

**REVISTA DE LA
SOCIEDAD COLOMBIANA DE
DERMATOLOGIA**

RESUMENES DE LA LITERATURA

Escobar Restrepo, Carlos

VERRUGAS Y MOLUSCO CONTAGIOSO

Williams LR, Webster G.

Clinics in Dermatology 1991;9:87-93

Las 5 familias de virus DNA se asocian con manifestaciones clínicas atípicas en el SIDA. (*Poxviridae* = molusco; *papovaviridae* = papilomas; *herpetoviridae* = herpes simple, varicela-zoster; *hepadnaviridae* = hepatitis B; *adenoviridae* = adenovirus). El daño inmune del SIDA incluye: disminución de los Lin T ayudadores, alteración de la función de células asesinas naturales y de la blastogénesis ante los mitógenos y antígenos. Así mismo, disminución de las células de Langerhans. La infección por HIV-1 debe considerarse en todos los casos de virosis cutánea inusualmente agresiva, en alguien aparentemente sano. El **Molusco contagioso**, múltiple o atípico, se reporta en diferentes estados de inmunosupresión, por enfermedad o terapia y en los atópicos. Por ello no es de extrañar el aumento concomitante del SIDA y de esta virosis, que suele asociarse a otras enfermedades de transmisión sexual. Es más común entre el grupo de los 20-29 años. Un 9.4% de afectos de SIDA tienen evidencia de molusco. Se transmite por contacto directo y en niños habitualmente en forma no sexual, pero en adultos con la mayor frecuencia es sexual. Podría hacerse via fomites pero no sería significativo. En el SIDA, las lesiones pueden ser muy grandes (hasta 2 cm de diámetro) y muy abundantes (varios centenares) con rápida aparición y curso progresivo, en toda la superficie corporal, mayormente en cara, pecho y genitales, pudiendo afectar cuero cabelludo y mucosas. El diagnóstico suele ser sencillo o la histología mostrar los cuerpos de Henderson-Patterson. Pero en el SIDA pueden haber diferenciales de importancia que incluyen a la criptococosis y esa micosis puede preceder por 2-8 meses los síntomas sistémicos del SIDA. La histoplasmosis, el carcinoma basocelular, los condilomas acuminados, síringomas y queratoacantomas pueden presentarse simulando al molusco. Y este a su vez, en el SIDA puede aparecer como comedones, abscesos o fúrunculos. El curetaje y la crioterapia son los tratamientos más empleados. Los autores dicen que sus métodos mejores, han sido el nitrógeno líquido o el ácido tricloroacético al 50%, cada 2 semanas y la aplicación de ácido retinoico al 0.025% en crema, diariamente. Pero en SIDA, las recurrencias son habituales. El **condiloma acuminado** tiene una incidencia en la población normal del 0.1% y del 0.5% en hombres de 20-24 años. En SIDA, el 27% de los pacientes tienen condilomas, 2% en formas agresivas. La transmisión es casi siempre sexual, con una infectividad del 60% y una incubación de 2 semanas a 8 meses. Las lesiones perianales son comunes en homosexuales y en el SIDA, la proctoscopia debe considerarse especialmente. Pueden verse en cara, manos y pies. Se indica VDRL a todos, y deben descartarse gonorrea y uretritis no gonocócica aún en asintomáticos. En mujeres con condilomas deben buscarse también tricomonas, candida, clamidias y gardnerelas. El 12% de los seropositivos para HIV y el 6% de los que tienen SIDA sufren **verrugas vulgares**, contra el 1% de la población normal. El diagnóstico es habitualmente simple, pero se ha reportado una rinoporiitosis imitando verrugas en un inmunocompetente y en un enfermo de SIDA, las verrugas sufrieron transformación hacia carcinoma epidermoide en diferentes partes del cuerpo. La opción terapéutica más usada en SIDA es la crioterapia.

ANGIOMATOSIS BACILAR (EPTELIODE)

Webster GF

Clinics in Dermatol 1991;9:75-77

La Angiomatosis bacilar es una enfermedad única, relacionada con el SIDA, de adultos, provocada por una bacteria. No se conoce nada acerca de las defensas naturales contra ese organismo que aún no se ha podido cultivar en una forma confiable, por lo que su identificación ha sido imposible e impedido las investigaciones tradicionales. Pero si aparece en el SIDA obviamente la defensa reposa en el sistema de cel T. El presunto defecto inmune debe ser muy sutil, desde que algunos pacientes desarrollan la enfermedad previamente a la seroconversión anti HIV. La clínica incluye lesiones similares al granuloma piógeno, nódulos subcutáneos y placas hiperpigmentadas induradas. Pueden ser lesiones únicas o múltiples y en estos últimos casos coexistir más de 2 variantes morfológicas. La forma que simula al granuloma piógeno se parece bastante a la verruga peruana y las otras pueden imitar al sarcoma de Kaposi. La histología es diagnóstica, simulando a la de un granuloma piógeno, con células endoteliales regordetas y cuboidales y la coloración de Warthin-Starry revela agregados de bacterias. El infiltrado inflamatorio es mixto, con predominio de neutrófilos. Ocasionalmente puede remedar a queratoacantomas, verrugas vulgares o cualquier nódulo subcutáneo de rápido crecimiento. El tratamiento de elección es la eritromicina 500 mg cuatro veces por día por varias semanas.

PROBLEMAS CLINICOS DE LA SIFILIS EN PRESENCIA DEL HIV

Gregory N.

Clinics in Dermatol 1991;9:71-74

La concurrencia de la infección del *Treponema pallidum* y el HIV-1 es más que una coincidencia y el curso de cada una puede verse influido por la otra. Existe una mayor prevalencia de seropositividad anti HIV-1 entre los afectos con herpes virus-II, chancroide y sífilis. Es apropiado sospechar la infección con el virus HIV-1 en todo caso en el que se diagnostique sífilis, así como lo contrario. Los exámenes serológicos para sífilis, habitualmente considerados 100% predictivos del estado secundario, no son tan confiables y proféticos en la situación del infectado por HIV, en cuyo caso la respuesta antigénica puede perder sus mecanismos reguladores normales, expresando unas fluctuaciones muy amplias de la respuesta humoral, que oscilan entre la completa seronegatividad hasta una grosera exageración de la falsa positividad. Por ello el estudio de campo obscuro o la histopatología se hacen necesarios para establecer el diagnóstico. En normales, puede existir hasta un 40% de invasión del SNC durante la sífilis secundaria. Esto puede conducir a la presencia de focos de reservorio oculto para la infección con T pallidum tanto en individuos normales como infectados con HIV. Otros lugares de reservorio incluyen los ganglios linfáticos, el humor acuoso, la aorta, la médula espinal y el hígado. La penicilina benzatínica, adecuada para tratar a los sífilíticos inmunocompetentes, se cuestiona en su efectividad en los afectos además con el SIDA. Los cambios citológicos en el líquido cefalorraquídeo producidos por la sífilis son encontrados en el 60% de los enfermos con SIDA,

sin sífilis, por lo cual se cuestiona la utilidad de la punción lumbar. Pero se preconiza la necesidad de una terapia más agresiva de la sífilis en los pacientes comprometidos por el SIDA, pues cada vez es más frecuente encontrar una rápida progresión hacia los estados terciarios de la sífilis. Se ha encontrado que en enfermos de SIDA, la vacunación para la influenza provoca una reactivación de la sífilis secundaria. Se deben por lo tanto evitar vacunaciones no esenciales. El enfermo con sífilis y SIDA deberá tratarse como si tuviese una neurosífilis: Penicilina G acuosa 2.4 millones de unidades c/4h/10 días. Penicilina Procaína 2.4 millones unidades IM c/día/10 días + Probenecid 500 mg 4 veces por día. Los dos esquemas anteriores deben ser seguidos por penicilina benzatínica 2.4 millones IM semanales por 3 semanas o ceftriazona 250-500 mg IM c/d/10 días.

La comprensión actual de la enfermedad es incompleta. Ya no se la puede considerar fácilmente diagnosticable, tratable o de poca trascendencia. La monitoría posterior al tratamiento debe ser estricta. Títulos serológicos erráticos o persistentemente elevados pueden señalar la progresión de la enfermedad.

PSORIASIS Y SINDROME DE REITER

Schupack JL, Stiller MJ, Haber RS.

Clinics in Dermatol 1991;9:53-58

Discusión del tema SIDA y psoriasis o S. de Reiter. En cualquier enfermo cuya psoriasis se exacerbe muy repentinamente, después de un curso previo de levedad, estabilidad o cuando la desarrolla *de novo* en una aparición explosiva, se debe considerar la posibilidad de que el enfermo esté afectado con el virus HIV. Los pacientes con SIDA y síndrome de Reiter o psoriasis tienen definitivamente un pronóstico peor.

Síndrome de Reiter: Hay definitivamente un incremento no sólo de la severidad sino de la incidencia de este cuadro clínico en asociación con el SIDA. Se debe considerar el diagnóstico de síndrome de Reiter en un individuo con artritis, uretritis, conjuntivitis, seronegativo para factor reumatoideo o ANA con una oligoartropatía asimétrica de al menos un mes de evolución + 1 o más meses de uretritis o cervicitis, disentería, enfermedad inflamatoria ocular o enfermedad mucocutánea. Un 80-90% son positivos para HLA-B27 y el germen más comúnmente implicado en evocar el síndrome es la *Chlamidia trachomatis*. Se ha sugerido que el síndrome de Reiter es parte de un continuo que incluye la multiplicidad de manifestaciones de la psoriasis, incluyendo la pustulosa, la queratodermia blenorragica y la dermatitis seborreica, la cual sería el extremo más leve, en tanto que el S. de Reiter y la psoriasis de von Zumbusch serían los extremos más severos.

En el tratamiento de la psoriasis en el enfermo de SIDA están contraindicados el metotrexato y la ciclosporina. Con frecuencia se usa la fototerapia (PUVA) por su relativa eficacia y falta de otras opciones más apropiadas. Las partículas del HIV han sido aisladas de la epidemia y la pregunta acerca de si los enfermos con SIDA deban o no, compartir una cámara de PUVA con otros psoriásicos no ha sido resuelta a satisfacción de todo el mundo. Los retinoides (Floretinato) definitivamente tienen un papel en la terapia del psoriásico con SIDA. 0.7-1.5 mg/kg/d son las dosis empleadas y los autores del artículo dicen que mientras no se produzca un dato epidemiológico que contradiga el empleo de esta cara opción terapéutica, ellos la emplearán por considerarla la más efectiva. Finalmente indican que en la combinación SIDA-Psoriasis es de una desesperada necesidad un avance terapéutico sobre las opciones actuales.

ERUPCIONES TIPO DERMATITIS SEBORREICA Y ATOPICA EN PACIENTES INFECTADOS CON HIV

Cockerell CJ

Clinics in Dermatol 1991;9:49-51

No hay reportes que claramente indiquen un aumento en la frecuencia de la dermatitis atópica (DA) y/o la atopia, en los infectados con HIV, pero se han demostrado ciertas erupciones tipo-DA, probablemente debidas a una anormal respuesta de hipersensibilidad. En los enfermos de SIDA o de complejo relacionado, la preexistencia de la DA puede llevar a dos patrones de comportamiento de ésta: un cuadro estable crónico o al desarrollo de severos brotes, con progresión a la eritrodermia. Los enfermos tienen intenso prurito y la respuesta a las medidas clásicas es consistentemente pobre. Las excoaricaciones son fuente de infecciones, la sobreinfección herpética da origen a se-

rios cuadros de erupción variceliforme de Kaposi y el estado de portadores de estafilococos aumenta el riesgo de piodermia y bacteremia. Pero además, los enfermos con HIV pueden desarrollar un cuadro de naturaleza tipo-DA, pápulo vesiculoso, con escamas y costras, intenso prurito, liquenificación y aun marcada hiperqueratosis y descamación, que no sólo afecta las zonas clásicas pero que se puede generalizar. Se asocia con disminución de Lin T ayudadores a < 150 mm³. La histopatología difiere de la clásica de la atopia en que se aprecian patrones de dermatitis de interfaz, con numerosos queratinocitos disqueratósicos y una dermatitis granulomatosa. La exacerbación de la dermatitis seborreica (DS) o erupciones simulándola, son probablemente las más comunes manifestaciones cutáneas de la enfermedad provocada por el HIV-1 con una incidencia que oscila entre el 32-83%. La DS suele ser más florida, con intenso eritema y gruesas escamas, de las zonas típicas pero también de otras áreas. A mayor inmunodepresión (Lin T ayudadores en < 150 mm³) mayor tendencia a la aparición o mayor severidad de la erupción tipo-DS. La respuesta a las medidas corrientes es de variable a pobre. Pero al forma clásica de DS pone pocos problemas y responde bien a la terapia. La histología de la erupción tipo-DS, a diferencia de la DS típica, muestra un grado de paraqueratosis mayor, un infiltrado inflamatorio más denso y queratinocitos necróticos dispersos en la epidermis. Los plasmocitos están aumentados.

VIRUS HIV-1 Y SEGURIDAD: PRECAUCIONES UNIVERSALES

Murphey SA

Clinics in Dermatol 1991;9:31-38

La mayoría de los infectados con el HIV están corrientemente asintomáticos y los pacientes reconocibles como enfermos representan sólo una modesta fracción de todos los afectados. En agosto de 1987 el Centro para Control de Enfermedades editó sus "Recomendaciones para la prevención de la transmisión del HIV en los organismos de Cuidado de la Salud" indicando que se deben aplicar a todos los pacientes, en todos los momentos y en todas las situaciones de atención médica. Deberán ser seguidas aun cuando el paciente no tenga síntomas de infección, e inclusive pese a que los exámenes para detectar patógenos transmisibles por sangre sean negativos.

Las "Precauciones Universales" se consideran una respuesta razonable, lógica y con una relación costo-efectividad positiva ante la epidemia del SIDA. Serán un cambio permanente en la práctica médica, necesario para el futuro que se puede prever.

La esencia de ellas es la interposición de barreras entre la sangre, líquidos corporales y membranas mucosas del enfermo y el proveedor de cuidados de salud. La más común son los guantes, que pueden ser de caucho o vinilo. Su esterilidad depende sólo del tipo de procedimiento, así como si deben ser ajustados o flojos. Las manos deben ser lavadas al quitarlos y el jabón es bastante satisfactorio para el uso rutinario. Los desinfectantes se dejan para después de procedimientos invasivos o si inadvertidamente se produjo contaminación con sangre. Los guantes deben cambiarse luego de cada contacto con el paciente, cuando hay contaminación gruesa y entre diferentes procedimientos. Se descartarán luego de su empleo, y NUNCA se lavarán o desinfectarán para su reuso. La utilidad de emplear guantes dobles no ha sido adecuadamente estudiada.

Se requieren barreras adicionales para las mucosas conjuntivales, nasales y orales, con relación a la posible salpicadura de sangre o generación de aerosoles de sangre o fluidos corporales. Se logra con máscara quirúrgica y protección ocular, y debe ser simultánea. Si el protector ocular debe ser reutilizado tiene que ser posible desinfectarlo después de cada uso. Las gafas ordinarias no son adecuadas para proteger al ojo de salpicaduras, Y si se requieren lentes formulados, se les deben agregar piezas de seguridad laterales. Los gorros y delantales quirúrgicos se deberán emplear siempre que el procedimiento potencialmente pueda producir salpicaduras de sangre o líquidos corporales. Se requeriría que fuesen impermeables o resistentes a los líquidos. La protección completa deberá emplearse aún para la cirugía menor de consultorio, por parte de todo el personal participante.

Heridas penetrantes. Los traumas con instrumentos contaminados de sangre han provocado la mayor parte de los casos documentados de infección ocupacionalmente adquirida por HIV. Es esencial pues, el adecuado manejo de agujas y otros elementos corto-punzantes. Un tercio de los traumas provocados por agujas suceden al volver a colocarles su cápsula protectora, manobra que debe siempre ser evitada en la medida de lo posible; pero más heridas se provocan durante el proceso de desecho que cuando se están empleando. De todos modos deben manipularse tan cuidadosa y seguramente como sea posible. Y para desechar objetos corto-punzantes debe exis-

tir siempre un recipiente adecuado en la vecindad. Serán rígidos, impermeables y resistentes a la salida accidental de su contenido. Deberán estar claramente rotulados. Cuando estén llenos, se sellarán en forma segura y se desecarán como un producto peligroso para la vida.

Esterilidad de instrumentos. Todos deben estarlo antes de cualquier procedimiento y es necesario volverlo a hacer después si se van a reemplazar. Las técnicas diversas se discuten.

Desinfección. El virus HIV es susceptible a muchos agentes físico-químicos. Inicialmente se debe lavar con desinfectantes que sean tuberculicidas cualquier mancha de sangre u otro líquido. Los cuartos operatorios o de procedimientos deben ser limpiados entre paciente y paciente, especialmente en lo que se refiere a equipo médico que se vaya a tocar o que su superficie esté en contacto directo con enfermos. Las ropas desechables disminuyen el trabajo al respecto. El personal de aseo debe utilizar guantes para realizarlo y los materiales empleados, desechados como desperdicios de riesgo biológico, salvo que puedan ser sometidos a procedimientos de lavandería apropiados.

Elementos de terapia. Los **electrocoaguladores** pueden producir salpicaduras de gotas de sangre a distancias que llegan de 1-29 cm de la lesión tratada y el calor generado no esteriliza el electrodo contaminado con virus de Herpes simple o de hepatitis B. La **crioterapia** con aerosol no ocasiona problemas, pero las alícuotas de NL se contaminan con virus de Herpes simple y adeno virus, y pueden ser transmitidos cuando se utilizan aplicadores. El nitrógeno líquido no es virucida y se debe por lo tanto utilizar en pequeñas dosis, desechando los sobrantes, para cada paciente. Los termos deben ser sometidos a desinfección cada vez que se desocupen. El **láser** produce humos que contienen células completas, bacterias viables y DNA de virus papiloma intacto. Siempre se deben utilizar con extractor de humo, colocado a 2 cm del campo quirúrgico y usar máscara capaz de remover partículas de 0.2-0.3 μM en lugar de las máscaras operatorias corrientes.

Desechos peligrosos para la vida. Son diversos y no sólo los infecciosos. Estos son aquellos capaces de producir una enfermedad. Se consideran desechos de esta categoría los cultivos de microorganismos, la sangre humana y sus productos, los instrumentos corto-punzantes contaminados y todos los desechos patológicos. Tales desechos deben ser identificados y separados de la basura corriente, preferiblemente desde el principio y colocarse en recipientes a prueba de roturas. La forma más satisfactoria de disponer de ellos es la incineración.

Exposición accidental. Si sucede que un individuo proveedor de cuidados de salud sufre un accidente que presumiblemente lo contamina, se sigue el siguiente proceso: Si el paciente "fuente" es identificable, se le informa y se le pide autorización para determinar si tiene HIV o hepatitis B. Siempre debe hacerse una explicación previa y obtener un consentimiento firmado por el enfermo para realizar la prueba y los resultados de ésta deben serle informados y explicados.

El afectado con la contaminación debe ser evaluado por historia y exámenes, con respecto a las infecciones posibles y debe dársele enseñanza sobre el problema, aun si rechaza ser examinado. Todo lo anterior deberá ser documentado.

Si el paciente "fuente" es sero negativo para HIV, el expuesto podrá elegir el no proseguir con pruebas de seguimiento, pero si era un individuo con alto riesgo o con historia inadecuada, deberá hacerse el seguimiento del expuesto. Igualmente tendrá que hacerse cuando el paciente "fuente" sea sero positivo para HIV o si rehúsa ser examinado. Los exámenes serológicos se harán a las 6 semanas, 3 meses, 6 meses y 12 meses después de la exposición. La mayor parte de las seroconversiones suceden en los primeros 6 meses.

Como el tamizaje de todos los enfermos en busca de infección por HIV antes de darles cuidado médico no es ni efectivo ni posible y el temor es derrotista, el uso consistente de las precauciones de barrera (Precauciones Universales) en todas las oportunidades de realizar cuidados de salud, juntamente con la apropiada descontaminación y desecho de los materiales infectados, es y probablemente será, el más efectivo medio de protección contra la infección ocupacional por el HIV.

MARCADORES SEROLOGICOS E INMUNES EN EL CURSO DE LA INFECCION POR HIV-1

De Wolf F, Lange JMA.

Clinics in Dermatol 1991;9:1-11

La inmensa mayoría de los infectados con HIV-1 desarrollan SIDA o una enfermedad relacionada con SIDA, con períodos de 7-10 años entre la conta-

minación y el SIDA en los adultos y un período más corto en niños y ancianos. Es importante reconocer a estos portadores, para su adecuado manejo, diseño de protocolos de terapia y determinación de posibles drogas benéficas. Hay que recordar que el tratamiento con AZT en el asintomático con alto riesgo podría ser benéfico. El artículo trata sobre marcadores de laboratorio que pudieran ser predictores de la evolución del infectado hacia el SIDA.

Luego de la infección con HIV-1, una incubación de 1-6 semanas es seguida por un cuadro gripal o simulando mononucleosis: fiebre, tos, adinofagia, mialgias, artralgias, diarrea y exantema máculo-papuloso, con o sin linfadenopatía. Su incidencia no es conocida pero quizás ocurre en el 50% de los casos. A veces puede haber enfermedad más severa pulmonar, digestiva alta o neurológica. El virus puede ser recuperado del plasma en la infección primaria y el primer marcador serológico detectable es el **antígeno p24** del HIV, que puede estar presente algunos días o varios meses. Su persistencia se relaciona con mayor posibilidad de rápido desarrollo del SIDA, tanto en adultos como en niños. (54% contra sólo 13% de desarrollo de SIDA, en los p24 negativos).

Marcadores inmunológicos. Los **linfocitos T CD24** son los blancos predilectos del virus HIV. (El antígeno CD4 es el mayor receptor del virus). La disminución severa de los Lin T CD4 es la marca del SIDA y el valor predictivo de su medida está confirmado en numerosos estudios. Los **linfocitos CD8** aumentan poco antes del desarrollo del SIDA. Su asociación con la declinación de los CD4 (relación CD4:CD8) los convierte en un mejor predictor de la aparición del SIDA que el número absoluto de los CD4. Muchos otros cambios de tipo inmune se asocian con la declinación hacia el SIDA, pero son imprácticos, costosos o de valor no establecido, salvo la medición de valores de IgA séricas elevadas, que tiene valor predictivo independiente de las cifras de linfocitos CD4.

La **$\beta 2$ microglobulina** (cadena liviana del complejo de histocompatibilidad mayor clase I) se incrementa en sus concentraciones séricas y del LCR, en mayor cantidad durante la fase aguda de infección HIV y luego, durante el desarrollo del SIDA. Su valor predictivo ha sido confirmado en muchos estudios.

El **neopterin** es una molécula de bajo peso molecular derivada de los macrófagos, cuando estos se estimulan con interferón gamma. Sus niveles se comportan como los de la $\beta 2$ microglobulina, pero con un valor predictivo algo inferior.

No hay un examen de laboratorio único, suficiente para predecir el riesgo individual de progresión de la enfermedad, pero pocos se escapan cuando la combinación de anticuerpos anti-núcleo, antigenemia a p24 y los niveles de cel CD4 son positivos, o cuando las combinaciones de medidas de $\beta 2$ microglobulina, antigenemia p24 y recuentos de CD4 son positivos. Algunos individuos demuestran que ninguna evaluación de laboratorio es mejor predictora que la cuidadosa observación clínica.

SARCOMA DE KAPOSI (SK)

Stickler MC, Friedman-Kien AE

Clinics in Dermatol 1991;9:39-47

Existen varios tipos de SK: "clásico", endémico "africano", "asociado con aloinjertos" y "epidémico". La histología es igual en todos en sus diferentes etapas pero la clínica difiere.

El SK es 20.000 veces más común en afectos de SIDA que en la población general de EE.UU. Y 300 veces más común que en otros grupos con inmunosupresión. Se sugiere otro agente infeccioso sexualmente transmitido además del HIV. Más común en SIDA sexualmente adquirido y en homosexuales. Se han reportado casos de SK en homosexuales HIV-1 (-) sin otras evidencias de infección por ese virus. Puede existir un factor genético y mayor prevalencia entre los portadores de HLA DR5.

El término sarcoma está mal aplicado pues no es un verdadero tumor metastatizante sino una proliferación de células endoteliales multicéntricas. Se discute si provengan de vasculatura linfática o sanguínea.

SK clásico. Rareza médica, de predominio masculino (15:1), con aparición entre los 50-70 años. Raro antes de los 30 años. Propio de algunos grupos étnicos y HLA DR5. Consiste en placas, manchas o nódulos asintomáticos, violáceos, de las extremidades inferiores. Curso crónico benigno (10-15 años), con lesiones viscerales en 10% de los casos y causante de la muerte sólo en un 10-20% de los afectados.

SK endémico. Común en el África ecuatorial, con relación hombre mujer similar al clásico. Usualmente aparece entre los 25-40 años pero aparecen casos virulentos infantiles. Existen 4 tipos:

1. Indolente o nodular (simula al clásico).
2. Florido, con tumores fungoides y exofíticos que invaden el hueso.
3. Infiltrativo, agresivo localmente, afecta difusamente la piel y el tejido subcutáneo o al hueso.
4. Linfadenopático, casi exclusivo de niños y rápidamente fatal.

SK asociado a trasplante renal. Frecuencia entre 150-200 veces mayor que en la población general. Relación hombre:mujer de 2.3:1. Aparece en promedio 16 meses después del trasplante. Un 30% de estos enfermos mueren por la diseminación del SK. También mejora con reducciones o cambios de la terapia inmunosupresora. Se ha visto en otros inmunosuprimidos por terapia para enfermedades diversas (pénfigo, AR, otros).

SK epidémico. Manifestación inicial de SIDA en el 25-30% de los casos y presente en el 35% en el curso de la enfermedad. El 95% de los vistos estaban en homosexuales, y sólo pequeños porcentajes en otros grupos de afectados con SIDA. La proporción de casos de Kaposi ha ido disminuyendo a medida que aumentan los pacientes con SIDA debido al aumento del número de personas que conforman otros grupos en riesgo. Se sugiere que el coito anal receptivo incrementa el riesgo para el desarrollo del SK endémico y el SIDA. Son factores estadísticamente unidos al SK endémico el tener múltiples enfermedades de transmisión sexual y el uso de inhalantes de nitratos de amilo o butilo. Clínicamente las lesiones son más variadas, de extensa distribución, menor tamaño y rápida progresión, comparadas con el SK clásico. El compromiso sistémico lleva a la muerte, la cual es más probable si se asocia una infección oportunista. El compromiso pleuropulmonar es el signo más ominoso.

El Dx diferencial incluye picaduras de insecto, dermatofibromas, granulomas piógenos, angiomas, tumores glómicos, sarcoidosis, melanoma maligno, sífilis secundaria, liquen plano, xantomas eruptivos, urticaria pigmentosa, urticaria papular, angio sarcomas y angiomatosis, bacilar. Por ello siempre se requiere confirmar al SK con una biopsia.

Tratamiento. Los tumores individuales son radiosensibles con un 80-100% de respuesta. Se puede hacer una buena paliación. La vinblastina logra respuestas en el 90-95% pero no duran más de 1 año. Otros antimitóticos, solos o en combinación varían en su efectividad. Todos aumentan la inmunosupresión del enfermo. Otras terapias usadas en SIDA: interferón, AZT, interleucina-2, no muestran acción específica sobre el SK.

PRURITO ASOCIADO A HIV

Buchness MR, Sánchez M

Clinics in Dermatol 1991;9:111-114

El prurito es una queja común en el afectado por HIV. Puede deberse a cualquiera de las causas clásicas del prurito, algunas de las cuales suceden con mayor frecuencia o severidad en el contexto de la infección por HIV.

Pero existen algunas situaciones que parecen ser específicas del SIDA o del complejo relacionado con él. Se lo ha reportado idiopático, precediendo por más de 1 año a la aparición de las infecciones oportunistas.

Hay múltiples dermatosis papulosas oportunistas en SIDA. Una muy característica consiste en la erupción de centenares de pápulas de 2-5 mm en cabeza, cuello y tórax alto, pruriginosas ocasionalmente y con histología de infiltrados mononucleares perivasculares. Otra, consiste en pápulas de 1-2 mm en brazos y piernas, con espongiosis epidérmica, infiltrado mononuclear y algo de eosinófilos, es muy pruriginosa. Para los observadores de esta lesión vista en África, su presencia por más de un mes, correlacionó en el 87% con positividad al HIV. También ha sido vista en la Florida. Parece correlacionar con hipersensibilidad a picaduras de insecto.

La foliculitis pustulosa eosinofílica, con espongiosis folicular e infiltrados neutrofilos y eosinofílicos ha sido relacionada con SIDA. El tratamiento de ésta es la luz UVB o el PUVA. El efecto es local.

El diagnóstico y tratamiento del prurito en el contexto del SIDA, es retardador y frustrante. (Ver Tabla). La búsqueda de una causa es básica y debe acudirse a Bx para descartar potenciales etiologías de carácter más grave que una erupción papulosa. La historia clínica puede o no ser relevante. La respuesta a las medidas usuales puede ser menor de lo habitual y requerirse la fototerapia, que teóricamente aumentaría la inmunosupresión, pero de la que aún no se ha demostrado que aumente el número de infecciones oportunistas o mayor progresión hacia empeoramiento.

TABLA No. 1
PRURITO EN LA INFECCION POR HIV

- **Enfermedades asociadas específicamente a HIV**
Foliculitis pustulosa eosinofílica
Dermatosis papulosas del SIDA
- **Otras causas**
Xerosis
Dermatitis atópica
Dermatitis seborreica
Psoriasis
Escabiosis
Enfermedades ampollas
Reacciones medicamentosas
Linfomas
Enfermedad hepática
Endocrinopatía

INFECCIONES POR VIRUS HERPES Y ENFERMEDAD POR HIV

Berger T.

Clinics in Dermatol 1991;9:79-85

Los estudios epidemiológicos en EE.UU. y África muestran que las ulceraciones genitales son un factor de riesgo para adquirir la infección por HIV. El virus del herpes simple-2 (VHS-2) es la causa más común de ulceración genital en Europa y EE.UU., con una altísima prevalencia en los grupos de alto riesgo para sufrir SIDA, y por ello el VHS-2 es un cofactor en su adquisición e *in vitro* se ha demostrado que potencia la replicación del HIV, aparentemente por una transactivación intracelular. Los episodios repetidos de herpes simple de la clínica podrían llevar a la amplificación del HIV, y también *in vitro* se ha mostrado que la superinfección de células ya infectadas por HIV, con el VHS-2 origina una progenie híbrida. Las consecuencias si esto sucede *in vivo* serían una expansión en la transmisión, un rango mayor de población de riesgo y la falla de los anticuerpos neutralizantes para prevenir la infección.

En las etapas iniciales de la infección HIV, el HS oral o genital es autolimitado, pero con la inmunosupresión, se hacen lesiones progresivas. Las que duren más de 1 mes son indicadores de SIDA. **Cualquier lesión ulcerativa en un paciente con SIDA o infección HIV avanzada es herpes simple mientras no se demuestre lo contrario.** Sin embargo la diseminación es poco usual pero sucede a órganos internos en las fases terminales.

Para su tratamiento se aconseja el uso agresivo de Aciclovir en forma supresora en los enfermos con HIV y herpes recurrente especialmente perianal. (200 mg t.i.d. -400 mg b.i.d.). Si hay lesiones activas, 200 mg, 5 veces por día hasta su curación, para seguir luego la supresión. Puede ser difícil y requerirse incrementos a 800 mg 5 veces por día o dosis i.v. de 5 mg/kg/d, además de ayudarse con la aplicación tópica. Una infusión i.v. continua por 6 semanas con dosis de 1.5-2 mg/kg/hora puede mejorar casos de resistencia. Si existe resistencia, se ha empleado Fosfonofornato trisódico (Foscarnet), intravenoso. Es nefrotóxico y la terapia puede ser de más de 3 semanas. La vidarabina sirve, pero es menos efectiva que el foscarnet. El virus Zoster-varicela (VZV) ataca frecuentemente a los sujetos con infección HIV. (8-13%) usualmente cuando aún son asintomáticos y su curso es similar al de las personas normales. Pero el dolor y la neuralgia post herpética son frecuentes y las recurrencias aparecen en el 15-23% de los casos. En el SIDA la diseminación del zoster no es rara. Además de la forma clínica corriente, hay otros dos cuadros poco corrientes: úlceras ectimatoideas, con costras, en sacabocados, de muchos meses de evolución, que se caracterizan por la falta de eritema perilesional. Más comunes en nalgas y piernas. El otro cuadro son lesiones verrugosas crónicas y resistentes a la terapia.

El diagnóstico debe hacerse con cultivo o determinación de anticuerpos fluorescentes y la especificación ser realizada para un correcto tratamiento. Toda persona con zoster debe ser preguntada acerca de factores de riesgo de infección HIV y examinada en busca de otras manifestaciones. Si existen, o es alguien menor de 50 años se debe sugerir una prueba de HIV. Se deben dar 800 mg de aciclovir, 5 veces por día por 7 a 10 días. Las complicaciones son

generalmente relacionadas con las formas oftálmicas, y en estos casos se aconseja el uso intravenoso de la droga, 10 mg/k/d.

El virus de **inclusión citomegálica** produce enfermedad en el 90% de los afectos de SIDA, siendo el oportunista más común para cuadros patológicos serios. La viremia sucede en el 50% de los casos. Lo más común son cuadros de retinitis y gastroenteritis. Su transmisión en homosexuales es sexual, pero no es la causa del SK. En la piel afecta la dermis y probablemente sea la causa de algunas lesiones verrugosas crónicas similares a las vistas con VZV. El tratamiento puede hacerse con ganciclovir y foscarnet.

INFECCIONES CUTANEAS FUNGICAS Y POR MICOBACTERIAS EN SIDA

Angeles AM

Clinics in Dermatol 1991;9:65-69

Las micosis superficiales son generalmente poco agresivas y no suelen producir enfermedad diseminada aun en los casos más inunocomprometidos. La candida es común en SIDA, y se aísla en 80% de los casos, más comúnmente de lesiones orales. Como hallazgo incidental, puede evocar la búsqueda de HIV y ha sido predictora en un 59% de individuos homosexuales o usuarios de drogas IV. La paroniquia y onicosis se relacionan en su severidad con la presencia de números disminuidos de linfocitos T CD4.

Los dermatofitos son muy comunes, y afectan del 30-56% de los enfermos de SIDA. Suelen ser manifestaciones atípicas, diseminadas o situadas en lugares imprevistos. Se han reportado cuadros de tiña facial simulando eritema multiforme. El *T. rubrum* es el aislado más frecuentemente.

Las micosis sistémicas con manifestación cutánea pueden dar cuadros sutiles que requieran alto índice de sospecha.

El criptococo es el cuarto motivo de amenaza de la vida entre las infecciones que se sufren en el SIDA. El compromiso cutáneo aparece en el 10-20% de los casos y no tiene morfología típica. (Nódulos, úlceras, celulitis, lesiones acneiformes, pápulas umbilicadas, violáceas, opacas, simulando al SK o herpetiformes).

El *Histoplasma capsulatum* produce funguemia en 2-37% de sujetos con SIDA. Un 10% tiene lesiones cutáneas. Son también variadas.

La coccidioidomycosis aparece en el SIDA tanto en áreas endémicas como los no endémicas. Sus manifestaciones cutáneas son poco comunes pero pueden ayudar al Dx por la biopsia y cultivo.

Se han visto hasta ahora pocos casos de paracoccidioidomycosis y SIDA.

La esporotricosis se ha reportado diseminada en algunos casos.

Las micobacterias son una causa frecuente de infección oportunista en el SIDA.

El 50% de los casos presentan alguna infección de este tipo en alguna etapa de su enfermedad. Es raro que suceda aisladamente en la piel. La más común es la *M. avium intracellulare* (25-67%). Lo más común son abscesos, lesiones que simulan al SK y úlceras perineales.

TERAPIA ANTI-RETROVIRUS

Sachs MK, Martynowicz TE.

Clinics in Dermatol 1991;9:13-29

La única droga con licencia para el tratamiento del SIDA es la AZT (azidodideoxitimidina o azidotimidina) conocida desde 1986.

El primer paso en la replicación del virus HIV es su unión al receptor CD4 de la superficie de la célula huésped. Lo hace por unión con la glicoproteína

llamada gp120. Los compuestos que inhiban esta unión tienen el potencial de proteger a las células no infectadas.

Una molécula, producto de ingeniería genética, rsCD4, soluble sirve para inhibir la absorción del HIV-1 en la superficie celular. Logra frenar la replicación viral con 10 µg/mL y efectivamente bloquea la infección de linfocitos periféricos pero su efecto se considera sólo como un nivel de defensa pasivo contra el virus y puede tener algunos efectos deletéreos al provocar acumulaciones de linfocitos CD4.

Otro concepto es el de ligar rsCD4 a un anticuerpo apropiado para destruir las células que alberguen el virus. El mecanismo de destrucción viral y celular sería mediado por el receptor Fc, fagocitado y destruido por citotoxicidad. Con esta idea se han fabricado dos moléculas híbridas. Una contiene los primeros 178 aminoácidos del CD4 y la exotoxina de la *Pseudomona* y el otro contiene la toxina vegetal ricino deglicosilado y el rsCD4. *In vitro* se ha demostrado toxicidad selectiva contra las células infectadas (gp120+) y falta de efecto tóxico contra las no infectadas (gp120-).

Los compuestos **polianiónicos** del tipo de los polisacáridos sulfatados pueden inhibir *in vitro* la absorción de un virus en su célula blanco. De ellos, el **sulfato de dextran** tiene *in vitro* potencia contra el HIV-1. Los linfocitos T se ven protegidos de la infección or HIV-1 en concentraciones de 10 µg/mL pero *in vivo* no se ha producido una acción detectable en los parámetros que miden la inmunosupresión.

El **péptido T** es un octapéptido encontrado en la estructura del glicopéptido viral gp120, que es el responsable de la unión del virus HIV a la célula CD4. Esta molécula inhibe significativamente la unión de los virus al competir por su lugar. En un ensayo clínico ha producido mejoría en 4 pacientes con SIDA avanzado, mostrándose no tóxico.

Inhibidores de la transcriptasa inversa. La actividad de esta enzima es un paso esencial en la síntesis del DNA pro-vírico. Por ello es el blanco principal de toda terapia anti retroviral. El **fosfonofomato (Foscarnet)** inhibe en forma no competitiva a la transcriptasa inversa, siendo el más activo inhibidor de cualquiera de los análogos, con mínimos efectos colaterales pero su adecuado papel es aún incierto. Probablemente se requiere un régimen de dosis múltiples.

Los análogos de los **dideoxinucleósidos** difieren de la purina y adenosina normales en que los grupos -OH normales están reemplazados por -H. Se convierten en el sustrato de la DNA polimerasa, produciéndose entonces una detención en el crecimiento de la cadena del DNA viral. Además compiten por la transcriptasa de reversa pues son análogos de su sustrato natural. La **AZT (dideoxitimidina)** inhibe *in vitro* el HIV y también lo hace *in vivo* pero produce toxicidad, especialmente sobre médula ósea. Su beneficio clínico no se hace evidente hasta la sexta semana de terapia, se demuestra su eficacia a las 24 semanas y continúa por 18-21 meses. Infortunadamente su efecto se desvanece con el tiempo. Se aconsejan 100 mg 5 veces por día en aquellos con o sin síntomas que tengan menos de 500 cel CD4 por mm³. No existen datos para hacer recomendaciones definitivas en quienes tengan cifras superiores.

Otro análogo en estudio (D4T) la **didehidroxitimidina** es significativamente menos tóxica y está en estudio, así como la dideoxicitidina (ddC) que es útil pero produce neuropatía periférica dolorosa. Algunos ensayos muestran que empleada alternativamente con AZT no hay toxicidad significante. Otras moléculas promisorias son la ddA y la ddl (análogos de la adenosina y la inosina) ya que muestran poca toxicidad.

Compuestos que inducen la detención traslacional y frenan a la transcriptasa de reversa. Moléculas que ofrecen estos mecanismos son oligodeoxinucleósidos diversos, inhibidores de la glicosilación, como el alcaloide vegetal castanospermina o inhibidores de proteasas como un péptido conocido como U-81749, todos promisorios pero totalmente experimentales aún.

Los **modificadores de la respuesta biológica** (interferones, amipigeno, interleucina-2 y ditiocarbamato) están en evaluación sobre su apropiado nicho.