

Perales Martínez, Diana Eugenia\*  
De la Torre Barrios, Héctor\*\*  
Cano Aguilar, Luis E.\*\*  
Ortega Pérez, Raúl\*\*

## Principales dermatosis primarias asociadas a pacientes con VIH | Main primary dermatoses in HIV patients

Fecha de aceptación: mayo 2019

### Resumen

Las dermatosis causadas por el virus de inmunodeficiencia humana (VIH), lentivirus de la familia de los retrovirus, son extremadamente comunes y se consideran "entidades cutáneas indicadoras de la enfermedad", con mayor frecuencia relacionadas con el desarrollo del síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA). Las enfermedades cutáneas provocadas por el virus (dermatosis primarias) pueden ser la primera manifestación clínica de la enfermedad. Los determinantes más importantes para el desarrollo de las dermatosis son el tiempo de evolución de la infección por el virus, la edad de inoculación y el recuento de linfocitos CD4+, ya que la mayoría de estas enfermedades se presenta en pacientes con cifras inferiores a 250 cel/mm<sup>3</sup>.

El objetivo de esta revisión es describir las manifestaciones dermatológicas primarias que permitan generar oportunidades de mejora en el diagnóstico y tratamiento, y de esta manera mejorar el pronóstico clínico de los pacientes con VIH/SIDA. Se seleccionaron las dermatosis más comunes y se realizó una revisión de los artículos más relevantes.

**Palabras clave:** dermatosis, síndrome de inmunodeficiencia humana, infección por VIH, diagnóstico, pronóstico, calidad de vida.

### Abstract

Human immunodeficiency virus (HIV) associated dermatoses, are extremely common and are considered as indicator of acquired human immunodeficiency syndrome (AIDS) development. Cutaneous diseases caused by HIV (primary dermatoses) may be the first clinical manifestation of AIDS. The most important associated factors are the infection time, age at virus inoculation moment and CD4+ lymphocytes count; majority of skin diseases are presented in patients with  $\leq 250$  cells/mm<sup>3</sup>. Early diagnosis of cutaneous disease helps to carry out a rapidly and appropriate antiretroviral treatment. We selected the main dermatoses related and perform the corresponding bibliographic review to offer a general vision about them. An oportune diagnosis and treatment could increase life's quality and a better prognosis to HIV/AIDS patients.

**Keywords:** skin diseases, acquired immunodeficiency syndrome, HIV infection, diagnosis, prognosis, quality of life.

## Introducción

Desde la descripción del VIH hace tres décadas, el daño cutáneo de los pacientes ha sido uno de los pilares en el diagnóstico de la enfermedad, de su evolución natural y progresión a SIDA, así como un marcador de mal pronóstico y mortalidad tanto a corto como a largo plazo. Las dermatosis asociadas a VIH son de difícil diagnóstico y tratamiento por su severidad y naturaleza recalcitrante.<sup>1</sup>

En general, las dermatosis relacionadas con VIH se dividen en dos grandes grupos: primarias y secundarias. Las dermatosis primarias son aquellas vinculadas a la infección y manifestación clínica asociada al retrovirus; en cambio, las secundarias se relacionan con infecciones oportunistas como complicación propia de la disminución en el recuento de linfocitos CD4+.<sup>2</sup>

\* Hospital Regional de Alta Especialidad del Bajío, Departamento de Infectología, Secretaría de Salud Federal, CCINSHAE

\*\* Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán, Departamento de Dermatología, Secretaría de Salud

Correspondencia: Dra. Diana Eugenia Perales Martínez  
Boulevard Milenio 130, San Carlos La Roncha. León, Guanajuato  
Dirección electrónica: anaid.pm@hotmail.com  
Teléfono: 477 3788 0067

El objetivo de la presente revisión de las dermatosis primarias asociadas a VIH es estudiar las características clínicas de las principales dermatosis no infecciosas, la patogénesis relacionada con el virus que permita su diagnóstico oportuno y la búsqueda activa de las mismas en pacientes infectados para otorgar el tratamiento que permita mejorar la calidad de vida del enfermo.

## Dermatosis papuloescamosas asociadas a VIH

### Dermatitis seborreica

La dermatitis seborreica (DS) es la enfermedad cutánea primaria inflamatoria más común en los pacientes que viven con infección por VIH, se presenta hasta en 40% de los casos.<sup>2</sup> Esta entidad se caracteriza por eritema y escama pitiriasiforme en la región centrofacial, e involucra el pliegue nasolabial, las cejas y la piel cabelluda.<sup>2</sup> Se han reportado formas diseminadas o eritodérmicas de la dermatosis que compromete la cabeza, el esternón, el dorso, las axilas y las ingles.<sup>3</sup> La DS puede ser uno de los primeros indicadores de infección por VIH, por lo que en toda DS atípica, extensa o que no muestre una respuesta adecuada al tratamiento convencional, debe ser objeto de tamizaje para diagnóstico de VIH. La concentración de lípidos en la piel es semejante en los pacientes no infectados, sin embargo, se reportan alteraciones en la reducción de escualeno y el incremento de ésteres de colesterol. Usualmente la DS puede presentarse en pacientes VIH positivos con elevados recuentos de linfocitos T CD4+ (200-500 células/mm<sup>3</sup>).<sup>3</sup> Histopatológicamente, las lesiones de DS en pacientes con VIH muestran cambios que sugieren espongirosis, paraqueratosis generalizada, necrosis de queratinocitos, leucoexocitosis e infiltrado perivascular de células plasmáticas.<sup>2</sup> Si la DS es localizada se puede utilizar tratamiento tópico (antifúngicos, esteroides o inhibidores de la calcineurina) de igual forma que en los individuos sanos. En casos más intensos, se requieren tratamientos con antifúngicos sistémicos (ketoconazol, itraconazol y terbinafina) e incluso fototerapia, en conjunto con el inicio o valoración de una terapia antirretroviral adecuada.<sup>3</sup>

### Psoriasis

La psoriasis asociada a VIH se presenta únicamente en 2 a 3% de los pacientes seropositivos. Consiste en placas simétricas eritematosas con descamación blanquecina localizada en superficies de extensión. Los fenotipos más observados son la variedad guttata, inversa y eritodérmica. En las uñas presentan hoyuelos, onicolisis, hiperqueratosis subungueal y onicodistrofia. Esta entidad se asocia a un menor número de células de Langerhans, una mayor proliferación de queratinocitos e inversión en la relación linfocitos T CD4/CD8.<sup>4</sup> La progresión cutánea se relaciona con el aumento de la inmunodeficiencia. El manejo de primera línea para la presentación leve a moderada es tópico: calcipotriol, corticoesteroides o tazaroteno. En la enfermedad moderada a grave se recomienda la terapia ultravioleta (UV) y retinoides orales.<sup>5</sup> La terapia antirretroviral de alta actividad (TARAA, ahora CART) se relaciona con mejoría del cuadro.<sup>4</sup> En casos refractarios se puede administrar ciclosporina, metotrexate e inhibidores de factor de necrosis tumoral (FNT).<sup>5</sup>

### Pitiriasis rubra pilaris

La pitiriasis rubra pilaris (PRP) es una dermatosis caracterizada por queratodermia palmoplantar y erupción de pápulas foliculares hiperqueratósicas que tienden a confluir y formar placas color salmón con áreas de piel no afectada.<sup>6</sup> Puede estar constituida por eritema que evoluciona a eritodermia. Las lesiones tienen una predilección por zonas fotoexpuestas.<sup>7</sup> La PRP se relaciona con enfermedades autoinmunes, infección por VIH, cáncer y nefropatía.<sup>8</sup> La etiología es desconocida, aunque en pacientes con VIH se ha asociado a recuento de linfocitos T CD4+ menor a 350 células/mm<sup>3</sup>. En la histología se observa ortoqueratosis alternada con paraqueratosis, acantosis de tipo psoriasiforme y taponamiento folicular. Cuando se ha relacionado con el VIH se ha observado que el CART influye favorablemente en el curso clínico de los pacientes. Otros tratamientos que han reportado mejoría total y parcial son los retinoides sistémicos, la terapia inmunosupresiva y la fototerapia.<sup>6</sup>

### Xerosis

Se reporta prevalencia de 30% en la etapa anterior a TARAA y de 19 a 28% en la etapa posterior a TARAA. Se asocia con menor conteo de linfocitos T CD4, alteración en la función de barrera cutánea, cambios en el control de microcirculación cutánea, deficiencias nutricionales e infecciones oportunistas.<sup>9</sup> El manejo es mejorar el estado nutricional y la higiene. Se sugiere utilizar antihistamínicos, emolientes y esteroides tópicos de mediana potencia.<sup>10</sup>

## Erupciones fotosensibles asociadas a VIH

### Dermatitis actínica crónica, fotoerupciones de tipo liquenoide

La dermatitis actínica crónica (DAC) es una reacción eccematosa de hipersensibilidad a la luz ultravioleta. La dermatosis puede presentarse desde un eccema de moderada intensidad hasta simular un linfoma cutáneo de células T (LCCT). Se describe como un proceso eccematoso acompañado con prurito, placas eritematosas y liquenificadas en zonas fotoexpuestas, que afecta la cara, el cuello y las extremidades. Afecta más a hombres que a mujeres, con antecedente de dermatitis atópica.<sup>11</sup> La edad promedio de presentación es alrededor de los 50 años, aunque se observa en pacientes con infección por VIH en edades más tempranas. En la histopatología se observa dermatitis espongiótica con infiltrado linfocitario en su mayoría de células T CD8+ en dermis con acantosis variable, fibrosis en dermis papilar y necrosis epidérmica focal, depósitos de fibrina en la unión dermoepidérmica y erosiones.<sup>12</sup> En pacientes con VIH el diagnóstico diferencial de LCCT es aún más importante. Para el diagnóstico se tienen tres criterios: 1) dermatitis crónica progresiva pruriginosa y áreas de dermatitis con liquenificación severa que involucran zonas fotoexpuestas; 2) mayor fotosensibilidad a rayos ultravioleta (UV) A y B y luz visible; y 3) histología consistente con dermatitis crónica sin la presencia de cambios asociados a linfoma.<sup>11</sup> El tratamiento se basa en fotoprotección, uso de

corticoesteroides tópicos o inhibidores de la calcineurina, corticoesteroides orales, ciclosporina, azatioprina, mofetilmicofenolato, talidomida e interferón alfa.<sup>12</sup>

### Granuloma anular

Es una dermatosis granulomatosa caracterizada por pápulas y nódulos asintomáticos, eritematosos o del color de la piel, con distribución anular y extensión centrífuga. Se desconoce la prevalencia exacta.<sup>13</sup> En infección por VIH se relaciona con menor conteo de linfocitos T y células de Langerhans, así como disfunción en la producción de anticuerpos.<sup>14</sup> Pueden presentar características atípicas, como pápulas umbilicadas o máculas con infiltrado linfocítico T CD8. Como primera línea de tratamiento se recomienda triamcinolona intralesional. Se ha descrito efectividad en el manejo con terapia UV, hidroxiclороquina e inhibidores de factor de necrosis tumoral (TNF). Las lesiones remiten espontáneamente hasta en 50% de los casos.<sup>13</sup>

### Erupción papular pruriginosa

Presenta prevalencia en 11 a 46% de los pacientes infectados con VIH.<sup>15</sup> Se considera un marcador de enfermedad avanzada definida como con recuento menor a 100 linfocitos T CD4/mm<sup>3</sup>. Se localiza en la cara, el tronco y superficies de extensión con distribución simétrica, que se caracteriza por pápulas con excoiraciones o nódulos que no invaden las palmas y las plantas.<sup>15,16</sup> Se desconoce la etiología, aunque se propone que la infección por VIH cambia la respuesta inmune de linfocitos Th (cooperador) Th1/Th2, favorece una mayor actividad de citocinas y proliferación de eosinófilos.<sup>16</sup> El prurito suele ser resistente a antihistamínicos, emolientes y corticoesteroides tópicos. Puede presentar cierta mejoría con el uso de CART.<sup>15,16</sup>

### Foliculitis eosinofílica

La foliculitis eosinofílica (FE) se caracteriza por múltiples pápulas eritematosas perifoliculares, hiperpigmentadas y pústulas con aclaramiento central, con prurito crónico, simétricas que se localizan en la cabeza, el cuello y el tronco de forma difusa.<sup>17</sup> Se cree que la FE es una respuesta inmune inapropiada contra *Demodex folliculorum*. En las pruebas de laboratorio se observan niveles altos de IgE en sangre y eosinofilia, así como niveles altos de quimioquina ligando 17 (CCL17, el cual se ha reportado en Th2 con eosinofilia, como penfigoide ampolloso y angioedema), CCL26 (ligando del receptor de quimosina 3, un quimioatrayente de eosinófilos) y CCL27 (importante para el bloqueo de la infección por el VIH).<sup>17,18</sup> La FE se observa en recuentos de linfocitos T CD4+ menor de 300 células/mm<sup>3</sup>. Desaparece en cuanto se introduce el CART, el cual es el tratamiento ideal, a pesar de que se ha descrito la FE en pacientes con síndrome de reconstitución inmune en pacientes con cuentas bajas de CD4+ (menor de 300/mm<sup>3</sup>).<sup>18</sup>

## Vasculitis asociadas a VIH

### Eritema elevatum diutinum

Es una vasculitis leucocitoclástica crónica asociada a fibrosis progresiva. En infección por VIH hay menor regulación inmune

y conteo de linfocitos T CD4+,<sup>18</sup> mayores depósitos de complejos inmunes en capilares y fagocitosis por neutrófilos. Se caracteriza por pápulas, placas o nódulos, persistentes, simétricas y con distribución en superficies de extensión. Pueden acompañarse de artralgias, prurito y dolor.<sup>19</sup> El manejo de primera línea es la dapsona y se caracteriza por ser recalci-trante.<sup>18,19</sup>

### Poliarteritis nodosa-like

La poliarteritis nodosa-like asociada a infección por VIH afecta las arterias más pequeñas en la piel que se caracteriza por pápulas eritematosas y nódulos con halo violáceo y distribuido en las extremidades inferiores y superiores. También afecta las arterias del sistema nervioso y el tracto gastrointestinal, siendo poco frecuente el involucramiento de las arterias renales. La serología a virus de hepatitis B generalmente es negativa y no hay un curso clínico de deterioro.<sup>20</sup> El tratamiento de elección es esteroides en dosis alta. En pacientes con enfermedad severa se recomienda el uso de agentes inmunosupresores como la ciclofosfamida. El inicio del CART es de suma importancia, ya que su pronóstico sin tratamiento a los cinco años describe una supervivencia menor a 10%, y en aquellos pacientes con tratamiento se logra una remisión completa en cinco años de 60 a 90%.<sup>21c</sup>

## Enfermedades ampollas autoinmunes asociadas a VIH

Se ha establecido una relación con VIH y enfermedades ampollas autoinmunes, como penfigoide ampolloso y pénfigo herpetiforme, por la implicación de complejos inmunes. La autoinmunidad se puede desarrollar durante la infección aguda de VIH con conteo de CD4 normal, el cual puede ser una parte no específica policlonal de la estimulación de células B secundarias a estimulación de interleucina (IL) IL-1 e IL-2, las cuales son creadas por macrófagos infectados con VIH. La pérdida de inmunomoduladores específicos, como las células T CD4, favorece la expansión clonal de células B, reponsables de la formación de anticuerpos. El mimetismo molecular es una de las teorías asociadas a la autoinmunidad.<sup>22</sup> El tratamiento se establece dependiendo de la severidad de las lesiones, principalmente con esteroides tópicos como betametasona, propionato de clobetasol o flucinomida.<sup>23</sup> Pacientes con mayor extensión de la enfermedad pueden recibir corticoides orales como prednisona, inmunosupresores como azatioprina, ciclofosfamida, ciclosporina y dapsona. También se utilizan las sulfonamidas y las tetraciclinas en conjunto con CART, lo cual disminuye en gran magnitud las lesiones y favorece un mejor control de la enfermedad.<sup>22</sup>

### Mucinosi cutánea asociada a VIH

Son un grupo heterogéneo de dermatosis caracterizadas por la acumulación de mucina en la piel. Se pueden manifestar como escleroderma, mucinosi eritematosa reticular, mucinosi papular o liquen mixedematoso. Se desconoce la patogenia exacta, así como su relación con la infección por VIH, aunque se asocia con fotosensibilidad, proliferación de fibroblastos, menor conteo de células T, aumento de citocinas y depósito de mucina en la médula ósea. Se estima una tasa de uno en 750 pacientes infectados por VIH. Se ha reportado mejoría

clínica significativa con melfalán, antimaláricos, esteroides sistémicos, inmunoglobulina IV, plasmaferesis, isotretinoína, inicio de CART, incluso se ha descrito remisión espontánea.<sup>24</sup>

### Exantema agudo del VIH

Las manifestaciones clínicas de la seroconversión del VIH son variadas, entre ellas el exantema agudo del VIH se presenta en 66% de los pacientes infectados con VIH en la fase aguda de la infección. El exantema agudo del VIH se puede presentar como erupción cutánea urticariforme, morbiliforme o un exantema macular similar al de otras infecciones virales. Es una erupción macular o maculopapular ligeramente elevada, con número variable de lesiones, de forma redondeada, rojo oscuro e intenso, su tamaño varía de algunos milímetros hasta alcanzar un centímetro de diámetro, y son no pruriginosas. La topografía suele afectar el tórax superior, el cuello, la cara, la frente, la piel cabelluda, la parte distal de las extremidades, las palmas y las plantas (un diagnóstico diferencial es el secundarismo sífilítico). Es frecuente el exantema que va desde un eritema leve hasta úlceras superficiales de 5 a 10 mm de diámetro. En la histopatología se observa una epidermis normal y escaso infiltrado linfocítico e histiocítico, principalmente perivascular, en vasos del plexo superficial. La mayoría del infiltrado en dermis y perivascuales son linfocitos T CD4+, con algunos linfocitos B, monocitos, macrófagos y linfocitos T natural killer (NK); con células de Langerhans similar a la piel normal. Lo importante de este exantema es no excluir la infección por VIH y siempre corroborar la misma, ya que se puede dar un tratamiento oportuno. El exantema mejora sustancialmente con el inicio del TARAA.<sup>25</sup>

### Reacciones liquenoides asociadas

#### α VIH/SIDA

Estas variedades clínicas han sido poco descritas. Se desconoce la prevalencia exacta. Comúnmente se observan en infección avanzada por VIH. Se han reportado casos de liquen plano idiopático en la piel, las mucosas y la región ungueal, así como fotoerupciones liquenoides.<sup>26</sup> Se propone su origen en la alteración de la respuesta inmune en la epidermis, infiltrado linfocitario, aumento en número de células de Langerhans y expresión de HLA-DR. Las variedades hipertróficas crónicas de liquen plano presentan mayor extensión de acuerdo con el grado de inmunosupresión. Son lesiones lineares, de dimensión variable. Pueden afectar la mucosa oral y ungueal. Es un padecimiento autolimitado y de buen pronóstico.<sup>27</sup> Las lesiones secundarias a fotoexposición forman placas liquenoides, hiperpigmentadas, violáceas y pruriginosas. Se relaciona con fotosensibilización por fármacos. Como tratamiento se recomienda suspender el fármaco fotosensibilizador e iniciar fotoprotector, emolientes y antihistamínicos.<sup>26</sup>

### Otras dermatosis asociadas a VIH

#### *Acantosis nigricans*

La acantosis nigricans es un desorden cutáneo que se identifica como marcador de resistencia a la insulina. Se caracteriza por queratosis y pigmentación de la piel con elevación

papilomatosa aterciopelada de color marrón-gris. Es bilateral simétrica que afecta el cuello, las axilas, la ingle, las fosas antecubital y poplíteas, y la zona periumbilical. La etiología es la unión entre la insulina y receptores de factor de crecimiento a consecuencia de la hiperinsulinemia, que señala proliferación de queratinocitos y fibroblastos en la dermis; se relaciona con la resistencia a la insulina, la diabetes, la hiperlipidemia y el VIH/SIDA debido a infecciones oportunistas o neoplasias; sin embargo, Altey y colaboradores sugieren un comportamiento paraneoplásico en pacientes con SIDA debido a la regresión de la dermatosis posterior al inicio de CART. El tratamiento es el control glucémico.<sup>28</sup>

#### Anetoderma

Se denomina anetoderma a la pérdida localizada de las fibras elásticas de la dermis papilar y/o reticular que origina flacidez focal, la cual se relaciona con la síntesis defectuosa de las fibras, con el aumento de actividad de enzimas elastolíticas y con la destrucción autoinmune. En la infección por VIH existe una regulación anormal de las metaloproteinasas con remodelamiento de la matriz proteica y con la predisposición de enfermedades autoinmunes por destrucción de linfocitos CD4. Se caracteriza por pápulas o placas color piel de 0.5 a 3 cm bien circunscritas con áreas de atrofia, depresión central y herniación blanda secundaria a la palpación y al cambio de postura; topográficamente afecta el tronco, el cuello y/o los brazos. Como tratamiento se administran corticoesteroides orales, penicilina, aspirina y fenitoína, con mejoría parcial.<sup>29</sup>

#### Eritrodermia

La eritrodermia es una enfermedad cutánea inflamatoria recidivante con exfoliación masiva que resulta del incremento en la tasa de intercambio en la epidermis contra 90% de la superficie corporal. Es común en pacientes con VIH debido a la desregulación del sistema inmune y la ingesta de múltiples medicamentos. La causa más común en estos pacientes es la medicamentosa, la segunda causa más frecuente es psoriasis debido a que el VIH actúa como superantígeno e induce la secreción de factores de crecimiento que promueven la proliferación epitelial. El cuadro clínico de los pacientes con eritrodermia y VIH es fiebre en 32% de los casos, y linfadenopatía en 77.4%; la tasa de mortalidad es de 10%. El tratamiento se basa en reposo, emolientes y antihistamínicos orales, asimismo es necesario suspender el fármaco responsable.<sup>1</sup>

#### Artritis reactiva (síndrome de Reiter)

El síndrome de Reiter se caracteriza por espondiloartropatía seronegativa periférica asimétrica posterior a infección urogenital o gastrointestinal, uretritis o cervicitis no gonocócica y conjuntivitis. La artritis reactiva se presenta en 5 a 10% de los casos, y es más común en pacientes con VIH que en la población general. La patogenia se relaciona con la disfunción celular por la infección de VIH con una alteración en CD4:CD8, otra posibilidad es la producción de complejo inmune como precipitante de la enfermedad. La coinfección de VIH y sífilis es frecuente; la sífilis se conoce como "el gran imitador" y es capaz de tener una presentación similar al síndrome de Reiter. Únicamente se considera tratamiento sintomático, ya que la enfermedad evoluciona a la remisión.<sup>30</sup>

### Acrodermatitis enteropática adquirida

La acrodermatitis enteropática adquirida es una constelación de lesiones dermatológicas producidas por deficiencia de zinc. Es una dermatosis diseminada que afecta las regiones perioral, perineal y acral, así como los codos, las rodillas y la mejilla bilateral simétrica caracterizada por placas eczematosas vesiculobulosas o pustular, secas y escamosas o como lesiones psoriasiformes que se diseminan rápidamente por descamación y sobreinfección. En adultos con SIDA se reporta deficiencia de zinc secundaria a diarrea crónica relacionada con sobreinfección por *Cryptosporidium* y *Giardia*. El diagnóstico de la enfermedad se realiza con el cuadro clínico, nivel sérico de zinc menor a 7.6 micromol/L. El tratamiento se basa en suplementación con zinc.<sup>31</sup>

### Lipodistrofia

Se caracteriza por pérdida de grasa subcutánea selectiva y variable con redistribución del tejido adiposo. En especial, en los pacientes con VIH la lipodistrofia es primaria debido a la infección propia del virus, y es secundaria la que se presenta posterior al uso de algunos fármacos antirretrovirales, principalmente con los primeros inhibidores de proteasa que mostraban un perfil de mayor toxicidad utilizados en las décadas de los ochenta y noventa, antes de la implementación de CART y el desarrollo de los nuevos antirretrovirales. El cuadro clínico de la lipodistrofia es la atrofia de grasa subcutánea de la cara y los miembros inferiores, el área nasolabial y malar con una acumulación paradójica de la misma en el área dorsocervical, el abdomen, visceral y las mamas. El tratamiento específico es cirugía plástica con transferencia de tejido graso a zonas de lipodistrofia y colocación de implantes como rellenos.<sup>32</sup>

### Neoplasia

La asociación entre cáncer e infección por VIH aumenta al menos tres veces en comparación con la incidencia en pacientes sanos, ya que hasta 10% de los pacientes que viven con VIH desarrollarán cáncer en algún punto de su evolución. El envejecimiento prematuro que presentan se asocia con inflamación crónica y activación del sistema inmune constante, que produce disfunción en las reservas inmunes primarias que incluyen linfocitos  $T$  *naive* y células hematopoyéticas. Los factores de riesgo más importantes para el desarrollo de cáncer en pacientes que viven con VIH son el recuento de linfocitos  $T$   $CD4$ , el CART y la edad. Existe una incidencia aumentada de sarcoma de Kaposi, linfoma no Hodgking y cáncer cervical invasor en pacientes con VIH, los cuales se clasifican

como neoplasias definitorias de SIDA. Estas tres neoplasias se encuentran relacionadas con virus oncogénicos: herpes virus 8 para sarcoma de Kaposi, Epstein Barr Virus (EBV) en linfomas relacionados con VIH y virus del papiloma humano (VPH) para el cáncer cervical. Las neoplasias que no definen el SIDA pero son prevalentes en los pacientes que viven con VIH afectan el pulmón, la próstata y el sistema colorrectal. A diferencia de la población sana, estas neoplasias también se encuentran relacionadas con virus oncogénicos: el carcinoma colorrectal se asocia a infección por VPH, linfoma de Hodgking a EBV y el carcinoma hepatocelular se relaciona con virus de hepatitis B y C. El tratamiento de los pacientes con VIH se complica debido a las frecuentes interacciones farmacológicas entre el CART y la quimioterapia antineoplásica.<sup>33</sup>

### Conclusión

La infección por VIH causa múltiples manifestaciones de gravedad proporcional con el grado de inmunocompromiso del huésped. Las manifestaciones cutáneas son parte de esta miríada de patologías. Por este motivo, es de vital importancia la valoración e intervención dermatológica ante la mínima sospecha de dermatosis relacionadas con el inmunocompromiso o una falta de respuesta a tratamientos de primera línea en enfermedades posiblemente relacionadas con la infección por VIH. Además, el seguimiento por parte de los dermatólogos favorece la vigilancia activa de las dermatosis y el control adecuado de la evolución de la infección, incluso para la detección temprana de lesiones sugerentes del síndrome de inmunodeficiencia humana con participación activa en el tratamiento.

Idealmente, el tratamiento antirretroviral se debe iniciar al momento del diagnóstico de la infección por VIH. En múltiples estudios se ha observado la resolución de los cuadros dermatológicos secundarios al aumento de conteo de linfocitos  $T$   $CD4+$  y disminución de la carga viral plasmática. A pesar de esto, se necesita reiterar la vigilancia por la aparición de reacciones cutáneas secundarias al TARAA *per se* que, a pesar de ser infrecuentes, pueden comenzar con gravedad y poner en peligro la vida del paciente.

El apego adecuado a las medidas de cuidados generales de la piel y fotoprotección puede influir en la velocidad de resolución de las dermatosis, por lo que dicha práctica se debe reforzar en cada valoración clínica y de esta forma favorecer la calidad de vida de las personas que viven con VIH/SIDA.

### Referencias

1. Cedeno-Laurent, F., Gómez-Flores, M., Méndez, N., Ancer-Rodríguez, J.L., Bryant, J.L., Gaspari, A.A., Trujillo, J.R. *et al.*, "New insights into HIV-1-primary skin disorders", *J Int AIDS Soc*, 2011, (14).
2. Navarrete-Dechent, C., Ortega, R., Fich, F. y Concha, M., "Manifestaciones dermatológicas asociadas a la infección por VIH/SIDA", *Rev Chil Infectol*, 2015, 32: 57-71.
3. Sampaio, A.L., Mameri, A.C., Vargas, T.J., Ramos-e-Silva, M., Nunes, A.P. y Carneiro, S.C., "Seborrheic dermatitis", *An Bras Dermatol*, 2011, 86 (6): 1061-1074.
4. Morar, N., Willis-Owen, S.A., Maurer, T. y Bunker, C.B., "HIV-associated psoriasis: pathogenesis, clinical features, and management", *Lancet Infect Dis*, 2010, 10 (7): 470-478.
5. Menon, K., Van Voorhees, A.S., Bebo Jr., B.F., Gladman, D.D., Hsu, S., Kalb, R.E. *et al.*, "Psoriasis in patients with HIV infection: from the medical board of the National Psoriasis Foundation", *J Am Acad Dermatol*, 2010, 62 (2): 291-299.
6. Lerebours-Nadal, L., Beck-Sague, C.M., Parker, D., Gosman, A., Saavedra, A., Engel, K. *et al.*, "Severe, disfigur-

- ing, pityriasis rubra pilaris in a woman in the Dominican Republic: histopathologic diagnosis and response to antiretroviral therapy", *J Int Assoc Provid AIDS Care*, 2016, 15 (1): 11-14.
7. Męcińska-Jundzill, K., Bialecka, A., Adamska, U., Skrzeczko-Kwela, E. y Czajkowski, A., "Photosensitive pityriasis rubra pilaris", *Postepy Dermatol Alergol*, 2016, 33 (3): 239-242.
  8. Lin, C.Y., Maurice, P.D.L. y Cross, N.B., "A case of pityriasis rubra pilaris associated with membranous nephropathy", *Australas J Dermatol*, 2013, 54 (1): e1-3.
  9. Lee, D., Benson, C.A., Lewis, C.E., Grunfeld C. y Scherzer, R., "Prevalence and factors associated with dry skin in HIV infection: the FRAM study", *AIDS*, 2007, 21 (15): 2051-2057.
  10. Mischo, M., Von Kobyletzki, L.B., Bründermann, E., Schmidt, D.A., Potthoff, A., Brockmeyer, N. *et al.*, "Similar appearance, different mechanisms: xerosis in HIV, atopic dermatitis and ageing", *Exp Dermatol*, 2014, 23: 446-448.
  11. Sidiropoulos, A., Deonizio, J., Martínez-Escala, M.E., Gerami, P. y Guitart, J., "Chronic actinic dermatitis/actinic reticuloid: a clinicopathologic and immunohistochemical analysis of 37 cases", *Am J Dermatopathol*, 2014, 36 (11): 875-881.
  12. Paek, S.Y. y Lim, H.W., "Chronic actinic dermatitis", *Dermatol Clin*, 2014, 32 (3): 355-361.
  13. Piette, E.W. y Rosenbach, M., "Granuloma annulare: pathogenesis, disease associations and triggers, and therapeutic options", *J Am Acad Dermatol*, 2006, 75 (3): 467-479.
  14. Marzano, A., Ramoni, S., Alessi, E. y Caputo, R., "Generalized granuloma annulare and eruptive folliculitis in an HIV-positive man: resolution after antiretroviral therapy", *J Eur Acad Dermatol Venereol*, 2007, 21: 1114-1116.
  15. Khambaty, M.M. y Hsu, S.S., "Dermatology of the patient with HIV", *Emerg Med Clin N Am*, 2010, 28: 355-368.
  16. Eisman, S., "Pruritic papular eruption in HIV", *Dermatol Clin*, 2006, 24 (4): 449-457.
  17. Yokobayashi, H., Sugaya, M., Miyagaki, T., Kai, H., Suga, H., Yamada, D. *et al.*, "Analysis of serum chemokine levels in patients with HIV-associated eosinophilic folliculitis", *J Eur Acad Dermatol Venereol*, 2013, 27 (2): e212-216.
  18. Nomura, T., Katoh, M., Yamamoto, Y., Kabashima, K. y Miyachi, Y., "Eosinophilic pustular folliculitis: the transition in sex differences and interracial characteristics between 1965 and 2013", *J Dermatol*, 2015, 42 (4): 343-352.
  19. Johnson, R.M., Barbarini, G. y Barbaro, G., "Kawasaki-like syndromes and other vasculitic syndromes in HIV-infected patients", *AIDS*, 2003, 17: S77-S82.
  20. Gajera, A. y Kais, S., "HIV polyarteritis nodosa-like vasculitis presenting as chronic abdominal pain", *Clin Rheumatol*, 2009, 28 (7): 869-872.
  21. Lai-Cheong, J.E., Tang, V., Mazhude, C., Baker, L. y Menagé, H.D., "Highly active antiretroviral therapy: a treatment for cutaneous polyarteritis nodosa-like syndrome in a HIV positive patient?", *J Eur Acad Dermatol Venereol*, 2007, 21 (8): 1138-1140.
  22. Singh, A.P., Chaitra, T.R., Ravishankar, T.L., Singh, S.P. y Mohapatra, A.K., "HIV patient with mucous membrane pemphigoid: a case report", *Ethiop J Health Sci*, 2014, 24 (2): 179-182.
  23. Bull, R.H., Fallowfield, M.E. y Marsden, R.A., "Autoimmune blistering diseases associated with HIV infection", *Clin Exp Dermatol*, 1994, 19 (1): 47-50.
  24. Rongioletti, F., Ghigliotti, G., De Marchi, R. y Reborá, A., "Cutaneous mucinoses and HIV infection", *Br J Dermatol*, 1998, 139 (6): 1077-1080.
  25. Chang, P., Argueta, G. y Calderón-Pacheco, G., "Exantema agudo del VIH", *Dermatología Cosmética, Médica y Quirúrgica*, 2015, 13 (4): 343-346.
  26. Berger, T.G. y Dhar, A., "Lichenoid photoeruptions in human immunodeficiency virus infection", *Arch Dermatol*, 1994, 130 (5): 609-613.
  27. Rippis, G.E., Becker, B. y Scott, G., "Hypertrophic lichen planus in three HIV-positive patients: a histologic and immunological study", *J Cutan Pathol*, 1994, 21 (1): 52-58.
  28. Marfatia, Y.S. y Sharma, A., "Acanthosis nigricans in an HIV seropositive: is there a correlation?", *Indian J Dermatol Venereol Leprol*, 2006, 72: 383-384.
  29. Acuña, P.H., Cullen, R., Queirolo, A. y Corredora, Y., "Aneurodermia primaria: un predictor cutáneo de autoinmunidad", *Reumatol Clin*, 2017, 28 (17): 30028-30031.
  30. Bastos, T.C., Maia, D.C., Gomes, C., Menezes, N.M., Francesconi, V. y Francesconi, F., "Syphilis associated with parietic neurosyphilis mimicking Reiter's syndrome in HIV-infected patients", *An Bras Dermatol*, 2015, 90: 212-215.
  31. Tong, T.K., Andre, L.R., Albert, A. y Mickell, J.J., "Childhood acquired immune deficiency syndrome manifesting as acrodermatitis enteropathica", *J Pediatr*, 1986, 108: 426-428.
  32. Benedini, S. y Luzi, L., "Lipodystrophy HIV-related and FGF21: a new marker to follow the progression of lipodystrophy?", *J Transl Int Med*, 2016, 4 (4): 150-154.
  33. Dalla, A., Merchant, S. y Bower, M., "Oncological challenges for an ageing population living with HIV", *AIDS*, 2017, 31 (2), 185-189.