

11212
23



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL

ASOCIACION ENTRE LA CUENTA DE LINFOCITOS CD4+ Y LA FRECUENCIA DE DERMATOSIS EN PACIENTES INFECTADOS POR EL VIRUS DE LA INMUNODEFICIENCIA HUMANA.

T E S I S
QUE PRESENTA LA
DRA: MARTHA HUERTA RAYGOZA
PARA OBTENER EL TITULO EN LA
ESPECIALIDAD DE DERMATOLOGIA



MEXICO, D. F.

NOVIEMBRE DE 1999

RESIS CON
FALLA DE ORIGEN

11-11-1999



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

SIN

PREVENCION

TITULARES:

DRA. SILVIA ALICIA HONDA FUJIMURA.
MEDICO ADSCRITO DEL SERVICIO DE DERMATOLOGIA.

DRA. NANCY PULIDO DIAZ.
MEDICO ADSCRITO DEL SERVICIO DE DERMATOLOGIA.

DR.FERNANDO MONTES DE OCA MONROY.
JEFE DE DEPARTAMENTO DE DERMATOLOGIA DEL H.E.C.M.R

DR.MANUEL PACHECO RUELAS.
SUBDIRECTOR MEDICO TURNO MATUTINO DEL H.I.C.M.R.

DR. JULIO CESAR HONDA FUJIMURA.
SUBDIRECTOR MEDICO TURNO NOCTURNO DEL H.I.C.M.R

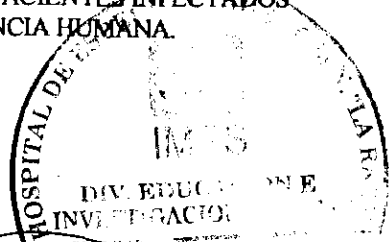
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES

CENTRO MEDICO

' LA RAZA''

ASOCIACION ENTRE LA CUENTA DE LINFOCITOS CD4+ Y
LA FRECUENCIA DE DERMATOSIS EN PACIENTES INFECTADOS
POR EL VIRUS DE LA INMUNODEFICIENCIA HUMANA.

No. de Registro: 990572



DR ARTURO ROBLES PARAMO.

A handwritten signature in black ink, appearing to read 'Arturo Robles Paramo', written over a horizontal line.

JEFE DE DIVISION DE EDUCACION E INVESTIGACION MEDICA

DR FERNANDO MONTES DE OCA MONROY

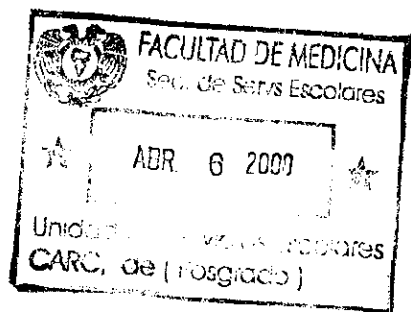
A handwritten signature in black ink, appearing to read 'Fernando Montes de Oca Monroy', written over a horizontal line.

TITULAR DEL CURSO UNIVERSITARIO DE ESPECIALIZACION.

DRA MARTHA HUERTA RAYGOZA.

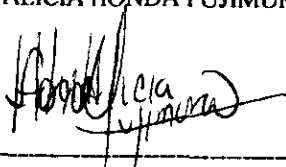
A handwritten signature in black ink, appearing to read 'Martha Huerta Raygoza', written over a horizontal line.

RESIDENTE DEL 4º AÑO DE DERMATOLOGIA.



ASESORES DE TESIS

DRA: SILVIA ALICIA HONDA FUJIMURA

A handwritten signature in black ink, appearing to read 'Silvia Alicia Honda Fujimura', written over a horizontal line.

MEDICO ADSCRITO DEL SERVICIO DE DERMATOLOGIA.

DRA: NANCY PULIDO DIAZ.

A handwritten signature in black ink, appearing to read 'Nancy Pulido Diaz', written over a horizontal line.

MEDICO ADSCRITO DEL SERVICIO DE DERMATOLOGIA.

INDICE

	Página
Resumen.....	1
Abstract.....	2
Introducción.....	3
Material y métodos.....	9
Resultados.....	12
Discusión.....	41
Conclusiones.....	43
Bibliografía.....	45

RESUMEN

ASOCIACION ENTRE LA CUENTA DE LINFOCITOS CD4+ Y LA FRECUENCIA DE DERMATOSIS EN PACIENTES INFECTADOS POR EL VIRUS DE LA INMUNODEFICIENCIA HUMANA.

OBJETIVO: Las alteraciones de la piel en los pacientes VIH positivos, se pueden encontrar hasta en un 85% de los casos.

Se determinó la frecuencia de dermatosis en éstos pacientes, y se estableció si existe alguna relación entre los niveles de CD4+ y severidad de ésta.

METODOS: Se incluyeron pacientes del sexo femenino y masculino adultos, que contaran con CD4+. Se realizó exploración dermatológica completa.

RESULTADOS: Participaron 524 pacientes, 427 hombres y 97 mujeres, con edad promedio de 34.5 años, todos los 524 contaron con linfocitos CD4+. Se dividieron en dos grupos: El grupo 1 pacientes con dermatosis (311 pacientes), (55%) de éstos (144 pacientes) mostraron dos o más dermatosis, con un cuenta de linfocitos CD4+ menor de 200.

Las dermatosis más frecuentes fueron: Molusco contagioso, Condilomas acuminados, Dermatitis seborreica, y Onicomycosis. Estas dermatosis fueron más severa en el grupo de CD4+ menor de 200.

CONCLUSIONES: Más del 85% de los pacientes VIH positivo presentan dermatosis en algún momento de la enfermedad. Son más severas y diseminadas cuando los cCD4+ son menores de 200 céls/mm³.

Palabras clave: Dermatitis, VIH, SIDA, CD4+.

ABSTRACT

OBJETIVE : The dermatoses in the positive HIV patient could found in almost 85% of the cases. We determined the frequency of dermatoses in these patients and established if there is a relationship between CD4+ level and severity of dermatoses.

METHODS : We include male and female patients adults,who count with CD4+ levels.A complete dermatologic examination was made.

RESULTS: 524 patients participated, 427 men and 97 women,mean age of 34.5 years. 524 patients had CD4+ levels.

The group 1 patients with dermatoses (311 patients) , 55% (144 patients) showed two or more dermatoses,these had CD4+ levels less than 200.

The most frequent dermatoses were: Molluscum Contagiosum,Condylomata acuminata,Seborreic Dermatitis and Onychomycosis. Theses dermatoses were more severe in the CD4+ group less than 200.

CONCLUSIONS: We confirmed that more of 85% of the positive HIV patient have dermatoses in some time in the course of the disease. They are more severe and disseminated when the CD4+ levels are less than 200.

Key words: Dermatoses,HIV,AIDS,CD4+.

INTRODUCCION

El Síndrome de inmunodeficiencia adquirida humana se reconoció por primera vez en 1981 como un síndrome clínico o en la presencia de infecciones oportunistas, neoplasias, o ambas, asociadas a inmunodeficiencia inexplicable (1,2)

Fue descrito inicialmente en varones homosexuales, pero actualmente se ha extendido hasta alcanzar proporciones epidémicas en la población general (3).

Se considera que hasta el año 1998 había 31 millones de personas infectadas por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) en el mundo (4).

El VIH es un retrovirus ARN de cadena positiva, perteneciente a la subfamilia de lentivirus (VIH 1 y VIH 2). El VIH posee tres componentes básicos: 1) la cubierta; 2) el genoma de ARN y 3) proteínas estructurales. Los viriones tienen un centro de nucleoproteínas rodeado por una bicapa de lípidos que contiene las proteínas de superficie (SU gp 120) y transmembrana (TM gp 41) de la cubierta viral. El centro de nucleoproteína comprende dos copias gag y pol maduras que permiten cambios genéticos frecuentes por el mecanismo de recombinación (3,6,7).

Se conocen varias fases en ciclo de réplica del VIH 1: adherencia del virus, penetración, transcripción inversa del genoma viral, integración, expresión génica, ensamblado, extrusión y maduración (6,8).

La primera fase en el ciclo de réplica es la adherencia de la cubierta viral a los receptores específicos de la célula huésped, que son las moléculas CD4, éstas poseen una glucoproteína con cuatro dominios extracelulares inmunoglobuliformes, que los

linfocitos CD4 y algunos macrófagos expresan en su superficie, CD4 sola no es suficiente para permitir la penetración de VIH 1 al interior de las células, y se han identificado que colaboran con dichas moléculas otros factores accesorios específicos en el ser humano como son fusina CC CKR 5. La fusina es un receptor de las cepas VIH1 linfotrópicas T, es miembro de una familia de receptores de siete proteínas G transmembrana, ésta con los CC CKR 5 participan en la fusión de las membranas del virus y de la célula, de manera que los complejos de nucleoproteínas del virus penetran en el citoplasma de la célula "preescogida". Dentro de estos complejos se dirige la síntesis de una copia de ADN del genoma de ARN viral. Después de la fase anterior, los complejos que contienen ADN en el virus emigran al núcleo, sitio en el cual la proteína integrasa (IN) dirige la integración de ADN viral en el interior de ADN cromosómico para formar un provirus.

La expresión del provirus integrado produce transcritos de ARNm virales, que codifican las proteínas reguladoras y estructurales. Al extruirse las partículas de VIH 1 y salir de la membrana celular adquieren una bicapa de lípidos que contienen las proteínas de la cubierta. Durante la extrusión o poco después de ella la proteasa viral desdobra las lipoproteínas precursoras hasta dar proteínas maduras individuales que generan virus infectantes (1,2,3,5,6,7,8), los primeros estudios del VIH revelaron su presencia en células mononucleares de sangre periférica, en particular linfocitos T auxiliares, posteriormente se recuperó en macrófagos y se demostró que infecta varias células humanas, incluyendo linfocitos T tipo CD4, células dendríticas, foliiculares, de Langerhans, de la microglia, B, perpetuadas, retinales, de la mucosa del colon y endoteliales en cerebro (1,3,9).

El fenómeno fundamental del síndrome de inmunodeficiencia humana adquirida (SIDA) es la depleción selectiva de linfocitos colaboradores, inductores portadores de CD4.

Se cree que éste defecto se debe sobre todo al tropismo selectivo del VIH por dicha población celular, hecho que se basa en la afinidad de la envoltura proteica vírica gp120 por la molécula CD4 diana (10,11).

La infección afecta de manera predominante el sistema inmunitario y el cerebro, revirtiendo la proporción normal CD4+:CD8, empeorando la inmunodeficiencia.

El linfocito CD4 es necesario para el funcionamiento adecuado del sistema inmunitario. Interactúa con las células presentadoras de antígenos, como son las células B, T, citotóxicas y asesinas naturales (NK). Durante el curso de la infección por VIH, hay depresión progresiva de linfocitos que tienen CD4, la pérdida de éstas células puede producirse como resultado de fusión con células infectadas por el VIH, el desarrollo de poros en la membrana celular de linfocitos infectados, como brotes de VIH de la superficie celular, la acumulación de ADN viral no integrado dentro del citoplasma celular y la muerte tanto de células T CD4 no infectadas "espectadores inocentes", dando como resultado un grave defecto de la inmunidad celular y susceptibilidad a infecciones y procesos malignos (1,2,3,5,7,8,9,10,11,12,13,37).

La piel al tener células presentadoras de antígenos como lo son las células de Langerhans, no escapan a ser células diana del VIH.

Las enfermedades de la piel son una complicación muy frecuente en la infección del VIH: se presentan en más del 90% de los casos (13,37).

Es posible dividir las dermatosis en cuatro grupos generales: infecciosas, trastornos papuloescamosos, cuadros inflamatorios y neoplasias (14,25).

En todos los grupos son frecuentes la dermatitis seborreica y la candidiasis, así como el sarcoma de Kaposi, herpes zoster atípico y erupciones papulares pruriginosas.

Las dermatosis aparecen con mayor frecuencia al avanzar la enfermedad por el VIH y declinar la función inmunitaria; 64% de los pacientes con VIH tienen uno o más cuadros cutáneos, hasta un 87% de los que tienen un número de linfocitos CD4+ menor de 100 céls/mm³ presentan una o más dermatosis (14,15,16,17,25,26).

La infección por virus herpes simple, citomegálico, la histoplasmosis y la tuberculosis, son relativamente frecuentes en los pacientes con VIH, y se han asociado en una fase avanzada de la enfermedad cuando la inmunodeficiencia es severa, menos de 50 céls/mm³ (13,14,15,18,19,21,22,25,32,33).

La infección por herpes zoster surge con una incidencia siete veces mayor que en la población general y puede ser un indicador temprano de deficiencia de función inmunitaria que denota infección por VIH en sujeto por lo demás normal.

La leucoplasia vellosa de la boca es un signo estrechamente relacionado en forma temprana de la infección por VIH.

S. aureus es el patógeno bacteriano más frecuente en pacientes con infección por VIH asumiendo la forma de foliculitis, impétigo buloso y furúnculos.

Entre las micosis la más frecuente es la candidiasis oral, el individuo infectado por VIH es muy susceptible a presentar infecciones por dermatofitos que suelen abarcar uñas, manos y pliegues.

Estas se presentan con determinaciones de CD4+ de 400 céls/mm³ o menos (13,14,15,18,25,27,35,46,47).

De los virus del papiloma humano, los más frecuentes son los tipos 16 y 18, lo cual plantea la posibilidad que aparezcan cánceres cutáneos, y se asocia con niveles de CD4+ de menos de 220 céls/mm³ (14,15,23,25,45).

El molusco contagioso aparece en la infección avanzada y se considera existe una relación inversa entre la magnitud de las lesiones y la determinación de linfocitos CD4+, en promedio de 136 céls/mm³ (13,14,15,19,20,25,36,39,40).

La angiomatosis bacilar es una infección con estrecha relación con VIH y se observa con niveles de CD4+ muy bajos (13,14,15,19,20,25).

La escabiasis puede ocasionar en estos pacientes el tipo sarna noruega, y los reportes de CD4+ son menores de 300 céls/mm³ (13,14,15,24,25,38,42,43).

La dermatitis seborreica surge en el 3% de la población general, pero en pacientes con VIH aparece hasta en un 80% y se relaciona con niveles de CD4+ de menos de 243 céls/mm³ (13,14,15,17,25).

La psoriasis afecta del 1 al 2% de la población general, al igual que en la población VIH, pero en estos pacientes se presenta en forma más extensa y grave. Se encuentra con niveles de CD4+ menores de 176 céls/mm³ (13,14,15,26,31).

Los pacientes con VIH, al recibir múltiples medicamentos es frecuente que presenten reacciones a éstos, como los son el eritema morbiliforme, el eritema polimorfo, el eritema fijo pigmentado, el síndrome de Stevens/Johnson y la necrólisis epidérmica tóxica.

Las cuentas que se reportan de CD4⁺ son variables con promedio de 220 céls/mm³ (13,14,15,25).

Entre las neoplasias la más frecuente es el sarcoma de Kaposi y es un signo evidente de infección por VIH en pacientes jóvenes, con niveles bajos de CD4⁺ 124 o menos céls/mm³ (13,14,15,25,29,30,41).

Otra neoplasia encontrada es el linfoma no Hodgkin y con menos frecuencia, pero en manera agresiva y extensa, el carcinoma epidermoide, así como el basocelular (13,14,15,25).

El síndrome de Reiter en asociación con VIH fue descrito en 1987, a menudo precede o coincide con las primeras manifestaciones de la infección por VIH, mucho más agresivo en este grupo de pacientes (15,44).

Las dermatosis surgen con mayor frecuencia en sujetos con infección por VIH y su número y gravedad aumentan conforme evoluciona el trastorno y disminuye la función inmunitaria. Además los primeros signos de la infección suelen manifestarse en la piel. Las infecciones cutáneas por virus herpéticos pueden ser graves y atípicas en su cuadro inicial; también son frecuentes las causadas por virus del papiloma y el molusco contagioso. Las infecciones bacterianas pueden ser primarias o secundarias a otros cuadros cutáneos; también son prevalentes las micosis superficiales y profundas.

Los cuadros papuloescamosos que incluyen dermatitis seborreica, psoriasis y eccema pueden ser desfigurantes y ocasionar complicaciones secundarias.

Los trastornos neoplásicos, y en particular el sarcoma de Kaposi exigen el diagnóstico temprano, para así disminuir la morbilidad y mejorar la calidad de vida en el paciente infectado por VIH.

MATERIAL Y METODOS

Se realizó un estudio observacional,prospectivo,longitudinal,comparativo y descriptivo,en pacientes VIH positivos de la consulta externa de Dermatología del Hospital de Especialidades del Centro Médico La Raza, y el área de hospitalización del Hospital de Infectología del Centro Médico La Raza, del 01 de junio al 15 de noviembre de 1999.

Siendo éstos pacientes adultos, de ambos sexos, con determinación de linfocitos CD4+.

Se dividieron en dos grupos: Grupo 1: Pacientes que presentaran dermatosis y grupo 2: Pacientes sin dermatosis.

A ambos grupos se les realizó una exploración física general y dermatológica,evaluando el diagnóstico y anotando la cuantificación de linfocitos CD4+.

Se clasificaron a los pacientes de acuerdo a las cifras de linfocitos y la asociación de dermatosis o no.

Se realizó una hoja con los datos generales del paciente,además de incluir factores de riesgo,evolución de la infección por el VIH, tratamiento recibido para ésta,cuenta de linfocitos CD4+ , diagnóstico de la dermatosis y tratamientos empleados para ésta.

Por ejemplo,en los casos de molusco contagioso, se aplicó nitrógeno líquido y se prescribió colodión elástico,para los condilomas acuminados,ácido acético y podofilina,así como nitrógeno líquido.Para la infección por virus del herpes simple y del zoster, se dió tratamiento a base de antivirales del tipo del aciclovir,así como antisépticos y secantes locales.

En caso de infección del virus del papiloma humano, en la forma de verrugas vulgares, se indicó colodión elástico y en caso de resistencia a éste, entonces se procedió a la aplicación de nitrógeno líquido, para la forma de verrugas planas se dió ácido retinoico.

En las dermatosis de tipo inflamatorio como la Dermatitis Seborreica se indicó esteroides tópicos y antiseborreicos, en la Psoriasis lubricantes a base de cremas inertes,así como en la Dermatitis Atópica.

Para los casos de infecciones de tipo micótico se indicaron antimicóticos ,por ejemplo en el caso de la Candidiasis nistatina, y en las tiñas corporis y pedis en forma local miconazol, para las Onicomicosis, el itraconazol fue el medicamento de elección para estos casos.

Habiendo una frecuencia alta de problema de Melasma, la cual se dieron medidas de fotoprotección, así como pantalla solar y en caso necesario la aplicación de alguna loción o crema despigmentante.

En los casos de Farmacodermias, algunos sólo requirieron la suspensión del medicamento agresor y medidas de tipo local, hubo casos graves donde se administraron esteroides en forma sistémica.

Para el Pioderma Gangrenoso, se dieron secantes y antisépticos locales, además de los esteroides sistémicos.

Se tomó iconografía inicial de la dermatosis.

Se realizó seguimiento de la dermatosis, hasta la resolución de la misma, dando manejo terapéutico para cada dermatosis presentada.

CRITERIOS DE SELECCIÓN

CRITERIOS DE INCLUSION

- Pacientes adultos (mayores de 16 años).
- Con diagnóstico del virus de la inmunodeficiencia humana positivo.
- Pacientes del sexo femenino y masculino.
- Que cuenten con cuantificación de linfocitos CD4+.
- Que al momento de la captación presenten o no dermatosis.

CRITERIOS DE EXCLUSION

- Pacientes pediátricos.
- Sin confirmación de la infección por el VIH.
- Pacientes que no acepten ser explorados.

RESULTADOS

En este estudio se incluyeron un total de 524 pacientes VIH positivos vistos en la consulta externa de Dermatología, así como del área de hospitalización del HICMR, conformando dos grupos:

Grupo 1 : Pacientes que presentaran una o más dermatosis: 311

Grupo 2 : Pacientes sin dermatosis: 213.

En el grupo 1; 254 pacientes fueron del sexo masculino (81.65%) y 57 del sexo femenino (18.32%) con un rango de edad de 16-78 años, y una media de 36 años (TABLAS I Y II).

TABLA I : SEXO

SEXO	MASCULINO n (254)	FEMENINO n (57)
EDAD MINIMA	19 años	16 años
EDAD MAXIMA	78 años	78 años
MEDIA (x)	35.84 años	36.73 años

TABLA II : GRUPOS DE EDAD; GENERAL

Menos de 20 años	11	3.53%
21-30 años	73	23.47%
31-40 años	147	47.26%
41-50 años	54	17.36%
51-60 años	22	07.73%
Más de 60 años	04	01.28%
Total	311	100%

En dicho grupo, la homosexualidad fue el factor de riesgo más frecuente (158 pacientes-50.8%). TABLA III.

TABLA III : FACTORES DE RIESGO

Factores	Pacientes	Porcentaje
Homosexual	158	50.8%
Heterosexual (promiscuidad)	74	23.79%
Bisexual	17	05.46%
Pareja (esposo)	41	13.18%
Otros (cirugías, transfusión)	21	06.75%
Total	311	100%

En este grupo se observó una o más dermatosis (TABLA IV) cuya evolución varió de un mes a 14 años (media 38.88 meses).

TABLA IV: DERMATOSIS

Número de dermatosis	Pacientes	Porcentaje
Una dermatosis	136	43.72%
Dos dermatosis	129	41.47%
Tres dermatosis	39	12.54%
Cuatro dermatosis	07	02.50%
Total	311	100%

Las dermatosis encontradas fueron:

- 1.-Virus del papiloma humano (condilomas acuminados).
- 2.- Virus del papiloma humano (verrugas vulgares y planas).
- 3.-Molusco contagioso.
- 4.-Herpes simple.
- 5.-Herpes zoster.
- 6.-Candidiasis.

- 7.-Tiñas.
- 8.-Onicomycosis.
- 9.-Criptococosis.
- 10.-Dermatitis Seborreica.
- 11.-Dermatitis Atópica.
- 12.-Dermatitis por Contacto.
- 13.-Psoriasis.
- 14.-Eccema Numular.
- 15.-Xerosis.
- 16.-Sarcoma de Kaposi.
- 17.-Melasma.
- 18.-Farmacodermia.
- 19.-Foliculitis.
- 20.-Angiomatosis Bacilar.
- 21.-Pioderma Gangrenoso.
- 22.-Lineas por AZT, en uñas.

Fueron clasificadas dependiendo de su etiología., y de la determinación de linfocitos CD4+.

TABLA V : ETIOLOGIA VIRAL

Linfocitos CD4+	Molusco Contagioso	Condilomas Acuminados	Virus Papiloma H	Herpes Zoster	Herpes Simple
Menos de 50	11	18	01	02	03
51-100	24	20	10	03	01
101-150	17	14	07	05	02
151-200	11	07	09	--	02
201-250	04	05	--	--	--
251-300	--	01	--	--	--
Más de 300	01	02	02	--	--
Total	68	67	29	10	08

TABLA VI: ETIOLOGIA MICOTICA

Linfocitos CD4+	CANDIDIASIS	TIÑAS	ONICOMICOSIS	CRIPTOCOCO SIS
Menos de 50	02	--	03	03
51-100	07	06	12	--
101-150	03	01	05	01
151-200	01	04	06	--
201-250	--	--	01	--
251-300	--	01	02	--
Más de 300	--	--	--	--
Total	13	12	29	04

TABLA VII: INFLAMATORIAS

Linfocitos CD4+	Dermatitis Seborreica	Dermatitis Atópica	Dermatitis por Contacto	Psoriasis	Eccema Numular
Menos de 50	02	--	02	--	01
51-100	10	04	01	01	01
101-150	08	01	01	--	01
151-200	07	--	01	03	--
201-250	01	--	--	--	--
251-300	02	01	01	--	01
Más de 300	01	06	06	01	--
Total	31	12	12	05	04

TABLA VIII: ETIOLOGIA BACTERIANA

Linfocitos CD4+	Foliculitis	Angiomatosis Bacilar
Menos de 50	03	03
51-100	02	01
101-150	04	--
151-200	02	--
201-250	--	--
251-300	--	--
Más de 300	02	--
Total	13	04

TABLA IX: DERMATOSIS POR MEDICAMENTOS

Linfocitos CD4+	Lineas ungueales por AZT	Farmacodermias
Menos de 50	--	01
51-100	05	02
101-150	01	01
151-200	--	03
201-250	01	01
251-300	01	--
Más de 300	--	02
Total	08	10

TABLA X: OTRAS DERMATOSIS

Linfocitos CD4+	Xerosis	Melasma	Pioderma Gangrenoso	Sarcoma de Kaposi
Menos de 50	04	02	--	07
51-100	03	06	01	10
101-150	02	05	01	05
151-200	02	01	--	03
201-250	--	--	--	--
251-300	02	--	--	--
Más de 300	01	--	01	03
Total	14	14	03	28

SEXO FEMENINO

TABLA XI: ETIOLOGIA VIRAL

Linfocitos CD4+	Molusco Contagioso	Condilomas Acuminados	Virus Papiloma Humano	Herpes Zoster	Herpes Simple
Menos de 50	--	--	01	--	--
51-100	02	03	02	--	--
101-150	--	01	--	01	05
151-200	--	01	--	--	--
201-250	--	--	--	--	--
251-300	--	--	--	--	--
Más de 300	--	--	05	--	--
Total	02	05	08	01	05

TABLA XII: ETIOLOGIA MICOTICA

Linfocitos CD4+	Candidiasis	Onicomicosis	Tiñas
Menos de 50	--	04	01
51-100	03	--	01
101-150	--	01	01
151-200	--	04	01
201-250	--	--	--
251-300	--	--	--
Más de 300	--	01	03
Total	03	10	07

TABLA XIII. DERMATOSIS INFLAMATORIAS

Linfocitos CD4+	Eccema Numular	Dermatitis Seborreica	Dermatitis Atópica	Dermatitis por Contacto
Menos de 50	06	03	--	--
51-100	--	01	01	01
101-150	--	03	--	01
151-200	--	02	--	--
201-250	--	02	--	--
251-300	--	--	--	--
Más de 300	--	--	--	--
Total	06	11	01	02

TABLA XIV: OTRAS DERMATOSIS

Linfocitos CD4+	Xerosis	Melasma	Acné	Farmacodermia	Ulceras
Menos de 50	01	03	--	--	--
51-100	02	02	--	02	--
101-150	--	01	01	--	01
151-200	--	01	--	--	--
201-250	--	01	--	--	--
251-300	--	--	--	--	--
Más de 300	--	01	--	--	02
Total	03	09	01	02	03

Es importante destacar que las dermatosis encontradas fueron muy similares en ambos sexos, sin embargo, presentaron mayor severidad en el sexo masculino.

En el grupo 2, se capturaron 213 pacientes, de los cuales 173 (81.3%) fueron del sexo masculino y 40 (18.7%) del sexo femenino con un rango de edad de 16-70 años, media de 32.88 años.

TABLA XV: GRUPOS DE EDAD

Años	Pacientes	Porcentaje
Menos de 20	09	4.22
21-30	59	27.69
31-40	89	41.78
41-50	42	19.71
51-60	12	05.63
Más de 60	02	00.93

TABLA XVI: GRUPOS DE EDAD
SEXO MASCULINO

Años	Pacientes	Porcentaje
Menos de 20	06	3.46
21-30	51	29.47
31-40	75	43.35
41-50	32	18.49
51-60	07	04.04
Más de 60	02	01.15

TABLA XVII: GRUPOS DE EDAD
SEXO FEMENINO

Años	Pacientes	Porcentaje
Menos de 20	03	7.5
21-30	08	20
31-40	14	35
41-50	10	25
51-60	05	12
Total	40	100

Al igual que en el grupo uno, el factor de riesgo más frecuente fue la homosexualidad.

TABLA XVIII: FACTORES DE RIESGO

Factor	n	Porcentaje
Homosexual	104	48.82
Bisexual	16	7.51
Pareja (esposo)	31	14.55
Heterosexual (promiscuidad)	43	20.18
Otros (cirugías, transfusión)	19	8.92
Total	213	100

Se encontró una cuenta de linfocitos CD4+, mayor en este grupo, encontrando el mayor porcentaje en los rangos entre 100 a 200, aún con cifras mayores de 500 linfocitos CD4+.

TABLA XIX: CUENTA DE CD4+

Linfocitos CD4+	n	Porcentaje
50-100	14	06.57
101-150	53	24.88
151-200	59	27.69
201-250	16	07.51
251-300	13	06.10
301-350	17	07.98
351-400	12	05.63
401-450	08	03.75
451-500	06	02.81
Más de 500	15	07.04
Total	213	100

La cuenta de linfocitos CD4+ fue similar tanto en el sexo femenino, como en el masculino.

TABLA XX: CUENTA DE LINFOCITOS CD4+
SEXO MASCULINO

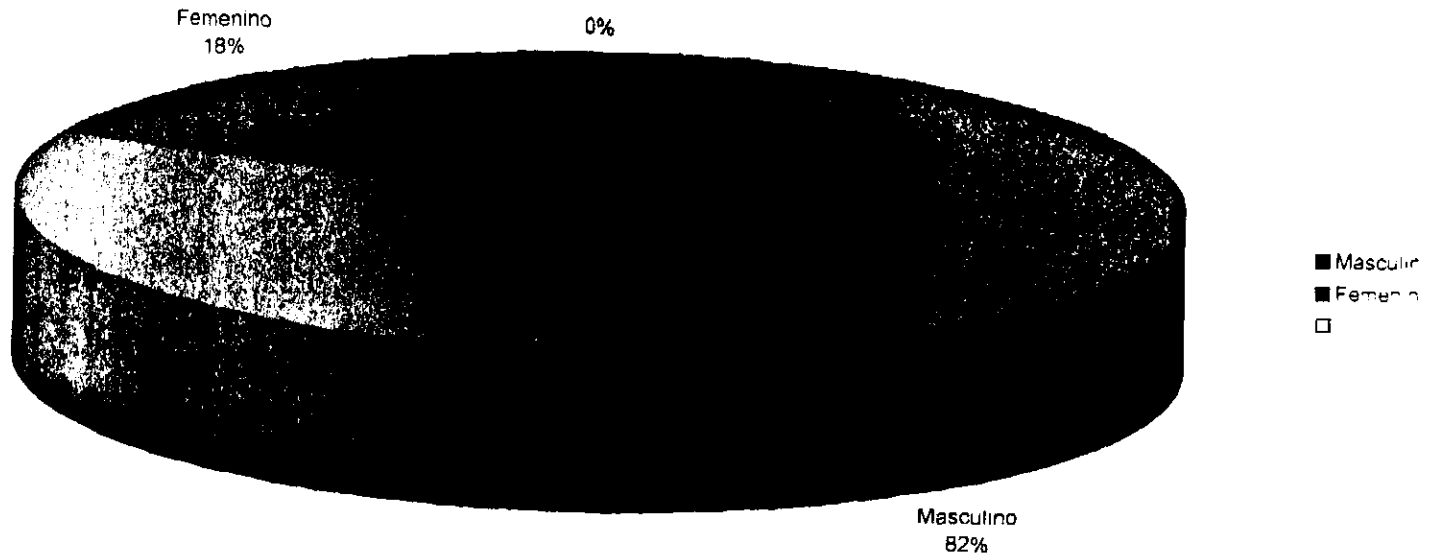
Linfocitos CD4+	Pacientes	Porcentaje
50-100	13	07.51
101-150	43	24.85
151-200	52	30.05
201-250	11	06.35
251-300	12	06.93
301-350	13	07.51
351-400	10	05.78
401-450	05	02.89
451-500	05	02.89
Má de 500	09	05.20
Total	173	100

TABLA XXI: SEXO FEMENINO

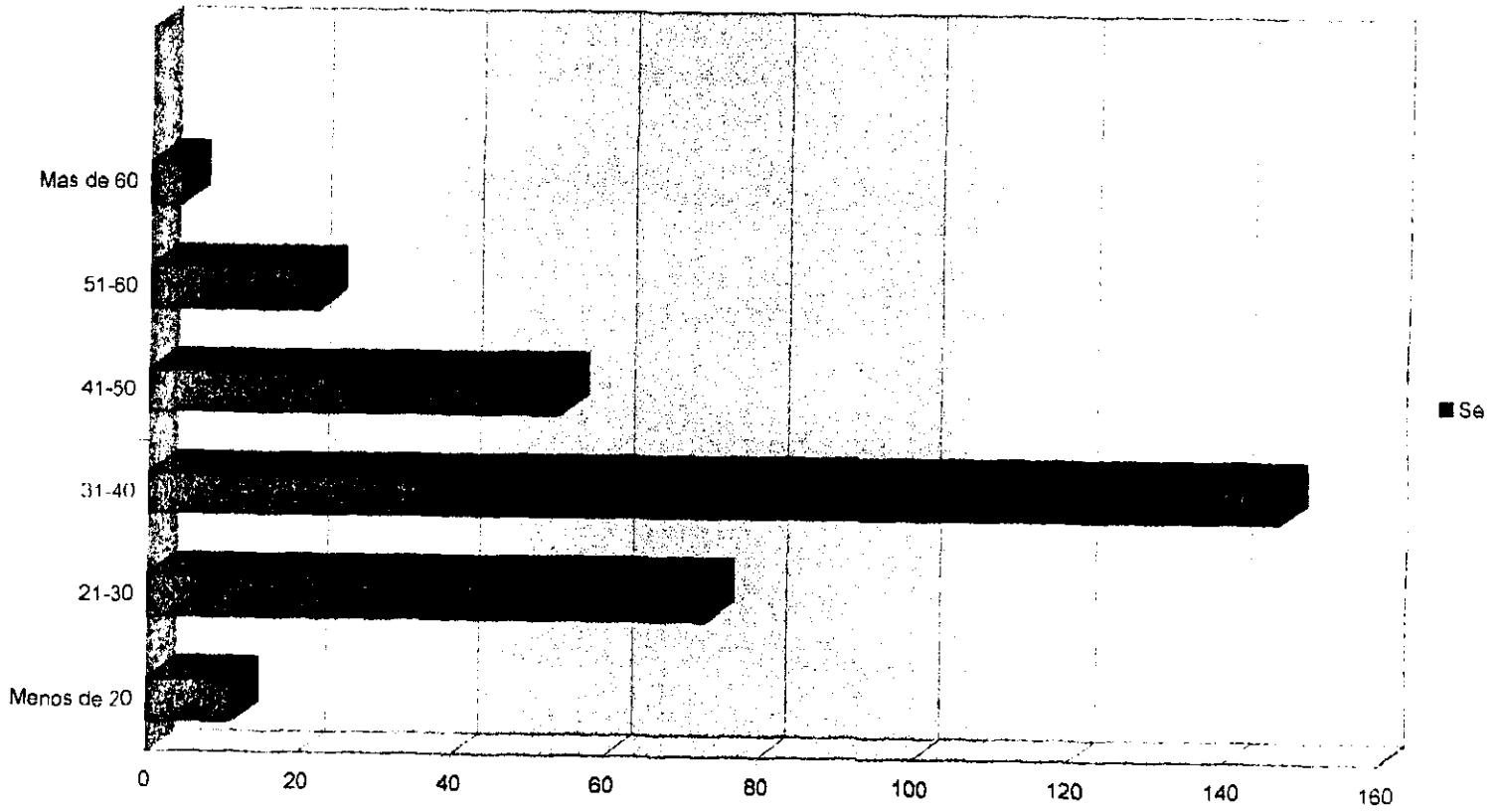
Linfocitos CD4+	Pacientes	Porcentaje
50-100	01	2.5
101-150	10	25.0
151-200	07	17.5
201-250	05	12.5
251-300	01	2.5
301-350	04	10.0
351-400	02	5.0
401-450	03	7.5
451-500	01	2.5
Más de 500	06	15.0
Total	40	100

Gráfico1

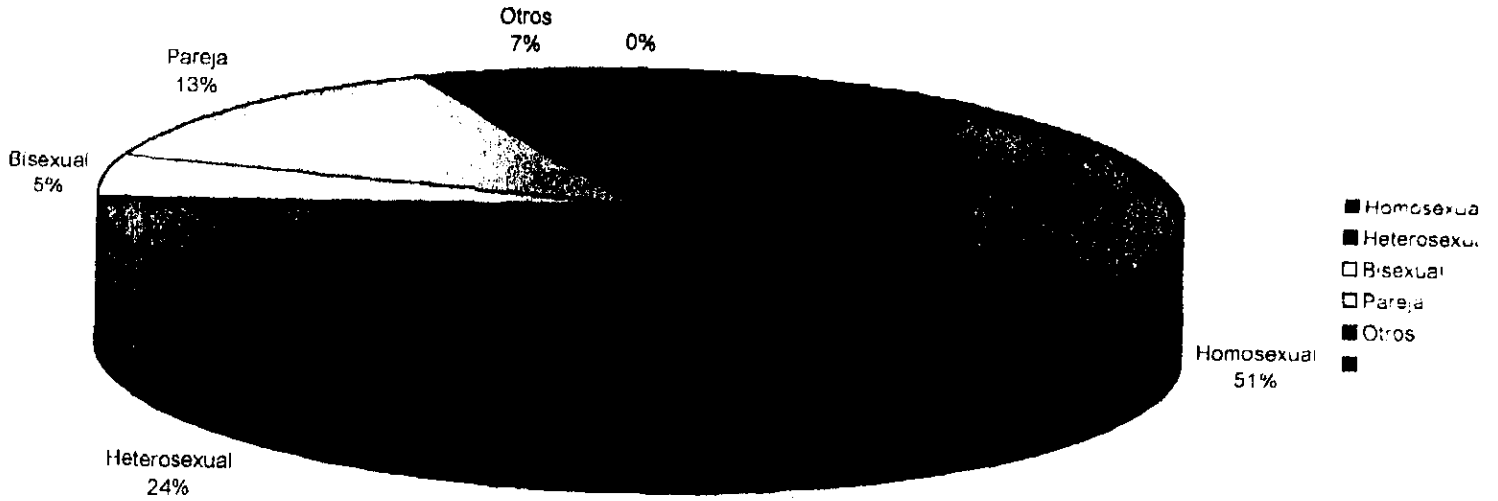
GRAFICA 1: GRUPO 1 DISTRIBUCION POR SEXO



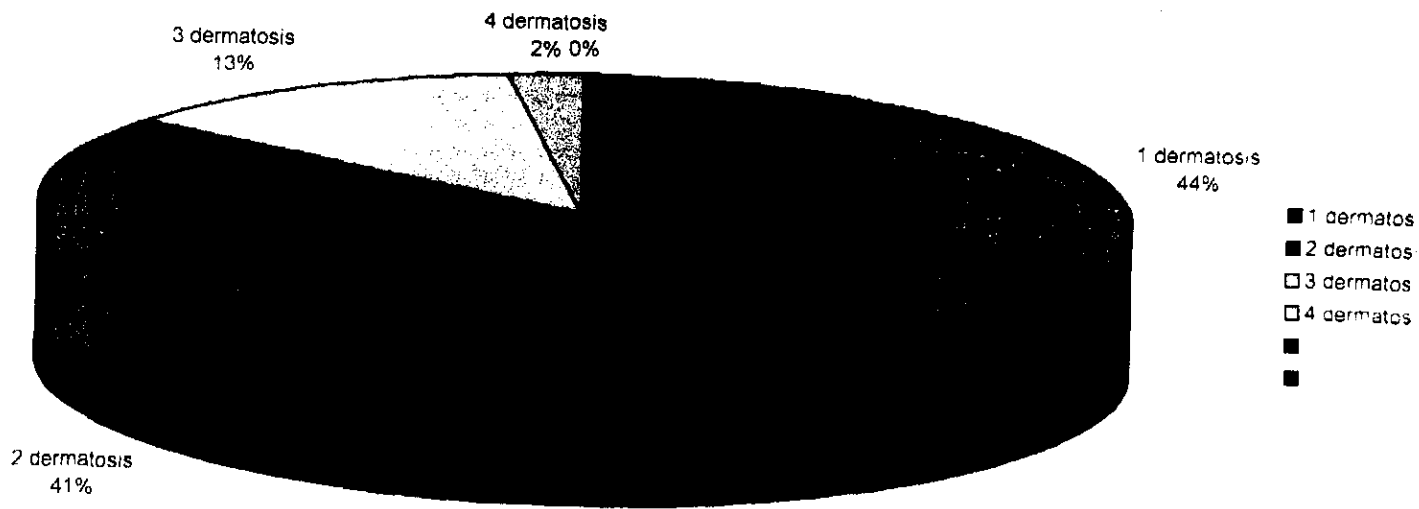
GRAFICA 2: GRUPO 1 DISTRIBUCION POR EDAD



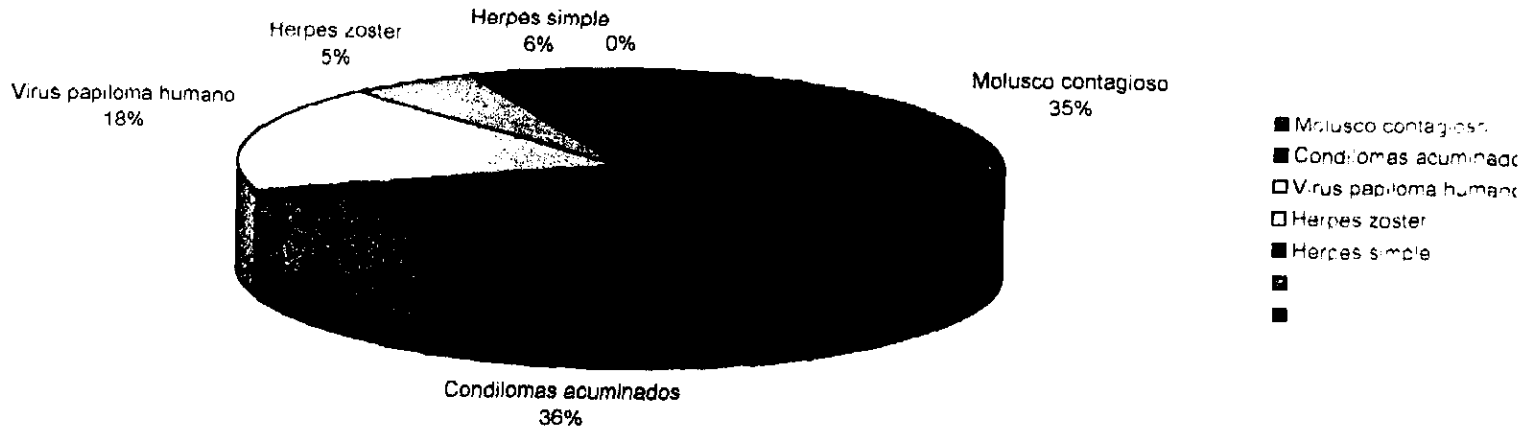
GRAFICA 3 :FACTORES DE RIESGO



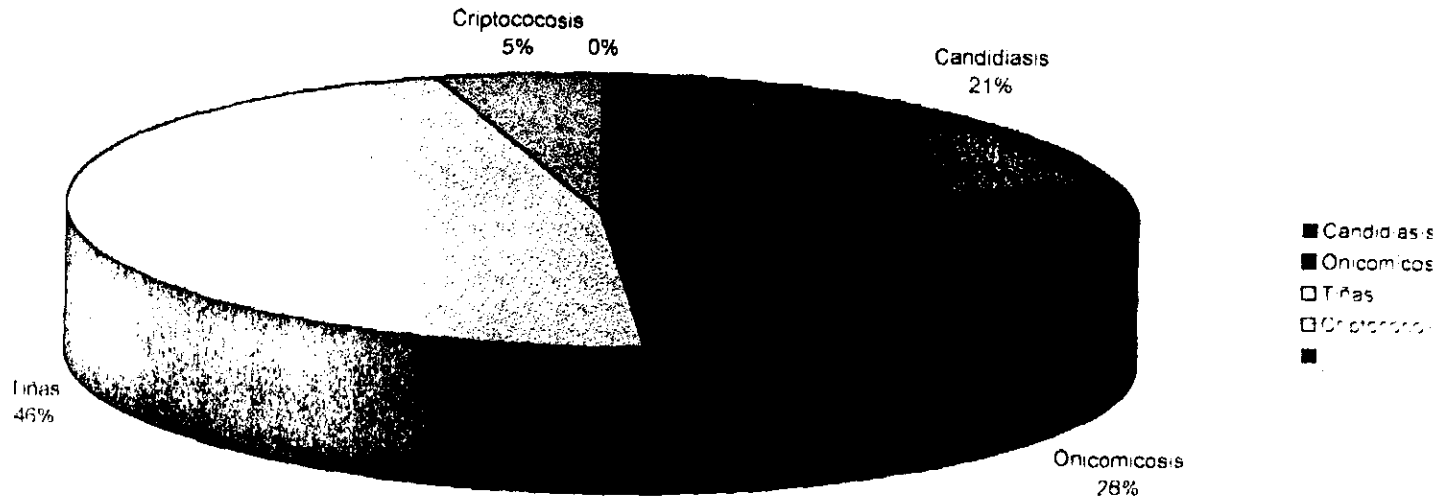
GRAFICA 4: DERMATOSIS



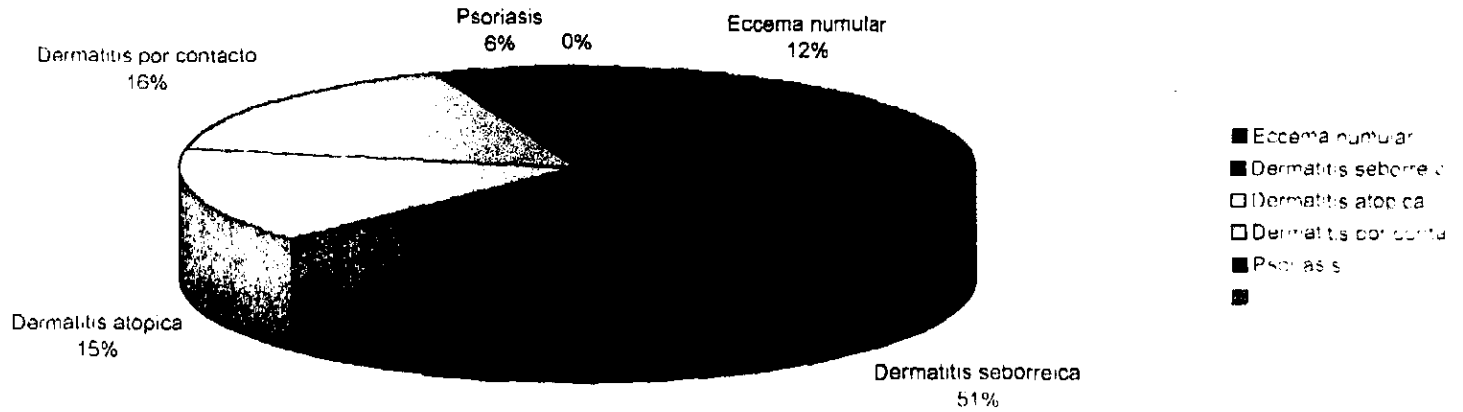
GRAFICA 5 : DERMATOSIS DE ETIOLOGIA VIRAL



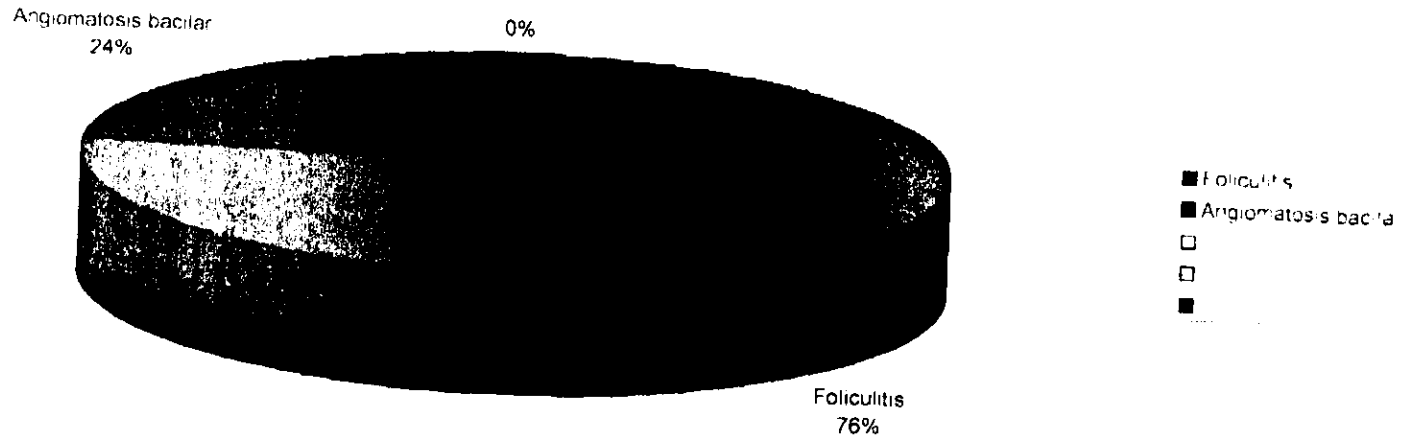
GRAFICA 6: DERMATOSIS DE ETIOLOGIA MICOTICA



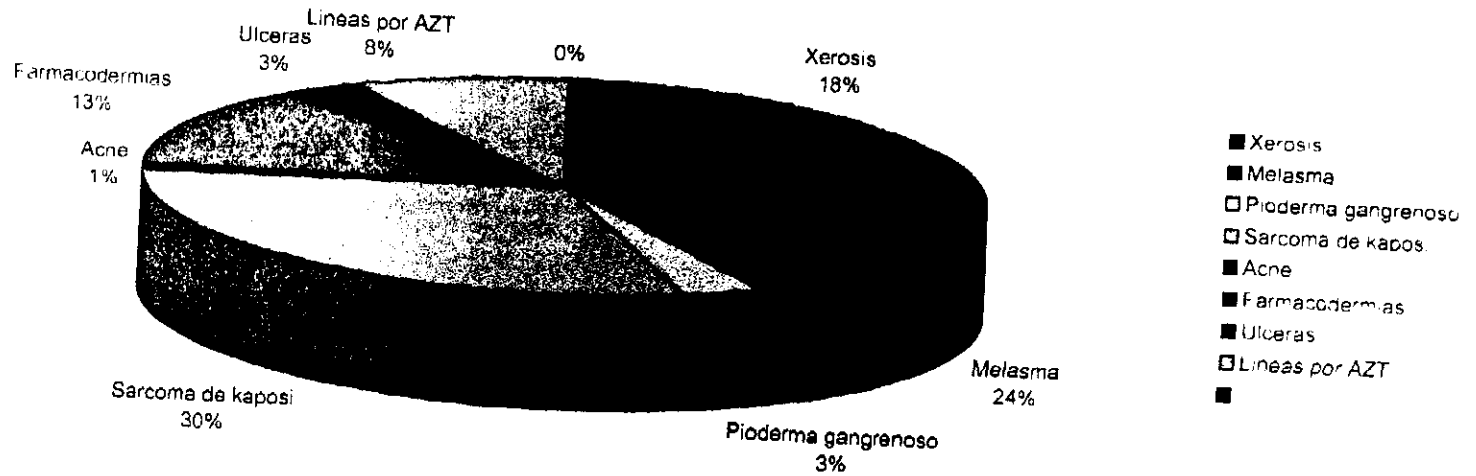
GRAFICA 7 : DERMATOSIS INFLMATORIAS



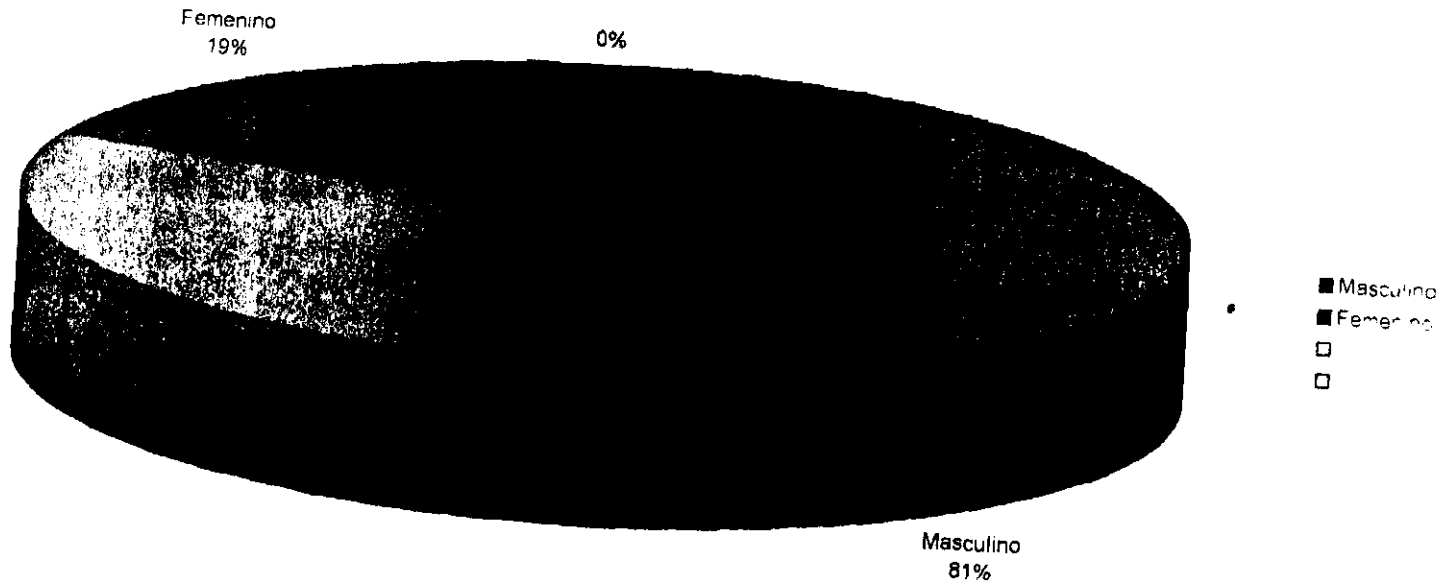
GRAFICA 8 : DERMATOSIS DE ETIOLOGIA BACTERIANA



GRAFICA 9: OTRAS DERMATOSIS



GRAFICA 10 : GRUPO 2 ; DISTRIBUCION POR SEXO



GRAFICA 11:GRUPO 2 DISTRIBUCION POR EDAD

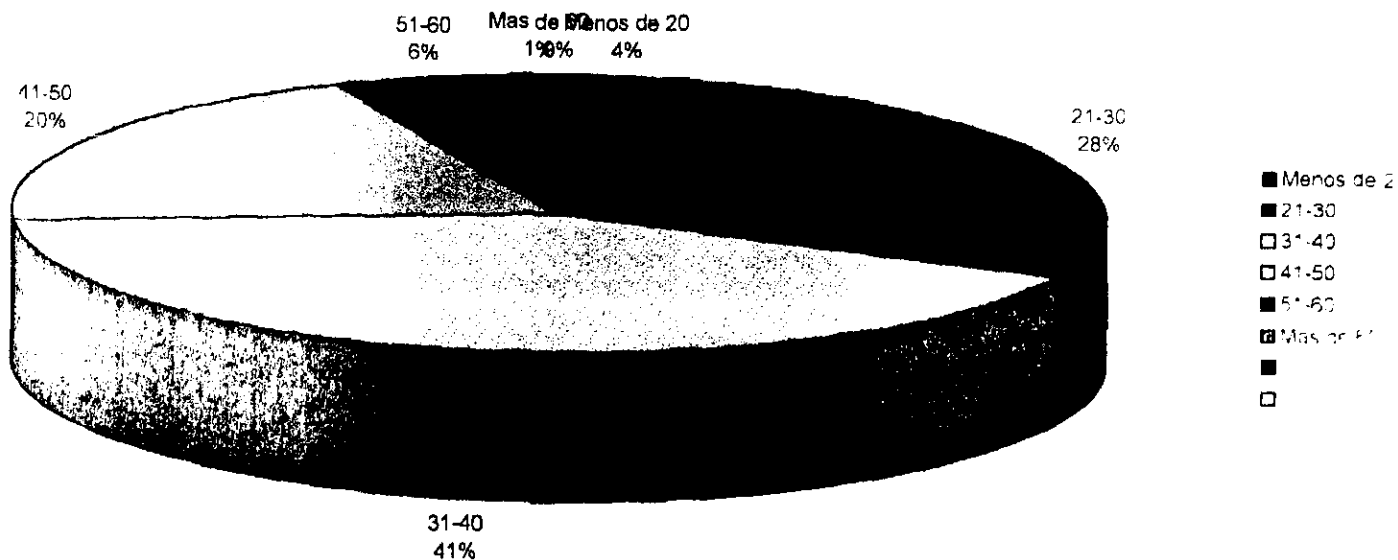
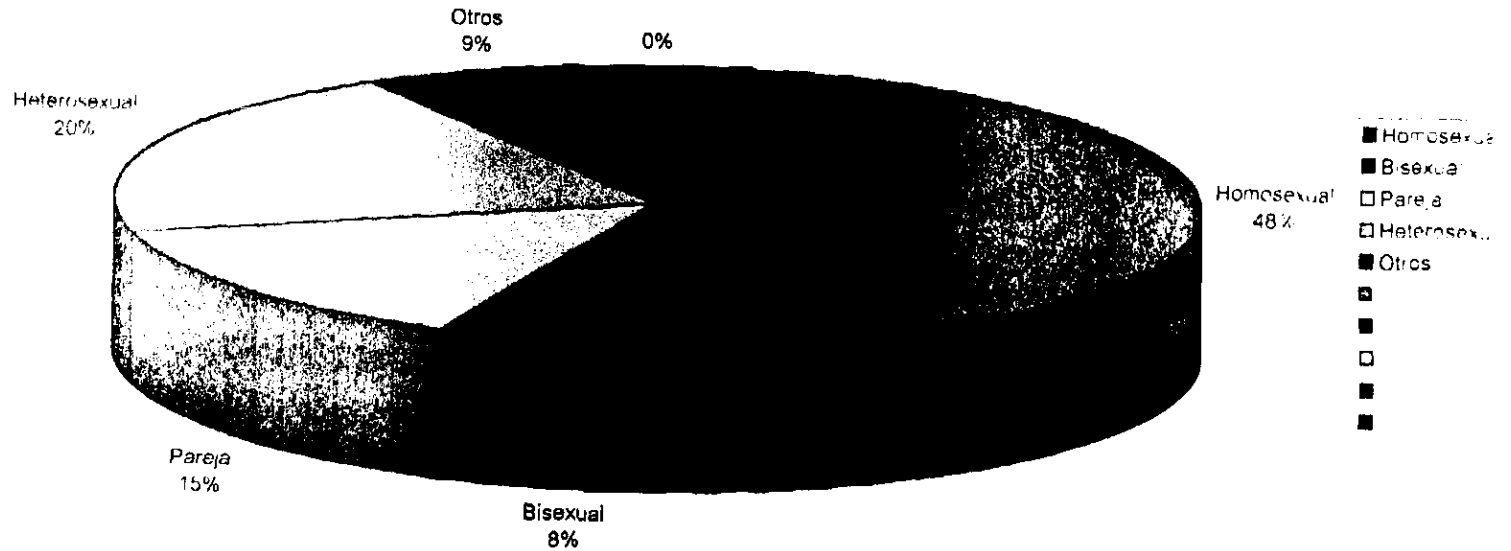


Gráfico1

GRAFICA 12 : GRUPO 2 FACTORES DE RIESGO



GRAFICA 13: GRUPO 2 CUENTA DE LINFOCITOS CD4+

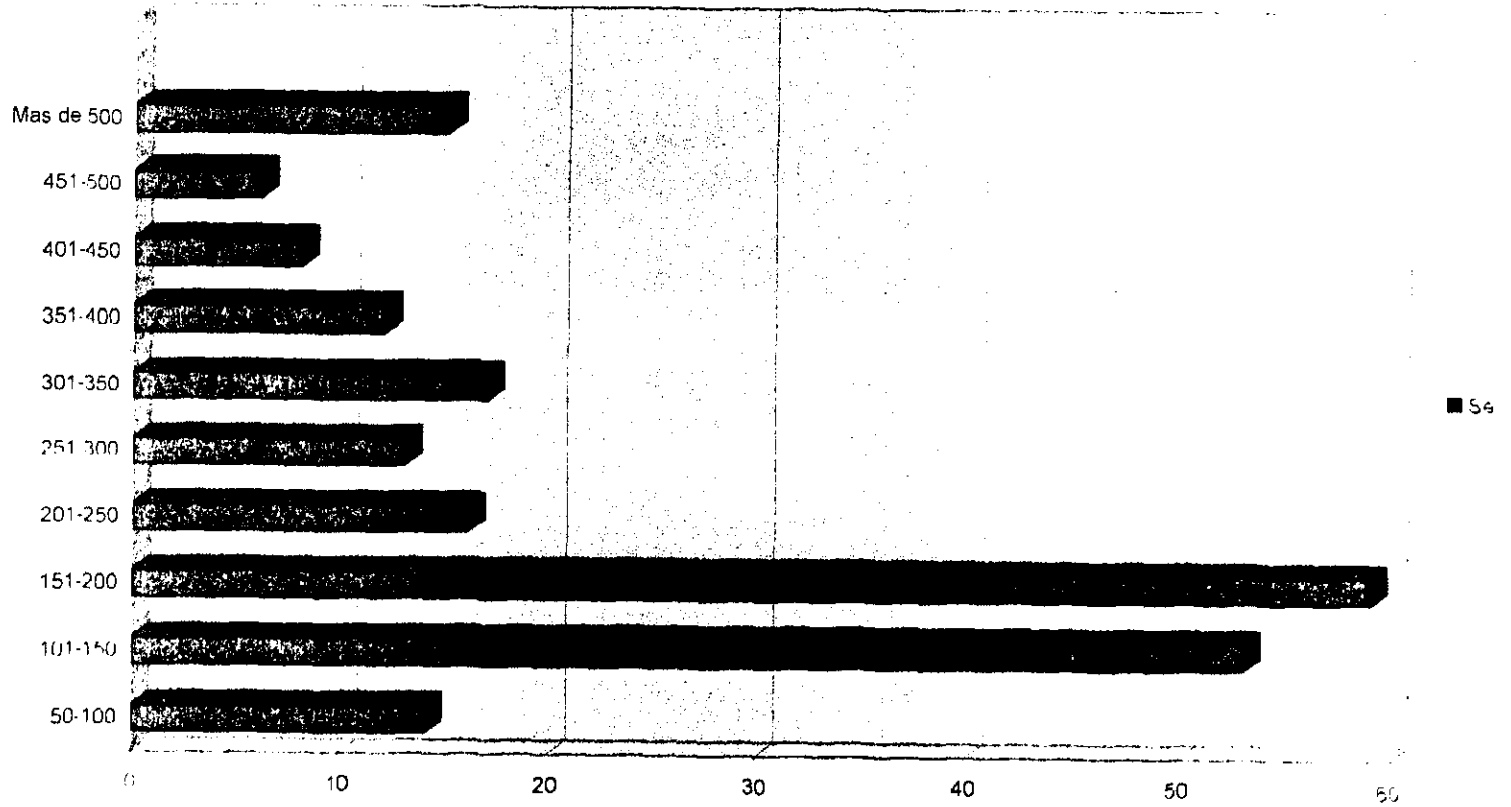
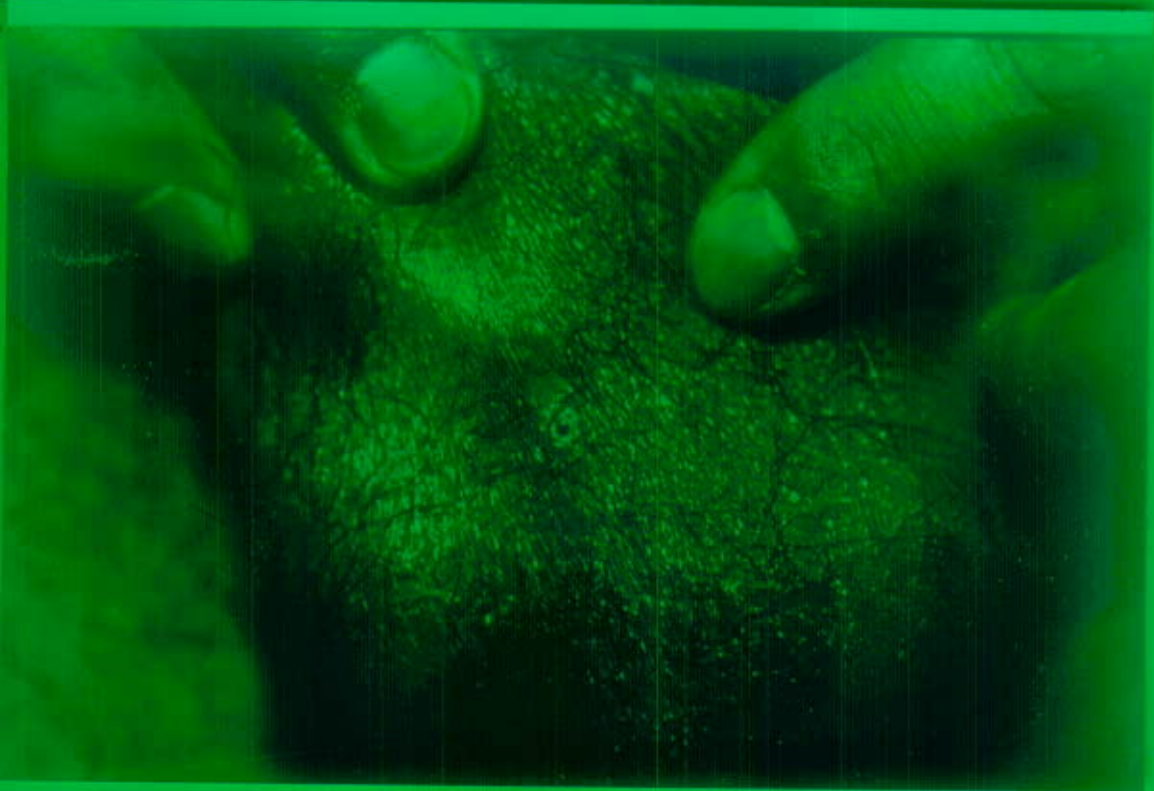


Figura 1

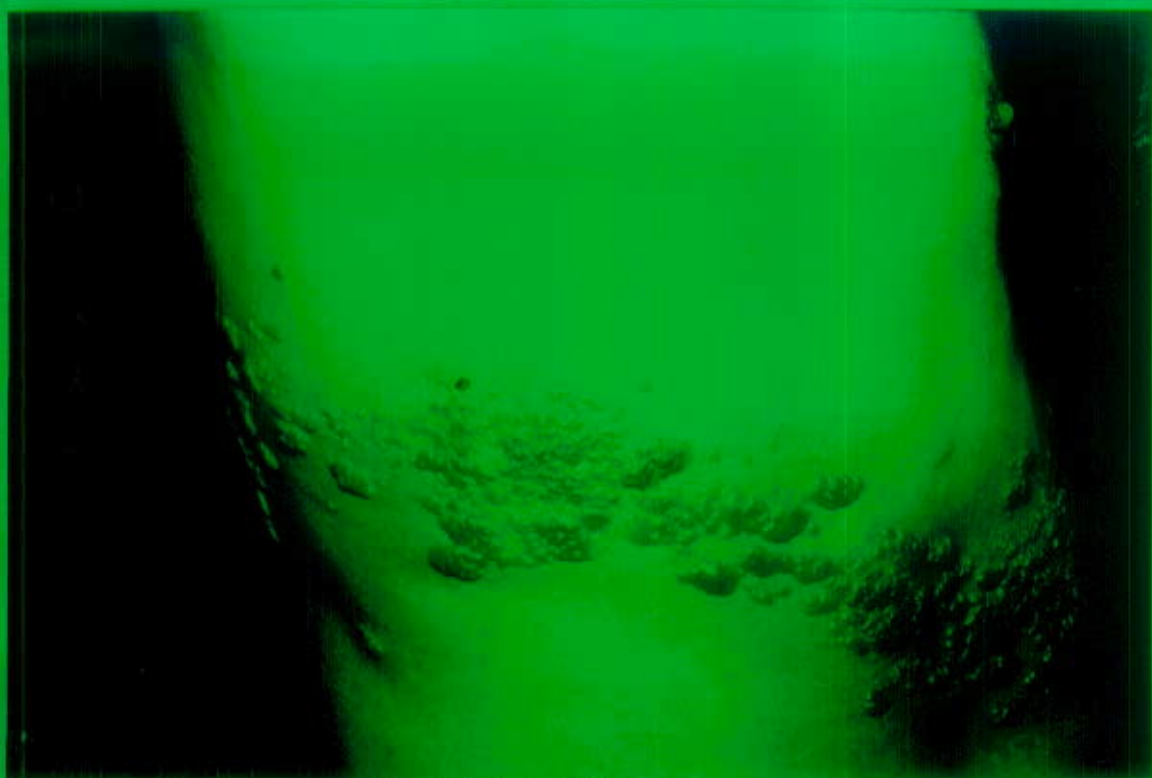


Herpes genital en paciente VIH positivo



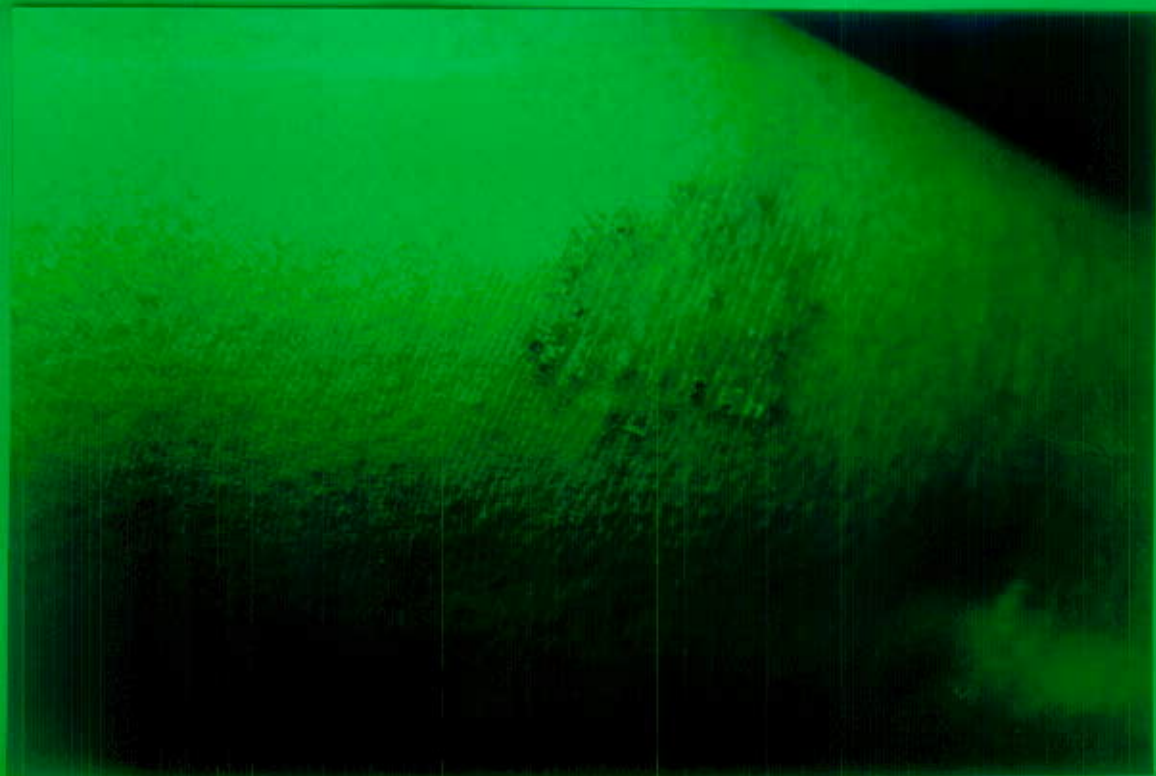
Condilomas acuminados.

Figura 3



Herpes Zoster en paciente VIH positivo.

Figura 4.



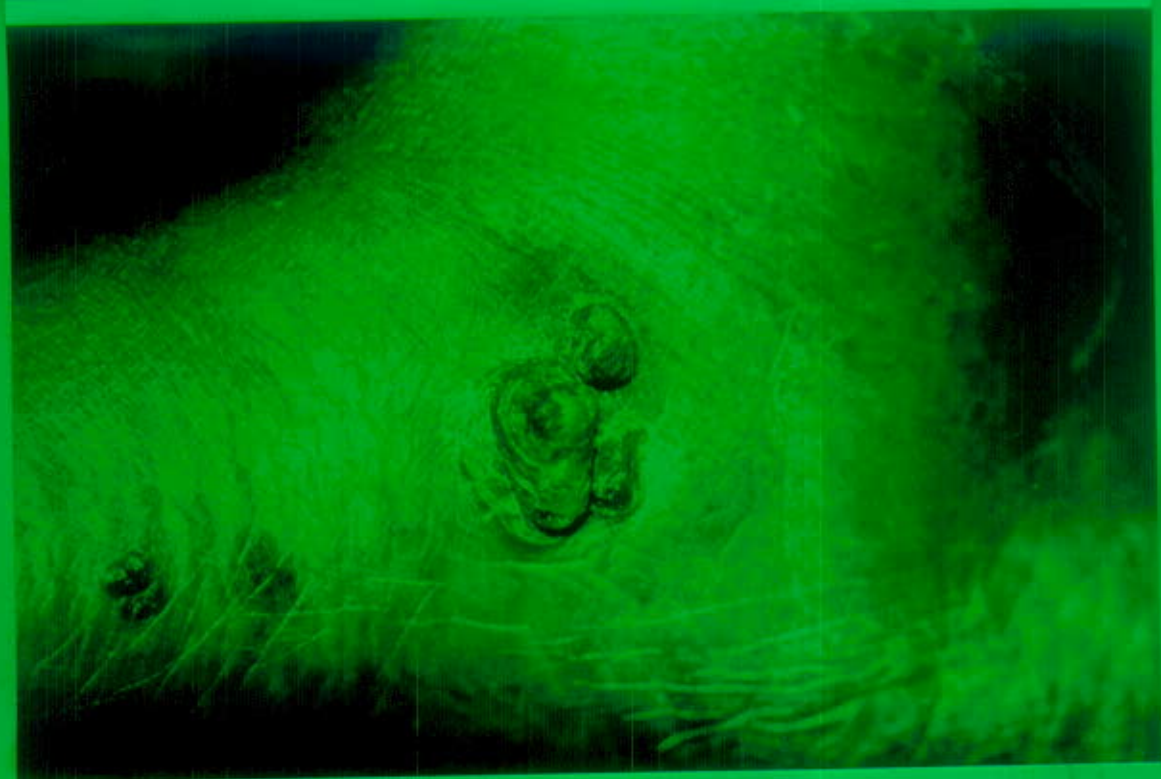
Tiña en paciente VIH positivo

Figura 5



Dermatitis Seborreica en VIH positivo.

Figura 6



Sarcoma de Kaposi en VIH positivo.

DISCUSION

Las enfermedades de la piel son una complicación muy frecuente en la infección del VIH .

Las dermatosis aparecen con mayor frecuencia al avanzar la enfermedad por el VIH y declinar la función inmunitaria; 64% de los pacientes con VIH tienen uno o más cuadros cutáneos, hasta un 86% de los que tienen un número de linfocitos CD4+ menor de 100 células/mm³ presentan una o más dermatosis.

En nuestro estudio se encontró que el 85% de pacientes con VIH presentan una o más dermatosis, con cuantificaciones de linfocitos CD4+ menores de 100.

A diferencia de otros estudios, como el realizado por Myskowski y cols, así como el de Jiménez Hernández (14,45), en las infecciones por virus del papiloma humano, se encontró cuantificaciones de linfocitos CD4+ menores de 200.

En el molusco contagioso, los pacientes presentaron cuantificaciones de hasta 200 céls/mm³, en comparación con los estudios de Mignard y cols, y el de Estebaranz López (19,20) donde las cifras encontradas fueron inferiores.

En la dermatitis seborreica se mencionan niveles de 243 céls/mm³, en la literatura en investigaciones hechas por Orozco Topete y cols, y en el realizado por Spira Rossemay (17,25) presentándose en nuestro grupo cantidades inferiores a ésta (mayor frecuencia en grupos de 200 céls/mm³).

La infección por herpes simple y herpes zoster en este estudio se encontró con mayor frecuencia con cuantificación de CD4+ de 150 céls/mm³. A diferencia de lo reportado en la literatura que son cuentas de 50 céls/mm³ (Taylor y cols) así como Butt A sandes, (15,33).

La infección por S. aureus, en la forma de foliculitis se relacionó con cifras menores de 200 céls/mm³, cifras inferiores a las reportadas en la literatura (Buezo y cols,35).

ESTA TESIS NO DEBE
VERSE EN ESTA
VISTA
SIN EN LA BIBLIOTECA

Las tiñas con cuentas inferiores de 200 céls/mm³, en la literatura se reportan niveles de hasta más de 400 céls/mm³, en los estudios hechos por Butt A Sands y cols, y el realizado por Patricia Chang (15,46).

De las micosis profundas como el criptococo se encontró en pacientes con una inmunidad muy comprometida, con menos de 50 céls/mm³, en forma similar a lo reportado por la literatura. (15).

La angiomatosis bacilar una infección con estrecha relación en pacientes infectados por el VIH se encontró con cuentas de CD4+ menores de 50 céls/mm³. cifras similares a las reportadas en la literatura ,en las investigaciones hechas por Mignard y cols, y en el realizado por Spira y cols (19,25).

La Psoriasis las cuantificaciones encontradas fueron de 200 céls/mm³, muy similares a las reportadas en la literatura, reportado por Melisa Costner (26).

Dentro de las farmacodermias, las cifras encontradas de linfocitos CD4+, son similares a las reportadas en la literatura : Sands G y cols, así como los realizados por Rossemary (15,25).

Dentro de las farmacodermias el mayor porcentaje fue con cuentas de CD4+ menores de 200 céls/mm³.

Entre las neoplasias, la que se encontró fue el Sarcoma de Kaposi con niveles de CD4+ menores de 200 céls/mm³, cifras superiores reportadas por Kisher J. Y cols (41).

Cabe destacar que es el primer estudio que se realiza en México, haciendo una asociación de linfocitos CD4+ y dermatosis encontradas en pacientes infectados por el VIH.

CONCLUSIONES

- 1.- Hasta un 85% de los pacientes con VIH positivo, presentan alguna dermatosis en el curso de su enfermedad.
- 2.- La presencia y severidad de dermatosis está en estrecha relación con la cuenta linfocitos CD4+.
- 3.- A mayor deterioro de la función inmunitaria, mayor riesgo de presentar dermatosis. Como se observó en uestro estudio.
- 4.- La etiología más frecuente en las dermatosis fue la infecciosa, y de ésta la de tipo viral.
- 5.- La severidad de las dermatosis fue mayor en el sexo masculino, siendo la población mayor en ambos grupos.
- 6.- Los pacientes que no presentaron dermatosis, contaban con niveles de CD4+ , mayores.
- 7.- Es necesario realizar otros ensayos con mayor tiempo de seguimiento, para establecer la evolución de cada dermatosis en este tipo de pacientes.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Stites P.Daniel, Terr Abba I, Parslow Tristram G. Inmunología básica y clínica. Manual Moderno 1997; 881-895.
- 2.- Show George, M Vong-Staal Flossie, Gallo Robert C. Etiología del SIDA.- Virología, biología molecular y evolución de los virus de la inmunodeficiencia humana. Virología Médica 1996 ; 11-16.
- 3.- Murray G P.R. Microbiología Clínica 1997, 684-701.
- 4.- G. Nandawani R. The prevalence of skin diseases in human immunodeficiency infection and its relationship to the degree of immunosuppression. British of Dermatology 1998;139 [1]:155-6.
- 5.- Essex Myron . Orígenes del SIDA. Virología Clínica. Manual Moderno 1996;4-10.
- 6.- Hardy Willian D,Jr MVD, Virus de la inmunodeficiencia humana. Clínicas Médicas de Norteamericana:1996;199-1240.
- 7.- I Krieg Arthur M.Human Endogenous Retroviruses. Science and Medicine:1997;march-april; 34-43.
- 8.- Phair Jhon P. Historia Natural de la Infección por VIH. SIDA. Interamericana 1997;89-93.
- 9.- Levy Jay A. Características del VIH y respuesta del receptor que causan avances de la enfermedad. SIDA. Interamericana 1997; 23-35.
- 10.- Tridall Brett et cols, Infección primaria por El virus de la inmunodeficiencia humana; Aspectos clínicos, inmunitarios y serológicos. Virología Clínica 1996;71-85.
- 11.- Floreys D . The Pathogenesis of AIDS and skin. Science and Medicine, 1997, march-april; 17-31.
- 12.- The Pathogenesis of AIDS. Science and Medicine: 1997, march-april 6-13.
- 13.- Berger Timothy G. Cuidados Dermatológicos en los pacientes con SIDA. 118-133.
- 14.- Myskowski Patricia L. Complicaciones dermatológicas de la infección por virus de inmunodeficiencia humana. Clínicas Médicas de Norteamérica, 1996. Vol 6, 1389-1407.
- 15.- Butt A Sands G. The prevalence of skin in human immunodeficiency infection and its relationship to the degree of immunosuppression British Journal of Dermatology 1998;139 [1] 33-39.

- 16.- Puy Carrión David, Chimenus Kustner Eduardo, Dorado Ramírez Carmen. Manifestaciones bucales en la infección por citomegalovirus en pacientes inmunodeprimidos. *Piel* 1997;12,357-361
- 17.- Orozco Topete Rocio, Arenas Roberto. *Pytirosporum ovale* en dermatitis seborreica. Estudio de 26 pacientes con SIDA y controles. *Dermatología Rev Mex*: 1995;39 [6]:343-346.
- 18.- Rodríguez de Rivera M Eugenia, Chimenus Kustner Eduardo, Finestres Zubeldía Fernando. Ulceras orales en pacientes HIV-positivos. *Piel* 1997;12,241-247.
- 19.- Mignard M et al, Correlation of skin disorders with CD4 lymphocyte count in patients with HIV/AIDS. *Journal of the American Academy of Dermatology*: 1998;39 [2]:298-300.
- 20.- Estebaranz López José Luis. Epidemiología y estructura molecular del virus *Molluscum contagiosum*. *Piel* 1998: 3;6-8.
- 21.- Chang Patricia. *Histoplasmosis diseminadas en pacientes con SIDA*. *Dermatología Rev Mex*;1998;42 [5] 43-48.
- 22.- Vick Rodolfo y cols. *Histoplasmosis capsulatum*: Un agente causal frecuente de micosis en SIDA en México. *Dermatología Rev Méx* 1996;40 [6] 417-419.
- 23.- Allegue Francisco, Fernández Martín, Enero Monserrat. *Psoriasis grave reiteriforme y SIDA*. *Piel* 1998: 13;368-371.
- 24.- Cardenoso Álvarez Esther, Unamuno Pérez Pablo. *Placas y lesiones hiperqueratósicas en pacientes VIH positivo*. *Piel* 1998: 13'103-104.
- 25.- Spira Rossemary et al. *Prevalence of cutaneous disorders in a population of VIH-infected patients*. *Arch Dermatol* 1998;134;1208-1212.
- 26.- Costner Melisa. *The Changing Spectrum of the cutaneous manifestations of HIV disease*. *Arch Dermatol* 1998: 134;1290-92.
- 27.- Cruz Bencomo Dora Juliana, Cancea García Bertha Rosalía. *Porfiria cutánea tarda asociada a VIH*. *Dermatología Rev Méx* 1997;41 [2]:84-87.
- 28.- Lim Henry W et al, *Early-stage HIV infection and hepatitis C virus are associated with elevated serum porphyrin levels*. *Journal of the American Academy of Dermatology* : 1998;39 [6]956-959.

- 29 - Just Mique, Ferrándiz Carlos. Sarcoma de Kaposi clásico. *Piel* 1997;12;296-305
- 30.- Lallemand Francis, Fritsch Laurent, Cywiner-Golenzer. Multiple myeloma and Sarcoma de Kaposi, in patients VIH positive. *J Am Acad Dermatol* 198. 39,506-508
- 31.- Malagón Sandra Ximena, Chimecos Eduardo, Janè Enric. Psoriasis, VIH y lesiones bucales asocidas. *Piel* 1997;12;138-44.
- 32.-Guggisberg D de Virayh, Constantin C. Norwegian scabies in a patiente with acquired immunodeficiency syndrome. *Dermatology* 1998: 197 (3); 360-8.
- 33.- Taylor C.R, Bailey E.M. Red nodules on the forearm of an HIV-positive man isolated cutaneous *Mycobacterium avium*, intracelulare infection. *Arch of Dermatol*: 1998: 134 (10);1279-83.
- 34.- Bihet H, Simonart T, Van Vooren SP. Porphyria tarda in a human immunodeficiency virus-infected patient: treatment with N-acetyl cysteine. *International Journal of Dermatology* : 1998;37 (9): 718-9.
- 35.- Buezo G.F, Fraga J, Abajo P, Ríos L. HIV Asociated eosinophilic folliculitis end follicular mucinosis. *Dermatology* 1998: 197 (2);178-80.
- 36.- Gross G, Roussaki A, Bizoskaj. Recalcitrant molluscum contagiosum in a patient with AIDS successfully, treated by a combination of CO2-laser and natural interferon beta gel. *Acta Dermato-Venereológica*: 198,78 (4) : 309-10.
- 37.- Butt A, Sands G, Nandwani R. The prevalence of skin disease in human immunodeficiency infection and its relationship to the degree of immunosuppression. *British Journal of Dermatology* : 198. 139 (1): 155-6

- 38.- Bitman L.M. Rabinowitz A.D. Hyperkeratotic planar plaques in an HIV-positive patient. Crusted scabies, localized to the soles. Arch of Dermatol : 1998 ; 134 (8) : 1019-23.
- 39.- Mastrolorenzo A. Urbano F.G. Salimberri L. Atypical moluscom contagiosum in an HIV- infected patient. International Journal of Dermatology : 1998 ; 37 (5) : 378-80.
- 40.- Horn C.K. Scott G.R. Benton E.G. Resolution of severe molluscom contagiosum on effective antiretroviral therapy. British Journal of Dermatology 1998 ; 138 (4) : 715-7
- 41.- Kisher J. Rutschman O. Hirschel B. Vollen Weider-Roten S. Saurat J.H. Regression of Kaposi sarcoma during therapy with HIV-1 protease inhibitors : a prospective pilot study. J Am Acad Dermatol 1997 : 38 (4) ; 594-8.
- 42.- Lewis E.S. Connolly S.D. Localized crusted scabies of the scalp and feet. Cutis 1998 : 61 (2) 87-8.
- 43.- Tlacuilo Parra José Alberto, Uribe Jiménez Elia, Rodríguez Toledo Arturo. Escabiasis costrosa (Noruega) y SIDA. Dermatología Rev Méx 1995 : 39 (6) : 356-8.
- 44.- Vélez García - Nieto, Moreno Giménez José Carlos. SIDA. Piel 1998: 13 ; 29-30.
- 45.- Jiménez Hernández Fabiola. Diagnóstico y tratamiento de condilomas acuminados. Dermatología Rev Méx 1998 : 142 (5) : 203-8.
- 46.- Chang Patricia. Onicopatías en pacientes con SIDA. Dermatología Rev Méx 1998 : 42 (3) : 91 - 94 .