

III Jornada y Taller nacional científico de residentes y profesionales de la salud  
Policlínico Docente Cristóbal Labra | Del 6 al 27 de mayo 2024



CENCOMED (Actas del Congreso), jorcienciapdc12024, (mayo 2024) ISSN 2415-0282



UNIVERSIDAD  
CIENCIAS MÉDICAS  
DE LA HABANA



ICBP:Victoria de Girón.

*Trabajo de*

**MGI**

*Tema:* **VIH SIDA**

*Grupo:* 608

**Yeraine Caridad Pérez Valdés**

**Gabriela Arias Reyes**

**Roxana Garcia Alvarez**

## *Índice*

-Introducción.....	3- 4
-Resumen.....	5
-Objetivos.....	6
-Desarrollo.....	7-19
-Conclusiones.....	20
-Referencias bibliográficas.....	21
-Anexos.....	22-27

## *Introducción*

La piel es comúnmente afectada en individuos infectados por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) y no estaríamos exagerando al decir que entre el 90 a 100% de los afectados desarrollan algún tipo de forma de enfermedad cutánea durante su tiempo de vida; es por ello que es muy importante para todos nosotros sensibilizarnos con las diferentes manifestaciones cutáneas de las principales enfermedades de la piel que afectan esta población de pacientes. Los cambios cutáneos pueden ser vistos desde estadios tempranos de la infección por VIH y manifestarse desde formas mínimas hasta severas, exuberantes y generalizadas. Es importante en el sentido que una simple enfermedad cutánea puede ser el primer signo de un severo problema sistémico como de un generalizado proceso infeccioso.

La severidad y extensión de las enfermedades cutáneas relacionadas con el VIH está correlacionada con la reducción periférica del conteo de células T CD4. En las formas tempranas de la infección, las manifestaciones suelen ser leves a moderadas y usualmente se encuentran condiciones como la candidiasis oral, dermatitis seborreica, erupción papular

pruriginosa, verrugas virales y psoriasis, entidades que son comúnmente observadas en pacientes VIH negativos; pero a medida que el conteo de CD4 disminuye, estas condiciones tienden a ser más crónicas, severas y resistentes a las terapias usuales y se manifiestan también enfermedades de presentación más inusual como criptococosis generalizada cutánea, sarcoma de Kaposi, angiomatosis bacillar, ictiosis adquirida, molusco contagioso gigantes y xerosis, entre otras.

Aunque el advenimiento en los últimos años de la terapia retroviral efectiva ha cambiado el curso de la infección por el VIH, y por ende el curso de las enfermedades cutáneas, hay que tener en cuenta que las diferentes manifestaciones cutáneas en el VIH pueden ser incapacitantes e influir en la calidad de vida del paciente.<sup>1</sup>

Desde el inicio de la epidemia del VIH, la Región de las Américas ha contribuido con un enfoque de salud pública y derechos humanos a la respuesta mundial al VIH.

Se estima que el número de nuevas infecciones por VIH en América Latina ha aumentado un 4,7% de 2010 a 2021, con aproximadamente 110.000 nuevas infecciones en 2021. Del 2010 al 2021, el Caribe tuvo una reducción del 28%, pasando de un estimado de 19.000 nuevos casos a 14.000 por año.

La epidemia de VIH en la Región afecta desproporcionadamente a ciertas subpoblaciones (poblaciones clave), incluidos los hombres gais y otros hombres que tienen sexo con hombres (HSH), las mujeres transgénero y las trabajadoras sexuales. En América Latina, estas tres poblaciones claves representan más de la mitad de las nuevas infecciones en 2021, y el 44% en el Caribe.

En 2021 había 3,8 millones de personas con VIH en las Américas, de las cuales 2,5 millones viven en América Latina y el Caribe.

En América Latina, el número de personas que mueren por causas relacionadas con el SIDA ha disminuido de 40 mil en 2010 a 29 mil en 2021, mientras que en el Caribe disminuyó de 12 mil a 5,700 en el mismo periodo.

Se estima que el 18% de las personas con VIH en América Latina y el Caribe desconocen su infección. Aproximadamente un tercio se diagnostica tarde, con inmunodeficiencia avanzada (menos de 200 CD4 por mm<sup>3</sup> de sangre).

Aproximadamente 1,5 millones de personas que viven con el VIH estaban recibiendo tratamiento antirretroviral en América Latina y 230 mil en el Caribe a finales de 2021, lo que representa una cobertura de tratamiento antirretroviral del 69% de todas las personas que se estima viven con el VIH en América Latina y del 70% en el Caribe.<sup>2</sup>

## *Resumen*

La epidemia del virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) sumado al mayor acceso a terapias anti-retrovirales (TARV) han llevado a un aumento del número y la sobre-vida de pacientes que viven con esta infección crónica. Motivo por el cual se realiza una revisión bibliográfica con la finalidad de explicar algunos temas relacionados con las manifestaciones cutáneas de la infección por el VIH/SIDA. Realizando una recopilación de información de diversas bibliografías en la literatura nacional, internacional y disímiles sitios de internet, para la obtención de los datos primarios. Éste trabajo amerita una gran importancia ya que estas manifestaciones deben ser reconocidas por los médicos y el personal de salud a cargo del tratamiento y control de los pacientes con esta patología crónica.<sup>3</sup>

**Palabras claves:** VIH/SIDA, Piel. Dermatología. Cutánea.

## *Objetivos*

**General:** Explicar las principales manifestaciones del VIH SIDA.

## *Desarrollo*

Etapas del VIH cuando es más probable que se presente una afección de la piel.

El VIH suele avanzar a través de tres etapas:

Etapa Nombre Descripción

1	VIH agudo	El virus se reproduce rápidamente en el cuerpo, causando síntomas severos similares a los de la gripe.
2	VIH crónico	El virus se reproduce más lentamente y podría no presentarse síntoma alguno. Esta etapa puede durar 10 años o más.
3	SIDA	El sistema inmunitario ha sido gravemente dañado por el VIH. Esta etapa hace que el recuento de células CD4 caiga por debajo de 200 células por milímetro cúbico ( $\text{mm}^3$ ) de sangre. El recuento normal es de 500 a 1600 células por $\text{mm}^3$ .

Hay más probabilidades de que una persona experimente afecciones de la piel durante la etapa 1 y la etapa 3 del VIH.

Las infecciones por hongos son especialmente comunes cuando el sistema inmunitario está en la tercera etapa, el punto más débil. Las infecciones que aparecen durante esta etapa a menudo se llaman infecciones oportunistas.<sup>4</sup>

Hoy en día, se sabe que las manifestaciones dermatológicas no ocurren solamente debido a la disminución en los linfocitos T CD4, sino que también debido a un cambio en el perfil de citoquinas hacia un perfil predominantemente T *helper* 2 (Th2), mimetismo molecular y la sobre-expresión de superantígenos/xenobióticos.

Los pacientes infectados por VIH experimentan una disminución marcada en el número de células de Langerhans, LTCD4, células NK, macrófagos y monocitos; esto explicaría el mayor número de infecciones cutáneas debido a una disminución en los LTCD4 pero además se ha descrito una menor vigilancia por las células de Langerhans. El cambio en el perfil de citoquinas de T *helper* 1 (Th1) a Th2 puede explicar la aparición o exacerbación de enfermedades no infecciosas como la dermatitis atópica. Por otro lado, hay inversión de la relación LTCD4/LTCD8 (valor normal > 1); activación policlonal de linfocitos B, con aumento en las gama-globulinas y producción de autoanticuerpos y fenómenos autoinmunes. Las concentraciones de algunas citoquinas como el IFN $\gamma$  y el FNT $\alpha$  aumentan, mientras que las IL-1 y 2 disminuyen.

Las manifestaciones cutáneas de la infección por VIH/ SIDA pueden dividirse en no-infecciosas (inflamatorias, asociadas o no a la terapia anti-retroviral [TARV] o neoplásicas) y en infecciosas (excluyendo en estas últimas las causadas por la infección del VIH en sí).

Las segundas pueden subdividirse según su etiología en bacterianas, virales, fúngicas y parasitarias. El agrupar las manifestaciones cutáneas de esta manera, facilita sistematizar las posibles etiologías y ayuda el momento de enfrentarse a los pacientes ([Tabla 1](#)).

### **Manifestaciones inflamatorias (no infecciosas-no neoplásicas no asociadas a TARV)**

#### ***Síndrome retroviral agudo o infección primaria por VIH***

Se observa en 50 a 90% de los individuos que adquieren la infección durante los primeros seis meses desde el contagio pero es generalmente confundido con una "virosis inespecífica" o con una mononucleosis infecciosa. Es la manifestación más temprana de la infección por VIH y se asocia con altos niveles de replicación viral; los síntomas comienzan de manera abrupta entre las 2 y 4 semanas desde la adquisición del virus.

Se caracteriza clínicamente por fiebre hasta 40°C y compromiso del estado general. A las 48-72 h de iniciada la fiebre puede aparecer un *rash* cutáneo morbiliforme ([Figura 1](#)), pápulo-escamoso o vesicular en el tronco superior, cabeza y cuello, que luego se disemina en forma centrífuga a las palmas y plantas. Puede haber úlceras orales y úlceras genitales dolorosas. Además se pueden encontrar mialgias y artralgias; faringitis, diaforesis, náuseas, vómitos, diarrea, baja de peso y anorexia, entre otros.

### ***Dermatosis misceláneas***

Patologías que son usuales en la población general pueden presentarse de manera atípica, de forma más intensa o con una mayor frecuencia que en los pacientes no infectados por el VIH. En general, el tratamiento es el habitual para cada patología pero como pueden presentarse de forma grave, en algunos casos se requieren tratamiento iniciales más intensos. Por otro lado, deben considerarse las interacciones farmacológicas con la TARV al momento de elegir el tratamiento para cada patología.

### ***Dermatitis seborreica***

La dermatitis seborreica (DS) se presenta en 2 a 4% de la población general; sin embargo, en los pacientes con infección por VIH/SIDA es significativamente mayor, llegando a 85% en algunas series. La aparición de esta dermatosis y su gravedad se relacionan al número de LTCD4 del paciente (4,7-42% en etapas iniciales y 26,783% en etapas más tardías/SIDA según la serie). Se han reportado formas diseminadas o eritodérmicas de DS con compromiso de la región facial, esternón, dorso, axilas.

## ***Psoriasis***

Esta enfermedad afecta aproximadamente a 2-3% de la población general. La prevalencia en los pacientes infectados con VIH es similar a la de los seronegativos; sin embargo, la enfermedad tiende a ser más intensa, acral, extensa, destructora y recalcitrante. Cabe destacar que tienen mayor frecuencia de artritis psoriásica. Se ha descrito la aparición de psoriasis como marcador de infección por el VIH en pacientes previamente sanos. La aparición de psoriasis en pacientes con factores de riesgo debe hacer sospechar el contagio con el VIH y es una indicación para realizar pruebas serológicas para descartar este contagio. Por otra parte, el curso de la psoriasis empeora con la progresión de la enfermedad y podría ser un marcador de progresión a etapa SIDA.

## ***Dermatitis atópica y xerosis***

La dermatitis atópica (DA) es una enfermedad inflamatoria crónica. Se presenta en 30 a 50% de los pacientes con infección por VIH en comparación a 2-20% de la población seronegativa. La patogénesis de esta enfermedad y la infección por VIH se ha asociado a la hipereosinofilia y las concentraciones elevadas de IgE secundarias al desbalance Th1-Th2 de estos pacientes. Además, presentan mayor tasa de colonización por *Staphylococcus aureus*, con mayor presencia de superantígenos. Del mismo modo, los pacientes con infección por VIH tienen mayor incidencia de xerosis, con más de 20% de prevalencia, siendo una de las causas importantes de prurito en este grupo.

## ***Fotodermatosis***

La fotosensibilidad es más frecuente y grave en los pacientes con infección por VIH; además empeora de manera directa con el grado de inmunosupresión. Se presenta frecuentemente con erupciones liquenoides o con forma de eczema/dermatitis en zonas fotoexpuestas. La fotosensibilidad puede ser causada de manera directa por el VIH o, de forma más frecuente, por los fármacos antivirales y/o antibacterianos usados como profilaxis de infecciones oportunistas. La fotosensibilidad asociada a la infección por VIH ocurre con recuentos de LTCD4 < 50 céls/mm.

### ***Prurito, foliculitis eosinofílica y erupción pruriginosa papular***

El prurito es uno de los síntomas prominentes de los pacientes infectados por VIH y puede ser uno de los primeros o el único síntoma a presentarse. Por un lado, el prurito sin causa explicada debe elevar la sospecha de infección por VIH e inducir a solicitar pruebas serológicas para la detección del mismo; por otro lado, los pacientes con infección por VIH que presentan prurito deben ser estudiados para descartar otras causas subyacentes de prurito no explicado, como enfermedades renales, hepáticas y desórdenes hematológicos, entre otros.

La foliculitis eosinofílica (FE) es una enfermedad cutánea crónica, de causa desconocida, que se presenta en pacientes con infección por VIH avanzada. La FE se divide en tres grandes grupos: la FE clásica o enfermedad de Ofuji, la FE infantil y la FE asociada a inmunosupresión; es esta última variante la que se presenta en este grupo de pacientes.

Se presenta como pápulas y pústulas foliculares y no foliculares en la cara, cuello, cuero cabelludo, tronco superior (en la línea media) y región proximal de extremidades. Respeta las palmas y plantas, lo que la diferencia de la enfermedad de Ofuji. El diagnóstico se realiza con la historia clínica, el examen físico y la histología.

### **Manifestaciones asociadas a TARV (no infecciosas-no neoplásicas)**

Los pacientes con infección por VIH tienen un mayor riesgo de experimentar reacciones adversas a medicamentos (RAM) mediadas inmunológicamente en comparación a la población sana, debido a disregulación de su sistema inmune y al gran número de fármacos que consumen. Las toxicodermias ocurren en aproximadamente 3 a 22% de estos pacientes.

De esta misma manera, el uso de TARV en pacientes infectados por VIH no está exento del riesgo de desarrollar una RAM inmunológica. Los efectos adversos de la TARV incluyen varios puramente dermatológicos, como por ejemplo: efectos retinoidesímil (paroniquia, xerosis cutánea intensa, alopecia, granuloma telangiectásico y queilitis), lipodistrofia

(caracterizado por redistribución de la grasa corporal con pérdida de grasa periférica, aumento de la grasa central, hipertrofia mamaria y aumento de la grasa dorso-cervical asociado a anormalidades metabólicas)- erupción morbiliforme ([Figura 2](#)) y síndrome de Stevens-Johnson; entre otros. En la [Tabla 2](#) se resumen los efectos adversos dermatológicos más comunes de la TARV según la familia del fármaco.

### ***Síndrome de reconstitución inmunológica (SRI)***

Se presenta con posterioridad al inicio de la TARV y tiene un amplio espectro de manifestaciones. Ocurre debido a que el paciente recupera su capacidad para desarrollar una respuesta inmunológica y comienza a reconocer múltiples microorganismos.

### **Manifestaciones neoplásicas**

#### ***Sarcoma de Kaposi***

El sarcoma de Kaposi (SK) es una de las entidades clínicas que llevó a la definición de la infección por VIH/SIDA como una nueva enfermedad. Se conocía su característica de "oportunista" y su asociación al virus herpes tipo 8 (VHH-8) debido a su aparición en pacientes receptores de trasplantes. El VHH-8 es un virus ADN que se transmite sexualmente o a través de la sangre. El SK se clasifica en cuatro tipos, siendo la variante epidémica la asociada al VIH.

La incidencia del SK en pacientes infectados por VIH, en los primeros años de descripción de esta enfermedad, llegaba a 30-40%, afectando principalmente a hombres homosexuales. Actualmente ha disminuido su frecuencia llegando a 10% de los pacientes; esto, sumado al advenimiento de la TARV combinada disminuyó su mortalidad en 81%.

Se presenta como máculas, placas o nódulos eritemato-violáceos brillantes, asintomáticos, clásicamente distribuidos en las líneas de Lang. A diferencia de otras patologías que pueden comprometer la mucosa de manera similar al SK, este último clásicamente afecta el paladar duro.

El SK diseminado afecta frecuentemente órganos sólidos: pulmones y tracto gastrointestinal, principalmente. Cuando se presenta como una neoplasia multisistémica, se asocia a baja tasa de supervivencia ([Figuras 3a](#) y [3b](#)).

### ***Neoplasias cutáneas***

Los pacientes con infección por VIH tienen mayor incidencia de carcinomas cutáneos como el carcinoma espinocelular y carcinoma basocelular principalmente, agrupados como "cáncer de piel no melanoma (CPNM)". El riesgo de desarrollar CPNM se encuentra aumentado en 2,1 veces en comparación con la población no infectada por VIH. En el caso del carcinoma espinocelular este riesgo es inversamente proporcional al conteo de LTCD4. Esta asociación no ha sido demostrada para carcinomas basocelulares.

Del mismo modo, el riesgo de melanoma también se encuentra aumentado y es 26% mayor a la población general. Este riesgo permanece elevado aún en la era post TARV.

Por esta razón, recomendamos que los pacientes con infección por VIH deben ser evaluados al menos una vez al año en búsqueda de cáncer de piel tanto melanoma como no melanoma.

### ***Neoplasia anal intraepitelial y cáncer anal***

El cáncer anal ha aumentado su incidencia desde el advenimiento del VIH y representa la neoplasia más frecuente no definitiva de SIDA en los pacientes con infección por VIH homosexuales. La incidencia de cáncer anal en los pacientes con VIH es alrededor de 40 a 137/1.000 personas-año.

Pese a que los condilomas acuminados son clásicamente benignos, aproximadamente 50% de los condilomas anales grandes pueden contener neoplasia anal intraepitelial (NAI) de alto grado o un cáncer escamoso anal en el grupo de pacientes de alto riesgo ([Figura 4](#)). Por lo tanto, la infección perianal y genital con virus papiloma humano (VPH) de tipos oncogénicos de alto riesgo puede llevar al desarrollo de NAI que es clínicamente no palpable, con posterior desarrollo de cáncer anal. De este modo, uno de los principales factores de riesgo para

desarrollar cáncer anal en los pacientes con infección por VIH es la portación crónica de VPH de alto riesgo.

## **Manifestaciones infecciosas asociadas a VIH**

Las infecciones son una causa frecuente de manifestación muco-cutánea de la infección por VIH. Múltiples agentes bacterianos, virales, fúngicos o parasitarios pueden producir infecciones en este grupo de pacientes.

### ***Bacterianas***

El grupo principal de bacterias que cause infecciones cutáneas son las especies grampositivas; de ellas, la principal es *Staphylococcus aureus*. En este grupo de pacientes debe recordarse la posibilidad de que la infección sea causada por *S. aureus* resistente a meticilina (SARM), llegando a una tasa de portación de 8,2% comparado con 3% en la población sin VIH pero con los mismos factores de riesgo. De estos pacientes seropositivos para VIH, colonizados con SARM, 55% desarrolló una infección posterior. Del mismo modo, la incidencia de SARM-adquirido en la comunidad (SARM-AC), es seis veces más frecuente en pacientes con infección por VIH. Además, la recurrencia de estas piodermias es alta, con recidivas de 41% a cuatro meses. El número de infecciones y la tasa de recurrencia disminuyen significativamente con la disminución de la carga viral.

Las formas más comunes de presentación son la foliculitis, el impétigo y la celulitis; también puede manifestarse como ectima, forúnculos, ántrax y abscesos. Suelen tener un curso localmente agresivo, que puede llegar a cuadros de sepsis y bacteriemia. Se localizan en las extremidades inferiores, glúteos y escroto, con mayor frecuencia que en las extremidades superiores y la cara. No se ha encontrado resistencia a cotrimoxazol en las series publicadas de SARM-AC.

*Pseudomonas aeruginosa* puede causar infecciones primarias tales como la infección de catéteres o en las regiones ano-genital y axilar. Además, puede causar infección secundaria de otras dermatosis como el sarcoma de Kaposi o por diseminación hematógena a la piel, cuadro conocido como ectima gangrenoso.

## **Micobacterias**

La tuberculosis (TBC) es una infección oportunista común en la enfermedad por VIH. La TBC cutánea representa sólo 1 a 2% de los casos de TBC y puede ocurrir por inoculación cutánea primaria o por diseminación sistémica. La prevalencia de TBC cutánea podría estar aumentando en los casos de pacientes con infección por VIH.

La expresión clínica es diversa pero se puede presentar como pápulas y placas costrosas induradas diseminadas en los casos de diseminación cutánea desde una TBC sistémica pulmonar o meníngea, cuadro que es denominado TBC miliar cutánea generalizada aguda. Se incluye dentro del diagnóstico diferencial de lesiones "moluscoideas" que se detallará más adelante.

Por otro lado, las micobacterias atípicas o micobacterias no tuberculosas son bacilos ácido-alcohol resistente, ubicuo en la naturaleza. Incluyen a las siguientes especies: *M. avium complex*, *M. bovis*, *M. kansasii*, *M. marinum*, *M. malmoense*, *M. ulcerans*, *M. chelonae*, *M. fortuitum* y *M. abscessus*, entre otros. Los últimos tres corresponden a especies de crecimiento rápido según la clasificación de Runyon. Su incidencia está aumentando, en parte por la diseminación del VIH.

El compromiso cutáneo se caracteriza por abscesos, forúnculos, tractos profundos que drenan hacia la piel o seromas indolentes. Además, se pueden presentar como placas o nódulos verrucosos, ulcerados, en las extremidades superiores, sobre todo en el caso de *M. marinum*. Se debe sospechar infección por micobacterias atípicas en cualquier paciente con lesiones nodulares profundas, principalmente con posterioridad a la exposición de ambientes húmedos, a trauma local o masoterapia.

El agente micobacteriano más frecuente distinto a *Mycobacterium tuberculosis* que provoca enfermedad en SIDA avanzado es el complejo *Mycobacterium avium complex* (MAC), aunque rara vez produce manifestaciones cutáneas. Las lesiones cutáneas por MAC, a diferencia de las causadas por TBC, se desarrollan en etapas más tardías de la infección por VIH.

## **Sífilis**

Existe una asociación epidemiológica entre sífilis e infección por VIH, las úlceras genitales favorecen la transmisión de *Treponema pallidum* y éste a su vez, la transmisión del VIH. Pese a que la incidencia de la sífilis iba en disminución, la llegada del VIH ha vuelto a aumentar las tasas de esta enfermedad. Son factores de riesgo para adquirir sífilis: ser homosexual, tener historia de una infección de transmisión sexual, tener múltiples parejas sexuales y participar en sexo anal-oral-genital sin protección.

Clínicamente se puede presentar de manera atípica como sífilis primaria con chancro más grave y doloroso, en localizaciones inusuales ([Figura 6](#)); como chancros múltiples en 25% de los pacientes, o incluso llegando a chancros agresivos con perforaciones de labios mayores o prepucio. Algunos autores han reportado una mayor demora en la curación del chancro.

Aproximadamente, 25% de los pacientes con sífilis primaria, no tratada, progresarán a sífilis secundaria. Esta etapa de la sífilis se manifiesta, en 70% de las veces, como un rash pápulo-escamoso generalizado con compromiso planto plantar ([Figura 7](#)); sin embargo, puede manifestarse como sífilis maligna en 7% de los pacientes infectados con VIH y sífilis: El cuadro se caracteriza por erupción pápulo-escamosa difusa, con pústulas, nódulos y úlceras con presencia de vasculitis necrosante

El diagnóstico se realiza de la misma forma que en pacientes no infectados por VIH pero existen algunos reportes de casos con serologías aberrantes incluyendo la "sífilis seronegativa" (test no-treponémicos y treponémicos falsamente negativos). Muchos de estos falsos negativos pueden deberse a fenómenos de "prozona" causado por anticuerpos a títulos muy altos. Del mismo modo, 18% de los pacientes con sífilis e infección por VIH, no normalizan sus títulos de tests no treponémicos al año de seguimiento pese a haber recibido tratamiento adecuado, generando casos de test no treponémicos falsamente positivos.

La neurosífilis es un tema que escapa a este capítulo; sin embargo, consideramos importante realizar una punción lumbar en pacientes con sífilis que presenten: síntomas y signos neurológicos; evidencia de enfermedad terciara activa; falla a tratamiento sin evidencia clara de reinfección y en pacientes con sífilis y VIH asintomáticos neurológicamente y que tengan

VDRL/RPR > 1: 32 ó LTCD4 < 350 céls/mm<sup>3</sup>. El riesgo de encontrar un LCR alterado se incrementa aún más si se realiza en pacientes con VDRL/RPR > 1: 32 y LTCD4 < 350 céls/mm<sup>3</sup>.

**Infecciones virales** .Los virus son los principales patógenos que causan infecciones oportunistas en la enfermedad del VIH, ya sea por activación de la infección subclínica (VPH, Poxvirus) o por reactivación de infecciones latentes (herpes simplex tipo 1 [HSV-1], herpes *simplex* tipo 2 [VHS-2], virus varicela zoster [VVZ], citomegalo virus [CMV], virus de Epstein-Barr [VEB] y el virus herpes humano tipo 8 [VHH-8]).

En varios estudios, el herpes zoster (HZ) aparece como una de las principales y primeras manifestaciones en los pacientes seropositivos para VIH, llegando hasta 28%.

En general, la incidencia de estas infecciones virales se ha reducido notablemente con la TARV, salvo las causadas por el VPH.

### ***Virus herpes simple (VHS) tipos 1 y 2***

El VHS continúa siendo la causa mundial más frecuente de úlcera genital; en pacientes con infección por VIH puede presentarse de manera atípica o extensa, de forma ulcerativa o hipertrófica-tumoral y de manera crónica ([Figura 8](#)). Existe reactivación subclínica de VHS en pacientes con infección por VIH; menos de 10% de las reactivaciones presentan síntomas.

En pacientes con patologías cutáneas crónicas como dermatitis de contacto, dermatitis atópica o psoriasis, entre otras, puede presentarse una erupción herpética diseminada conocida como "eccema herpético" o "erupción variceliforme de Kaposi". La mayoría de estos cuadros de herpes diseminado ocurre por el VHS tipo 1. No está claro si la infección por VIH produce aumento en la incidencia de esta patología.

### ***Infección por virus varicela zoster (VVZ)***

Los episodios de herpes zoster (HZ) por reactivación del VVZ en pacientes con infección por VIH ocurren con una incidencia 10 veces mayor en comparación a la población general.

Cabe destacar, que el HZ ocurre en etapas precoces de la infección por VIH y que muchas complicaciones como el HZ diseminado y el síndrome de Ramsay-Hunt ocurren incluso con recuentos de LTCD4 elevados. Todo esto sugiere una disfunción de las células T inducida por la infección por VIH que, pese a buen control virológico, jugarían un rol importante en la relación entre VVZ y VIH<sup>7</sup>.

### ***Virus del papiloma humano (VPH)***

La infección por VPH, manifestada como verrugas y condilomas acuminados ([Figura 9](#)), es muy frecuente en los pacientes seropositivos para VIH. Aproximadamente 13% de los pacientes con infección por VIH presentarán patología ano-rectal; de este grupo 92% corresponde a condilomas perianales. El tratamiento de los condilomas perianales es muy importante debido al riesgo de desarrollar cáncer anal, como ya fue comentado.

### ***Molusco contagioso***

Esta infección viral benigna, autolimitada, se presenta en los niños y adultos jóvenes y es causada por un poxvirus. Ocurre en aproximadamente 10 a 20% de los pacientes con infección por VIH y es un signo clínico de progresión de la infección por VIH y bajos recuentos de LTCD4. En este grupo de pacientes pueden ser múltiples y extensos, de mayor tamaño, confluentes, desfigurantes (diámetro mayor a 1 cm, verrugosas), de ubicación atípica (cabeza y cuello) y resistentes a los diferentes tratamientos ([Figura 10](#)).

### ***Leucoplasia vellosa oral (LVO)***

Es una lesión de la mucosa oral y de la lengua causada por el virus de Epstein Barr (VEB).

Se caracteriza por la aparición de una o varias placas blanquecinas, no desprendibles, usualmente ubicadas en los bordes laterales de la lengua ([Figura 11](#)). Su superficie es usualmente corrugada o puede plegarse formando proyecciones elevadas (vellosas) generalmente bilaterales, pero asimétricas y asintomáticas. Puede simular otras lesiones blanquecinas incluyendo la leucoplasia, liquen plano, carcinoma espinocelular, lengua geográfica y la candidiasis oral, sin compromiso de otras mucosas. Se presenta con

frecuencias variables de hasta 25% en pacientes con infección asintomática por VIH y aumenta su frecuencia al disminuir el recuento de LTCD4.

### ***Infección por citomegalovirus (CMV)***

Las manifestaciones cutáneas aisladas del CMV son poco frecuentes, incluso en pacientes con infección por VIH. Pueden imitar a otras erupciones cutáneas, especialmente las herpéticas. La presentación más común en pacientes seropositivos para VIH son las úlceras extensas en la región perineal con tejido de granulación.

### **Infecciones fúngicas**

La infección por VIH produce una disregulación inmunológica con un predominio de citoquinas Th2, disminuyendo la capacidad de los macrófagos para eliminar microorganismos intracelulares; esto lleva a una mayor incidencia de infecciones por hongos.

### ***Candidiasis***

Desde el comienzo de la epidemia del SIDA se determinó la infección por *Candida* spp como un marcador de falla inmunológica ([Figura 12](#)). Además, es la infección oportunista más frecuente en muchas series, llegando a 90% de prevalencia. Es causada principalmente por *Candida albicans* pero también por *C. glabrata*, *C. tropicalis*, *C. krusei* y *C. parapsilosis*

La candidiasis esofágica se describe como una complicación de la candidiasis oral; en pocas ocasiones puede llevar a hemorragia digestiva alta con perforación de la pared gástrica o intestinal.

### ***Dermatofitosis***

Causadas por *Tricophyton*, *Microsporum* y *Epidermophyton*. De éstos, el hongo más frecuente, al igual que en inmunocompetentes, es *T. rubrum*. En los pacientes con infección por VIH, las infecciones por dermatofitos pueden ser asintomáticas extensas ([Figura 13](#)),

diseminadas con compromiso de las cuatro extremidades, de múltiples uñas ([Figura 14](#)) de presentación atípica y con mala respuesta a tratamiento.

### ***Infecciones fúngicas invasoras***

Pueden surgir por invasión local de piel o mucosa o por activación de un foco de infección pulmonar latente de criptococosis, histoplasmosis, coccidiomicosis, esporotricosis o penicilliosis y difundir a distintos órganos (pulmones y meninges clásicamente) y piel, en 5 a 15% en personas con enfermedad avanzada por VIH (recuentos de LTCD4 < 50 céls/mm<sup>3</sup>). Las manifestaciones cutáneas más frecuentes son semejantes al molusco contagioso

### ***Criptococosis***

Enfermedad causada por la levadura *Cryptococcus neoformans*. Su forma diseminada es una de las micosis subcutáneas fatales más comunes en pacientes con infección por VIH/SIDA; se consideran pacientes en riesgo aquellos con LTCD4 < 100 céls/mm<sup>3</sup>. Se contagia generalmente por inhalación de las levaduras desde las palomas u otras aves y genera focos pulmonares.

Las lesiones cutáneas se presentan en 10% de los pacientes con compromiso sistémico (secundario a siembra hematógena desde focos pulmonares) y se localizan con mayor frecuencia en la cabeza y el cuello, pudiendo ser generalizadas.

### ***Histoplasmosis***

Enfermedad causada por el hongo dimórfico geográfico *Histoplasma capsulatum*. Se contagia por las deposiciones de los murciélagos, clásicamente en cuevas. En nuestro país no existe el microorganismo pero es endémico en las zonas de los trópicos. Ocurre en 5% de los pacientes con infección por VIH que viven en áreas no endémicas y en 27% de los que viven en áreas endémicas.

### ***Coccidiomicosis, esporotricosis y aspergilosis***

En general las infecciones por *Coccidioides immitis*, *Sporothrix schenckii*, *Aspergillus fumigatus* y *Aspergillus flavus* se presentan como lesiones cutáneas diseminadas asintomáticas; muchas de ellas, con apariencia molusco-símil, secundarias a siembra cutánea desde un foco sistémico. Sin embargo, algunas pueden manifestarse como infecciones cutáneas diseminadas en ausencia de compromiso sistémico objetivable. *Aspergillus* spp pueden causar enfermedad cutánea primaria por inoculación directa (bajo cinta adhesiva de catéteres venosos centrales).

### **Infecciones parasitarias**

Las infecciones causadas por parásitos se encuentran frecuentemente en pacientes con infección por VIH. Debido a su estado inmunitario, se encuentran en mayor riesgo de contraer infecciones por *Leishmania*, escabiosis y existen algunos reportes de aumento del riesgo de *Toxoplasma* spp.

### **Escabiosis**

La infestación causada por *Sarcoptes scabiei* var *hominis* se presenta de manera atípica en este grupo de pacientes, en forma papular/nodular diseminada y en su forma hiperqueratósica ("sarna noruega"). Esta forma puede ser letal debido a sepsis de foco cutáneo por sobreinfección bacteriana. La forma noruega ocurre con mayor frecuencia cuando el recuento de LTCD4 es  $< 200$  céls/mm<sup>3</sup>. Del mismo modo, puede presentarse como parte del SRI o simulando otras dermatosis como dermatitis de contacto generalizada, psoriasis o enfermedad de Darier<sup>83</sup>. Por esta razón, debe considerarse el diagnóstico diferencial de escabiosis en cualquier paciente seropositivo para VIH que se presente con prurito como motivo de consulta.

### **Leishmaniasis**

Enfermedad causada por protozoos del género *Leishmania*. Tiene tres formas de presentación: cutánea (LC), muco-cutánea (LMC) y visceral (LV o *kala-azar*, del hindi "fiebre negra"). Aproximadamente dos tercios de los casos son LC o LMC y sólo un tercio

corresponde a LV. Por lo tanto, la mayoría de las infecciones por *Leishmania* spp permanecen localizadas en la piel y los ganglios linfáticos loco-regionales.<sup>5</sup>

## *Conclusiones*

Los pacientes con infección por VIH pueden presentar una serie de manifestaciones dermatológicas con variadas etiologías. Muchas de éstas son inespecíficas y requerirán un detallado algoritmo diagnóstico.

Debido al aumento en el número de pacientes que padecen esta infección crónica, es muy probable que nos veamos enfrentados a alguna de estas manifestaciones durante nuestra práctica diaria, por lo que debemos conocerlas a cabalidad para poder brindar ayuda a este grupo importante de pacientes.

Como observamos en esta revisión algunas de las manifestaciones cutáneas de los pacientes VIH positivos, muchas de ellas son enfermedades frecuentes y comunes con una clínica particular, los invitamos a recordarlas para realizar un diagnóstico precoz y un tratamiento oportuno.

# Anexo-1

Tabla 1

<b>Manifestaciones no infecciosas</b>
<b>Inflamatorias (no infecciosas-no neoplásicas no asociadas a TARV)</b>
Síndrome retroviral agudo o infección primaria del VIH
Dermatitis seborreica
Psoriasis
Dermatitis atópica y xerosis
Foliculitis eosinofílica y erupción pruriginosa papular
<b>Manifestaciones asociadas a TARV (no infecciosas-no neoplásicas )</b>
Reacciones adversas a TARV
Síndrome de reconstitución inmunológica
<b>Manifestaciones neoplásicas</b>
Sarcoma de Kaposi
Neoplasias cutáneas
Neoplasia anal intraepitelial y cáncer anal
<b>Manifestaciones infecciosas asociadas a VIH</b>
Bacterianas
Virales
Fúngicas
Parasitarias
TARV: terapia anti-retroviral



**Figura 1.** Rash morbiliforme en tronco de paciente con síndrome retroviral agudo.

**Tabla 2. Manifestaciones cutáneas más frecuentes asociadas a las terapias anti-retrovirales**

Grupo de anti-retrovirales	Manifestaciones dermatológicas
Inhibidores de transcriptasa reversa nucleosídicos (ITRN)	Lipodistrofia (todos los ITRN pero principalmente stavudina y didanosina), hiperpigmentación de mucosas e hiperpigmentación longitudinal de uñas (zidovudina: más frecuente a mayores dosis), rash de cualquier tipo (parte del diagnóstico de síndrome de hipersensibilidad a abacavir), otros (hipertricosis de las pestañas, urticaria, vasculitis leucocitoclástica)
Inhibidores de transcriptasa reversa no-nucleosídicos (ITRNN)	Rash (exantema) morbiliforme (los más frecuentes, en general durante el primer mes de terapia) hasta 26% con nevirapina y hasta 34% con efavirenz. Deben ser observados de cerca por el riesgo de progresar a síndrome de Stevens-Johnson o un síndrome de DRESS
Inhibidores de proteasa	Lipodistrofia (todos), rash (es muy poco frecuente, el más común es morbiliforme), ictericia (frecuente con atazanavir), efecto retinoide similar y onicocriptosis (indinavir)
Inhibidores de entrada y de fusión	Reacciones del sitio de inyección (60-90% con enfuvirtide, incluyen reacciones escleróticas del sitio), rash (16,5% con maraviroc)
Inhibidores de integrasa	Raros los efectos cutáneos (menos de 2%)

DRESS: acrónimo del inglés *drug rash with eosinophilia and systemic symptoms*<sup>13-16</sup>.

## Anexo -2



**Figura 2. RAM por ITRNN.**



**Figura 3a.** Tumor eritemato-violáceo en el cuello de un paciente con sarcoma de Kaposi con compromiso sistémico.



**Figura 3b.** Sarcoma de Kaposi. Múltiples tumores violáceos en la cara anterior de la pierna.

### Anexo-3



**Figura 4.** Paciente con tumor ulcerado en la región perianal. La biopsia confirmó el diagnóstico de carcinoma anal.



**Figura 6.** Chancro perianal. Los bordes son indurados.

#### **Anexo -4**



**Figura 7.** Sífilis secundaria.



**Figura 8.** Herpes simplex tipo 2 perianal.



**Figura 9.** Condilomas de mucosa oral.

## Anexo 5



**Figura 10.** Múltiples pápulas rosadas-blanquecinas con umbilicación central en la región periorcular. La biopsia confirmó el diagnóstico de moluscos contagiosos.



**Figura 11.** Leucoplasia vellosa oral.



**Figura 12.** Candidiasis oral.

## Anexo -6



**Figura 13.** Tiña facial extensa.



**Figura 14.** Onicomycosis pedis. Múltiples uñas con infección micótica por dermatofitos.

## *Referencias bibliográficas*

- 1-<https://wwwrevistas.unab.edu.com.manifestaciones> dermatológicas que permiten sospechar SIDA.
- 2-<https://www.paho.org>.
- 3<https://wwwscielo.cl.manifestaciones> dermatológicas asociadas a la infección por VIH/SIDA.
- 4-<https://wwwhealthline.comerupciones> y afecciones con el VIH y el SIDA
- 5-<https://wwwscielo.conicy.manifestaciones> dermatológicas asociadas a la infección por VIH/SIDA