

11237
93

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO
FACULTAD DE MEDICINA
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
HOSPITAL DE PEDIATRÍA

TESIS

Manifestaciones dermatológicas en niños con Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida (SIDA) en Tratamiento Antirretroviral Altamente Activo con Ritonavir

Tesista

Dra. Ana Araceli Flores López¹

Tutor de Tesis:

Dr. Gerardo Palacios Saucedo.²

Cotutor:

Dr. Edmundo Velázquez González³

I. M. S. S. C. M. N.
HOSPITAL DE PEDIATRÍA
← ABR. 4 2003 →
DEPTO. DE ENSEÑANZA E INVESTIGACION

- 1. Residente del cuarto año de la especialización en Pediatría Médica.
- 2. Investigador Asociado B Unidad de Investigación Médica en Epidemiología Clínica y Servicio de Infectología
- 3. Jefe del Servicio de Dermatología

Avenida Cuauhtémoc No. 330.
Teléfono 56 27 69 00 Extensión 3321

Colonia Doctores. Delegación Cuauhtémoc. México, DF.

TESIS CON FALLA DE ORIGEN

1
2003



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.

Autorizo a la Dirección General de Bibliotecas de la UNAM a difundir en formato electrónico e impreso el contenido de mi trabajo (funcional).

NOMBRE: Florencia López

Ana Graciela

FECHA: 01.09.03

FIRMA: [Firma]

ÍNDICE

Contenido	Páginas
I. Resumen	1
II. Introducción	3
III. Justificación	8
IV. Planteamiento del problema	9
V. Objetivos	10
VI. Material y métodos	11
VII. Resultados	23
VIII. Discusión	28
IX. Conclusiones	33
X. Bibliografía	34
XI. Anexos	35

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Manifestaciones dermatológicas en niños con Síndrome de Inmunodeficiencia Humana Adquirida (SIDA) en Tratamiento Antirretroviral Altamente Activo con Ritonavir

RESUMEN

INTRODUCCIÓN: La infección por el virus de inmunodeficiencia humana (VIH) tiene una expresión clínica diversa. Entre sus múltiples manifestaciones clínicas se encuentran las que afectan a la piel y sus anexos. En los pacientes con síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA) son frecuentes las infecciones cutáneas que plantean dificultades diagnósticas y terapéuticas.^{1,2} En la literatura internacional se ha reportado que la piel se afecta en un 80-95% en estos pacientes en algún momento del curso de la enfermedad.¹ El uso del tratamiento antirretroviral altamente activo (TARAA) ha demostrado ser eficaz al disminuir la carga viral (CV) y al mejorar la respuesta inmune, lo que se traduce en mejoría clínica del paciente. A pesar de que la información sobre dermatosis en el paciente pediátrico con VIH/SIDA es escasa en la literatura internacional, las dermatosis que más comúnmente afectan a estos niños son de causa infecciosa,^{1,2} siguiéndole en frecuencia las de origen inflamatorio, entre las cuales las mas representativas son: dermatitis seborreica, dermatitis atópica y dermatitis carenciales.^{3,7} Menos frecuentes son las lesiones cutáneas neoplásicas como sarcoma de Kaposi, leiomiomas o linfoma cutáneo en comparación a los adultos en que estas lesiones son altamente sugerentes de la enfermedad o indican un estado de supresión profunda del sistema inmunológico.

OBJETIVOS: Evaluar cuáles son las lesiones dermatológicas presentadas por una cohorte de niños con SIDA, que tanto se modifican estas lesiones, en frecuencia y tipo, al recibir TARAA con RTV, y hacer un diagnóstico transversal de las lesiones dermatológicas en una muestra de niños con VIH/SIDA.

MATERIAL Y METODOS: Diseño 1: serie de casos retrolectiva, diseño 2: serie de tiempo retrolectivo y diseño 3: trasversal, observacional, descriptivo y protectivo. Se incluyeron a los niños menores de 17 años con infección por el VIH que reciben o recibieron TARAA con RTV en el Hospital de Pediatría de Centro Médico Nacional Siglo XXI. Se realizaron antes y después del inicio de TARAA con RTV mediciones trimestrales del número absoluto de linfocitos CD4+/mL de plasma y de la carga viral (CV) utilizando la técnica Amplicor-Monitor de Roche cuyo límite de detección es de 50 copias/mL. Todos los pacientes son evaluados en la clínica por dos pediatras infectólogos y en caso de dermatosis la mayoría de los niños son remitidos a un dermatólogo. Los datos para los diseños 1 y 2 fueron obtenidos de los expedientes clínicos y de la base de datos del servicio de infectología del hospital y para el diseño 3 fueron recolectados prolectivamente.

RESULTADOS: Se incluyeron 28 niños que ingresaron al Hospital de Pediatría entre Agosto de 1993 y Mayo del 2002, de los cuales 15 (53.6%) fueron del sexo masculino y 13 (46.4%) del femenino. La edad de los pacientes al momento del diagnóstico de la infección por el VIH osciló entre 1 mes y 14 años 11 meses, y la edad promedio al inicio de TARAA con RTV fue de 17 meses. La mayoría de los pacientes adquirieron la infección a través de la vía perinatal 92.8%. Con relación a la categoría clínica 5 (18.5%) fueron de la categoría N, 8 (29.6%) de la A, 7 (25.9%) de la B y otros 7 de la C. En cuanto a la categoría inmunológica al inicio de TARAA con RTV 4 (15.3%) pacientes no tenían evidencia de supresión, 11 (42.3%) tenían supresión moderada y 11 supresión severa. De los pacientes incluidos, 11 (39.8%) habían recibido uno o mas esquemas de tratamiento antirretroviral antes de TARAA con RTV. En relación a las dermatosis, 20 pacientes presentaron alguna dermatosis antes del inicio de TARAA con RTV con un total de 52 dermatosis, con un promedio de 2.6 dermatosis por paciente y 1.73 dermatosis por mes en un periodo de seguimiento promedio de 30 meses. La etiología mas frecuente de estas dermatosis fue infecciosa con 67.3%, seguido por las de origen inflamatorio 26.9% y 5.7% de etiología carencial. Veintidós pacientes presentaron un total de 46 dermatosis después del inicio de TARAA con RTV con un promedio de 2 dermatosis por paciente y 0.98 dermatosis por mes en un periodo de seguimiento promedio de 48 meses. En estos casos, la distribución de acuerdo a su etiología fue 52% de etiología infecciosa, 43.4% de etiología

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

carencial, un caso de etiología neoplásica y otro de etiología carencial. Se evaluaron 20 pacientes en el diseño tres, encontrando a siete sin patología cutánea y 13 (65%) con alguna dermatosis. La etiología de las dermatosis fue significativamente diferente al compararla antes y después del inicio de TARAA con RTV ($p=0.01$). En esta evaluación se detectaron 19 dermatosis y a diferencia de lo encontrado en los otros dos diseños, predominó la etiología inflamatoria (84.2%) sobre la infecciosa (15.8%) ($p=0.000$).

CONCLUSIONES: La etiología de las dermatosis que más afecta a niños infectados por el VIH es de origen infeccioso, seguida por las de origen inflamatorio; las de origen neoplásico son raras en estos niños. Al iniciar el TARAA con RTV ocurre una reducción en la frecuencia de dermatosis y la etiología de estas se modifica, siendo las más frecuentes las de origen inflamatorio, seguido por las de origen infeccioso, lo que parece coincidir con una reducción de la carga viral e incremento en las cifras de linfocitos CD4+.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

II. INTRODUCCION

La infección por VIH tiene una expresión clínica muy diversa. Entre sus múltiples manifestaciones clínicas se encuentran las que afectan a la piel y sus anexos. Aunque las dermatosis también son comunes en pacientes pediátricos sin infección por el VIH, la evolución de estas enfermedades en pacientes infectados con el VIH es más prolongada, grave y resistente al tratamiento. ¹

En los pacientes con SIDA son frecuentes las infecciones cutáneas mixtas que plantean dificultades diagnósticas y terapéuticas, ^{1,2} en la literatura internacional se ha reportado que la piel se afecta hasta en un 80-95% en algún momento del curso de la enfermedad. ¹ Otros autores reportan una incidencia de 59-65%.³ Por estas razones, se debe realizar una cuidadosa exploración del sistema mucocutáneo, interrogando el tiempo de evolución de las lesiones, si se acompañan de dolor o prurito, si hay concomitante otra sintomatología sistémica y/o el uso de un nuevo medicamento.

El uso de la Terapia Antirretroviral Altamente Activa (TARAA) con Ritonavir (RTV) ha demostrado ser muy eficaz al disminuir la carga viral y mejorar la respuesta inmune traducándose en mejoría clínica del paciente. ³

De manera resumida a continuación se describen algunas de las principales dermatosis que se presentan en niños con VIH y la lesión cutáneas asociadas:

CANDIDIASIS: la candidiasis en pacientes infectados con VIH se presenta en forma de algodoncillo bucal (muget) o dermatitis de la zona del pañal, es la manifestación mucocutánea más frecuente en niños, se ha estimado que la incidencia de estos trastornos en pequeños con SIDA varía entre 48 y 85%. ^{1,4} En niños existen cuatro variantes clínicas de candidiasis bucal; 1) la candidiasis pseudomembranosa. 2) candidiasis atrófica, 3) candidiasis hiperplásica crónica y 4) Queilitis angular. ^{1,2} En niños con infección por VIH la candidiasis también

se presenta como eritema y pústulas satélites en el área del pañal, o con intertrigo erosivo en los pliegues del cuello o de las axilas, también pueden aparecer lesiones de aspecto granuloso. En los niños de mayor edad puede ocurrir paroniquia candidiásica crónica. ^{1,2,4,5,6}
Otros hongos también implicados son *Pityrosporum ovale*, *Cryptococcus neoformans*, *Histoplasma capsulatum*, *Coccidioides immitis*. ^{7,8}

INFECCIONES BACTERIANAS: en los pacientes infectados por el VIH se altera la inmunidad humoral así como la celular, presentando una alta incidencia de infecciones bacterianas graves. Las formas de infecciones cutáneas en niños incluyen celulitis, ectima, furunculosis y foliculitis recurrente, el microorganismo causal más frecuente es *Staphylococcus aureus*.² Otros microorganismos también implicados son: *Hemophilus influenzae*, *Streptococcus pyogenes*, *Micobacteria* especies, *Bartonella henselae*, *Bartonella quintana*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Micobacterium avium-intracelular*, *M. marinum*. ^{1,6,9}

VIRUS HERPES SIMPLE: es una infección de la piel y mucosas producida por virus del herpes I y II que se localizan en áreas genitales y extragenitales respectivamente. La gingivoestomatitis herpética grave se describió por primera vez en lactantes con SIDA, los niños desarrollan episodios crónicos y recurrentes de la enfermedad que se caracteriza por vesículas dolorosas y úlceras superficiales, localizadas en labios, lengua, mucosa bucal y paladar. ^{1,2,5}

INFECCIÓN POR CITOMEGALOVIRUS: recientemente se ha puesto especial atención al citomegalovirus (CMV) como responsable de lesiones mucocutáneas en pacientes infectados por VIH ¹⁰ en niños se han reportado casos de dermatitis del pañal por CMV que se caracteriza por eritema intenso,

costras, bulas y erosiones.¹ Otras series reportan al CMV como responsable en el 0.2% de las dermatosis en pacientes infectados por VIH.^{3,7}

LEUCOPLASIA PILOSA BUCAL: es una forma de infección por virus del Epstein Barr, se caracteriza por placas corrugadas verrugosas blancuzcas, por lo general sobre la superficie lateral de la lengua. Ocurre en adultos hasta en el 10.4%⁷ en niños se han reportado pocos casos.¹²

MOLUSCO CONTAGIOSO: es una infección de la piel causada por un poxivirus DNA, se caracteriza por pápulas amarillentas a nacaradas, las lesiones tienden a agruparse y también pueden aparecer lesiones gigantes. Es un trastorno frecuente en la niñez.^{1,2,7}

VARICELA: es una infección primaria producida por el virus varicela-zóster, contagiosa, habitualmente autorresolutiva; se caracteriza por una erupción de distribución centrípeta constituida por vesículas que aparecen sobre una base eritematosa, evolucionan a pústulas y costras y dejan pequeñas depresiones. Se puede presentar como una enfermedad complicada y grave, en un estudio con 15 pacientes se observó erupción profusa o hemorrágica, hepatitis, afección pulmonar y complicaciones bacterianas incluso osteomielitis.^{5,7}

HERPES ZOSTER: se origina por reactivación del virus varicela-zóster latente en los ganglios de la raíz dorsal, es relativamente raro en la niñez pero su incidencia aumenta en pacientes infectados por VIH y se caracteriza por vesículas dolorosas agrupadas y se presentan siguiendo un dermatoma, el diagnóstico se confirma mediante frotis de Tzank y cultivo viral del líquido vesicular.¹⁰

INFECCIÓN CRÓNICA POR VARICELA ZOSTER: esta forma de infección se ha observado en muchos niños y adultos infectados con VIH, aparecen lesiones

hiperqueratósicas o úlceras dolorosas en cualquier parte de la superficie cutánea de manera unilateral. ⁷

INFECCIÓN POR VIRUS DEL PAPILOMA HUMANO: dermatosis producida por el virus papova; afecta preferentemente a las mucosas genital y anal; se caracteriza por vegetaciones o verrugosidades que tienden a crecer y a persistir. En niños con infección por el VIH pueden tener diferentes expresiones cutáneas. A los niños con condiloma acuminado se les ha asociado a abuso sexual.

ESCABIASIS: es una dermatosis trasmisible, pruriginosa, que tiende a ser generalizada con predominio en pliegues y genitales; se caracteriza por pápulas, costras hemáticas, pequeñas vesículas y túneles. Es causada por el ácaro *Sarcoptes scabiei* variedad *hominis*.

DERMATITIS SEBORREICA: es una dermatosis eritematoescamosa localizada en la piel cabelluda, cara, región preesternal, interescapular y pliegues, de evolución crónica y recurrente. ^{5,7} En lactantes adopta la forma de eritema grave y descamación de la cara y cuero cabelludo, pudiendo progresar a eritrodermia generalizada. En niños de mayor edad se afectan los pliegues nasolabiales, las cejas y la piel retroauricular. ^{1,2}

DERMATITIS ATOPICA: es una dermatosis reaccional manifestada por dermatitis aguda o crónica que afecta preferentemente los pliegues; se presenta en lactantes; tiende a desaparecer en la primera infancia y reaparece en escolares, se desconoce la causa pero intervienen factores constitucionales, inmunitarios y psicológicos. ^{3,5}

ERUPCIONES FARMACOLÓGICAS: los enfermos de SIDA son susceptibles a presentar lesiones en la piel como reacción secundaria al tratamiento. Al Trimetoprim/Sulfametoxazol se le ha asociado a una incidencia de hasta 69%; ²

otras series reportan incidencia de 47% ⁷ Straka y cols. observaron una relación de 16% en 50 niños a ese mismo medicamento y otros como antituberculosos, fenitoína y aminopenicilinas.

VASCULITIS: algunos autores han emitido reportes de vasculitis como única manifestación de infección por VIH. ²

TRASTORNOS NUTRICIONALES: diversas deficiencias nutricionales dependen de la baja ingesta y deficiente absorción intestinal, podemos observar Kwashiorkor y Pelagra. Otros trastornos son acrodermatitis enteropática, debida a deficiencia de Zinc. ^{1,2,13,14}

SARCOMA DE KAPOSI (SK): son lesiones excepcionalmente raras en niños sin que hasta el momento se haya podido establecer su prevalencia. En un estudio con 150 niños infectados con el VIH se encontró SK en 126 de ellos, la mayor incidencia fue en niños menores de 5 años y esto se atribuye a su baja resistencia al Herpes virus tipo 8 virus que se asocia a la presencia de esta neoplasia; la lesión se localiza en cualquier superficie de la piel o mucosas y se caracteriza por nódulos o placas color rojo púrpura. ^{15,16,17}

LEIOMIOSARCOMA: se han observado algunos tumores malignos y benignos del músculo liso. Las lesiones son de consistencia firme presentan relieve y se acompañan de dolor.

TRASTORNOS DIVERSOS: otros trastornos que se han observado y que se desconoce la asociación fisiopatológica entre la infección por el VIH y ellos son: hipertrichosis de las pestañas, vitiligo, piodermia gangrenosa, eritema discromico persistente, cutis marmorata, melanoma y nevos displásicos eruptivos. ^{1,2,11,18,19}

III. JUSTIFICACIÓN

La infección por el VIH tiene una expresión clínica diversa, en la cual los padecimientos de la piel pueden ser la primera manifestación y dar la pauta para investigar la presencia de la enfermedad. En esta enfermedad las diferentes dermatosis son más frecuentes cuando el estado inmunitario del paciente esta más comprometido. Aunque existen múltiples estudios en la literatura mundial que se refieren a estas lesiones dermatológicas, la mayoría de los reportes se refieren a adultos, por lo tanto la información al respecto es escasa en niños. Como ocurre con otras manifestaciones de la enfermedad, las manifestaciones dermatológicas del niño son diferentes de las reportadas más frecuentemente en el paciente adulto. Por otro lado, la disponibilidad reciente de múltiples antirretrovirales ha ampliado la cantidad de manifestaciones dermatológicas en estos pacientes. Debido a esto se considero necesario evaluar las alteraciones en la piel y en sus anexos en una cohorte de pacientes pediátricos infectados con el VIH que están en TARAA con RTV en un hospital del tercer nivel de atención pediátrica (Hospital de Pediatría Centro Médico Nacional Siglo XXI).

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

IV. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

1. ¿Cuáles son las lesiones dermatológicas presentadas por una cohorte de niños con SIDA?

2. ¿Qué tanto se modifican en frecuencia y tipo las lesiones cutáneas al emplear TARAA con RTV en una cohorte de niños con SIDA?

2.1 ¿Cuáles fueron las manifestaciones dermatológicas antes del inicio de TARAA con RTV en una cohorte de niños con SIDA.

2.2 ¿Cuáles fueron las manifestaciones dermatológicas después del inicio de TARAA con RTV en una cohorte de niños con SIDA.

2.3 ¿Qué tan diferente fue la frecuencia y tipo de dermatosis antes y después del inicio de TARAA con RTV en una cohorte de niños con SIDA.

3. ¿Cuáles son las lesiones cutáneas detectadas en una evaluación dermatológica transversal en un grupo de niños con SIDA?

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

V. OBJETIVOS:

OBJETIVO GENERALES Y ESPECIFICOS

1. Evaluar cuáles son las lesiones dermatológicas presentadas por una cohorte de niños con SIDA.
2. Evaluar qué tanto se modifican en frecuencia y tipo las lesiones cutáneas al emplear TARAA con RTV en una cohorte de niños con SIDA.
 - 2.1. Evaluar cuáles fueron las manifestaciones dermatológicas antes del inicio de TARAA con RTV en una cohorte de niños con SIDA.
 - 2.2. Evaluar cuáles fueron las manifestaciones dermatológicas después del inicio de TARAA con RTV en una cohorte de niños con SIDA.
 - 2.3. Comparar la frecuencia y el tipo de dermatosis antes y después del inicio de TARAA con RTV en una cohorte de niños con SIDA.
3. Evaluar las lesiones cutáneas detectadas en un examen dermatológico transversal en un grupo de niños con SIDA

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

VI. MATERIAL Y MÉTODOS:

LUGAR DONDE SE REALIZO EL ESTUDIO

En el Hospital de pediatría, que es una Unidad de concentración de III nivel de atención, que recibe niños procedentes de Hospitales Generales de Zona y regionales del sur del Valle de México y de los estados de Morelos, Querétaro, Guerrero y Chiapas.

DISEÑO:

Diseño 1: Serie de casos retrolectiva.

Diseño 2: Diseño de series de tiempo ("diseño de mediciones repetidas") retrolectivo.

Diseño 3: Transversal, observacional, descriptivo y prolectivo (Encuesta dermatológica).

CRITERIOS DE SELECCIÓN DE LA MUESTRA:

CRITERIOS DE INCLUSIÓN.

1. Niños menores de 17 años con infección por VIH que reciben o recibieron TARAA con RTV en el Hospital de Pediatría.

CRITERIOS DE EXCLUSION:

1. Expediente clínico no disponible.
2. Defunción antes de los 3 meses del inicio de TARAA con RTV.

CRITERIOS DE ELIMINACIÓN:

1. Expediente incompleto (con menos del 80% de la información requerida por el cuestionario diseñado para este proyecto).

DEFINICION DE VARIABLES

Variable dependiente:

1. Dermatitis: Definición operacional. **Diseños 1 y 2:** Se consideró con dermatosis a todos los pacientes en cuyo expediente clínico se refiriera el diagnóstico o la presencia de: dermatitis seborreica, dermatitis atópica, prurigo por insectos, candidiasis, molusco contagioso, herpes labial u oral, tiña y sus variedades, impétigo, erupciones medicamentosas, varicela, zoster, eccema herpético, papulosis linfomatosa, escabiasis, dermatitis carenciales y sus variedades. **Diseño 3.** Un dermatólogo hizo un examen clínico dermatológico proyectivo de tipo transversal de la mayoría de los pacientes incluidos.

A continuación se presenta una definición conceptual breve de estas dermatosis:

Dermatitis seborreica: Dermatitis eritemato-escamosa de las áreas seborreicas que afecta principalmente a niños. ⁵

Dermatitis atópica: Enfermedad inflamatoria de la piel caracterizada por eritema, edema, prurito intenso, exudación, costras y descamación. En las fases agudas hay espongiosis (vesículas intradérmicas). ^{2,5}

Prurigo por insectos: Ocurre por la picadura de mosquitos, pulgas, chinches y otros insectos y se caracteriza por una roncha urticariana, que en lugar de desvanecerse es reemplazada por una pápula sólida, pueden desarrollarse vesículas sobre la cúpula de las pápulas. ⁵

Candidiasis: Grupo de manifestaciones clínicas ocasionadas por levaduras del género Candida; pueden ser superficiales y profundas y afectar piel, mucosas, estructuras profundas u órganos internos y tener evolución aguda, subaguda o crónica. La presentación clínica más frecuente de la candidiasis en pacientes infectados con VIH es en forma de algodoncillo bucal o dermatitis de la zona del

pañal, la cual se acompaña de lesiones papulares o pustulosas satélites. En niños se pueden observar cuatro variantes clínicas de candidiasis bucal; 1) la candidiasis pseudomembranosa que es la más frecuente, se localiza en lengua, mucosa labial y en el paladar duro y blando, y se caracteriza por placas blanco-cremosas o amarillentas con la mucosa subyacente de color rojo y presenta hemorragia cuando se eliminan las placas. 2) candidiasis atrófica: se presenta en la lengua con eritema brillante y pérdida de papilas; 3) candidiasis hiperplásica crónica: se caracteriza por áreas eritematosas y blanquecinas con relieve y una distribución simétrica y no pueden eliminarse mediante fricción; 4) en la queilitis angular: se presentan fisuras y eritema en los ángulos bucales. La candidiasis también se presenta con intertrigo erosivo en los pliegues del cuello o de las axilas y también con lesiones de aspecto granuloso ^{2,5}.

Molusco contagioso: dermatosis producida por un Poxvirus autoinoculable y trasmisible que se caracteriza por elevaciones pequeñas nodulares de 2 a 3 mm, umbilicadas, discretas y brillantes sin areola de inflamación circundante. ⁵

Herpes labial u oral: Infección de piel y mucosas producida por los virus Herpes tipos I y II y que se localiza en áreas extragenitales y genitales respectivamente; se caracteriza por grupos de vesículas que asientan en una base eritematosa y desaparecen espontáneamente sin dejar inmunidad, por lo que pueden ser recidivantes. ^{3,5}

Tiña y sus variedades: son micosis superficiales que afectan piel y anexos, causadas por hongos que parasitan la queratina, son llamados dermatofitos y excepcionalmente invaden tejidos profundos. Algunas de sus variedades son las siguientes:

Tiña de la cabeza: producida por *M. canis* y *T. tonsurans*, se manifiesta por descamación, pelos cortos (2-3mm), gruesos, quebradizos, deformados y en ocasiones con una vaina blanquecina. Las tiñas microspóricas forman

placas redondeadas y bien delimitadas con los pelos afectados cortados al mismo nivel. Existe una variedad inflamatoria llamada Querion de Celso.

Tiña del cuerpo: producida por *M. canis*, *T. rubrum*, *T. tonsurans*, *T. mentagrophytes* y *E. floecosum*. Se presenta con eritema y escamas en placas redondeadas, con bordes activos vesiculares con prurito y centro sano. La variedad microspórica origina múltiples placas pequeñas (0.5-2 cm); la variedad tricofítica da lugar a placas grandes.

Tiña de la ingle (*cruris*): se presenta en regiones inguinocrurales y periné; en ocasiones se extiende a escroto, abdomen y nalgas. Se observan placas eritematoescamosas con borde vesicular, de evolución crónica y prurito intenso.

Tiña de los pies: se localiza en los pliegues interdigitales, plantas y bordes de los pies; puede dar lugar a grietas, fisuras, escamas, vesículas y zonas de hiperqueratosis, hiperhidrosis y prurito.

Tiña de las manos: afecta a una o ambas palmas; hay hiperqueratosis difusa, descamación, anhidrosis, eritema y a veces algunas vesículas; se extiende al dorso.

Onicomycosis: afecta a uñas de manos o pies; se manifiesta por engrosamiento, fragilidad, estrías y cambios de coloración de predominio distal.⁵

Impétigo: infección superficial de la piel de etiología bacteriana, de carácter primario o secundario a otras dermatosis, caracterizado por vesico-pústulas y costras de aparición rápida y de fácil contagioso.⁵

Erupciones medicamentosas: puede manifestarse como Eritema multiforme, Síndrome de Stevens-Jonson, Eritema nodoso, dermatitis exfoliativa, fotosensibilidad, etc.^{5,12}

Varicela: infección primaria producida por el virus Varicela-zóster, muy contagiosa, habitualmente autorresolutiva; se caracteriza por una distribución

centrípeta constituida por vesículas que aparecen sobre una base eritematosa, evolucionan a pústulas y costras, y dejan pequeñas depresiones. ^{5,7}

Zoster: es la recurrencia de la enfermedad primaria causada por el virus Varicela-Zoster y que se caracteriza por la aparición súbita de una afección cutáneo neural que sigue un trayecto nervioso, a menudo intercostal; se manifiesta por hiperestesia y dolor, con aparición subsecuente de vesículas en grupos sobre una base eritematosa que sigue el trayecto neural; desaparecen espontáneamente y pueden dejar una neuritis postherpética. ^{5,7}

Eccema herpético: es una forma grave y diseminada de infección por virus Herpes simple que afecta a los pacientes con dermatitis atópica u otra enfermedad de la piel o inmunodeficiencia de base. Se acompaña de fiebre y síntomas generales. ⁵

Escabiasis: dermatosis pruriginosa generalizada causada por el ácaro *Sarcoptes scabiei* y que se caracteriza por la presencia de pápulas, costras hemáticas, pequeñas vesículas y túneles, localizadas principalmente en espacios interdigitales, pliegues del cuello, axilares, del codo e inguinales, además de región umbilical y escroto. En los lactantes tiene una distribución atípica. ⁵

Papulosis linfomatoide: es un linfoma de células T de bajo grado caracterizado por la presencia de erupciones cutáneas papulo-nodulares autolimitadas con rasgos histológicos que remedan al linfoma anaplásico de células grandes, a la micosis fungoide o a la enfermedad de Hodgkin. ⁷

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Dermatosis carenciales y sus variedades:

Kwashiorkor y Pelagra: cursan con dermatosis carenciales que se caracterizan por áreas de la piel agrietada y escamosa acompañadas de adelgazamiento extremo del cabello. ^{3,5}

Deficiencia de Zinc o Acrodermatitis Enteropática. las lesiones se localizan en regiones periorificiales y acrales y se caracteriza por vesículas, ampollas, pústulas exulceraciones, costras melicéricas y placas escamosas bien delimitadas. ^{3,5}

VARIABLES INDEPENDIENTES (PARA EL DISEÑO 2):

Carga viral (CV) basal: el número de copias de RNA viral / ml de plasma antes o al inicio de TARAA con RTV. La CV se midió utilizando la técnica Amplicor-Monitor de Roche cuyo límite de detección es de 50 copias / ml.

Edad: tiempo vivido por cada paciente registrado en el expediente y expresado en meses.

Edad al inicio de síntomas: edad registrada en el expediente en el momento en que el paciente inició con datos clínicos asociados o atribuidos a la infección por VIH.

Edad al diagnóstico de la infección por VIH: edad registrada en el expediente de cuando se estableció el diagnóstico de la infección por VIH de acuerdo a la definición de la variable "infección por VIH".

Infección por VIH: 1) en menores de 18 meses dos pruebas positivas de cualquiera de las siguientes: cultivo viral, antígeno p24 y/o PCR. En caso de no haber contado con éstas se consideró como infectado cuando el ELISA fue positivo y Western-Blot fueron positivos a los 18 meses de edad. 2) En niños mayores de 18 meses el diagnóstico se estableció con ELISA y Western-Blot positivos.

Categoría inmunológica: Cada paciente fue clasificado en cualquiera de tres categorías de estado inmunológico de acuerdo a las cifras absolutas de linfocitos CD4+ en plasma, de acuerdo a los criterios vigentes del CDC de 1994 y actualizadas en 2001 (Tablas 1,3).²⁰

Categoría clínica: cada paciente fue clasificado de acuerdo a los antecedentes y datos clínicos al ingreso al hospital o posteriormente en su seguimiento en la

CE en cualquiera de las categorías clínicas de acuerdo a los criterios vigentes del CDC de 1994 y actualizadas en 20 (Tabla 2,3).²⁰

Número absoluto de linfocitos CD4: es la cuenta total de linfocitos CD4+ por ml de plasma medida por citometría de flujo utilizando anticuerpos monoclonales.^{17,20}

Edad al inicio de TARAA: edad registrada en el expediente cuando por primera vez se inicia TARAA con RTV.

Falla en la adherencia (FA): la primera evidencia de falla en la adherencia es incremento de la carga viral. En la consulta de pacientes con VIH del Hospital de Pediatría se hizo un interrogatorio intencionado sobre la adherencia al tratamiento en cada visita y se buscaron intencionadamente ciertos indicadores que sugirieron falla en la adherencia, tales como: el conocimiento de los horarios y dosis, si cargan los medicamentos cuando acuden a sus citas, el cumplimiento de otras indicaciones, etc. Por lo tanto, se consideró con falla en la adherencia si en las notas de consulta externa (CE) del expediente clínico se registró dicho evento.

Manejo de la FA: a todo paciente con FA detectada en la CE del Hospital de Pediatría, habitualmente se tuvieron pláticas dirigidas con los padres o tutores y fueron valorados por los servicios de Salud mental y Trabajo social para detectar factores que contribuyeron a dicha falla y dirigir el manejo de este problema. Por lo tanto, se registró en la Hoja de recolección de datos las medidas realizadas para el manejo de la FA.

Resultado del manejo de la FA: en las siguientes notas de CE después de la detección de la FA se buscó el reporte de la respuesta al manejo instituido para mejorar la adherencia.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Efectos secundarios a TARAA: se consideraron así todas las manifestaciones clínicas y paraclínicas registradas en el expediente clínico y que fueron asociadas por el o los médicos tratantes con el TARAA.

Problemas de tolerancia: fueron considerados como el rechazo de cualquier antirretroviral, principalmente debido al sabor de la presentación, náuseas, vómitos y/o dolor epigástrico que limitaron la ingesta adecuada de dichos medicamentos.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

TAMAÑO DE LA MUESTRA

Debido a que los diseños 1 y 3 del estudio fueron de tipo descriptivo y a que se incluyeron en el estudio a la mayoría de los niños infectados con VIH en TARRA con RTV vistos en el Hospital de Pediatría, no se consideró necesario hacer un cálculo formal del tamaño mínimo de la muestra.

RECOLECCION DE LA INFORMACION.

Para la recolección de la información se contó con un cuestionario especialmente diseñado por los investigadores, quienes fueron responsables del manejo de los pacientes desde hace más de ocho años. Este cuestionario diseñado fue modificado después de su aplicación piloto a cuatro expedientes clínicos (Anexo 1).

La información sobre las diferentes variables del estudio fue recabada por una sola persona de dos o tres secciones preestablecidas del expediente clínico. Si dicha información no se encontró en esas secciones fue registrada como desconocida (Tabla 4).

DESCRIPCIÓN GENERAL DEL ESTUDIO

Se revisaron los expedientes clínicos de los pacientes con VIH a los que se hace seguimiento clínico mensual en la consulta externa de Infectología del Hospital de pediatría y que hubieran recibido o estuvieran recibiendo TARAA con RTV. Se recolectó la información sobre características generales de los pacientes, sobre la enfermedad causada por el VIH, sobre el tratamiento, su toxicidad y la adherencia al mismo, así como la información sobre las dermatosis detectadas en el seguimiento de los pacientes. Para un primer diseño se hizo un reporte descriptivo de las dermatosis detectadas. En un segundo diseño se evaluó si los valores de CV, CD4 y otras variables se asociaron con la presencia de dermatosis. En un tercer diseño se hizo una evaluación prolectiva de tipo transversal del estado clínico de la piel y sus anexos de cada uno de los pacientes.

ANÁLISIS DE DATOS.

Para el análisis descriptivo de los resultados se emplearon medidas de tendencia central y de dispersión. De acuerdo con la distribución de los valores obtenidos se utilizaron las pruebas de X^2 o de la Probabilidad exacta de Fisher para variables en escala nominal u ordinal, y las pruebas T de Student para muestras dependientes, la prueba de Rangos pareados de Wilcoxon o Análisis de varianza (ANOVA) en bloques para las variables en escala de intervalo o razón (Tabla 5).

FACTIBILIDAD Y ASPECTOS ETICOS.

Debido a que los diseños 1 y 2 corresponden a la revisión de expedientes clínicos, eran factibles y no intervencionistas, por lo que no tuvieron implicaciones éticas y no se requirió carta de consentimiento informado; sólo se mantuvo la confidencialidad de los datos obtenidos. Con respecto al diseño 3 del estudio, sólo se solicitó verbalmente la aprobación del padre o tutor para el examen clínico dermatológico realizado por un dermatólogo.

RECURSOS HUMANOS, FISICOS Y FINANCIEROS:

El estudio fue realizado por una residente de pediatría, se empleó papelería, expedientes clínicos, una computadora personal para captura de datos, y un programa estadístico para el análisis; no se requirió ningún tipo de financiamiento, y los gastos en papelería fueron absorbidos por los investigadores.

VII. RESULTADOS

RESULTADOS DEL DISEÑO 1

Se incluyeron 28 niños que ingresaron a la clínica de VIH del Hospital de Pediatría entre Agosto de 1993 a Mayo del 2002, de los cuales 15 (53.6%) fueron del sexo masculino y 13 (46.4%) del femenino. La edad de los pacientes al momento del diagnóstico de la infección por VIH 2 años \pm 3años 1 mes, la edad al momento de inicio de TARAA con RTV fue de 3años 5 meses \pm 4 años 4 meses. La mayoría de los pacientes adquirieron la infección por el VIH a través de la vía perinatal 26 (92.8%). Un paciente más, hemofílico, se infectó a través de una transfusión sanguínea y el otro por vía sexual. Solo uno de los pacientes del grupo infectado perinatalmente recibió profilaxis perinatal con antirretrovirales (3.6%) (Tabla 6). El grupo de niños con SIDA presentó 98 dermatosis en algún momento del seguimiento que incluyó el estudio, las dermatosis más comunes en los pacientes infectados con el VIH fueron: herpes labial 5 casos, candidiasis de la zona del pañal 11, tiña de la piel lampiña 5, candidiasis oral 15, varicela 6, prurigo por insectos 8, dermatitis seborreica 5, estomatitis herpética 6, pitiriasis alba 5, exantema inespecífico 3, erupción papulosa asociada al VIH 3, miliaria rubra 2, herpes zoster 1, dermatitis atópica 2, pediculosis *capitis* 1, escabiasis 2 y otros 18. La distribución de estas dermatosis de acuerdo a su etiología fue de la siguiente manera 55 (56%) de etiología infecciosa, 38 (38.7%) de etiología inflamatoria, cuatro (4%) de etiología carencial y uno (1%) de etiología neoplásica (Figura 1, Tabla 7) con relación a la categoría clínica de los pacientes al inicio de TARAA con RTV: 5 (18.5%) fueron de la categoría N, 8 (29.6%) de la A, 7 (25.9%) de la B y otros 7 de la categoría C (Tabla 8). En cuanto a la categoría inmunológica cuando se inició TARAA con RTV, 4 (15.3%) pacientes no tenían evidencia de supresión (Categoría 1), 11 (42.3%) tenían supresión moderada (Categoría 2) y 11 (42.3%) tenían supresión severa (categoría 3). En dos pacientes no se tuvo cuenta de CD4+ al inicio del estudio (Tabla 9).

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

De los pacientes incluidos, 11 (39.8%) habían recibido uno o más esquemas de tratamiento antirretroviral antes del inicio de TARAA con RTV, de los cuales 7 (25%) recibieron solo zidovudina en un promedio de tiempo de 16.2 meses (límites 1 a 40 meses), 7 (25%) recibieron la combinación de zidovudina, saquinavir y didanosina por un promedio de tiempo de 22.8 meses (límites 2 a 57 meses), y dos (7.1%) recibieron zidovudina, lamivudina y saquinavir durante un mes, el resto de los pacientes era "virgen" al tratamiento.

RESULTADOS DEL DISEÑO 2

Con relación a las dermatosis, 20 de los 28 pacientes incluidos en el estudio (71.4%) presentaron alguna dermatosis antes del inicio de TARAA con RTV, con un total de 52 dermatosis durante un promedio de tiempo de evaluación de 30 meses, con 1.73 dermatosis por mes. Estas dermatosis se distribuyeron de la siguiente manera: 8 pacientes tuvieron una dermatosis, 5 pacientes 2 dermatosis, 3 pacientes 3 dermatosis, 1 paciente 4, 2 pacientes 6 y un paciente 9 dermatosis. Las dermatosis que estos pacientes presentaron fueron: 7 casos de candidiasis de la zona del pañal, 4 casos de tiña de la piel lampiña, 11 casos de candidiasis oral, 4 de varicela, 3 de prurigo por insectos, 2 de dermatitis seborreica, 5 de estomatitis herpética, 2 hipotricosis, 2 "exantemas inespecíficos" y 2 de erupción papulosa asociada a VIH. Las siguientes dermatosis solo se presentaron con un caso: herpes labial, foliculitis eosinofílica, mucositis, onicomicosis, escabiasis, ectima gangrenoso, condiloma acuminado, milia, eritema tóxico, uñas en vidrio esmerilado. Con un promedio de 2.6 ± 2.17 dermatosis por paciente (Tabla 10). En cuanto a la clasificación etológica de las dermatosis encontradas antes del inicio de TARAA con RTV, la distribución fue la siguiente: 35 (67.3%) dermatosis fueron de origen infeccioso, y a su vez estas dermatosis fueron ocasionadas en 21 casos por hongos, en 12 por virus, en un caso por bacterias y en otro por parásitos; 14 (26.9%) fueron de origen inflamatorio y 3 (5.7%) de etiología carencial (Figura 2).

El número de pacientes que tuvo alguna dermatosis después del inicio de TARAA con RTV fue de 22 (78.57%), durante un tiempo de evaluación promedio de 20.7 meses posterior al inicio de dicho tratamiento (límites 3 meses a 48 meses), lo que equivale a 0.98 dermatosis por mes, con un total de 46 dermatosis distribuidas de la siguiente forma: 10 pacientes tuvieron solo una dermatosis, 6 tuvieron 2 dermatosis, 1 tuvo 3 dermatosis, 4 tuvieron 4 dermatosis y 1 paciente tuvo 5 dermatosis. Las dermatosis más frecuentes después del inicio de TARAA con RTV fueron: 4 casos de herpes labial, 5 casos de pitiriasis alba, 3 de candidiasis de la zona del pañal, 5 de prurigo por insectos, 4 de candidiasis oral, 3 de dermatitis seborreica, 2 de varicela, 2 de dermatitis atópica 2 de miliaria rubra, 2 de milia y 1 caso de cada una de las siguientes dermatosis: tiña de la piel lampiña, estomatitis herpética, hipotricosis, erupción papulosa asociada a VIH, exantema inespecífico, escabiasis, papiloma interdigital, eritrodermia, herpes zoster, dishidrosis, impétigo periorificial, dermatitis de contacto, *pediculosis capitis* y papulosis linfomatoide. Esto equivale a un promedio de 2 ± 1.45 dermatosis por paciente (Tabla 10). La distribución etiológica de estas dermatosis ocurridas después del inicio de TARAA con RTV fue de la siguiente manera: 20 dermatosis de origen infeccioso (43.4%), siendo estas dermatosis en 9 casos causadas por virus, por hongos en 8 casos, por bacterias un caso y dos por parásitos; 24 (52%) dermatosis fueron de etiología inflamatoria, una de etiología carencial (2.1%) y otra de etiología neoplásica (2.1%) (Figura 3). La etiología de las dermatosis fue significativamente diferente al compararla antes y después del inicio de TARAA con RTV ($p=0.01$).

Las cargas virales (CV) al momento del inicio de TARAA con RTV en 24 de los pacientes fueron de $4.95 \pm 1.47 \log_{10}$. Ocurrió un descenso rápido en la CV en los primeros tres meses de TARAA con RTV, seguido por un descenso más lento hasta alcanzar cifras bajo el límite de detección ($<1.69 \log_{10}$) en los trimestres 15 y 18, con 11 y 13 casos respectivamente (Tabla 11) (Figura 5). En el momento del inicio de TARAA con RTV la cifra promedio de linfocitos

CD4+ fue de 527 ± 689.5 ($n=26$), para el trimestre 12 ($n=13$) la cuenta había aumentado a 1199 linfocitos CD4+, y en los trimestres 15 y 18 la cuenta disminuyó a 880 y 956 respectivamente (Tabla 12) (Figura 6).

Aunque no hubo diferencia significativo, en el trimestre precedente y en el trimestre de inicio de TARAA con RTV se observó una mayor frecuencia de dermatosis (11/28 trimestre precedente, 14/28 en el basal) con respecto a la frecuencia observada en el segundo trimestre después del inicio de este esquema de tratamiento (7/28) ($p=0.15$) (Figura 4).

La tendencia de las dermatosis fue en descenso después del inicio de TARAA con RTV con 14 dermatosis al inicio, 7 dermatosis en los dos primeros trimestres de seguimiento (3 y 6) y dos al año, pero con un incremento en el mes 15 con 8 dermatosis poco antes de detectarse un rebote en la carga viral. En los trimestres posteriores se observó un descenso paulatino en el número de casos con dermatosis (Figura 7).

De los 28 pacientes estudiados, 24 (85.7%) presentaron otras enfermedades oportunistas durante el seguimiento después del inicio de TARAA con RTV, las cuales fueron: Gastroenteritis 14 (50%), neumonía de adquisición comunitaria 6 (21.4%), sinusitis 7 (25%), neumonía intersticial 3 (10.7%), otitis media aguda 7 (25%) y otitis externa, tuberculosis ganglionar y candidemia, un caso cada una.

Los pacientes incluidos en el estudio presentaron efectos secundarios y problemas de tolerancia que fueron relacionados a la terapia antirretroviral. Once (39%) presentaron efectos secundarios, los cuales fueron: tres pacientes (27%) con hipertrigliceridemia, tres (27%) con hipercolesterolemia, 4 (36%) leucopenia, 1 (9%) plaquetopenia, 1 aumento de lipasa y 1 transaminasemia. Quince (53%) pacientes presentaron problemas de tolerancia: 8 (53%) vómito, 3

(20%) pirosis, 4 (26.6%) epigastralgia, 2 (13%) nauseas, 1 cefalea y otro más eritrodermia.

Se detectó falla en la adherencia al tratamiento después del inicio de TARAA con RTV en 12 pacientes (42.8%). El tiempo promedio en que se presentó esta falla en la adherencia fue a los 23 meses de seguimiento. En ese tiempo se observó un incremento en la CV, debido a falla virológica ocurrida en tres pacientes (25%) y a falla virológica e inmunológica en otros nueve (75%). Al final del seguimiento (29.65 ± 13.44 meses) doce pacientes (42.9%) se encontraban sintomáticos y el resto asintomático.

En la evaluación transversal dermatológica, que corresponde al diseño tres, se evaluaron 20 pacientes con VIH/SIDA con una edad promedio 60 ± 57.7 meses. Siete (35%) sin patología cutánea y 13 (65%) con 19 patologías distribuidas de la siguiente manera: cuatro (21%) casos de prurigo por insectos, dos (10.5%) de dermatitis seborreica, dos (10.5%) de miliaria rubra y un caso (5.3%) de cada una de las siguientes: pitiriasis alba, dermatitis reaccional interdigital, hiperpigmentación en cara, verrugas planas, liquen crónico, eccema numular, melanoniquia, eritema malar, xerosis, dishidrosis, y candidiasis de la zona del pañal. Esto corresponde a sólo tres (15.8%) casos de origen infeccioso y el resto (84.2%) de origen inflamatorio (Tabla 13). Con relación a la categoría clínica tres correspondían a la categoría N, ocho a la A, tres a la B, cinco a la C. Y en cuanto a la categoría inmunológica tres pertenecían a la 1, seis a la 2 y diez a la 3. Tres pacientes (15%) tenían falla a la adherencia en el momento de la evaluación dermatológica. La carga viral promedio de estos pacientes en ese momento fue de 1.77 ± 1.10 , los linfocitos CD4+ promedio fueron de 902.5 ± 821.3 (Tabla 14). A diferencia de lo encontrado en los otros dos diseños, predominó la etiología inflamatoria (89.4%) sobre la infecciosa (10.6%) ($p=0.000$).

VII. DISCUSIÓN

Aunque las dermatosis son comunes en la población pediátrica, es difícil hablar de una incidencia general de estas dermatosis en este grupo de edad, ya que ella depende de múltiples factores tales como, las diferentes edades pediátricas, la raza, y la etiología: Un ejemplo al respecto es la dermatitis seborreica que se presenta hasta en un 12% en la etapa de lactante.

Son escasos los estudios sobre las dermatosis que afectan al paciente con SIDA, sobre todo al paciente en edad pediátrica.³ En el presente estudio se evaluaron las dermatosis presentadas por una cohorte de 28 niños con VIH, comparando la frecuencia de dichas dermatosis con la evolución de la enfermedad a través de un diseño longitudinal. Así mismo, se hizo una evaluación transversal prolectiva del estado de la piel de un grupo de niños con VIH/SIDA. En los pacientes adultos infectados por el VIH las dermatosis se presentan en el 59-95% de los pacientes.^{4,7} En el presente estudio la afección a piel se encontró en más del 70% de la muestra de niños evaluados, lo que indica que la piel es un órgano frecuentemente afectado en el niño con SIDA.

Los síntomas dermatológicos pueden ser tan tempranos en el curso de la enfermedad que constituyan la forma de presentación del SIDA.² Por ejemplo, en adultos existen entidades, como el sarcoma de Kaposi, que constituyen enfermedades definitorias de SIDA y, por lo tanto, hacen sospechar la presencia de la enfermedad. En los niños las enfermedades oportunistas verdaderas de la piel, como el sarcoma de Kaposi, son menos frecuentes, y cuando se presentan lo hacen de manera atípica.²³ En cambio, las dermatosis más frecuentes en el niño con SIDA parecen ser las comunes de la infancia pero con una presentación más severa, de evolución más crónica y rebeldes al tratamiento, como puede observarse en algunas de las fotografías al final de esta tesis.²

La infección por el VIH tiene una expresión clínica muy diversa que incluye manifestaciones dermatológicas, las cuales no sólo son más frecuentes sino que también plantean dificultades diagnósticas y terapéuticas al no tener un comportamiento clínico habitual como en un paciente no infectado por el VIH. ⁶ El TARAA (que incluye dos inhibidores nucleósidos de la transcriptasa reversa y un inhibidor de proteasa) modifica el curso de la enfermedad causada por el VIH al disminuir la tasa de replicación viral y mejorar el estado inmunológico por el aumento en las cifras de linfocitos CD4+. ^{9,20} Es esperado, por tanto, que este tipo de tratamientos también modifique el comportamiento dermatológico de los pacientes infectados con el VIH, lo cual no ha sido evaluado previamente en el paciente pediátrico.⁹ Los resultados de este estudio demuestran ese cambio en el comportamiento clínico posterior al inicio del TARAA con RTV, ya que aunque no hubo una disminución significativa en el número de dermatosis antes y después de iniciado el tratamiento, sí hubo diferencia significativa en la etiología de las mismas, predominando las de origen infeccioso sobre las de origen inflamatorio antes del TARAA e invirtiéndose esta secuencia después de iniciado el tratamiento. Fue más notorio este hallazgo en los resultados obtenidos con el diseño tres, en el que las dermatosis de etiología inflamatoria representaron el 84.2% de todas las dermatosis. Este hallazgo tampoco ha sido reportado con anterioridad. No parece haber una explicación clara para este fenómeno, pero la disminución de la incidencia de dermatosis de etiología infecciosa después de iniciado el TARAA con RTV puede ser un reflejo de la disminución en la frecuencia de enfermedades oportunistas verdaderas en una piel de un paciente cuya función inmunológica sistémica y local ha mejorado, y cuya piel no sólo ahora conserva la capacidad de reaccionar, sino que también la evolución natural de la enfermedad causada por el VIH ha sido modificada por dicho tratamiento.

La frecuencia y gravedad de las dermatosis incrementa conforme progresa la enfermedad y declina la función inmune. Es por eso que al iniciar el tratamiento antirretroviral, asegurando una buena adherencia al mismo, sería

esperado encontrar una disminución importante en la frecuencia de dermatosis, como ocurre con otras manifestaciones de la enfermedad y como se encontró en el presente estudio.²² La disminución en dicha frecuencia coincidió con una disminución brusca en los niveles de replicación viral y con un incremento paulatino en las cifras absolutas de linfocitos CD4+, lo que sugiere que la reducción en la frecuencia de las dermatosis fue secundaria al efecto del tratamiento. En lo que revisaron los autores, el seguimiento de las dermatosis de acuerdo a la CV y a la cuenta de linfocitos CD4 a través del tiempo no ha sido previamente reportado en la literatura internacional.

Los problemas infecciosos son la etiología más frecuente de las dermatosis en los pacientes infectados por el VIH.⁶ En el estudio de Rosemary y col. con una muestra de 488 pacientes adultos, el 65.3% de ellos tuvo al menos un episodio de enfermedad cutánea, siendo los agentes causales más comunes los hongos (candidiasis oral en la mitad de los pacientes) seguida por la etiología viral y otras causas de naturaleza no infecciosa.⁴ En el presente estudio antes de TARAA con RTV los hongos ocuparon el primer lugar en cuanto a la etiología de las dermatosis, seguidos por los virus. En cambio, después de TARAA con RTV ocuparon el primer lugar los virus seguidos de hongos, y menos frecuentes fueron las causas bacterianas y parasitarias.

Las dermatosis de origen inflamatorio fueron diversas e incluyeron problemas carenciales, prurigo por insectos, dermatitis seborreica y exantemas inespecíficos. La mayor frecuencia de dermatosis inflamatorias puede ser secundaria a la reducción en la frecuencia de las dermatosis de etiología infecciosa. La mejoría paulatina de la respuesta inmune explica esta última reducción y podría explicar el aumento en la frecuencia de las dermatosis inflamatorias.²² Sólo un paciente presentó una lesión cutánea de origen neoplásico y fue después del inicio de TARAA con RTV. Este paciente fue un masculino de 15 años 2 meses de edad que llevaba 26 meses de tratamiento y presentó lesiones papulosas diseminadas pruriginosas que por estudio

histopatológico se confirmó el diagnóstico de papulosis linfomatoide. Este paciente tenía falla virológica, inmunológica y clínica debido a falla en la adherencia. La papulosis linfomatoide es una variedad de linfoma cutáneo de células T localizado a piel.⁷ La inmunosupresión severa secundaria a la persistente replicación viral debida a niveles subterapéuticos de los antirretrovirales en este adolescente, puede explicar esta complicación neoplásica durante el tratamiento con TARAA con RTV. La disminución importante en la frecuencia de dermatosis en los meses posteriores al inicio de TARAA con RTV, pero sobre todo la disminución coincidental en las cifras de CV y el aumento en las cifras absolutas de linfocitos CD4+, sugieren fuertemente que la mejoría dermatológica en la cohorte fue secundaria al tratamiento antirretroviral.

El rebote en la carga viral observado alrededor de los dos años de seguimiento fue asociado a un aumento en la frecuencia de problemas en la adherencia al tratamiento. Estos problemas se van acumulando conforme pasa el tiempo en tratamiento y se deben a que los pacientes se sienten mejor, a que llega a faltar uno a ambos padres o a que el paciente ha pasado a la adolescencia detectado, entre otros factores.²² Este rebote virológico fue precedido por un repunte en la frecuencia de dermatosis (Figura 7). Es posible, por lo tanto, que las dermatosis pudieran ser un marcador temprano de que algo "anda mal" con respecto al control de la enfermedad de base. Es también posible un retardo de la detección de la falla en la adherencia, y por lo tanto de la falla virológica. Sin embargo, se requieren de más estudios, sobre todo prospectivos para poder evaluar tal asociación.

Es llamativo que de los 28 niños incluidos en el estudio sólo uno haya recibido profilaxis perinatal para reducir el riesgo de la transmisión madre-hijo. Esta profilaxis utilizando dos o tres drogas antirretrovirales ha logrado reducir dicha transmisión a menos del 1%.²¹ Este hallazgo debe llamar la atención con respecto a la importancia de mejorar las medidas para detectar a la mujer

embarazada con infección por el VIH en los países en vías de desarrollo como México, así como la manera de mejorar el acceso al tratamiento o profilaxis antirretroviral de estas mujeres. Al lograr esto, el número de casos infectados perinatalmente debe reducirse más en este país.

Debido a la elevada frecuencia con la que la piel participa en el cuadro clínico del SIDA, debe hacerse un mayor esfuerzo en buscar intencionadamente en cada revisión los marcadores en la piel de dicha enfermedad. No obstante, se requiere de más estudios que describan las dermatosis en los niños infectados por el VIH y que permitan evaluar el impacto que el TARAA tiene en el sistema mucocutáneo de la población pediátrica.

TECNO CON
FALLA DE ORIGEN

IX. CONCLUSIONES.

1. Más del 70% de los niños infectados por el VIH presentan alguna dermatosis, durante la evolución de la enfermedad.
2. En los 28 niños con infección por el VIH incluidos se detectaron un total de 98 dermatosis, lo que equivale a 2.6 dermatosis por paciente.
3. La etiología más frecuente de las dermatosis en los niños con SIDA es de origen infeccioso.
4. El tratamiento antirretroviral altamente activo (TARAA) disminuye la incidencia de las dermatosis en los niños infectados con el VIH y parece cambiar la etiología, de infecciosa a inflamatoria no infecciosa.
5. Las dermatosis en el niño con SIDA son más frecuentes cuando la carga viral es alta, y por lo tanto las cifras de linfocitos CD4+ se encuentran disminuidas.
6. Una exacerbación de las manifestaciones dermatológicas parece asociarse o preceder a la exacerbación de la replicación viral.
7. En un examen transversal por un especialista en enfermedades de la piel las lesiones mas frecuentemente observadas en niños infectados por el VIH en TARAA fueron de etiología inflamatoria.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

X. BIBLIOGRAFÍA

1. Pizzo PA, Wilfert CM. Pediatric AIDS the Challenge of HIV infection in Infants, Children and Adolescents, Baltimore: Williams & Wilkins 1994:535-573.
2. Neil. Enfermedad mucocutánea en niños con infección por virus de la inmunodeficiencia humana. Clin Ped Norteam. 1991; 4: 1013-1027
3. Spira R, Mignard M, Doutré M, Morlat P, Dabis F. Prevalence of Cutaneous Disorders in a Population of HIV-Infected Patients. Arch Dermatol 1998;134:1208-1212.
4. Johan R, Cervia J, Noel G. Characteristics of human immunodeficiency virus-infected children at the time of death: an experience in the 1990s. Pediatr Infect Dis J 1997;16:1145-1150.
5. Arenas. Dermatología Atlas, diagnóstico y tratamiento. México D.F: Mc Graw Hill, 1994:379-389
6. Cribier B, Leiva M, Rey D, Partisani M, Fabien V, Lang J, et al. Nail Changes in Patients Infected With Human Immunodeficiency Virus. Arch Dermatol. 1998;134:1216-1220.
7. Moylett E, Shearer W. HIV: Clinical manifestations J Allergy Clin Immunol 2002;110: 1230-1257
8. Nelson, Behrman, Kliegman, Harbin. Tratado de Pediatría Medica: México D.F: Mc Graw Hill Interamericana, 2001:1121-1132
9. Danker W, Lindsey J, Levin M. Correlates of opportunistic infections in children infected with the human immunodeficiency virus managed before highly active antiretroviral therapy. Pediatr Infect Dis J, 2001, 20:40-48.
10. Daudén E, Fernández G, Fraga J, Cardeñoso L, García A. Mucocutaneous presence of Cytomegalovirus Associated with Human Immunodeficiency Virus Infection. Arch Dermatol. 2001;137:443-448.
11. Kerschmann R, Berger T, Weiss L, Herndier B, Abrahams K, Heon V, et al. Cutaneous Presentations of Lymphoma in Human Immunodeficiency Virus Disease. Arch Dermatol. 1995;131:1281-1288.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

12. Roudier C, Caumes E, Rogeaux O, Bricaire F, Gentilini. Adverse Cutaneous Reactions to Trimethoprim-Sulfamethoxazole in patients With the Acquired Immunodeficiency Syndrome and Pneumocystis carinii Pneumonia. Arch Dermatol. 1994;130:1383-1386.
13. Jean S, Reed G, Verdier R, Pape J, Johnson W, Wrigth P. Clinical manifestations of human immunodeficiency virus infection in Haitian children. Pediatr Infect Dis J, 1997;16:600-606.
14. Duvic M, Friedman A, Looney D, and cols. Topical Treatment of Cutaneous Lesions of Acquired Immunodeficiency Syndrome-Related Kaposi Sarcoma Using Alitretinoin Gel Arch Dermatol. 2000;136:1461-1469.
15. Berger T, Dhar A. Lichenoid Photoeruptions in Human Immunodeficiency Virus Infection Arch Dermatol. 1994;130:609-613.
16. Rodrigues L, Klencke B, Vin-Christian K, Berger T, Crawford R, Miller III J, et al. Altered Clinical Course of Malignant Melanoma in HIV-Positive Patients. Arch Dermatol 2002;138:765-770.
17. Guarner J, Sánchez G, Del Rio C, Mohar A. Simplificación en el conteo de linfocitos T CD4 positivos en personas con infección por VIH/SIDA en México. Salud Pública Mex 1996;38:207-211.
18. Kumate J, Gutiérrez G, Muñoz O, Santos JI. Manual de Infectología clínica. México D.F: Méndez editores. 2001:592-610
19. Ponce S. Significado, procedimientos y recomendaciones para el uso de la cuantificación de la carga viral en la infección por VIH/SIDA. SIDA-ETS 1997;3:27-30
20. Palacios G, Palafox V, Alvarez M, Vazquez G, Miranda G, Muñoz O, et al. Response to Two Consecutive Protease Inhibitor Combination Therapy Regimens in a Cohort of HIV-1-infected Children. Scand J Infect Dis 2002;34:41-44.
21. Arbona S, Sharon K, Melville, Hanson C, Squires J, Doyle M, et al. Mother-to-child transmission of the human immunodeficiency virus in Texas. Pediatr Infect Dis J 2001;20:602-606.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

22. Guidelines for the use of antiretroviral agents in pediatric HIV-infection. MMWR Morb Mortal Wkly Rep 1998; 47(RR-4):1-31.
23. Amir H, Kaaya E, Manji K, Kwesigabo G, Biberfeld P. Kaposi's sarcoma before and during a human immunodeficiency virus epidemic in Tanzanian children. *Pediatr Infect Dis J*, 2001;20:518-521.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

XI. ANEXOS

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

TABLA No. 1 Categorías Inmunológicas en niños con infección por VIH de acuerdo a los criterios del CDC de 1994.

Categoría Inmunológica	Edad del Niño.					
	< de 12 Meses.		1 a 5 Años.		6 a 12 Años.	
	CD4+ μ L	%	CD4+ μ L	%	CD4+ μ L	%
1: Sin Evidencia De Supresión.	$\geq 1,500$	≥ 25	$\geq 1,000$	≥ 25	≥ 500	≥ 25
2: Supresión moderada	750-1499	15-24	500-999	15-24	200-499	15-24
3: Supresión severa	<750	<15	<500	<15	<200	<15

Guidelines for de use of antirretoviral agents in Pediatric HIV infection; 2001

TABLA No. 2 Categoría clínica en niños con infección por VIH de acuerdo a los criterios del CDC de 1994 y actualizadas en 2001.

Categoría N: ASINTOMATICO

Niños sin signos ni síntomas considerados como resultado de la infección por VIH o que solo tienen uno de los considerados en "A".

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Categoría A: SINTOMATOLOGIA LEVE

Niños con 2 o más de las siguientes condiciones y SIN ninguna de las consideradas en "B" y "C":

- Linfadenopatía (mayor o igual a 0.5 cm en mas de dos sitios; bilateral = un sitio).
- Hepatomegalia.
- Esplenomegalia.
- Dermatitis.
- Parotiditis.
- Infección respiratoria alta recurrente o persistente (sinusitis u otitis media aguda).

Categoría B: SINTOMATOLOGIA MODERADA

Niños con datos clínicos diferentes a los citados en "A" y "C" y que son atribuidos a la infección por VIH; algunos ejemplos son:

- Anemia (< 8g%), neutropenia (<1,000 x mm³) o trombocitopenia (<100,000 x mm³) que persiste por 30 o más días.
- Un episodio de meningitis bacteriana, neumonía o sepsis.
- Candidosis orofaríngea en niños mayores de 6 meses y que persiste por mas de 2 meses.
- Cardiomiopatía.
- Infección por Citomegalovirus que inicia antes del primer mes de vida.
- Diarrea crónica o recurrente.
- Hepatitis.
- Estomatitis recurrente por Virus *Herpes simple* (VHS: mas de 2 episodios en un año).
- Neumonitis, bronquitis o esofagitis por el Virus sincicial respiratorio (VSR) de inicio antes del primer mes de vida.
- Herpes zoster (VHZ) que involucra mas de un dermatoma o con dos o más episodios.
- Leiomiosarcoma asociado a infección por Virus de Epstein Barr (VEB).
- Neumonía linfoidea intersticial o complejo de hiperplasia linfoidea pulmonar.
- Nefropatía.
- Nocardiosis.
- Fiebre persistente (mas de un mes).
- Toxoplasmosis que inicia antes de 1 mes de vida.
- Varicela diseminada (o complicada).

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Categoría C: SINTOMATOLOGIA GRAVE.

- Infecciones bacterianas graves múltiples o recurrentes (confirmadas bacteriológicamente) en un período de 2 años: sepsis, neumonía, meningitis, osteomielitis y abscesos (excepto en piel, oídos e infecciones relacionadas con catéteres).
- Candidosis esofágica o pulmonar.
- Coccidioidomicosis diseminada (en un sitio diferente o más involucro pulmonar o cervical).
- Criptococosis extrapulmonar.
- Enfermedad por CMV que inicia después del primer mes de vida (en un sitio diferente a bazo, hígado y ganglios linfáticos).
- Encefalopatía con concurrente: a) Pérdida de la capacidad de atención, intelectual o del desarrollo neurológico. b) Disminución del crecimiento cerebral con microcefalia adquirida demostrada por determinaciones del perímetro cefálico o atrofia cerebral corroborada por Tomografía computada (TC) o imagen por resonancia magnética nuclear (IRM). c) Déficit motor simétrico adquirido, manifestado por dos o más de los siguientes datos: Paresia, reflejos patológicos, ataxia o alteraciones de la marcha.
- Infección por VHS con úlceras mucocutáneas que persisten mas de 1 mes o con bronquitis, neumonitis o esofagitis en niños mayores de un mes.
- Histoplasmosis diseminada (en un sitio diferente o concomitante con afección pulmonar, cervical de ganglios linfáticos).
- Sarcoma de Kaposi.
- Linfoma primario del cerebro.
- Linfoma de Burkitt, inmunoblástico, de células grandes, de células B o de fenotipo inmunológico desconocido.
- Enfermedad diseminada o extrapulmonar por *Mycobacterium tuberculosis*.
- Otras micobacteriosis diseminadas (Concurrentes con afección pulmonar, cutánea, cervical o de ganglios linfáticos hiliares).
- Neumonía por *Pneumocystis carinii*.
- Leucoencefalopatía multifocal progresiva.
- Septicemia recurrente por Salmonella (no typhi).
- Toxoplasmosis cerebral en mayores de un mes de vida.
- Síndrome de desgaste: a) Pérdida de peso persistente mayor al 10% con respecto a la basal. ó b) Caída de dos o más carriles percentilares para los parámetros de peso para la edad en niños mayores de un año de edad. ó c) Peso para la talla por debajo del percentil 5 en dos determinaciones consecutivas con un periodo mínimo de 30 días. MAS a) Diarrea crónica (dos evacuaciones líquidas diarias por 30 días) ó b) Fiebre (Documentada por 30 o más días ya sea intermitente o continua).

Guidelines for de use of antirretroviral agents in Pediatric HIV infection; 2001

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

TABLA No 3. Clasificación Pediátrica de la Infección por VIH/SIDA (CDC 1994).

Categorías inmunológicas	CATEGORÍAS CLÍNICAS			
	N: Sin signos ni síntomas	A: Signos y síntomas leves	B: Signos y síntomas moderados	C: Signos y síntomas graves
1: Sin evidencia de supresión.	N 1	A 1	B 1	C 1
2: Supresión moderada.	N 2	A 2	B 2	C 2
3: Supresión grave.	N 3	A 3	B 3	C 3

NOTA: Todos los niños con supresión Inmunológica grave (categoría inmunológica 3) y/o con signos y síntomas graves (categoría clínica C) tienen SIDA.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Manifestaciones dermatológicas en niños con Síndrome de Inmunodeficiencia Humana Adquirida (SIDA) en Tratamiento Antirretroviral Altamente Activo
Hoja de recolección de la información

I. DATOS GENERALES.

Paciente No. _____
NOMBRE: _____
 Apellido paterno _____ Apellido materno _____ Nombre (s) _____
 No. de afiliación _____
 Sexo: M _____ F _____
 Procedencia: _____

II. INFECCION POR VIH

Via de adquisición: Perinatal _____ Transfusional _____ Sexual _____ Otra _____
 Fecha del diagnóstico: ____/____/____
 Edad al diagnóstico: ____ años, ____ meses.
 Edad al inicio de síntomas relacionados con VIH: ____ años, ____ meses.
 Categoría clínica al inicio de RTV: _____
 Categoría inmunológica al inicio de RTV: _____
 Carga viral (CV) al inicio de RTV: ____ log₁₀, ____ copias/ml.

III. TERAPIA ANTIRRETROVIRAL PREVIA.

SQV: SI _____ NO _____ Tiempo ____ meses, ____ semanas.
 ZDV: SI _____ NO _____ Tiempo ____ meses, ____ semanas.
 ddI: SI _____ NO _____ Tiempo ____ meses, ____ semanas.
 3TC: SI _____ NO _____ Tiempo ____ meses, ____ semanas.
 d4T: SI _____ NO _____ Tiempo ____ meses, ____ semanas.
 ddC: SI _____ NO _____ Tiempo ____ meses, ____ semanas.

Porfírix perinatal: SI _____ NO _____ Completa _____ Incompleta _____ Con qué: _____

IV. DERMATOSIS ANTES O AL INICIO DE TARAA CON RTV:

Enfermedad:	Fecha	Tiempo*antes de TARAA	Requirió hospitalización	Tiempo de hospitalización	Prueba Diagnóstica***	Tiene iconografía	Resultado**
1. _____	____/____/____	_____	_____	_____	_____	_____	_____
2. _____	____/____/____	_____	_____	_____	_____	_____	_____
3. _____	____/____/____	_____	_____	_____	_____	_____	_____
4. _____	____/____/____	_____	_____	_____	_____	_____	_____
5. _____	____/____/____	_____	_____	_____	_____	_____	_____
Otras. _____	____/____/____	_____	_____	_____	_____	_____	_____

*En meses. **Para la dermatosis. ***Curada (C) o presente en tratamiento (PrTx) o presente sin tratamiento (PrNoTx).

*Resultado de la prueba diagnóstica: _____

V. TERAPIA ANTIRRETROVIRAL CON RTV.

Fecha de inicio de tratamiento con RTV: ____/____/____
 Edad al inicio de tratamiento con RTV: ____ años, ____ meses.
 Tiempo de evolución del diagnóstico al inicio de RTV: ____ meses.
 Tiempo de evolución desde la fecha probable de infección al inicio de RTV: ____ meses.

VI. DERMATOSIS DESPUES DEL INICIO DE TARAA CON RTV:

Enfermedad:	Fecha	Tiempo*despu es de TARAA	Requirió hospitalización	Tiempo de hospitalización	Prueba Diagnóstica***	Tiene iconografía	Resultado**
1. _____	____/____/____	_____	_____	_____	_____	_____	_____
2. _____	____/____/____	_____	_____	_____	_____	_____	_____
3. _____	____/____/____	_____	_____	_____	_____	_____	_____
4. _____	____/____/____	_____	_____	_____	_____	_____	_____
5. _____	____/____/____	_____	_____	_____	_____	_____	_____
Otras. _____	____/____/____	_____	_____	_____	_____	_____	_____

*En meses. **Para la dermatosis. ***Curada (C) o presente en tratamiento (PrTx) o presente sin tratamiento (PrNoTx).

*Resultado de la prueba diagnóstica: _____

VII. RESPUESTA VIROLOGICA.

CV No.	Fecha	Meses en Tx.	CV Log10	CV absoluta
		BASAL		

CV No.	Fecha	Meses en Tx.	CV Log10	CV absoluta
		BASAL		

TESIS CON
 FALLA DE ORIGEN

VIII. RESPUESTA INMUNOLOGICA.

No.																				
Fecha																				
Meses en Tx.	BASAL																			
CD4 No.																				
CD4/CD8 %																				

No.																				
Fecha																				
Meses en Tx.	BASAL																			
CD4 No.																				
CD4/CD8 %																				

IX. OTRAS ENFERMEDADES OPORTUNISTAS.

Enfermedades oportunistas después del inicio con RTV:

Enfermedad:	Fecha	Requirió hospitalización	Tiempo de hospitalización	Resultado
1. _____	___/___/___	_____	_____	_____
2. _____	___/___/___	_____	_____	_____
3. _____	___/___/___	_____	_____	_____
4. _____	___/___/___	_____	_____	_____
5. _____	___/___/___	_____	_____	_____
Otras _____	___/___/___	_____	_____	_____

X. ADHERENCIA AL TRATAMIENTO.

Se detectó falla a la adherencia (FA): SI NO
 Tiempo de tratamiento con RTV cuándo se detectó FA: meses.
 Cómo se manejo la FA: _____

Resultado del manejo en la FA: Mejoró No Mejoró
 Complicaciones de la FA: Falla terapéutica: Inmunol. Clínica

XI. DERMATOSIS DESPUÉS DE LA FA:

Derma tosis:	Fecha	Tiempo* en TAAAA	Requirió hospitalización	Tiempo de hospitalización	Prueba Diagnóstica***	Tiene iconografía	Resultado**	Tiempo tx con RTV*	Tiempo después de la FA*
1. _____	___/___/___	_____	_____	_____	_____	_____	_____	_____	_____
2. _____	___/___/___	_____	_____	_____	_____	_____	_____	_____	_____
3. _____	___/___/___	_____	_____	_____	_____	_____	_____	_____	_____
4. _____	___/___/___	_____	_____	_____	_____	_____	_____	_____	_____
5. _____	___/___/___	_____	_____	_____	_____	_____	_____	_____	_____
Otras _____	___/___/___	_____	_____	_____	_____	_____	_____	_____	_____

*En meses. **Para la dermatosis. ***Curada (C) o presente en tratamiento (PrTx) o presente sin tratamiento (PrNoTx).

*Resultado de la prueba diagnóstica: _____

XIII. TOXICIDAD.

Efectos secundarios:

Tipo (1): _____	Tiempo de Tx _____	meses.	Manejo _____
Tipo (2): _____	Tiempo de Tx _____	meses.	Manejo _____
Tipo (3): _____	Tiempo de Tx _____	meses.	Manejo _____
Tipo (4): _____	Tiempo de Tx _____	meses.	Manejo _____
Tipo (5): _____	Tiempo de Tx _____	meses.	Manejo _____

Problemas de tolerancia:

Tipo (1): _____	Tiempo de Tx _____	meses.	Manejo _____
Tipo (2): _____	Tiempo de Tx _____	meses.	Manejo _____
Tipo (3): _____	Tiempo de Tx _____	meses.	Manejo _____
Tipo (4): _____	Tiempo de Tx _____	meses.	Manejo _____
Tipo (5): _____	Tiempo de Tx _____	meses.	Manejo _____

XII. ESTADO AL FINAL DEL SEGUIMIENTO

Estado clínico: Asintomático
 Sintomático
 Defunción

Nivel de CV: _____ log₁₀ _____ copias/ml. (Fecha: ___/___/___).
 Categoría inmunológica: _____ /ul. (el último No. de CD4). (Fecha: ___/___/___).
 Tiempo de tratamiento con RTV para dicho estado: _____ meses. (Fecha: ___/___/___).

Fecha de recolección de la información: ___/___/___.

Nombre del recolector de la información: _____

TESIS CON FALLA DE ORIGEN

TABLA No. 4 Sitios del expediente clínico de donde la información sobre las variables de interés fue recolectada.

Sitios de Recolección en el Expediente Clínico			
Variable	Sitio 1	Sitio 2	Sitio 3
Variable dependiente:			
Dermatosis:			
Antes de TARAA	Historia clínica (HC) Iconografía derma (ID)	Nota de Ingreso (NI)	Nota de envío (Nenv)
Durante TARAA	Notas de Evol. o CE (Nevol/CE)	Ning subsecuente (NIS)	
Variables independientes:			
Edad	HC	Ning	NEnv
Edad al inicio de síntomas	HC	Ning	Nenv.
Edad al diagnóstico de VIH	HC	Ning	Nenv.
Categoría clínica	HC	Ning	Nevol/CE
Categoría inmunológica	Ning	Clab	Nevol/CE
Carga viral basal	Nevol/CE	Concentrados de laboratorio (CLab)	Base de datos estudio previo (BDEP).
Carga viral c/3 meses	Nevol/CE	Clab	BDEP
CD4 basal	Nevol/CE	Concentrados de laboratorio (CLab)	Base de datos estudio previo (BDEP).
CD4 c/3 meses	Nevol/CE	Clab	Base de datos estudio previo (BDEP).
Edad al inicio de TARAA	NIS	Nevol/CE	BDEP
Falla en la adherencia	Nevol/CE	NIS	BDEP

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

TABLA No. 5 Unidades y escalas de medición de las variables en estudio.

Variable	Unidad de Medida	Escala de medición	Prueba estadística
----------	------------------	--------------------	--------------------

Variable dependiente:			
Dermatosis	Si/No Número Tipo	Nominal dicotómica Intervalo Nominal	X ² o Fisher T Student o Wilcoxon o ANOVA

Variables independientes:			
Edad	Meses	Razón	T Student o Wilcoxon o ANOVA
Edad al inicio de síntomas	Meses	Razón	T Student o Wilcoxon o ANOVA
Edad al diagnóstico de VIH	Meses	Razón	T Student o Wilcoxon o ANOVA
Categoría clínica	N, A, B, C	Ordinal	X ² o Fisher
Categoría inmunológica	1, 2, 3	Ordinal	X ² o Fisher
Carga viral basal	Log ₁₀ No. de copias de RNA viral /ml de plasma al inicio de TARAA	Razón	T Student o Wilcoxon o ANOVA
Carga viral c/3 meses	Log ₁₀ No. de copias de RNA viral /ml de plasma	Razón	T Student o Wilcoxon o ANOVA
CD4 basal	No. absoluto de linfocitos CD4+ al inicio de TARAA estudio	Intervalo	T Student o Wilcoxon o ANOVA
CD4 c/3 meses	No. absoluto de linfocitos CD4+ medidos c/3 meses	Intervalo	T Student o Wilcoxon o ANOVA
Edad al inicio de TARAA	Meses	Razón	T Student o Wilcoxon o ANOVA
Falla en la adherencia (FA)	Si, No	Nominal	X ² o Fisher
Variables de confusión o intervinientes:			
Efectos secundarios	Tipo	Nominal	X ² o Fisher
Problemas de tolerancia	Tipo	Nominal	X ² o Fisher
Respuesta al manejo de la FA	Mejóro, No mejoró	Nominal	X ² o Fisher

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

TABLA 6. Características generales de 28 niños infectados con el VIH/SIDA con TAARA con RTV.

Paciente	Sexo	Edad al momento de inicio con RTV*	Categoría Clínica *	Categoría Inmune*	No. dermatosis antes	No. de dermatosis después	Tratamiento AR* previo al inicio con RTV
1	M	5	B	2	2	0	No
2	F	60	A	3	0	0	Si
3	m	179	C	3	3	5	Si
4	f	64	A	2	1	1	No
5	m	16	C	3	1	4	No
6	f	2	C	1	0	2	Si
7	m	5	B	3	1	2	Si
8	m	6	B	2	2	0	No
9	f	4	B	3	0	2	Si
10	f	33	ND	2	3	2	No
11	m	14	N	2	1	2	No
12	f	32	N	1	2	1	Si
13	f	4	B	2	1	1	Si
14	m	16	A	ND	3	1	Si
15	f	120	C	2	4	0	No
16	m	2	A	2	1	0	Si
17	m	3	A	ND	2	4	Si
18	m	18	B	1	0	1	Si
19	m	24	C	3	9	3	No
20	f	20	A	3	1	1	No
21	f	11	A	2	0	1	Si
22	m	8	B	2	1	0	Si
23	f	91	C	3	6	1	No
24	f	5	P	0	6	4	No
25	m	40	C	3	0	2	Si
26	f	3	N	2	0	1	Si
27	m	136	C	3	2	4	No
28	m	168	A	3	0	1	No

*N: asintomático, A: Sintomatología leve, B: sintomatología moderada, C: sintomatología grave & 1: Sin evidencia de supresión, 2: Supresión moderada, 3: Supresión severa

ND: no determinado

*Edad en meses

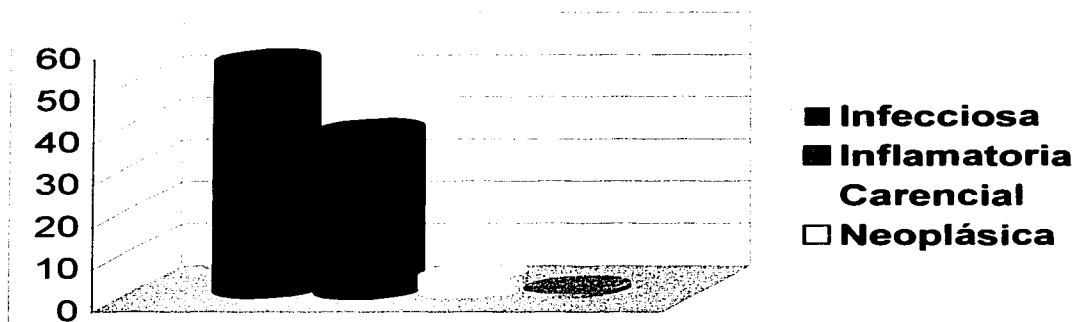
TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Tabla 7. Dermatosis en 28 niños con VIH/SIDA

DERMATOSIS	NUMERO DE DERMATOSIS
Herpes labial	5
Candidiasis de la zona del pañal	11
Tiña de la piel lampiña	5
Candidiasis Oral	15
Varicela	6
Prurigo por insectos	8
Dermatitis seborreica	5
Estomatitis herpética	6
Pitiriasis alba	5
Exantema inespecífico	3
Erupción papulosa asociada al VIH	3
Miliaria rubra	2
Herpes zoster	1
Dermatitis atópica	2
Pediculosis <i>capitis</i>	1
Escabiasis	2
Otros	18
Total	98

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Figura 1. Número dermatosis de acuerdo a su etiología en 28 niños con SIDA.



TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

TABLA 8. Categoría clínica al momento de la infección por el VIH

Categoría clínica	No. de pacientes	Porcentaje
N	5	18.5
A	8	29.6
B	7	25.9
C	7	25.9
Total	27	100.0

N: asintomático, A: sintomatología leve, B: sintomatología moderada, C: Sintomatología severa

TABLA 9. Categoría inmunológica al momento de la infección por el VIH

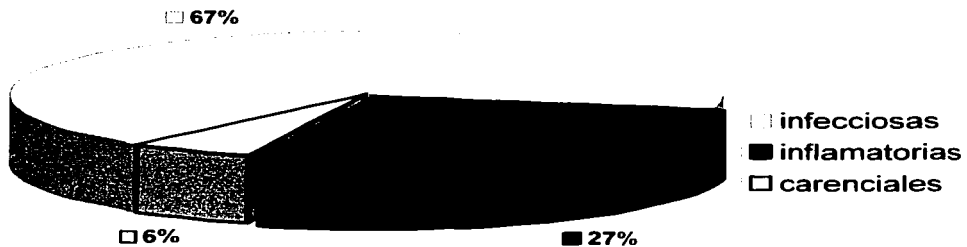
	No. de casos	Porcentaje
1. Sin evidencia de Supresión	4	15.3
2. Supresión moderada	11	42.3
3. Supresión severa	11	42.3
Total	26	100

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

TABLA 10. Dermatosis en 28 niños con VIH/SIDA antes y después del inicio de TARAA con RTV

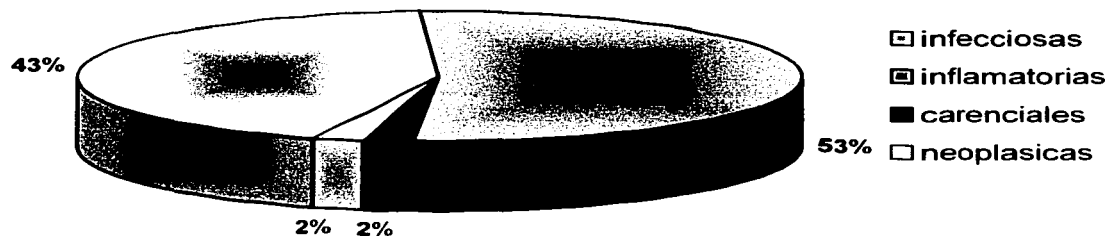
	NUMERO DE DERMATOSIS	
	ANTES DE RITONAVIR	DESPUES DE RITONAVIR
	(30 meses)	(48 meses)
Herpes labial	1	4
Candidiasis de la zona del pañal	7	3
Tiña de la piel lampiña	4	1
Candidiasis Oral	11	4
Varicela	4	2
Prurigo por insectos	3	5
Dermatitis seborreica	2	3
Estomatitis herpética	5	1
Pitiriasis alba	0	5
Hipotricosis	2	1
Foliculitis eosinofílica	1	0
Mucositis	1	0
Exantema inespecífico	2	1
Erupción papulosa asociada a VIH	2	1
Onicomicosis	1	0
Escabiasis	1	1
Ectima gangrenoso	1	0
Condiloma acuminado	1	0
Milia	1	2
Eritema toxico	1	0
Uñas en vidrio esmerilado	1	0
Papiloma interdigital	0	1
Eritrodermia	0	1
Herpes Zoster	0	1
Miliaria rubra	0	2
Dermatitis atópica	0	2
Dishidrosis	0	1
Impétigo periorificial	0	1
Dermatitis de contacto	0	1
Pediculosis capiti	0	1
Papulosis linfomatosa	0	1
Total	52	46

FIGURA 2. Distribución de dermatosis de acuerdo a su etiología en niños con VIH/SIDA antes de TARA con RTV



TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

FIGURA 3. Distribución de dermatosis de acuerdo a su etiología en niños con VIH/SIDA después de TARAA con RTV



TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

TABLA 11. Cargas virales en log10 de 28 niños con VIH/SIDA después del inicio de TARAA con RTV.

Paciente	Cargas virales en logaritmos																
	Trimestres																
	0	3	6	9	12	15	18	21	24	27	30	33	36	39	42	45	48
1	5.51	2.55	1.69	4.84	2.49	1.69	1.69	1.69									
2	4.89	1.69	1.69	1.69	1.69												
3	5.45	2.24	4.27	5.27	5.56	5.12	5.31	4.73									
4	1.77	1.69	1.69	1.69													
5			2.11	2.11				0.77	1.09	1.69	1.69	1.69	1.69	1.69			1.69
6		5.83						3.07	2.06			1.69			5.35		
7	6.03	3.58	2.20	1.81													
8	6.06		1.43														
9	6.45																
10	5.79	3.48	4.27	4.28		3.53	5.05		4.87	4.97	4.66		5.24		4.77		2.34
11		1.95	1.69	1.69	1.69		1.69	1.69				1.69	1.69				
12	1.69	1.69		1.69	1.69	1.69	1.69		1.69		1.69	1.69					
13	5.46	4.24	4.76														
14	5.24																
15	5.87				1.69	1.69	1.69	1.69	1.69		1.69	1.69					1.69
16	4.65				3.62												
17	4.77		4.77	5.16	5.24			5.36	5.59	3.88							
18	2.43	1.69	1.69		3.86	1.84											
19	2.83	5.27	1.79	1.69	1.97			3.58		3.99		3.45					
20	1.91	1.69	1.69	1.69	2.89	1.69	1.69	1.69		1.69		1.69					
21	5.85	2.54	1.69	4.76	1.69		1.69	5.62	1.69	2.08		4.47					
22	5.66	2.68			1.69		2.60	1.79									
23	5.05	1.69	1.69	1.69		1.69	1.69		1.69	1.69		2.54					
24			3.70							4.90	5.59			5.10			
25	4.70	2.50	2.27	2.51	1.69	1.69											
26	5.57	1.99	1.69	1.69	1.69												
27	3.73	4.37		4.34			3.76	4.74	4.83	5.13		5.29					
28	3.94		4.03				3.80	3.74	3.58	4.71	3.22	3.57		3.80		3.57	

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

TABLA 12. Linfocitos CD4 de los pacientes infectados con el VIH posterior al TARAA con RTV

Paciente	CD4 posterior al inicio de TARAA con RTV																
	Trimestres																
	0	3	6	9	12	15	18	21	24	27	30	33	36	39	42	45	48
1	1067	895	1424		1618		2230										
2	147	315		267		2476											
3	121	577	348	452	279	362	261	847	632								
4	883	682		1050		713		859		1389	764	983	1441	637	1899		944
5	1426			683		886	986			848	930	756			971		
6	2309			1964	2696	2782	2455	1323	1453	1215			972				
7	737	1403	2038		1934												
8	785		701	1850		874	1352					913			1037		
9	522																
10	532	7	790	638	1082	2078	956		1498	1455	1243	856	1006		329		890
11	920	2186	1924	1808	1317	1178	1218		843	1039	808						
12	1880	1654	960		516	725		96	960	707		788	1194				
13	892		1276														
14																	
15	451	130	129	209		308	451	764				616	1041				
16	513					804	514										
17			1379	1654	1563			1232		1339							
18	1592																
19	4	18	102	330	538	976	875	402	574								
20	487	473	1011	934	878	750	907		844		1115						
21	2553	2725	1641	2679	2400			1113	1287	1870		1300					
22	269	691	1880	1034		1670	1160										
23	122	236	643	545	967	954		935		564							
24	302		388	286		88	327		294	571			353				
25	286	149															
26	767	1036	240	1167	1808												
27		97	172			173	80	117		128	101	149					
28	59	114				146	179	173	62	206	256	228	267	333			

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

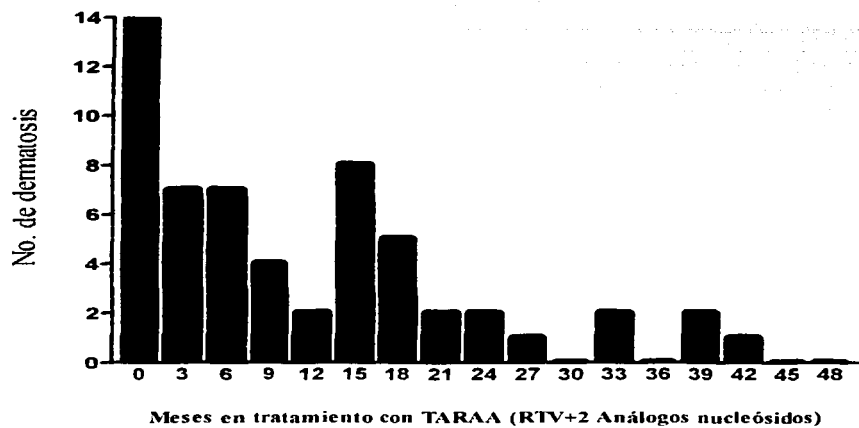


FIGURA 4. Distribución de dermatosis por trimestre después del inicio de TARAA con RTV.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

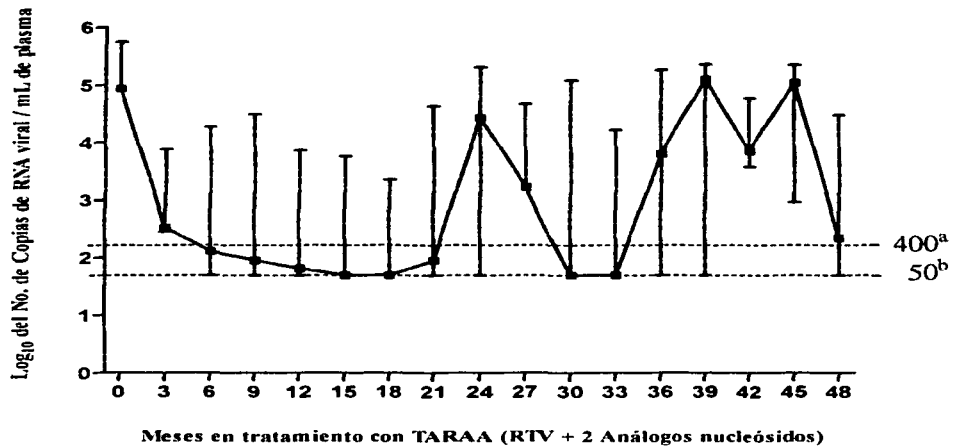


FIGURA 5. Carga viral en log₁₀ distribuidos por trimestres después del inicio de TARAA con RTV.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

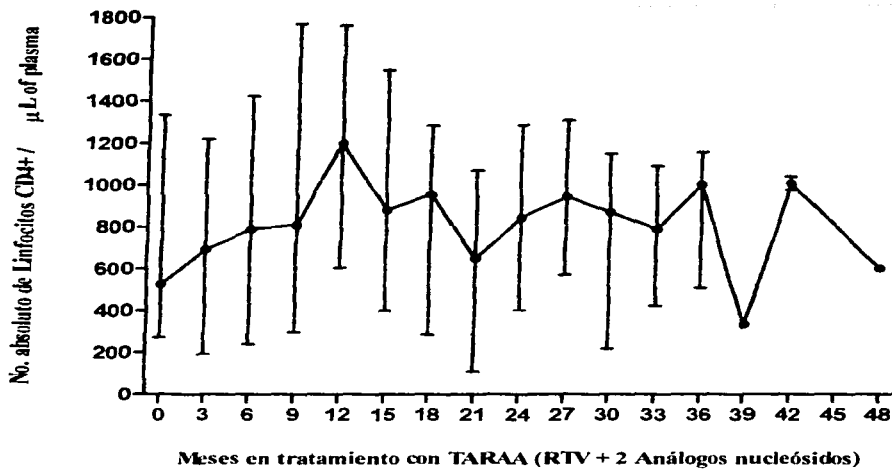


FIGURA 6. Cuenta de linfocitos CD4 distribuidos por trimestres después del inicio de TARAA con RTV .

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

TESTS CON
 FALLA DE ORIGEN

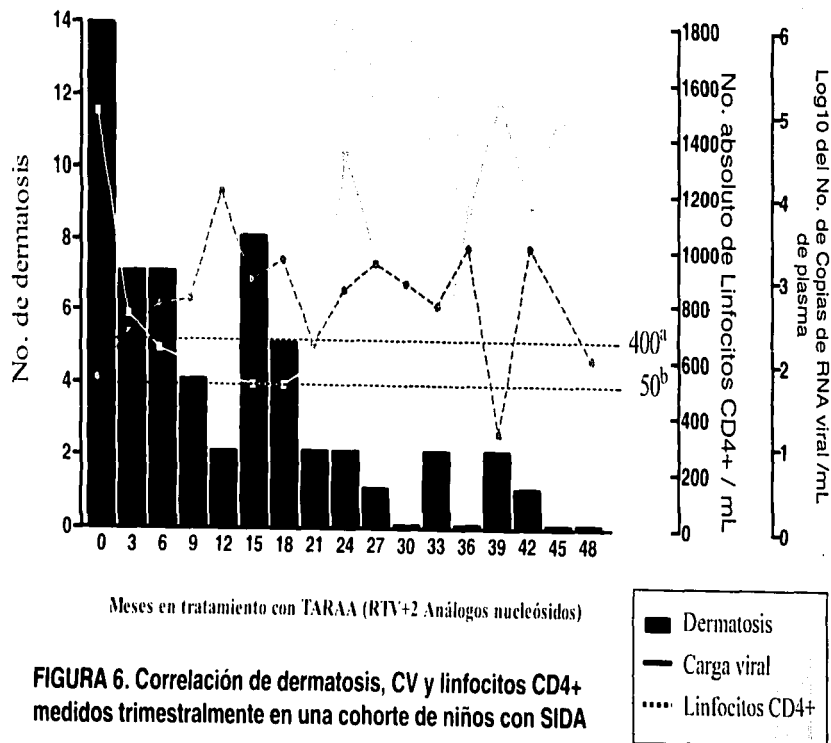


FIGURA 6. Correlación de dermatosis, CV y linfocitos CD4+ medidos trimestralmente en una cohorte de niños con SIDA

TABLA No 13. Lesiones cutáneas detectadas en un examen dermatológico transversal en un grupo de niños con VIH/SIDA.

Patología	No. de casos	Porcentaje
Sano	7	27
Pitiriasis Alba	1	3.85
Dermatitis reaccional	1	3.85
Dermatitis seborreica	2	7.7
Hiperpigmentacion en cara	1	3.85
Prurigo por insectos	4	15.3
Verrugas planas	1	3.85
Liquen crónico	1	3.85
Eccema numular	1	3.85
Melanoniquia	1	3.85
Eritema malar	1	3.85
Xeloderma	1	3.85
Dishidrosis	1	3.85
Miliaria rubra	2	7.7
Candidiasis de la zona del pañal	1	3.85
Total	26	100

N: 20 pacientes

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

ESTA TESIS NO SALE
DE LA BIBLIOTECA

TABLA No. 14 Características generales de los pacientes infectados por el VIH sometidos a revisión dermatológica.

Paciente	Edad en meses	Dermatosis	CV	CD4	Categoría clínica *	Categoría inmunológica ‡	Falla en la adherencia
1	60	No	1.69	814	A	3	No
2	66	Si	3.90	890	A	2	No
3	23	Si	1.85	1130	B	3	No
4	204	Si	4.73	632	C	3	No
5	11	No	1.69	936	A	3	No
6	22	Si	4.49	2873	B	2	No
7	35	No	1.69	2101	C	1	No
8	69	No	3.06	826	C	3	Si
9	67	Si	1.69	33	C	3	No
10	54	Si	3.59	1293	A	1	No
11	48	Si	4.60	542	A	3	Si
12	108	Si	1.69	1194	N	1	No
13	60	Si	1.69	773	N	2	No
14	72	Si	1.69	915	C	3	No
15	60	Si	3.10	962	A	2	No
16	204	Si	1.69	435	A	3	No
17	16	No	2.93	3297	C	1	No
18	84	No	4.03	725	B	3	Si
19	116	No	1.69	849	A	3	No
20	11	Si	ND	ND	ND	ND	No

ND: no disponible.

* N: asintomáticos, A: sintomatología leve, B: sintomatología moderada, C: sintomatología severa.

‡ 1: Sin inmunosupresión, 2: supresión moderada, 3: supresión severa.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

FOTOGRAFIAS



Figura 7. Alopecia difusa en piel cabelluda y cejas.



Figura 8. Dermatitis del área del pañal afectando pliegues con candidosis agregada.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



Figura 9. condiloma acuminado en meato uretral



Figura 10. Leuconiquia superficial candidosica

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



Figura 11. Melanoniquia medicamentosa y fenómenos de vasculitis en el dorso de la



Figura 12. Papulosis linfomatoide

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



Figura 13. Estomatitis característica en el paciente con el VIH pre-tratamiento



Figura 14. Respuesta favorable al tratamiento

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

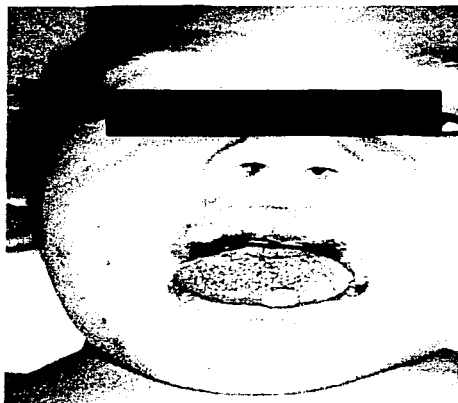


Figura 15. estomatitis herpética



Figura 16. Candidiasis oral afectando pilares posteriores

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN