

UNIVERSIDAD DE CUENCA



**FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
ESCUELA DE MEDICINA**

**“PREVALENCIA DE DERMATOSIS EN PACIENTES CON VIH - SIDA EN EL
SERVICIO DE DERMATOLOGÍA DEL HOSPITAL VICENTE CORRAL
MOSCOSO. CUENCA, ENERO- 2010 A JULIO 2015”**

Proyecto de investigación previa a la
obtención del título de Médica.

AUTORAS:

Saida Marianela Orellana Córdova.
Narcisa Verónica López Tenesaca.

DIRECTORA:

Dra. María Daniela Villavicencio Romero.

ASESOR:

Dr. Fabián Orlando Romero Flores.

CUENCA – ECUADOR

2016



RESUMEN

Antecedentes: Los pacientes con VIH-SIDA puede presentar dermatosis suelen como indicios tempranos de la infección. Se estima que el número de pacientes con VIH/SIDA que desarrollará algún tipo de manifestación cutánea fluctúa entre 40 y 95%.

Objetivo: Establecer la prevalencia de Dermatitis en pacientes con VIH -SIDA, en el servicio de Dermatología del Hospital Vicente Corral Moscoso en el periodo de enero 2010 a julio del 2015.

Metodología: Estudio descriptivo retrospectivo, con los pacientes con VIH-SIDA que presentaron alguna dermatosis que acudieron al Servicio de Dermatología; usándose para la recopilación de la información y procesamiento de los datos el programa estadístico SPSS 21, en el mismo que se analizó con estadística descriptiva analítica, nivel investigativo exploratorio.

Resultados: Se determinó que la prevalencia de la dermatosis en la población de estudio fue de 18,3%. Se encontró una población con edad media de 34,5 años \pm 10,7 DS, el grupo de edad más frecuente fue entre 30 y 39 años de edad (35,6%), siendo mayoritariamente Hombres (63,3%), además el 80% tiene una carga viral <10000 copias, el conteo de células CD4 medio fue de $271,2 \pm 185,1$ DS. El 50% de los pacientes con dermatosis recibe terapia antirretroviral combinada es decir utilizan más de un antirretroviral, de los cuales el 87,6% padece de una dermatosis sugestiva de VIH-SIDA.

Conclusión: la prevalencia de la dermatosis en los pacientes con VIH-SIDA entre el 2010 - 2015 en el Hospital Vicente Corral Moscoso fue de 18,3%.

Palabras Claves: SIDA, ENFERMEDADES CUTANEAS INFECCIOSAS, CELULAS T4, INFECCIONES POR VIH, DERMATOLOGIA, VIH.



ABSTRACT

Background: Patients infected with HIV-AIDS often suffer from various diseases affecting the skin known as skin diseases, same that may be early signs of infection, it is estimated that the number of patients with HIV / AIDS will develop some form of skin manifestation varies, but ranges from 40 to 95%.

Objective: Establish the prevalence of skin diseases in patients with HIV -AIDS in the service of Dermatology of the Vicente Corral Moscoso Hospital, in the period from January 2010 to July 2015.

Methodology: Retrospective descriptive study with patients with HIV-AIDS who presented some dermatosis who attended the Department of Dermatology; being used for the collection of information and data processing SPSS 21 statistical program in the same analyzed with descriptive statistical analytical, exploratory research level.

Results: It was found that the prevalence of skin diseases in the study population was 18.3%. He found a population with an average age of 10.7 ± 34.5 years DS, the most common age group was between 30 and 39 years of age (35.6%), being mostly men (63.3%), and 80% had a viral load $<10,000$ copies, the average CD4 cell count was 271.2 ± 185.1 DS. 50% of patients with skin diseases, receive combination antiretroviral therapy that is used more than one antiretroviral, of which 87.6% has a suggestive dermatosis HIV-AIDS.

Conclusion: The prevalence of skin diseases in patients with HIV-AIDS, during the period 2010-2015 at the Vicente Corral Moscoso Hospital was 18.3%.

Key words: ACQUIRED IMMUNODEFICIENCY SYNDROME, SKIN DISEASES, INFECTIOUS, CD4-POSITIVE T-LYMPHOCYTES, HIV INFECTIONS, DERMATOLOGY, HIV.



INDICE	
RESUMEN.....	2
ABSTRACT.....	3
<u>CAPITULO I</u>.....	12
<u>INTRODUCCIÓN</u>.....	12
JUSTIFICACIÓN.....	15
<u>CAPITULO II</u>.....	17
<u>MARCO TEÓRICO</u>.....	17
<u>CLASIFICACIÓN DE LAS MANIFESTACIONES CUTÁNEAS</u>.....	28
<u>CAPITULO III</u>.....	43
<u>OBJETIVO GENERAL</u>.....	43
<u>OBJETIVOS ESPECÍFICOS:</u>.....	43
<u>CAPITULO IV</u>.....	44
<u>DISEÑO METODOLÓGICO</u>.....	44
<u>TIPO DE ESTUDIO</u>.....	44
<u>ÁREA DE ESTUDIO</u>.....	44
<u>UNIVERSO</u>.....	44
<u>CRITERIOS DE INCLUSIÓN Y EXCLUSIÓN</u>.....	45
<u>VARIABLES:</u>.....	45
<u>OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES</u>.....	45
<u>CAPITULO V</u>.....	48
<u>RESULTADOS</u>.....	48
<u>DISCUSIÓN</u>.....	65
<u>CONCLUSIONES</u>.....	71
<u>RECOMENDACIONES</u>.....	74
<u>BIBLIOGRAFIA</u>.....	75
<u>ANEXOS</u>.....	80



CLAUSULA DE DERECHO DE AUTOR

Yo, **Saida Marianela Orellana Córdova**, autor/a de la “**PREVALENCIA DE DERMATOSIS EN PACIENTES CON VIH - SIDA EN EL SERVICIO DE DERMATOLOGÍA DEL HOSPITAL VICENTE CORRAL MOSCOSO. CUENCA, ENERO- 2010 A JULIO 2015**”, reconozco y acepto el derecho de la Universidad de Cuenca, en base al Art. 5 literal c) de su Reglamento de Propiedad Intelectual, de publicar este trabajo por cualquier medio conocido o por conocer, al ser este requisito para la obtención de mi título de (título que obtiene). El uso que la Universidad de Cuenca hiciera de este trabajo, no implicará afección alguna de mis derechos morales o patrimoniales como autora.

Cuenca ,06 de Septiembre del 2016.

Saida Marianela Orellana Córdova

C.I: 0105480628



CLAUSULA DE DERECHO DE AUTOR

Yo, **Narcisa Verónica López Tenesaca**, autor/a de la tesis “**PREVALENCIA DE DERMATOSIS EN PACIENTES CON VIH - SIDA EN EL SERVICIO DE DERMATOLOGÍA DEL HOSPITAL VICENTE CORRAL MOSCOSO. CUENCA, ENERO- 2010 A JULIO 2015**”, reconozco y acepto el derecho de la Universidad de Cuenca, en base al Art. 5 literal c) de su Reglamento de Propiedad Intelectual, de publicar este trabajo por cualquier medio conocido o por conocer, al ser este requisito para la obtención de mi título de (título que obtiene). El uso que la Universidad de Cuenca hiciera de este trabajo, no implicará afección alguna de mis derechos morales o patrimoniales como autora.

Cuenca, 06 de Septiembre del 2016.

Narcisa Verónica López Tenesaca,

C.I: 1400863310



CLAUSULA DE PROPIEDAD INTELECTUAL

Yo, **Saida Marianela Orellana Córdova**, autora de la tesis “**PREVALENCIA DE DERMATOSIS EN PACIENTES CON VIH - SIDA EN EL SERVICIO DE DERMATOLOGÍA DEL HOSPITAL VICENTE CORRAL MOSCOSO. CUENCA, ENERO- 2010 A JULIO 2015**”, certifico que todas las ideas, opiniones y contenidos expuestos en la presente investigación son de exclusiva responsabilidad de sus autoras.

Cuenca, 06 de Septiembre del 2016.

A handwritten signature in blue ink, appearing to read 'Saida Orellana Córdova', enclosed within a large, stylized blue oval.

Saida Marianela Orellana Córdova

C.I: 0105480628



CLAUSULA DE PROPIEDAD INTELECTUAL

Yo, **Narcisa Verónica López Tenesaca**, autora de la tesis “**PREVALENCIA DE DERMATOSIS EN PACIENTES CON VIH - SIDA EN EL SERVICIO DE DERMATOLOGÍA DEL HOSPITAL VICENTE CORRAL MOSCOSO. CUENCA, ENERO- 2010 A JULIO 2015**”, certifico que todas las ideas, opiniones y contenidos expuestos en la presente investigación son de exclusiva responsabilidad de sus autoras

Cuenca, 06 de Septiembre del 2016.

A handwritten signature in blue ink, consisting of a large circle and several loops, positioned above a horizontal line.

Narcisa Verónica López Tenesaca,

C.I: 1400863310



DEDICATORIA

Este proyecto de investigación está dedicado a mis padres, hermanos, amigos y maestros quienes han sido pilar fundamental en mi desarrollo y formación profesional, los que día a día me han brindado su apoyo incondicional para la culminación de una de las metas más importantes de mi vida, y han sido determinantes en la culminación de este trabajo. Gracias por su apoyo por ser quienes nos han ayudado y han comprendido todo el esfuerzo realizado, a ellos va dedicado todo el empeño y las horas invertidas en la realización y culminación de este proyecto.

Saida Orellana Córdova.



DEDICATORIA

Este proyecto de investigación se la dedico a mi Dios quién supo guiarme por el buen camino, darme fuerzas para seguir adelante y no desmayar en los problemas que se presentaban, enseñándome a encarar las adversidades sin perder nunca la dignidad ni desfallecer en el intento.

A mis padres por su apoyo, consejos, comprensión, amor, ayuda en los momentos difíciles, y por ayudarme con los recursos necesarios para estudiar. Me han dado todo lo que soy como persona, mis valores, mis principios , mi empeño, mi perseverancia y mi coraje para conseguir mis objetivos.

A mi hija Yelena quien ha sido motivación mi inspiración y felicidad.

Verónica López Tenesaca.



AGRADECIMIENTO

De parte de las autoras de este trabajo de investigación, reciban nuestra expresión de gratitud a todas las personas que en forma directa o indirectamente colaboraron en la realización y consolidación de este trabajo; de manera especial a nuestras familias quienes con su apoyo incondicional nos han facilitado la culminación de este proyecto. A nuestros tutores y maestros quienes nos han guiado y motivado constantemente durante el desarrollo de este trabajo, a nuestra Directora de tesis Dra. Daniela Villavicencio Romero de igual manera a nuestro asesor Dr. Fabián Romero Flores quienes con sus acertadas y oportunas críticas nos han sabido guiar por el camino correcto y quienes con su apoyo y asesoría nos han ayudado a que este proyecto hoy se vea cristalizado gracias a sus enseñanzas, destrezas y conocimientos en el campo médico y estadístico. Un sincero gracias a todos por haber formado parte de este proyecto, que no solo fue nuestro si no lo acogieron como suyo y así colaboraron para que sea una realidad.

LAS AUTORAS.



CAPITULO I

INTRODUCCIÓN

La piel constituye la envoltura que separa el medio interno del ambiente y está dotada de varias funciones que ayudan a mantener la homeostasis corporal. ⁽⁸⁾ Forma parte del sistema neuro-endocrino, inmuno-cutáneo por eso si el organismo presenta alguna enfermedad sistémica, la piel suele ser un indicador de alteración ya que reacciona con manifestaciones dermatológicas usuales. ^(7, 21) La piel y mucosas pueden estar comúnmente afectadas en pacientes VIH positivos, de hecho, desde los primeros casos descritos de HIV fue característica la afectación cutáneo-mucosa. ^(12, 21) Se sabe que la piel puede ser el primer y único órgano blanco afectado al inicio de la infección pudiendo también determinar la progresión de esta pues se presentan especialmente cuanto mayor es la inmunodeficiencia, aunque se las puede encontrar en cualquier estadio. ⁽²¹⁾

La elevada frecuencia de problemas dermatológicos en los pacientes con infección por VIH ha sido documentada en la literatura. ^(2, 11) En estudios previos a la introducción del TARV, la prevalencia de patología cutánea alcanzaba 80–100% de los pacientes con VIH. ^(2,11) Actualmente se estima que la prevalencia mundial de enfermedades cutáneas en estos pacientes está entre 40- 95 %. Existen estudios que señalan 98% de pacientes HIV+/SIDA en algún momento de su evolución van a padecer por lo menos una dermatosis. ^(3,4) La mayor prevalencia se da cuando los linfocitos CD4 se encuentran <250 cel/mm³. ⁽¹²⁾

Varios estudios realizados en poblaciones europeas cuyo principal factor de riesgo fue las prácticas homosexuales y consumo de drogas intravenosas encontró una prevalencia de dermatosis del 69% - 98,3%, siendo la dermatitis seborreica y la candidiasis oral, xerosis, toxicodermia y dermatofitosis las más frecuentes. ^(20, 21) Estudios realizados en América Latina indican también cifras altas de prevalencia. ^(2,5) En Argentina señalan que existe una prevalencia de 99% y en el 7% de los casos se llegó al diagnóstico de HIV/SIDA a partir de las lesiones cutáneas. ^(3,4) En Colombia, un estudio indicó una prevalencia de 78% de dermatosis en pacientes VIH+/SIDA. ^(3, 4) Desde 1984, que fue notificado el



primer caso de SIDA en el Ecuador hasta el 2011, hubo un descenso de los casos que podría explicarse porque se incluyó la terapia antirretroviral. ⁽⁵⁾ Así lo demuestran algunos estudios transversales, retrospectivos pre y post terapia antirretroviral en el que la prevalencia de dermatosis se reduce en un 39%. ^(3, 5)

Dichos cuadros dermatológicos pueden ser de origen infeccioso, no infeccioso, neoplásico o inespecífico. ^(2,3) Se caracterizan por su apariencia clínica atípica, severidad y mala respuesta a los tratamientos. ^(7,9) Las manifestaciones cutáneas que se describen en América Latina más frecuentemente asociadas al VIH son: dermatitis seborreica, micosis cutánea, psoriasis, onicomicosis, verrugas virales, condiloma acuminado, herpes simple, foliculitis, forunculosis y escabiosis mientras que en SIDA se encuentran la infección por citomegalovirus (CMV), Sarcoma de Kaposi, molusco contagioso, herpes zoster, leucoplasia oral vellosa, histoplasmosis cutánea, criptococosis y candidiasis oral. ^(11, 12) En diversos estudios europeos las entidades más frecuentes fueron: xerosis (37,6%); dermatitis seborreica (31%); onicomicosis subungueal distal (26,4%) y verrugas vulgares (21,4%).^(13, 16) Por categorías, la infecciosa fue más frecuente (68,6%) y la inflamatoria (47,5%). ^(13, 15) Las infecciones virales más frecuentes fueron: condiloma acuminado, herpes zoster y simple. Las dermatosis que se asociaron a estadios avanzados y bajo conteo de CD4 fueron toxicodermia, xerosis, alopecia, herpes, candidiasis oral, psoriasis, leucoplasia oral, molusco, sarcoma de Kaposi, forúnculos, foliculitis e infección ungueal por Cándida y tiñas. ^(13, 15)

Por lo tanto, los desórdenes dermatológicos son frecuentes en los pacientes con infección por HIV y pueden ser la manifestación inicial que lleve al paciente a la consulta médica. La valoración cutánea sigue siendo un elemento diagnóstico fundamental en los pacientes con infección por VIH, ya que muchas de las dermatosis que presentan son asintomáticas y pueden pasar desapercibidas. ⁽⁹⁾

El estudio retrospectivo de este proyecto de investigación procura determinar la prevalencia de las diferentes manifestaciones cutáneas de la infección por el VIH/SIDA. Así como determinar la prevalencia según grupo de edad, género, nivel de instrucción, tipo y tiempo de tratamiento de antirretroviral y según el



conteo de CD4 y carga viral. A su vez se pretende determinar la distribución y profundidad de las lesiones dérmicas encontradas. Estas manifestaciones deben ser reconocidas por los médicos y el personal de salud a cargo del tratamiento y control de los pacientes con esta patología crónica.



JUSTIFICACIÓN.

Las lesiones mucocutáneas más conocidas como dermatosis, a pesar de que existen datos de que han disminuido, continúan siendo muy frecuentes en los pacientes con infección por VIH (40-95%), a pesar de los nuevos tratamientos antirretrovirales. ^(1, 4,5) Las afecciones dermatológicas causadas por el VIH a la vez son diversas, por lo general son más agresivas y se presentan con una clínica diferente o más grave por lo que tanto el diagnóstico como el tratamiento se logran con mayor dificultad. ⁽³⁾

Prácticamente la mayoría de pacientes con VIH-SIDA en el curso de su enfermedad presentará alguna lesión cutánea, la mayoría de carácter benigno y autolimitado. ^(4, 5) Es importante reconocerlas en base a su prevalencia para evitar un diagnóstico erróneo y pruebas o tratamientos innecesarios que generen aún mayor ansiedad en los pacientes. Con el desarrollo de esta investigación podremos dar a conocer la prevalencia de dermatosis basados en la información obtenida del historial clínico de pacientes con diagnóstico de VIH-SIDA atendidos en Dermatología.

Las dermatosis tradicionalmente vinculadas a la infección por VIH/SIDA han dado paso a otros problemas aparentemente menos graves, pero que a menudo tienen repercusiones importantes sobre la imagen corporal del paciente, sus relaciones sociales o su calidad de vida. ⁽⁵⁾ Vivimos en una sociedad donde la preocupación por la imagen es cada vez mayor, por tanto, padecer problemas dermatológicos provoca en ocasiones situaciones incómodas que originan inseguridad en el aspecto físico. Las personas con VIH- SIDA a más de estar continuamente pendientes de su apariencia tienen que preocuparse por el deterioro físico y las repercusiones en la salud que puede producir su enfermedad. A su vez para estos pacientes, cualquier problema que implique pérdida de la integridad de piel puede conllevar a crear un foco de entrada para infecciones oportunistas que de no ser tratadas adecuadamente pueden deteriorar su estado inmunológico. ⁽⁹⁾



Los datos obtenidos de esta investigación servirán de evidencia científica y de referencia para que todo profesional médico que trate pacientes dermatológicos con VIH-SIDA, tenga conocimiento sobre las dermatosis que más comúnmente se encuentran en nuestro medio en esta población de riesgo y a su vez les permita manejar un plan de tratamiento adecuado, oportuno y eficaz, así como ubicar que grupos están en mayor riesgo y pueden servir de referente al momento de la valoración de los pacientes, de ésta manera se pueden obtener mejores resultados. A su vez puede servir para educar a los pacientes seropositivos sobre normas para prevenir que la piel pierda su integridad.

En ocasiones son los mismos antirretrovirales los agentes causantes de las alteraciones cutáneas, el espectro de las lesiones cutáneas que actualmente observamos en estos pacientes ha cambiado aunque continúa siendo muy frecuentes en pacientes con VIH/SIDA. ^(15, 17) Quizá por una mala adherencia a la terapia antirretroviral y por ende su correlación con la carga viral y conteo CD4. ⁽²²⁾

Es pertinente conducir un estudio sobre las dermatosis de los pacientes VIH/SIDA, porque el tema no se encuentra dentro de las líneas de investigación realizadas por la Universidad de Cuenca y desde el punto de vista científico debido a la falta de información en el país ya que hay pocos datos de referencia, en la región Sierra y en el Azuay son prácticamente nulos ya que no se ha encontrado cifras ni información asociadas a las dermatosis y el VIH/SIDA y es un problema que afecta tanto las esferas psicosociales del paciente como las gubernamentales de nuestro país.

Existen varios estudios en la literatura mundial que evalúan la prevalencia de dermatosis en pacientes seropositivos pero es complejo comparar los resultados de los distintos trabajos a nuestra población ya que la influencia de características propias del territorio y la cultura produce variaciones por tanto no se puede generalizar estos datos en nuestra población. ^(4, 5, 15, 17, 22, 31)



CAPITULO II

MARCO TEÓRICO

PIEL Y DERMATOSIS

La piel es el órgano más extenso constituye la cubierta externa del cuerpo humano ya que separa al organismo del medio ambiente externo y, al mismo tiempo, permite su comunicación con él mismo y es uno de los órganos más importantes, tanto por tamaño como por sus funciones. ^(9, 10, 24) Es una envoltura completa sin soluciones de continuidad, ya que en las regiones donde se encuentran los orificios naturales del organismo, la piel se transforma paulatinamente en una mucosa. ⁽²⁴⁾

Funciones y características de la piel

Su buen funcionamiento es indispensable para el mantenimiento de la homeostasis corporal. ⁽²⁴⁾ La piel sana es una barrera defensiva contra agresiones externas ya sean mecánicas, químicas, tóxicos, calor, frío, radiaciones ultravioleta y microorganismos patógenos. ^(9, 10,18) Además, la piel es esencial para el mantenimiento del equilibrio de fluidos corporales actuando como barrera ante la posible pérdida de agua (transcutánea), el mantenimiento del equilibrio térmico y la transmisión de una gran cantidad de información externa que accede al organismo por el tacto, la presión, temperatura y receptores del dolor. ^(24, 30,41) Es más, prueba de que la piel juega un papel muy importante en nuestra función de relación es que exteriorizamos nuestro estado emocional por la piel, permitiéndonos relacionarnos de mejor manera con el ambiente. Además se encarga de absorción de los rayos ultravioleta para la síntesis de vitamina D. ⁽³⁾

La piel es un órgano de gran tamaño, el mayor del organismo, ya que tiene una superficie de alrededor de 2 m² (depende de la altura y peso de la persona) y un peso de 4 kg, lo que supone aproximadamente el 16% del peso corporal total. ^(9,24)



Es muy importante y necesario mantenerla íntegra y sana, pero muchos agentes externos que pueden ser físicos o biológicos pueden agredirla, provocando patología e incluso enfermedades sistémicas que van a cursar con manifestaciones cutáneas. ⁽²⁾

Estructura de la piel

Está formada por tres estratos diferentes: la epidermis, la dermis y la hipodermis, además, podemos localizar los anexos cutáneos: glándulas sebáceas, glándulas sudoríparas ecrinas y apocrinas, pelo y uñas. *(Figura 2.1)*

1. **Epidermis:** es la capa más superficial y constituye la primera barrera de protección del organismo. Es un epitelio estratificado pavimentoso, formado por células epiteliales distribuidas en capas cuyas células superficiales se cornifican. ^(2, 24)
2. **Dermis:** situada debajo de la epidermis, es una capa formada por tejido conjuntivo laxo. En ella existe un complejo entramado vascular y una abundante red nerviosa con receptores sensoriales para el frío, el calor, la presión y el tacto. ^(2, 9, 24)
3. **Hipodermis:** o tejido celular subcutáneo está formada por lóbulos de tejido graso limitados por tabiques de tejido conectivo. Está surcada por vasos sanguíneos y nervios. ^(2, 24)

DERMATOSIS

La dermatosis es el nombre que se utiliza para todas las enfermedades de la piel, y por extensión, de las uñas y del pelo. ^(2, 24) Una dermatosis puede ser alérgica (como el eczema), inflamatoria (como el acné), infecciosa (como una micosis), debida a una enfermedad (como un lupus) o a una intoxicación (reacciones de la piel a determinadas sustancias tóxicas llamadas toxidermias). ^(2, 10, 24) La dermatosis, por lo tanto, abarca una amplia gama de condiciones, causas y síntomas, con consecuencias muy variables. También las enfermedades de los anexos cutáneos son consideradas enfermedades



cutáneas, ya que estas estructuras son de procedencia epidérmica, aunque a veces yacen profundamente en la dermis. ⁽²⁾

Las enfermedades cutáneas, por su frecuencia y por las propias características de la piel que es un órgano externo, siempre visible, accesible y de gran importancia estética, suponen interés y motivo frecuente de consulta médica. ⁽¹⁾

Las dermatosis son una de las enfermedades humanas más comunes. Se encuentran en todas las culturas, se produce en todas las edades, y afecta a entre el 30% y el 70% de los individuos, con tasas aún más altas en las subpoblaciones en riesgo. ^(15,17)

A diferencia de los órganos parenquimatosos, la disfunción o insuficiencia de órgano terminal no es un prerrequisito para el diagnóstico de una enfermedad de la piel, porque todas las enfermedades cutáneas pueden observarse en clínica al margen de sus efectos funcionales. ^(18,22) Entre la impresionante variedad de trastornos cutáneos neoplásicos, inflamatorios, infecciosos y genéticos, algunos sólo desencadenan alteraciones ligeras de la estructura o la función de la piel, mientras que otros conducen a consecuencias profundas y mórbidas. ^(10, 24)

El proceso diagnóstico de las enfermedades de la piel no se diferencia demasiado del seguido en el diagnóstico de procesos patológicos de otros órganos. La información es recogida a través de la anamnesis, la exploración física y si es preciso pruebas complementarias. La exploración física debe comprender el examen de la piel, las mucosas, el pelo y las uñas. Esta exploración equivale a leer, identificar y describir las lesiones presentes en el paciente. ^(2, 9, 10, 24)

TIPOS DE LESIONES CUTÁNEAS ELEMENTALES

Las lesiones elementales de la piel se dividen en primarias y secundarias. Las lesiones primarias son las que aparecen sobre la piel previamente sana, mientras que las lesiones secundarias se producen por una agresión externa sobre la piel o como consecuencia de la evolución de las primarias. ^(2,10, 24)



Lesiones primarias sólidas (Figura 2.2)

Mácula: es una mancha o cambio de coloración de la piel sin relieve ni cambio de textura, por lo que no es palpable. Puede ser eritematosa, cuando es debida a inflamación o dilatación vascular; purpúrica, cuando ocurre por extravasación hemática; hiperpigmentada, por aumento de melanina o por depósito de pigmentos exógenos; hipopigmentada, por ausencia o disminución de pigmento melánico. (2, 24)

Pápula: elevación circunscrita y palpable de la piel, de menos de 1 cm de diámetro. Es debida a un aumento del componente celular o estromal de la dermis o de la epidermis. (2, 24)

Placa: elevación en meseta que ocupa una superficie relativamente grande en comparación con su altura y que generalmente es resultado de la confluencia de varias pápulas. Cuando el diámetro es mayor de 1 cm se denomina placa. (2, 24)

Nódulo: es una lesión que se identifica por palpación, sólida, redondeada, que puede originarse en epidermis, dermis o tejido celular subcutáneo y que no necesariamente produce una elevación de la piel. Cuando un nódulo se reblandece por el centro, se ulcera drenando pus y material necrótico y cura dejando una cicatriz deprimida se denomina goma. (2, 24)

Habón o Roncha: es una pápula o placa rosada, pruriginosa y edematosa de poco relieve cuya característica fundamental es su evanescencia, desapareciendo en menos de 24 horas. Es debida a la presencia de edema en la dermis superficial. Es característica de la urticaria. (2, 24)

Lesiones primarias de contenido líquido (Figura 2.3)

Vesícula: es una colección de líquido que puede estar localizada en epidermis o en la dermis, con un diámetro inferior a 0,5 cm. Cuando el tamaño es mayor se denomina ampolla o flictena. Suelen producir elevación de la piel y su contenido es variable, desde sangre a suero. (2, 24)



Pústula: es una vesícula de contenido purulento. Cuando el pus se acumula en dermis o hipodermis se denomina absceso. (2, 24)

Quiste: es una cavidad rodeada de una cápsula, generalmente en la dermis, y cuyo contenido puede ser muy variado (queratina, pelos, mucina, sudor). (2, 9, 24)

Lesiones secundarias con solución de continuidad (Figura 2.4)

Erosión: pérdida de parte superficial de la epidermis que cura sin dejar cicatriz. Cuando es secundaria al rascado con las uñas se denomina excoriación. (2, 9, 24)

Úlcera: pérdida de epidermis y parte de la dermis o hipodermis, deja cicatriz al curar. Al describir una úlcera se ha de especificar las características de los bordes, la base o fondo y su contenido. (2, 10, 24)

Fisura: hendidura o corte lineal que llega a dermis superficial, se denomina también grieta. (2, 24)

Lesiones secundarias con residuo eliminable (Figura 2.5)

Escama: láminas de queratina del estrato córneo que se acumulan sobre la piel por exceso de producción o por dificultad de desprendimiento. (2, 24)

Costra: formación sólida debida a la desecación de fluidos orgánicos como suero, sangre o pus, en la superficie de la piel. (24)

Escara: es una membrana negra, seca, adherida a la base, resultado de la necrosis o gangrena de la piel. (24)

Lesiones secundarias a procesos reparativos (Figura 2.6)

Atrofia: disminución o ausencia de alguno de los componentes de la piel, caracterizada por la ausencia de vello, transparencia de vasos sanguíneos y plegamiento excesivo. (2, 9, 24)



Cicatriz: aparece como resultado de la reparación de una pérdida de sustancia de la piel que ha llegado a la dermis. ⁽²⁾

Lesiones especiales *(Figura 2.7)*

Esclerosis: es un endurecimiento difuso o circunscrito de la piel, más palpable que visible. Puede ser debida a edema, infiltración celular o aumento del colágeno de la dermis o hipodermis y tiene dificultad de plegamiento. ⁽²⁾

Liquenificación: es un engrosamiento visible de la piel, con aumento de su grosor y acentuación de los pliegues normales. Se produce por rascado. ⁽²⁴⁾

DISTRIBUCIÓN DE LAS LESIONES

En una dermatosis, las lesiones pueden extenderse de diferentes maneras en la superficie dérmica *(Figura 2.8)*:

Focalizada: son aquellas lesiones que permanecen confinadas a una pequeña área de superficie independientemente de la región corporal en la que se encuentre. Generalmente son consideradas las lesiones de menor extensión. ⁽¹⁰⁾

Regional: permanecen localizadas en un territorio. Así, puede localizarse en: áreas expuestas, como sucede en muchas infecciones y fotodermatitis, o cubiertas, como en la pitiriasis rosada o en la micosis fungoide; áreas sometidas a presión o a traumatismos; áreas intertriginosas o pliegues cutáneos, como en algunas tiñas, las candidiasis o la psoriasis invertida; superficies de flexión o de extensión; pueden ser unilaterales o bilaterales, simétricas (dermatosis de causa interna) o asimétricas (dermatosis de causa externa); pueden localizarse en los folículos pilosos y se denomina distribución folicular como en las foliculitis. ⁽²⁴⁾

Generalizada: por toda la piel, ya sea en forma de elementos aislados, como sucede en la psoriasis en gotas, la sífilis secundaria y muchas toxicodermias, o de forma difusa, como en las eritrodermias secundarias a psoriasis o a fármacos. ⁽²⁾



La observación del patrón de distribución de las lesiones permite una aproximación diagnóstica denominada diagnóstico topográfico ⁽³⁷⁾

PROFUNDIDAD DE LAS LESIONES

Se denomina profundidad a la distancia de una lesión con respecto a un plano horizontal de referencia que es la superficie corporal. Así cuando dicha lesión se encuentra por encima o por debajo de la referencia tenemos: ^(2, 24)

Superficial: las lesiones se limitan a la capa superficial de la piel a la epidermis o afectan además parte de la segunda capa. No se presenta daño en capas profundas, ni en las glándulas de sudor o las glándulas productoras de grasa. ^(24, 37)

Profundo: implica daños en la capa media y en las glándulas de sudor o las glándulas productoras de grasa. Puede haber pérdida de piel. ^(24, 37)

ASOCIACIÓN DE LAS DERMATOSIS CON EL VIH/SIDA.

La infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) consiste en un proceso de evolución crónica que se manifiesta con un deterioro progresivo del sistema inmune que da lugar a la aparición de múltiples patologías, que si no se tratan, pueden evolucionar hacia el síndrome propiamente dicho conocido como SIDA. ^(1,16,26,40) Las infecciones oportunistas, neoplasias y dermatosis que afectan a la piel y mucosas se producen mayormente cuando más deteriorado está el sistema inmune y suele tener presentaciones atípicas pero la afección cutáneo-mucosa puede verse en cualquier estadio de la enfermedad y se considera que el 97% de los pacientes con VIH/SIDA presentarán al menos una lesión dermatológica en el transcurso de la enfermedad. ^(5, 9, 12)

MANIFESTACIONES CUTÁNEAS ASOCIADAS A LA INFECCIÓN POR VIH

La piel al ser un órgano multifuncional y el más extenso cuando el organismo presenta alguna enfermedad sistémica, la piel suele ser un indicador de alteración ya que reacciona con manifestaciones dermatológicas usuales. ^(5,12,17)



La infección por VIH, no es la excepción ya que la piel es uno de los tejidos que comúnmente se ve afectado y a la vez suele ser un punto de entrada para las infecciones oportunistas consecuencia de la baja inmunitaria. ^(1,20, 21) Existe una inmensa relación entre VIH y lesiones dermatológicas en dependencia con el mismo. Se estima que su prevalencia está entre el 40-95%, y la piel puede ser el primer y el único órgano blanco al inicio de la infección por VIH ^(2,3).

La literatura mundial revela que las lesiones dérmicas vinculadas a VIH-SIDA más frecuentes son: molusco contagioso, dermatitis seborreica, psoriasis, verruga vulgar, condiloma acuminado, sífilis secundaria, onicomycosis, prurigo del adulto, reacciones alérgicas a medicamentos, herpes zoster, foliculitis eosinofílica, sarcoma de Kaposi, angiomatosis bacilar, leucoplasia oral vellosa, histoplasmosis cutánea, criptococosis y candidiasis oral, entre otras. ^(6, 8, 13,18)

La variedad clínica del VIH es bastante amplia ya que incluye los procesos que se desarrollan en las etapas de infección primaria, asintomática, sintomática que suele ser temprana e inmunodeficiencia que se da en etapas avanzadas, las mismas se ven acompañadas de una serie de complicaciones secundarias a infecciones oportunistas, procesos neoplásicos y trastornos neurológicos. ⁽¹⁰⁾

Desde el establecimiento de la pandemia del VIH en 1981, se han ido describiendo una gran variedad de lesiones cutáneas relacionadas a la infección por el VIH y al SIDA. ⁽¹⁾

Las manifestaciones cutáneas de la infección por VIH/ SIDA pueden dividirse en no-infecciosas que a su vez se pueden clasificar en inflamatorias, asociadas o no a la terapia anti-retroviral [TARV] o neoplásicas; y en infecciosas que pueden subdividirse según su etiología en bacterianas, virales, fúngicas y parasitarias. ^(3, 7, 8, 12,16,18)

Algunas de estas manifestaciones dermatológicas tienen un carácter distintivo y definitorio de SIDA, como el sarcoma de Kaposi o las úlceras mucocutáneas por herpes simple de más de un mes de evolución; otras como la leucoplasia oral vellosa de la lengua son casi exclusivas de los pacientes infectados por el



VIH. Con frecuencia, las dermatosis pueden constituir la base para el diagnóstico de la infección por el VIH y la posible existencia de enfermedad sistémica asociada. ^(2,3,7) Otras lesiones dermatológicas comunes y conocidas previamente, como el eczema seborreico, xerosis, foliculitis, impétigo, herpes zóster, etc son más frecuentes en los pacientes infectados por VIH que en la población general. Algunas de ellas, como la candidiasis oral, aparecen en estadios iniciales y otras tienen un carácter distintivo por su intensidad y peculiaridades como el eczema seborreico o el Molluscum contagiosum. ^(6, 8)

La epidemiología y las complicaciones de la infección por VIH han cambiado en muchas partes del mundo tras la introducción del tratamiento antirretroviral de gran actividad (TARGA). ^(5, 13, 21) Debido a ello, muchos de los trastornos asociados con la enfermedad por el VIH, como las enfermedades oportunistas graves, se ven con menos frecuencia y la supervivencia de los pacientes ha aumentado de forma significativa. Como consecuencia han emergido otros problemas médicos que previamente eran menos frecuentes en esta población, y en relación con la patología dermatológica cada vez son más frecuentes los cánceres cutáneos del tipo carcinoma basocelular y neoplasia anal intraepitelial. ^(9 14, 42)

Las manifestaciones cutáneas son importantes en el SIDA, ya que pueden ser el primer signo de la enfermedad. ⁽¹⁵⁾ Ello puede facilitar el diagnóstico de la misma en fases tempranas, lo que ayudará a reducir la transmisión de la infección gracias a la educación sanitaria, acelerará el tratamiento específico y la profilaxis de las infecciones oportunistas.^(3,8) Las dermatosis de los pacientes con SIDA suelen adoptar un aspecto atípico, sobre todo en las fases avanzadas de la enfermedad, y para su diagnóstico con frecuencia se necesita realizar biopsia. Con la introducción del tratamiento antirretroviral ha cambiado por completo el pronóstico de la enfermedad y se ha reducido en gran manera el número de trastornos cutáneos ya que los enfermos tardan más en alcanzar los estadios de inmunodepresión severa que conducía a muchas de dichas dermatosis. ^(7, 15, 16)



TIPOS DE DERMATOSIS ASOCIADAS A VIH/SIDA

El VIH suele presentarse con lesiones dermatológicas tanto Infecciosas como no infecciosas.^(14,17, 22) Las infecciosas son de etiología viral, bacteriana, fúngica o por parásitos.

Entre las no Infecciosas sobresalen lesiones asociadas a la terapia antirretroviral, xerosis, dermatitis seborreica, psoriasis, reacciones adversas a medicamentos, neoplasias etc.⁽⁷⁾ Se ha visto que las afecciones cutáneas aparecen mayormente en pacientes con conteos de CD4 <250 cel/mm³.^(11,17,23)

Etiología	
Infecciosa	Viral <ul style="list-style-type: none"> - Síndrome retroviral agudo - Herpes virus (herpes simple tipo 1 y 2, virus varicela zóster, citomegalovirus, - Virus de Epstein-Barr, sarcoma de Kaposi) - Virus del papiloma humano - Molusco contagioso - Virus hepatitis C
	Bacteriana <ul style="list-style-type: none"> - Infección por estafilococos - Infección por estreptococos - Gangrena de Fournier - Angiomatosis bacilar - Sífilis - Chancroide - Infecciones por <i>Mycobacterium tuberculosis</i> - Infecciones por <i>Mycobacterium marinum</i> - Infecciones por <i>Mycobacterium avium</i>
	Fúngica <ul style="list-style-type: none"> - Infecciones por <i>Candida</i> - Infecciones por dermatofitos - Dermatitis seborreica - Criptococosis - Histoplasmosis - Coccidioidomicosis
	Parásitos <ul style="list-style-type: none"> - Escabiasis - Pediculosis púbica - Amebiasis cutánea
No infecciosa	<ul style="list-style-type: none"> - Condiciones asociadas al inicio del TARAA - Reacciones adversas a fármacos - Síndrome de reconstitución inmunológica - Xerosis - Desórdenes por fotosensibilidad - Carcinoma basocelular y espinocelular

Manifestaciones Cutáneas Asociadas a la Infección por el Virus del VIH		
Manifestaciones Infecciosas		Manifestaciones no Infecciosas
Viral	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Herpes virus ▪ Citomegalovirus ▪ Leucoplasia oral vellosa ▪ Sarcoma Kaposi 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Lipodistrofia asociada a VIH ▪ Síndrome de reconstitución inmunológica

	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Virus del papiloma ▪ Verruga vulgar ▪ Virus del molusco contagioso ▪ Coinfección de VIH y virus de la hepatitis C 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Xerosis ▪ Psoriasis ▪ Fotodermatosis
Bacteriana	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Infección Estafilocócica ▪ Infección por Estreptococos ▪ Gangrena de fournier ▪ Angiomatosis Bacilar ▪ Sífilis ▪ Chancroide ▪ Tuberculosis Cutanea 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Reacciones adversas a fármacos <ul style="list-style-type: none"> ○ Zidovudina ○ Abacavir ○ Efavirenz ○ Indanavir ▪ Procesos Malignos Asociados a VIH <ul style="list-style-type: none"> ○ Melanoma maligno ○ Carcinoma ○ Linfoma
Micóticas	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Infección por Candida ▪ Dermatitis Seborreica ▪ Criptococosis ▪ Histoplasmosis ▪ Coccidioidomicosis 	
Parasitarias	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Escabiosis ▪ Pediculosis Pubica ▪ Amebiasis cutánea 	

RELACIÓN DE DERMATOSIS CON CONTEO DE CD4 Y CARGA VIRAL

En inmunosuprimidos la presentación de estas afecciones difiere de la de inmunocompetentes y ciertas entidades se asocian más al conteo de CD4. La leucoplasia vellosa, candidiasis, molusco contagioso y sarcoma Kaposi están asociadas a etapas tardías y mal pronóstico con recuentos de 191 a 316/mm³. En pacientes con conteos mayores o en tratamiento tienen menor prevalencia.

(11,17,23)

Tabla 4. Correlación del conteo de CD4 con desórdenes específicos cutáneos asociados al VIH

CD4 mayor de 500 cel/mm ³	CD4 menor de 500 cel/mm ³	CD4 menor de 250 cel/mm ³	CD4 menor de 50 cel/mm ³
Síndrome retroviral agudo	Candidiasis orofaríngea	Foliculitis eosinofílica	Infecciones por virus herpes
Leucoplasia vellosa oral	Virus herpes zóster	Dermatitis seborreica refractaria	Simple diseminado mucocutáneo persistente
Candidiasis vaginal	Psoriasis severa o refractaria	Molusco contagioso diseminado	Erupción papular pruriginosa
Dermatitis seborreica	Nevo melanocítico eruptivo atípico y melanoma	Tuberculosis miliar/ extrapulmonar	Molusco contagioso gigante
	Sarcoma de Kaposi	Virus herpes simple diseminado	Úlceras perianales por citomegalovirus
		Criptococosis diseminada	Aspergilosis
		Histoplasmosis diseminada	Ictiosis adquirida
		Coccidioidomicosis diseminada	Infecciones por complejo de <i>Mycobacterium avium</i>
		Botriomicosis	Linfoma no Hodgkin
			Aftas mayores

Adaptado de Bologna, et al.¹²

CLASIFICACIÓN DE LAS MANIFESTACIONES CUTÁNEAS

ETIOLOGÍA INFECCIOSA.

Infección Viral

Herpes Virus: En inmunocomprometidos las lesiones son atípicas, crónicas y diseminadas, las vesículas forman úlceras dolorosas con necrosis epidérmica, afectan mayormente genitales externos, región perianal, extremidades, tronco, labios; cavidad oral y esófago causando disfagia y odinofagia. (Figura 2.10) La tinción de Tzanck permite el diagnóstico al observar células multinucleadas características (24,34, 37)

Unos de los primeros signos de inmunosupresión es la aparición del virus del Herpes Zoster por reactivación del virus de la varicela en un 11- 26% de pacientes. (11,13, 16) Inicialmente aparecen vesículas luego costras y nódulos o pústulas que se ulceran, los dermatomas más afectados son los torácicos, cefálicos, lumbares y sacros. (11, 13) (Figura 2.11)

Citomegalovirus Las afecciones cutáneas por este agente se presentan como lesiones vesiculoampollosas, erupciones morbiliformes y papulares,



nódulos, verrugas y úlceras anogenitales; raras y tardías. Se ven inclusiones intracitoplasmáticas y nucleares en el estudio histopatológico. (16,17)

Leucoplasia Oral Velloso: se da hasta en el 50 % de los pacientes con VIH sin tratamiento, por el virus de Epstein Bar que causa un engrosamiento hiperqueratósico de los bordes laterales de la lengua y crecimiento papilar, lo que da una apariencia corrugada o vellosa de color blanquecino- grisáceo no desprendible al raspado, poseen un curso variable desde asintomáticas hasta coinfección por *Cándida*, sintomáticas con disfagia. El diagnóstico es clínico. (10,16, 25)

Sarcoma de Kaposi: tumoración endotelial común asociada al virus del Herpes tipo 8. (22, 23, 27) Las lesiones están en tronco, conjuntiva, paladar, ganglios linfáticos y tracto gastrointestinal. (22, 23) Las lesiones en la piel se presentan como maculas azules, parduzcas o tumores violáceos. Se evidencia la presencia de lesiones nodulares o en placas en cavidad oral. En algunos casos puede ocasionar afectación pulmonar, hepática, gastrointestinal y de ganglios linfáticos. La Biopsia diagnóstica. (23,27) (Figura 2.12)

Virus del Papiloma Humano: sus múltiples tipos ocasionan tumores epiteliales en mucosa y piel, transmitidos por contacto directo a la piel afectada, contacto sexual, en el canal de parto y por fómites tienden a diseminarse más rápido y causar lesiones de mayor tamaño. De diagnóstico clínico por colposcopia y biopsia de las lesiones para descartar malignidad. (26, 38)

Verruga vulgar: es causada por el VPH 1 y 2 se manifiesta como una pápula verrugosa, definida, de color blanquecino o grisáceo, de tamaño variable, suele presentarse en cualquier superficie corporal, generalmente es asintomática. La verruga plana está asociada al VPH 3 y 10 y se manifiesta como una pápula aplanada de 1-2mm de altura, de coloración grisácea que se presenta en la cara, el dorso de las manos, así como también extremidades y tronco. (18,23,,45) Las verrugas plantares son causadas por el VPH1 y 2 suelen presentarse como pápulas que forman placas hiperqueratósicas, con puntos negros propios de trombosis capilar, generalmente dolorosas. En la mucosa anogenital el virus



se presenta como verrugas o condiloma acuminado, se observan pápulas, placas o nódulos con aspecto de coliflor color carne tendientes al sangrado. (18,31, 45)

Virus del Molusco Contagioso: Enfermedad transmitida por un Poxvirus por contacto directo con las lesiones o por fómites, manifiesta lesiones papulares con umbilicación central, amarillentas, eucromicas de superficie lisa y brillante. Aparece con conteo de CD4 <250 cel/mm³. Su diagnóstico es clínico y se confirma mediante biopsia. (27, 38,46) (Figura 2.13)

Coinfección VIH y virus de la hepatitis C: Un 33% de pacientes con VIH están coinfectados con el virus de la hepatitis C. ya que comparten las mismas vías de transmisión: contactos sexual y usuarios de drogas Intravenosas. Da origen a manifestaciones cutáneas como: liquen plano, xerosis, vasculitis leucocito clástica y prurito. (23, 34, 37)

INFECCIONES BACTERIANAS

Son causadas principalmente por especies de Estafilococos y Estreptococos

Infecciones Estafilocócicas: Son las que con más frecuencia afectan a los pacientes con VIH, principalmente en hospitalizados y con catéteres. (12) En los pacientes con VIH es más frecuente la colonización por estafilococo meticilino-resistente; debido a causas como la carga viral elevada, uso de trimetropin sulfametoxazol, cuenta de linfocitos TCD4 baja. (23, 37) (Figura 2.14)

Infección por Estreptococos: ocasionan: impétigo, erisipela y celulitis. La erisipela presenta una placa bien delimitada, dolorosa y eritematosa, causada por el *estreptococcus pyogenes*. El impétigo, produce lesiones como vesículas, exulceraciones, ampollas flácidas y costras. La celulitis se presenta de manera difusa como una sobreinfección estreptocócica en una dermatosis previa (7, 23, 44)

El *S. pyogenes* causa el ectima cuya lesión se extiende hasta zonas profundas de la dermis. (7) Además lesiones como fasciitis necrotizante, miositis, mionecrosis, fiebre reumática y glomerulonefritis aguda también son causadas por el *S. pyogenes*. Su diagnóstico es clínico y se confirma por cultivo. (27)



Gangrena de Fournier: es una fasciitis necrotizante caracterizada por ser una infección polimicrobiana que se presenta en inmunodeficientes principalmente en la región anogenital. Se presenta con fiebre, edema, eritema, dolor, necrosis y crepitación de tejidos. Su diagnóstico es clínico y por cultivo. (28)

Angiomatosis Bacilar: Causada por especies de Bartonella, se transmite por inoculación traumática de la piel. Presenta lesiones vasculares, papulares y eritematosas y de forma subcutánea con nódulos, con leve eritema y descamación periférica. (Figura 2.15) Su diagnóstico es por histología, tinción Warthin Starry, microscopia electrónica, serología específica y PCR. (45,47)

Sífilis: es producida por el Treponema pallidum, cuya transmisión es facilitada por el virus del VIH y viceversa. La sífilis primaria se presenta a los 21 días de la exposición en forma de un chancro de profundidad y tamaño mayor. (45)

La sífilis secundaria aparece a las 4 a 10 semanas, puede presentar varios tipos de lesiones en la piel como maculas, placas escamosas o anulares, pústulas, vesículas. (Figura 2.16) Esta sintomatología puede ir acompañada de síntomas sistémicos. Esta fase es seguida de un periodo de latencia asintomático al cual le sigue la sífilis tardía. (14) La sífilis tardía se divide en : Benigna o goma sifilítico y maligna que a su vez puede ser neurológica o cardiovascular. (15) Diagnóstico clínico o por microscopia de campo oscuro, inmunofluorescencia directa, pruebas treponémicas y no treponémicas, etc. (27,34)

Chancroide: Causado por el Haemophilus Ducreyi, causa lesiones en la piel como pápulas, pústulas y úlceras dolorosas, de base sucia y de variado tamaño, linfadenopatía unilateral, que se fistuliza hacia la superficie cutánea lo que recibe el nombre de bubones. (11,21) El diagnóstico es clínico para confirmar se requiere frotis con gram, cultivo y técnicas moleculares. (23, 27)

INFECCIONES POR MICOBACTERIAS

Tuberculosis cutánea (TB): causada por el *Mycobacterium tuberculosis*. Puede ser primaria (paciente tiene o ha tenido TB pulmonar) o por reinfección endógena o exógena. Se presenta el complejo cutáneo primario y la TB verrugosa en pacientes con mayor resistencia inmunológica, mientras que la TB



colicuvativa, la miliar aguda diseminada y la artificial en pacientes con inmunosupresión avanzada (23,27,45)

La tuberculosis colicuvativa es la TB cutánea más frecuente, se produce por una reinfección endógena desde un foco ganglionar, articular u óseo. Se presenta como nódulos cutáneos, abscesos que se exteriorizan con salida de material purulento en la región clavicular, inguinal o cervical.(18,23,38)

La tuberculosis miliar manifiesta pápulas de base eritematosa, vesículas en la superficie que se rompen y dejan una costra central.(7)El diagnóstico es mediante radiografía de torax, baciloscopias seriadas, prueba de tuberculina, PCR y cultivo, histopatología y el Quantiferon. .(18,23,38)

INFECCIONES MICÓTICAS O FÚNGICAS

Las más comunes son la Cándida en un 47% y las dermatosis en un 30% de estas últimas las más frecuentes son el Trichophyton rubrum y el T. mentagrophytes. (16,18,23)

Infección por Cándida: Se manifiesta en forma de candidiasis oral y esofágica. La candidiasis oral se manifiesta de 3 formas:

- Candidiasis queilitis angular: en comisuras bucales: eritema y descamación
- Candidiasis eritematosa: La mucosa aparece roja y brillante.
- Candidiasis pseudomembranosa: placas blanquecinas confluentes o solitarias en la mucosa oral, que deja una superficie friable y eritematosa. (6,26,34)

Afecta las axilas, ingles y región inframamaria, presentando piel macerada, húmeda, dolorosa, con erosiones superficiales y pústulas. (Figura 2.17) El diagnóstico es mediante hidróxido de potasio ,cultivo, biopsia y estudio histopatológico(24,27,37)

Dermatitis Seborreica: Es la tercera causa de eritrodermia, causada por la



Malassezia. Se presenta con placas eritematosas descamativas, blanquecinas o amarillentas, prurito y rascado. En inmunodeprimidos se presenta diseminada afectando cara y cuero cabelludo, axilas, el tronco, el cuello e ingles. ⁽²²⁾ (Figura 2.18)

Criptococosis: Afecta al 10% de pacientes con SIDA, el principal implicado es el *cryptococo neoformans*. Se transmite por heces de palomas y gallinas o tierra contaminada. La piel manifiesta lesiones nodulares o placas con ulceración central, celulitis, edema, purpura y abscesos en extremidades inferiores. El diagnóstico es mediante identificación del hongo con tinta china, cultivo y estudios histológicos. ^(33, 34,45) (Figura 2.19)

Histoplasmosis: Las lesiones de la piel causadas por este agente son de dos tipos: primarias por inoculación directa o secundarias a una enfermedad disemina. Se pueden presentar como pústulas, nódulos, úlceras y erupciones maculopapulares. Se diagnostica con tinción de Giemsa, histopatología, cultivo, pruebas serológicas y PCR. ⁽³²⁾

Coccidioidomicosis: El agente causal es el *Coccidioides immitis*, que se transmite por inhalación de artroconidias. Se presenta como rash, nódulos, pápulas, verrugas, pústulas, abscesos o úlceras. Se diagnostica por cultivo de secreción, muestra de biopsia, por pruebas serológicas e histopatología. ^(32, 45)

INFECCIONES PARASITARIAS

Escabiosis: se presenta entre el 2-4% de pacientes con VIH, es causada por el *Sarcoptes Scabiei* que se transmite por contacto directo o por fómites. Se presenta como pápulas muy pruriginosas a nivel de los espacios interdigitales, muñecas, axilas, genitales y abdomen. La variedad costrosa, llamada sarna Noruega es frecuente en inmunodeprimidos. Diagnóstico es clínico. ^(22,23,35)

Pediculosis púbica: la causa el ectoparásito *Pthirus pubis* transmitido sexualmente y afecta principalmente la zona genital y se disemina en el vello del pubis, cejas y pestañas. Manifiesta prurito y se observan liendres (huevos), piojos y las máculas cerúleas en las zonas de picadura. Diagnóstico clínico. ⁽²³⁾



Amebiasis cutánea: la produce la Entamoeba histolytica, se transmite por ingesta de alimentos o agua contaminada por quistes. Presenta afecciones cutáneas a nivel genital y anal, lesiones en la cara y tronco de tipo ulceradas y granulomatosas, con bordes delimitados y zonas de necrosis. Se diagnostica al microscopio al observar el parásito en los bordes de la úlcera. (18,22)

ETIOLOGÍA NO INFECCIOSA

Lipodistrofia asociada a VIH: suele asociarse al tratamiento y es más frecuente entre 6 a 12 meses de iniciado. (Figura 2.20) Se presenta con una redistribución grasa que ocasiona una acumulación a nivel central, lipoatrofia periférica y lipomatosis. (5)

Síndrome de reconstitución inmunológica: Se presenta en un 17-32% de pacientes con VIH, de carácter multifactorial en el que se da una respuesta anormal de tipo inflamatoria contra un Ag o microorganismo y el paciente presenta un deterioro clínico luego del tratamiento con TARA y restablece su sistema inmune. (5,10, 41) Los criterios diagnósticos de este síndrome son:

- Paciente VIH positivo en tratamiento con TARA.
- Con disminución de carga viral con aumento o no del conteo de CD4.
- Síntomas clínicos de tipo inflamatorio que no concuerda con el curso esperado de una infección oportunista previa o toxicidad a medicamentos. (31, 41)

Existe mayor riesgo cuando: el conteo de CD4 es bajo al iniciar tratamiento, poco tiempo entre el inicio de la infección oportunista y el tratamiento, que los CD4 hayan subido rápidamente o la carga viral haya bajado, edad y sexo masculino. (7,10)

Xerosis: es muy común en pacientes con VIH hasta en el 37%, se debe a la mala nutrición, baja inmunidad e infecciones oportunistas; se observa piel áspera, descamación y prurito intenso, puede verse grietas, fisuras y lesiones por rascado (liquenificación e impetiginización) (2, 24, 32)



Psoriasis: afecta entre 2.5 - 5% de pacientes con VIH, se trata de una afección inflamatoria papuloescamosa poligénica. Es más frecuente que se observe en placas diseminadas de forma severa, resistentes a tratamiento y suele ser la segunda causa de eritrodermia en pacientes con VIH. (27,30)

Fotodermatitis: Se manifiesta con más gravedad en los pacientes con VIH, además se agrava directamente con el grado de inmunosupresión. Se presenta como: dermatitis y lesiones eccematosas en zonas fotoexpuestas y como erupciones liquenoides ¹⁶. El VIH o los fármacos antivirales y antibacterianos usados como profilaxis de infecciones oportunistas pueden ser causantes de esta fotosensibilidad. (23, 45)

Reacciones adversas a fármacos: En el 22% de pacientes seropositivos ya que la baja inmunidad los predispone y son la principal causa de eritrodermia. (22)

Se manifiestan frecuentemente con rash eritematoso, morbiliforme, que se localiza en las extremidades y tronco. El síndrome de Stevens-Johnson y la necrólisis epidérmica tóxica (NET) se observa en casos más severos con menor incidencia pero mayor mortalidad. (22, 29, 41, 43) (Figura 2.21)

A los antirretrovirales también se les atribuyen efectos nocivos mucocutáneos.

Zidovudina: inhibidor de la transcriptasa reversa análogo de nucleósidos, causa hiperpigmentación en uñas a nivel proximal en forma de bandas verticales grises, cafés o azules luego de un mes del tratamiento. (5, 43)

Abacavir: otro inhibidor de la transcriptasa reversa análogo de nucleósidos provoca hipersensibilidad en el 8% de los pacientes, se ve una reacción urticariforme o rash maculopapular en 10-15 días de iniciada la medicación. (5, 43)

Efavirenz: inhibidor de transcriptasa reversa no análogo de nucleósidos también provoca reacciones dérmicas maculopapulares. (5, 43)

Indinavir: inhibidor de proteasa responsable de alopecia, paroniquia, hipersensibilidad, rash maculopapular y Stevens-Johnson. (31)



PROCESOS MALIGNOS ASOCIADOS A VIH

Cuando existe depleción de linfocitos T CD4, los pacientes con VIH adquieren susceptibilidad mayor a procesos malignos en la piel. ⁽⁴²⁾

Melanoma maligno: riesgo de agresividad y metástasis es mayor en VIH ⁽⁴²⁾

Carcinoma: el VIH da un riesgo 5 veces mayor de presentar algún carcinoma especialmente el basocelular (CaBC) que es el más frecuente o el espinocelular (CaEC) que se vincula a VPH cuando se observa a nivel genital u oral. ^(23, 38,44)

Linfoma: también frecuente en el VIH puede observarse linfoma cutáneo de células grandes CD30+, de células T y pseudolinfoma cutáneo de células T; en la etapa tardía suele infiltrar la piel, ganglios, médula u otros órganos (linfoma Hodgkin y no Hodgkin), o puede originarse de linfocitos T o B cutáneos. ⁽⁴⁴⁾

TERAPIA ANTIRRETROVIRAL EN EL VIH/SIDA

La terapia antirretroviral evita que el virus del VIH se multiplique y destruya los linfocitos CD4, con la combinación de al menos tres fármacos constituye el tratamiento de inicio de elección de la infección por VIH. Al retrasar la progresión clínica, disminuyen los ingresos hospitalarios, los costos que conllevan y mejora la supervivencia con buena calidad de vida para el paciente sin curar la infección del VIH y evitando que se desarrolle el SIDA. Para iniciar la terapia antirretroviral con la estrategia 2.0 es más tempranamente con CD4 \leq 500. ^(5, 22,43,44)

La combinación de dosis fija (CDF) de la estrategia 2.0 ofrece comodidad y cumplimiento para los pacientes, por lo que la OMS recomienda que CDF sea el método preferido de administración de medicamentos. Por el acceso y efectos menos tóxicos para los pacientes como tenofovir, lamivudina y efavirenz pero sigue siendo limitado, por la inocuidad del tenofovir en los niños y la posible teratogenicidad del efavirenz. ^(5, 19, 22,43,44)

Algo importante a considerar es que un régimen debe ser simplificado recién cuando se haya logrado controlar la replicación viral (carga viral plasmática no



detectable en al menos dos determinaciones seguidas). Ni tampoco no es recomendable cambiar una droga por otra de menor barrera genética al desarrollo de resistencia (ejemplo: inhibidores de la proteasa (IPs) o inhibidores de la transcriptasa inversa análogos de los nucleósidos (INTIs) por nevirapina (NVP), efavirenz (EFV) o raltegravir (RAL). Además se debe evaluar riesgos de toxicidad, tolerancia, preferencias del paciente e interacciones con medicación concomitante. ^(5, 22,43,44) Las drogas antirretrovirales existentes en el Ecuador y aprobados por la FDA. ^(5, 21) (Figura 2.22)

EFFECTOS ADVERSOS DE LOS ANTIRRETROVIRALES EN LA PIEL

Las reacciones medicamentosas cutáneas agudas: como las reacciones de hipersensibilidad se encuentran entre el 5 a 10% de todas las reacciones tóxicas e interacciones medicamentosas. (Figura 2.23) Las más frecuentes se relacionan con Abacavir en un 8% en pacientes en ensayos clínicos, 5% en análisis retrospectivos. En promedio las primeras reacciones se presentan a los 9 días de inicio de los antirretrovirales y alrededor del 90% de las reacciones ocurren dentro de las primeras 6 semanas con erupción cutánea difusa. ^(5, 21, 23)

Con los inhibidores de la transcriptasa inversa no análogos de nucleósidos (Nevirapina) entre las 4 a 6 primeras semanas hasta las 18 semanas, el 20% de pacientes presentan erupciones graves, erupciones exantemáticas y rara vez síndrome de Steven Johnson (Tabla 3). Los factores de riesgo agravantes es el conteo alto de CD4 al inicio de la terapia y ser del sexo femenino. ^(9,16,18,23)

Greenberg, Berger & Bedick et al. describen que con el uso de los inhibidores de la transcriptasa inversa análogos de los nucleósidos (Zidovudina) causan hiperpigmentación ungueal y cutánea en la frente, abdomen, áreas de flexión y nudillos, apareciendo el primer mes del inicio de la terapia antirretroviral. Sahai et al. observaron un aumento de la longitud y grosor del vello en el dorso de las manos y un obscurecimiento de los vellos púbicos, hipertrichosis de las pestañas (Tabla 3), entre el 3-22%. (Domingo P, 2011; Blanes M, 2010) ^(3, 16, 18)

Estos cambios se presentan por la reconstitución inmunitaria en las primeras semanas y tres meses posteriores de iniciada la terapia y se asocian con la



disminución de la carga viral y recuperación del CD4, como en el herpes zoster su presentación clínica es típica. (Blanes M, 2009) (3, 16, 18)

Herranz et al. menciona (Bouscarat F, 1999), que la Didanosina un inhibidor de la transcriptasa inversa análogos de los nucleósidos, produce pocas reacciones cutáneas tipo vasculitis leucocitoclástica al cuarto día de la terapia, síndrome de Steven Johnson, pápulo eritrodermia de Ofuji. Lamivudina puede ocasionar dermatitis de contacto alérgica o erupción vesicular eritematosa en la parte proximal de la palma de la mano, alopecia y paroniquia. (3, 16, 18, 45)

Entre algunos efectos adversos provocados por los antirretrovirales como la Zalcitabina puede provocar úlceras orales (López RV, 2008), máculo-pápulas eritematosas generalizadas en un 70% en pacientes tratados con altas dosis intravenosas y con dosis estándar un 2% solo erupción cutánea en la segunda a sexta semana de terapia. Abacavir puede provocar reacciones de hipersensibilidad en un 5-8% (exantema o necrosis epidérmica tóxica); la Estavudina causante de hidradenitis neutrofílica ecrina; el Tenofovir provoca exantemas máculo-pustuloso, urticarial, vesículo-ampolloso y liquenoide; la Emtricitabina causa pigmentación cutánea palmo-plantar y exantemas al igual que el Tenofovir (Blanes M, 2009; Capelli L, 2013) (3, 16, 18, 23)

Ritonavir provoca exantemas medicamentosos, reacciones de hipersensibilidad, sangrados espontáneos en tejidos blandos. La combinación de Lopinavir/Ritonavir u otros como Atazanavir, Fosamprenavir, Amprenavir y Tipranavir pueden causar exantemas máculo-papuloso pruriginoso, pustulosis exantemática generalizada. El Nelfinavir causa exantema máculo-pustuloso generalizado entre el quinto y noveno día de iniciado el tratamiento, urticaria entre el octavo y décimo día. (3, 16, 18) El Saquinavir produce exantema fijo medicamentoso y ginecomastia. Y Tipranavir causa exantemas urticariales y posible fotosensibilidad. (Blanes M, 2009; Saldaña J, 2009) (3, 16, 18, 44)

La Nevirapina causa exantema máculo-papuloso con frecuencia del 9 a 32%, Delavirdina entre el 18 a 50%, en la cuarta y sexta semana del inicio del tratamiento causando eritema multiforme, síndrome de Steven Johnson o



síndrome de hipersensibilidad con el 1%. El Efavirenz además de lo antes mencionado también causa vasculitis leucocitoclástica y reacciones de fotosensibilidad. Enfuvirtida causa reacciones adversas solo en el sitio de la inyección. (3, 16, 18, 35)

La probabilidad de sufrir estos efectos aumenta con el descenso del conteo de CD4, la edad, la infección aguda o recurrente de ciertas enfermedades virales como Epstein-Barr y citomegalovirus. (Sirvent J. L. G.; Santos 2006). Y que se puede agrupar en síndromes: efectos similares a los retinoides, lipodistrofia que puede o no formar parte del síndrome de reconstitución inmune. (22, 29, 41, 43)

RELACIÓN DEL VIH/SIDA CON EL GÉNERO

Mientras que el sexo es una característica biológica, el género está definido socialmente. En algunas sociedades el género es lo que significa ser varón o mujer en contraposición al grupo de cromosomas con los que se nace. El género conforma las oportunidades que se le ofrecen a una persona en la vida, los papeles que puede ejercer y los tipos de relaciones que puede tener: las normas sociales que influyen enormemente en la propagación del VIH. (3, 5, 9,10). Globalmente, la epidemia es masculina; hay más hombres que mujeres afectados. (1,5) Con un patrón de transmisión fundamentalmente ligado durante años a las personas usuarias de drogas por vía parenteral (UDVP) en países como España y Portugal o a las relaciones sexuales de hombres homosexuales en Estados Unidos, se están observando cambios fundamentales en los últimos años, entre otros el de una creciente afección en las mujeres. (4,5) La orientación sexual es independiente del sexo biológico o de la identidad de género; se refiere a la capacidad de cada persona de sentir una profunda atracción emocional, afectiva y sexual por personas de un género diferente al suyo, así como a la capacidad de mantener relaciones íntimas y sexuales con personas. Existen tres grandes tipologías de orientación sexual: (9,10)

Heterosexualidad: capacidad de una persona de sentir una profunda atracción emocional, afectiva y sexual por personas de un género diferente al suyo y a la capacidad de mantener relaciones íntimas y sexuales con estas personas. (9,10)



Homosexualidad: Hace referencia a la capacidad de cada persona de sentir una profunda atracción emocional, afectiva y sexual por personas de un mismo género y a la capacidad mantener relaciones íntimas y sexuales con estas personas. Se utiliza el término lesbiana para referirse a la homosexualidad femenina y gay para referirse a la homosexualidad masculina. ^(9,10)

Bisexualidad: capacidad de una persona de sentir una profunda atracción emocional, afectiva y sexual por personas de un género diferente al suyo o también de su mismo género, así como a la capacidad mantener relaciones íntimas y sexuales con estas personas. ^(9,10)

Identidad Sexual: La identidad de género es la vivencia interna e individual del género tal como cada persona la experimenta profundamente, la cual podría corresponder o no con el sexo asignado al momento del nacimiento, incluyendo la vivencia personal del cuerpo (que podría involucrar la modificación de la apariencia o la función corporal a través de técnicas médicas, quirúrgicas o de otra índole. Entre estos encontramos los GLBTI(gays, lesbianas, bisexuales, travestis e intersexuales) ^(9,10)

Transgenerismo: es un término utilizado para describir las diferentes variantes de la identidad de género, cuyo común denominador es la no conformidad entre el sexo biológico de la persona y la identidad de género que ha sido tradicionalmente asignada a este. Una persona trans puede construir su identidad de género independientemente de intervenciones quirúrgicas o tratamientos médicos. Existe un cierto consenso para referirse o autoreferirse a las personas transgénero, como mujeres trans cuando el sexo biológico es de hombre y la identidad de género es femenina; hombres trans cuando el sexo biológico es de mujer y la identidad de género es masculina. ^(9,10)

Transexuales: se sienten y se conciben a sí mismas como pertenecientes al género opuesto que social y culturalmente se asigna a su sexo biológico y que optan por una intervención médica – hormonal, quirúrgica o ambas – para adecuar su apariencia física–biológica a su realidad psíquica, espiritual y social.



Otras subcategorías del transgenerismo no necesariamente implican modificaciones corporales. Es el caso de los travestis. ^(9,10)

Intersexualidad: integra a las personas que poseen características genéticas de hombres y mujeres y se ha definido como todas aquellas situaciones en las que el cuerpo sexuado de un individuo varía respecto al standar de corporalidad femenina o masculina culturalmente vigente. Históricamente la comprensión de esta identidad biológica específica se ha denominado a través de la figura mitológica del hermafrodita, la persona que nace con ambos sexos. ^(9,10)

Grupo GLBTI: es un acrónimo que se usa como término colectivo para referirse a las personas Lesbianas, Gays, Bisexuales, Trans (el término trans se refiere a travestis, transexuales y transgéneros) e Intersexuales. ^(9,10)

DIMENSIÓN GENERAL DE DERMATOSIS

Varios estudios (Blanes, 2010; Zancanaro, 2010; Calista, 2012; Muñoz, 2011) realizados por diversos investigadores como: García (2010), Febrer (2009), revelan que antes del advenimiento de la terapia antirretroviral para el VIH/SIDA, la frecuencia de manifestaciones cutáneas en pacientes hospitalizados o ambulatorios está en un 60 a 98,3%. (Blanes, 2010; Muñoz, 2011; Zancanaro, 2010) algunos con una situación inmunitaria conservada o con una mediana de linfocitos CD4+ de 426/mm³. ^(16,17,18,22) Pudiendo llegar hasta el 100% en aquellos que tienen SIDA. (Blanes, 2010) Con una mediana de 3 hasta 2.1 dermatosis por paciente. ^(16,17,18,22)

Con el advenimiento de la terapia antirretroviral en los estudios sobre los efectos adversos como en los de Almagro y Calista reportan una frecuencia de dermatosis entre el 39 al 97.6%, con una media de 1.6 manifestaciones cutáneas por paciente a pesar de una situación clínica estable y de la eficacia de la terapia antirretroviral. Lo más frecuente que presentan los pacientes VIH/SIDA es la dermatitis seborreica, onicopatías, onicomycosis, micosis cutánea, verrugas vulgares o toxicodermias ^(16,17,18,22)



El Ministerio de Salud Pública del Ecuador (2013), enuncia algunos de los efectos adversos con los inhibidores de las proteasas (Zidovudina) causante de lipoatrofia. Con Didanosina, Nevirapina y Efavirenz se presentan brotes cutáneas entre el 5 y 30% (5, 21)

Las toxicodermias tienen una frecuencia de 3 a 22% (Blanes, 2009), descritas por Greenberg, Berger & Bedick et al. que coinciden en que los inhibidores de la transcriptasa inversa análogos de los nucleósidos (Zidovudina) son causantes de hiperpigmentación muco-cutánea y ungueal incluso antes del mes de iniciada la terapia. Sahai et al. describen un aumento de la longitud de los vellos de las manos, obscurecimiento de los vellos púbicos e hipertrichosis de las pestañas. (16,17,18,22)

Estas dermatosis se podrían integrar en tres entidades definidas como: 1. El síndrome lipodistrófico causado por Indinavir un inhibidor de proteasa; 2. Efecto similar a los retinoides, asociados a Lamivudina, Indanavir y Ritonavir; 3. Dermatitis de la reconstitución inmune que ocurre luego de unas semanas a tres meses del inicio de la terapia asociados con la disminución de la carga viral y recuperación del conteo de linfocitos TCD4+. (5, 16,17,18,22)

A pesar de los beneficios de la terapia antirretroviral de gran actividad en el VIH/SIDA, una de las causas para que cambie la realidad de las dermatosis de los pacientes en la era de la terapia antirretroviral es que presenten más atención a su imagen corporal por la lipodistrofia u otras dermatosis infecciosas, autoinmunitarias o neoplásicas que guardan relación con la reconstitución inmune y que les lleva a acudir a las consultas dermatológicas. (16,17,18,22) La relación con la adherencia a la terapia mayor a 95%, la disminución de la carga viral a los 6 meses (<400 copias) y la recuperación del conteo de CD4. Por lo tanto es conveniente que se documenten en nuestro medio las dermatosis en personas que viven con VIH/SIDA con terapia antirretroviral con el uso de los inhibidores de la transcriptasa inversa no análogos de nucleósidos e inhibidores de proteasa. (3, 16, 18)



CAPITULO III

OBJETIVO GENERAL

Establecer la Prevalencia de Dermatosis en pacientes Con VIH - SIDA en el Servicio de Dermatología del Hospital Vicente Corral Moscoso. Cuenca, Enero-2010 A Julio 2015”

OBJETIVOS ESPECÍFICOS:

1. Caracterizar al grupo de estudio según edad, género y nivel de instrucción.
2. Determinar la prevalencia de dermatosis según carga viral y recuento leucocitario.
3. Indicar cuales son las dermatosis diagnosticadas en el grupo de estudio y correlacionarlas con la evolución clínica como entidades sugestivas o indicadoras de progresión de la enfermedad (VIH/SIDA)
4. Establecer el grupo de dermatosis más frecuente según tipo: inflamatoria, infecciosa, neoplásica o asociada a TARV (tratamiento antirretroviral).
5. Mostrar la prevalencia de las dermatosis de tipo infecciosas según etiología causante de las lesiones: viral, bacteriana, micótica y fúngica.
6. Identificar las dermatosis más frecuentes según el tipo y tiempo de tratamiento antirretroviral
7. Determinar la profundidad y distribución de las lesiones dérmicas encontradas.
8. Establecer la asociación descriptiva entre el tipo de dermatosis con cada una de las variables: edad, género, instrucción, carga viral, conteo de CD4, tipo de tratamiento antirretroviral, profundidad y distribución lesional.



CAPITULO IV

DISEÑO METODOLÓGICO

TIPO DE ESTUDIO

El presente proyecto de investigación es de Corte Descriptivo, Observacional, Retrospectivo, el mismo que permitió cumplir con los objetivos planteados para determinar la prevalencia de las afecciones dermatológicas en pacientes con SIDA, mismo que incluyo a todos los historiales clínicos de pacientes con VIH/SIDA que durante el periodo de Enero 2010 a Julio 2015 acudieron a Consulta dermatológica en el Hospital Vicente Corral Moscoso, Cuenca.

ÁREA DE ESTUDIO

Este estudio fue realizado en el Hospital Vicente Corral Moscoso, ubicado en la parroquia urbana Huayna Cápac, al norte del Cantón Cuenca, en la Av. 12 de Abril 5 – 99 y Los Arupos, dentro del mismo en el servicio de Dermatología ubicado en el primer piso del Hospital en el consultorio # 14, en base a la recopilación de información de todas las Historias Clínicas seleccionadas entre el periodo del 1 Enero del 2010 al 31 de julio del 2015.

UNIVERSO

La población en estudio se conformó con todas las historias clínicas de los pacientes diagnosticados con VIH-SIDA que han acudido o hayan sido referidos al Servicio de consulta externa del área de Dermatología del Hospital Vicente Corral Moscoso durante el período de 01 de enero del 2010 hasta el 31 de julio del 2015. Al ser una población relativamente reducida, no se realizó cálculo del tamaño muestral ya que se trabajó con el Universo encontrándose 491 fichas clínicas de las que se recabó toda la información.



CRITERIOS DE INCLUSIÓN Y EXCLUSIÓN

Inclusión: Historias Clínicas de pacientes diagnosticados de VIH – SIDA, que acudieron al servicio de Dermatología en el periodo planteado.

Exclusión: Historias Clínicas incompletas que no proporcionen la información necesaria.

VARIABLES:

- SIDA
- Dermatitis
- Edad
- Género
- Nivel de instrucción
- Tratamiento antirretroviral
- Tiempo de tratamiento
- Distribución lesional
- Profundidad lesional
- Evolución Clínica.

OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES

Adjunto anexo 4.

MÉTODOS, TÉCNICAS E INSTRUMENTOS PARA LA RECOLECCIÓN DE DATOS

El método utilizado fue un procedimiento de investigación transversal, es decir sin continuidad en el eje del tiempo y no experimental u observacional (sin manipulación de variables por parte del investigador). En este, se trabajó con un universo completo que fue estudiado, en un momento y lugar determinado.

Para recopilar los datos que necesitamos para la realización de nuestro proyecto de investigación se procedió a revisar las historias clínicas tomando en cuenta el universo de pacientes con diagnóstico de VIH/SIDA que ingresaron al servicio



de dermatología del Hospital Vicente Corral Moscoso y que cumplían los criterios de inclusión.

El instrumento utilizado para recopilar información fue un formulario estructurado por las autoras el mismo que consta en este proyecto. (Anexo N° 1)

Se identificaron todas las historias clínicas de pacientes con VIH/SIDA encontrándose 491 fichas durante el periodo señalado de entre las cuales se separó todas aquellas con un diagnóstico de algún tipo de dermatosis que fueron atendidos Hospital Vicente Corral Moscoso, presentes en los registros de estadística, posteriormente se revisaron las historias clínicas para la obtención de datos a través del formulario de recolección de datos.

Los datos se recolectaron en un formulario elaborado de acuerdo a las necesidades de la investigación, respetando los criterios de inclusión y exclusión. En el formulario de recolección de datos se obtuvo información acerca de edad, género, nivel de instrucción, de los pacientes en estudio. Se hizo constar el conteo de CD4 y la carga viral y se determinó la distribución y profundidad de las lesiones dermatológicas estudiadas. Además se obtuvo datos del tratamiento antirretroviral y el tiempo de este y la evolución clínica.

Posterior a la recolección de datos estos fueron procesados y analizados usándose para la recopilación de la información y procesamiento de los datos el programa estadístico SPSS 21, en el mismo que se analizó con estadística descriptiva analítica, nivel investigativo exploratorio.

PROCEDIMIENTOS

AUTORIZACIÓN: Para la realización de este trabajo de investigación se solicitó el respectivo permiso mediante oficios a las autoridades convenientes del Hospital Vicente Corral Moscoso para dar a conocer nuestro proyecto y solicitar la respectiva autorización para la revisión de las historias clínicas de donde se recolectaron los datos para el presente estudio. (Anexo 2)



CAPACITACIÓN: Previo a la recolección de la información se realizó una capacitación por medio de revisión bibliográfica y consulta de expertos para un manejo de las historias clínicas y formularios.

SUPERVISIÓN: Toda la información fue recolectada por las investigadoras y fue el avance y los datos obtenidos en la revisión fueron supervisados por la directora de tesis Dra. Daniela Villavicencio Romero.

PLAN DE TABULACIÓN Y ANÁLISIS:

Los datos obtenidos por medio de los formularios de recolección de datos fueron verificados para probar que estén completos y sobre todo correctamente llenados.

Se construyó una base de datos en el programa Excel con todas las variables estudiadas y a su vez esta base de datos se utilizó en el programa SPSS 21, el mismo que sirvió para el procesamiento y tabulación de los mismos. Se utilizó frecuencias simples, porcentajes y promedios para el análisis estadístico. Se expuso los resultados a través de gráficos y tablas.

ASPECTOS ÉTICOS:

Todos los datos recolectados en este estudio fueron absolutamente confidenciales, no se utilizaron los nombres de los pacientes ni formas de localización y fueron utilizados únicamente los datos necesarios para la realización del presente estudio que no consideran daño alguno para el paciente, facultando a quien fuere conveniente para la verificación de la información obtenida. Además de afirmar que, no se contactó a los pacientes para solicitar dato alguno ni se publicaron nombres, únicamente se tomó datos generales. Cabe recalcar que este estudio fue aprobado por el Comité de Bioética correspondiente.

CAPITULO V

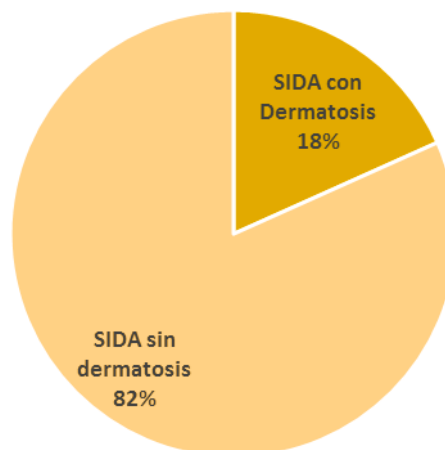
RESULTADOS

Prevalencia de Dermatosis

$$= \frac{\# \text{ de Casos existentes en determinado periodo de tiempo (5 años)}}{\text{Pacientes en riesgo (SIDA) de presentar la enfermedad en 5 años}} \times 100$$

$$\mathbf{PREVALENCIA} = \frac{90}{491} = 0,183 \times 100 = \mathbf{18,3\%}$$

Gráfico N°1. Distribución de 90 pacientes con diagnóstico de SIDA, y su concomitancia con dermatosis, atendidos en el área de consulta externa de dermatología del HVCM, 2010 – 2015, Cuenca.



Fuente: Base de datos

Elaboración: Las Autoras

En el momento de la realización de la presente investigación el número de pacientes con VIH/SIDA fue de 491 pacientes, 90 de los cuales presentaron alguna dermatosis.

Tras la tabulación y análisis de la información se determinó que la prevalencia de Dermatosis en los pacientes con SIDA en el periodo estudiado fue del 18,3%, es decir que de cada 100 pacientes diagnosticados con VIH/SIDA 18 pacientes



eran diagnosticados con algún tipo de afección dermatológica o dermatosis. En el 81.7% de los pacientes no se encontró ningún problema cutáneo.

Tabla N°1. Caracterización del grupo de estudio de 90 pacientes con SIDA y Dermatitis atendidos en consulta externa de Dermatología del HVCM, según edad 2010-2015, Cuenca.

Prevalencia de Dermatitis según edad			
Variable	Rango	Nº	%
Grupo de Edad	10 - 19 años	5	5,6%
	20 - 29 años	27	30,0%
	30 - 39 años	32	35,6%
	40 - 49 años	15	16,7%
	50 - 59 años	10	11,1%
	60 - 69 años	1	1,1%

Fuente: Base de datos

Elaboración: Las Autoras

Tras la caracterización de la muestra estudiada (Tabla N° 1), se estableció que se trabajó con una población cuya edad media es de 34,5 años \pm 10,7 DS, se añade además que el paciente más joven tuvo 18 años y el mayor fue de 64 años. La mayor prevalencia de dermatosis se observó entre los 30-39 años con un 35,6%, seguido del grupo de los 20-29 años con un 30% por lo que se ve que los grupos más vulnerables fueron relativamente jóvenes.

Tabla N°1. Caracterización del grupo de estudio de 90 pacientes con SIDA y Dermatitis atendidos en consulta externa de Dermatología del HVCM, según género. 2010-2015, Cuenca.

Prevalencia de Dermatosis según género			
	Variable	N:90	%
Género	GLBTI	9	10,0
	Hombre	57	63,3
	Mujer	24	26,7

Fuente: Base de datos

Elaboración: Las Autoras

Se dividió la población en base al género ya que se cree que es un término más inclusivo y considerando que el VIH/SIDA además de afectar a hombres y mujeres alcanza a la población GLBTI (gays, lesbianas, bisexuales, travestis e intersexuales) ya que a su vez este grupo se relaciona con prácticas sexuales de riesgo.

Se encontró que el grupo con mayor prevalencia de dermatosis fueron los hombres con un 63.3% seguidos de las mujeres con un 26.7% y el grupo GLBTI fue de 10% que se pudiera explicar a que los hombres tienden a exponerse a prácticas sexuales de riesgo en mayor proporción.

Tabla Nº 3. Caracterización del grupo de estudio de 90 pacientes con SIDA y Dermatosis atendidos en consulta externa de Dermatología del HVCM, según nivel de instrucción. 2010-2015, Cuenca.

Prevalencia de Dermatosis según instrucción			
	Variable	N	%
Instrucción	Primaria	36	40
	Secundaria	45	50
	Superior	9	10

Fuente: Base de datos

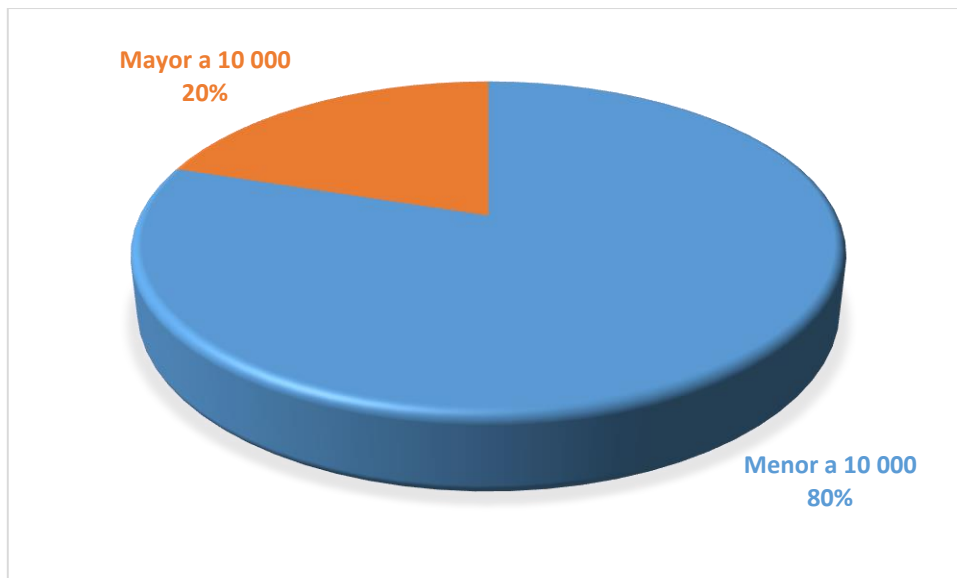
Elaboración: Las Autoras

Se estima que un determinante que juega un papel importante en la enfermedad es el nivel de instrucción ya que le permite a la persona estar más consciente y

alerta de su estado de salud. Así se obtuvo que de los pacientes afectados el 50% tienen educación secundaria, el 40% estudió solo la primaria y tan solo el 10% alcanzó un estudio superior.

Se podría opinar entonces que el hecho de que un paciente tenga un nivel inferior de educación lo puede predisponer mayormente a presentar complicaciones en este caso específico, de tipo dermatológico, asociado a un mayor desconocimiento de la enfermedad.

Gráfico N°2. Distribución de 90 pacientes con SIDA y Dermatitis atendidos en el área de consulta externa de Dermatología del HVCM según su carga viral, 2010 – 2015, Cuenca.



Fuente: Base de datos

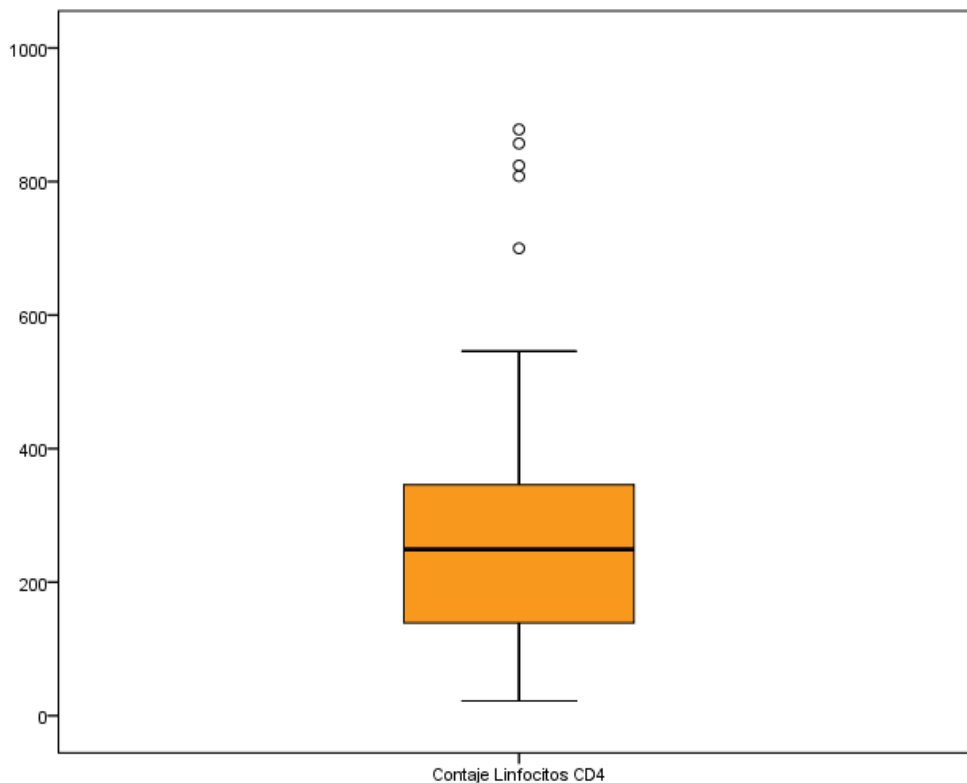
Elaboración: Las Autoras

La carga viral puede predecir cuánto tiempo una persona se mantendrá saludable. Cuanta más alta sea la carga viral, más rápida progresa la enfermedad del VIH. En general cuanto mayor es el número de copias (es decir, cuanto mayor es la carga viral) mayor es la invasión y destrucción de CD4, y viceversa. Por este motivo, la carga viral es un valor indicativo de la capacidad

del virus para destruir el sistema inmunológico y, por tanto, advierte del riesgo de aparición de enfermedades oportunistas.

Se puede observar que el 80% de pacientes con diagnóstico concomitante de SIDA y Dermatitis poseen una carga viral inferior a 10 000 copias que se pudiera explicar por los avances del TARV que han disminuido la carga viral y las dermatosis se presenten aun con una carga viral baja.

Gráfico N°3. Distribución de 90 pacientes con SIDA y Dermatitis atendidos en el área de consulta externa de Dermatología del HVCM según el conteo de células CD4, 2010 – 2015, Cuenca.



Fuente: Base de datos

Elaboración: Las Autoras

Se estableció que el conteo de células blancas de tipo CD4 corresponde a una media de $271,2 \pm 185,1$ DS, en los pacientes con SIDA y Dermatitis estudiados, lo que concuerda con la literatura que las dermatosis aparecen cuando los CD4 son <500 cel/mm³.

Tabla N°9. Distribución de 90 pacientes con SIDA atendidos en el área de dermatología, según diagnóstico dermatológico, HVCM, 2010 – 2015, Cuenca.

Dermatosis Prevalentes	N:90	%
Candidiasis Oral	19	21.1
Condiloma Acuminado	12	13.3
Herpes Zóster	8	8.8
Herpes Labial	7	7.7
Prurigo	5	5.5
Leucoplasia Oral Velloso	5	5.5
Rash Sistémico secundario a TARV	4	4.4
Candidiasis Esofágica	3	3.3
Herpes Genital	3	3.3
Sarcoma de Kaposi	3	3.3
Criptococosis Cutánea	3	3.3
Piodermatitis aguda	3	3.3
Ezcema	2	2.2
Absceso Perianal	1	1.1
Candidiasis Genital	1	1.1
Onicomycosis	1	1.1
Escabiosis Cutánea	1	1.1
Histoplasmosis Cutánea	1	1.1
Linfoma Cutáneo	1	1.1
Sarcoma mielóide de partes blandas	1	1.1
Rosácea	1	1.1
Psoriasis	1	1.1
Coccidioidomicosis Cutánea	1	1.1
Angiomatosis Bacilar	1	1.1
Tiña corporal	1	1.1
Tiña ungueal	1	1.1

Fuente: Base de datos

Elaboración: Las Autoras

Al estudiar a 90 pacientes se encontró un total de 26 diagnósticos dermatológicos diferentes entre los cuales la Candidiasis Oral fue la más prevalente con un 21.1% seguido del Condiloma Acuminado con un 13.3%. El herpes zóster ocupa el tercer lugar con un 8.8% seguido del herpes labial que constituye un 7.7%.

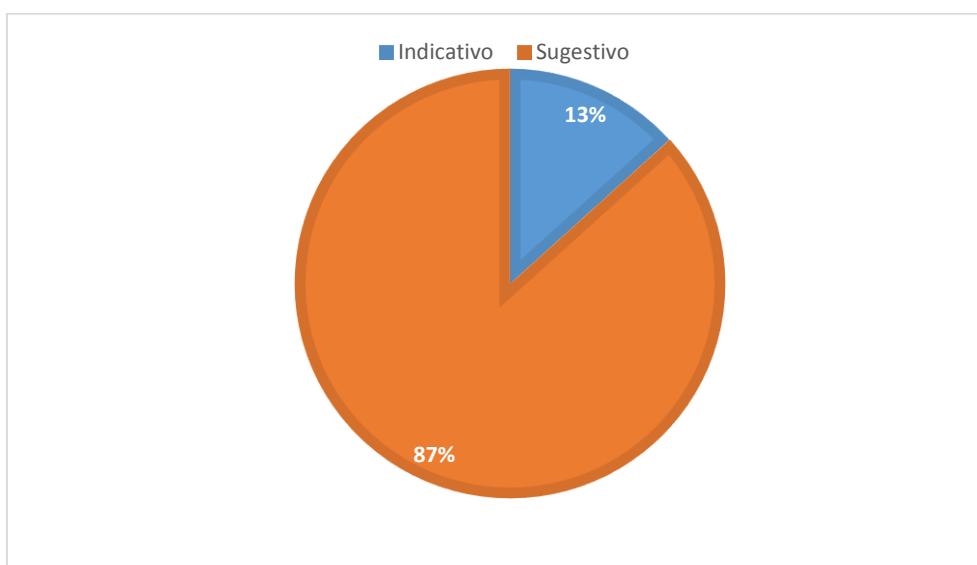
Las dermatosis derivadas del tratamiento antirretroviral obtuvieron un 4.4% y el Sarcoma Kaposi se encontró en 3.3% de los casos.

Tabla N°8. Distribución de 90 pacientes con SIDA y Dermatitis atendidos en el área de consulta externa de Dermatología del HVCM según la evolución clínica de la Dermatitis, 2010 – 2015, Cuenca.

Evolución Clínica	N:90	%
Indicativo	12	13,3
Sugestivo	78	86,7

Fuente: Base de datos
Elaboración: Las Autoras

Gráfico N°7. Distribución de 90 pacientes con SIDA y Dermatitis atendidos en el área de consulta externa de Dermatología del HVCM según la evolución clínica de la Dermatitis, 2010 – 2015, Cuenca.



Fuente: Base de datos
Elaboración: Las Autoras

En el 86,7% de los casos, la dermatosis se presenta como entidad sugestiva de SIDA mientras que en un 13.3% se considera la dermatosis como indicadora de progresión a SIDA.

Tabla Nº 5. Distribución de 90 pacientes con SIDA y Dermatitis atendidos en el área de consulta externa de Dermatología del HVCM según el tipo de Dermatitis, 2010 – 2015, Cuenca.

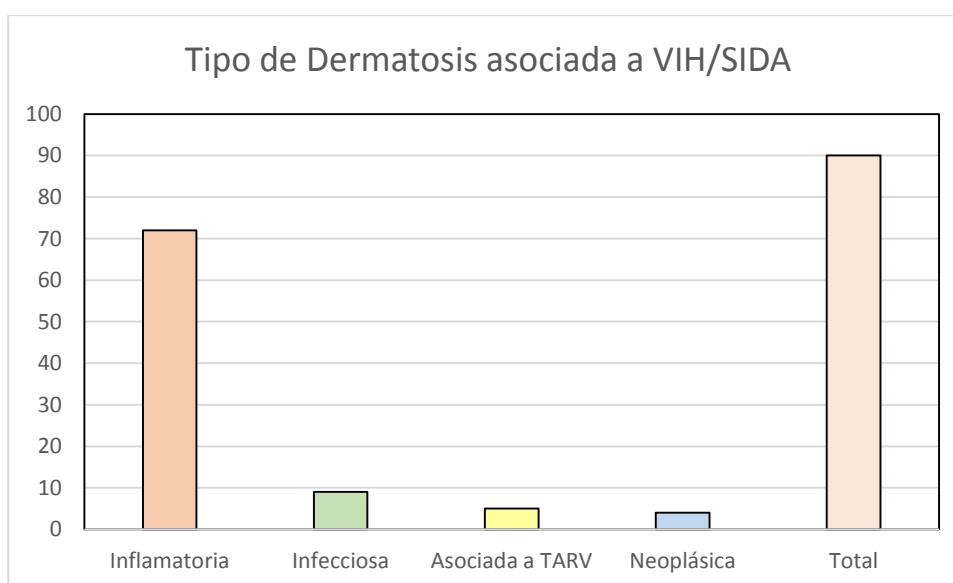
Tipo de Dermatitis	N:90	%
Infecciosa	72	80.0
Inflamatoria	9	10.0
Neoplásica	5	5.6
Asociada a TARV	4	4.4

Fuente: Base de datos

Elaboración: Las Autoras

La dermatosis de tipo infecciosa es la más frecuente entre los pacientes con SIDA con el 80%, seguido de la de tipo inflamatoria con el 10%, la neoplásica con 5.6% y la asociada a TARV tuvo una prevalencia de 4.4%

Gráfico Nº4. Distribución de 90 pacientes con SIDA y Dermatitis atendidos en el área de consulta externa de Dermatología del HVCM según el tipo de Dermatitis, 2010 – 2015, Cuenca.



Fuente: Base de datos

Elaboración: Las Autoras

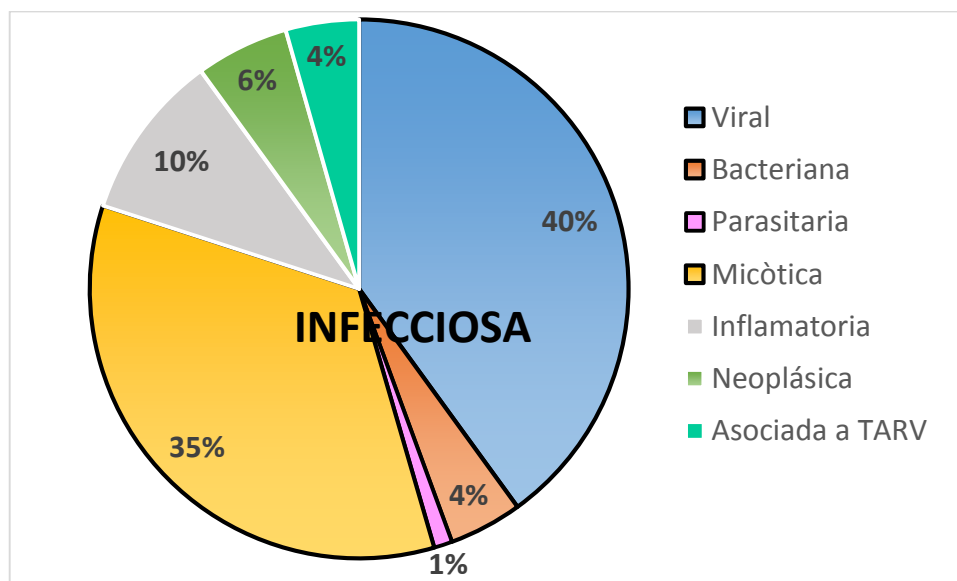


Tabla Nº 6. Distribución de 90 pacientes con SIDA y Dermatitis atendidos en el área de consulta externa de Dermatología del HVCM según etiología de las dermatosis infecciosas. 2010 – 2015, Cuenca.

ETIOLOGÍA DE DERMATOSIS INFECCIOSAS		
Etiología Infecciosa	N:90	%
Viral	36	40.0
Bacteriana	4	4.4
Micòtica	31	34.6
Parasitaria	1	1.1

Fuente: Base de datos
Elaboración: Las Autoras

Gráfico Nº4. Distribución de 90 pacientes con SIDA y Dermatitis atendidos en el área de consulta externa de Dermatología del HVCM según etiología de la dermatosis, 2010 – 2015, Cuenca.



Fuente: Base de datos
Elaboración: Las Autoras

Según etiología de la afección dermatológica se puede clasificar a las dermatosis de tipo infecciosas que son las más comunes y corresponden al 80%, como: viral, bacteriana, parasitaria y micótica. Donde podemos observar que la etiología viral es predominante con 40% seguida de cerca por la Micótica con un 35% en menor porcentaje tenemos a la bacteriana con 4% y la parasitaria con 1%.

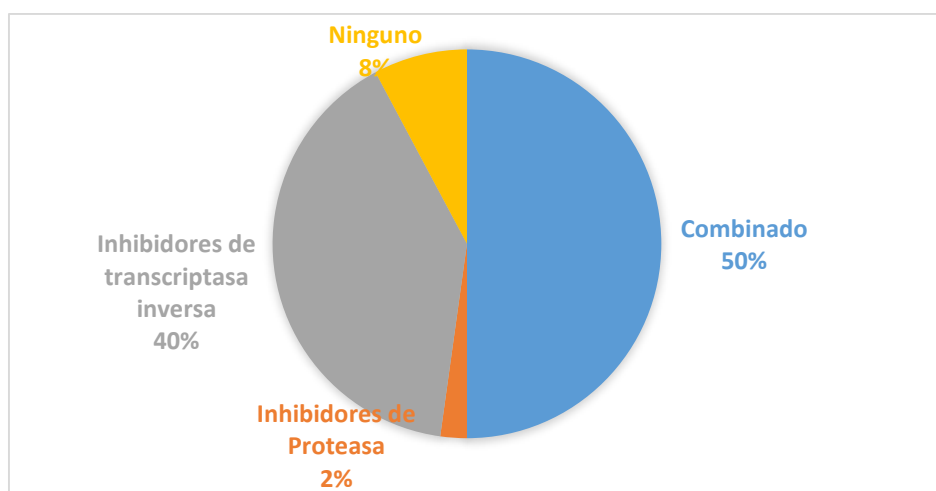
Tabla N°7. Distribución de 90 pacientes con SIDA y Dermatitis atendidos en el área de consulta externa de Dermatología del HVCM según el tratamiento antirretroviral recibido, 2010 – 2015, Cuenca.

Tratamiento antirretroviral	N: 90	%
Combinado	45	50,0
Inhibidores de Proteasa	2	2,2
Inhibidores de transcriptasa inversa	36	40,0
Ninguno	7	7,8

Fuente: Base de datos

Elaboración: Las Autoras

Gráfico N°6. Distribución de 90 pacientes con SIDA y Dermatitis atendidos en el área de consulta externa de Dermatología del HVCM según el tratamiento antirretroviral recibido, 2010 – 2015, Cuenca.



Fuente: Base de datos

Elaboración: Las Autoras



El tratamiento antirretroviral más empleado en los pacientes con SIDA y Dermatitis paralela es el combinado (50%) es decir usado tanto inhibidores de la proteasa así como de transcriptasa inversa, seguido de los pacientes que utilizan solo Inhibidores de transcriptasa inversa (40%) y los de proteasa 2.2%. Existe un 7.8% de pacientes que no utilizan ningún tipo de ARV. Además la mayoría de pacientes tiene una duración de tratamiento inferior a 5 años (82%) con una media de $1,81 \pm 2,4$ DS.

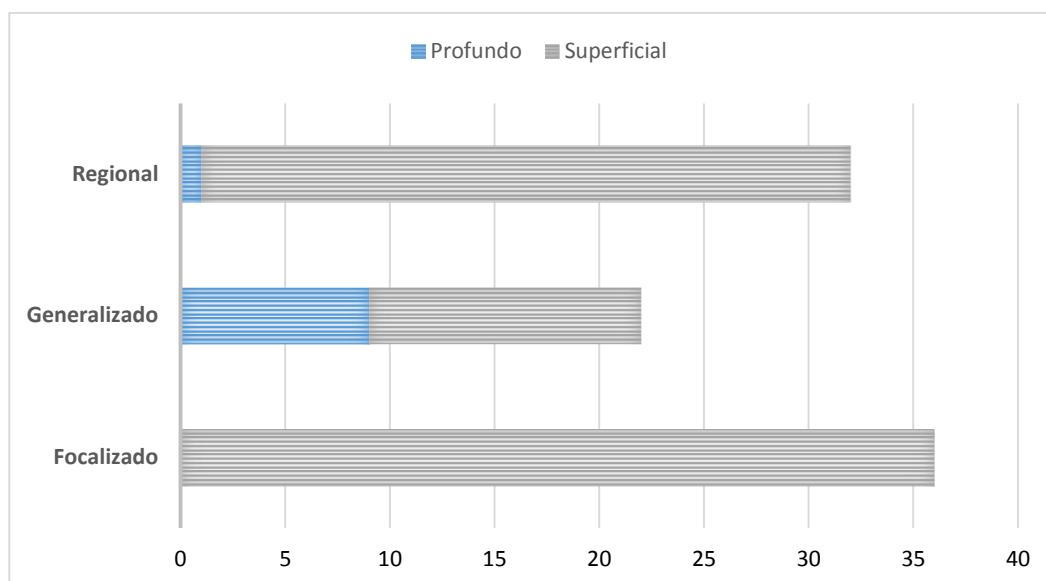
Tabla N°6. Distribución de 90 pacientes con SIDA y Dermatitis atendidos en el área de consulta externa de Dermatología del HVCM según la distribución y profundidad de la Dermatitis, 2010 – 2015, Cuenca.

Profundidad	Distribución de la Dermatitis						Total	
	Focalizado		Generalizado		Regional		N	%
	N	%	N	%	N	%		
Profundo	0	0	9	40,9	1	3,1	10	11,1
Superficial	36	100	13	59,1	31	96,9	80	88,9
Total	36	100	22	100	32	100	90	100

Fuente: Base de datos

En la presente tabla se elaboró: Las Autoras distribución de la dermatosis más frecuentemente es de tipo Focalizado con 36 casos (40%), de los cuales todos son superficiales, seguido del tipo Regional (35.5%) en el que el 96.9% de lesiones son superficiales y tan solo un 3,1% son profundas, y por último el de tipo generalizado con 22 casos (24.4%) el mismo que cuenta con el 40,9% de casos de dermatosis profunda.

Gráfico N°5. Distribución de 90 pacientes con SIDA y Dermatitis atendidos en el área de consulta externa de Dermatología del HVCM según la distribución y profundidad de la Dermatitis, 2010 – 2015, Cuenca.



Fuente: Base de datos

Elaboración: Las Autoras

Tenemos así que cuando la distribución de la dermatosis en la superficie corporal es menor las lesiones serán superficiales y cuando la distribución de la dermatosis es generalizada habrá mayor probabilidad que se trate de una dermatosis profunda que afecte mayores capas de la piel.

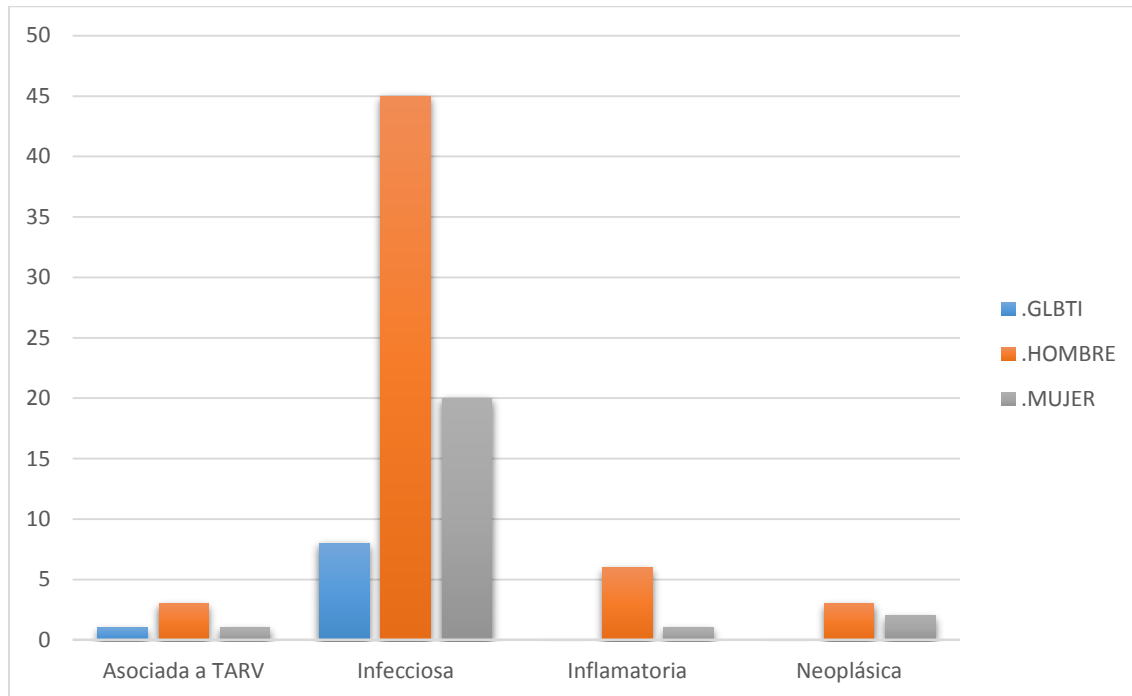
Tabla N°7. Distribución de 90 pacientes con SIDA y su asociación descriptiva entre tipo de dermatosis y género, atendidos en el área de dermatología de HVCM, 2010 – 2015, Cuenca.

Tipo de dermatosis	Genero del Paciente						Total	
	GLBTI		Hombre		Mujer			
	N: 9	%	N: 57	%	N: 24	%	N: 90	%
Infecciosa	8	88.9	45	78.9	20	83.3	72	80.0
Inflamatoria	0	0.0	6	10.5	1	4.2	9	10.0
Neoplásica	0	0.0	3	5.3	2	8.3	5	5.6
Asociada a TARV	1	11.1	3	5.3	1	4.2	4	4.4

Fuente: Base de datos

Elaboración: Las Autoras

Gráfico N°9. Distribución de 90 pacientes con SIDA y su asociación descriptiva entre tipo de dermatosis y género, atendidos en el área de dermatología de HVCM, 2010 – 2015, Cuenca.



Fuente: Base de datos

Elaboración: Las Autoras

Podemos observar que en los 3 grupos de género tanto: GLBTI como en hombres y mujeres las dermatosis más frecuentes son las de tipo infecciosa con el 88.9%, el 78,9% y el 83.3% respectivamente. Las dermatosis inflamatorias fueron más prevalentes en hombres (10.5%) que en mujeres (4.2%) y en el grupo GLBTI donde no se encontraron. Las neoplásicas fueron más prevalentes en mujeres con un 8.3% que en hombres con un 5.3% en los GLBTI no se identificaron. Las dermatosis asociadas a Tratamiento antirretroviral fueron e un 11.1% en GLBTI, 5.3% en hombres y 4.2% en mujeres.

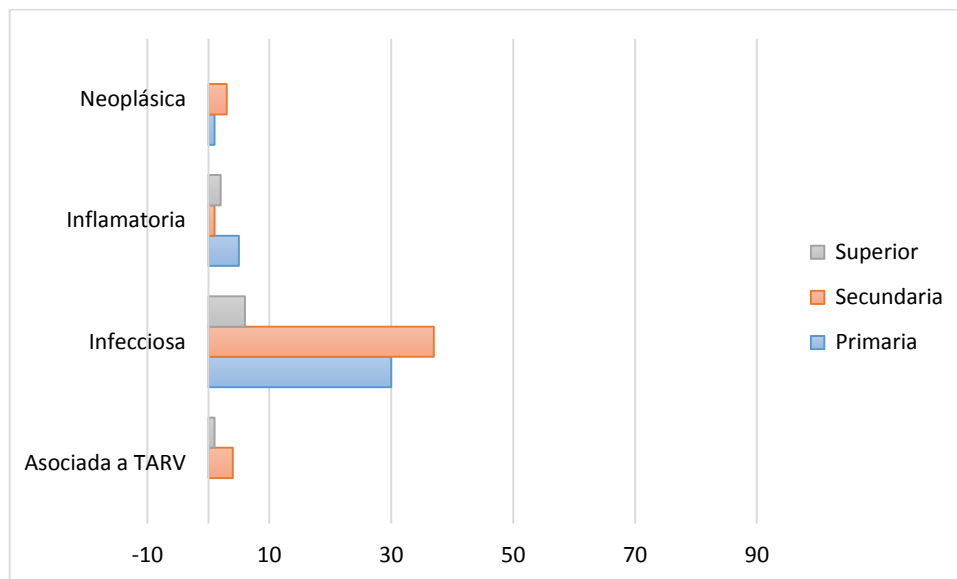
Tabla N°7. Distribución de 90 pacientes con SIDA y su asociación descriptiva entre tipo de dermatosis y nivel de instrucción, atendidos en el área de dermatología de HVCM, 2010 – 2015, Cuenca.

Tipo de dermatosis	Nivel de Instrucción						Total	
	Primaria		Secundaria		Superior			
	N: 36	%	N: 45	%	N: 9	%	N: 90	%
Infecciosa	30	83.3	37	82.2	6	66.7	72	80.0
Inflamatoria	5	13.9	1	2.2	2	22.2	9	10.0
Neoplásica	1	2.8	3	6.7	0	0.0	5	5.6
Asociada a TARV	0	0.0	4	8.9	1	11.1	4	4.4

Fuente: Base de datos

Elaboración: Las Autoras

Gráfico N°7. Distribución de 90 pacientes con SIDA y su asociación descriptiva entre tipo de dermatosis y nivel de instrucción, atendidos en el área de dermatología de HVCM, 2010 – 2015, Cuenca.



Fuente: Base de datos

Elaboración: Las Autoras

Tabla N°8. Distribución de 90 pacientes con SIDA y su asociación descriptiva entre tipo de dermatosis y la carga viral, atendidos en el área de dermatología de HVCM, 2010 – 2015, Cuenca.

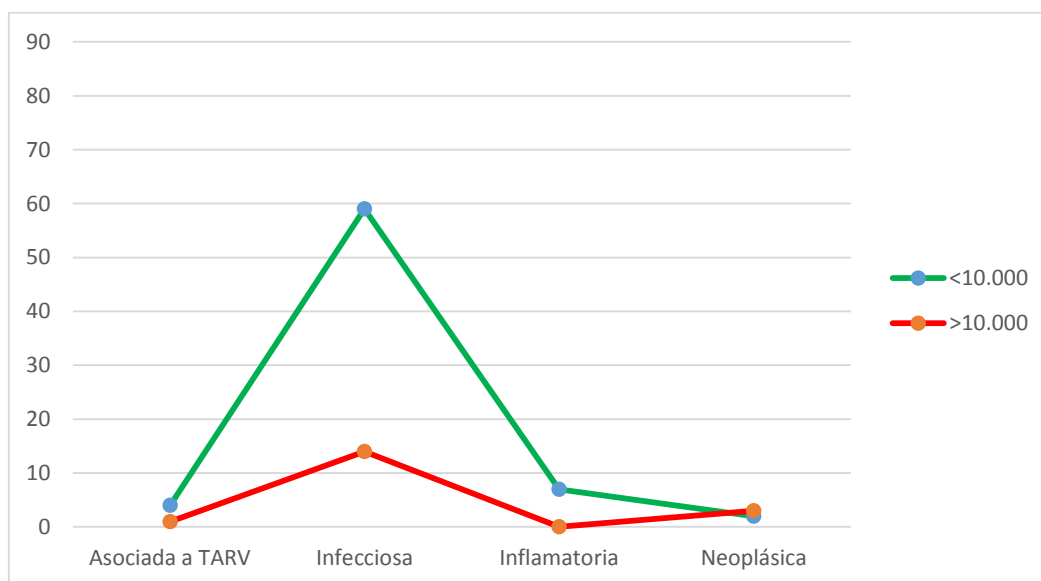
Tipo de dermatosis	Carga Viral				Total	
	< 10 000		>10 000			
	N: 72	%	N: 18	%	N: 90	%
Infecciosa	59	81.9	14	77.8	72	80.0
Inflamatoria	7	9.7	0	0.0	9	10.0
Neoplásica	2	2.8	3	16.7	5	5.6
Asociada a TARV	4	5.6	1	5.5	4	4.4

Fuente: Base de datos

Elaboración: Las Autoras

En la presente tabla se puede interpretar que los pacientes con una carga viral inferior a 10 000 copias padecen con más frecuencia de dermatosis de tipo infecciosa entre las que tenemos: candidiasis, herpes y condilomatosis, cabe recalcar que la mayoría de dermatosis se presentaron con una carga viral <10.000 copias.

Gráfico N°10. Distribución de 90 pacientes con SIDA y su asociación descriptiva entre tipo de dermatosis y la carga viral, atendidos en el área de dermatología de HVCM, 2010 – 2015, Cuenca.



Fuente: Base de datos

Elaboración: Las Autoras

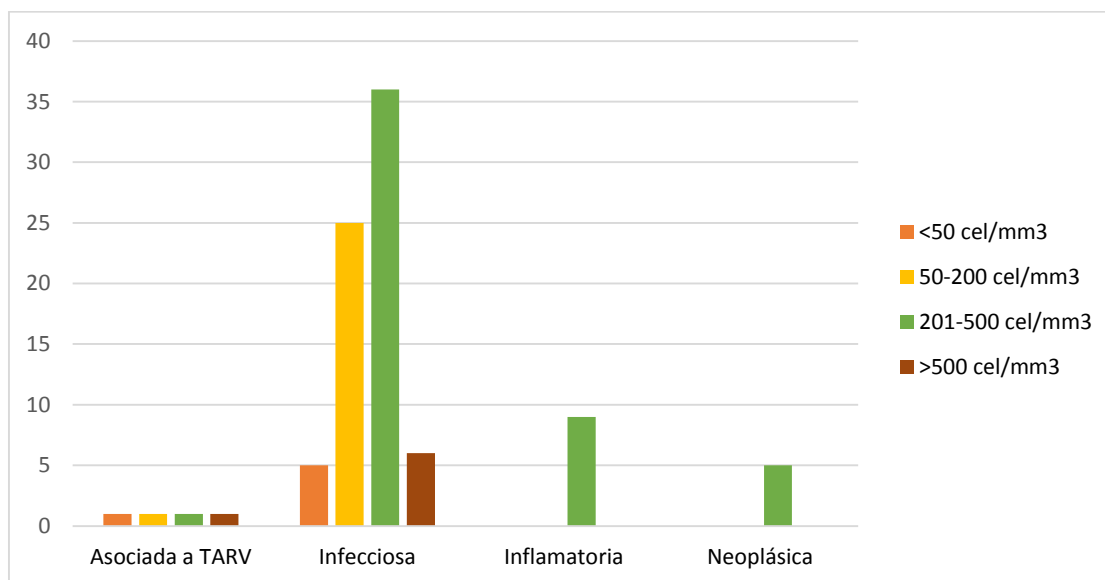
Tabla N°8. Distribución de 90 pacientes con SIDA y su asociación descriptiva entre tipo de dermatosis y conteo de CD4, atendidos en el área de dermatología de HVCM, 2010 – 2015, Cuenca.

Tipo de dermatosis	Conteo de CD4								Total	
	< 50		50-200		201-500		>500		N: 90	%
	N: 6	%	N: 26	%	N: 51	%	N: 7	%		
Infecciosa	5	83.3	25	96.2	36	70.6	6	85.7	72	80.0
Inflamatoria	0	0.0	0	0.0	9	17.6	0	0.0	9	10.0
Neoplásica	0	0.0	0	0.0	5	9.8	0	0.0	5	5.6
Asociada a TARV	1	16.7	1	3.8	1	2.0	1	14.3	4	4.4

Fuente: Base de datos

Elaboración: Las Autoras

Gráfico N°8. Distribución de 90 pacientes con SIDA y su asociación descriptiva entre tipo de dermatosis y conteo de CD4, atendidos en el área de dermatología de HVCM, 2010 – 2015, Cuenca.



Fuente: Base de datos

Elaboración: Las Autoras

En base a estos datos se determinó que el mayor número de dermatosis se presentaron con conteo de CD₄ entre 201-500 cel/mm³. Las de tipo infeccioso predominan con un 70.6% seguido de las inflamatorias con 17.6%, la neoplásica con 9.2% y la asociada a TARV con 2%. Con conteos relativamente bajos de CD₄ (<50) se presentaron dermatosis infecciosas en un 83.3% y asociadas a TARV en un 16,7%. Con conteos entre 50-200 predomina aun la patología cutánea infecciosa con 96.2% y la asociada a TARV con 3.8%.

Con conteos altos de CD₄ se encontró una prevalencia de 7.7% de dermatosis que representa una cifra baja. Predomina igualmente la patología infecciosa con 85.7% y la asociada a TARV con 4.3%.

Tabla N°10. Distribución de 90 pacientes con SIDA y su asociación descriptiva entre el tipo de dermatosis y el tipo de tratamiento, atendidos en el área de dermatología de HVCM, 2010 – 2015, Cuenca.

Tipo de dermatosis	Tratamiento antirretroviral								Total	
	Combinado		Inhibidores de proteasa		Inhib. de transcriptasa inversa		Ninguno			
	N: 45	%	N: 2	%	N: 36	%	N: 7	%	N: 90	%
Infecciosa	38	84.5	2	100.0	26	72.2	6	85.7	72	80.0
Inflamatoria	3	6.7	0	0.0	5	13.9	1	14.3	9	10.0
Neoplásica	2	4.4	0	0.0	3	8.3	0	0.0	5	5.6
Asociada a TARV	2	4.4	0	0.0	2	5.6	0	0.0	4	4.4

Fuente: Base de datos

Elaboración: Las Autoras

Los pacientes que reciben un tratamiento antirretroviral en su mayoría padecen de dermatosis inflamatorias como la candidiasis (40%), y los pacientes con una terapéutica a base de inhibidores de proteasa en su gran parte poseen herpes (28,9%). Las dermatosis neoplásicas se encuentran más en pacientes que reciben inhibidores de la transcriptasa inversa con un 8.3%



DISCUSIÓN

A décadas de haber iniciado la pandemia de VIH/SIDA, estas entidades continúan siendo una amenaza para la salud pública global. Se conoce que aproximadamente hay 35 millones de personas en el mundo infectadas con el virus de inmunodeficiencia humana (4), así la necesidad de estudiar con detalle las comorbilidades de este grupo vulnerable que se encuentra constantemente en riesgo de infecciones oportunistas a pesar de los avances que se han dado en el tratamiento antirretroviral.

Nuestro estudio reveló una prevalencia de dermatosis en pacientes con VIH/SIDA relativamente baja en nuestro medio para las cifras mundiales, se pudo demostrar que 18,3% de pacientes con VIH/SIDA desarrollaron alguna dermatosis, es decir que por cada 100 pacientes 18 pudieran presentar el cuadro, dando una imagen general de la dimensión del problema en nuestra región ya que contrasta con los datos mundiales que dan cifras de 40 – 95% de prevalencia de dermatosis en poblaciones seropositivas. En el 81.7% de los pacientes no se encontró ningún problema cutáneo.

Sabiendo que más de la mitad de los casos nuevos de infección con VIH ocurren en personas menores de 25 años de edad, y casi 11.8 millones de jóvenes viven con VIH o SIDA se determinó la prevalencia según el grupo de edad encontrándose un 35.6% de dermatosis entre los 30 – 39 años y no muy lejano con un 30% en los pacientes entre 20-29 años que concuerdan con las edades de mayor diagnóstico de VIH/SIDA.

Se dividió a la población en base al género ya que se cree que es un término más inclusivo y considerando que el VIH/SIDA además de afectar a hombres y mujeres alcanza a la población GLBTI (gays, lesbianas, bisexuales, travestis e intersexuales) ya que a su vez este grupo se relaciona con prácticas sexuales de riesgo.

Se encontró que el grupo con mayor prevalencia de dermatosis fueron los hombres con un 63.3% seguidos de las mujeres con un 26.7% y el grupo GLBTI



fue de 10% que se pudiera explicar a que los hombres tienden a exponerse a prácticas sexuales de riesgo en mayor proporción.

Se estima que un determinante que juega un papel importante en la enfermedad es el nivel de instrucción ya que le permite a la persona estar más consciente y alerta de su estado de salud se estima que cuando mayor es el nivel de educación más tarde se inicia la vida sexual y se toma las medidas de prevención de ETS. Así se obtuvo que de los pacientes afectados el 50% tienen educación secundaria, el 40% estudió solo la primaria y tan solo el 10% alcanzó un estudio superior. Se podría opinar entonces que el hecho de que un paciente tenga un nivel inferior de educación lo puede predisponer mayormente a presentar complicaciones en este caso específico, de tipo dermatológico, asociado a un mayor desconocimiento de la enfermedad.

Siendo las dermatosis una de las principales manifestaciones del paciente infectado con VIH, se considera una medida útil para evaluar la evolución del paciente, en nuestro estudio se pudo establecer que un 78,9% de pacientes infectados padecía concomitantemente una dermatosis de tipo infecciosa, seguido de las dermatosis de tipo inflamatoria y por ultimo neoplásica; viendo la necesidad de realizar el examen clínico de la piel durante la consulta de control de los pacientes con SIDA, para su detección y tratamiento oportuno.

La carga viral puede predecir cuánto tiempo una persona se mantendrá saludable. Cuanta más alta sea la carga viral, más rápida progresa la enfermedad del VIH. En general cuanto mayor es el número de copias (es decir, cuanto mayor es la carga viral) mayor es la invasión y destrucción de CD4, y viceversa. Por este motivo, la carga viral es un valor indicativo de la capacidad del virus para destruir el sistema inmunológico y, por tanto, advierte del riesgo de aparición de enfermedades oportunistas. Se puede observar que el 80% de pacientes con diagnóstico concomitante de SIDA y Dermatitis poseen una carga viral inferior a 10 000 copias que si el paciente ya ha cursado algunas fases de su enfermedad la carga viral ira decreciendo por su tratamiento instaurado además de los avances logrados del TARV pero paralelamente por su estado de



inmunosupresión progresiva las patologías oportunistas se verán en aumento y las dermatosis se presenten aun con una carga viral baja.

Se estableció que el conteo de células blancas de tipo CD4 corresponde a una media de $271,2 \pm 185,1$ DS, en los pacientes con SIDA y Dermatitis estudiados, lo que concuerda con la literatura que las dermatosis aparecen cuando los CD4 son <2500 cel/mm³. O incluso hay datos que indican que ya con recuentos <500 cel/mm³ se ven afecciones dérmicas, razón por la que se debe poner énfasis en la adherencia al tratamiento por parte del usuario. En base es estos datos se determinó que el mayor número de dermatosis se presentaron con conteo de CD4 entre 201-500 cel/mm³. Las de tipo infeccioso predominan con un 70.6% seguido de las inflamatorias con 17.6%, la neoplásica con 9.2% y la asociada a TARV con 2%. Con conteos relativamente bajos de CD4 (<50) se presentaron dermatosis infecciosas en un 83.3% y asociadas a TARV en un 16,7%. Con conteos entre 50-200 predomina aun la patología cutánea infecciosa con 96.2% y la asociada a TARV con 3.8%.

Con conteos altos de CD4 se encontró una prevalencia de 7.7% de dermatosis que representa una cifra baja. Predomina igualmente la patología infecciosa con 85.7% y la asociada a TARV con 4.3%.

En cuanto a las dermatosis prevalentes se encontró un total de 26 diagnósticos dermatológicos diferentes entre los cuales la Candidiasis Oral fue la más prevalente con un 21.1% seguido del Condiloma Acuminado con un 13.3%. El herpes zòster ocupa el tercer lugar con un 8.8% seguido del herpes labial que constituye un 7.7%. En todos los estudios comentados se ha documentado que desde el comienzo de la epidemia del sida se determinó la infección por Candida spp como un marcador de falla inmunológica. Además, es la infección oportunista más frecuente en muchas series, llegando a 90 % de prevalencia. En orden tenemos las dermatosis: candidiasis oral, condiloma acuminado, herpes zòster y labial, prurigo, leucoplasia oral vellosa, rash asociado a TARV, candidiasis esofágica, herpes genital, Sarcoma Kaposi. Mientras que la literatura mundial revela que las lesiones dérmicas vinculadas a VIH-SIDA más frecuentes



son: molusco contagioso, dermatitis seborreica, psoriasis, condiloma acuminado, sífilis secundaria, onicomycosis, prurigo, reacciones alérgicas a medicamentos, herpes zoster, sarcoma de Kaposi, angiomatosis bacilar, leucoplasia oral vellosa, histoplasmosis cutánea, criptococosis y candidiasis oral que se correlacionan con las patologías cutáneas encontradas. En el 86,7% de los casos, la dermatosis se presenta como entidad sugestiva de SIDA mientras que en un 13.3% se considera la dermatosis como indicadora de progresión a SIDA.

Respecto a los tipos de dermatosis se pone de manifiesto que las dermatosis de tipo infecciosa es la más frecuente entre los pacientes con SIDA con el 80%, de entre ellas la más prevalente fue la candidiasis (37,5%) , seguido de la de tipo inflamatoria con el 10% donde se vio el prurigo con el 60%, la neoplásica con 5.6%, la más frecuente fue el Sarcoma de Kaposi (66.6%) y la asociada a TARV tuvo una prevalencia de 4.4% lo que concuerda con datos con estudios revisados que indican, quienes también observaron que los procesos agrupados bajo el epígrafe de infecciones eran los más frecuentes, seguidos de la patología inflamatoria tanto en la etapa pre-TARGA de su estudio como una vez introducido el TARGA. Según etiología de la afección dermatológica se puede clasificar a las dermatosis de tipo infecciosas que son las más comunes y corresponden al 80%, como: viral, bacteriana, parasitaria y micótica. Donde podemos observar que la etiología viral es predominante con 40% seguida de cerca por la Micótica con un 35% en menor porcentaje tenemos a la bacteriana con 4% y la parasitaria con 1%, pudiendo advertir de manera indirecta el perfil que tienen nuestros pacientes atendidos en el área de dermatología, y a base de ello poder tomar decisiones para el beneficio de los usuarios.

El 89% de estas lesiones dérmicas son de tipo superficial, indicándonos incluso si el usuario ha empeorado o mejorado su estado inmune y por ende la reconsideración del tratamiento a plantearse, razón por la cual se debe documentar claramente en la historia clínica el examen dirigido a la piel, luego de una semiología muy bien aplicada. Tenemos así que cuando la distribución de la dermatosis en la superficie corporal es menor las lesiones serán



superficiales y cuando la distribución de la dermatosis es generalizada habrá mayor probabilidad que se trate de una dermatosis profunda que afecte mayores capas de la piel.

La terapia combinada de antirretrovirales es la más utilizada con el 50%, al ser este el tratamiento más recomendado se puede ver que no es aplicado a todos los pacientes, tomando en cuenta además que el tratamiento es personalizado, razón que puede explicar de una manera vaga el alto porcentaje de patología dérmica de etiología infecciosa encontrada en nuestros pacientes, teniendo en cuenta además que la mayoría de usuarios que recibe un tratamiento combinado padecía de candidiasis paralelamente (40%) y los que recibían inhibidores de proteasa tenían herpes (28,9%) que se puede explicar porque Estos cambios se presentan por la reconstitución inmunitaria en las primeras semanas y tres meses posteriores de iniciada la terapia y se asocian con la disminución de la carga viral y recuperación del CD4, como en el herpes zoster su presentación clínica es típica. Existe un 7.8% de pacientes que no utilizan ningún tipo de ARV. Además la mayoría de pacientes tiene una duración de tratamiento inferior a 5 años (82%) con una media de $1,81 \pm 2,4$ DS.

Los efectos ya sean adversos como secundarios de los antirretrovirales son uno de los factores por las que el paciente no da cumplimiento a su tratamiento, y como resultado empeora su situación de salud, viéndose la falta de adherencia al régimen terapéutico, observando la necesidad de plantear medidas para incentivarlos a sujetarse al tratamiento que el especialista considere.

Podemos observar que en los 3 grupos de género tanto: GLBTI como en hombres y mujeres las dermatosis más frecuentes son las de tipo infecciosa con el 88.9%, el 78,9% y el 83.3% respectivamente. Las dermatosis inflamatorias fueron más prevalentes en hombres (10.5%) que en mujeres (4.2%) y en el grupo GLBTI donde no se encontraron. Las neoplásicas fueron más prevalentes en mujeres con un 8.3% que en hombres con un 5.3% en los GLBTI no se identificaron. Las dermatosis asociadas a Tratamiento antirretroviral fueron e un 11.1% en GLBTI, 5.3% en hombres y 4.2% en mujeres.



Por último, al agrupar a los pacientes en función de si recibían o no tratamiento antirretroviral y comparar la frecuencia de las dermatosis detectadas, las diferencias sólo fueron estadísticamente significativas para la candidiasis y el herpes, más frecuentes entre los pacientes que no recibían tratamiento antirretroviral. Estos resultados contrastan con los obtenidos por Zancanaro et al que al realizar una estratificación similar, obtuvieron diferencias estadísticamente significativas no sólo para la candidiasis y el herpes simple, sino también para las foliculitis agrupadas, el prurito, las reacciones de fotosensibilidad, la alopecia, el Molluscum contagiosum,



CONCLUSIONES

Luego de estudiar la dermatosis en los pacientes con VIH-SIDA, se concluye:

- ✓ La prevalencia de la dermatosis en pacientes con VIH-SIDA encontrada en este estudio es del 18,3%.
- ✓ En el 81.7% de los pacientes no se encontró ningún problema cutáneo.
- ✓ Según edad se obtuvo que el paciente más joven tuvo 18 años y el mayor fue de 64 años. La mayor prevalencia de dermatosis se observó entre los 30-39 años con un 35,6%, seguido del grupo de los 20-29 años con un 30% por lo que se ve que los grupos más vulnerables fueron relativamente jóvenes.
- ✓ Se encontró que el grupo con mayor prevalencia de dermatosis fueron los hombres con un 63.3% seguidos de las mujeres con un 26.7% y el grupo GLBTI fue de 10%
- ✓ El nivel de instrucción permite a la persona estar más consciente y alerta de su estado de salud. Se obtuvo que de los pacientes afectados el 50% tienen educación secundaria, el 40% estudió solo la primaria y tan solo el 10% alcanzó un estudio superior.
- ✓ El 80% de los usuarios con VIH-SIDA investigados, tuvieron un carga viral inferior a 10 000 copias.
- ✓ La media de las células de tipo CD4 en los pacientes analizados, fue de 271,2 \pm 185,1 DS
- ✓ Se encontró un total de 26 diagnósticos dermatológicos diferentes entre los cuales la Candidiasis Oral fue la más prevalente con un 21.1% seguido del Condiloma Acuminado con un 13.3%. El herpes zòster ocupa el tercer lugar con un 8.8% seguido del herpes labial que constituye un 7.7%.
- ✓ Las dermatosis derivadas del tratamiento antirretroviral obtuvieron un 4.4% y el Sarcoma Kaposi se encontró en 3.3% de los casos.
- ✓ En el 86,7% de los casos, la dermatosis se presenta como entidad sugestiva de SIDA mientras que en un 13.3% se considera la dermatosis como indicadora de progresión a SIDA.



- ✓ La dermatosis de tipo infecciosa es la más frecuente entre los pacientes con SIDA con el 80%, seguido de la de tipo inflamatoria con el 10%, la neoplásica con 5.6% y la asociada a TARV tuvo una prevalencia de 4.4%
- ✓ Según etiología de la afección dermatológica se puede clasificar a las dermatosis de tipo infecciosas que son las más comunes y corresponden al 80%, como: viral, bacteriana, parasitaria y micótica. Donde podemos observar que la etiología viral es predominante con 40% seguida de cerca por la Micótica con un 35% en menor porcentaje tenemos a la bacteriana con 4% y la parasitaria con 1%.
- ✓ El tratamiento antirretroviral más empleado en los pacientes con SIDA y Dermatitis paralela es el combinado (50%) es decir usado tanto inhibidores de la proteasa así como de transcriptasa inversa, seguido de los pacientes que utilizan solo Inhibidores de transcriptasa inversa (40%) y los de proteasa 2.2%. Existe un 7.8% de pacientes que no utilizan ningún tipo de ARV. Además la mayoría de pacientes tiene una duración de tratamiento inferior a 5 años (82%) con una media de $1,81 \pm 2,4$ DS.
- ✓ La distribución de la dermatosis más frecuente es de tipo Focalizado con 36 casos (40%), de los cuales todos son superficiales, seguido del tipo Regional (35.5%) en el que el 96.9% de lesiones son superficiales y tan solo un 3,1% son profundas, y por último el de tipo generalizado con 22 casos (24.4%) el mismo que cuenta con el 40,9% de casos de dermatosis profunda.
- ✓ Tanto en GLBTI como en hombres y mujeres las dermatosis más frecuentes son las de tipo infecciosa con el 88.9%, el 78,9% y el 83.3% respectivamente. Las dermatosis inflamatorias fueron más prevalentes en hombres (10.5%) que en mujeres (4.2%) y en el grupo GLBTI donde no se encontraron. Las neoplásicas fueron más prevalentes en mujeres con un 8.3% que en hombres con un 5.3% en los GLBTI no se identificaron. Las dermatosis asociadas a TARV fueron e un 11.1% en GLBTI, 5.3% en hombres y 4.2% en mujeres.
- ✓ La patología inflamatoria se presentó con mayor prevalencia en todos los niveles de educación (primaria, secundaria y superior) con un 83.3%, 82.2% y 66.7% respectivamente.



- ✓ Los pacientes con una carga viral inferior a 10 000 copias padecen con más frecuencia de dermatosis de tipo infecciosa entre las que tenemos: candidiasis, herpes y condilomatosis, cabe recalcar que la mayoría de dermatosis se presentaron con una carga viral <math><10.000</math> copias.
- ✓ El mayor número de dermatosis se presentaron con conteo de CD4 entre 201-500 cel/mm³. Las de tipo infeccioso predominan con un 70.6% seguido de las inflamatorias con 17.6%, la neoplásica con 9.2% y la asociada a TARV con 2%. Con conteos relativamente bajos de CD4 (<math><50</math>) se presentaron dermatosis infecciosas en un 83.3% y asociadas a TARV en un 16,7%. Con conteos entre 50-200 predomina aun la patología cutánea infecciosa con 96.2% y la asociada a TARV con 3.8%.
- ✓ Con conteos altos de CD4 se encontró una prevalencia de 7.7% de dermatosis que representa una cifra baja. Predomina igualmente la patología infecciosa con 85.7% y la asociada a TARV con 4.3%.
- ✓ Los pacientes que reciben un tratamiento antirretroviral en su mayoría padecen de dermatosis inflamatorias como la candidiasis (40%), y los pacientes con una terapéutica a base de inhibidores de proteasa en su gran parte poseen herpes (28,9%). Las dermatosis neoplásicas se encuentran más en pacientes que reciben inhibidores de la transcriptasa inversa con un 8.3%.
- ✓ Se debe considerar la importancia del examen dermatológico en el control médico, como marcador indirecto del estado del paciente.
- ✓ Las cifras mundiales no son aplicables en nuestra población.
- ✓ La valoración cutánea sigue siendo un elemento diagnóstico fundamental en los pacientes con infección por VIH, ya que muchas de las dermatosis que presentan son asintomáticas y pueden pasar desapercibidas.



RECOMENDACIONES

- ✓ Reforzar las políticas de prevención de VIH – SIDA, en la población joven del país.
- ✓ Promover la educación e información a los usuarios con SIDA, en detección oportuna de las lesiones dermatológicas y su evolución.
- ✓ Aplicar la semiología dermatológica exhaustiva a este grupo de pacientes y registrar adecuadamente en la historia clínica como indicador de su evolución.
- ✓ Valorar la atención integral en cada visita al paciente, con enfoque interdisciplinario como psicología, infectología, medicina interna, dermatología y estética, para una mejor calidad de vida del paciente.
- ✓ Asegurar la adherencia a la terapéutica antirretroviral.
- ✓ Realizar investigaciones predictivas para establecer un mejor pronóstico de este grupo vulnerable.
- ✓ Las estrategias nacionales deben reforzarse en la prevención y promoción, así se debe tomar en cuenta la detección oportuna de VIH en la población joven, educación sobre las medidas de prevención y protección ante enfermedades de transmisión sexual, así como educación de los ya diagnosticados en temas como signos de alarma, y percepción precoz de las lesiones dermatológicas y su evolución, si estas modalidades se difunden a toda la comunidad, es posible que tanto esta infección como sus consecuencias se vean disminuidas.
- ✓ Antes de iniciar la terapia antirretroviral en individuos VIH con un conteo >500 CD4 como lo recomienda la estrategia 2.0, sería importante una valoración dermatológica con la finalidad de diagnosticar las probables infecciones oportunistas clínicas o subclínicas pre terapia y de esa manera prevenir y tratar a tiempo dichas patologías y que no se mal entienda la probabilidad de que la terapia antirretroviral sea la causante del apareamiento de enfermedades dermatológicas que por la recuperación de la respuesta



inmunológica se presentan en estos individuos y que por ende conlleven a la mala adherencia al tratamiento.

BIBLIOGRAFIA

1. OMS: Organización Mundial de la Salud. [Internet]. Nota descriptiva N° 360. Octubre, 2013. [citado 2 feb 2015]. VIH/SIDA (2 págs). Disponible en: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs360/es/>
2. Vilata Corell JJ, Rodríguez-Cerdeira C, Solla Acuña MJ, Hernández Bel P, Alcántara Cáceres R, López Davia J. Manifestaciones cutáneo mucosas producidas por el virus de la inmunodeficiencia adquirida. En: Vilata Corell JJ. Manual de dermatología y venereología: atlas y texto. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana; 2008: p. 695-71
3. Blanes, M., et al. "Prevalencia y características de las dermatosis relacionadas con la infección por VIH en la actualidad." Actas Dermo-Sifiligráficas 101.8 (2010): 702-709.
4. Navarrete-Dechent C, Ortega Rinna FF, Concha M. Manifestaciones dermatológicas asociadas a la infección por VIH/SIDA. Rev Chil Infectol. 2015;32 Suppl 1:57-71
5. Carrillo Sánchez, MC. "Dermatosis en personas viviendo con VIH SIDA y su correlación con la adherencia al tratamiento antirretroviral, carga viral, conteo de CD4 del Hospital Enrique Garcés de la ciudad de Quito." (2015).
6. Palacios, C. P., Gómez, L. M., & Cardona, N. Candidiasis mucocutánea: espectro clínico. Rev Asoc Colomb Dermatol, 2011. 19, 239-44.
7. Pech-Ortiz LG, Pérez-Cortés S, Peralta-Pedrero ML. Manifestaciones dermatológicas en los pacientes con VIH y su correlación con la cantidad de linfocitos CD4 en la Clínica de Infecciones de Transmisión Sexual del Centro Dermatológico Dr. Ladislao de la Pascua. Dermatol Rev Mex. 2014;58:3-9
8. Tschachler E. The dermatologist and the HIV/AIDS pandemic. Clin Dermatol. 2014;32(2):286-9
9. Gallet JM, Miró Meda JM, Pumarola T. Cap.300: Infecciones causadas por los virus de la inmunodeficiencia humana tipos 1 y 2. En: Farreras V,



- Rozman C: Medicina Interna, Vol II. 17ª Edición. España: Ediciones Elsevier; 2012. p. 2298-2309.
10. Fauci A, Clifford H. Cap 189: Enfermedad por el virus de la inmunodeficiencia humana: Sida y trastornos relacionados. En: Longo DL, Fauci AS, et al, editors. Harrison: Principios de Medicina Interna, Vol I. 18ª Edición. México: McGraw-Hill Interamericana; 2012. p. 1506- 1585.
 11. Bernárdez, Y, Curbelo, M, Cabrera, G, et al. Afecciones dermatológicas en pacientes con virus de inmunodeficiencia humana. Medisur. 2015 Dic [citado 2016 Jul 01]; 13(6): 722-730.
 12. Fernández P, Jones M. Codificación de las enfermedades dermatológicas. Compatible con la Clasificación Internacional de Enfermedades, 12.a Revisión. Madrid: Drug Farma; 2016.
 13. Podlipnik, S., Carrasco, D. M., & Gibert, M. A. Manifestaciones cutáneo-mucosas de la infección por el virus de la inmunodeficiencia humana. Piel. 2016.
 14. Piot P, Quinn T. Response to the AIDS Pandemic - A Global Health Model. N Engl J Med 2013; Vol 368: 8- 2210.
 15. Johnson, R. Manifestaciones cutáneas de la enfermedad por el virus de la inmunodeficiencia humana. En: Goldsmith L, Katz S, Gilchrest B, Paller A, Leffell D, Wolff K. Dermatología en Medicina General. T II. 8va. ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2014: p. 123-58
 16. García M, Pujol R, Barrio J, Cadafalch, et al. Prevalencia de las manifestaciones cutáneas en 159 pacientes infectados por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH). Actas Dermatosifiliogr. 2010;79: 651–5.
 17. Febrer I. “Lesiones cutáneo-mucosas en la infección por el virus de la inmunodeficiencia humana adquirida. Estudio clínico -patológico”. Director: Adolfo Aliaga Boniche. Universidad de Valencia, Departamento de Medicina 2009.
 18. Muñoz, M. Manifestaciones cutáneo-mucosas en pacientes VIH positivos: Incidencia, correlación clínica, inmunológica y dermatopatológica. Estudio prospectivo de 1161 pacientes. Actas Dermatosifiliogr. 2011; 90:11–20.
 19. Panel de expertos de Gesida y Plan Nacional sobre el Sida. Recomendaciones de Gesida/Plan Nacional sobre el Sida respecto al tratamiento antirretroviral en adultos infectados por el virus de la inmunodeficiencia humana (Actualización febrero 2009). Gesida.



- Producción científica. Recomendaciones y documentos de consenso [en línea]. 2009. [consultado 26/9/2009] Disponible en: <http://www.gesida.seimc.org/pcientifica/fuentes/DcyRc/gesidadcyrc2009/RecomendacionesdeGesida-PNSsobreTARVcontextoresaltado.pdf>
20. MSP: Ministerio de Salud Pública. . [Internet]. Ecuador, 2011. [citado 2 feb 2015]. Programa Nacional de Prevención y Control del VIH – SIDA.
 21. OMS: Organización Mundial de la Salud. VIH/SIDA. UNAIDS. 2010 Global Summary on the AIDS Epidemic. 2013. Disponible en: http://www.who.int/hiv/data/epi_core_dec2014.png?ua=1
 22. Zancanaro, L. McGirt, A, et al. Martins. Cutaneous manifestations of HIV in the era of highly active antiretroviral therapy: an institutional urban clinic experience. J Am Acad Dermatol, 54 (2010), pp. 581-588
 23. Garza-Garza R, González-González SE, Ocampo-Candiani J. Manifestaciones cutáneas del VIH. Gaceta Médica de México. 2014;150 Suppl 2:194-221
 24. Victoria J. Cap 92: Síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA) y enfermedad cutánea. En: Falabella R, et al. Fundamentos de la Medicina: Dermatología. 7ª ed. Colombia: CIB; 2009. p. 613 – 625.
 25. Kreuter A, Wieland U. Oral hairy leukoplakia: a clinical indicator of immunosuppression. CMAJ (Canada). 2011; Vol 183(8): 932. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21398239>
 26. Ferri FF. Human immunodeficiency virus. En: Ferri's Clinical Advisor 2013. Orlando, FL: Elsevier Mosby; 2012. p. 521-6.
 27. Mandell GL, Bennett JE, Dolin R. Human immunodeficiency viruses. En: Principles and Practice of Infectious Diseases. Cleghorn FR, Reitz Jr MS, Popovic M, Gallo RC. 5.ª ed. Filadelfia: Elsevier, Churchill Livingstone; 2010. p. 2119-31.
 28. Morua A, López J, García J, Montelongo, et al. Fournier's gangrene: our Experience in 5 years, bibliographic review and assessment of the fournier's gangrene severity index. Arch Esp Urol. 2009;62(7):532-40.
 29. Workowski K, Berman S. Sexually Transmitted Diseases Treatment Guidelines. Recommendations and Reports. 2010; 59(RR-12):1-110. <http://www.cdc.gov/mmwr/preview/mmwrhtml/rr5912a1.htm>
 30. Menon K, Van Voorhees AS, Bebo BF Jr, et al. Psoriasis in patients with HIV infection: From the Medical Board of the National Psoriasis



- Foundation. Review. J Am Acad Dermatol. 2010; 62(2):291-9.
[http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed?cmd=Link&LinkName=PubMed_PubMed_PubMed&from_uid=19665821](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed?cmd=Link&LinkName=PubMed_PubMed&from_uid=19665821)
31. Mittmann N, Knowles SR, Koo M, Shear NH, Rachlis A, Rourke SB. Incidence of toxic epidermal necrolysis and Stevens-Johnson Syndrome in an HIV cohort: an observational, retrospective case series study. Am J Clin Dermatol. 2012; 13(1):49-54.
 32. Vasudevan B, Ashish B, Amitabh S. Primary Cutaneous Histoplasmosis in a HIV Positive Individual. J Glob Infect Dis. 2010;2(2):112-5.
 33. Rapid Advice. Diagnosis, Prevention and Management of Cryptococcal Disease in HIV-infected Adults, Adolescents and Children. HIV/AIDS programme. WHO. 2011:1-37.
 34. Habif, TP. Habif: Acquired Immunodeficiency Syndrome. En: Clinical Dermatology. 5.^a ed. EE.UU.: Elsevier Mosby; 2010. p. 444-6.
 35. Centers of Disease Control and Prevention. Outpatient management of skin and soft tissue infections in the era of community-associated MRSA. CDC/AMA/IDSA; 2007. Disponible en: <http://www.cdc.gov/mrsa/pdf/Flowchart-k.pdf>.
 36. Project Inform. . [Internet]. Análisis de sangre: Dos pruebas comunes. 2011. [citado 2 feb 2015]. Disponible en: http://www.projectinform.org/pdf/bw_sp.pdf
 37. Casanova JM, Ribera M, Ferrándiz C. Patología dermatológica básica. En: Martín Zurro A, Cano Pérez JF, editores. Atención primaria. Conceptos, organización y práctica clínica, 4.^a ed. Madrid: Harcourt Brace, 2009; 1436-1472.
 38. Tindall B, Barker S, Donovan B, Barnes T, Roberts J, Kronenberg C, et al. Characterization of the acute clinical illness associated with human immunodeficiency virus infection. Arch Intern Med 2012; 148: 945-9.
 39. Serling S L, Leslie K, Maurer T. Approach to pruritus in the adult HIV-positive patient. Semin Cutan Med Surg 2011; 30: 101-6.
 40. Reust C E. Common adverse effects of antiretroviral therapy for HIV disease. Am Fam Physician 2011; 83: 1443-51.
 41. Introcaso C E, Hines J M, Kovarik C L. Cutaneous toxicities of antiretroviral therapy for HIV: part II. Nonnucleoside reverse transcriptase inhibitors,



- entry and fusion inhibitors, integrase inhibitors, and immune reconstitution syndrome. *J Am Acad Dermatol* 2010; 63: 563-9.
42. Silverberg M J, Leyden W, Warton E M, Quesenberry C P Jr, Engels EA, Asgari M M. HIV infection status, immunodeficiency, and the incidence of non-melanoma skin cancer. *J Natl Cancer Inst* 2013; 105: 350-60.
43. Olsen C M, Knight L L, Green A C. Risk of melanoma in people with HIV/AIDS in the pre- and post-HAART eras: a systematic review and meta-analysis of cohort studies. *PLoS One* 2014; 9: e95096
44. Rodgers S, Leslie K S. Skin infections in HIV-infected individuals in the era of HAART. *Curr Opin Infect Dis* 2011; 24: 124-9.
45. Cedeno-Laurent F, Gómez-Flores M, Méndez N, Ancer-Rodríguez J, Bryant J L, Gaspari A A, et al. New insights into HIV-1 primary skin disorders. *J Int AIDS Soc* 2011; 14: 5.
46. Mendiratta V, Mittal S, Jain A, Chander R. Mucocutaneous manifestations in children with human immunodeficiency virus infection. *Indian J Dermatol Venereol Leprol* 2010; 76: 458-66.
47. Uribe P, Balcells M E, Giesen L, Cárdenas C, García P, González S. Bacillary angiomatosis. *Rev Med Chile* 2012; 140: 910-4.

ANEXOS

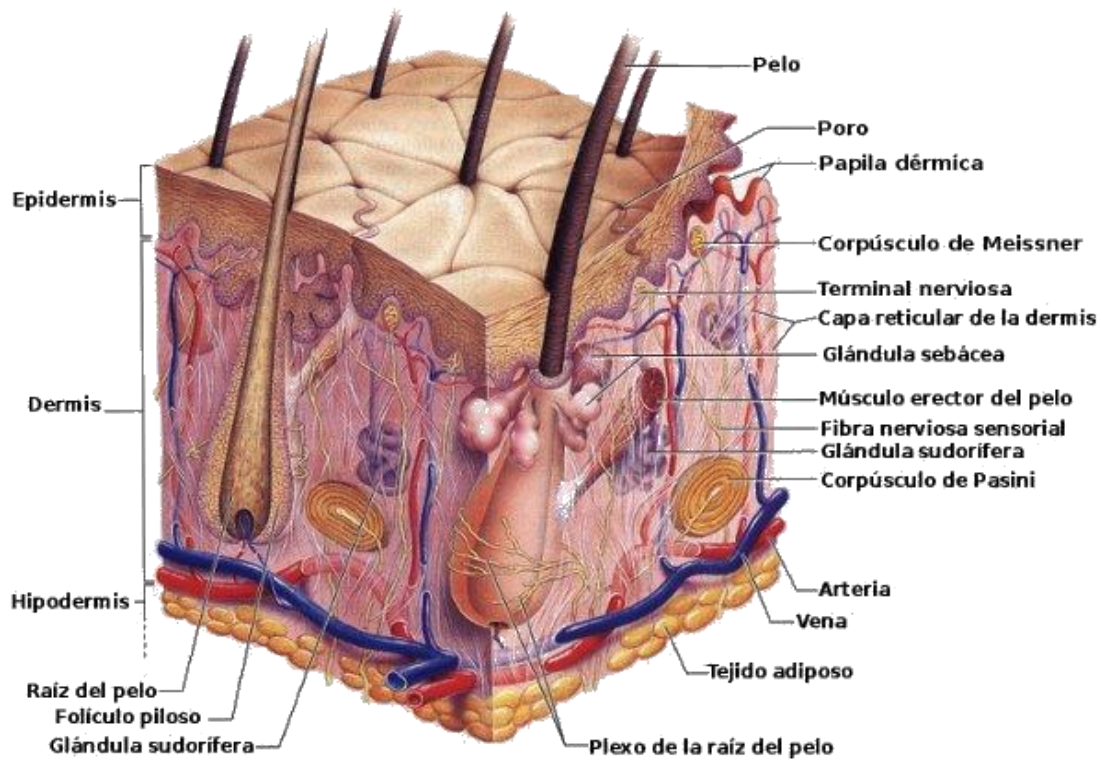


Figura 2.1 Estructura de piel por capas (Bolognia, J., Jorizzo, J. L., & Schaffer, J. V. (2015). *Dermatología*. Elsevier Brasil)

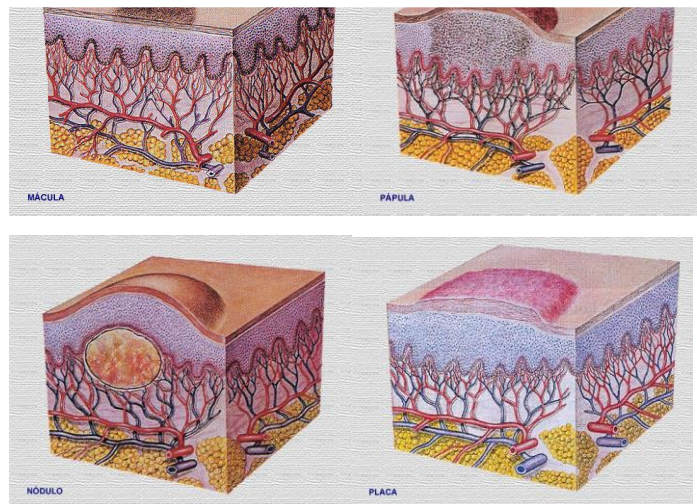


Figura 2.2 Lesiones elementales sólidas de la piel. (<http://www.iqb.es/dermatologia/atlas/generalidades.htm>)

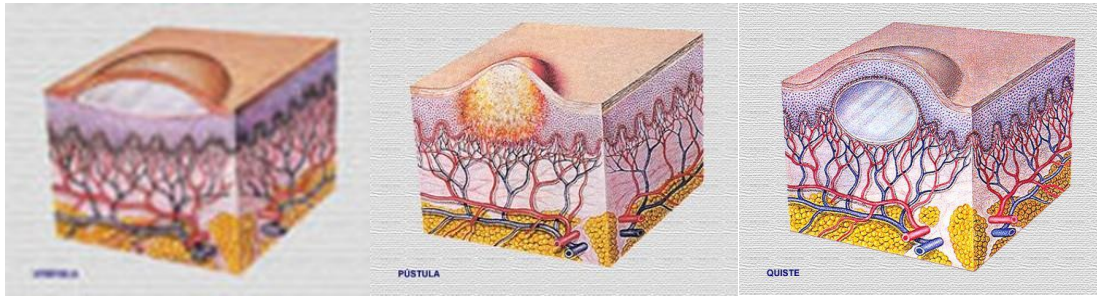


Figura 2.3 Lesiones elementales líquidas de la piel.
(<http://www.iqb.es/dermatologia/atlas/generalidades.htm>)

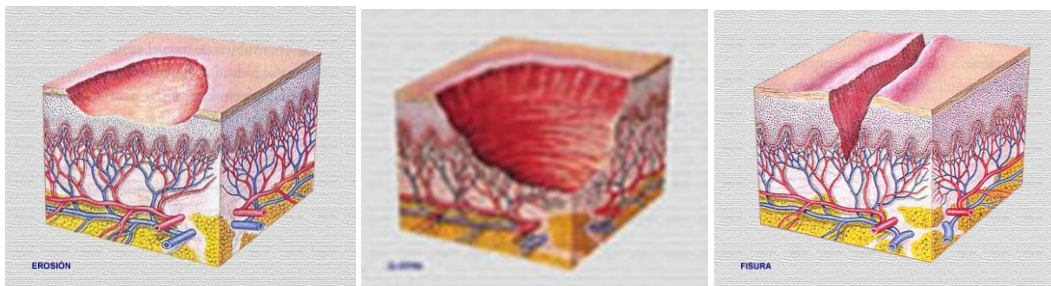


Figura 2.4 Lesiones secundarias con solución de continuidad
(<http://www.iqb.es/dermatologia/atlas/generalidades.htm>)

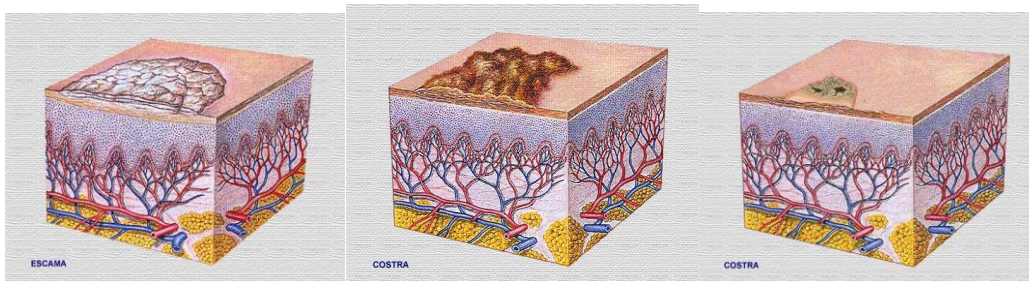


Figura 2.5 Lesiones secundarias con residuo eliminable
(<http://www.iqb.es/dermatologia/atlas/generalidades.htm>)

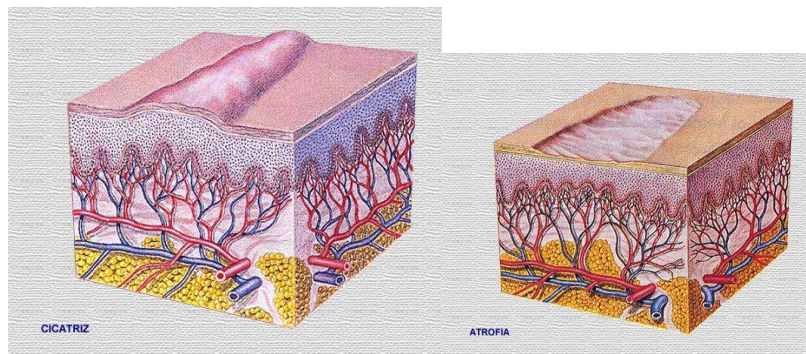


Figura 2.6 Lesiones secundarias a procesos reparativos
(<http://www.iqb.es/dermatologia/atlas/generalidades.htm>)

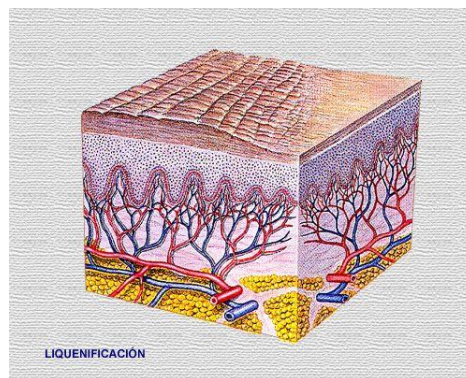


Figura 2.7 Lesiones secundarias especiales
(<http://www.iqb.es/dermatologia/atlas/generalidades.htm>)

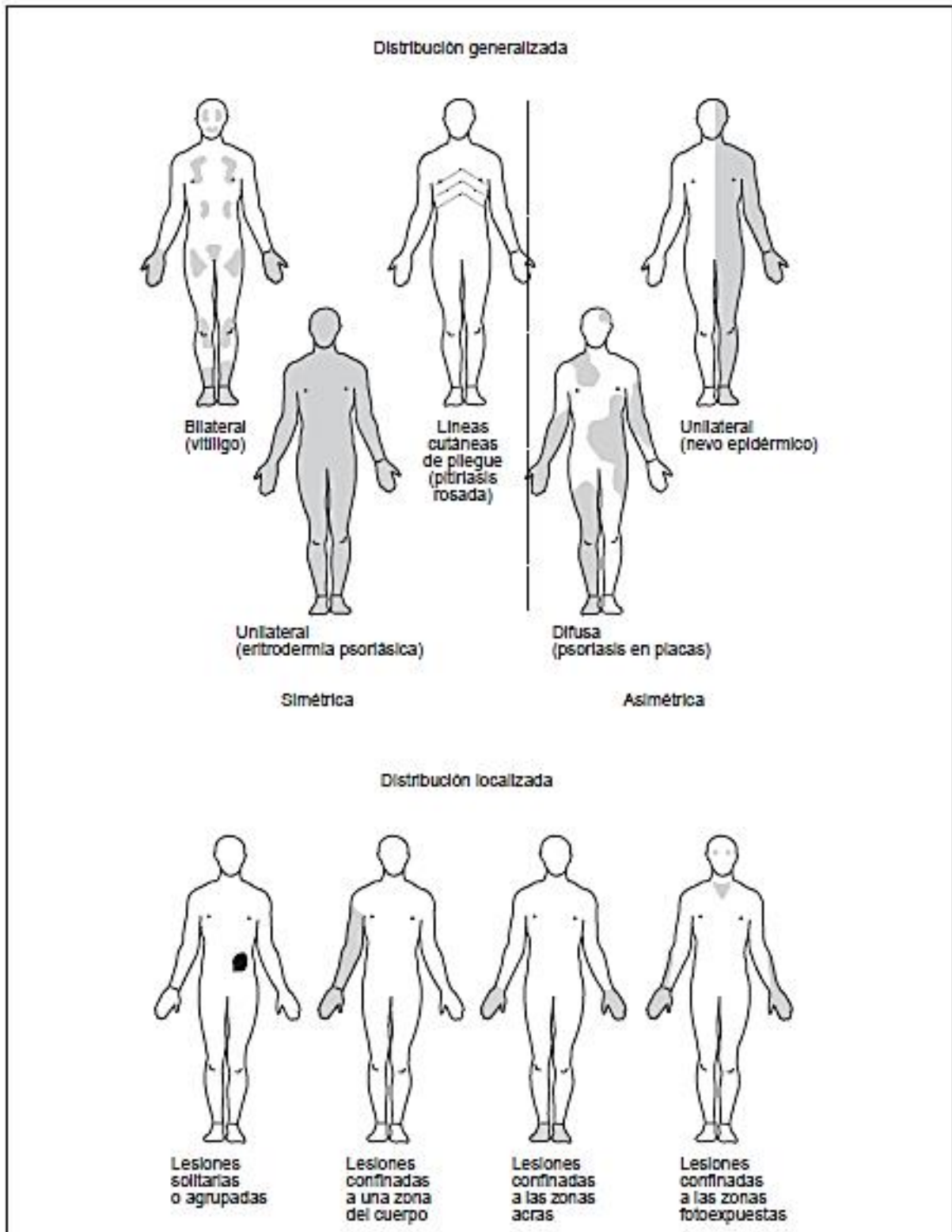


Figura 2.8 Esquema de la posible distribución de las lesiones (<http://www.ladep.es/ficheros/documentos/enfermedades%20de%20la%20piel%20estudios.pdf>)



Figura 2.9 .Leucoplasia vellosa oral. . (Navarrete-Dechent Cristián, Ortega Rinna, Fich Félix, Concha Marcela. *Manifestaciones dermatológicas asociadas a la infección por VIH/SIDA. Rev. chil. infectol.* 2015).



Figura 2.10 .Herpes simple tipo 2 perianal (Navarrete-Dechent Cristián, Ortega Rinna, Fich Félix, Concha Marcela. Manifestaciones dermatológicas asociadas a la infección por VIH/SIDA. Rev. chil. infectol. 2015).



Figura 2.11 .Herpes simple diseminado en paciente inmunocomprometido (A). Más de cerca se observan vesículas y costras mielicéricas (B) .(Garza R, González S, Ocampo - Candiani J. Manifestaciones cutáneas del VIH. Gac Med Mex. 2014)



Figura 2.12 Sarcoma de Kaposi. Se observan múltiples placas y nódulos eritemato-violáceos en tronco.(Garza R, González S, Ocampo - Candiani J. Manifestaciones cutáneas del VIH. Gac Med Mex. 2014)

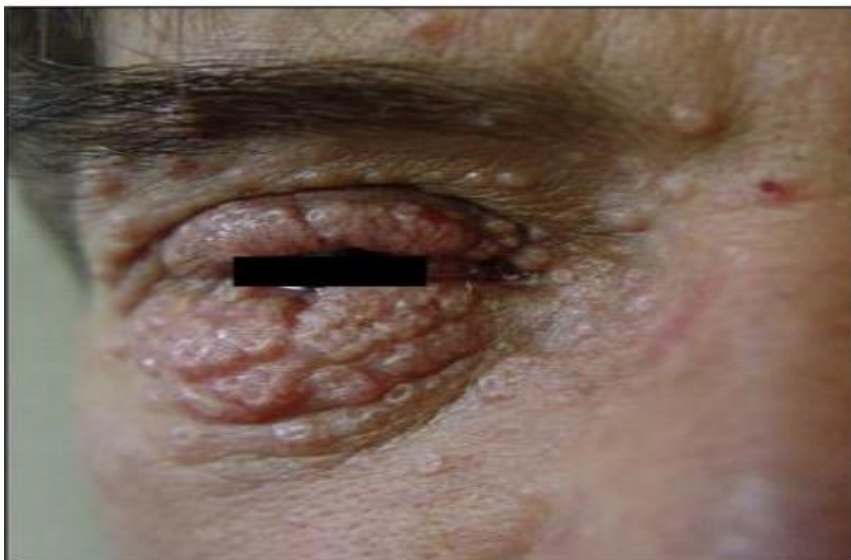


Figura 2.13 .Moluscos contagiosos en región periorcular . (Navarrete-Dechent Cristián, Ortega Rinna, Fich Félix, Concha Marcela. Manifestaciones dermatológicas asociadas a la infección por VIH/SIDA. Rev. chil. infectol. 2015)



Figura 2.14 Se observa absceso perianal en paciente con diagnóstico de VIH. Se realizó incisión y drenaje, reportándose *Staphylococcus aureus*. .(Garza R, González S, Ocampo - Candiani J. *Manifestaciones cutáneas del VIH*. *Gac Med Mex*. 2014)



Figura 2.15. Angiomatosis bacilar. Nódulos y tumores eritematosos múltiples, friables, en la cara . (Navarrete-Dechent Cristián, Ortega Rinna, Fich Félix, Concha Marcela. *Manifestaciones dermatológicas asociadas a la infección por VIH/SIDA. Rev. chil. infectol.* 2015



Figura 2.16 .Secundarismo sífilítico. Pápulas y placas eritematosas no dolorosas en escroto (A), mucosa oral (B) y glande del pene (C). (Garza R, González S, Ocampo - Candiani J. *Manifestaciones cutáneas del VIH. Gac Med Mex.* 2014)



Figura 2.17 .Candidiasis oral. . (Navarrete-Dechent Cristián, Ortega Rinna, Fich Félix, Concha Marcela. *Manifestaciones dermatológicas asociadas a la infección por VIH/SIDA. Rev. chil. infectol.* 2015).



Figura 2.18.Dermatitis seborreica. Placas gruesas eritematoescamosas en región facial en paciente con VIH. (Garza R, González S, Ocampo - Candiani J. *Manifestaciones cutáneas del VIH. Gac Med Mex.* 2014)



Figura 2.19 .Criptococosis diseminada. Se observa dermatosis diseminada caracterizada por pápulas y nódulos ulcerados. (Garza R, González S, Ocampo - Candiani J. *Manifestaciones cutáneas del VIH. Gac Med Mex.* 2014)



Figura 2.20 .Lipodistrofia asociada a TARAA. (Garza R, González S, Ocampo - Candiani J. *Manifestaciones cutáneas del VIH. Gac Med Mex. 2014*)



Figura 2.21: Reacción Adversa a Medicamentos por ITRN. (Garza R, González S, Ocampo - Candiani J. *Manifestaciones cutáneas del VIH. Gac Med Mex. 2014*)

Figura 2.22: Tratamiento antirretroviral



Tabla 1. Clasificación de los antirretrovirales disponibles en el Ecuador

ITRN	ITRNN	IP	II
Zidovudina (AZT)	Efavirenz (EFV)	Lopinavir+Ritonavir (LPV/RTV)	Raltegravir (RLV)
Lamivudina (3TC)	Nevirapina (NVP)	Saquinavir (SQV)	
Didanosina (ddl)	Etravirina (ETV)	Atazanavir (ATZ)	
Abacavir (ABC)		Darunavir (DRV)	
Tenofovir (TDF)			
Emtricitabina (FTC)			

ITRN: Inhibidores de la transcriptasa inversa análogos de los nucleósidos.
 ITRNN: Inhibidores de la transcriptasa inversa no análogos de los nucleósidos.
 IP: Inhibidores de la proteasa.
 II: Inhibidor de integrasa

Fuente: MSP. Guía de atención integral para adultos y adolescentes con infección por VIH/SIDA. Ecuador - 2013.
 Realizado por: Carrillo C, 2015

Tabla 2. Esquemas recomendados para tratamiento antirretroviral en adultos por la OMS, 2013

Tratamiento antirretroviral	Primera línea	Segunda línea
Esquema preferente	TDF + 3TC o FTC + EFV	<ul style="list-style-type: none"> • AZT+3TC+ (LPV/RTV) • AZT+3TC+ (ATV/RTV)
Esquemas alternativos	<ul style="list-style-type: none"> • AZT + 3TC + EFV o NVP • TDF + 3TC o FTC + NVP 	<ul style="list-style-type: none"> • TDF + 3TC o FTC + ATV/r • TDF + 3TC o FTC + (LPV/RTV)

TDF: Tenofovir
 FTC: Emtricitabina
 AZT: Zidovudina
 LPV/RTV: Lopinavir+Ritonavir
 3TC: Lamivudina
 EFV: Efavirenz
 NVP: Nevirapina
 ATV/RTV: Atazanavir/Ritonavir

Fuente: Organización Mundial de la Salud. Directrices unificadas sobre el uso de medicamentos antirretrovirales para el tratamiento y la prevención de la infección por el VIH. Ginebra: Organización Mundial de la Salud. 2013; Tratamiento antirretroviral bajo la lupa: un análisis de salud pública en Latinoamérica y el Caribe 2013. Washington, DC: OPS, 2013.
 Realizado por: Carrillo C, 2015

Figura 2.22: Efectos adversos del Tratamiento antirretroviral

Tabla 3. *Efectos adversos de los antirretrovirales en la piel en VIH/SIDA*

Inhibidores de la transcriptasa inversa análogos de los nucleósidos (ITRN)	
Zidovudina	- Hiperpigmentación ungueal, cutánea (frente, abdomen, áreas de flexión y nudillos) - Aumento de la longitud y grosor del vello en dorso de manos
Lamivudina	- Hipertrichosis de pestañas - Obscurecimiento vello púbico - Dermatitis de contacto alérgica - Erupción vesicular eritematosa (palmo proximal)
Abacavir	- Alopecia - Paroniquia - Reacciones de hipersensibilidad (exantema o necrosis epidérmica toxica)
Tenofovir	- Exantemas maculo-pustulosos, urticarial, vesiculo-ampoloso y liquenoide
Emtricitabina	- Pigmentación cutánea, palmo-plantar - Exantemas
Inhibidores de la transcriptasa inversa no análogos de los nucleósidos (ITRNN)	
Efavirenz (EFV)	- Exantema maculo-pustulosos - Eritema multiforme - Sd. Steven-Johnson o Sd. Hipersensibilidad - Vasculitis leucocitoclastica - Fotosensibilidad
Inhibidores de la proteasa (IP)	
Lopinavir/ritonavir (LPV/RTV)	- Exantemas medicamentosos (maculo-pustulas pruriginosos) - Reacciones de hipersensibilidad - Sangrados espontáneos de tejidos blandos

Fuente: Moreno V, 2006; Ledesma F, 2002; Saldaña J, 2009; Blanes M, 2009; Capelli L, 2013.

Realizado por: Carrillo C, 2015



ANEXO 1. FORMULARIO PARA LA RECOLECCIÓN DE DATOS

FORMULARIO PARA LA RECOLECCIÓN DE DATOS DEL PROYECTO DE INVESTIGACIÓN:

“PREVALENCIA DE DERMATOSIS EN PACIENTES VIH/SIDA EN EL SERVICIO DE DERMATOLOGÍA DEL HVCM. CUENCA, ENERO- 2010 A JULIO 2015”

Nº Historia Clínica: _____

1. SIDA

a. Signos y Síntomas

- Si
- No

b. Pruebas Serológicas

➤ Carga Viral

- >10,000 copias/ml (Baja)
- < 10,000 copias/ml (Alta)

➤ Conteo de CD4

- < 50 cel /mm³
- 50 – 200 cel /mm³
- 200- 500 cel /mm³
- >500 cel /mm³

2. Dermatitis

- Inflamatorias
- Infecciosas
- Neoplásicas
- Asociadas a TARV

3. Edad

- 1 – 9
- 10 – 19
- 20 – 29
- 30 – 39
- 40 – 49
- 50 – 59
- 60 – 69
- >70

4. Nivel de Instrucción

- Primario
- Secundario
- Superior

5. Género

- Hombre
- Mujer
- GLBTI

6. Distribución lesional

- Focalizado
- Regional
- Generalizado

7. Profundidad lesional

- Superficial
- Profundo

8. Tiempo de tratamiento

- 0 – 5
- 6 – 10
- 11 – 15
- 16 – 20
- >20

9. Tratamiento antirretroviral

- Inhibidores de fusión
- Inhibidores de ingreso
- Inhibidores de proteasa
- Inhibidor de transcriptasa inversa
- Combinado

10. Evolución Clínica.

- Sugestivo
- Indicador



ANEXO 2.

**AUTORIZACIÓN PARA RECOLECCIÓN
DE DATOS
EN EL HOSPITAL VICENTE CORRAL MOSCOSO.**

Aprobado por el Dr. Marcelo Merchán.

Gestión de Docencia e Investigación

12/08/2015

ANEXO 4. OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES

VARIABLES	CONCEPTO	DIMENSIONES	INDICADORES	ESCALA
SIDA	Enfermedad infecciosa, causada por el VIH, que se transmite por vía sexual, a través de la sangre o de la madre al feto, y que se desarrolla como consecuencia de la destrucción progresiva del sistema inmunitario.	Signos y síntomas	Presencia o ausencia	Si No
		Pruebas Serológicas	CD4	< 50 cel /mm ³ 50 – 200 cel /mm ³ 200- 500 cel /mm ³ >500 cel /mm ³
			Carga viral	>10,000 copias/ml (Baja) < 10,000 copias/ml (Alta)
Dermatosis	Cualquier enfermedad de la piel que se manifiestan con costras, máculas, pápulas o erupciones.	Inflamatorias	Presencia de lesiones dérmicas con respuesta del tejido ante una agresión	Si No
		Infecciosas	Presencia de lesiones dérmicas de tipo infeccioso	Si No
Edad	Tiempo transcurrido desde el nacimiento de una persona hasta la actualidad, expresada en años cumplidos.	Tiempo	Años cumplidos	1 – 9 10 – 19 20 – 29 30 – 39 40 – 49 50 – 59 60 – 69

Género	Conjunto de características sociales y culturales asignadas a las personas en función de su sexo.	Género	Tipo de Género	Hombre Mujer GLBTI
Tiempo de tratamiento	Tiempo durante el cual se emplean medios de cualquier clase cuya finalidad es la curación de la enfermedad o alivio de los síntomas.	Tiempo	Años cumplidos	0 – 5 6 – 10 11 – 15 16 – 20 >20
Tratamiento Antiretroviral	Empleo de medicamentos antivirales específicos para el tratamiento de infecciones por retrovirus.	TARV Recibido	Tipo de medicación	Inhibidores de fusión Inhibidores de ingreso Inhibidor de proteasa Inhibidor de transcriptasa inversa. Combinado
Profundidad lesional	Grado de afectación que alcanza la lesión respecto a las capas de la piel	Invasión de la lesión en la piel	Nivel de afección	Superficial Profundo
Distribución lesional	Área de piel que abarca o en la que se encuentra extendida una afección o lesión.	Zonas lesionadas	Extensión de la lesión	Focalizado Regional Generalizado
	Conjunto de fases por las que pasa una	Signos y síntomas	Oportunismo	Sugestivo Indicador



Evolución Clínica	enfermedad desde su inicio hasta su desenlace.			
------------------------------	------------------------------------------------	--	--	--