



Revista de Especialidades Médico-Quirúrgicas

ISSN: 1665-7330

revespmedquir@issste.gob.mx

Instituto de Seguridad y Servicios Sociales de
los Trabajadores del Estado
México

Hernández Galván, Javier; Carrera Álvarez, Mónica Adriana
Manifestaciones cutáneas en el Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida (SIDA)
Revista de Especialidades Médico-Quirúrgicas, vol. 7, núm. 3, diciembre, 2002, pp. 5-15
Instituto de Seguridad y Servicios Sociales de los Trabajadores del Estado
Mexico, México

Disponible en: <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=47370310>

- Cómo citar el artículo
- Número completo
- Más información del artículo
- Página de la revista en redalyc.org

redalyc.org

Sistema de Información Científica
Red de Revistas Científicas de América Latina, el Caribe, España y Portugal
Proyecto académico sin fines de lucro, desarrollado bajo la iniciativa de acceso abierto

Artículos de Revisión

Manifestaciones cutáneas en el Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida (SIDA)

¹Dr. Javier Hernández Galván

²Dra. Mónica Adriana Carrera Álvarez

¹Médico residente de 5º año de la Unidad de Cuidados Intensivos Adultos del Centro Médico Nacional "20 de Noviembre", ISSSTE. Médico internista egresado del Centro Médico Nacional "Siglo XXI", IMSS.

²Patólogo adscrito al Departamento de Patología del "Hospital Santa Fe". Egresado del Centro Médico Nacional "Siglo XXI", IMSS.

Correspondencia:

Diagonal San Antonio 1136-3, Narvarte, Del. B Juárez. México, D.F. C.P. 03020.

jahegan@medscape.com

Resumen

El Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida (SIDA) constituye uno de los problemas de salud pública más importantes a nivel mundial. Según la tasa de incidencia anual, México ocupa actualmente el décimo cuarto sitio en el continente americano y el septuagésimo segundo a nivel mundial. El 84% de los casos están comprendidos dentro del grupo de 20 a 44 años. Es conveniente para el médico, en la actualidad, estar al tanto de las manifestaciones cutáneas que pueden observarse en el SIDA, pues en ocasiones son éstas la carta de presentación del síndrome y, en otras, en que se encuentra ya diagnosticado, pueden reflejar cambios en la competencia inmunológica o ser indicativo de una infección sistémica aún no detectada. Durante el

curso de la enfermedad se presentará, al menos, una de estas manifestaciones en el 100% de los pacientes. Diversas manifestaciones cutáneas se asocian a la infección por VIH siendo, por frecuencia, los más comunes: Sarcoma de Kaposi (18.9%), molusco contagioso (16.8%), dermatitis seborreica (12.6%), Herpes zoster (10.5%) y candidiasis oral (8.4%). En el presente artículo se hace una revisión de algunas de las manifestaciones dermatológicas más comunes asociadas al SIDA, las más frecuentes reportadas en la literatura.

Palabras clave: SIDA, cutáneas, virus, neoplasias, infecciones, dermatitis, dermatosis, Sarcoma de Kaposi, molusco contagioso, micosis.

Introducción

El Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida (SIDA) constituye uno de los problemas de salud pública más importantes en el mundo. A finales de 2000, según reportes de ONUSIDA, se calculó que en el mundo existían 36.1 millones de personas con VIH, 96% de los cuales eran adultos, 47% mujeres y 4% menores de 15 años y se calcula que cada minuto se infectan 10 personas. Según el número total de casos reportados, México se encuentra en tercer lugar en América, después de Estados Unidos y Brasil¹.

El virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) infecta de manera permanente a los linfocitos CD4 cooperadores/linfocitos T inductores y poblaciones de linfocitos macrófagos, lo que trae como consecuencia una disminución en la inmunidad celular con susceptibilidad a infecciones y procesos malignos.²

El CDC de Atlanta propuso en 1992 una clasificación

para la infección en adultos, modificada en 1993, la cual comprende nueve grupos que se enumeran A, B y C con sus subgrupos 1, 2 y 3, como se resume en la siguiente tabla (tabla 1)².

Tabla 1

CD4+	Categorías Clínicas		
	A Asintomático o linfadenopatía	B Sintomático No A y No C	C Situación indicadora de SIDA
1) >500	A1	B1	C1
2) 200-499	A2	B2	C2
3) <200	A3	B3	C3

Los grupos A3, B3, C1, C2 y C3 se definirán como SIDA para propósitos de escrutinio¹.

Artículos de Revisión

Diversas manifestaciones cutáneas se asocian a la infección por VIH. Estudios epidemiológicos han mostrado que casi la totalidad de las personas VIH(+) presentarán alteraciones cutáneas durante su enfermedad^{3,4,5}. Un estudio en México mostró dermatosis en el 77% de los casos con VIH(+) estudiados, siendo por frecuencia los más comunes: Sarcoma de Kaposi (18.9%), molusco contagioso (16.8%), dermatitis seborreica (12.6%), herpes zoster (10.5%) y candidiasis oral (8.4%)¹. Esta frecuencia puede variar entre un centro y otro, así como entre diferentes países. Es conveniente para el médico en la actualidad estar claramente informado de las manifestaciones cutáneas que pueden observarse en el SIDA pues, en ocasiones, son estas la carta de presentación del síndrome, y en otras, en que se encuentra ya diagnosticado, pueden reflejar cambios en la competencia inmunológica o ser indicativo de una infección sistémica aún no detectada². En la tabla 2 se listan algunas de las manifestaciones mucocutáneas reportadas en pacientes infectados por VIH, agrupándolas en tres categorías.

Tabla 2. Algunas lesiones mucocutáneas que se presentan en pacientes con VIH

Grupo 1 ^a : Condiciones específicas de infección por VIH
Angiomatosis bacilar
Síndrome de linfocitosis intersticial difusa
Glositis geométrica herpética
Sarcoma de Kaposi
Leucoplaquia oral vellosa
Onicomicosis subungueal proximal
Grupo 2 ^b : Condiciones que se presentan con prevalencia en pacientes infectados por VIH
Alopecia areata y alopecia universalis
Candidiasis (esofágica, oral y vulvovaginal)
Dermatofibromas (múltiples)
Infección por dermatofitos (uñas y piel)
Reacción a drogas
Foliculitis eosinofílica
Neoplasias epiteliales (Carcinoma basocelular y tumores en mucosas)
Eritema elevado dinitum
Tricomegalia (adquirida)
Granuloma anular
Infección por virus del herpes simple
Infección por virus del papiloma humano
Linfomas - Especialmente no-Hodgkin de células B
Molusco contagioso
Condiciones fotoinducidas y fotoagravadas
Porfiria cutánea tarda
Prurigo nodularis
Prurito
Psoriasis vulgar
Escabiosis
Dermatitis seborreica
Infección por estafilococo aureus
Sífilis
Infecciones micóticas sistémicas - especialmente hongos orales y cutáneos - lesiones relacionadas
Criptococosis
Histoplasmosis
Infección por virus de varicela zoster - especialmente diseminada -
Vitiligo
Grupo 3 ^c : Condiciones que ocurren coincidentemente en pacientes con infección por VIH
Desórdenes autoinmunes ampollosos
Caliciflaxia
Granuloma inguinal
Enfermedad de Kawasaki - adultos mayores -
Amiloidosis lliquenoide
Pitiriasis rubra pilaris
Pioderma gangrenoso
Dermatitis perforante reactiva
Dermatitis acantolítica transitoria

^{1a}La presentación clínica de esta condición es un dato temprano patognomónico de infección por VIH.

^{2b}El grupo 2 incluye condiciones que pueden estar presentes en individuos seronegativos a VIH, y para considerarlas debe realizarse una evaluación adicional de VIH.

^{3c}El desarrollo de esta condición en pacientes VIH positivos probablemente no esté relacionada a la misma.

Adaptado de: Cohen, Philip R MD. Arch Dermatol 1999;135(11):1404-1407.

En el presente trabajo se hace una revisión de algunas de las manifestaciones dermatológicas asociadas al SIDA, las más frecuentes reportadas en la literatura.

Exantema agudo por VIH

Esta alteración puede presentarse en 50% a 75% de los pacientes infectados por VIH. Aparece de 1 a 8 semanas posteriores al contagio y es autolimitado. Se manifiesta por fiebre, malestar generalizado, mialgias, artralgias, linfadenopatía, diarrea, y puede presentarse, además, cefalea y fotofobia como manifestaciones de una meningitis y/o encefalitis viral. Se observa exantema macular o maculopapular en tronco, cara y extremidades superiores. Puede acompañarse de exantema con ulceración y disfgia^{2,3}.

Tumores cutáneos

Dos hechos bien aceptados son que los pacientes con SIDA tienen inmunosupresión y que la incidencia de algunas enfermedades malignas está incrementada en estos pacientes⁷. Sin embargo, la asociación causal no ha sido demostrada y los investigadores han sugerido que los pacientes con SIDA tienen un riesgo mayor de desarrollar neoplasias cutáneas y que este riesgo es aún mayor que el derivado del decremento en la inmunidad celular⁸. La mayor parte de estos tumores son el sarcoma de Kaposi y el linfoma^{9,10}. Otras neoplasias cutáneas malignas primarias, que han sido descritas en pacientes con SIDA, incluyen los carcinomas basocelular, espinocelular, enfermedad de Bowen y el melanoma maligno¹¹. La mayor parte de las lesiones se desarrollan en región anogenital, cabeza, cuello y rara vez en regiones diferentes¹². Neoplasias cutáneas primarias diferentes al melanoma son un hallazgo frecuente en pacientes con SIDA.

Sarcoma de Kaposi (SK)

Fue descrito en 1872 por Moriz Kaposi como un tumor raro que consistía en lesiones cutáneas rojo-azuladas, a las que designó «sarcoma de la piel pigmentado, múltiple e idiopático». Actualmente, guarda una estrecha relación con el SIDA y se mantiene como una de las manifestaciones clínicas del síndrome¹³.

Datos epidemiológicos sugieren que se trata de una neoplasia multifocal de origen endotelial, aunque se desconoce el origen de las células fusiformes que la conforman. En la actualidad se tiene registro de más de 20,000 pacientes con SK asociado a SIDA. A pesar de que su incidencia como una de las manifestaciones iniciales del síndrome ha disminuido, su prevalencia no lo ha hecho. Además, gracias a los avances de las infecciones oportunistas del SIDA un mayor número de pacientes sobrevive el tiempo necesario como para desarrollar SK¹⁴.

Está neoplasia fue rara hasta 1981 en que se emitieron tres reportes —dos en Nueva York y uno en San Francisco— en pacientes homosexuales, formando así parte de las manifestaciones iniciales del SIDA⁹.

La descripción original hecha en 1872 guarda mayor similitud con las manifestaciones observadas en el SIDA que con aquellas descritas en la forma clásica que afecta a ancianos italianos, judíos y árabes. En estos grupos, el desarrollo de la enfermedad es relativamente benigno. En la descripción de Kaposi sobre 5 pacientes observados, estos murieron dentro de un lapso de dos a tres años. De

sus 16 pacientes estudiados, todos tuvieron un pronóstico desfavorable¹⁶. Clínicamente puede dividirse en 6 presentaciones: manchas, placas, nodular, linfadenopático, infiltrativo y florido. Se han descrito otras variantes raras como el SK telangiectásico. Tres nuevas variedades han sido descritas: El SK manifestado como linfedema generalizado, el SK equimótico y el SK queloidal. El primero se genera en pacientes VIH(+) como edema generalizado, indoloro, especialmente en cara y extremidades, carente de lesiones cutáneas. El linfedema crónico puede preceder al SK, este linfedema extenso es inusual. Las biopsias de especímenes cutáneos y los ganglios pueden mostrar una linfangiomatosis como variante del SK. El SK equimótico es caracterizado por presencia de placas equimóticas que pueden ser periorbitales. Histológicamente, esta presentación es poco común. La afección visceral es frecuente y asintomática, generalmente afecta vesícula biliar, hígado, bazo y pulmones¹³.

En la actualidad hay quienes postulan que el SK puede ser secundario a la propia infección por VIH o a algún cofactor. Hay grupos de homosexuales que no tienen riesgo elevado para desarrollar SK. Por ejemplo, en E.U. la incidencia varía de 3-6% en Kansas y Iowa, hasta 30-31% en California y Nueva York. Se ha observado que los homosexuales cuyos padres residían en California o Nueva York tienen un mayor riesgo para SK que aquellos con padres residentes de otras áreas^{15,16}. Las mujeres con SIDA fueron 4 veces más susceptibles a desarrollar SK si sus padres eran hombres bisexuales que si eran drogadictos intravenosos. Los homosexuales VIH(-) representan apenas el 1.7% del total y tienen una enfermedad menos extensa. Otros estudios epidemiológicos sugieren un posible factor característico del semen, las prácticas propias del homosexualismo, exposición a heces, gonorrea rectal y/o inhalación de nitritos en la génesis del sarcoma¹⁴. Hay un riesgo excesivo de linfoma no Hodgkin pero no de otras neoplasias en pacientes con SK asociado a SIDA.

Los resultados de diversos estudios muestran un papel importante del herpes virus, CMV, *M. penitans*, HTLV-I y linfedema (por ejemplo en la podocóniosis) en la etiología del SK¹⁶. Estos virus pueden aumentar los niveles de factor de crecimiento fibroblástico, de factor de diseminación o ser sólo un hallazgo.

Las células que originan el SK son desconocidas, pueden ser células mesenquimatosas, pericitos vasculares o de endotelio linfático. La posibilidad más viable es una célula mesenquimatosas pluripotencial o una célula más diferenciada endotelial del vaso linfático o sanguíneo¹³.

La única prueba diagnóstica hasta el momento es la histológica. El ultrasonido endoscópico detecta más lesiones de SK que la endoscopia rutinaria. Las técnicas de imagen pueden ser valiosas en el diagnóstico de SK y linfoma en los pacientes con SIDA. La centellografía con liposomas marcados con indio radioactivo se usan en pulmón y cerebro para diferenciar el SK de una infección y de linfoma de acuerdo a los diversos patrones de captación generados por cada patología.

Debe hacerse diagnóstico diferencial con diversas patologías, entre ellas melanoma, tumores glómicos, granuloma piógeno, angioqueratoma, linfoma cutáneo, carcinoma cutáneo y dermatofibroma. La diferenciación histológica no resulta difícil^{13,17,18,19}.

Para el tratamiento se han recomendado bajas dosis

intralesionales e intravenosas de vinblastina, ésta se prefiere sobre la vincristina por presentar menos efectos colaterales. El uso de fórmulas liposomales permite menor toxicidad y mayor efectividad. Formulaciones liposomales de dexorubicina, daunorubicina y antraciclina están disponibles. La infusión continua de bleomicina es otra alternativa. Se está investigando con agentes tópicos. El uso de modificadores de la respuesta biológicas está siendo reinvestigado posterior al reporte de un caso en que el tumor sufrió resolución después de que el varón homosexual presentó sepsis por *Serratia marcescens*. Los inhibidores de la angiogénesis forman otra de las muchas líneas de investigación en el tratamiento, así como lo son los retinoides y las citocinas^{2,3,19}.

Linfoma

Después del SK, esta es la neoplasia más común asociada a SIDA. Las lesiones cutáneas que pueden observarse son habitualmente pápulas o nódulos. Se observa en 4 a 10% de los individuos con SIDA. EL más frecuente es el Linfoma no Hodgkin (4-10%), otros descritos son el de células B, el Burkitt like y la Micosis fungoides. Se diagnostica en las etapas avanzadas del síndrome y en 75% de los pacientes es subsecuente al desarrollo de SK o de infecciones por agentes oportunistas. La sobrevida en estos pacientes generalmente es de 5 meses^{1,3,19,20,21}.

Carcinoma Basocelular (CBC)

Los pacientes con SIDA tienen un riesgo incrementado de padecer CBC. Esta es, por frecuencia, la tercera neoplasia cutánea más observada en pacientes con SIDA (después del SK y el linfoma). Generalmente, se presenta en forma superficial (87%), multicéntrico (67%) y localizado a tronco (62%)¹¹. En la patogénesis de esta enfermedad está implícito el daño al ADN celular, generalmente causado por los rayos ultravioleta o rayos X pero no como consecuencia de infecciones virales²¹. Generalmente, se observa en pacientes que han tenido exposición importante a radiaciones solares y una relación CD4/CD8 baja en comparación con aquellos con poca exposición a la radiación solar y relación CD4/CD8 elevada^{22,23}. Clínicamente son lesiones pequeñas de bordes perlados, pápulas o nódulos, que ocasionalmente presentan vasos telangiectásicos y con una tendencia a la expansión lenta y ulceración central. Hay estudios que demuestran que puede ocurrir un CBC múltiple en algunos pacientes con SIDA y manifestarse en forma atípica como un CBC sincrónico múltiple¹¹. Debe detectarse y tratarse agresivamente, ya que su comportamiento en pacientes con SIDA puede ser extremadamente agresivo. Por lo tanto, debe considerarse la cirugía micrográfica. La recurrencia después del tratamiento habitual fue de 5.4% a un año. Como en cualquier cáncer cutáneo diferente del melanoma que es tratado inadecuadamente o no ha sido tratado, puede suscitarse un comportamiento agresivo e incluso metastásico. La deficiencia de la inmunidad celular puede tener un rol etiológico en el proceso metastásico de esta enfermedad.

Papulosis Bowenoides (PB) y Enfermedad de Bowen (EB)

La mayoría de los casos de EB en pacientes con SIDA tiende a localizarse en el área anogenital^{3,12}. La asociación encontrada entre la EB en homosexuales y la detección de

Artículos de Revisión

VPH en paciente VIH(+) sugiere una relación etiológica entre ambos virus. La infección por VIH en pacientes con PB puede representar un riesgo elevado para el desarrollo de cáncer. Es una erupción verrucosa que ocurre principalmente en la piel del área anogenital. Está constituida por una o varias neoformaciones pigmentadas de aspecto papular de 2 a 20 mm de diámetro, de color café rojizo o violáceo, rara vez son rosadas y son asintomáticas, pueden adoptar un aspecto liquenoide o psoriasiforme^{7,24}. La evolución es benigna. En la EB histológicamente se observa un carcinoma *in situ* con acantosis, hiperplasia atípica, displasia nuclear moderada y mitosis aumentada, hay pigmentación de la basal y presencia de melanófagos. En ocasiones, la PB puede remitir sola, puede requerir extirpación, electrofulguración, criocirugía, fluoracilo o interferón gama. Es necesario un seguimiento de por vida ya que el riesgo de desarrollar un carcinoma invasor siempre estará latente¹¹.

Carcinoma epidermoide habitual (CE) y su variante transicionaloide (CT)

El CE puede ocurrir en el área anogenital (fig. 1 y 2), otras regiones cutáneas, cérvix, cavidad oral y conjuntivas entre otros. El CE de ano está aumentando su incidencia entre homosexuales de la misma manera en que lo hace el VPH en lesiones cervicales en mujeres seropositivas. Este riesgo aumentado puede estar en relación con la inmunodeficiencia²⁵. La incidencia del CT está aumentando entre los

homosexuales pasivos, además de que ha sido relacionado a un incremento en la incidencia de condiloma en comparación con aquellos que presentan otras lesiones colorrectales malignas. Algunos pacientes con CE anorrectal presentan historia de infección anal por VPH (fig. 3). Se ha reportado una incidencia desproporcionada de cambios malignos y premalignos en la región anorrectal de varones homosexuales seropositivos con condiloma acuminado en comparación con los seronegativos. Se ha propuesto que una infección por VPH en pacientes inmunosuprimidos es seguida muy de cerca por el desarrollo de displasia epidérmica y atipia histológicas en estas lesiones²⁵⁻²⁷. El número de tumores malignos y la presencia de CE no tiene correlación con el grado de inmunosupresión, así como con el estadio de SIDA o a la cuenta de CD4. El VPH o algún cofactor puede inducir la activación de algunos oncogenes, la transcripción de los cuales puede aumentar algunos precursores de cáncer y posteriormente amplificarlos para el desarrollo de tumores^{27,28}. Ciertos cofactores pueden promover la replicación viral y la integración al genoma del huésped o pueden inducir la liberación de factores de transformación. La displasia anal es frecuente en la biopsia de pacientes homosexuales con VPH asociado a anomalías anales. Algunos condilomas presentan displasia o carcinoma *in situ* y con CE invasor (fig.4). Un estudio demostró la coexistencia de VPH y EB en 52% de los casos

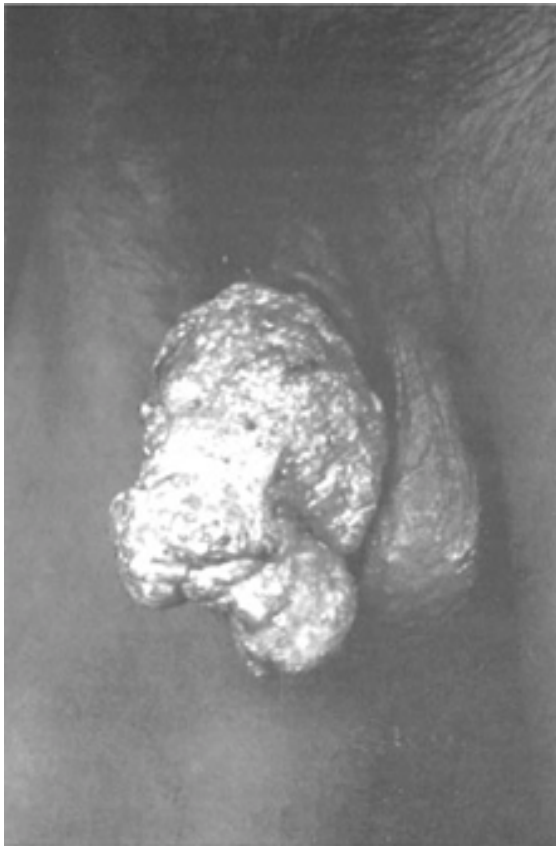


Figura 1. Foto clínica de un paciente VIH(+) que desarrolló carcinoma de pene.

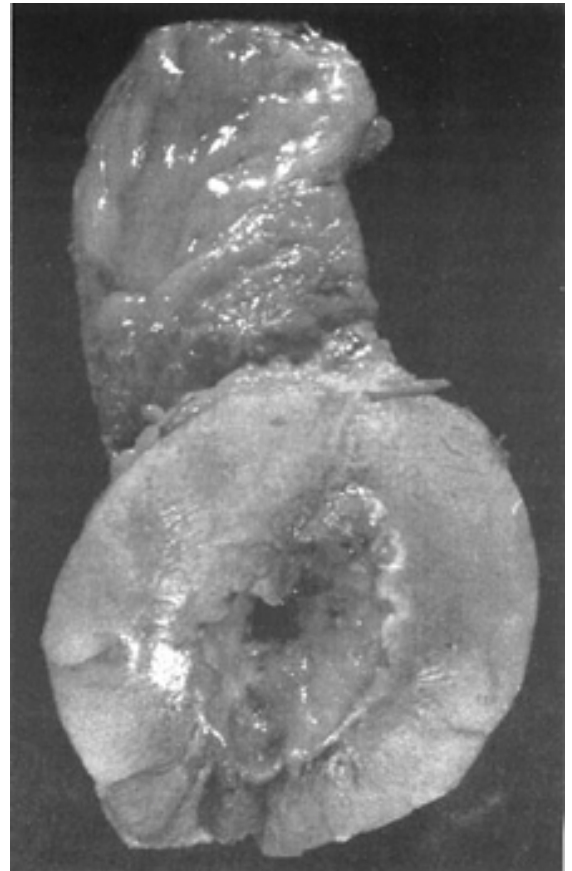


Figura 2. Foto macroscópica de pieza de resección abdomino-perineal de un paciente (+) que desarrolló Ca. de ano.

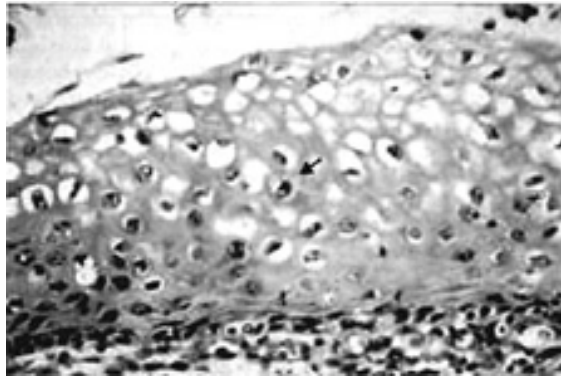


Figura 3. Foto histológica de epitelio plano estratificado que muestra datos de infección por VPH (flecha).

y VPH y CE en 12.5%^{11,12,29}. La evolución clínica de los pacientes VIH(+) con CE es anormalmente progresiva, con predisposición a generar metástasis, además con un pronóstico pobre. El tratamiento puede hacerse en base a cirugía, radioterapia, quimioterapia, rayo láser y aplicación intralesional de interferon alfa. La tasa de recurrencia es de 20% después de curetaje y electrofulguración³⁰.

Melanoma Maligno (MM)

Un incremento en la incidencia de lesiones pigmentadas se ha reportado en pacientes VIH(+)³¹. La evidencia sugiere que la incidencia de melanoma maligno en estos pacientes puede aumentar, pero se necesitan estudios epidemiológicos que confirmen esta teoría. Valorar la historia natural del melanoma en pacientes con SIDA, en quienes la inmunidad humoral y celular están disminuidas de forma importante. En pacientes inmunocomprometidos se ha demostrado que la incidencia de MM es de 3 a 6 veces mayor que la de la población en general³². En algunos pacientes seropositivos los melanocitos se estimulan para aumentar la producción de premelanosomas sin un incremento significativo en la proliferación de los melanocitos³³. Divic

y Cols. describieron 7 pacientes con SIDA o complejo relacionado a SIDA sin historia familiar de melanoma ni displasia névica previa, quienes notaron la aparición de múltiples nevos en la parte superior de tronco y extremidades en el mismo año en que su infección por VIH se tornó sintomática. La inmunodeficiencia y otros cofactores como un virus pueden contribuir a la aparición de melanoma maligno en pacientes VIH(+). El grado de inmunosupresión puede influenciar el desarrollo tumoral y el estadio de la enfermedad al momento del diagnóstico²⁹. Un melanoma grueso (sobre todo mayor de 3 mm) sin reacción inflamatoria peritumoral se ha asociado a un pronóstico más desfavorable³⁴. Muchos melanomas descritos en pacientes con VIH se han presentado en forma atípica; ya sea como multicéntricos o como metastásicos. Un mayor riesgo de melanoma y un peor pronóstico para el mismo debe explicarse a los pacientes VIH(+).

Infecciosas

Las infecciones son evento común en los pacientes inmunocomprometidos, con afectación multisistémica que incluyen piel y mucosas o exclusivamente infecciones cutáneas. Forman el grupo mayoritario de afecciones cutáneas en el paciente con SIDA y pueden agruparse según su etiología¹.

Micosis Superficiales

Las infecciones por dermatofitos son frecuentes en los pacientes con VIH. Sin embargo, estas enfermedades no son más frecuentes en individuos seropositivos al compararlos con los controles seronegativos. Las micosis superficiales como dermatitis seborreica, tiña pedis, tiña corporis y onicomicosis son comunes en pacientes VIH(+). En comunidades de alta prevalencia para VIH las manifestaciones antes enumeradas pueden ser marcadores del estadio de la infección por VIH. El diagnóstico puede ser difícil por las manifestaciones atípicas de estas enfermedades en pacientes con SIDA^{3,40,43-46}.

La *dermatitis seborreica (DS)* es la alteración cutánea más común en pacientes seropositivos. El papel de *Malassezia furfur* como agente causal de esta enfermedad es con-

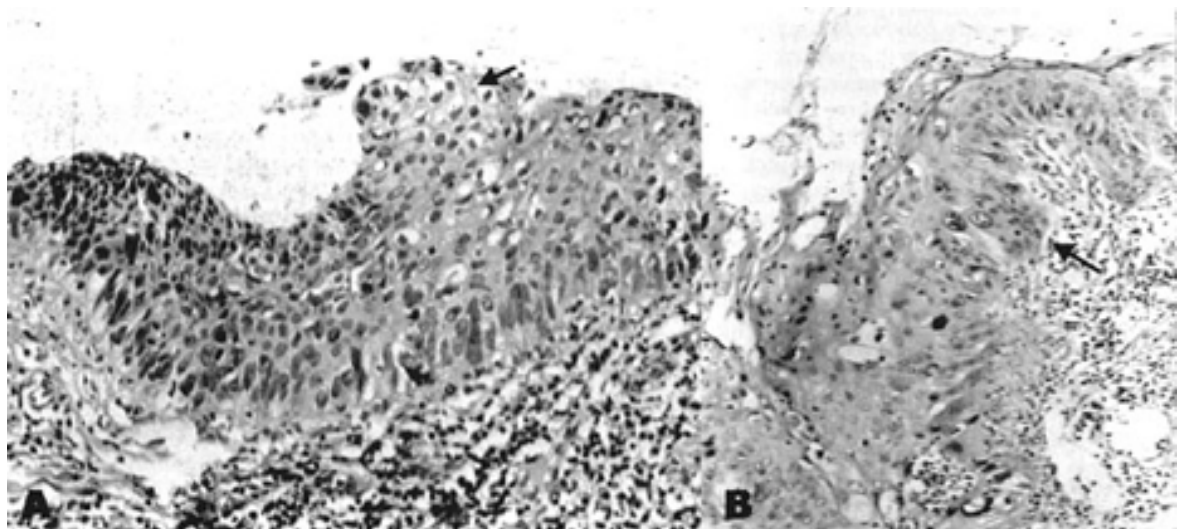


Figura 4. Foto histológica de epitelio plano estratificado de región anal en un paciente VIH (+). A) Neoplasia intraepitelial de alto grado. Se observa, en la parte más superficial, datos histológicos de infección por VPH (flecha). B) Zonas de invasión (flecha) en un carcinoma microinvasor.

Artículos de Revisión

trovertido y basado en la respuesta al tratamiento con terapia antimicótica. Sin embargo, *M. furfur* puede ser sólo uno de los agentes etiológicos. La DS se observa en los primeros estadios de la infección por VIH. Su prevalencia es cercana al 80% entre los pacientes con SIDA habiendo correlación entre la aparición de ciertas enfermedades y el conteo de CD4^{1,3,35}.

En este tipo de pacientes la DS es más compleja, con mayor inflamación y más severa que la normalmente vista en pacientes sanos. El inicio de la DS en pacientes seropositivos es con frecuencia rápido y el eritema puede ser extenso. Con frecuencia se ve afección en ingles^{36,37}.

En su tratamiento se usan ketoconazol shampoo y cremas antimicóticas. El ketoconazol y/o (250mg/día por 7-14 días) es efectivo para el control de la mayoría de los casos difíciles. También es posible utilizar, de forma tópica, esteroides seguida de ketoconazol y jabones con efecto antibacteriano, obteniendo resultados satisfactorios³.

La *pitiriasis versicolor* inicia con el desarrollo de *M. furfur*. Aunque se ha visto que en pacientes con VIH no es lo común. Las manifestaciones clínicas son similares a las observadas en pacientes seronegativos. El tratamiento puede llevarse a cabo con ketoconazol YO (400 mg en 1 dosis diaria durante 3 a 4 días y después de un mes se repite el tratamiento), o en forma tópica con shampoo de disulfuro de selenio o ketoconazol. *M. furfur* puede causar foliculitis en pacientes seropositivos la cual responde al tratamiento con ketoconazol (200 mg/día x 10 a 14 días)^{3,38,39}.

La tiña corporis, tiña inguis, tiña pedis y la onicomiosis pueden ocurrir en pacientes con VIH. La *T. pedis* es la dermatofitosis más frecuente en pacientes seropositivos sintomáticos, manifestada generalmente como maceración, grietas e hiperqueratosis del pie. El tratamiento, cuando no existe complicación, se realiza con imidazoles de amplio espectro, alilamine en crema o con ciclopiroxolamina para ayudar al control de la micosis y prevenir infección bacteriana secundaria. La terapia oral es necesaria para enfermedad grave y los tipos crónicos^{1,3}.

La *tiña inguis* sigue en frecuencia a la pedis y a la onicomiosis, se presenta como una placa que se expande y descama con un centro pálido y borde activo elevado. La tiña corporis, en el contexto de la enfermedad por VIH, es virtualmente de una afección inguinal que se ha extendido. Esta forma extensa de tiña ocurre en climas húmedos y calientes y puede ser vista en todos los niveles de inmunosupresión. En pacientes con inmunosupresión severa por SIDA, las lesiones pueden presentar poca inflamación y frecuentemente carecen del borde elevado y el centro pálido típico de la tiña (tiña anérgica). Se observan como áreas marginadas de hiperqueratosis simulando la piel reseca. Los genitales pueden verse afectados lo cual no se observa en pacientes seronegativos.

Otros patrones menos frecuentes de dermatofitosis asociados con VIH son: tiña capitis del adulto y tiña facial.

Estos padecimientos responden a terapia antimicótica sistémica con imidazoles o triazoles^{1,3,42}.

Onicomiosis

La infección ungueal en pacientes VIH(+) es frecuente. La onicomiosis subungueal proximal blanca es la forma más rara de onicomiosis en la población general. Es, sin embargo, una forma asociada al SIDA y se considera como

un marcador clínico temprano de la infección por VIH. El hongo se disemina por debajo el lecho ungueal proximal e invade ventralmente la placa ungueal y crece distalmente (en forma inversa a lo que ocurre en gente sana). En el cuadro clínico se ve una coloración blanquecina por debajo de la uña proximal en la región de la lúnula. *T. rubrum* fue el dermatofito más común encontrado. Debido a que la onicomiosis requiere terapia a largo plazo y no todos los pacientes con uñas distróficas tienen infección micótica es necesario realizar un diagnóstico correcto. La microscopía directa de las preparaciones con potasa al 10% y los cultivos ungueales son suficientes para establecer el diagnóstico^{1,41,42}.

El tratamiento con fluconazol e itraconazol ha demostrado ser efectivo para este padecimiento. La terapia con itraconazol en pulsos (200 mg y/o 2 veces al día en los primeros 7 días de cada mes por 4 meses) ha sido utilizado con éxito.

Candidiasis cutánea

La mayoría de las personas seropositivas presentan alguna forma de infección por cándida durante su padecimiento. Las infecciones intertriginosas pueden involucrar la ingle, axila o áreas inframamarias. La característica de la intertriginosis por cándida es la presencia de pústulas satélites. Las infecciones micóticas más comunes en los pacientes seropositivos son candidiasis oral y esofágica. Existen 3 manifestaciones típicas de candidiasis oral (Pseudomembranosa, eritematosa y queilitis angular)¹³⁻¹⁶. Varios agentes sistémicos y tópicos están disponibles para el tratamiento de candidiasis oral, de los cuales el más común es la nistatina tópica, clotrimazol tópico, itraconazol, fluconazol y ketoconazol sistémicos. La terapia tópica (para casos localizados y menos severos) requiere del contacto por un tiempo suficiente (20-30 min.) entre el fármaco y la mucosa oral, además de la presencia de suficiente saliva para disolver el medicamento. El tratamiento con agentes tópicos únicamente es efectivo en pacientes en etapas tempranas de la infección por VIH y es menos efectivo en la medida en que progresa la enfermedad. Para infecciones más severas es necesario utilizar agentes antimicóticos (ketoconazol, fluconazol e itraconazol)³.

Prurito anal

Es una condición común que involucra infecciones micóticas y bacterianas en pacientes VIH(+). El rascado excesivo debido al prurito puede provocar pequeñas úlceras que protruyen y se parecen a aquellas causadas por el virus del herpes simplex y el CMV. Las lesiones deben tratarse con esteroide tópico en combinación con cremas antimicóticas y jabones antimicrobianos^{1,3,47-48}.

Foliculitis eosinofílica

Corresponde del 20 al 30% de las lesiones pruriginosas en pacientes con SIDA. Son pápulas foliculares que aumentan y disminuyen de tamaño, y el 90% aparecen por arriba de la línea del pezón. Se debe diferenciar de la foliculitis por estafilococo mediante cultivo y falta de respuesta a los antibióticos. Para el tratamiento se utilizan esteroides tópicos y antihistamínicos, de igual forma, el itraconazol puede utilizarse para el tratamiento^{1,3,49,50}.

Micosis Profundas

Los individuos infectados por VIH están predispuestos a

sufrir infecciones por oportunistas. Micosis sistémicas pueden generarse con manifestaciones locales que involucren sólo un tejido o algo similar a una enfermedad multiorgánica diseminada. Las lesiones mucocutáneas asociadas con enfermedad sistémica han sido observadas en pacientes VIH(+) que padecen blastomicosis, coccidioidomicosis, criptococosis, histoplasmosis, paracoccidioidomicosis y esporotricosis^{1,3}.

El conocimiento e identificación oportuna de las diversas morfologías relacionadas con la enfermedad cutánea y mucosa, como manifestación de enfermedades micóticas sistémicas en pacientes VIH(+), permite al clínico considerar la posibilidad de la existencia de micosis sistémica^{44-46,53,54}.

En cualquier individuo seropositivo que presente lesiones cutáneas nuevas, inexplicables o inusuales, la biopsia cutánea permite emitir un diagnóstico oportuno e iniciar la terapéutica adecuada.

Las manifestaciones mucosas y cutáneas de estas micosis han sido descritas tanto en pacientes seropositivos como en seronegativos. Las lesiones mucocutáneas asociadas a la enfermedad que se han detectado en micosis sistémicas en pacientes con HIV(+) tienen diversas morfologías y así se han observado máculas, pápulas, pústulas, placas, nódulos y úlceras.

Las úlceras y pústulas cutáneas son las lesiones cutáneas más comunes como manifestación de las micosis sistémicas en pacientes seropositivos. Pápulas y nódulos son también observados con frecuencia. Las ulceraciones mucosas, las máculas y las placas son menos frecuentes^{44-46,53,54}.

Algunas de las lesiones mucocutáneas de las micosis sistémicas en pacientes seropositivos pueden simular morfológicamente a las observadas en otras enfermedades como el herpes simple, sarcoma de Kaposi y el molusco contagioso. Pueden presentarse también como absceso o lesiones purpúricas (coccidioidomicosis) o fistulas (histoplasmosis)⁵¹⁻⁵³.

Las vesículas que semejan al herpes simple se han visto relacionadas a pacientes con criptococosis y, con menor frecuencia, en pacientes con histoplasmosis.

Lesiones umbilicadas que semejan al molusco contagioso son causadas por criptococosis sistémica en pacientes VIH(+). Los microorganismos micóticos pueden identificarse realizando raspado de la lesión y observando las escamas obtenidas en una laminilla a la que se añaden una gota de potasa al 10%^{53,54}.

Lesiones semejantes a las del sarcoma de Kaposi (SK) se han visto en criptococosis como úlceras superficiales observadas en pierna, con nódulos café-rojizos, placas que varían de 1 a 2 cm y se observan en tronco y extremidades del paciente. Debe señalarse que el criptococo y el SK pueden coexistir en una lesión única, lo que se ha descrito en la literatura en al menos 2 pacientes seropositivos. De igual manera, pueden coexistir el SK y el *H. capsulatum* (descrita en al menos un paciente). Este hecho ha tratado de explicarse mediante dos teorías diferentes. En la primera se postula que la infección actúa estimulando la proliferación endotelial con el desarrollo subsecuente del SK. En la segunda se postula que la lesión generada por el SK, provee el medio adecuado para la proliferación del microorganismo.

En los individuos VIH(+) las lesiones mucocutáneas que acompañan a las micosis profundas se ven en aproximadamente 17-20% de los afectados por histoplasmosis y en 10% de los que padecen criptococosis. Las manifesta-

ciones en piel en pacientes con coccidioidomicosis se han descrito en un pequeño porcentaje, pero esto puede cambiar conforme se identifique, con mayor frecuencia, a la coccidioidomicosis en pacientes VIH(+).

Hasta la fecha, esporotricosis, blastomicosis y paracoccidioidomicosis (con o sin lesiones mucocutáneas asociadas) se han reportado con poca frecuencia involucrados a la infección por el VIH³.

Histoplasmosis

Es causada por un hongo dimorfo, el *H. capsulatum*. Esta enfermedad es endémica en el centro-este de los E.U. en el área comprendida entre los ríos Mississippi y Ohio. Las lesiones mucocutáneas observadas en relación a esta micosis son polimorfas y no es inusual ver simultáneamente diversas morfologías como manifestación de la enfermedad en un mismo individuo.

Puede distinguirse eritema multiforme o eritema nodoso asociado a la primoinfección pulmonar. En raros casos se ha descrito la primoinfección tras una inoculación cutánea, en este caso manifestada como una lesión solitaria, indurada, semejante a un chancro que posteriormente se acompaña de linfangitis, linfadenitis y nódulos subcutáneos a lo largo del trayecto del linfático afectado. La infección sistémica puede manifestarse como lesiones acneiformes o foliculares, eritroderma exfoliativo, máculas y manchas, pápulas y nódulos, petequias púrpura, equimosis, placas y úlceras (en piel y mucosas)⁵¹⁻⁵³.

Criptococosis

Causada por un microorganismo encapsulado, el *C. neoformans* y cuando se presenta es común la afección en SNC. Al igual que en histoplasmosis, en el paciente VIH(+) las lesiones son polimorfas y pueden semejar a las causadas por el molusco contagioso (58%), SK y el herpes simple. Se observan pápulas eritematosas que pueden evolucionar a pústulas o nódulos ulcerados. Otras formas de presentación son: abscesos, lesiones acneiformes, celulitis, úlceras cutáneas, equimosis, úlceras orales (poco comunes), púrpura, semejar pioderma gangrenoso, vasculitis y lesiones verrucosas. Las lesiones cutáneas pueden presentarse meses antes que otros signos de infección sistémica. Las lesiones se han descrito con mayor frecuencia en cabeza y cuello (78%)^{20,46,53,54}.

Coccidioidomicosis

Esta enfermedad es endémica en algunas áreas de E. U. (Sur de California y sur de Arizona) y en el noroeste de México. Las lesiones cutáneas asociadas a la enfermedad se han descrito en, al menos, 6 pacientes VIH(+). En uno de estos, se describió inicialmente como una vasculitis asociada a púrpura en las piernas seguida de abscesos de tejidos blandos en los glúteos, con eritema doloroso superpuesto. En otro, se describió como múltiples pústulas sintomáticas en extremidades, tórax y palmas. Conforme se incrementa la incidencia de esta enfermedad en pacientes VIH(+) es probable que aumente también el número de manifestaciones mucocutáneas observadas^{3,46}.

Esporotricosis

Causada por un hongo dimorfo, el *Sporothrix schenckii*. Causada tras una inoculación traumática o por la inhalación

Artículos de Revisión

de las esporas del hongo. Se caracteriza por diversas formas clínicas de la enfermedad: linfocutánea, cutánea localizada, cutánea diseminada, sistémica (unifocal o multifocal). Hasta el momento se han reportado 3 pacientes VIH(+) con esporotricosis sistémica y 2 con la variante cutánea diseminada. Las lesiones fueron variadas e incluyeron pápulas, nódulos, placas, pústulas y úlceras³.

Blastomicosis y Paracoccidioidomicosis

Las lesiones cutáneas de la blastomicosis norteamericana (causada por *Blastomyces dermatitidis*) y la paracoccidioidomicosis o blastomicosis sudamericana (causada por *Paracoccidioides brasiliensis*) han sido descritos cada una en 2 casos de pacientes HIV(+). El primer caso, en un varón de 30 años de edad, con blastomicosis progresiva diseminada, manifestada por pústulas, nódulos y úlceras cutáneas; posteriormente falleció por la micosis. El segundo paciente, masculino de 31 años, brasileño, con SIDA que comenzó con fiebre, cefalea y una R-X de tórax anormal, con pequeñas úlceras dolorosas en cara y muslos. El microorganismo se corroboró a partir de su observación en biopsias de la lesión. La paracoccidioidomicosis se ha observado en aquellos pacientes que no están recibiendo profilaxis para la neumonía por *P. carinii* con TMP/SMX pues este es activo contra *P. Brasiliensis*⁸.

Diagnóstico y Tratamiento

Antes de iniciar la terapéutica, debe de ser considerada la posibilidad de una afección sistémica y el diagnóstico debe confirmarse. Una biopsia de tejido para evaluación histológica y cultivo microbiológico de cualquier lesión cutánea o mucosa que pueda ser causada por la diseminación de una micosis sistémica nos ayudará a establecer el diagnóstico. La observación del microorganismo en un raspado de la lesión observada al microscopio y a la que se añade unas gotas de potasa al 10% es una alternativa antes de la biopsia³.

Desde que se han reportado lesiones mucocutáneas asociadas a micosis sistémicas en pacientes con VIH(+) se ha encontrado más de un patógeno, por lo que una búsqueda dirigida para detectar patógenos concomitantes está justificada⁴⁶.

Actualmente, anfotericina B IV es el tratamiento de elección en histoplasmosis, criptococosis, coccidioidomicosis, esporotricosis sistémica y blastomicosis. La terapia inicial puede incluir también fluocitocina para criptococosis y anfotericina B intratecal para coccidioidomicosis. La terapia de mantenimiento puede hacerse con anfotericina B para histoplasmosis, criptococosis y coccidioidomicosis, o fluconazol para criptococosis.

La esporotricosis linfocutánea puede tratarse con yoduro de potasio. La sistémica puede tratarse con ketoconazol.

La efectividad de otros antimicóticos como fluconazol e itraconazol debe aún evaluarse como alternativa para estos pacientes. El fluconazol mejora la sintomatología en más del 60% de los pacientes con meningitis criptocócica y SIDA, sin embargo, si se compara en la terapia de inicio contra anfotericina B esta es superior por lo que el fluconazol debe quedar para la terapia de mantenimiento después de la inducción con anfotericina B. Se ha demostrado que la combinación de anfotericina B + fluconazol es superior a la de anfotericina B + itraconazol. La incidencia de efectos adversos por el fármaco es mayor en pacientes con SIDA

que en la población general. Los efectos secundarios más frecuentes incluyen malestar, cefalea y rash cutáneo, rara vez produce reacciones exfoliativas y, excepcionalmente, insuficiencia hepática^{1,5}.

Infecciones virales

Los virus que con mayor frecuencia producen afección cutánea en el paciente seropositivo son el VHS tipos 1 y 2, Varicela-Zoster, VEB, VPH, CMV y el del molusco contagioso^{1,15}. El VHS aumenta su incidencia cuando las células CD4 disminuyen a menos de 100/mm³, siendo su manifestación inicial la aparición de vesículas autorresolutivas que en ocasiones pueden formar úlceras crónicas. Puede haber afección perioral o en mucosa bucal (generalmente tipo 1) o presentarse lesiones similares en genitales (generalmente tipo 2), aunque de acuerdo a los hábitos sexuales estos patrones pueden cambiar y verse en localizaciones inversas. El tratamiento debe iniciarse con aciclovir 200 mg 5 veces al día hasta que las vesículas desaparezcan (en casos refractarios puede aumentarse la dosis hasta 800 mg 5 veces al día)^{55,56,61,63,64}.

El virus varicela-zoster se observa en 8-13% de los pacientes con SIDA. Se caracteriza por la aparición de vesículas múltiples sobre un fondo eritematoso y cuya distribución suele seguir a la de un dermatoma. Pueden observarse manifestaciones atípicas. Puede generar una varicela atípica. El tratamiento es con aciclovir, incluso intravenoso en el caso de la varicela. Las formas atípicas suelen ser refractarias^{63,65}.

Citomegalovirus

Puede verse hasta en 90% de los pacientes con SIDA. La infección cutánea es poco común y es de mal pronóstico. Se manifiesta por úlceras perianales, indoloras o como pequeñas pápulas rojizas. El tratamiento es a base de ganciclovir^{57,59}.

Virus de E-B se manifiesta en los pacientes con SIDA en forma de leucoplaquia vellosa (placas adherentes blanco-grisáceas que predominan en los bordes laterales de la lengua. Su aparición puede estar relacionada a la progresión de la inmunodeficiencia^{3,60, 74}.

El molusco contagioso es producido por un poxvirus que se multiplica en el citoplasma de los queratinocitos. Se observa como pápulas umbilicadas, blandas, de color rosado. Se detecta en hasta 5% de los pacientes con SIDA. Generalmente se localizan en estos pacientes en el área ano genital y la cara, pero pueden verse en forma diseminada. El tratamiento se encamina a la escisión de la lesión o al curetaje. Las recidivas son frecuentes⁶².

Son frecuentes también, en estos pacientes, las verrugas planas, las v. vulgares y los condilomas acuminados. Se detectan, generalmente, en cara, cuello, manos y pies. Se ven condilomas en región anogenital hasta en 40% de los pacientes homosexuales con SIDA.

Como se menciona anteriormente, la presencia de VPH 16 en estas regiones ha sido involucrada en la génesis de diversos tumores cutáneos en este tipo de pacientes^{24,25,66}.

Infecciones bacterianas

Este tipo de infecciones son observadas regularmente y bajo condiciones de gravedad para pacientes con SIDA. Pueden ser parte de una infección sistémica o ser la afección principal. La foliculitis bacteriana, el impétigo y el ec-

tima grave pueden ser indicios de inmunosupresión ya que se observan hasta en 50% de los pacientes. Celulitis, abscesos y úlceras son comunes, sobretodo en el área perianal. El principal patógeno involucrado es el *S. Aureus*⁶⁷. El tratamiento antibiótico suele ser prolongado ya que, en general, estas infecciones son resistentes³.

Puede verse afección por micobacterias y suele ser indicativo de afección sistémica. Los gérmenes involucrados son *M. avium intracellulare* y *M. tuberculosis*. Se manifiesta como pápulas acneiformes, placas induradas o abscesos. *M. avium intracellulare* puede producir úlceras perianales. El tratamiento es a base de antifímicos en combinaciones⁶⁸.

La sífilis, al igual que otras enfermedades de transmisión sexual, suele concurrir en el paciente con afección por VIH. Además, el chancro sífilítico y otras ulceraciones (como en el VHS) pueden favorecer la adquisición del VIH al romper la barrera mucocutánea.

El secundarismo sífilítico se observa como una erupción maculopapular con o sin descamación que puede pasar inadvertida. También pueden verse vesículas palmoplantares, pápulas, máculas hipopigmentadas en axilas y lesiones orales. Pueden coexistir manifestaciones de secundarismo con gomas del periodo terciario o lesiones de la sífilis terciaria⁶⁹. El tratamiento con penicilina benzatínica puede dar buenos resultados. Se debe mantener estrecha vigilancia en los pacientes con VIH y sífilis pues pueden desarrollar afección del SNC aún después del tratamiento antibiótico³.

Otras manifestaciones

En este tipo de pacientes la escabiasis es atípica o hay for-

mas costrosas. Se observan pápulas pruriginosas en pliegues, muñecas y espacios interdigitales, aunque pueden afectar cara, piel cabelluda y otras zonas que son respetadas en los sujetos sanos.

Puede haber infecciones por *Demodex* y *Acanthamoeba*. El primero produce una erupción pápulo nodular que puede afectar la piel cabelluda, cara y cuello de los sujetos infectados por VIH. Debe establecerse diagnóstico diferencial con la foliculitis eosinofílica y de la causada por *Pityrosporum ovale*^{49,70,71,72,73}.

Dado que estos pacientes están en continuo tratamiento con antibióticos y retrovirales, ya sea en forma terapéutica o simplemente profiláctica, no es de extrañar que se observe en ellos reacciones medicamentosas, que van del exantema a la necrólisis epidérmica tóxica, pasando por el eritema fijo medicamentoso y la urticaria.

Es importante identificar cuál es el medicamento causal de la reacción para suspenderlo y sustituirlo por otro fármaco estructuralmente diferente pero que cumpla, de igual forma, la función terapéutica y/o profiláctica del fármaco a quien sustituye^{1,3}.

Pueden verse, además, un sinnúmero de patologías cutáneas concurrentes con el SIDA, las cuales pueden no presentarse con mayor frecuencia que en la población sana pero sí con mayor severidad o con menor respuesta a la terapéutica habitual.

El agravamiento de una afección cutánea preexistente en el paciente con VIH debe hacernos sospechar un agravamiento en el inmunocompromiso del paciente^{1,5,21,21}.

1. Iuna G, Nieto L. SIDA diagnóstico y tratamiento. Primera edición 1995 Galo Editores. México D.F. Nov. 1995.
2. Vick R, Vargas AS, Castro G, Córdova VH, Fabián MG, Arenas R. Manifestaciones dermatológicas en el síndrome de inmunodeficiencia adquirida. Estudio en 46 pacientes. *Dermatología Rev Mex* 1995;39(4).
3. Arenas R. *Dermatología*, atlas, diagnóstico y tratamiento. Segunda edición 1996. McGraw-Hill Interamericana Editores. México D.F. 1996.
4. Cockerell CJ. Cutaneous manifestations of HIV infection other than Kaposi's sarcoma: clinical and histologic aspects. *J Am Acad Dermatol.* 1990;22:1260-1269.
5. Penneys NS, Hicks B. Unusual cutaneous lesions associated with acquired immunodeficiency syndrome. *J Am Acad Dermatol.* 1985;13:845-852.
6. LeBoit PE. Dermatopathologic findings in patients infected with HIV. *Dermatol Clin.* 1992;10:59-71.
7. Smith KJ, Skelton HG, Yeager J, Angritt P, Wagner KF. Cutaneous neoplasms in military population of HIV-1-positive patients. *J Am Acad Dermatol.* 1993;29:400-406.
8. Ratoosh SL, Cohen PR, Troncova P. Cutaneous malignancy and leprosy: report of a patient with *Mycobacterium leprae* and basal cell carcinoma concurrently present in the same lesion. *Dermatol Surg Oncol.* 1994;20:613-618.
9. Chor PJ, Santa Cruz DJ: Kaposi's sarcoma. A Clinicopathologic review and differential diagnosis. *J Cutan Pathol* 19:6-20, 1992.
10. Castanet J, Lacour JP, Taillan B, Perrin C, Garnier G, Ortonne J-P. Two cases of localized B-cell lymphoma in the acquired immunodeficiency syndrome. *Dermatology.* 1997;194:185-187.
11. Wang Ch, Brodland D y Su D. Skin cancers associated with acquired immunodeficiency syndrome. *Mayo Clin Proc* 1995; 70:766-772.
12. Palefsky JM, Gonzales J, Greenblatt RM, Ahn DK, Hollander K. Anal intraepithelial neoplasia and anal papillomavirus infection among homosexual males with group IV HIV disease. *JAMA.* 1990;263:2911-2916.
13. Schwartz RA. Kaposi's sarcoma: advances and perspectives. *J Am Acad Dermatol.* 1996;34:804-814.
14. Smith NP. AIDS, Kaposi's sarcoma and the dermatologist. *J R Soc Med.* 1985;78:97-99.
15. Cole MC, Cohen PR, Satra KH, Grossman ME. The concurrent presence of systemic disease pathogens and cutaneous Kaposi's sarcoma in the same lesion: histoplasma capsulatum and Kaposi's sarcoma coexisting in a single skin lesion in a patient with AIDS. *J Am Acad Dermatol.* 1992;26:285-287.
16. Warmuth I. Kaposi sarcoma, Kaposi sarcoma-associated herpesvirus, and human T cell lymphotropic virus type 1. *Arch Dermatol.* 1997;133:83-85.
17. Sofman MS, Heilman ER. Simultaneous occurrence of Kaposi sarcoma and cryptococcus within a cutaneous lesion in a patient with acquired immunodeficiency syndrome [letter]. *Arch Dermatol.* 1990;126:683-684.
18. Silvestre JF, Betloch I, Jimenez MJ. Eruptive dermatofibromas in AIDS patients: a form of mycobacteriosis? [letter]. *Dermatology.* 1997;194:197.
19. Cohen PR, Adler-Storthz K, Rapini RP. Bowenoid changes in Kaposi's sarcoma. *J Dermatol Surg Oncol.* 1993;19:21-25.
20. Libow LF, Dobert D, Sibulkin D. Co-existent cutaneous cryptococcosis and Kaposi's sarcoma in a patient with the acquired immunodeficiency syndrome. *Cutis.* 1988;41:159-162.
21. Smith KJ, Skeleton HG, Yeager J, y Cols. and the Military Medical Consortium for the Advancement of Retroviral Research. Cutaneous findings in HIV-1 positive patients: a 42-month prospective study. *J Am Acad Dermatol.* 1994;31:746-754.
22. Gregory N, DeLeo VA. Clinical manifestations of photosensitivity in patients with human immunodeficiency virus infection. *Arch Dermatol.* 1994;130:630-633.

Artículos de Revisión

23. Pappert A, Grossman M, DeLeo V. Photosensitivity as the presenting illness in 4 patients with human immunodeficiency viral infection. *Arch Dermatol*. 1994;130:618-623.
24. Kang S, Fitzpatrick TB. Debilitating verruca vulgaris in a patient infected with the human immunodeficiency virus. *Arch Dermatol*. 1994;130:294-296.
25. Alvarado-Cabrero I, Carrera-Alvarez M. Anal canal carcinoma (ACC) in Mexican patients: An epidemiological and clinicopathological study of 80 cases. *Mod Pathol* 2002;15(1):123A.
26. Vincent-Salomon A de la Rochefordiere A, Salomon R, Validire P, Zafani B, Sastre-Grau X. Frequent association of human papilloma virus 16 and 18 DNA with anal squamous cell and basaloid carcinoma. *Mod Pathol* 1996;9:614-20.
27. Zaki SR, Judd R, Coffield LM, Greer P, Rolston F, Evatt BL. Human papilloma virus infection and anal carcinoma: retrospective analysis by in situ hybridization and the polymerase chain reaction. *Am J Pathol* 1992;140:1345-55.
28. Critchlow CW, Surawicz CM, Holmes KK, y Cols. Prospective study of high grade anal squamous intraepithelial neoplasia in a cohort in a homosexual men: influence of HIV infection, immunosuppression and human papillomavirus infection. *AIDS* 1995;9:1255-62.
29. Fenger C. Anal neoplasia and its precursors: facts and controversies. *Semin Diag Pathol* 1991;8:190-201.
30. Johnson D, Lipsset J, Leong L, Wagman LD, Terz JJ. Carcinoma of the anus treated with primary radiation therapy and chemotherapy. *Surg Gynecol Obstet* 1993;177:329-34.
31. Melbye M, Cote TR, Kesler L, y Cols. High incidence of anal cancer among AIDS patients. *Lancet* 1994;343:636.
32. Rabkin CS, Yellin F. Cancer incidence in a population with high prevalence of HIV-1 infection. *Proc Am Assoc Cancer Res* 1994;25:251.[abstract]
33. Herlyn M, Clark WH, Rodeck U, et al: Biology of tumor progression in human melanocytes. *Lab Invest* 56:461-474, 1987.
34. McGovern VJ, Shaw HM, Milton GW: Prognosis in patients with thin malignant melanoma: Influence of regression. *Histopathology* 7:673-680, 1983.
35. Mathes BM, Douglass MC. Seborrhic dermatitis in patients with acquired immunodeficiency syndrome. *J Am Acad Dermatol*. 1985;13:947-951.
36. Bergbrant MI. Seborrhic dermatitis and *Pityrosporum* yeasts. *Curr Top Med Mycol*. 1995;6:95-112.
37. Chaker MB, Cockerell CJ. Concomitant psoriasis, seborrhic dermatitis, and disseminated cutaneous histoplasmosis in a patient infected with human immunodeficiency virus. *J Am Acad Dermatol*. 1993;29:311.
38. Cohen PR, Prystowsky JH. Pityriasis rubra pilaris. En: Arndt KA, LeBoit PE, Robinson JK, Wintroub BU, eds. *Cutaneous Medicine and Surgery: An Integrated Program in Dermatology*. Philadelphia, Pa: WB Saunders Co; 1996:331-335.
39. Blauvelt A, Nahass GT, Pardo RJ, y Cols. Pityriasis rubra pilaris and HIV infection. *J Am Acad Dermatol*. 1991;24:703-705.
40. Cohen PR. Evaluation of clinically normal-appearing skin for systemic infectious diseases in human immunodeficiency virus-seropositive patients. *Med Hypothesis*. 1991;34:193-197.
41. Elewski B. Clinical pearl: proximal white subungual onychomycosis in AIDS. *J Am Acad Dermatol*. 1993;29:631-632.
42. Durden FM, Elewski B. Fungal infections in HIV-infected patients. *Sem Cutan Med Surg*. 1997;16:200-212.
43. Aly R y Berger T. Common superficial fungal infections in patients with AIDS. *Clin Infec Dis* 1996;22(Supp12):S128-32.
44. Cohen P y Grossman M. Recognizing skin lesions of systemic fungal infections in patients with AIDS. *Am Fam Physician*. 1994 May 15;49(7):1627-34.
45. Gretzula J, Penneys NS. Complex viral and fungal skin lesions of patients with acquired immunodeficiency syndrome. *J Am Acad Dermatol*. 1987;16:1151-1154.
46. Cohen PR, Grossman ME, Silvers DN. Mucocutaneous manifestations of systemic fungal infections in human immunodeficiency virus seropositive patients. *The AIDS Reader*. 1993;3:47-60.
47. Shapiro RS, Samorodin C, Hood A. Pruritus as a presenting sign of acquired immunodeficiency syndrome. *J Am Acad Dermatol*. 1990;16:1115-1117.
48. Cockerell CJ. The itches of HIV infection and AIDS. En: Bernhard JD, ed. *Itch: Mechanisms and Management of Pruritus*. New York, NY: McGraw-Hill Book Co; 1994:281-298.
49. Majors MJ, Berger TG, Blauvelt A, Smith KJ, Turner ML, Cruz PD. HIV-related eosinophilic folliculitis: a panel discussion. *Sem Cutan Med Surg*. 1997;16:219-223.
50. Rosenthal D, LeBoit PE, Klumpp L, Berger TG. Human immunodeficiency virus-associated eosinophilic folliculitis: a unique dermatitis associated with advanced human immunodeficiency virus infection. *Arch Dermatol*. 1991;127:206-209.
51. Cohen PR, Held JL, Grossman ME, Ross MJ, Silvers DN. Disseminated histoplasmosis presenting as an ulcerated verrucous plaque in a human immunodeficiency virus-infected man: report of a case possibly involving human-to-human transmission of histoplasmosis. *Int J Dermatol*. 1991;30:104-108.
52. Cohen PR, Grossman ME, Silvers DN. Disseminated histoplasmosis and human immunodeficiency virus infection. *Int J Dermatol*. 1991;30:614-622.
53. Myers S y Karnino H. Cutaneous cryptococcosis and histoplasmosis coinfection in a patient with AIDS. *J Am Acad Dermatol* 1996;34:898-900.
54. Murakawa G, Kerschmann R y Berger T. Cutaneous cryptococcosis infection and AIDS. *Arch Dermatol* 1996;132:545-548.
55. Grossman ME, Stevens AW, Cohen PR. Herpetic geometric glossitis. *N Engl J Med*. 1993;329:1859-1860.
56. Cohen PR, Grossman ME. Herpetic geometric glossitis and herpes simplex virus of the cornea [reply letter]. *N Engl J Med*. 1994;330:1393-1394.
57. Horn TD, Hood AF. Cytomegalovirus is predictably present in perineal ulcers from immunosuppressed patients. *Arch Dermatol*. 1990;126:642-644.
58. Kwan TH, Kaufman HW. Acid-fast bacilli with cytomegalovirus and herpes virus inclusions in the skin of an AIDS patient. *Am J Clin Pathol*. 1986;85:236-238.
59. Horn TD, Hood AF. Clinical occult cytomegalovirus present in skin biopsy specimens in immunosuppressed hosts. *J Am Acad Dermatol*. 1989;21:781-784.
60. Spencer SA, Fenske NA, Espinoza CG, Hamill JR, Cohen LE, Espinoza LR. Granuloma annulare-like eruption due to chronic Epstein-Barr virus infection. *Arch Dermatol*. 1988;124:250-255.
61. Cohen PR, Young AW Jr. Herpes simplex: update on diagnosis and management of genital herpes infection. *Med Aspects Hum Sex*. 1988;22:93-100.
62. Meadows K, Tying SK, Pavia AT, Rallis TM. Resolution of recalcitrant molluscum contagiosum virus lesions in human immunodeficiency virus-infected patients treated with zidovudine. *Arch Dermatol*. 1997;133:987-990.
63. Kurzrock R, Auber M, Mavligit GM. Cimetidine therapy for herpes simplex virus infections in immunocompromised patients. *Clin Exp Dermatol*. 1987;12:326-331.
64. Cohen PR, Kazi S, Grossman ME. Herpetic geometric glossitis: a distinctive pattern of lingual herpes simplex virus infection. *South Med J*. 1995;88:1231-1235.
65. Cohen PR, Beltrani VP, Grossman ME. Disseminated herpes zoster in patients with human papillomavirus.
66. Cather JC, Cohen PR. Human immunodeficiency virus infection. En: Demis DJ, Thiers BH, Burgdorf WHC, Raimer SS, eds. *Clinical Dermatology*. 26th rev. Philadelphia, Pa: Lippincott-Williams & Wilkins; 1999:1-39.
67. Boudreau S, Hines HC, Hood AF. Dermal abscesses with *Staphylococcus aureus*, cytomegalovirus and acid-fast bacilli in a patient with acquired immunodeficiency syndrome (AIDS). *J Cutan Pathol*. 1988;15:53-57.

68. Freed JA, Pervez NK, Chen V, Damsker B. Cutaneous mycobacteriosis: occurrence and significance in 2 patients with the acquired immunodeficiency syndrome. *Arch Dermatol.* 1987;**123**:1601-1603.
69. Cohen PR, Hymes SR. Secondary syphilis presenting as cutaneous nodules in a patient previously treated for laryngeal carcinoma. *Cutis.* 1992;**49**:51-54.
70. Portu JJ, Santamaria JM, Zubero Z, Almeida-Llamas MV, San Sebastian MA, Guitierrez AR. Atypical scabies in HIV-positive patients. *J Am Acad Dermatol.* 1996;**34**:915-917.
71. Clark HH, Cohen PR. Pyoderma gangrenosum in an HIV-infected patient. *J Am Acad Dermatol.* 1995;**32**:912-914.
72. Wong R, Tappero J, Cockerell CJ. Bacillary angiomatosis and other bartonella species infections. *Sem Cutan Med Surg.* 1997;**16**:188-199.
73. Cohen PR, Grossman ME, Silvers DN, DeLeo VA. Human immunodeficiency virus-associated granuloma annulare. *Int J STD AIDS.* 1991;**2**:168-171.
74. Hicks MJ, Flaitz CM, Cohen PR. Perioral and cutaneous umbilicated nodular lesions in acquired immunodeficiency syndrome. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 1997;**83**:189-191.
75. ONUSIDA: La epidemia del SIDA: Situación en diciembre del 2000. Diciembre 2000.

¡LA VIDA ES RECICLABLE!



**No te vayas por completo,
deja parte de tu vida aquí... dona tus órganos**

Para mayor información, establezca contacto con

CENATRA

Tel. 01 800 201 7861, 01 800 201 7862

www.cenatra.org.mx