G, et al. Lupus Vulgaris: A New Look at an Old Symptom-The Lupoma Observed with Dermoscopy. *Dermatology*. 2009;218(2):172-4.
69. Saúl A. Lecciones de dermatología. 15.^a ed. Méndez Editores. 2008.
70. Diakos GL, Uttamchandani RB, Tuda C, et al. Disseminated miliary tuberculosis of the skin in patients with AIDS: report of four cases. *Clin Infect Dis*. 1998;27(1):205-8.
71. Frankel A, Penrose C, Emer J. Cutaneous tuberculosis: a practical case report and review for the dermatologist. *J Clin Aesthet Dermatol*. 2009;2(10):19-27.
72. García Acebes CR, Barchino Ortiz L, Aboín González S, Díaz Ley B, Ruiz Fernández P, Sánchez de Paz F. Infección por *Mycobacterium marinum*. Presentación de un nuevo caso y revisión de la literatura. *Actas Dermosifilogr*. 2006;97(10):653-7.
73. Kaufman S, Bonneau B, Tutzer S, Bern G, Pérez H, Cahn P. Lesiones cutáneas por *Mycobacterium marinum* en un paciente VIH positivo. *Rev Argent Microbiol*. 2006;38(4):220.
74. Jaled MM, Pedrini Cinqualbre MF, González P, Fernández JF, Anaya JS, Stengel FM. Infección por *Mycobacterium marinum*. Características epidemiológicas, clínicas y tratamiento. *Med Cutan Iber Lat Am*. 2010;38(2):70-5.
75. Kayal JD, McCall CO. Sporotrichoid cutaneous *Mycobacterium avium* complex infection. *J Am Acad Dermatol*. 2002;47(5):S249-50.
76. Kun Hong B, Kumar C, Matottoli RA. MAC Attack. *Am J Med*. 2009;122(12):1096-8.
77. Kim HC, Bae IG, Ma JE, et al. *Mycobacterium avium* complex infection presenting as an endobronchial mass in a patient with acquired immune deficiency syndrome. *Korean J Intern Med*. 2007;22(3):215-9.
78. Tandon R, Kim KS, Serrao R. Disseminated *Mycobacterium avium*-intracellulare infection in person with AIDS with cutaneous and CNS lesions. *AIDS Read*. 2007;17(11):555-60.
79. Goodman DS, Teplitz ED, Wishner A, Klein RS, Burk PG, Hershenbaum E. Prevalence of cutaneous disease in patients with acquired immunodeficiency syndrome (AIDS) or AIDS-related complex. *J Am Acad Dermatol*. 1987;17(2):210-20.
80. Aly R, Berger T. Common superficial fungal infections in patients with AIDS. *Clin Infect Dis*. 1996;22(suppl 2):S128-32.
81. Johnson RA. Dermatophyte infections in human immune deficiency virus (HIV) disease. *J Am Acad Dermatol*. 2000;43(5 Suppl):S135-42.
82. Piraccini BM, Tosti A. White superficial onychomycosis: epidemiological, clinical, and pathological study of 79 patients. *Arch. Dermatol*. 2004;140(6):691-701.
83. Hay RJ. The management of superficial candidiasis. *J Am Acad Dermatol*. 1999;40(6 pt 2):S35-42.
84. Hogan MT. Cutaneous infections associated with HIV/AIDS. *Dermatol Clin*. 2006;24(4):473-95.
85. Pappas PG, Rex JH, Sobel JD, et al. Guidelines for Treatment of Candidiasis. *IDSA. Clin Infect Dis*. 2004;38:161-89.
86. Rodgers P, Bassler M. Treating onychomycosis. *Am Fam Physician*. 2001;63(4):663-73.
87. Chatzikokkinou P, Sotiropoulos K, Katoulis A, Luzzati R, Trevisan G. Seborrheic dermatitis-an early and common skin manifestation in HIV patients. *Acta Dermatovenereol Croat*. 2008;16(4):226-30.
88. Morar N, Dlova N, Gupta AK, Naidoo DK, Aboobaker J, Ramdial PK. Erythroderma: a comparison between HIV positive and negative patients. *Int J Dermatol*. 1999;38(12):895-900.
89. Sobral Bittencourt Sampaio AL, Akel Mameri AC, de Sousa Vargas TJ, Ramos-e-Silva M, Pedreira Nunes A, Coelho da Silva Carneiro S. Seborrheic dermatitis. *An Bras Dermatol*. 2011;86(6):1061-74.
90. Vázquez Tsuji O, Martínez Barbabosa I, Campos Rivera T. Criptococosis. Historia natural y estado actual del tratamiento. *Acta Pediatr Mex*. 2005;26(1):18-28.
91. Nasser N, Guimaraes Vieira A, Nasser Filho, N. Primary cutaneous cryptococcosis in an immunocompetent patient. *An Bras Dermatol*. 2011;86(6):1178-80.
92. Dharmshale SN, Patil SA, Gohil A, Chowdhary A, Oberoi C. Disseminated cryptococcosis with extensive cutaneous involvement in AIDS. *Indian J Med Microbiol*. 2006;24(3):228-30.
93. Padilla MC, Alonzo L, Novales J, Ramos-Garibay A, González García G, Eng A. Criptococosis cutánea diseminada. Presentación de un caso. *Rev Cent Dermatol Pascua*. 2004;13(1):16-20.
94. Rapid Advice. Diagnosis, Prevention and Management of Cryptococcal Disease in HIV-infected Adults, Adolescents and Children. *HIV/AIDS programme. WHO*. 2011:1-37.
95. Guimaraes AJ, Nosanchuk JD, Zancopé-Oliveira RM. Diagnosis of histoplasmosis. *Braz J Microbiol*. 2006;37(1):1-13.
96. Chande C, Menon S, Gohil A, et al. Cutaneous histoplasmosis in AIDS. *Indian J Med Microbiol*. 2010;28(4): 404-6.
97. Harnalikaar M, Kharkar V, Khopkar U. Disseminated cutaneous histoplasmosis in an immunocompetent adult. *Indian J Dermatol*. 2012;57(3): 206-9.
98. Fernández Andreu CM, Illnait Zaragoza MT, Martínez Machín G, Perurena Lancha MR, Monroy Vaca E. Una actualización acerca de histoplasmosis. *Revi Cubana Med Trop*. 2011;63(3):188-205.
99. Wheat LJ, Freifeld AG, Kleiman MB, et al. Clinical Practice Guidelines for the Management of patients with Histoplasmosis. Update by the Infectious Diseases of America. *IDSA Guidelines. Clin Infect Dis*. 2007;45:807-25.
100. Vasudevan B, Ashish B, Amitabh S. Primary Cutaneous Histoplasmosis in a HIV Positive Individual. *J Glob Infect Dis*. 2010;2(2):112-5.
101. DiCaudo DJ. Coccidioidomycosis: A review and update. *J Am Acad Dermatol*. 2006;55(6):943-5.
102. Carpenter JB, Feldman JS, Leyva WH, DiCaudo DJ. Clinical and pathologic characteristics of disseminated cutaneous coccidioidomycosis. *J Am Acad Dermatol*. 2010;62(5):831-7.
103. Ampel NM. Coccidioidomycosis in persons infected with HIV-1. *Ann NY Acad Sci*. 2007;1111:336-42.
104. Antinori S. Changing Epidemiology of Invasive Fungal Infections: Focus on HIV/AIDS Patients. *J Invasive Fungal Infect*. 2010;3(4):105-15.
105. Kim A, Parker SS. Coccidioidomycosis: case report and update on diagnosis and management. *J Am Acad Dermatol*. 2002;46(5):743-7.
106. Chosidow O. Scabies and pediculosis pubis: an update of treatment regimens and general review. *Clin Infect Dis*. 2007;44 Suppl 3:S153-9.
107. Leone PA. Scabies and pediculosis pubis: an update of treatment regimens and general review. *Clin Infect Dis*. 2007;44 Suppl 3:S153-9.
108. Bumb RA, Mehta RD. Amoebiasis cutis in HIV positive patient. *Indian J Dermatol Venereol Leprol*. 2006;72(3):224-6.
109. Heranz P, de Lucas R, Pérez-España L, Mayor M. Lipodystrophy Syndrome. *Dermatol Clin*. 2008;26(4):569-78.
110. Lehloenyra R, Meintjes G. Dermatologic manifestations of the immune reconstitution inflammatory syndrome. *Dermatol Clin*. 2006;24(4):549-70.
111. Murdoch DM, Venter WD, Van Rie A, Feldman C. Immune reconstitution inflammatory syndrome: review of common infectious manifestations and treatment options. *AIDS Res Ther*. 2007;4:9.
112. Dhasmana DJ, Dheda K, Ravn P, Wilkinson RJ, Meintjes G. Immune reconstitution inflammatory syndrome in HIV – infected patients receiving antiretroviral therapy. pathogenesis, clinical manifestations and management. *Drugs*. 2008;68(2):191-208.
113. Maurer TA. Perspective – Dermatologic Manifestations of HIV Infection. *International AIDS Society – USA*. 2005-2006;13(5):149-54.
114. Barco D, Giménez-Arnau A. Xerosis: una disfunción de la barrera epidérmica. *Actas Dermosifilográficas*. 2008;99(9):671-82.
115. Leal L, Ribera M, Daudén E. Psoriasis and HIV Infection. *Actas Dermosifilogr*. 2008;99:753-63.
116. Menon K, Van Voorhees AS, Bebo BF Jr, et al. Psoriasis in patients with HIV infection: From the Medical Board of the National Psoriasis Foundation. Review. *J Am Acad Dermatol*. 2010;62(2):291-9.
117. Morar N, Willis-Owen SA, Maurer T, Bunker CB. HIV-associated psoriasis: pathogenesis, clinical features, and management. *Lancet Infect Dis*. 2010;10(7):470-8.
118. Blanes M, Belinchón I, Portilla J. Cutaneous drug reactions in HIV-infected patients in the HAART era. *Actas Dermosifilogr*. 2009;100(4):253-65.
119. Mittmann N, Knowles SR, Koo M, Shear NH, Rachlis A, Rourke SB. Incidence of toxic epidermal necrolysis and Stevens-Johnson Syndrome in an HIV cohort: an observational, retrospective case series study. *Am J Clin Dermatol*. 2012;13(1):49-54.
120. Saiag P, Caumes E, Chosidow O, Revuz J, Roujeau JC. Toxic epidermal necrolysis (Lyell syndrome) in patients infected with the human immunodeficiency virus. *J Am Acad Dermatol*. 1992;26(4):567-74.
121. Wilkins K, Turner R, Dolev JC, LeBoit PE, Berger TG, Maurer TA. Cutaneous malignancy and human immunodeficiency virus disease. *J Am Acad Dermatol*. 2006;54(2):189-206.