

UNIVERSIDAD NACIONAL MAYOR DE SAN MARCOS. Fundada en 1551

FACULTAD DE MEDICINA HUMANA

UNIDAD DE POST GRADO

**Manifestaciones cutáneas de infección por
VIH en el Servicio de Dermatología del
Hospital Nacional “Daniel Alcides
Carrión”- Callao, enero del 2001 a
diciembre del 2002**

TESIS Para optar el Título de: ESPECIALISTA EN DERMATOLOGÍA

AUTORES

SERGIO ERICK ARMAS REGAL;

MARÍA DEL CARMEN FUERTES ANAYA

ASESOR Dr. WENCESLAO CASTILLO RIVADENEYRA

LIMA – PERÚ. 2004

INTRODUCCIÓN .	1
OBJETIVOS . .	5
MATERIALES Y MÉTODOS .	7
RESULTADOS . .	9
DISCUSIÓN .	15
CONCLUSIONES . .	33
BIBLIOGRAFÍA .	35
ANEXOS .	41
ANEXO N°1. TABLAS Y GRÁFICOS .	41
ANEXO N° 2. FICHA DE RECOLECCIÓN DE DATOS . .	47
ANEXO N° 3. SISTEMA DE CLASIFICACIÓN DEL CDC* PARA INFECCIÓN POR VIH EN ADULTOS Y ADOLESCENTES MAYORES DE 13 AÑOS DE EDAD (REVISADA EN 1993) . .	48

INTRODUCCIÓN

El Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida (SIDA), causado por el virus de la inmunodeficiencia humana (HIV), un retrovirus que pertenece a la familia lentoviridae (1), constituye un importante problema de salud pública a nivel mundial por su rápida velocidad de expansión y letalidad (2,3,4,5,6,7).

La primera población infectada con este virus fue la de los homosexuales. Así en diciembre de 1981, en un artículo aparecido en New England Journal of Medicine, se describía un singular grupo de 7 hombres jóvenes homosexuales que presentaban una inmunodepresión muy importante, que conducían a infecciones oportunistas o cánceres que hasta el momento, eran relativamente raros, como el Sarcoma de Kaposi.

Pronto comenzó a conocerse este tipo de infección como Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida. El siguiente grupo infectado por el VIH fue el de los adictos a la droga intravenosa. Esta segunda oleada epidémica se manifestó dos ó tres años de la primera. La siguiente oleada epidémica fue la diseminación de la infección a las parejas sexuales de los hombres bisexuales y de los adictos ya mencionados.

La oleada final de la epidemia se está dando con la transmisión heterosexual y su extensión amplia en el resto de la población.

A medida que la epidemia del VIH inicia su tercer decenio, plantea retos crecientes a la familia, la sociedad, los gobiernos y la ciencia. Y, según aumenta el conocimiento del VIH y los comportamientos que los transmiten, nos vemos obligados a reconocer lo diverso de esta pandemia mundial. En ninguna parte esta aseveración es más cierta que en las

América, especialmente en América Latina y el Caribe, donde la magnitud de la epidemia, su forma de propagación y la manera de enfrentarla son probablemente más diversas que en ninguna otra parte del mundo.

En el Perú, el primer estudio inmunológico estadístico de SIDA fue publicado en 1985 por el Dr. Raúl Patrucco (8) y los primeros casos de SIDA autóctono y Sarcoma de Kaposi asociado a SIDA fueron reportados por el Dr. Wenceslao Castillo Rivadeneyra, en el Hospital Nacional "Daniel Alcides Carrión" – Callao en 1986, ambos notificados al Ministerio de Salud y éste último presentado en el VII Congreso Latinoamericano contra Enfermedades de Transmisión Sexual (9); desde entonces se ha reportado a la Oficina General de Epidemiología del Ministerio de Salud al 31 de diciembre del 2002 13398 casos de SIDA y 12945 casos de infectados por el VIH (Fuente: Vigilancia VIH/SIDA - Oficina General de Epidemiología - Ministerio de Salud).

Al inicio de la epidemia el grupo etéreo mas afectado en el Perú fue el de los mayores de 30 años sin embargo, con el correr del tiempo, la infección se ha presentado cada vez en gente más joven. Hecho del que no escapa la población pediátrica. Los primeros casos reportados al poco tiempo del inicio de la epidemia fueron por transfusiones sanguíneas y globulina antihemofílica. Pronto dieron paso al aumento del SIDA infantil a expensas del SIDA neonatal, el cual no es más que un reflejo del aumento de la transmisión heterosexual en la población en general (10). Al mismo tiempo, con un incremento de la población femenina entre sus filas, lo cuál reafirma lo que se dijo del SIDA en el Perú: Una enfermedad con rostro joven y cada vez con mayores rasgos de mujer(10, 11).

La epidemia del VIH/ SIDA en el Perú ha afectado a las ciudades más densamente pobladas de la costa y la selva, siendo la provincia constitucional del Callao la que ocupa el segundo lugar con mayor número de casos de SIDA reportados (después de Lima) con 790 casos de SIDA y 663 casos de VIH positivos hasta diciembre de 1999 -cifras obtenidas por el Programa de Control de ETS y SIDA (PROCETSS) (2)- y 35 casos por millón de habitantes el 2001. Lo que es de esperar esto, puesto que, en esta provincia las costumbres de riesgo de sus habitantes y la abundancia de locales de prostitución (los más grandes del país) hacen que esta población sea más susceptible a la transmisión del virus, ya en 1989 en un trabajo realizado por Alarcón (12) en prostitutas del Callao se advierte del ingreso del virus del VIH y su posterior difusión a la población limeña, actualmente las más afectada (488 casos/millón en el 2001).

Estas cifras nos hacen reflexionar que dada las condiciones de nuestra población: Ignorancia (especialmente en materia sexual), promiscuidad, prostitución y homosexualidad, una adecuada educación forma parte fundamental en el control de la expansión del SIDA en nuestro medio (10, 13).

En el Hospital Nacional Daniel Alcides Carrión – Callao (HNDAC), centro referencial en el Callao de la mayoría de pacientes infectados se ha evidenciado un aumento de la incidencia a través de los años, en 1990 se notificaron 25 casos, en 1995 170 casos/año y para el primer semestre del 2002 ya se habían notificado 101 casos, el grupo etéreo mas afectado esta entre los 20 y 40 años, con un marcado predominio en el sexo masculino (Fuente: PROCETSS-HNDAC).

Algunas de las enfermedades de la piel y las membranas mucosas son sumamente orientadoras de la infección al VIH por sus características clínicas por ejemplo: la candidiasis mucocutánea de la mucosa oral ó el Sarcoma de Kaposi, encontrándose dentro de las primeras manifestaciones clínicas reconocidas en el SIDA. El incremento de éstas en la década pasada muestra claramente que el desorden no solo esta asociado a un diagnóstico de enfermedad terminal sino que puede ocurrir en el curso de la infección por el virus. (3, 14, 15).

Más del 90% de pacientes desarrollan enfermedad de la piel o membranas mucosas en algún momento de la enfermedad y en algunos pacientes es el órgano que primero es afectado, es más, varias enfermedades dermatológicas representan una forma de medida en la cual la progresión de la enfermedad puede ser monitoreada. (16,17,18).

Recientes trabajos afirman que entidades como el Sarcoma de Kaposi, la leucoplasia vellosa, el molusco contagioso, los condilomas acuminados, la angiomatosis bacilar y la foliculitis eosinofílica disminuye significativamente su incidencia con las nuevas terapias antiretrovirales, e incluso desaparecen tras comenzar el tratamiento. (5,19). Aún con estos avances, el dermatólogo es imprescindible para la identificación de éstas dermatosis que llevan al diagnóstico de SIDA y su posterior tratamiento. Estas dermatosis continúan delatando nuevos casos de infección oculta, siguen deteriorando la calidad de vida de los pacientes seropositivos, continúan presentando dificultades diagnósticas y terapéuticas, pudiendo muchas de ellas ser la primera manifestación de la enfermedad o presentarse en el curso de ella, en la cual un correcto diagnóstico y tratamiento precoz pueden ser vital (5,20,21,22). Todo lo anterior justifica la vigencia y necesidad del estudio de estas dermatosis, lo que incluiría una adecuada clasificación de la amplia variedad de manifestaciones dermatológicas las cuales pueden variar dependiendo de la población estudiada.

OBJETIVOS

Objetivo general:

- Determinar las manifestaciones dermatológicas más frecuentes en los pacientes VIH positivos atendidos en el Servicio de Dermatología en el período de Enero del 2001 a Diciembre del 2002.

Objetivos específicos:

- Determinar las manifestaciones dermatológicas más frecuentes según estadio clínico de la enfermedad.

- Determinar las manifestaciones dermatológicas más frecuentes según sexo.

- Determinar las manifestaciones dermatológicas más frecuentes según grupo etáreo.

MATERIALES Y MÉTODOS

MATERIALES

El presente trabajo es un estudio descriptivo, prospectivo, donde se evaluaron 139 pacientes VIH positivos atendidos en el Servicio de Dermatología del HNDAC , Callao - Perú por Consultorio Externo de Dermatología , Interconsultas de pacientes que fueron evaluados durante su estancia hospitalaria y transferencias procedentes de PROCETSS, durante el período de Enero del 2001 al Diciembre del 2002, que cumplían con los siguientes criterios de inclusión :

CRITERIOS DE INCLUSIÓN

- Pacientes con VIH positivo (ELISA y Western Blot - positivos)
- Pacientes VIH positivo con diagnóstico dermatológico nuevo procedente de Consultorio Externo, Interconsultas y PROCETSS.

Aquellos pacientes que durante el período de estudio desarrollaban una lesión dermatológica diferente, fueron considerados pacientes nuevos.

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

- Pacientes VIH negativo atendidos en el servicio de Dermatología del HNDAC.

MÉTODOS

Para la recolección de datos se evaluaron pacientes con diagnóstico de infección por VIH que acudieron al Servicio de Dermatología del HNDAC o que fueron evaluados durante su estancia hospitalaria, para lo cual se utilizó una ficha de datos (Anexo 01). En

esta ficha se consigna: edad, sexo, diagnóstico y tiempo de enfermedad dermatológica, tiempo de enfermedad de infección por VIH y estadio clínico.

El diagnóstico se basó en el aspecto clínico y fue confirmado cuando era necesario por los siguientes procedimientos : biopsias y exámenes auxiliares. Tales exámenes fueron realizados en el Servicio de Microbiología y Anatomía Patológica del HNDAC.

DEFINICIONES

· DEFINICIÓN DE INFECCIÓN POR VIH

En adultos y niños mayores de 18 meses, se considera como persona infectada con el VIH a toda persona que tenga una prueba confirmatoria (Western Blot o Inmunofluorescencia Indirecta) positiva.

Los pacientes fueron clasificados según los criterios de SIDA del Center for Disease Control (CDC) 1993 (Anexo 02).

Se considera que un niño menor de 18 meses está infectado con el VIH si es seropositivo y su madre está infectada con el VIH y tiene resultados positivos, en dos momentos diferentes o cumplen con los criterios de caso SIDA (según CDC 1993)

- CASO SIDA: Las personas clasificadas en las categorías C y/o aquellas con recuentos de linfocitos CD4 menor de 200 cel/mm³ de la categoría A y B, son consideradas como casos de SIDA en esta clasificación.
- CASO : Paciente con 1 o más diagnósticos dermatológicos.
- TIEMPO DE ENFERMEDAD DE INFECCIÓN POR VIH: Período de tiempo transcurrido entre el diagnóstico de infección por el VIH y la primera consulta dermatológica.

CLASIFICACIÓN

La clasificación usada para las manifestaciones cutáneas fue la siguiente: dermatosis de origen infeccioso, dermatosis eritemato-escamosas, dermatosis papulo-pruríticas, dermatosis tumorales, dermatosis inducidas por fármacos y miscelánea.

TABULACIÓN Y ANÁLISIS DE DATOS

La base de datos fue realizada en Excel 97 para la tabulación de los resultados. Todos los cálculos se realizaron mediante el programa estadístico STATA versión 7.

RESULTADOS

1. DEMOGRÁFICOS

Ingresaron al estudio, 139 pacientes con diagnóstico de Infección por VIH, de los cuales 98 (71%) fueron del sexo masculino y 41 (29%) del sexo femenino, donde la razón hombre/ mujer fue de 2.4.

La edad promedio de nuestros pacientes fue de 32.49 ± 9.77 años, fluctuando dicho rango entre los 4 años a 58 años.

La edad promedio del sexo masculino fue de 32.92 ± 9.98 años; mientras que la edad promedio del sexo femenino fue de 31.46 ± 9.29 años. No hubo diferencia estadísticamente significativa ($p = 0.42$).

Según la distribución por grupo etáreo, encontramos que el mayor número de pacientes estuvo en el grupo de 21 a 40 años con un 74.8% y el menor número de pacientes en el grupo de 0 a 20 años con un 5.1%(ver tabla 1).

El mayor número de pacientes infectados por VIH con manifestaciones cutáneas procedieron de consultorio externo de dermatología con un 58 % y un 42 % de interconsultas. En 5 pacientes (3.5%) se demostró la presencia de infección por VIH posterior a la manifestación dermatológica.

2. TIEMPO DE ENFERMEDAD

Con relación al promedio del tiempo de infección por VIH fue de 26.23 ± 28.15 meses, con un rango de 0 a 120 meses.

Con respecto al promedio del tiempo de enfermedad dermatológica fue de 4.44 ± 8.31 meses, con un rango de 0.03 a 60 meses

3. DIAGNÓSTICO DERMATOLÓGICO

Luego de la evaluación física a los pacientes obtuvimos 225 diagnósticos (1.6 diagnósticos /paciente). Según el número de diagnósticos dermatológicos por paciente fluctuó entre 1 a 5 diagnósticos, encontrándose el mayor porcentaje en el grupo de 1 diagnóstico (56.8%) y el menor en el grupo de 5 diagnósticos (0.7%) (ver tabla 2).

3.1. Dermatosis de origen infeccioso

En nuestro estudio el 76% (105) de los pacientes tuvieron por lo menos una lesión de origen infeccioso, representando un total de 142 diagnósticos, los cuáles a su vez se dividieron según su etiología en:

- Infecciones micóticas
- Infecciones virales
- Infecciones parasitarias
- Infecciones bacterianas

Infecciones micóticas

Constituye el grupo de manifestaciones dermatológicas observada con mayor frecuencia, encontrado en 53(38%) de nuestros 139 pacientes que representa el 30,6 % (69/225) del total de los diagnósticos dermatológicos, siendo la patología hallada con mayor frecuencia la onicomycosis y la candidiasis orofaríngea con 31 y 18 casos respectivamente(ver tabla 3).

La onicomycosis pedis fue el hallazgo más común dentro de éste grupo constituyendo el 45% (14/31) de ellos, mientras que la onicomycosis mannis fue de 26% (8 casos). Nueve pacientes (29%) presentaron clínicamente compromiso de manos y pies (ver tabla 4).

La presentación clínica más frecuente fue la onicomycosis subungueal lateral y distal (42%) seguida de la onicomycosis distrófica total (32%) y la onicomycosis blanca superficial (26%).

La candidiasis orofaríngea observada en el 13% (18/139) de la población total fue la segunda manifestación fúngica más frecuente, representa el 26% del total de las micosis y el 8% (18/225) del total de casos (ver tabla 3).

En cuanto a las dermatofitosis no ungueales presentes en el 11% (15/139) de nuestros pacientes estas representan el 22%(15/69) de la patología micótica; dentro de éste grupo la presentación más común es la tiña corporis en 6 (40%) pacientes, seguida de la tiña cruris en 5 (33%) y tiña pedis en cuatro (27%) pacientes. No registramos casos de tiña mannis o capitis.

Tres pacientes (2% de la población total) tuvieron diagnóstico de criptococosis cutánea, de aspecto semejante a molusco contagioso, múltiples, localizadas en cara, tórax y extremidades y 2 (1%) pacientes de pitiriasis versicolor los que representa el 1.5%

y 0.9% de los diagnósticos totales respectivamente (ver tabla 3).

Infecciones virales

Forman el segundo gran grupo de dermatosis de origen infeccioso encontrado en 42(30%) de nuestros pacientes , los cuales representan el 20% (45/225) de los diagnósticos totales. Dentro de éste grupo las entidades halladas con mayor frecuencia fueron el molusco contagioso y el herpes zoster que se encuentran en el 11% y 8% de nuestros pacientes y representan el 33% y 24% de la patología viral respectivamente (ver tabla 5).

La leucoplasia vellosa es otra patología observada en este grupo de pacientes si bien en el último lugar de frecuencia, es importante resaltar su frecuencia de 0.9% del total de casos(ver tabla 3) y 4% del total de patología viral (ver tabla 5).

El Sarcoma de Kaposi si bien la tendencia actual es agruparlo dentro de las infecciones virales lo describiremos en el grupo de las enfermedades tumorales.

Infecciones parasitarias

En 16 pacientes (11%) de nuestra población se hicieron 17 diagnósticos de etiología parasitaria, siendo el hallazgo mas frecuente en este grupo la acarosis con el 71% (12/17) de los diagnósticos Tuvimos 2 casos de sarna costrosa presente en el 1.4% de nuestros pacientes y que representa el 11.7% de las infecciones parasitarias. Las lesiones eran confluentes, costrosas e hiperqueratóticas y diseminadas en casi todo el cuerpo. Hubo además dos casos de pediculosis capitis y un caso de leishmaniasis cutáneo-mucosa, dicho paciente no pudo iniciar tratamiento antiparasitario debido a que falleció previo al inicio del mismo.

Infecciones bacterianas

En cuanto a las infecciones bacterianas (11 pacientes) estas representan el 4.8% (ver tabla 3) del total de diagnósticos, siendo la patología observada con más frecuencia en este grupo la foliculitis en tres pacientes y la piodermatitis en dos. Tuvimos un caso de tuberculosis cutánea variedad escrofuloderma localizada en la región cervical izquierda (ver tabla 3).

3.2. Dermatitis eritemato-escamosas

Fueron encontradas en el 29% (40/139) de nuestros pacientes, haciendo un total de 41 (18.3%) diagnósticos dermatológicos. Dentro de este grupo la dermatitis seborreica (46%) y la xerosis (46%) constituyen la presentación clínica más frecuente hallada cada uno en el 13.6% (19/139) de los pacientes, representando el 8,4% de los diagnósticos totales (ver tabla 3). Tres pacientes presentaron Psoriasis en el curso de su enfermedad lo cuál representa el 2% de los pacientes y el 1.5% del total de diagnósticos (ver tabla 6). Dos pacientes presentaron sólo compromiso cutáneo, uno de ellos en placas y el otro la forma gutatta; La tercera paciente presentó un severo compromiso articular semejante al síndrome de Reiter que antecedió a las manifestaciones cutáneas las cuales se presentaron de manera atípica.

3.3. Dermatitis pápulo-pruríticas

Diagnosticado en el 12% (16/139) de la población, agrupa dos entidades clínicas, el

prúrigo en 10 (7.2%) pacientes y la erupción papular inespecífica en 6 (4.8%), representando cada una el 4.4 y 2.7% de los diagnósticos totales respectivamente (ver tabla 6).

3.4. Dermatitis tumorales

Cinco (3.5%) de los pacientes del estudio tuvieron lesiones tumorales los cuales representan el 2.3% de los diagnósticos (5/225) (ver tabla 6); la manifestación dermatológica observada con mayor frecuencia fue el Sarcoma de Kaposi en el 2.1% de los pacientes. Tuvimos un caso de linfoma cutáneo de células T localizado en el 1/3 inferior de hemitórax izquierdo y un paciente con queratosis seborreicas múltiples.

3.5. Dermatitis inducidas por fármacos

Presente en 2 pacientes (1.45%) de pacientes con diagnóstico de toxicodermia que representa el 0.9% del total de diagnósticos(ver tabla 6).

3.6. Miscelánea

Incluye el amplio espectro de dermatosis que no se clasifican en ninguno de los grupos anteriores, diagnosticadas en 13.6%(19/139) de los pacientes el diagnóstico más frecuente fue la hiperpigmentación (31%), seguidas de las aftas orales, roscea, alopecia difusa y fotosensibilidad con 2 (11%) pacientes cada uno (ver tabla 7).

4. GRUPO ETÁREO Y SEXO

Con relación a la distribución de los diagnósticos dermatológicos según grupo etéreo, encontramos que en el grupo de pacientes de 0 a 20 años fueron netamente enfermedades infecciosas (100%). Mientras que en el grupo de 21 –30 años predominó las enfermedades infecciosas con un 59%, no se diagnosticaron enfermedades inducidas por fármacos. Hallamos un 61.7% de enfermedades infecciosas y 1% en tumorales en el grupo de 31 - 40 años. Las enfermedades infecciosas también predominaron con un 64.5% y 73.3 % en los grupos de 41 a 50 años y 51 a 60 años, respectivamente (ver tabla 8).

En cuanto a la distribución de los diagnósticos dermatológicos según sexo tenemos que las enfermedades infecciosas predominaron con un 63.5% y 62.1 % para el sexo masculino y femenino, respectivamente (ver tabla 9).

5. ESTADIAJE:

Con respecto al estadio clínico al momento del diagnóstico de los pacientes del estudio los dividimos siguiendo los criterios del CDC en pacientes con diagnóstico de SIDA (sintomáticos) y aquellos en estadio no-SIDA (asintomáticos), 98 (70.5%) de nuestros pacientes pertenecen al primer grupo y el 41 (29.5%) al segundo.

Los diagnósticos más frecuentes en ambos grupos fueron los infecciosos, sin embargo en los pacientes con SIDA hallamos las infecciones micóticas como las más frecuentes y en los pacientes no-SIDA las infecciones virales (ver tabla 10). No se encontraron diferencias significativas entre ambos grupos excepto en los pacientes portadores de candidiasis orofaríngea ($p = 0.048$) donde se observa una clara evidencia de presentarse en el estadio SIDA (CDC1993).

En cuanto a las enfermedades eritemato-escamosas, se encontró diferencia

estadísticamente significativa en los pacientes con dermatitis seborreica ($p=0.03$).

Las enfermedades papulo-pruríticas estuvieron presentes en ambos grupos, con una mayor frecuencia en los pacientes con SIDA, encontrándose diferencia estadísticamente significativa entre ellos ($p=0.03$).

Sólo se encontraron lesiones tumorales en pacientes en estadio SIDA .

DISCUSIÓN

Sobre el aspecto demográfico la mayor parte de estudios reportan que entre el 80 y el 95% de las personas infectadas por VIH tienen compromiso cutáneo (3,16,23,24,25) y es posible que una exploración cutánea exhaustiva acerque este porcentaje al 100 % (26).

Con frecuencia las anormalidades tegumentarias asociadas a la infección por VIH se presentan de forma exuberante y atípica (24), es por esta razón que es imperativo el conocimiento de esas manifestaciones cutáneas en la práctica dermatológica. Una detección temprana nos permite que el paciente reciba tratamiento precoz y prevenir las infecciones oportunistas (27). En cuanto a la comunidad, nos permite señalar un caso que puede ser peligroso para ella y éste debe recibir educación para no ser transmisor de la infección.

En nuestro estudio evaluamos 139 pacientes con diagnóstico de infección por VIH de los cuales 98 (71%) fueron del sexo masculino y 41 (29%) del sexo femenino, datos muy similares a los obtenidos por Spira (16) quienes realizaron un estudio en Francia donde evaluaron 450 pacientes de los cuales el 71.1% fueron del sexo masculino y 28.9% del sexo femenino. Asimismo, Gomides (24) en un estudio en Brasil encontró un 78.2% y 21.8%, respectivamente. A diferencia de los resultados de Muñoz (28) en un estudio de 1,161 pacientes VIH positivos en España encontró que el 85% eran del sexo masculino y 15% del sexo femenino quizás debido a la población que tenía como factor de riesgo la adicción a drogas por vía parenteral. En forma similar, Jing (25) quien realizó un estudio de 145 casos en Malasia reportó que el 93.8% eran del sexo masculino y 6.2% del sexo femenino. En el Perú, en el estudio realizado por Ríos – Varillas (6) encontró que el 77 %

fue del sexo masculino y 23% del sexo femenino, datos similares reportó Velásquez (29) con un 77.4% y 22.6%, respectivamente. A diferencia de lo publicado por Bisso (11) donde encuentra que el 83.6 % fue del sexo masculino y el 16.4 % del sexo femenino.

Encontramos una relación hombre / mujer de 2.4, datos muy similares fueron hallados por Spira (16) de 2.5, mientras que en el trabajo realizado por Gomides (24) fue de 3.6. En el Perú, asimismo, Ríos – Varillas (6) y Velásquez (29) reportaron una relación de 3.4, Suárez (30) en su informe de la situación actual de la epidemia del VIH / SIDA en el Perú, MINSA - PROCETSS Agosto del 2000 refiere que al aumentar la transmisión heterosexual , consecuentemente también aumenta la proporción de mujeres y niños que se infectan del VIH , por lo que la relación hombre /mujer en 1990 era de 15 a 1 ha descendido a 2.73 hombres por 1 mujer en el año 2000. Como vemos cada vez se está incrementando rápidamente el número de casos de mujeres con VIH. La velocidad de incremento de la transmisión hacia las mujeres puede alertarnos de cómo la epidemia está cambiando de ser una epidemia concentrada en los grupos de elevada prevalencia a una epidemia generalizada en la población. El sistema de vigilancia VIH / SIDA – OGE – MINSA (31) reporta para el año 2002 una razón de 3.3 / 1. Estos datos son similares con nuestros resultados. A diferencia de Brasil que en el año 2000 se describió la inversión de la razón hombre / mujer. La propagación de la infección en la población heterosexual probablemente pudiera deberse a la población bisexual, quienes actuarían de nexo entre homosexuales y heterosexuales. Si bien es cierto la bisexualidad puede desempeñar un rol importante en su propagación, la promiscuidad, la prostitución, sobre todo la clandestina y la falta de difusión de las medidas de prevención son también de gran importancia. Ejemplo de ello es que en 1993, el 75% de las mujeres monógama diagnosticadas en el Hospital Cayetano Heredia , eran de parejas de hombres bisexuales (11).

La edad promedio que encontramos fue de 32.4 , datos muy similares a los reportados por Gomides (24) en Brasil y Suárez en Perú (30) de 32.8 años. Asimismo, Muñoz (28), Bisso (11) y Velásquez (29) reportaron 29.5 años, 32 años y 31.48 años, respectivamente.

Encontramos que la edad promedio del sexo masculino fue de 32.92 años y del sexo femenino fue de 31.46 años, sin embargo no se encontró una diferencia estadísticamente significativa.

Al inicio de la epidemia , los grupos etáreos afectados fueron mayores de 30 años , pero actualmente esta cifra es menor y cada vez más se presenta en gente más joven , reafirmando lo que se dijo acerca del SIDA en el Perú : una enfermedad con rostro joven y cada vez con rasgos de mujer. Encontramos que el mayor número de pacientes estuvo en el grupo de 21 a 40 años con un 74.8 % y el menor número en menores de 20 años con un 5. 1%. Cifras similares a las obtenidas por Suárez (2) donde encuentra que el mayor grupo de casos notificados corresponde a las edades de mayor actividad sexual. Alrededor del 70% del total acumulado de casos de SIDA en el Perú se presenta en adultos jóvenes entre 20 y 39 años. Asimismo, Ríos- Varillas (6) y Velásquez (29) reportan entre 20 a 39 años. El estudio de Gomides (24) en Brasil y Muñoz (28) en España , también reportan entre 20 a 39 años en el 71 % y 88% de los pacientes, respectivamente. Jing (25) , amplía más el grupo etáreo señalando que la mayor

frecuencia se encuentra entre los 20 a 50 años. Por otro lado, cifras similares a las obtenidas en nuestro trabajo son reportadas por Velásquez (29) donde encuentra un 5.5% en grupo etáreo menor de 20 años. Mientras que Bisso (11) halla un 8.1% en menores de 20 años. Gomides (24), Muñoz (28) y Jing (25), reportan 7%, 4% y 1.9% respectivamente. Como vemos la edad de presentación se encuentra en la población económicamente activa de los grupos de 20 a 39 años , afectando directamente la estabilidad no sólo económica, sino también emocional y social de las familias afectadas por este problema.

Con relación al tiempo de enfermedad de infección por VIH se refiere al del diagnóstico de ésta de forma asintomática o sintomática .

En algunos pacientes procedentes por PROCETSS u otros servicios (interconsultas), éste fue establecido por los servicios remitentes, en caso contrario, tanto el tiempo de enfermedad de infección por VIH como el de la enfermedad dermatológica fueron hechos por el servicio de Dermatología.

En los pacientes que consultaron directamente en nuestro servicio el Tiempo de enfermedad se hizo en virtud de las manifestaciones cutáneas o mucocutáneas sospechosas más la positividad de los análisis serológicos correspondientes.

En segundo término el Tiempo de enfermedad dermatológica fue siempre hecho en el Servicio de Dermatología.

Encontramos en nuestro estudio un promedio de tiempo de enfermedad de infección por VIH de 26.23 meses , con una desviación standar de 28.15 meses, esta medida es alta debido a que el rango es amplio que va de 0 a 120 meses .

Con respecto, al promedio de tiempo de enfermedad dermatológica hallamos que fue de 4.4 meses con una desviación standar de 8.3 meses, esta cifra es alta debido a que había enfermedades agudas con un tiempo muy breve: 0.03 meses hasta enfermedades crónicas de 60 meses.

El mayor numero de pacientes procedieron de consultorios externos con un 58 % y un 42% de interconsultas que procedían de pacientes hospitalizados y transferencias de PROCETSS.

En 5 pacientes (3.5%) se demostró la presencia de infección por VIH posterior a la manifestación dermatológica, en estos casos se considero como tiempo de enfermedad de infección por VIH: cero, debido a que es difícil saber con exactitud el momento de infección.

Con respecto, a los diagnósticos dermatológicos, obtuvimos 225 diagnósticos luego de la evaluación física a los pacientes. Según el número de diagnóstico dermatológicos por paciente, éste fluctuó entre 1 a 5 diagnósticos , encontrando que el mayor porcentaje se ubicaba en el grupo de 1 diagnóstico (56.8%) y el menor en el grupo de 5 diagnósticos (0.7%). A diferencia de lo encontrado por Spira y cols (16) en su trabajo en Francia donde encontró que el 44.2 % presentó 1 manifestación dermatológica y 5 % presentó de 4 a 6 manifestaciones dermatológicas . Velásquez (29) y Del Solar (22) encontraron que un 77.1 % y 75.9 % de los pacientes presentaron por lo menos 1 lesión dérmica. En nuestro estudio encontramos que en el grupo SIDA es más frecuente hallar

más enfermedades dermatológicas que en el grupo no SIDA , además si hubo diferencia estadísticamente significativa ($p < 0.05$).

En relación a la distribución de los diagnósticos dermatológicos según grupo etáreo, encontramos que el grupo de pacientes de 0 a 20 años fueron netamente enfermedades infecciosas (100%) . En el Perú , Ballona y cols (32) realiza un estudio de 134 pacientes pediátricos con VIH , donde el 83.4% presentó enfermedades infecciosas , datos comparables con nuestros resultados. Asimismo , Wananukul y cols (33) realizó un estudio en 91 niños menores de 13 años con infección por VIH nacidos de mujeres seropositivas en Tailandia , donde encontró que las enfermedades infecciosas son las manifestaciones más comunes.

En el grupo etáreo de 21 a 30años y 31 a 40 años predominó las enfermedades infecciosas con un 59% ,y 61.7% , respectivamente . En el rango etáreo de 21 a 40 años , nos encontramos en el grupo de mayor presentación de casos de infección por VIH . Gomides y cols (24) reporta la predominancia de las infecciones virales y por hongos en los pacientes con SIDA. A diferencia de Muñoz (28) donde reporta que la dermatosis más frecuente fue la dermatitis seborreica (34%) . La incidencia de este diagnóstico fue mayor conforme avanzaba el estadio de los pacientes. La hiperpigmentación (35.9%), prurigo nodular (29.7%) y la xerosis (27.6%) fueron reportados por Jing y cols (25) como las enfermedades cutáneas más comunes, a diferencia de nuestros resultados. En el grupo etáreo de 41 a 50 años y 51 a 60 años también predominó las enfermedades infecciosas con un 64.5% y 73.3% y ninguna inducida por fármacos, respectivamente.

En relación a la distribución de los **diagnósticos dermatológicos según sexo**, tenemos que las enfermedades infecciosas predominaron con un 63.5% y 62.1% para el sexo masculino y femenino, respectivamente. A diferencia del reporte de Muñoz (28) donde encuentra una mayor incidencia de aftas , hiperpigmentación de mucosas y alopecia difusa en el sexo femenino , mientras que en el sexo masculino predominaron las toxicodermias y Sarcoma de Kaposi.

En relación a las ENFERMEDADES INFECCIOSAS en pacientes con infección por VIH , las complicaciones infecciosas están descritas en mayor frecuencia, sobre todo en pacientes pediátricos (pacientes menores de 13 años), presentándose en estadios más avanzados (29)

Encontramos que en un 76% de nuestros pacientes tuvieron por lo menos una lesión de origen infeccioso y representa el 63% del total de diagnósticos. En el Perú, datos similares a los obtenidos por Velásquez(29) , donde encontró que el 70.3% de los pacientes presentaba enfermedad infecciosa.

INFECCIONES MICÓTICAS

Las infecciones fúngicas tienen un papel importante en los pacientes inmunosuprimidos siendo una de las causas más frecuentes de morbilidad y mortalidad y representando en algunas series de pacientes hasta más del 20% de la mortalidad (34).

La infección por el VIH es en la actualidad la principal enfermedad predisponente para el desarrollo de micosis, fundamentalmente las producidas por hongos levaduriformes (34)

Las manifestaciones clínicas en un paciente inmunodeprimido por el VIH dependerá fundamentalmente de dos factores: la cuantía del defecto inmune y la exposición ambiental (34).

Las infecciones micóticas son de gran importancia por su alta frecuencia, cuadros atípicos, resistencia al tratamiento e intensidad clínica (5, 34), así como el compromiso de áreas extensas y evolución más rápida y desfavorable (24, 34, 35).

En nuestro estudio hallamos que el 38% de nuestros pacientes presentaron infecciones micóticas y éstas representan el 30.6% del total de los diagnósticos. A diferencia de un 51.68% y 78.2% de los pacientes reportado por Velásquez en Perú (29) y Gomides en Brasil (24), respectivamente. Por otro lado, en el Perú, Ríos – Varillas reporta que el 50% de los diagnósticos dermatológicos fueron micóticos (6), valores que difieren de los nuestros.

La dermatofitosis son frecuentes en pacientes inmunosuprimidos y se ha comunicado en pacientes con SIDA llegan a alcanzar una prevalencia entre 30 y 40% de los casos (34). Mientras que, los pacientes con infección por VIH hasta un 20% pueden presentar infecciones por dermatofitos. Esta prevalencia es similar a la vista en pacientes no infectados por HIV (23). En nuestro estudio encontramos que el 20.2% de los diagnósticos de infecciones micóticas fue por dermatofitos.

Si tenemos en cuenta que en diferentes estadísticas la frecuencia de la dermatofitosis en la población en general es similar a la encontrada a los pacientes afectados por el VIH, podemos afirmar que la infección por *Candida* (*Candida albicans*) bajo la forma de candidiasis oral o mucocutánea acompañada o no de candidiasis de otras localizaciones (esofágica o pulmonar) que se observa con elevada frecuencia y que esta ligada a una franca inmunosupresión a células T, es la primera expresión mucocutánea de infección micótica, llegando a tener el carácter de patognomónico debido a que sólo se describe en pacientes con defectos en la inmunidad celular congénitos o adquiridos.

Las formas clínicas más frecuentes de dermatofitosis, al igual que en la población en general, son la tinea pedis y la tinea unguium (34).

La onicomicosis afecta a un tercio de paciente con infección por VIH (36). En nuestro estudio, la onicomicosis más frecuente fue la de pie y la presentación clínica más común fue la onicomicosis subungueal lateral y distal, seguida de la onicomicosis distrófica total y blanca superficial. Nuestros datos concuerdan con los reportados por Gupta (37) en un estudio de 500 pacientes con infección por VIH. Mientras que, Odom (35) y Elmeist (38) reportan a la onicomicosis subungueal proximal como la más frecuente.

Se identificaron además un 26% de onicomicosis manus y un 29% de onicomicosis de manos y pies. En sólo 6 pacientes se realizó raspado y cultivo, obteniendo en 5 de ellos como agente causal al *Trichophyton rubrum*, hallazgo que coincide con la literatura. (28, 29, 34, 35, 36, 38).

En la infección por *Candida*, sobre todo *Candida albicans* que es el hongo más frecuente, se ha descrito una serie de condiciones o factores físicos e iatrogénicos predisponentes o facilitadores para la infección, donde el equilibrio de las relaciones entre

el huésped y el parásito depende principalmente del buen funcionamiento del sistema defensivo y cuando éste es alterado de alguna manera, permite la proliferación incontrolada del hongo y la invasión del tejido (39) como sucede en los pacientes con infección por VIH. Patrucco y Castillo (39) en su estudio de los parámetros inmunológicos en pacientes portadores de infección por *Candida albicans* demostraron que en éstos pacientes con infección micótica por *Candida albicans* crónica y de extensión y gravedad progresiva, presentan alteraciones inmunológicas significativas que van siendo más marcadas de acuerdo a la severidad del cuadro clínico.

La candidiasis oral es una manifestación de alta prevalencia en pacientes con infección por HIV, con frecuencia variable entre 25 a 90% (17, 24, 28). La presencia de candidiasis oral puede ser indicativo del compromiso subsecuente del síndrome y consecuentemente de otras infecciones oportunistas (24).

La candidiasis oral se puede presentar bajo diferentes formas clínicas: Candidosis oral Eritematoatrófica, Hiperplásica, Pseudomembranosa y Queilitis angular. En nuestro estudio observamos que la candidiasis orofaríngea estuvo en el 13% de los pacientes siendo la segunda manifestación fúngica más frecuente y representa el 8% del total de los diagnósticos y el 26% del total de las micosis. Cifras similares a lo descrito por Almagro (26) que representa el 15.2% de los casos, en pacientes que están recibiendo terapia antirretroviral de gran actividad (TARGA). En Perú, Velásquez (29), reporta en un 7.05% de los pacientes. Cifras que difieren a los reportados por Muñoz (28), Wananukul et al (33), Jing et al (25) y Gomides et al (24) con un 27%, 35.2%, 35.9% y 38.8.2% por paciente, respectivamente. Cabe mencionar que nuestra cifra es inferior a lo reportado por la literatura probablemente debido por que es vista por otras especialidades, además de ser una enfermedad generalmente asintomática. Encontramos que los pacientes del grupo SIDA tenían más candidiasis oral que los del grupo no SIDA, además se encontró diferencia estadísticamente significativa entre ellos ($p < 0.05$).

En cuanto a las dermatofitosis no ungueales encontramos en el 11% de nuestros pacientes y representan el 22% de infecciones micóticas, encontrando a la tiña corporis, cruris y pedis en un 40%, 33% y 27% de los pacientes, respectivamente. No registramos casos de tiña manus o capitis.

Se identificaron además, tres pacientes (2% de la población total) con criptococosis cutánea y representa el 1.5% de los diagnósticos totales. Nuestros pacientes tuvieron como patología de fondo meningoencefalitis por *Criptococo neoformans*. Las lesiones fueron múltiples y de aspecto molusco-like, localizadas en cara, tórax y extremidades.

La afectación cutánea se da en el 10 –20% de los pacientes con criptococosis diseminada (34). Gomides et al (24) reporta en forma muy similar a nuestros datos, la presencia de criptococosis cutánea asociada a criptococosis del SNC en 1.8% de los pacientes. Murakawa et al (40) reportan en el 5.9% de los pacientes. Nuestros resultados pueden ser bajos, ya que no todos los casos de Criptococosis meníngea son examinados rutinariamente por los dermatólogos; además las lesiones tipo molusco, que son las lesiones cutáneas más frecuentes, como en nuestros pacientes, pueden pasar desapercibida como tal. Sin embargo, estas frecuencias son más bajas que las reportadas en pacientes sin SIDA (40).

La criptococosis cutánea primaria es la forma clínica menos frecuente (34), concordando nuestros datos con la literatura. Los casos asociados con SIDA suelen ocurrir cuando los recuentos de linfocitos T CD4 caen muy por debajo de 2007mm³ (34). Las lesiones pueden ser únicas o múltiples, papulosas y de aspecto moluscoide (41). Debido a las diversas formas de presentación, ante una sospecha clínica debemos realizar un examen histopatológico y/o de laboratorio para confirmar el diagnóstico.

Dos pacientes (1% de la población total) tuvieron el diagnóstico de Pitiriasis versicolor lo que representa el 0.9% de los diagnósticos totales. Datos comparables con los de Gomides et al (24) y Almagro (26) quienes reportaron esta enfermedad en 3.6% de los pacientes y Muñoz (28) en 6.4 %.

Aunque la enfermedad puede ser más extensas en individuos con infección por VIH, tiende a ser similar a las personas seronegativas (38). El responsable es el *Pitirosporium ovale*. Suele ser resistente a tratamientos habituales (5) En los últimos años se tiende a englobar bajo el nombre de infecciones por *Malassezia* a las originadas por dichas levaduras, debido a la similitud de muchas de ellas y a la participación de levaduras diferentes en ciertas entidades. Se han implicado en la inducción de foliculitis, la etiopatogenia de la foliculitis eosinofílica, la erupción papulosa y pruriginosa del SIDA y la dermatitis seborreica (26).

INFECCIONES VIRALES

El **Molusco contagioso**, ocupa el primer lugar en las infecciones virales. Causado por *Poxviridae* es un excelente marcador del grado de inmunodeficiencia, coincidiendo con bajos recuentos de linfocitos CD4 (<1000). Son numerosas, de gran tamaño, localizándose preferentemente en la cara, cuello y pliegues. A veces los elementos confluyen en racimos, son persistentes y resistente a tratamientos habituales, siendo el nitrógeno líquido el más eficaz (5).

En las revisiones previas a la TARGA, el molusco contagioso aparecía entre el 4 y 9% de los pacientes infectados por el VIH (26), mientras que en la serie reportada por Almagro et al fue en el 3%.

Nosotros encontramos que el 11% de nuestros pacientes presentaban molusco contagioso, la cual representaba el 33% de la patología viral, a diferencia de lo reportado por Jing (25), Spira (16) y Muñoz (28) 2.1%, 3.8% y 4%, respectivamente. En el Perú, Velásquez (29) encontró en el 4.89% de la población en estudio. No se encontró diferencia significativa entre el grupo SIDA no SIDA.

Debido a la similitud con lesiones por criptococos, histoplasmas y coccidioides, menos frecuentes pero mucho más graves, se aconseja la biopsia sistemática de las lesiones con morfología de molusco contagioso (5).

En segundo lugar encontramos el herpes zoster. En los portadores del VIH, éste se presenta con mayor frecuencia en un dermatoma, pero puede surgir en varios de ellos, recorriendo el mismo trayecto nervioso o estar diseminado (24). La forma diseminada es una manifestación frecuente en el SIDA, recidivante y generalmente relacionado al declive del estado inmunológico (24).

Las lesiones pueden ser hemorrágicas, necróticas y muy dolorosas. La afección del

globo ocular es muy grave dada sus posibles complicaciones, como úlcera corneal, necrosis retiniana, etc.

Cuando estas lesiones persisten durante meses, pueden adoptar un aspecto hiperqueratósico, ulcerado o bien se presentan como nódulos dolorosos, con centro a veces ulcerado o costroso, pero casi siempre con vesículas en la periferia (5). Encontramos esta enfermedad en un 8% de nuestros pacientes y representa el 24% de la patología viral. Datos similares a los obtenidos por Jing et al (25), Almagro (26) y Muñoz (28) con un 3.4%, 3.9% y 7%, respectivamente. En el Perú, Ballona (32), Velásquez (29) y Maguiña et al (42) reportan esta enfermedad en un 4%, 10.7% y 15.1% de los pacientes, respectivamente. Si bien es cierto que el herpes zoster, no es exclusiva de la infección por HIV, esta última es la condición asociada con gran frecuencia como lo señala Maguiña et al (42).

Nuestros pacientes presentaron compromiso de varios dermatomas como lo reportado por la literatura.

Se observa una mayor incidencia de herpes zoster en aquellos cuya población VIH+ se encuentran en estadios más precoces (28)

Leucoplasia vellosa oral, producida por el virus de Epstein-Barr es el único signo "prácticamente" patognomónico de la infección por el VIH ya que, aparte de estos enfermos, sólo se ha observado en algunos pacientes inmunodeprimidos por transplantes de órganos (5). Por lo tanto, es considerada un indicador sensible y posiblemente específico de la infección por el VIH y altamente predictivo para el desarrollo del SIDA (24).

Clínicamente suele presentarse en forma de placas asintomáticas, blancas o blancogrisáceas, localizadas generalmente en la parte lateral de la lengua, con superficie algo hiperplásica hasta verrucosa, con aspecto "velloso". Generalmente bilateral, a veces podemos encontrar hasta 6 o más placas aisladas (5). Se confunde frecuentemente con candidiasis oral.

Encontramos en nuestro estudio una frecuencia de 0.9% del total de casos y 4% del total de la patología viral, cabe resaltar la probable confusión con candidiasis oral, lo que haría suponer una cantidad superior. A diferencia de Muñoz (28) quien reporta 3.2% de casos de leucoplasia vellosa, pero sí consideraba sólo pacientes homosexuales la incidencia de ésta subía hasta el 9.8%, cifra similar a otros estudios (15,17).

La **verruca vulgar** es otra patología encontrada en nuestro estudio. Es causada por infección por papilomavirus. Se presenta en forma diseminada frecuentemente en los pacientes VIH positivos, relacionadas con el papilomavirus 5 (32).

Suelen ser múltiples y de gran tamaño, llegando a formar placas por unión de varias de ellas, con constantes recidivas (28). En nuestro estudio, hallamos un 3.1% de los diagnósticos totales de patología viral.

Además encontramos 6 casos de herpes simple con un 2.6% del total de patología viral. La región orofacial fue la más afectada en 4 pacientes, donde se observaron úlceras extensas, numerosas, dolorosas y recurrentes, seguido de la genital, en 2 pacientes, hallazgos que difieren de la literatura en donde se menciona a la región genital como la

principal.

El Condiloma acuminado se describe en 3-6% de todos los pacientes con VIH. Está relacionado con el papilomavirus 6 y 11 (29). Encontramos una prevalencia de 1.8% dentro de las infecciones virales.

INFECCIONES POR PARÁSITOS

La **acarosis** durante una fase temprana de la infección por VIH , en la cual el sistema inmune se encuentra relativamente indemne, la sarna se comporta igual que en las personas no infectadas por el HIV (43).

Producido por el *Sarcoptes scabiei*, es una infestación rebelde a tratamientos tópicos convencionales (32). Este ectoparásito causa una infección con pápulas y túneles generalizados, predominantemente en pliegues interdigitales y genitales (29). Encontramos en nuestro estudio que el 71% de los diagnósticos era acarosis. Sin embargo, esta patología es común en individuos inmunocompetentes, por lo que su hallazgo es circunstancial y no es un indicativo de inmunosupresión a diferencia de la sarna costrosa.

A medida que progresa la inmunodeficiencia es más probable que los pacientes infectados por el VIH padezcan la sarna costrosa (Noruega) , en la cual la cantidad de artrópodos infestante puede llegar a millones . Debido a la gran cantidad de microorganismos presentes en la escabiosis costrosas, las recurrencias son muy frecuentes y pueden declararse brotes epidémicos en hospitales (43).

La sarna costrosa no sólo se encuentra en individuos infectados por el VIH sino también se han reportados casos esporádicos de individuos con retardo mental, lepra lepromatosa, portadores del síndrome de Down, en personas que reciben drogas inmunosupresoras y radioterapia, durante el tratamiento prolongado sistémico o tópico con esteroides, pacientes con neoplasias o cuadros primarios de inmunodeficiencias (44,45) y en pacientes infectados por el HTLV-1 (45,46,47,48).

Como vemos son múltiples los factores que pueden incidir en el desarrollo de la sarna costrosa, por que provocan una depresión del sistema inmune ya sea en forma temporal o persistente así como las malas condiciones de higiene, alcoholismo crónico, mal diagnóstico y tratamiento erróneo.

Patrucco y Castillo, reportaron 4 casos de sarna noruega, que en sus inicios fueron cuadros comunes de acarosis y posteriormente dichas lesiones se hicieron más extensas, con costras hiperqueratósicas típicas de la sarna noruega. Además se evidenció la marcada depresión de la inmunidad celular, que podría ser el motivo principal que permitiría la diseminación masiva e incontrolada de una acarosis común anteriormente instalada y es lo que sucede en los pacientes infectados por VIH y HTLV-1. En la serie de Patrucco y Castillo (44) 2 pacientes tenían como antecedentes alcoholismo crónico, drogadicción, diabetes y tuberculosis pulmonar. Ninguno presento infección por VIH.

En nuestro estudio tuvimos dos casos, que equivale al 1.4% de nuestros pacientes y que representa el 11.7% de las infecciones parasitarias. Dato similar a lo reportado por Almagro con un 2.4%. Los casos de sarna costrosa fueron generalizados como lo

descrito por la literatura.

Además tuvimos dos casos de pediculosis capitis debido a la falta de higiene, estrato socio-económico y procedencia y un caso de leishmaniasis , con un 0.9 y 0.4% del total de patología por parásitos.

INFECCIONES BACTERIANAS

La **foliculitis bacteriana** fue la patología más predominante con un 1.7% del total de infecciones piógenas. En nuestros 3 pacientes se encontró como agente causal al *Staphylococcus aureus* además de los exámenes Gram positivos. No se llegó al diagnóstico histopatológico debido a que los pacientes no pudieron solventar el estudio, por lo cual no sabemos si fue solamente foliculitis piógena. Cabe resaltar que a pesar de ser la patología más frecuente, esta es muy común en la población general, por lo que su hallazgo sería circunstancial.

La foliculitis por *Staphylococcus aureus* es una causa común de foliculitis a menudo acompañada de una dermatitis eczematosa secundaria al rascado.

Además tuvimos 1 caso de **sífilis secundaria**, que representa el 0.4% del total de diagnósticos. A diferencia de lo reportado por Muñoz (28) de 4% en 1, 661 pacientes de España.

Nuestra paciente presentaba múltiples lesiones papulares eritematosas y lesiones hiperqueratósicas, distribuidas en todo el cuerpo. La asociación de sífilis e infección por el VIH es relativamente frecuente. El chancro sifilítico presupone una rotura de la barrera mucosa y es una puerta de entrada que permite al VIH acceder directamente a la circulación sistémica (49, 50). Por otra parte, el infiltrado inflamatorio del chancro es rico en células CD4+, favoreciendo la replicación local del VIH (49).

Además tuvimos dos casos de **piodermitis** , un caso de **tuberculosis cutánea** (escrofuloderma) localizada en la región cervical izquierda , así como un caso de **forúnculo**, **Linfogranuloma venéreo**, **ectima estreptocócico**, que representan el 0.9 % y el resto 0.4%, de la patología total, respectivamente.

En cuanto a las **Enfermedades Eritemato-Escamosas**, la dermatitis seborreica es considerada una manifestación en piel de la infección avanzada por el VIH, existen numerosos factores que son probablemente importantes en la patogénesis de la enfermedad: El número de *Pitirosporum ovale*, la actividad de la Lipasa de esta levadura, la concentración de lípidos de la piel, herencia y función inmune del huésped. En la infección por el VIH, la función de las células T disminuyen gradualmente lo que aumenta la incidencia de esta dermatosis (25).

Así como en el caso del acné en donde el *Propionobacterium acnes* posee actividad lipasa y éstas que liberan ácidos grasos libres provocando inflamación a través de citoquinas inflamatorias (51) , es posible que además del *Pitirosporum ovale* , el VIH sea causante de inflamación cutánea, fomentando la producción de citoquinas inflamatorias.

Las series varían entre 2.3 a 85% por paciente (3,5,16,23,24,52,53) sin embargo se calcula que cerca de la cuarta parte de los pacientes presentan esta afección (22).

Nosotros encontramos que el 13.6% de nuestros pacientes presentaron dermatitis

seborreica, enfermedad que constituyó el 8.4% de los diagnósticos totales, datos comparables a los obtenidos por Gomides y cols. (24) quien realizó un trabajo en Brasil estudiando 55 pacientes, la dermatitis seborreica ocurrió en el 10.9% de los pacientes, así mismo no dista mucho de los datos obtenidos en Tailandia (54) con 16.7% de prevalencia de dicha dermatosis. En el Perú en el estudio realizado por Velásquez(29) se encontró una prevalencia del 8.87% por paciente y en el trabajo realizado por Ríos-Varillas de 14%, datos similares a los nuestros. La gran variabilidad de resultados y diferencias con trabajos como los de Muñoz (5) y Almagro (26) que en España encuentran una prevalencia hasta del 43.3% corroboran el hecho que otros factores además de la inmunosupresión per se ejercida por el virus estén involucrados en la patogenia de esta enfermedad.

Se sabe además que hay una relación inversa entre el conteo de CD4 y la frecuencia de la dermatitis seborreica, como lo demuestra el trabajo realizado por Jing y col.(25) donde encuentran un promedio de CD4 de 37.4 cel/ul, nosotros encontramos una diferencia estadísticamente significativa entre los pacientes en estadio SIDA y no SIDA portadores de esta dermatosis que correlaciona con lo antes mencionado.

El cuadro clínico de nuestros pacientes es similar a lo presentado en la literatura (43) con compromiso de cuero cabelludo, cara y región pre-esternal de evolución crónica y recidivante que hacen de esta presentación una de sus principales características clínicas, permitiendo incluso sospechar de la presencia de la infección por el VIH en pacientes aparentemente sanos que acuden con esta forma de presentación

La **xerosis**, con similar prevalencia a la dermatitis seborreica, son la causa más frecuente de las enfermedades Eritemato-escamosas y no infecciosas, se han involucrado muchos factores desde el posible rol patogénico directo del virus, hasta la malnutrición, mala higiene y cronicidad de la enfermedad en su presentación (5,24).

Es importante investigar además si existe una alteración en la barrera cutánea como es vista en los pacientes con dermatitis atópica caracterizado por una elevada pérdida transepidermal de agua y bajos niveles de hidratación, lo cuál esta representado por una disminución de ceramidas que es debido a una elevación de la enzima esfingomielina-deacyclasa, produciendo la xerosis en éstos pacientes. Esto trae como resultado una alteración de la función de la barrera cutánea y un aumento en la vulnerabilidad de la piel frente a agentes exógenos tales como microorganismos, alergenos e irritantes, que desencadenarían una respuesta inflamatoria exagerada (55,56).

La xerosis podría ser una muestra de los posibles y diferentes efectos del VIH (enzimáticos, inmunológicos y metabólicos) en los pacientes con SIDA , así como en la dermatitis seborreica que la hemos comentado.

Según la literatura es más frecuente en los estadios avanzados de la enfermedad (24), lo que explica que el 89% de nuestros pacientes con xerosis eran estadio SIDA (sin embargo no se encontró diferencia estadísticamente significativa entre los pacientes con estadio SIDA y no SIDA). Spira y cols (16) encontraron una prevalencia de 9.8% por paciente, Gomides y cols encontraron que el 14.5% de sus casos presentaban xerosis y Muñoz (28) que el 18% tenían esta dermatosis, la cuál aumentaba de 13% en el estadio II

al 51% en el estadio IV, nosotros consideramos que el 13.6% encontrado en nuestros pacientes correlaciona con lo presentado en la literatura pero no refleja la magnitud real de dicha afección en nuestra población puesto que rara vez alguno de los pacientes visto por nosotros acudían al servicio de dermatología consultando por esta dermatosis de manera específica, siendo la mayoría de ellos diagnosticados como parte del examen completo realizado a los pacientes. No encontramos datos en la literatura nacional con cual compara nuestros resultados.

La incidencia de **Psoriasis** no es superior a la población seronegativa, sin embargo parece presentar mayor intensidad, sobre todo a nivel articular (5,57,58,59). En general, la psoriasis se torna más severa a medida que se profundiza la inmunodeficiencia (60). Aunque los CD4 pueden inicialmente ser responsables de las lesiones en piel, los CD8 que producen citoquinas tipo 1 (interferón gamma) son responsables de la persistencia de las lesiones. El rol de los CD8 explica la paradoja de que la psoriasis empeore drásticamente aún cuando los valores de CD4 en un paciente VIH positivo hallan descendido (61).

Tuvimos tres pacientes con Psoriasis (2%) cifras que coinciden con los trabajos internacionales (24,28,57), defiriendo del 0.31% encontrado en el trabajo realizado en el Hospital Cayetano Heredia (29). Dos de nuestros pacientes sólo tuvieron compromiso dérmico, una de ellos en placa y el otro la forma guttata. Nuestro tercer paciente, mujer de 26 años presentó un severo compromiso articular, símil al síndrome de Reiter, que antecedió a las manifestaciones dermatológicas, las cuales se presentaron de manera atípica, características que ya han sido descritas en la literatura (61,62). Ninguno de nuestros tres pacientes tuvo antecedente previo de Psoriasis.

Con la introducción de la terapia antiviral múltiple las manifestaciones dermatológicas han tenido algunas variaciones, sin embargo las enfermedades eritemato-escamosas parecen no verse influenciadas aunque si se observa cuadros clínicos menos severos (26)

En cuanto a las **ENFERMEDADES PÁPULO-PRURÍTICAS**, son entidades frecuentes que suponen un reto para el dermatólogo por su inespecificidad, dificultades diagnósticas y terapéuticas (5), suelen presentarse en forma de pápulas foliculares o no, aunque también como pústulas y nódulos. Se han descrito tres entidades en las cuales se ha descartado una posible etiología infecciosa ya sea bacteriana, micótica o parasitaria: La foliculitis eosinofílica, el **prúrigo simple** del adulto y la erupción papular inespecífica del VIH (26,63), de ellos el más descrito y estudiado es la foliculitis eosinofílica con rasgos clínicos, histopatológicos y de laboratorio definidos, ninguno de nuestros pacientes encajó en dicho diagnóstico.

El **prúrigo simple** del adulto o prúrigo agudo del adulto fue diagnosticado en pacientes que presentaron un cuadro papular, no siempre folicular que en algunos casos se insinuaba en su superficie vesiculación central o estaban excoriados, algunos pacientes presentaban lesiones sugerentes de picadura de insectos. Al igual que lo descrito por Bosch (63) la tendencia a la simetría y su predominio en tronco y extremidades fue considerado criterio para el diagnóstico. El estudio anatomo-patológico es inespecífico.

Diez (7.2%) de nuestros pacientes tuvieron dicho diagnóstico, comparable al 6% obtenido por Muñoz (28) y al 11% obtenido por Bosch en un trabajo realizado con pacientes VIH positivo con erupciones pápulo-pruriginosas, Ríos-Varillas en la literatura nacional sólo encuentra el 3.13% de sus pacientes con dicho diagnóstico (6).

La erupción papular inespecífica asociada al SIDA se describió inicialmente en pacientes Haitianos y Africanos generalmente en relación con situaciones iniciales del proceso, aunque más tarde no han podido establecerse datos epidemiológicos propios (63,64). Sus límites con la foliculitis eosinofílica son imprecisos y clínicamente presentan una erupción papulosa simétrica del color de la piel que puede o no tener aspecto acneiforme y ser de color rosada o rojo, en su distribución la encontramos preferentemente en tronco aunque se describe el compromiso de cara, las lesiones crónicas están excoriadas e hiperpigmentadas, aspecto que recuerda el prurigo; su histología es también inespecífica.

En la literatura las cifras varían entre 11.4 a 48% (24,25,63,65,66), nosotros tuvimos el 4.8% de nuestros pacientes con este diagnóstico, cifra baja pero comparable a la obtenida por Velásquez(29).

Sin embargo, nosotros coincidimos con Jing (25), Bosch (63) y Barton (66) quienes consideran que estamos frente a diferentes espectros de una misma enfermedad y que posiblemente factores de tipo ambiental hacen la diferencia entre las series reportadas. Del Solar y Bravo (22) consideran que la erupción papular inespecífica sería el equivalente a la urticaria papular, en la que se ve involucrada una reacción exagerada a la picadura de insectos; Penneys (67) ha relacionado diversas erupciones pruriginosas con reacciones de hipersensibilidad exagerada con activación de células B y aumento de los títulos de anticuerpos contra las glándulas salivales de los mosquitos.

Al agrupar a nuestros pacientes como portadores de una sola entidad lo hallamos en el 7.1% de nuestros diagnósticos y en el 12% de nuestros pacientes, cifras que se correlacionan bastante bien a lo reportado por la literatura internacional antes mencionada.

Al separar nuestros pacientes por estadio clínico encontramos una diferencia estadísticamente significativa entre aquellos con estadio SIDA versus aquellos que no se encontraban en ese estadio lo cual corresponde a lo descrito por la literatura donde se ha encontrado una mayor inmunosupresión en los que presentan esta erupción (65,68).

En cuanto a las **ENFERMEDADES TUMORALES** el Sarcoma de Kaposi epidémico es el tumor cutáneo más frecuente en la infección por el VIH, criterio de SIDA y la primera manifestación cutánea que se detectó en estos pacientes (3). Morickz Kaposi en 1872 lo describe por primera vez y en 1874 lo denomina "Sarcoma múltiple idiopático hemorrágico" (69). Hasta antes de la presencia de la infección por el VIH se conocían tres patrones clínicos, el clásico o nodular visto en pacientes mayores con lesiones que inicialmente presentaban mácula o pápula eritematosa asintomática, luego las lesiones se tornan en placas violáceas, simétricas, usualmente en miembros inferiores las cuales gradualmente se extendían y aumentaban de volumen adquiriendo un aspecto nodular, pudiendo sólo en raras ocasiones comprometer extremidades superiores, tronco, cabeza y órganos internos (69). El Sarcoma de Kaposi endémico visto en Africanos con marcado

compromiso de linfáticos y el iatrogénico comparten similares características cutáneas (70), sin embargo, la presentación clínica de nuestros pacientes caracterizados por una enfermedad multifocal, simétrica, distribuida en toda la superficie corporal que comprometía piel de tronco, extremidades, cara, genitales y mucosa coincide con lo ya reportado como el Sarcoma de Kaposi asociado al SIDA o epidémico muestra marcada diferencia en la clínica, evolución y pronóstico con las formas vistas anteriormente.

En los últimos años se ha avanzado mucho en el conocimiento de la etiopatogenia de ésta entidad y existen múltiples evidencias del papel etiológico del virus herpes humano tipo 8 (VHH-8) o virus asociado al Sarcoma de Kaposi, el cuál es un virus gamma que se transmite predominantemente por vía sexual, cuyo papel en el Sarcoma de Kaposi se apoya en la detección de anticuerpos en los pacientes con todos los tipos de Sarcoma de Kaposi, en la seroconversión, coincidiendo con el diagnóstico, así como en la detección del ADN del virus en las células endoteliales, en las células fusiformes y en los leucocitos que infiltran el tumor, mediante microscopia electrónica, hibridación in situ o PCR. (26,71,72,73,74).

Se ha estudiado que después de la infección como el VHH-8 ocurren cambios endoteliales lo que resulta en una producción y susceptibilidad a citoquinas inflamatorias y angiogénicas en donde se involucra una producción autocrina y paracrina de factores de crecimiento como el factor de crecimiento básico del fibroblasto, IL-8, factor de crecimiento plaquetario e IL-6 lo cuál estimularía la producción de células del Sarcoma de Kaposi y la angiogénesis. (75,76)

Otro dato importante que apoya los hallazgos mencionados es que mediante la terapia antirretroviral de alta selectividad se ha conseguido producir una disminución o estabilización del Sarcoma de Kaposi observándose la regresión de tanto las lesiones cutáneas como de otros órganos, además se ha encontrado que esta terapia al aumentar los linfocitos CD4 y disminuir la carga viral producen una regresión del Sarcoma de Kaposi. (26)

En la literatura las cifras de prevalencia son variados y dependen mucho de la distribución geográfica y las características epidemiológicas de la población en estudio; Jing (25) en Malasia encuentra una cifra tan baja como 0.9% y Gomides (24) en Brasil encuentran 7.3% de prevalencia. Almagro (26) considera que las variaciones encontradas en la población española en la cuál en la década del 80 se encontraba una prevalencia de hasta 15% y en la actualidad de 1.5 a 2% por paciente es debida al uso de la terapia antirretroviral. Velásquez(29) encontró una prevalencia de 5.2% en el Hospital Cayetano Heredia. Nosotros reportamos prevalencia de 2.1%, todos nuestros pacientes en estadio SIDA lo cuál correlaciona con lo presentado por Muñoz (28) en pacientes usuarios de drogas intravenosas pudiendo considerarse al Sarcoma de Kaposi epidémico como un marcador cutáneo de mal pronóstico; en su trabajo reporta una cifra promedio de CD4 muy baja asociado(104 ± 94 células/mm³) a una de las mayores cifras de mortalidad al finalizar el estudio. Nosotros creemos que para ser una población en la que la principal vía de transmisión es la sexual y que prácticamente no usa tratamiento antirretroviral la cifra es aún baja y que mayores estudios son necesarios para conocer el comportamiento del VHH-8 en nuestra población.

En lo referente a las **ENFERMEDADES INDUCIDAS POR FÁRMACOS**, las

reacciones cutáneas adversas a fármacos son mucho más comunes en los pacientes infectados por el VIH que en la población general. Reacciones a fármacos como la amoxicilina y las sulfas están incrementadas en 10 veces, llegando incluso a reportarse una incidencia de hasta el 80% en pacientes tratados con Trimetoprim-Sulfametoxazol (TMP-SMX) comparado con una incidencia del 5% en la población seronegativa.(3,24,77,78).

El TMP-SMX generalmente empleado en el tratamiento y profilaxis de la neumonía por *P. carinii* y toxoplasmosis cerebral es implicado en la mayoría de los casos (5,29) , reacciones adversas a éste fármaco han sido asociadas con una progresión más rápida al SIDA y muerte, con una disminución más rápida en el conteo de los linfocitos CD4, siendo incluso considerado como un marcador biológico en la progresión de esta enfermedad (78).

El alto riesgo de desarrollar reacciones cutáneas en los pacientes seropositivos puede ser explicado por el número aumentado de fármacos que estos pacientes reciben, sin embargo, existe además un aumento de la susceptibilidad. Un incremento en la incidencia a reacciones adversas ha sido bien documentado antes de la pandemia del SIDA, un ejemplo clásico es el paciente infectado con Ebstein-Bar virus o Citomegalovirus que están recibiendo ampicilina, donde los síndromes mononucleóticos debidos a estos virus tienen varias características en común con la infección por el VIH que son la activación de los Linfocitos T y B, lo que llevan a una formación de grandes cantidades de complejos circulantes autoinmunes, hipergammaglobulinemia y autoanticuerpos. Se ha encontrado además que en los pacientes VIH positivos las reacciones adversas ocurren con mayor frecuencia en los pacientes con elevación de los Linfocitos CD8, y que los pacientes con valores más bajos de linfocitos CD4 (Th1) son más susceptibles debido a la disminución de la inmunidad celular que aquellos con niveles normales a reacciones adversas por el TMP-STX, similares hallazgos han sido obtenidos para pacientes tratados con amoxicilina. Sin embargo interesantemente la probabilidad de desarrollar reacciones cutáneas es menor cuando el paciente tiene una depleción casi completa de los linfocitos CD4 (79).

En general la etiología no ha sido aún delucidada, hay otros factores además de la desregulación inmunológica producida, como el racial, el sexo, predisposición genética y la influencia metabólica que persé produce el virus en el hospedero que deben ser aún investigados y entender su rol en la patogenia de estas reacciones (78).

Además de la amoxicilina y el TMP-STX también son frecuentes las reacciones a los fármacos antituberculosos, hidracina, pentamidina, etc, sin embargo, en la actualidad según lo reportado por Almagro (26) es posible que los antirretrovirales hayan desplazado a los fármacos antes mencionados.

En el caso de las reacciones adversas , éstas reacciones podrían ser por la disminución de los linfocitos Th1 , por la falta de eliminación de los inmunocomplejos ó metabolitos tóxicos de las drogas debido a mal funcionamiento renal y hepático , acetiladores lentos , mala fagocitosis, etc y en otros debido a la disminución de CD4 y aumento de CD8 que son citotóxicos los cuales al ser activados por las drogas podrían producir reacciones cutáneas más severas como Eritema multiforme y NET.

La morfología de la erupción por drogas no difiere de la presentada en los pacientes seronegativos y su espectro clínico varía desde la erupciones morbiliformes hasta la necrólisis epidérmica tóxica (15,77).

La frecuencia ha sido reportada de 6.3 a 18% por paciente (78), nosotros encontramos que el 1.45% de nuestros pacientes tenían esta patología, cifra baja para los registros internacionales y nacionales, Velásquez (29) encontró que el 4.28% de los pacientes tenían éste diagnóstico, estas cifras podría explicarse por el hecho de que muchos de los pacientes al necesitar un manejo multidisciplinario son evaluados por otras especialidades, por lo que estas afecciones no necesariamente llegarían a ser vistas por Dermatología.

Nuestros dos pacientes presentaron exantema morbiliforme como manifestación clínica, uno asociado al uso de fármacos antituberculosos- terapia múltiple probablemente debido a la Isoniacida o la Rifampicina y el otro a TMP-STX.

En lo referente a las **MISCELÁNEAS**, este grupo está compuesto por numerosas enfermedades que no han podido ser integradas en alguno de los grupos previamente discutidos, se mencionaran de éstas las más frecuentes:

Las hiperpigmentaciones: No existe una explicación clara para la presencia de esta manifestación en los pacientes VIH positivos, sin embargo existen algunos factores que se presumen responsables:

1. El uso de medicaciones múltiples tanto para el tratamiento como la profilaxis, y su acción estaría dada por la capacidad fotosensibilizante del medicamento.

2. Desordenes endocrinos causados por el VIH: Múltiples alteraciones han sido descritas, entre ellas la insuficiencia tiroidea y adrenal, esta última es una causa común de hiperpigmentación.

3. Asociación con otras enfermedades que causen hiperpigmentación como la tuberculosis cutánea son causa indirecta de hiperpigmentación.

Nosotros reportamos 4.3% por paciente similar a los datos de Jing (25) quien encontró una prevalencia de 3.5% y Muñoz (28) quien halló que el 5% de sus pacientes presentaban esta patología.

La fotosensibilidad: En ocasiones las erupciones fotosensibles son la primera manifestación de infección por VIH y permiten realizar su diagnóstico, la patogenia de este proceso queda por aclarar, si bien parece implicarse de forma evidente la disfunción inmune expresada por la disminución de los linfocitos CD4, la inversión del cociente CD4/CD8 y el aumento de la carga viral (80). Hay 2 formas de fotosensibilidad inducida por fármacos : la fototoxicidad y la fotoalergia .Cualquiera de las dos , que no esta bien precisada en la literatura, puede ser producida en el paciente con SIDA quizás por las medicamentos usados en el tratamiento profiláctico de la neumonía por *Pneumocystis carinii* como las sulfas o debido a problemas enzimáticos como los acetiladores lentos . Si bien se conoce que la susceptibilidad está aumentada con respecto a la población no infectada, las cifras encontradas en la mayoría de estudios son bajas y concuerdan con las nuestras (1.4%), como la hallada por Spira (16) en Francia de 0.2% y la de Cardoso (53) en Brasil (0.2%).

Las aftas orales: Las ulceraciones aftosas recidivantes mayores son muy dolorosas causando odinofagia y pueden extenderse hasta el esófago. (5) En relación a su patogenia se han propuesto que forman parte de una alteración local de la inmunorregulación, habiéndose demostrado que en el estadio de ulceración el infiltrado es predominantemente de linfocitos CD8, los cuales serían los que atacan y destruyen el epitelio (81). El 1.4% de nuestros pacientes presentó este diagnóstico; Ríos Varillas en Chimbote (6) encontró una prevalencia de 3.13% y Velásquez (29) en el Hospital Cayetano Heredia de 1.2% similares a lo reportado por nosotros.

CONCLUSIONES

- Las manifestaciones dermatológicas en los pacientes infectados por VIH son de presentación atípica, curso crónico, severo y rebeldes a tratamiento.
 - El grupo etáreo más comprometido en nuestro estudio fue el de 21 a 40 años (74.8%), con predominio de un diagnóstico dermatológico por paciente.
 - En nuestra población la manifestación cutánea más frecuente fue la de origen infeccioso.
 - Las infecciones micóticas son las más frecuentes manifestaciones dermatológicas de origen infeccioso , se presentan en el 38% de los pacientes, seguido de las infecciones virales (30%).
 - La manifestación dermatológica no infecciosa más frecuente fueron las enfermedades eritematoescamosas, siendo las entidades más diagnosticadas la dermatitis seborreica y la xerosis.
 - Las manifestaciones dermatológicas se presentan con mayor frecuencia en estadios avanzados de la enfermedad por VIH.
 - Los pacientes diagnosticados de candidiasis orofaríngea, dermatitis seborreica, enfermedades pápulo-pruríticas y Sarcoma de Kaposi epidémico fueron en nuestra población marcadores de mayor inmunosupresión.

BIBLIOGRAFÍA

- Colegio Médico del Perú – Consejo Regional III – Comité de Educación Médica. Unión Peruana contra las Enfermedades de Transmisión Sexual – SIDA – Lima, Perú 1991.
- Suárez L . Situación epidemiológica de la infección por el VIH/SIDA en el Perú.
Dermatol Per 2000; 10: 9-13.
- Tschaler E et al. HIV – related skin diseases . Lancet. 1996; 348 : 659-67
- Cahn P. et al. Emerging and re-emerging diseases in Latin America. Infect Dis Clin North Am 2000; 19:1-25.
- Muñoz M. Manifestaciones cutáneas del SIDA . Piel 2000; 15: 256-66.
- Ríos – Varillas H. Manifestaciones cutáneas en infección por VIH Julio 1988 – Julio 1999 Hospital III Essalud . Dermatol Per 2000; 10: 44.
- Sánchez J, Gotuzzo E. Epidemiología del SIDA en el Perú. En : Sánchez J, Gotuzzo E, Cuellar L, Mazzoti G, Campos P. SIDA : Epidemiología , diagnóstico, tratamiento y control de la infección HIV / SIDA. OPSA / OMS- MINSa . Asociación VIA LIBRE - HIVOS. Fondo editorial.1994. P25-32.
- Patrucco R. Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida en el Perú (SIDA), estudios inmunológicos . Diagnóstico . 1985; 16 (5): 122-35.
- Castillo R, W. A propósito de un caso de Sarcoma de Kaposi en un caso peruano de SIDA. VII Congreso Latinoamericano contra enfermedades de transmisión sexual . La Habana. 1989 - 13-15 Septiembre.

- Castillo R. W. La Niñez y el SIDA. Cirugía Pediátrica Octubre 1991 – Enero 1992 ; Vol. VII, No 1: 4-7.
- Bisso A. Epidemiología del SIDA en el Perú. Dermatol Per 1998 ; 8 : 50-4.
- Alarcón J. et al. Investigación operacional de prevención del SIDA en prostitutas del Callao, Lima- Perú, 1988-1989. Rev Per Epidem 1991; 4 (1) : 16-25.
- Castillo R. W. Situación actual del SIDA en el Perú. Cirugía Pediátrica Junio – Setiembre 1987; Vol VI, No 2 : 29 – 34.
- Charles D. The prevalence of skin disease in HIV infection. AIDS Patient care and STDs 1998; 12:849-52.
- Coopmans . Cutaneous diseases and drug reactions in HIV infection. N Engl J Med 1993; 328: 1670-75.
- Spira R. et al . Prevalence of cutaneous disorders in a population of HIV-infected patients. Arch Dermatol 1998; 134:1208-12.
- Coldiron B, Bergstresser P. Prevalence and clinical spectrum of skin disease in patients infected with human immunodeficiency virus. Arch Dermatol 1988; 125: 357-61.
- Blanchet K. Cutaneous manifestations of HIV disease : A practical approach to diagnosis and treatment . AIDS Patients Care . 1995; 9:60-3.
- Kuznar W. Skin diseases in immunocompromised patients present challenges. Dermatol Times. 1998; 19:15-18.
- Roher B. Dermis still top indicator for early detection , prognosis of HIV infection. Dermatol Times. 2000; 21:46-7.
- Wynn P. HIV - related skin diseases treatable if caught early . Dermatol Times. 1999; 20:64- 6
- Del Solar M , Bravo F. Manifestaciones cutáneas de la infección por HIV / SIDA . En :Sánchez J, Gotuzzo E, Cuellar L, Mazzoti G. SIDA ; Epidemiología, diagnóstico, tratamiento y control de la infección HIV / SIDA. OPSA / OMS- MINSa . Asociación VIA LIBRE – HIVOS. Fondo editorial 1994. p : 171-178.
- Olmos L. Et al. Dermatoses in the AIDS . Acta Dermatovenerologica Alpina, Pannonica et Adriatica . 2001, vol10, No 1:78-81.
- Gomides M. et al. Dermatoses em pacientes com AIDS: Estudo de 55 casos. Uberlandia, MG Brasil. Rev Assoc Med Bras 2002; 48(1) :36-41.
- Jing et al. Mucocutaneous manifestations of HIV infection: a retrospective analysis of 145 cases in a Chinese population in Malaysia. Int J Dermatol 1999; 38 :457-63.
- Almagro M et al. Manifestaciones cutáneas actuales de la infección por el VIH. Piel 2002 ;17(2) : 57-67
- Dover JS, Jonson RA. Cutaneous manifestations of Human Immunodeficiency Virus Infection.Arch Dermatol 1991; 127 , Part I : 1383 –1391.
- Muñoz M. Manifestaciones cutaneomucosas en pacientes VIH positivos. Incidencia correlación clínica, inmunológica y dermatopatológica. Estudio prospectivo de 1.161 pacientes Actas Dermosifiliogr 1999 ; 90: 11-20.
- Velásquez J. Manifestaciones dermatológicas de la infección HIV/SIDA en pacientes mayores de 13 años atendidos en el Hospital Nacional Cayetano Heredia. 1992

- 1999. Tesis de Bachiler. 2000.
- Suárez L. Situación actual de la Epidemia del VIH / SIDA en el Perú. Informe: Agosto
MINSa – PROCETSS. CONTRASIDA. Boletín informativo del PROCETSS. 2000; 12
: 4-8.
- Ministerio de Salud. Informe Estadístico de la Oficina General de Epidemiología.
Situación del VIH /SIDA en el Perú . Boletín Epidemiológico Mensual Diciembre 2002
.
- Ballona R, Castillo M, Millones J. Manifestaciones cutáneas de infección por VIH infantil
en el Instituto de Salud del Niño en el período 1989-1997. *Dermatol Per* 1998 ; 8:
23-9.
- Wananukul S, et al. Mucocutaneous manifestations of HIV infection in 91 children born
to HIV seropositive women. *Pediatr Dermatol* 1999; 16(5):359- 363.
- Vilata J. et al. Micosis cutaneomucosas en pacientes infectados por el virus de la
inmunodeficiencia humana. *Piel* 2000; 15:19-30.
- Odom R. Common superficial fungal infections in immunosuppressed patients. *J Am
Acad Dermatol*. 1994; 31(3), Part 2: S56-S59.
- Cribier B. et al. Nail changes in patients infected with Human Immunodeficiency Virus: A
prospective controlled study. *Arch Dermatol* 1998 ; 134(10) : 1216-1220.
- Gupta A. et al. Epidemiology and prevalence of onychomycosis in HIV – positive
individuals. *Int J Dermatol*. 2000, 39;746-53.
- Elmets C. Management of common superficial fungal infections in patients with AIDS. *J
Am Acad Dermatol*. 1994; 31(3) , Part 2 : S60-S63.
- Patrucco R y Castillo W. Estudio de los parámetros inmunológicos en pacientes
portadores de infecciones por *Candida albicans*. *Diagnóstico* 1983; 12 : 149-59.
- Murukawa G et al. Cutaneous *Cryptococcus* Infection and AIDS. *Arch Dermatol*. 1996,
132 :545-48.
- Metta H. et al. Criptococosis diseminada en pacientes con SIDA. Análisis
clínico, microbiológico e inmunológico de 51 pacientes. *Rev Argentina Microbiol*.
2002; 34:117-23.
- Maguiña C, et al . Estudio retrospectivo de pacientes hospitalizados por herpes zoster
en el Hospital Cayetano Heredia entre los años 1980 -1998 . *Fol Derm Per* 1999 ; 10
: 19 – 31.
- Fitzpatrick TB et al. *Fitzpatrick's Dermatology in General Medicine*. Fifth Edition. Ed. Mc
Graw- Hill. 1999: vol 3, p :2505 – 2538.
- Patrucco R y Castillo W. Estudio de los parámetros inmunológicos en pacientes
portadores De escabiosis costrosa (Sarna Noruega). *Diagnóstico* 1983; 12: 160-6.
- Gotuzzo E. et al. Human T-Cell Lymphotropic Virus - I – in Latin America. *Infect Dis Clin
Nort Am* 2000 (14):1.
- Quijano E. et al. Manifestaciones cutáneas crónicas en pacientes infectados por
HTLV-1 con y sin mielopatía asociada. *Dermatol Per* 2000; 10 :39-43.
- Barrón E. et al. Sarna costrosa (Sarna Noruega) reporte de 5 casos . *Dermatol Per*
1998 ; 8:37- 41.

- Del Guidice P : HTLV - 1 and Scabies (letter) . J Am Acad Dermatol . 1997; 36 : 134-35.
- Bartolomé G. et al. Sífilis e infección por el virus de la inmunodeficiencia humana, presentación de tres casos con clínica atípica. *Actas Dermosifiliogr* 2000; 91 : 267-270.
- García Silva et al . Sífilis e infección por el virus de la inmunodeficiencia humana . *Piel* 1999 ; 14:17- 27.
- Skidmore R et al. Effects of Subantimicrobial – Dose Doxycycline in the Treatment of Moderate Acne. *Arch Dermatol* . 2003 ; 139 : 459-464.
- Mirmirani P, et al. Prevalence and predictors of skin disease in the Women´s Interagency HIV Study (WIHS).. 2001; 44:785-88.
- Cardoso F , Ramos H, Lobo M. Perfil epidemiológico de infectados pelos virus VIH con dermatoses em Natal. *An Bras Dermatol* 2003; 78: 35-47.
- Suparanarond W, et al. Cutaneous manifestations in VIH positive patients. *Southeast Asian JTrop Public Health* 2001;32:171-6.
- Kang K and Stevens S. Pathophysiology of atopic dermatitis. *Clinics in Dermatology*. 2003; 21: 116-21.
- Robert,C and Kupper T. Inflammatory skin diseases, T cells, and Immune surveillance. *N Engl J Med*. 1999; 341:1817-28.
- Orestes A, Gonzales B, et al. Psoriasis y SIDA: Reporte de 2 casos. *Rev Cubana Med Trop* 2000; 52:148-50.
- Romaní J, Puig L, Baselga E, Morajas J. Reiter´s syndrome-like pattern in AIDS-associated psoriasiform dermatitis. *Int J Dermatol* 1996;35:484-88.
- Arnett FC, et al. Psoriasis and psoriatic arthritis associated with human immunodeficiency virus infection. *Rheum Dis Clin North Am* 1991; 17:59-78.
- Obuch ML et al: Psoriasis and human inmunodeficiency virus infection . *J Am Acad Dermatol* 27: 667- 73 , 1992.
- Allegue F, Fernández J, Enero M. Psoriasis grave reiteriforme y SIDA. *Piel* 1998;13: 368-71.
- Velásquez A, Moreno Giménez JC. Síndrome de Reiter y SIDA. *Piel* 1998; 13:29-34.
- Bosch R, y cols. Erupciones papulosas y pustulosas pruriginosas en pacientes infectados por el VIH. Presentación de 44 casos y consideraciones etiológicas, diagnósticas y terapéuticas. *Piel* 2002;17:202-7.
- Vieira J, Frank E, et al. Acquired immune deficiency in Haitians opportunistic infections in previously healthy Haitian immigrants. *N Engl J Med* 1983;308:125-9.
- Boonchai W, et al. Pruritic papular eruption in HIV seropositive patients: a cutaneous marker for inmunosupresion. *Int J Dermatol* 1999;38:348-50.
- Barton J, Buchnes M. Nongenital dermatologic disease in HIV infected women. *J Am Acad Dermatol* 1999;40:938-48.
- Penneys NS, Vayar J, Berstein, Knight JW. Chronic pruritic eruption in patient with acquired immunodeficiency syndrome associated with increased antibody titers to mosquito salivary gland antigens. *J Am Acad Dermatol* 1989;21:421-25.

-
- Kumarasamy N, Solomon S, et al. Dermatologic manifestations among human immunodeficiency virus patients in South India. *Int J Dermatol* 2000;39:192-95.
- Andrade R, Gumptor S y Popkin G: *Cancer of the Skin. Biology-diagnosis-management.* W.B. Saunders Company. 1976;vol II: 1183-225.
- Bijan S. *AIDS. Biology, diagnosis, treatment and prevention.* Fourth edition. Lippinart-Raven 1997:222-235.
- Rocha J, y cols. Sarcoma de Kaposi em paciente transplantado renal en uso de FK-506. *Anbras Dermatol* 2002;77:707-10.
- Buonaguro F, Tornesello M, et al. herpes virus-like DNA sequences detected in endemic, classic, iatrogenic and epidemic Kaposi's Sarcoma biopsies. *Int J Cancer* 1996;65:25-8.
- Rico J. Traveling through skin manifestations of HIV in 2001. *J Dermatol* 2001; 28:617-21.
- Geramined F. Kaposi's Sarcoma and other manifestations of Human Herpes Virus 8. *J Am Acad Dermatol* 2002;47:641-55.
- Lenz P. Treatment of HIV-Kaposi's Sarcoma. *Dermatologic Therapy* 1999;12:77-86.
- Kaaya E. Expression of adhesion molecules in endemic and epidemic Kaposi's Sarcoma. *Histopathology* 1996; 29:337-46.
- Cockerell CI. Inflammatory skin diseases in patients with HIV infection. *Retinoids Today and Tomorrow* 1995;42:2-5.
- Zangerle R. Cutaneous drug reactions in HIV-infected patients. *Dermatologic Therapy* 1999;12:115-30.
- Caumes E, et al. Efficacy and safety of desensitization with Sulphametoxazol y Trimethoprim in 48 previously hipersensitive patients infected with HIV. *Arch Dermatol* 1997; 133:465-469.
- Yuste M, Roman C, y cols. Fotoerupción cutánea e infección VIH avanzada. *Med Cután Iber Lat Am* 2001;29:180-83.
- Delgado W. Manifestaciones orales de la infección por VIH/SIDA .En : Sánchez J, Gotuzzo E, Cuellar L, Mazzoti G, Campos P. *SIDA ; Epidemiología, diagnóstico, tratamiento y control de la infección HIV / SIDA.* OPSA / OMS- MINSA . Asociación VIA LIBRE - HIVOS. Fondo editorial. 1994. p151-170.

ANEXOS

ANEXO N°1. TABLAS Y GRÁFICOS

**TABLA N°1. PACIENTES CON DIAGNÓSTICO DE INFECCIÓN POR VIH SEGÚN GRUPO ETÁREO Y SEXO.
(HOSPITAL NACIONAL "DANIEL A. CARRIÓN".ENERO 2001-DICIEMBRE 2002)**

GRUPO ETAREO	MASCULINO	FEMENINO	TOTAL	%
0 – 10 AÑOS	3	1	4	2.9
11 – 20 AÑOS	2	1	3	2.2
21 – 30 AÑOS	33	17	50	35.9
31 – 40 AÑOS	38	16	54	38.8
41 – 50 AÑOS	15	5	20	14.4
51 – 60 AÑOS	7	1	8	5.8
TOTAL	98	41	139	100

TABLA N°2 . NÚMERO DE DIAGNÓSTICOS DERMATOLÓGICOS POR PACIENTES CON DIAGNÓSTICO DE INFECCIÓN POR VIH. (HOSPITAL NACIONAL "DANIEL A. CARRIÓN".ENERO 2001-DICIEMBRE 2002)

Manifestaciones cutáneas de infección por VIH en el Servicio de Dermatología del Hospital Nacional "Daniel Alcides Carrión"- Callao, enero del 2001 a diciembre del 2002

NÚMERO DE DE DIAGNÓSTICOS	NÚMERO DE PACIENTES	%
1 ENFERMEDAD	79	56.8
2 ENFERMEDADES	40	28.8
3 ENFERMEDADES	15	10.8
4 ENFERMEDADES	4	2.9
5 ENFERMEDADES	1	0.7
TOTAL	139	100

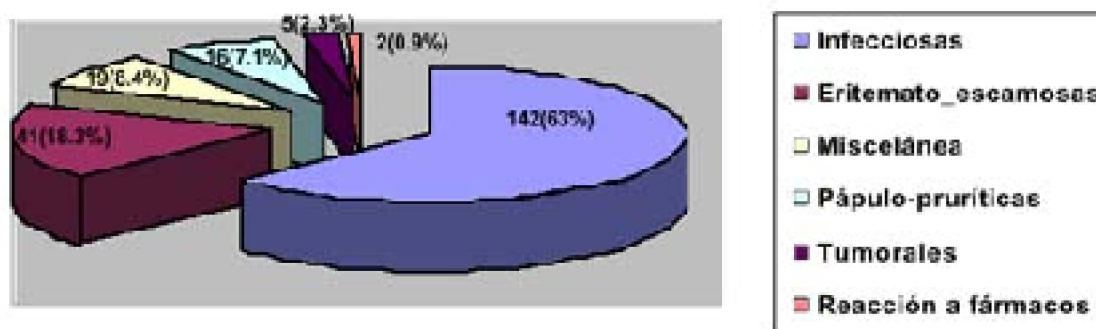


GRAFICO 1. DISTRIBUCIÓN PORCENTUAL DE LOS DIAGNOSTICOS DERMATOLÓGICOS SEGÚN ETIOLOGÍA

TABLA Nº3. MANIFESTACIONES DERMATOLÓGICAS SEGÚN NÚMERO Y PORCENTAJE DE DIAGNÓSTICOS EN PACIENTES CON DIAGNÓSTICO DE INFECCIÓN POR VIH. (HOSPITAL NACIONAL "DANIEL A. CARRIÓN". ENERO 2001-DICIEMBRE 2002)

	NÚMERO DE DIAGNÓSTICOS	%
INFECCIOSAS	142	63
Infecciones micóticas	69	30.6
- Onicomicosis	31	13.5
- Candidiasis oro faríngea	18	8.0
- Dermatofitosis no ungueales	15	6.7
- Criptococosis cutánea	3	1.5
- Pitiriasis versicolor	2	0.9
Infecciones virales	45	20
- Molusco contagioso	15	6.7
- Herpes zoster	11	4.9
- Verruga vulgar	7	3.1
- Herpes simple	6	2.6
- Condiloma acuminado	4	1.8
- Leucoplasia vellosa	2	0.9
Infección por Parásitos	17	7.5
- Acarosis	12	5.3
- Sarna costrosa	2	0.9
- Pediculosis capitis	2	0.9
- Leishmaniasis	1	0.4
Infecciones Bacterianas	11	4.8
- Folliculitis	4	1.7
- Piodermatitis	2	0.9
- Forúnculo	1	0.4
- Lúes secundaria	1	0.4
- Linfogranuloma venéreo	1	0.4
- Estima estreptocócico	1	0.4
- Tuberculosis cutánea	1	0.4
NO INFECCIOSAS	83	37
TOTAL	225	100

TABLA N° 4 . NÚMERO TOTAL DE ONICOMICOSIS Y SU DISTRIBUCIÓN SEGÚN PRESENTACIÓN CLÍNICA EN PACIENTES CON DIAGNÓSTICO DE INFECCIÓN POR VIH. (HOSPITAL NACIONAL "DANIEL A. CARRIÓN".ENERO 2001-DICIEMBRE 2002)

DIAGNOSTICO	NÚMERO	%
Onicomicosis pedis	14	45
Onicomicosis mannus	8	26
Onicomicosis mannus y pedis	9	29
TOTAL	31	100

TABLA N° 5. INFECCIONES VIRALES : NÚMERO DE CASOS Y DISTRIBUCIÓN SEGÚN ETIOLOGÍA EN PACIENTES CON DIAGNÓSTICO DE INFECCIÓN POR VIH. (HOSPITAL NACIONAL "DANIEL A. CARRIÓN".ENERO 2001-DICIEMBRE 2002)

Manifestaciones cutáneas de infección por VIH en el Servicio de Dermatología del Hospital Nacional "Daniel Alcides Carrión"- Callao, enero del 2001 a diciembre del 2002

ENTIDAD	NÚMERO	%
Molusco contagioso	15	33
Herpes zoster	11	24
Verruga vulgar	7	16
Herpes simple	6	14
Condiloma acuminado	4	9
Leucoplasia vellosa	2	4
TOTAL	45	100

TABLA N° 6. DERMATOSIS N° INFECCIOSAS : NÚMERO DE DIAGNÓSTICOS Y PORCENTAJE DE DISTRIBUCIÓN EN PACIENTES CON DIAGNÓSTICO DE INFECCIÓN POR VIH. (HOSPITAL NACIONAL "DANIEL A. CARRIÓN".ENERO 2001-DICIEMBRE 2002)

DERMATOSIS	NÚMERO DE DIAGNOSTICOS	%
Tumorales:	5	2.3
- Sarcoma de Kaposi	3	1.5
- Linfoma cutáneo	1	0.4
- Queratosis seborreicas	1	0.4
Eritemato-escamosas:	41	18.3
- Dermatitis seborreica	19	8.4
- Xerosis	19	8.4
- Psoriasis	3	1.5
Pápulo-pruríticas:	16	7.1
- Prúrigo / - Erupción papular	10	4.4
inespecífica	6	2.7
Reacción adversa a fármacos:	2	0.9
Toxicodermias	2	0.9
Miscelánea	19	8.4
Infecciosas	142	63
TOTAL	225	100

TABLA N° 7: ENFERMEDADES INCLUIDAS EN MISCELÁNEA Y SUS PORCENTAJES DE DISTRIBUCIÓN DENTRO DE ESTE GRUPO EN PACIENTES CON DIAGNÓSTICO DE INFECCIÓN POR VIH. (HOSPITAL NACIONAL "DANIEL A. CARRIÓN".ENERO 2001-DICIEMBRE 2002)

	NÚMERO	%
Hiperpigmentaciones	6	31
Aftas orales	2	11
Rosácea	2	11
Alopecia difusa	2	11
Fotosensibilidad	2	11
Liquen simple crónico	1	5
Balanitis irritativa	1	5
Síndrome purpúrico	1	5
Porfirio cutánea tarda	1	5
Síndrome antifosfolípídico	1	5
TOTAL	19	100

TABLA N° 9. ENFERMEDADES SEGÚN SEXO EN PACIENTES CON DIAGNÓSTICO DE INFECCIÓN POR VIH. (HOSPITAL NACIONAL "DANIEL A. CARRIÓN".ENERO 2001-DICIEMBRE 2002)

SEXO / ENFERMEDAD	MASCULINO	FEMENINO	TOTAL	%
INFECCIOSAS	101 (63.5)	41 (62.1)	142	63.1
TUMORALES	4 (2.5)	1 (1.5)	5	2.2
ERITEMATO-ESCAMOSAS	29 (18.2)	12 (18.2)	41	18.2
PAPULO-PRURITICAS	10 (6.2)	6 (9.1)	16	7.1
INDUCIDOS POR FARMACOS	1 (0.6)	1 (1.5)	2	1
MISCELÁNEAS	14 (9)	5 (7.6)	19	8.4
TOTAL	159 (100)	66 (100)	225	100

TABLA N° 10. DISTRIBUCIÓN DE LOS DIAGNÓSTICOS DERMATOLÓGICO MÁS FRECUENTES SEGÚN ESTADIO CLÍNICO EN PACIENTES CON DIAGNÓSTICO DE INFECCIÓN POR VIH. (HOSPITAL NACIONAL "DANIEL A. CARRIÓN".ENERO 2001-DICIEMBRE 2002)

Manifestaciones cutáneas de infección por VIH en el Servicio de Dermatología del Hospital Nacional "Daniel Alcides Carrión" - Callao, enero del 2001 a diciembre del 2002

DIAGNÓSTICOS DERMATOLÓGICOS	PACIENTES EN ESTADIO SIDA	PACIENTES SIN ESTADIO SIDA	TOTAL
Infecciosas	111	31	142
Micóticas	61	8	69
- Onicomicosis	27	4	31
- Candidiasis orofaríngea	17	1	18
- Dermatofotosis	12	3	15
- Criptococosis	3	0	3
- Pitiriasis versicolor	2	0	2
Virales			
- Molusco contagioso	31		
- Herpes zoster	12	14	45
- Verruga vulgar	7	3	15
- Herpes simple	5	4	11
- Condiloma acuminado	6	2	7
- Leucoplasia vellosa	1	0	6
	0	3	4
		2	2
Parasitarias			
- Acarosis	12		
- Sarna costrosa	9	5	17
- Pediculosis capitis	1	3	12
- Leishmaniasis	1	1	2
	1	1	2
		0	1
Bacterianas			
Foliculitis	7		
Piodermitis	3	4	11
Forúnculo	2	1	4
Lúes II	0	0	2
Linfogranuloma venéreo	0	1	1
Ectima estreptocócico	0	1	1
TBC cutánea	1	1	1
	1	0	1
		0	1
No Infecciosas	48	35	83
Eritemato-descamativas	28	13	41
- Dermatitis seborreica	10	9	19
- Xerosis	17	9	19
- Psoriasis	1	2	3
Pápulo-pruríticas	9	7	16
Tumorales	5	0	5
Reacción adversa a	1	1	2

DIAGNÓSTICOS DERMATOLÓGICOS	PACIENTES EN ESTADIO SIDA	PACIENTES SIN ESTADIO SIDA	TOTAL
fármacos			
Miscelánea	5	14	19

ANEXO N° 2. FICHA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

EDAD:

SEXO:

FECHA DE DIAGNÓSTICO DE VIH :

TIEMPO DE ENFERMEDAD:

DIAGNÓSTICO DERMATOLÓGICO:

NEOPLÁSICOS

S. Kaposi:

Linfoma:

INF. BACTERIANAS

Piodermatitis:

Sífilis:

INF. MICÓTICAS

Candidiasis:

Dermatofitosis:

Pitiriasis versicolor:

INF. VIRALES

H.simple:

H. Zoster:

Leucoplasia vellosa:

Verruga vulgar:

Condiloma acuminado:

Molusco contagioso:

ARTROPODOS

Acarosis:

Sarna costrosa:

OTROS

D. Seborreica: ()

Psoriasis: ()

Toxicodermia: ()

Xerosis: ()

Prurito: ()

Urticaria: ()

Erupción pap. y prur. Inesp.: ()

Prúrigo: ()

Hiperpigmentaciones: ()

Lesiones orofaríngeas: ()

Alteraciones del pelo: ()

Alteraciones de las uñas: ()

ESTADIO CLINICO AL DIAGNÓSTICO:

ANEXO Nº 3. SISTEMA DE CLASIFICACIÓN DEL CDC* PARA INFECCIÓN POR VIH EN ADULTOS Y ADOLESCENTES MAYORES DE 13 AÑOS DE EDAD (REVISADA EN 1993)

Categorías de laboratorio	Categorías Clínicas		
	(A) Asintomáticos	(B) Sintomáticos	(C) Condiciones
Linfocitos CD4	Infección aguda (primaria) por VIH o LGP**	sin condiciones A o C	Indicadoras de SIDA
{1} = 500 cel/mm ³	A1	B1	C1
{2} 200 – 499 cel/mm ³	A2	B2	C2
{3} < 200 cel/mm ³	A3	B3	C3

- CDC: Center for Disease Control; ** LGP: Linfadenopatía generalizada persistente

Las personas clasificadas en la categoría C y aquellas con recuentos de linfocitos CD4 menor de 200 cel/mm³ de la categoría A y B , son consideradas como casos de SIDA en esta clasificación.

Las categorías clínicas se definen de la siguiente manera:

CATEGORÍA A:

Una o más condiciones con infección por VIH documentada excluidas las condiciones de las categorías B y C :

- Infección asintomática.
- Linfadenopatía generalizada persistente (LGP).
- Infección (primaria) aguda por VIH.

CATEGORÍA B:

Síntomas de infección documentada por VIH y síntomas no incluidos en la categoría C , que cumplan al menos uno de los siguientes criterios :

Las condiciones son atribuibles a la infección por VIH o son indicadoras de un defecto de inmunidad celular.

Las condiciones con curso clínico o manejo complicado por la infección por VIH.

Entre las condiciones de la categoría clínica B se incluyen (aunque no se limitan a ella) las siguientes :

- Angiomatosis bacilar.
- Candidiasis orofaríngea.
- Vulvovaginitis candidiásica persistente , frecuente o de pobre respuesta a terapia.
- Displasia cervical (moderada o severa) / carcinoma cervical *in situ*.
- Síntomas constitucionales tales como fiebre ($> 38.5^{\circ}\text{C}$) o diarrea de duración mayor de 1 mes.
- Leucoplasia vellosas.
- Virus *Herpes zoster* implicando al menos dos episodios distintos o más de un dermatoma.
- Púrpura trombocitopénica idiopática.
- Listeriosis.
- Enfermedad inflamatoria pélvica particularmente si está complicada con abscesos tubo-ováricos.
- Neuropatía periférica.

CATEGORÍA C :

Incluye condiciones indicadores de SIDA en la definición revisada en 1987 más tuberculosis pulmonar, neumonía bacteriana recurrente y carcinoma invasivo de cérvix.

- Candidiasis de bronquios, tráquea o pulmones.
- Candidiasis esofágica .
- Cáncer cervical invasivo.

- Citomegalovirus , enfermedad localizada fuera de hígado, bazo o ganglios.
- Citomegalovirus, retinitis.
- Coccidioidomycosis diseminada o extrapulmonar.
- Criptococosis extrapulmonar.
- Criptosporidiasis intestinal de más de 1 mes.
- Encefalopatía relacionada al VIH.
- *Herpes simplex* , úlcera crónica (> de 1 mes), o bronquitis , neumonitis o esofagitis.
- Histoplasmosis diseminada o extrapulmonar.
- Isosporiasis intestinal crónica de más de 1 mes.
- Leucoencefalopatía progresiva multifocal.
- Linfoma de Burkitt.
- Linfoma inmunoblástico.
- Linfoma primario del cerebro.
- *M. avium* o *M. Kansasii* , diseminado o extrapulmonar
- *Mycobacterium tuberculosis* , cualquier localización.
- *Mycobacterium sp.* Diseminado o extrapulmonar.
- Neumonía por *Pneumocystis carinii*.
- Neumonía bacteriana recurrente.
- Sarcoma de Kaposi.
- Septicemia recurrente por salmonella no tífica.
- Síndrome de consumo por VIH.
- Toxoplasmosis cerebral.