

Infección por VIH y manifestaciones dermatológicas

HIV INFECTION AND DERMATOLOGICAL MANIFESTATIONS

María Salazar Nievas

Servicio de Dermatología. Hospital Universitario San Cecilio

Resumen

Las manifestaciones dermatológicas en el paciente con infección por VIH son muy frecuentes, y a menudo pueden ser el primer síntoma que nos lleve a sospechar y realizar el diagnóstico de seropositividad o SIDA establecido. Existen múltiples enfermedades de piel que podemos encontrar en el paciente VIH+ y que de forma didáctica se pueden agrupar en: dermatosis infecciosas, inflamatorias y neoplásicas. También cabe destacar el síndrome inflamatorio de reconstitución inmune, muy frecuente desde el inicio del TARGA.

Palabras clave: VIH, SIDA, dermatología, piel.

Abstract

Dermatological manifestations in patients with HIV infection are very common, and can often be the first sign that leads us to suspect and make the diagnosis of HIV infection or AIDS established. There are many skin diseases that we can be found in HIV + patients and we can be grouped them into: infectious dermatoses, inflammatory and neoplastic. Also it is relevant the immune reconstitution inflammatory syndrome, very common from the start of HAART.

Keywords: HIV, AIDS, dermatology, skin.

1. Introducción

El VIH es un retrovirus cuyos antígenos proteicos de la envoltura exterior se acoplan de forma específica con proteínas de la membrana de las células infectables, especialmente de los linfocitos T4. Actualmente se considera una ETS, quedando en segundo lugar los casos de transmisión parenteral. En los últimos años, el uso generalizado de los tratamientos antirretrovirales de gran actividad (TARGA) en los países desarrollados ha prolongado el periodo de incubación del SIDA y ha reducido drásticamente la mortalidad de los afectados. Todo ello se ha traducido en un aumento de la supervivencia, disminución de la morbilidad y un incremento por tanto de la calidad de vida de las personas infectadas por el VIH, y en términos epidemiológicos, en una reducción

de la incidencia anual de casos de SIDA y en un incremento del número de personas que viven con la infección (prevalencia de VIH) (1).

Las enfermedades de la piel son una complicación muy frecuente durante el curso de la infección por VIH, pues se presentan en más del 90% de los casos; a menudo constituyen la primera manifestación de la enfermedad y representan un marcador de progresión de la misma. Tras las primeras descripciones de sarcoma de Kaposi se comunicaron múltiples manifestaciones cutáneas asociadas a la infección por el VIH, que han cambiado de forma paralela a la infección (2). Durante estos años, de acuerdo con las modificaciones en la evolución de la infección, hemos conocido nuevas enfermedades y presentaciones atípicas de dermatosis clásicas, y hemos adecuado la

terapéutica dermatológica al curso anómalo de ciertas dermatosis. El papel del dermatólogo ha sido esencial, dado que las alteraciones de la piel pueden ser la manifestación inicial o la única de la infección por el VIH.

2. Conducta a seguir ante un paciente con lesiones dermatológicas y factores para sospechar infección por VIH

Si a nuestra consulta acude un individuo con lesiones cutáneas y se detecta una posible relación con una infección de transmisión sexual, se deben realizar:

Historia clínica completa, haciendo hincapié en conductas de riesgo.

Exploración física: genital, oral, búsqueda de visceromegalias y adenopatías.

Pruebas complementarias: serología de hepatitis B y C, VIH, VHS y sífilis.

En función del grado de inmunodepresión ocasionado en el paciente por el VIH resultan más o menos frecuentes unas u otras manifestaciones cutáneas. La severidad y extensión de las enfermedades dermatológicas relacionadas con el VIH está correlacionada con la reducción periférica del recuento de células T CD4. En las formas tempranas de la infección, las manifestaciones suelen ser leves a moderadas y usualmente se encuentran condiciones como la candidiasis oral, dermatitis seborreica, erupción papular pruriginosa, verrugas virales y psoriasis, entidades que son comúnmente observadas en pacientes VIH negativos; pero que a medida que el recuento de CD4 disminuye, estas condiciones tienden a ser más crónicas, severas y resistente a las terapias usuales.

Otras manifestaciones como la angiomatosis bacilar, la leucoplasia oral vellosa, la foliculitis eosinofílica y la sarna noruega suceden de forma casi exclusiva en pacientes

con recuentos de CD4 por debajo de 50/mm³.

3. Pruebas serológicas de detección de VIH

Las pruebas serológicas son métodos indirectos de detección del virus en sangre periférica. Hay por tanto que realizar dos determinaciones antes de notificar al paciente la infección por VIH (la primera es ELISA que detecta los anticuerpos con alta sensibilidad y la segunda el Western Blot que detecta los antígenos con alta especificidad).

Existe un periodo ventana que oscila entre 3 semanas y 6 meses en que estas determinaciones son negativas. Si existe una alta sospecha clínica de primoinfección caben 2 posibilidades: citar al paciente transcurrido un mes y repetir la serología o bien pedir directamente una detección sanguínea de carga viral. Habría que elegir el método más eficiente.

4. Manifestaciones dermatológicas asociadas a infección por VIH y/o SIDA

Las manifestaciones cutáneas asociadas a infección por VIH son muy variadas y frecuentes, y muchas de ellas serán las que nos lleven a sospechar la infección por VIH y nos permitirán realizar un diagnóstico precoz, evitando así los contagios y la progresión a SIDA.

Otras enfermedades cutáneas en el paciente VIH+ son directamente marcadores de SIDA en el paciente, y nos orientarán respecto al pronóstico vital.

Es por ello importante conocerlas y detectarlas desde la consulta de Dermatología. Se pueden agrupar en manifestaciones neoplásicas, infecciosas y un tercer grupo de miscelánea o dermatosis inflamatorias (tabla 1).

MANIFESTACIONES CUTÁNEAS MÁS FRECUENTES EN LA INFECCIÓN VIH	
<p>NEOPLASIAS:</p> <ul style="list-style-type: none"> -S. de Kaposi -Otros: linfomas cutáneos... 	<p>MISCELÁNEA:</p> <ul style="list-style-type: none"> -D.seborreica -Psoriasis -Toxicodermia asociada a antirretrovirales -Xerosis -Fotodermatosis -Prurito -Urticaria -Erupción papular y pruriginosa inespecífica del VIH -Prúrgo -Alteraciones de pelo y uñas: Alopecia difusa, adelgazamiento del pelo, alopecia areata
<p>INFECCIOSAS:</p> <ul style="list-style-type: none"> -Bacterianas: <ul style="list-style-type: none"> Plodermitis por S.aureus Sifilis Angiomatosis bacilar -Víricas: <ul style="list-style-type: none"> Primoinfección VIH Herpes genital Herpes zóster Leucoplasia oral vellosa Verrugas vulgares Condilomas acuminados Molluscum contagiosum -Artrópodos/Hongos: <ul style="list-style-type: none"> Sarna C.albicans 	

Tabla1.

MANIFESTACIONES INFECCIOSAS:

VÍRICAS

Síndrome retroviral agudo:

Hasta un 50% de los infectados por VIH desarrollan en las primeras semanas (10-30 días) un cuadro seudogripal que incluye en un 40-60% (según las series) síntomas dermatológicos. Es importante que el dermatólogo lo tenga en cuenta para solicitar las correspondientes pruebas serológicas. Entre los principales síntomas y signos relacionados con la infección aguda por VIH destacan:

Fiebre (96%)

Linfadenopatías (74%)

Faringitis (70%)

Rash (70%). Exantema maculo-papuloso que afecta a cara, tronco y en ocasiones extremidades, incluidas palmas y plantas

Úlceras en mucosa oral, esofágica o genital

Mialgias y artralgias (54%)

Diarrea (32%)

Cefalea (32%)

Naúseas y vómitos (27%)

Hepatoesplenomegalia (14%)

Pérdida de peso (13%)

Síntomas neurológicos (12%)

Herpes zóster/Papilomavirus:

Los condilomas son ocasionados por el virus de papiloma humano (VPH). Los virus del papiloma humano ocasionan pequeños crecimientos (verrugas) sobre la piel y membranas mucosas. La infección de las regiones anales y genitales con VPH puede ocasionar verrugas (condiloma ano-genital) sobre el pene, vulva, uretra, vagina, cuello del útero, y alrededor del ano (perianal) (3). Han sido clasificados más de 50 tipos diferentes de VPH. Los tipos más severos, incluyendo los tipos 6 y 11, se asocian con lesiones excrementes y papilomatosas, y las verrugas genitales son fácilmente visibles (especialmente en mujeres). Los otros tipos se asocian con verrugas planas. Hay otros tipos más importantes que se asocian con cambios pre-malignos y malignos en el cuello del útero (manchas anormales en el Papanicolau). Estos comprenden los tipos 16, 18, 31, 39, 45, 51, y 52.

El herpes zoster está producido por el Virus de la Varicela Zóster, que recibe este nombre, porque es el agente responsable tanto de la varicela como del herpes zoster. Generalmente el primer contacto con el virus lo tenemos en la infancia y se manifiesta clínicamente como una varicela. Pasada esta infección, el virus migra por las terminaciones nerviosas desde la piel hacia el ganglio y allí queda latente, reapareciendo en la piel en determinadas situaciones dando lugar al denominado herpes zoster.

En contra de lo que se pensaba antiguamente se ha demostrado en los últimos años mediante estudios descriptivos que los pacientes infectados por VIH presentan infecciones por Herpes Zóster y HPV de curso más agresivo y más resistentes a tratamiento, independientemente de su estado inmunológico (4). Por tanto ante un paciente con condilomas acuminados o herpes zóster de curso agresivo debe solicitarse serología de VIH, especialmente en el caso de herpes zóster, puesto que no se suele realizar de rutina.

Molluscum contagiosum:

El Molluscum contagiosum es una infección viral benigna, causada por un poxvirus, que afecta habitualmente a niños entre 2 y 5 años. Afecta

también a individuos adultos sexualmente activos. Las lesiones cutáneas que produce se caracterizan por pápulas umbilicadas y son generalmente de carácter autolimitado.

En pacientes VIH sin que exista una explicación fisiopatológica los molluscum suelen afectar más frecuentemente a la zona de la cara en comparación con población no afecta de VIH, y suelen tener una mayor susceptibilidad individual a padecer esta infección.

Leucoplasia oral vellosa:

La leucoplasia vellosa (LV) representa una infección oportunista relacionada con el virus de Epstein-Barr y se presenta de un modo especial en los pacientes infectados por el VIH. Además, parece existir una correlación entre su prevalencia y el descenso de los linfocitos CD4. La LV se manifiesta clínicamente como una lesión blanca que muestra prolongaciones papilares o filiformes con aspecto vellosa, que no se desprende con el raspado, situada bilateralmente en los márgenes linguales y ocasionalmente en otras localizaciones.

En ocasiones puede estar sobreinfectada por *Candida*, lo cual enmascara el cuadro (5). La presencia del virus de Epstein-Barr es detectable en las lesiones mediante diferentes técnicas. Por lo que se conoce hasta el momento, no es una lesión premaligna. Los tratamientos con antiviricos, y la remoción quirúrgica no consiguen eliminar definitivamente la lesión, que tiende a recidivar en la mayoría de los casos.

Su presencia tiene un elevado interés pronóstico, ya que el 10% de los individuos con LV padece SIDA en el momento del diagnóstico y el 20% padecerá SIDA en los siguientes 8 meses tras el diagnóstico.

BACTERIANAS:

Sífilis en el VIH:

El agente causal de la sífilis pertenece a un grupo de bacterias conocido como *Treponemataceae*, el cual agrupa tres géneros

de bacterias: *Leptospira*, *Borrelia* y *Treponema*. Todos ellos se caracterizan por tener una pared celular flexible. El agente causal de la sífilis pertenece al género *Treponema*, y es denominado como *Treponema pallidum*. El periodo de incubación es de unas 3 semanas aproximadamente (9-90 días). Las fases son:

Sífilis primaria: Chancro sífilítico, en el punto de inoculación, único, duro, indoloro y de fondo limpio. Autoinvoluciona en 3-6 semanas.

Sífilis secundaria: 2 meses desde el contagio. Incluye manifestaciones como: rash, condilomas planos, lengua repapilada, cuadro pseudogripal, síntomas sistémicos (adenomegalias, hepatitis anictérica, alteraciones GI, nefritis) y adenopatías.

Para el diagnóstico de la sífilis debemos combinar la epidemiología (área epidemiológica del individuo) y los síntomas clínicos: cualquier lesión ulcerativa en genitales se considera sífilis hasta que no se demuestre lo contrario, porque presenta ciertas lesiones atípicas. Si hay una lesión sospechosa de sífilis, se hace un raspado tratando de tomar el exudado del fondo limpio y se lleva a:

a) Microscopía de campo oscuro, donde se observa el movimiento característico de los *treponemas*.

b) Inmunofluorescencia directa, muy específica debido a que se utilizan anticuerpos monoclonales.

c) Las pruebas no *treponémicas* son aquellas pruebas en las cuales el individuo genera anticuerpos no *treponémicos* sino anticuerpos contra la *cardiolipina*. Estos, como no son anticuerpos específicos, se les conoce como *reaginas*. Las principales pruebas no *treponémicas* son: VDRL ("Venereal Disease Research Laboratories test") y el RPR ("Rapid Plasma Reagin test"); la utilidad puede ser diagnosticar curación y nos sirve como registro de casos.

Existen falsos positivos en este tipo de pruebas, como enfermedades autoinmunes,

principalmente el lupus eritematoso, hepatitis vírica, mononucleosis infecciosa, paludismo y algunas pacientes embarazadas. Hay pacientes, sobre todo mujeres, que son reactivas. Estos pacientes están siempre con tratamiento y no se vuelven negativas las pruebas serológicas. Si un paciente sale 1/4, se da tratamiento, se hace un control y si sale 1/16, quiere decir que el paciente no está respondiendo; si un paciente está en 1/16 y después se le hace un control de prueba y está 1/4, entonces significa que responde al tratamiento; pero, si un paciente llega con 1/4, le dan tratamiento, y al control llega 1/4, en otro control 1/4, y así sucesivamente, no se debe seguir tratando porque casi seguro de que se trate de un falso positivo.

d) Las pruebas treponémicas son pruebas que se utilizan con anticuerpos específicos contra el *Treponema pallidum*. Las más conocidas son FTA-ABS ("Fluorescent Treponema Absorption test"), que es una prueba con anticuerpos fluorescentes; y MHA-TP ("Microhemagglutination test para *T. pallidum*"), que es una prueba de hemoaglutinación. Son pruebas altamente específicas y su utilidad es de pruebas confirmatorias: si existe duda sobre si el paciente tiene o no sífilis, estas pruebas dirán si verdaderamente tiene sífilis.

INTERPRETACIÓN:

Sífilis primaria: RPR-/+, IgM-IgG +, FTA-abs +

Sífilis secundaria: Todas +

Sífilis terciaria: RPR+/-, FTA-abs+

El paciente con sífilis y VIH presenta una serie de particularidades que se deben tener en cuenta:

Respuesta serológica alterada: ante la sospecha clínica de sífilis en un paciente VIH+ y negatividad de las pruebas no treponémicas es preciso realizar pruebas treponémicas y en cualquier caso iniciar el tratamiento si la sospecha es alta, puesto que en el paciente VIH+ la formación de anticuerpos está disminuida o retardada. Sería por tanto de

especial importancia la visualización de treponemas en campo oscuro para confirmar la enfermedad (6).

Progresión rápida de la enfermedad: el paciente VIH pasa de unos a otros estadios de forma más rápida que el paciente no seropositivo, por lo que es necesario realizar un diagnóstico temprano e iniciar cuanto antes el tratamiento con el fin de evitar casos de sífilis terciaria (en tan solo unos meses el paciente VIH+ puede pasar de sífilis primaria a sífilis terciaria) (7).

Se debe seguir una pauta especial de tratamiento antibiótico que consiste en 2.4 millones de penicilina G benzatina i.m./semana durante 3 semanas.

Se debe realizar un control serológico a los 3, 6 y 12 meses (criterio de curación: negativización del RPR y desaparición de la clínica).

Angiomatosis bacilar:

Es un cuadro casi exclusivo de pacientes con VIH avanzado, aunque también se ha descrito en pacientes transplantados (8). Se debe a la infección por *Bartonella Quintana* y *Bartonella Henselae* inoculadas por la mordedura o arañazo de gato. Las manifestaciones clínicas más frecuentes son pápulas, nódulos o tumores solitarios o múltiples de aspecto angiomatoso. Puede afectar a órganos internos (peliosis hepática). El tratamiento consiste en eritromicina 500 mg/6h oral durante 8-12 semanas.

DERMATOSIS INFLAMATORIAS

Dermatitis seborreica:

La dermatitis seborreica es una dermatosis eritematoescamosa que puede aparecer sobre una piel seborreica. Las localizaciones más frecuentes son aquellas donde existen un mayor número de glándulas sebáceas como es el cuero cabelludo, región mediofacial, a los lados de la nariz, detrás de las orejas, en las cejas, región mediotorácica, interescapular y periglútea. La causa exacta se desconoce, implicándose principalmente dos factores: la

piel seborreica y la afectación microbiana. La influencia androgénica en la secreción sebácea explica la aparición de los eccemátides en el lactante, influenciado por las hormonas maternas, y el inicio en la pubertad. En las situaciones de fatiga y de mayor estrés puede haber un aumento de la secreción de andrógenos por las glándulas suprarrenales como respuesta a la mayor secreción de ACTH de la hipófisis. El agente infeccioso que más frecuentemente se ha implicado en el desarrollo de la dermatitis seborreica es el *Pitirosporum ovale*.

En muchas series se considera la afección dermatológica más frecuente en pacientes VIH, presente hasta en un 85% de los pacientes, que además se trata de una dermatitis extensa, recalcitrante y resistente a los tratamientos convencionales. Otras series consideran que la manifestación dermatológica más frecuente en paciente VIH es la xerosis cutánea, presenta hasta en un 98% de ellos (9).

Toxicodermias por antirretrovirales:

Las toxicodermias son dermatosis que pueden afectar la piel, las mucosas y/o los anejos. Están causadas por el efecto nocivo de diversas sustancias, generalmente medicamentos, que penetran en el organismo por diferentes vías (oral, inhalatoria, parenteral, tópica...). Las toxicodermias pueden imitar cualquier dermatosis (10). El reconocimiento de sus principales patrones clínicos es necesario para diagnosticarlas, aunque no identifican al fármaco responsable. Un mismo medicamento puede producir diferentes patrones y un mismo patrón puede estar causado por diferentes compuestos.

Eritema fijo pigmentario:

El eritema fijo pigmentario (EPF) es una forma de toxicodermia que se caracteriza por la aparición de máculas eritematosas redondas u ovals, únicas o múltiples, que pueden llegar a formar ampollas, que pueden localizarse tanto en la piel como en las mucosas. Las lesiones tienden a la involución espontánea, autolimitándose en 1-2 semanas, sin producir cicatriz. Las recidivas aparecen en los mismo sitios, considerado

como un sello diagnóstico característico de esta dermatosis (11). Si se continúa con la ingestión de la sustancia causal la hiperpigmentación, se torna más oscura, dejando una hiperpigmentación azul grisácea, que en ocasiones es permanente.

Urticaria, angioedema, eritrodermia:

Se define la urticaria como la aparición, en cualquier parte del cuerpo, de habones rojos o pálidos, de tamaño y forma variable y sin superficie descamada. El angioedema se caracteriza por áreas edematosas, localizadas, de bordes difusos, generalmente no pruriginosas, que pueden resultar ligeramente dolorosas por la distensión de la piel. Afecta preferentemente a párpados, labios, lengua, genitales, manos y pies. La resolución es más lenta que la de la urticaria, persistiendo en ocasiones de dos a tres días. La implicación de las mucosas del aparato digestivo y vías respiratorias es poco frecuente y se puede manifestar con dificultad para la deglución, dolor abdominal, estridor y dificultad respiratoria (12) La eritrodermia consiste en eritema y descamación de más del 90% de la superficie corporal.

Complejo síndrome de Stevens- Johnson (SSJ) / necrólisis epidérmica tóxica (NET):

El Síndrome de Stevens-Johnson es una dermatosis potencialmente fatal caracterizada por una extensa necrosis epidérmica y de mucosas que se acompaña de ataque al estado general.

El Síndrome de Stevens Johnson y la Necrólisis Epidérmica Tóxica son reacciones de hipersensibilidad que se consideran formas polares clínico-patológicas de una misma entidad. Tanto el síndrome de Stevens-Johnson (SSJ) como la Necrólisis Epidérmica tóxica (NET) son reacciones adversas cutáneas severas (RACS) relacionados con varios medicamentos. Estas entidades tienen impacto significativo en la salud pública debido a su alta morbilidad y mortalidad.

Erupción papular y pruriginosa inespecífica del VIH (EPP):

La EPP del VIH es una erupción eritematosa no descrita, en tronco y extremidades, que no se subclasifica en una categoría concreta y que representa un espectro de alteraciones pruriginosas. Clínicamente las lesiones son pápulas o pústulas estériles, de distribución simétrica, pruriginosas y no foliculares. Algunos autores la consideran una variante de la foliculitis eosinofílica o del prurigo subagudo (13).

Además de las dermatosis inflamatorias descritas anteriormente, no son despreciables el número de pacientes VIH+ que experimentan un rash cutáneo al inicio del tratamiento antirretroviral. Es un hecho bien conocido que la mayoría de los antirretrovirales que se usan en la actualidad para el tratamiento de la infección por VIH tienen la posibilidad de dar reacciones secundarias cutáneas, de diferente naturaleza (máculas, pápulas, nódulos eritematosos en general de distribución generalizada, y en ocasiones afectación de mucosas), que rara vez obligan a la retirada del fármaco.

NEOPLASIAS:

Cualquier neoplasia en un paciente VIH puede evolucionar de forma más agresiva y rápida. En este apartado destacaremos una neoplasia que se asocia de forma específica a los pacientes seropositivos. Se trata del sarcoma de Kaposi, con sus diferentes variantes y de forma especial describimos la variante asociada a VIH.

Sarcoma de Kaposi:

Se trata de una neoplasia vascular cutáneo-mucosa que también puede afectar ganglios, pulmón y el aparato gastrointestinal. Se definen cuatro tipos de sarcoma de Kaposi:

1. Sarcoma de Kaposi clásico, de curso lento y benigno que aparece en adultos de alrededor de 60 años, como una o múltiples máculas o pápulas, blandas, rojo-azuladas, preferentemente en extremidades inferiores, que lentamente se extienden en sentido centrípeto y evolucionan a placas, nódulos o tumores que pueden erosionarse, o ulcerarse. Pueden surgir lesiones asintomáticas en

mucosas, especialmente en la cavidad oral y en el tracto gastrointestinal, mientras que la afectación de otros órganos internos como pulmón y ganglios es inusual.

2. Sarcoma de Kaposi endémico africano que aparece en adultos entre 30-45 años, con cuatro subvariantes: nodular, florida, infiltrativa y linfadenopática. La forma nodular es equiparable a la clásica; las formas florida e infiltrativa son más agresivas, y la forma linfadenopática afecta prioritariamente a niños y tiene un curso letal.

3. Sarcoma de Kaposi iatrogénico que aparece en pacientes trasplantados, con cáncer o en tratamiento inmunosupresor crónico por enfermedades autoinmunes; está directamente relacionado con el grado de inmunosupresión, ya que empeora o mejora al modificar la terapia inmunosupresora.

4. Sarcoma de Kaposi epidémico o asociado a VIH. Casi exclusivamente de varones homo o bisexuales infectados por el HIV, las lesiones aparecen inicialmente en la cara, sobre todo nariz, párpados y orejas, y en el tronco, donde se disponen siguiendo las líneas de Blaschko. Posteriormente se diseminan a cualquier región cutánea. La afectación de mucosas es frecuente, sobre todo de paladar y encías, siendo en un 10-15% la manifestación inicial. La afectación extracutánea suele ser asintomática y frecuentemente del tracto gastrointestinal, pulmones y ganglios linfáticos. Se presenta en el 15% de los pacientes VIH, especialmente homo o bisexuales. El agente responsable, condición necesaria aunque no suficiente, es la infección por VHS 8. Cabe destacar que se siguen presentando casos a pesar del TARGA y el buen control inmunológico, por lo que se podría tratar de un mecanismo de escape del virus. Serían precisos estudios in vitro que demostraran dicha hipótesis (14).

SÍNDROME INFLAMATORIO DE RECONSTITUCIÓN INMUNE:

Para terminar hay que describir un nuevo fenómeno que está sucediendo en los pacientes VIH+ en el siglo XXI desde el inicio del TARGA: el síndrome inflamatorio de

reconstitución inmune (SRIS).

El síndrome inflamatorio de reconstitución inmune (SIRI) (IRIS por sus siglas en inglés), es definido también como síndrome de reconstitución inmune, enfermedad de inmuno-restitución o enfermedad de restauración inmune. La Organización Mundial de la Salud lo define como un grupo de signos y síntomas que resultan de la capacidad de presentar una respuesta inmune a antígenos y organismos infecciosos asociados con la recuperación inmune, y en el "Glosario de Términos Relacionados con VIH/SIDA del Departamento de Salud y Servicios Humanos de los EUA", como una reacción inflamatoria que puede ocurrir cuando el sistema inmune de una persona mejora al iniciar el tratamiento anti-VIH y experimenta una elevación en el recuento de linfocitos CD4+ (15). Fue reconocido en la década de los 90's cuando se introdujo el uso de la zidovudina, y asociado principalmente con el complejo *Micobacterium avium*.

El número de reportes aumentó a finales de la misma década con el advenimiento de la terapia antirretroviral altamente efectiva (HAART). El SIRI se puede presentar cuando un paciente:

a) Ha sido tratado previamente por una infección oportunista que ya se había curado antes de recibir tratamiento antirretroviral.

b) Inicia la terapia antirretroviral y se hace manifiesta una infección oportunista subclínica.

c) Está bajo tratamiento para una infección oportunista y se agrava al iniciar la terapia antirretroviral.

Las manifestaciones aparecen de 2 a 12 semanas después del inicio de la terapia antirretroviral, aunque esto puede ocurrir hasta un año después, y su duración es de semanas a meses. La mayoría de los casos son leves y se resuelven espontáneamente, pero algunos son graves e inclusive pueden causar la muerte. En general las manifestaciones consisten en un agravamiento paradójico del estado clínico y lesiones con una respuesta inflamatoria

exagerada y agrandamiento de las mismas, generalmente acompañadas de fiebre. Las lesiones pueden ser nuevas, como en las infecciones oportunistas subclínicas, agravarse si ya estaban presentes, o recaer si estaban aparentemente curadas; pueden ser localizadas o diseminadas, en cuyo caso puede haber daño orgánico severo (16).

5. Conclusión

La infección por VIH puede ir asociada a diversas manifestaciones cutáneas. El papel del dermatólogo puede ser crucial para detectar la posible infección no conocida por VIH del paciente, realizando una serología y derivando a la Unidad de Enfermedades Infecciosas para su tratamiento y prevención del SIDA.

Referencias

1. Hosseinipour M, Cohen MS, Vernazza PL, Kashuba ADM. Can antiretroviral therapy be used to prevent sexual transmission of human immunodeficiency virus type 1. *Clin Infect Dis*. 2002;34:1391-5.
2. Mankahla A, Mosam A. Common Skin Conditions in Children with HIV/AIDS. *Am J Clin Dermatol*. 2012;13:153-66
3. Gormley RH, Kovarik CL. Dermatologic manifestations of HPV in HIV-infected individuals. *Curr HIV/AIDS Rep*. 2009;6:130-8.
4. Castronovo C, Nikkels AF. Chronic herpes zoster duplex bilateralis. *Acta Derm Venereol*. 2012;92:148-51.
5. Patton LL, McKaig RG, Eron JJ Jr, Lawrence HP, Strauss RP. Oral hairy leukoplakia and oral candidosis as predictors of HIV viral load. *AIDS* 1999;13: 2174-6.
6. Lautenschlager S. Cutaneous manifestations of syphilis: recognition and management. *Am J Clin Dermatol*. 2006;7:291-304.
7. Zhou P, Gu X, Lu H, Guan Z, Qian Y. Re-evaluation of serological criteria for early syphilis treatment efficacy: progression to neurosyphilis despite therapy. *Sex Transm Infect*. 2012;88:342-5.
8. Rodgers S, Leslie KS. Skin infections in HIV-infected individuals in the era of HAART. *Curr Opin Infect Dis*. 2011;24(2):124-9.
9. Blanes M, Belinchón I, Merino E, Portilla J, Sánchez-Payá J, Betlloch I. Current prevalence and

characteristics of dermatoses associated with human immunodeficiency virus infection. *Actas Dermosifiliogr.* 2010; 101:702-9.

10. Introcaso CE, Hines JM, Kovarik CL. Cutaneous toxicities of antiretroviral therapy for HIV: part I. Lipodystrophy syndrome, nucleoside reverse transcriptase inhibitors, and protease inhibitors. *J Am Acad Dermatol.* 2010 Oct; 63:549-61;

11. Muñoz Estrada, Víctor Fernando; Valenzuela Paz, Greys Anaid; Rochín Tolosa, Mariana. Estudio de 372 casos de eritema fijo pigmentario. *Piel.* 2011;26: 213-20.

12. Ferrer Puga M, García Abujeta JL, López San Martín M. Guía urticaria y angioedema. Recomendaciones y algoritmos de práctica clínica de la Sociedad Española de Alergología e Inmunología Clínica. Madrid: Equalmás 5; 2010.

13. Naswa S, Khambhati R, Marfatia YS. Pruritic papular eruptions as presenting illness of HIV. *Indian J Sex Transm Dis.* 2011; 32:118-20.

14. Rodríguez Peralto JL, Saiz A, Rosales Trujillo B. Sarcoma de Kaposi. En: Herrera-Ceballos E, Moreno-Carazo A, Requena-Caballero L, Rodríguez-Peralto JL, editores. *Dermatología correlación clínico-patológica.* Madrid: Aula Médica; 2010

15. Lehloenya R, Meintjes G. Dermatologic Manifestations of the Immune Reconstitution Inflammatory Syndrome. *Dermatol Clin* 2006; 24:549-70.

16. Murdoch DM, Venter W, Van Rie A, Feldman Ch. Immune reconstitution inflammatory syndrome (IRIS): review of common infectious manifestations and treatment options. *AIDS Research and Therapy* 2007;4:9.