



INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL

DIRECCION REGIONAL SUR
DELEGACION ESTATAL VERACRUZ
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES No. 14
CENTRO MEDICO NACIONAL VERACRUZ "ADOLFO RUIZ CORTINES"

"MICOSIS SUPERFICIALES; CURSO CLINICO Y RESPUESTA
AL TRATAMIENTO EN PACIENTES CON VIH-SIDA"

TESIS PROFESIONAL

QUE PARA OBTENER EL POSTGRADO
DE LA ESPECIALIDAD EN:

MEDICINA INTERNA

P R E S E N T A:

Dra. Esther Morales Moreno

A S E S O R E S:

Dra. Gloria Pérez Sánchez

Dra. Dinora Bueno Díaz

Dra. Leticia Vergara Takahashi

Dr. Rafael Antonio Berdón Castro

H. VERACRUZ, VER.

FEBRERO DEL 2005

INDICE

Resumen	1
Introducción	2
Antecedentes	4
Material y Métodos	18
Resultados	20
Discusión	28
Conclusión	30
Bibliografía	31
Agradecimientos	33

RESUMEN

TITULO:

“Micosis superficiales: curso clínico y respuesta al tratamiento en pacientes con VIH SIDA”

OBJETIVO:

Determinar el curso clínico de las micosis superficiales, relacionado con el agente causal y su respuesta al tratamiento en pacientes con infección VIH-SIDA.

TIPO DE ESTUDIO:

Analítico, observacional, prospectivo, comparativo.

MATERIAL Y METODOS:

Se analizaron 19 pacientes con VIH SIDA que presentaron micosis superficiales diagnosticada clínicamente y confirmada por laboratorio. Una vez emitido el diagnóstico se distribuyeron en 2 grupos de acuerdo a la cuenta celular de CD4, si tenían o no tratamiento antirretroviral y al diagnóstico clínico. El tratamiento antifúngico se inició después de la toma de muestra para el estudio micológico.

RESULTADOS:

En el grupo 1 con cuenta celular CD4 <200 se encontraron 9 pacientes correspondiendo al 47% y en el grupo 2 aquellos con CD4 >200 fueron 10 pacientes correspondiendo al 53%. Según el diagnóstico se encontraron 9 pacientes con tiña pedis/corporal siendo del grupo 1 6 pacientes y del grupo 2, 3 pacientes, 7 pacientes con onicomicosis, 3 del grupo 1, y 4 del grupo 2, y con Pitiriasis versicolor 3 pacientes del grupo 1 uno, y 2 del grupo 2. En relación al agente etiológico detectado en cada grupo el mayor número fue para *Candida albicans* con 3 para el grupo 1 y 5 para el grupo 2. En cuanto al tratamiento antirretroviral del grupo 1 8 tuvieron tratamiento y 1 paciente estuvo sin tratamiento, en el grupo 2 todos tuvieron tratamiento. Del total de pacientes analizados 4 pacientes tuvieron remisión clínica en el grupo 1 y 6 en el grupo 2. Al comparar ambos grupos no hubo diferencia estadísticamente significativa.

CONCLUSION:

La cuenta celular de linfocitos CD4 no influyó en la respuesta clínica y el tratamiento antirretroviral mejoró la respuesta inmunológica de los pacientes obteniéndose una remisión clínica de todos los pacientes con tratamiento antifúngico al primer mes.

INTRODUCCION:

Las primeras descripciones de la infección por el VIH fueron realizadas por varios grupos en Estados Unidos durante 1981, en varones homosexuales que tenían un tipo de inmunodeficiencia caracterizado por el desarrollo de enfermedades oportunistas.

Desde entonces se han sucedido múltiples avances en esta enfermedad, que han llevado a una importante revolución terapéutica. La asociación de varios fármacos antirretrovirales en diversas formas de terapia múltiple se conoce como HAART (Highly active antiretroviral therapy) y ha supuesto un cambio en el pronóstico y en la calidad de vida de estos pacientes.

Tras las primeras descripciones del sarcoma de Kaposi se comunicaron múltiples manifestaciones cutáneas asociadas a la infección por VIH, que han cambiado de forma paralela a la infección. Los desórdenes cutáneos ocurren muy frecuentemente en pacientes infectados con el VIH. La frecuencia y la severidad aumenta tanto como la enfermedad progresa y la función inmune declina.

Dentro de las infecciones fúngicas superficiales la candidosis mucocutánea es la infección oportunista más común en la enfermedad por el VIH, ocurre en más del 50% de los pacientes. De éstas la candidosis cutánea es menos común y la usual manifestación de infección por *Candida* en la piel son la tiña ungueal, que causa distrofia de la uña, y la paroniquia aguda y crónica, que conlleva a uñas quebradizas e intertrigo. Requieren generalmente de un curso prolongado con agentes antimicóticos sistémicos como el itraconazol, agentes tópicos como el micónazol entre otras medidas generales que mantengan libre de humedad la región afectada.

Otras de las infecciones cutáneas muy comunes es la dermatofitosis que puede ser crónica, extensa y tener una morfología inusual. En orden de frecuencia los tipos clínicos de infección son tiña pedis y onicomycosis, tiña cruris, tiña corporis y tiña capitis y facial. Las características clínicas son generalmente similares a las de los individuos no infectados por el VIH, sin embargo pueden semejar enfermedades inflamatorias que confundan en

daignóstico. En el caso de la tiña pedis y la onicomycosis el agente causal más atribuible es el *Trichophyton rubrum* y pueden ser una puerta de entrada para infecciones por estreptococos y estafilococos causantes de celulitis. Al igual que la anterior amerita de tratamiento antimicótico de curso prolongado con imidazoles, triazoles o terbinafina.

El curso clínico de las micosis superficiales en la enfermedad por HIV varía de acuerdo a los grupos de tratamiento. Generalmente menos del 10% de los individuos infectados en los países subdesarrollados tienen acceso a las terapias antirretrovirales o para infecciones mucocutáneas oportunistas. Sin la HAART o tratamiento para las infecciones oportunistas las infecciones por dermatofitos epidérmicas, de la uña, y del cabello persisten y progresan una vez establecidas en las personas infectadas por VIH. De lo contrario en las personas efectivamente tratadas con HAART estas infecciones son menos frecuentes y cuando se presentan inclusive pueden mejorar sin terapia específica antimicótico, responder mejor a la terapia antimicótico y experimentar poca recurrencia.

Por tal motivo es importante conocer la situación actual de las micosis cutáneas superficiales, determinando el curso clínico y su respuesta al tratamiento en los pacientes infectados con VIH.

ANTECEDENTES CIENTIFICOS:

La infección por el VIH (Virus de la Inmunodeficiencia Humana) apareció en los EEUU a principios de la década de los 80's cuando hombres homosexuales previamente sanos manifestaron infecciones oportunistas atribuibles a una aparente inmunodeficiencia subyacente. Después de estos reportes aislados, aparecieron muchos otros grupos de pacientes de riesgo para desarrollar esta enfermedad devastadora, la cual empezó a aumentar exponencialmente y a finales del año 2001, la Junta del programa de las Naciones Unidas sobre VIH-SIDA (Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida) estimó que más de 40 millones de adultos y niños están viviendo con el VIH-SIDA, de un total acumulado de más de 60 millones de personas infectadas desde el comienzo de la epidemia.¹

Los grupos de personas en riesgo para SIDA se han expandido y los clínicos han notado un incremento en el espectro de manifestaciones clínicas de SIDA asociadas a la inmunodeficiencia. La infección por el VIH puede afectar a todos los sistemas del cuerpo humano. En suma a todos los síntomas constitucionales, la infección aguda por el VIH puede ser asociada con innumerables manifestaciones dermatológicas. El rash típico es similar al de la mononucleosis, no pruriginoso, eritematoso y maculopapular, distribuido en la cara y el tronco pero puede involucrar las palmas y plantas o ser generalizado. Reportes adicionales incluyen descamación de palmas y plantas, urticaria generalizada, rash vesiculopustular, eritema multiforme o alopecia como parte de la compleja presentación. La ulceración mucocutánea oral y genital es también típicamente asociada con infección aguda por el VIH²

La piel es el órgano que con más frecuencia se altera en la infección por el VIH. Según la mayor parte de las revisiones, entre el 70 y el 90% de los casos tienen manifestaciones cutáneas, y es posible que una exploración exhaustiva acerque este porcentaje al 100%. Tras las primeras descripciones de sarcoma de Kaposi se comunicaron múltiples manifestaciones cutáneas asociadas a la infección por el VIH, que han cambiado de forma paralela a la infección.³ Durante estos años, de acuerdo con las modificaciones en la evolución de la infección, se han conocido nuevas enfermedades y presentaciones atípicas de dermatosis clásicas, y se ha adecuado la terapéutica dermatológica al curso anómalo de

ciertas dermatosis. El papel del dermatólogo ha sido esencial, dado que las alteraciones de la piel pueden ser la manifestación inicial o la única de la infección por el VIH. ⁴ Además su ayuda ha sido clave, debido a la accesibilidad del órgano cutáneo para el diagnóstico de enfermedades sistémicas graves y porque algunas dermatosis son tan evocadoras de la infección que su sola observación pone al dermatólogo en el camino del diagnóstico, mientras otras han sido consideradas por los Centros de Control de la Enfermedad (CDC) como enfermedad definitoria de SIDA. Múltiples trabajos han correlacionado el tipo de intensidad de las manifestaciones dermatológicas con la situación inmunitaria del paciente. ⁵

El deterioro del sistema inmune de la piel, puede ocurrir tempranamente en la enfermedad por el VIH, es el responsable de la presencia frecuente de enfermedades infecciosas y no infecciosas en la piel, incluso casi antes del desarrollo de reducción significativa de la cuenta celular CD4. La inmunidad disminuida de la piel se relaciona en parte a una reducción tanto de los linfocitos de la dermis como de las células de Langerhans (células presentadoras de antígenos). ⁶ En general, la declinación de la inmunidad en la enfermedad progresiva del VIH es asociada con enfermedad más extensa de la piel, un curso más prolongado y una mayor resistencia al tratamiento. Posteriormente, tanto la disregulación inmune causada por la infección con el VIH y el grado de inmunosupresión tienden a alterar las características clínicas y la historia natural de la enfermedad de la piel. El estadio de la infección por el VIH, determinado por la cuenta celular de CD4, particularmente determina que tipos de enfermedades de la piel son encontradas. Por lo consiguiente ciertas condiciones incluyendo leucoplasia vellosa oral, herpes y dermatitis seborreica son comúnmente encontradas en estadios tempranos de la enfermedad (cuenta celular CD4 mayor de 400 células/mm³). Otras condiciones, como Sarcoma de Kaposi, angiomatosis bacilar, foliculitis eosinofílica así como también linfomas cutáneos e infecciones oportunistas como criptococosis tienden a emerger solamente en la enfermedad por el VIH muy avanzada. Posteriormente, la reconstitución inmune adquirida con la terapia antirretroviral en pacientes con enfermedad extremadamente avanzada por el VIH puede resultar en la re-emergencia de condiciones de la piel, tales como herpes o foliculitis eosinofílica los cuales pueden ocurrir con cuenta celular de CD4 elevada. ^{3,7} En la infección por el VIH avanzada hay una sobrerregulación progresiva de la vía inmunológica mediada

por linfocitos Th2 ayudadores, mientras que la vía de los linfocitos Th1 ayudadores, que normalmente domina en individuos inmunocompetentes, está suprimida. Una de las muchas consecuencias conocidas de la dominación de la vía de linfocitos Th2 es la tendencia hacia procesos alérgicos y la promoción de angiogénesis, la primera puede ser relevante para el desarrollo de la foliculitis eosinofílica y la segunda para condiciones tales como sarcoma de Kaposi, angiomatosis bacilar y las formas extremadamente inflamatorias de psoriasis encontradas en la infección por VIH avanzada ⁸.

Las enfermedades de la piel asociadas a VIH pueden ser agrupadas en varias categorías que pueden estar parcialmente sobrepuestas en su naturaleza (Tabla 1).¹ El primer grupo, las infecciones oportunistas surgen cuando el hospedero no puede lanzar una respuesta inmune efectiva contra ellas. Estas incluyen infecciones fúngicas diseminadas o localizadas (Criptococosis, histoplasmosis, coccidioidomicosis, dermatofitosis, candidosis), micobacterias atípicas, *Pneumocystis carinii* e infecciones virales (molusco, varicela zoster, citomegalovirus, papiloma virus). El segundo grupo, "enfermedades de la piel intrínsecas" de patogénesis desconocida puede ocurrir debido a infecciones no reconocidas en el programa genéticamente adecuado del hospedero, o pueden surgir de la disregulación del sistema inmune celular normal.⁹ Un ejemplo del segundo grupo es el sarcoma de Kaposi. (KS) En 1981, una nueva variante del KS emergió, que fue el asociado a SIDA o epidémico, distinto de la forma clásica o endémico. En general, los pacientes con KS tienen cuenta celular de CD4 por debajo de 200 células/mm³, aunque puede ocurrir con cualquier cifra.¹⁰ En 1994 fue descubierto el KS asociado a herpes virus humano tipo 8 (KSHV 8), un miembro de la familia gamaherpesviridae,¹¹ ha sido identificado en más del 95% de las lesiones de KS de todos los pacientes de poblaciones epidémicas, endémicas, yatrogénicas y endémicas de Africa.¹² El HHV8 ha sido también detectado en otras neoplasias, incluyendo linfomas de la base y cavidad del cuerpo relacionados a SIDA y a la enfermedad de Castleman. Este es un paradigma de las enfermedades intrínsecas de la piel asociadas a VIH que puede ser un subyacente, pero aún no identificado agente infeccioso de muchas de las manifestaciones cutáneas de SIDA.¹³

Tabla 1.

INFECCIOSAS	Bacteriana	<i>Staphylococcus aureus</i> , <i>Styptococcus pyogenes</i> , <i>Pseudomonas aeruginosa</i> , <i>Mycobacteria</i> especies, <i>Bartonella henselae</i> y <i>Bartonella quintana</i>
	Viral	HSV I y II, VZV, VZV, CMV, papiloma virus humano, poxvirus
	Fúngica	<i>Candida albicans</i> , <i>Pythosporum ovale</i> , <i>Cryptococcus neoformans</i> , <i>Histoplasma capsulatum</i> , <i>Coccidioides immitis</i>
INFESTACION	Escabiosis	<i>Sarcoptes scabii</i> : pacientes con enfermedad VIH avanzada puede tener sarna Noruega o costras; usualmente son infectado con miles de ácaros
	Demodicidiasis	<i>Demodex folliculorum</i> <i>Demodex brevis</i>
ENFERMEDAD PAPULO-ESCAMOSA	Dermatitis seborreica	Puede afectar a más del 80%
	Psoriasis	No es muy frecuente en infección por VIH, pero las lesiones son más severas y empeoran cuando el sistema inmune se deteriora.
	Síndrome de Reiter	Keritoderma blenorragico es la lesión cutánea más común vista en síndrome de Reiter; usualmente involucra la planta de los pies, la superficie dorsal de las manos y pies, uñas, piel cabelluda y partes extensoras de brazos y piernas.
	Ictiosis	Puede ser asociada entre los pacientes infectados por VIH que usan drogas IV coinfectados con el HTLV II y cuenta celular CD4 baja.
	Eczema xerótico	Sequedad extrema con prurito intenso es común en pacientes infectados con VIH
	Foliculitis	Puede ocurrir en más del 25% de los infectados; foliculitis coagulada es más frecuentemente encontrada, las lesiones se distribuyen en la cara, tronco y extremidades proximales, con prurito intenso.
NEOPLASIAS	KS	HTLV-8: las lesiones incluídas son a menudo en la parte superior del cuerpo pero pueden aparecer en membranas mucosas o en la cara; máculas rojo-púrpura o pápulas pueden evolucionar a lesiones banigina o maculares, lesiones similares a contusiones equinómicas.
	NHL	Las lesiones en la piel son raras, las lesiones típicas son de color rojo-púrpura o nódulos color ciruela o placa.
INFLAMATORIAS	Erupciones por drogas	Los más comunes son por trimetoprim/sulfametoxazol, aminopenicilinas, medicaciones antituberculosas y fenitoina, frecuentemente se presentan como una erupción morbiliforme de pápulas eritematosas y máculas en el tronco y extremidades.
	Fotosensibilidad	Hipersensibilidad a la luz UV puede ser una presentación de la enfermedad por VIH; más comúnmente abscurecimiento de la piel, caracterizado por prurito, liquenificación, placas hiperpigmentadas o violáceas en piel expuesta al sol.

Desde la introducción de la Terapia Altamente Activa Antirretroviral (llamada HAART por sus siglas en inglés: Highly Active Antiretroviral Therapy) han habido diversas modificaciones en las manifestaciones cutáneas de estos pacientes. La incidencia de algunas dermatosis, como el sarcoma de Kaposi o la leucoplasia vellosa oral, han descendido, algunos pacientes que estuvieron gravemente enfermos y con intensas manifestaciones dermatológicas han mejorado progresivamente y disfrutan en la actualidad de una calidad de vida aceptable ³. Tampoco suelen producirse hoy día casos de excepcional intensidad de procesos muy frecuentes, como las verrugas vulgares o el molusco contagioso, que han adoptado un comportamiento semejante al de los pacientes inmunocompetentes, pudiendo incluso desaparecer con el tratamiento antirretroviral ¹⁴. Sin embargo, la HAART aunado a lo anterior ha traído nuevas manifestaciones dermatológicas, como la lipodistrofia, que origina una nueva estigmatización de estos pacientes, así como reacciones paradójicas asociadas con la mejoría de la situación inmunitaria, como la reactivación del herpes zoster o las recidivas de la foliculitis eosinofílica. A pesar de que la situación ha mejorado ostensiblemente, los efectos cutáneos de la infección por el VIH no han desaparecido y podemos observar manifestaciones cutáneas semejantes a las clásicas en pacientes de países poco desarrollados, en enfermos diagnosticados recientemente y en los que tienen escasa adhesión a la terapia antirretroviral. ¹⁵

Estos agentes antirretrovirales llevan por sí mismos el riesgo de causar reacciones adversas, así como también interacciones medicamentosas. La más reciente clase de antirretrovirales aprobados, los inhibidores de proteasa por ejemplo, además de ser asociados con el síndrome de lipodistrofia se ha visto que produce reacciones de hipersensibilidad, urticaria, erupción morbiliforme y un gran número de interacciones medicamentosas. Y cada día la terapia antirretroviral se asocia con nuevas manifestaciones cutáneas y sistémicas. ¹⁶

Como ya se mencionó, los desórdenes cutáneos ocurren muy frecuentemente en pacientes infectados por VIH. Las lesiones son típicamente relacionadas a enfermedad cutánea primaria o infección, la cual puede diseminarse a órganos o ser manifestaciones de infección primaria sistémica, tal como la infección por hongos. La frecuencia y la severidad de los desórdenes cutáneos incrementa tanto como la enfermedad progresa y la función

inmune declina Enfermedades similares de la piel pueden ser observadas en pacientes inmunocompetentes, pero la frecuencia y la severidad es mayor en los pacientes con infección por el VIH y con SIDA.¹⁷

DERMATOFITOSIS EN HIV.

Los dermatofitos, que infectan la epidermis queratinizada, uñas, y cabello, son los patógenos oportunistas más comunes en la enfermedad por el VIH. Sin embargo, estas infecciones son pobremente documentadas en la literatura, posiblemente debido a la relativa baja morbilidad y nula mortalidad. No es comprensible que los estudios en infecciones por dermatofitos han sido realizados en individuos de países subdesarrollados, donde reside más del 90% de la población total infectada por el VIH.

En las naciones industrializadas, el hecho acerca de la capacidad de las terapias debe ser tenido en mente, debido a que éstas alteran la historia natural de las dermatofitosis. Los agentes antirretrovirales, que por primera vez estuvieron disponibles en 1987, han mejorado progresivamente la función inmune. El fluconazol, disponible desde 1989 para el tratamiento de la candidosis en infecciones fúngicas invasivas, provee profilaxis y tratamiento para las dermatofitosis. El itraconazol, al alcance por primera vez en 1992, también provee profilaxis y tratamiento para la dermatofitosis y también para la candidosis. La terbinafina oral, empieza a estar disponible en 1996 en los Estados Unidos y es un tratamiento muy efectivo para la dermatofitosis, pero menos efectivo para la candidosis. La HAART comienza a estar disponible en 1997, resultando en una significativa restauración de la función inmune, si ésta es iniciada tempranamente cuando la cuenta celular de CD4 es al menos de 500/ml, las infecciones por dermatofitos oportunistas no ocurren más frecuentemente que en aquéllos individuos seronegativos. Si la HAART es iniciada más tarde en la infección por el VIH, cuando la cuenta celular de CD4 está por debajo de 100/ml, las infecciones por dermatofitos (incluyendo tiña ungueal) puede mejorar o desaparecer aún sin terapia antifúngica específica.¹⁸

Las infecciones superficiales de la piel por dermatofitos pueden ser crónicas, diseminadas y de morfología inusual en los pacientes con VIH y su frecuencia en general es más alta que en las poblaciones de no infectados²⁰. Aunque existen algunas revisiones que mencionan

que el índice de frecuencia de la dermatofitosis epidérmica en la enfermedad por el VIH puede no ser más alta que en los grupos controles, la severidad y variabilidad de la presentación es elevada en los primeros¹⁸. El orden de frecuencia de los tipos clínicos de infección es tiña pedis y onicomicosis, tiña cruris, tiña corporis y tiñas capitis y facial²¹

La prevalencia de la dermatofitosis en la década pasada ha disminuido, existen dos razones que pueden explicarlo, principalmente en los países industrializados. En primer lugar los individuos con candidosis en mucosas o infecciones fúngicas invasivas son tratados con agentes antifúngicos del tipo de los azoles, que inadvertidamente tratan las infecciones por dermatofitos. Segundo, durante los años pasados, los pacientes infectados con VIH que fueron tratados con la terapia HAART tempranamente experimentaron menores infecciones por dermatofitos.¹⁸

El patógeno más común en la dermatofitosis en la enfermedad por el HIV es el *Trichophyton rubrum* así como también el *T mentagrophytes*, principalmente en pacientes con cuenta celular CD4 menor de 100 µL. *Trubrum* a menudo afecta a todas las uñas de los pies y manos y ocurre en una presentación inusual conocida como onicomicosis subungueal blanca próximal, causa además infección de la epidermis, pero no es causa de tiña capitis. Se presenta también onicomicosis distal y lateral subungueal (ODLS), onicomicosis subungueal proximal (OSP) nearly exclusivamente en aquellos infectados por el VIH (8,10). La onicomicosis blanca superficial (OBS), la cual es causada comúnmente por *Trichophyton mentagrophytes*, en los pacientes con VIH puede ser causada también por *T. rubrum*. Los dermatofitos zoofílicos como el *Microsporium gallinae* y el *microsporium canis* también han sido reportados como causa de dermatofitosis epidérmica diseminada. En algunos pacientes con uñas distroficadas, un dermatofito agregado puede ser cualquier especie de cándida o un moho no dermatofito son aislados, constituyen la llamada infección mixta. En la mayoría de los casos, los dermatofitos es el principal patógeno y el otro organismo es un colonizador de la uña anormal. En otras instancias como la típica ODLS, *Candida* o un moho no dermatofito es aislado en el cultivo sin un dermatofito, pero un dermatofito puede llegar a ser el principal patógeno causal¹⁸

En la mayoría de los casos, *T. rubrum* coloniza los tejidos del pie. En el momento y con el aumento del inmunocompromiso, la infección puede diseminarse para involucrar el aspecto plantar de todo el pie, por ejemplo el patrón tipo mocasín o tiña hiperqueratósica crónica. Esto es usualmente visto en individuos con diatesis atópica. Las uñas de los pies subsecuentemente empiezan a ser infectadas. La infección epidérmica puede entonces diseminarse a las manos (tiña de la mano), a la ingle (tiña cruris), al tronco y extremidades (tiña corporis) y a la cara (tiña facial). En la OPS, *T. rubrum* se extiende proximalmente sobre la lámina dorsal de la uña, sobre la matriz y por debajo de la superficie de la lámina de la uña, donde la lámina de la uña se infecta y el lecho ungueal resulta en cambios distróficos blancos.

En los pacientes con infección VIH, la dermatofitosis epidérmica es usualmente asintomática. El prurito puede ser experimentado en algunos casos. El desfiguró cosmético es visto cuando la infección ocurre en sitios como la cara, el cuello o el pie. El dolor puede ocurrir en el sitio involucrado, usualmente con sobreinfección bacteriana agregada. Los pacientes pueden presentar tiña pedis con signo del mocasín que se extiende al dorso del pie. Los pacientes también pueden presentarse con tiña de incognito, por ejemplo dermatofitosis epidérmica que haya sido incorrectamente diagnosticada como dermatosis inflamatoria o psoriasis y tratada con un corticosteroide tópico, resultando en una exacerbación de las lesiones. La tiña cruris puede ser incorrectamente diagnosticada como cándida intertrigo y tratada con nistatina, la cual es infectiva para las dermatofitosis. En ausencia de factores para inmunocompromiso la tiña corporis no inflamatoria diseminada (anérgica) puede ser una indicación para realizar pruebas de detección para VIH.

La tiña ungueal (infección por dermatofito de la unidad de la uña) u onicomycosis (infección de la unidad de la uña causada por un dermatofito como cándida o por mohos no dermatofitos) es a menudo asintomática. Los pacientes pueden presentar desfiguró cosmético, especialmente con la onicomycosis de la uña de las manos pero también de los pies. El dolor asociado con la onicomycosis ocurre con el adelgazamiento de las uñas, con la paroniquia asociada a *Staphylococcus aureus* y la paroniquia traumática. La detección para VIH está indicada para pacientes que presentan OPS que no tengan recientemente una prueba de VIH u otras condiciones de inmunocompromiso, debido a que la OPS es indicativa de inmunocompromiso y más frecuentemente en la enfermedad por VIH. La OPS

no ocurre cuando ocurre la seroconversión pero si ocurre años después cuando disminuye la función inmune.

La dermatofitosis epidérmica puede ser extensa en la enfermedad por VIH. La tiña pedis interdigital puede extenderse al dorso del pié. En las personas con la enfermedad por el VIH ambas manos y piés pueden ser infectadas. La foliculitis dermatofítica puede ocurrir en la piel cabelluda y otros sitios del cabello, causada por *T. rubrum* y otros dermatofitos. Ello puede ser complicado por el granuloma de Majocchi y por formación de abscesos profundos.^{18,20,22}

DIAGNOSTICO DE LABORATORIO EN DERMATOFITOSIS EN VIH.

Una preparación de hidróxido de potasio (KOH) de la escama epidérmica, la uña, o queratina de la matriz ungueal, o el cabello, debe ser realizada en todos los casos para confirmar el diagnóstico. Esta es una efectiva herramienta diagnóstica solamente en las manos de un experimentado clínico o micólogo. Los resultados están disponibles en pocos minutos. Los recortes de uñas que son procesados así como la biopsia de piel teñidas con la tinción ácido periódico de Schiff (PAS) y examinados por elementos fúngicos tienen el más alto campo en el diagnóstico de onicomicosis. Los resultados de las pruebas están disponibles dentro de unos pocos días. En casos con preparaciones de KOH repetidamente negativas, las biopsias lesionales de la piel es también una ayuda en el diagnóstico de la dermatofitosis epidérmica y del cabello; la tinción de PAS es también una ayuda en la detección de los elementos fúngicos. Los cultivos de hongos tienen el más bajo campo en el diagnóstico de la dermatofitosis. El examen con la luz de Wood muestra brillo fluorescente del asta de cabello infectado por *M canis* o *M audouinii*.¹⁸

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL:

Las infecciones por dermatofitos pueden ser mal diagnosticadas debido a que pueden semejar otras enfermedades cutáneas, sin embargo la presencia de lesiones asimétricas sostienen que sea de etiología fungica⁸. Las infecciones de la tiña de la cara han sido descritas como simuladoras de dermatomiositis, dermatitis seborreica, acné rosácea, rash de fotosensibilidad y Lupus eritematoso sistémico y discoide.¹⁹, también muchos trastornos inflamatorios como dermatitis eccematosa, seborreica y psoriasis mal diagnosticada como

dermatofitosis epidérmicas así como otros trastornos inflamatorios tratados con corticosteroides tópicos que enmascaran la infección y cambian la morfología clínica, empezando la tiña de incógnito. La foliculitis dermatofítica puede ocurrir o erupcionar con corticosteroides tópicos. La tiña hiperqueratósica crónica del pie debe ser diferenciada de la psoriasis o queratoderma blenorragico que ocurre en el Síndrome de Reiter.¹⁸

La OSLD de cualquiera de las uñas de las manos y de los pies debe ser diferenciada de la psoriasis subungueal. La psoriasis que ocurrió durante el curso de la infección por VIH puede ser eruptiva con involucración extensa de la piel y de las uñas. El involucro de la psoriasis en las uñas puede mimetizar la OSLD si la matriz de la uña distal esta involucrada se presenta con onicolisis distal y debridación queratinacea subungueal. La psoriasis puede también involucrar la lámina ungueal proximal y la matriz mimetizando a la OPS y a la OBS.

La onicomicosis de las uñas de las manos sin involucro de la paroniquia es usualmente OSLD u OPS. Las infecciones de la paroniquia de las uñas de la mano con distrofinas asociadas de la lamina dorsal proximal son usualmente causadas por *C. albicans*. En algunos casos con mas inflamación aguda puede ocurrir sobreinfección con *S. aureus*.

CURSO CLINICO.

El curso de las infecciones por dermatofitos en la enfermedad por VIH varia de acuerdo a los grupos de tratamiento. Globalmente, menos del 10 % de los individuos afectados por el VIH tienen acceso a cualquier terapia por infección por VIH o por infecciones mucocutáneas oportunistas como la dermatofitosis o candidosis. Sin la HAART o terapia de infecciones oportunistas las infecciones por dermatofitos en la epidermis uña y cabello persisten y progresan una vez se han establecido en una persona infectada con el VIH. Estas infecciones crónicas pueden proveer una puerta de entrada para la sobre-infecciones con *S. aureus* o *Streptococcus* del grupo A. Raramente hongos no dermatofíticos como el *Fusarium* puede causar infección fúngica invasiva originada de una uña onicomicotica.

Tempranamente en el curso de la enfermedad por VIH, cuando la célula CD4 son relativamente altas en individuos que viven en naciones industrializadas, la OSLD es el tipo más común de infección en la uña. Con la declinación de la función inmune la onicomicosis empieza a ser más común y la OPS tiende a predominar. Los pacientes con candidosis o infecciones fúngicas invasivas tales como la criptococosis, son tratadas con imidazoles

orales (ketoconazol, fluconazol o itraconazol). Estos pacientes son tratados inadvertidamente o se da profilaxis para cualquier infección por dermatofitos. En comparación con los individuos no tratados, las personas efectivamente tratadas con HAART tienden a tener menos frecuente infecciones epidérmicas y de la uña, tienen infecciones que desaparecen sin terapia antifúngica específica, responden mejor a la terapia antifúngica y experimentan poca recurrencia.^{18,20,22}

MANEJO

Como en otras infecciones oportunistas en la enfermedad por HIV las dermatofitosis usualmente requiere profilaxis primaria y secundaria la terapia tópica simple puede a menudo prevenir la dermatofitosis, especialmente del pie. Una vez que la dermatofitosis de la epidermis y de la uña ha sido exitosamente tratada, la aplicación diaria de agentes antifúngicos puede prevenir la recurrencia. Esto usualmente no es distinguido si la infección recurre, especialmente en la tiña pedis y la onicomicosis de los pies, constituye una recaída o reinfección. La reinfección puede ocurrir vía hongos residuales en los zapatos, una infección de un compañero de casa, o del piso de un gimnasio o de otras facilidades públicas donde los individuos se encuentran descalzos. La profilaxis secundaria puede ser acompañada através de rutinas fáciles, baratas y rápidas. Un lavado con peróxido de benzoilo en los pies puede ser usado después del baño. Una crema antifúngica puede ser aplicada en los espacios interdigitales y los pies después de secar y antes de poner los calcetines el talco antifúngico es preferido por algunos individuos.¹⁸

Las infecciones por dermatofitos en la enfermedad por VIH, requieren de agentes sistémicos como un imidazol, triazol o terbinafina. La **tiña ungueal** es frecuentemente asintomática pero dado que el organismo causal puede por sí mismo ser una fuente de septicemia en individuos inmunocomprometidos, aunque si bien en forma rara, un intento de tratamiento debe evitarla. Como en los individuos inmunocompetentes, estos requieren de un curso prolongado de tratamiento sistémico antifúngico. En los Estados Unidos la griseofulvina todavía es usada en el tratamiento de la tiña capitis en niños. En Europa sin embargo, la griseofulvina no es usada por mucho tiempo como una agente de primera línea. El tratamiento de la tiña pedis no complicada es con una crema tópica antifúngica de amplio espectro Las preparaciones tópicas antidermatofitos pueden ser de ayuda en el

tratamiento de la tiña pedis interdigital o tiña cruris, pero mas en infecciones epidérmicas diseminadas, onicomicosis y tiña capitis no son curadas por la terapia tópica sola. En pacientes con dermatofitosis epidérmica que responden pobremente a los agentes antifúngicos orales la aplicación de agentes tópicos en los sitios involucrados pueden ser una terapia adjunta útil para la terapia sistémica.^{8,18}

Las características clínicas son generalmente similares a los individuos sanos no infectados por el VIH.⁸

La tiña pedis usualmente se manifiesta como maceración interdigital y descamación de las plantas del pie, las lesiones vesículo-bulosas y menos a menudo difusas de las plantas hiperqueratósicas (recuerdan al queratoderma blenorragico) pueden ser vistas. La tiña ungueal, infección de la lámina de la uña frecuentemente acompaña a la tiña pedis y produce hiperqueratosis ungueal, onicofisis y leuconiquia.

Una preparación de hidroxido de potasio muestra hifas septadas ramificadas y el hongo causal puede crecer por cultivo de una muestra de piel y recortes de uñas.

La tiña pedis es a menudo una puerta de entrada para streptococo y stafilococo los cuales pueden ser causa de celulitis de la parte mas baja de la pierna posteriormente organismos gram negativos como por ejemplo pseudomonas que pueden tambien contribuir a la maceración que esta presente entre los espacios de los dedos del pie pueden ser causa de tiña que puede ser raramente una fuente de septicemia; la colonización es disminuida por el uso de antisépticos (permanganato de potasio) y la ventilación.

Tiña cruris produce una bien demarcada, usualmente simétrica erupción roja de la ingle el cual puede extenderse a las nalgas y muslos en la enfermedad avanzada por el VIH el típico claro central puede estar ausente. Los raspados de la piel para el cultivo de hongos son esenciales para excluir dermatitis seborreica, la cual es común y puede observarse idéntica.

La tiña corporis más comúnmente se origina de una extensión de tiña cruris, otra vez el *T rubrum* es la causa más común, la apariencia usual es de placas descamativas anulares con aclaramiento central; lesiones atípicas pueden manifestarse como placas vesiculares discoides, nódulos violáceos o escarchas.

La tiña facial puede semejar eccema seborreico, asimétrico y con borde nitidamente demarcado que es un punto verdadero para el diagnóstico. La tiña capitis es poco común en adultos y causa cualquiera de los siguientes características: un parche discoide localizado

de escamas con variable alopecia (y raramente una alopecia marcada scarring), descamación generalizada que semeja la dermatitis seborreica de la piel cabelluda o una focal o generalizada que tiende a la erupción pustular.

Ambos tanto el frotis de la piel y muestras de cabello deben ser sometidos a estudio micológico y cultivo en el diagnóstico de la tiña capitis. La foliculitis por hongos es también poco común y tiene una usual distribución en las nalgas y parte más baja de las piernas; pápulas foliculares rojas son vistas; los raspados pueden ser negativos tanto que diagnóstico es subsecuentemente hecho por biopsia cuando las hifas son vistas en la ostea folicular.

CANDIDOSIS

La candidosis mucocutánea es la infección más común encontrada en los pacientes infectados por VIH, ocurre en más del 50% de los pacientes durante el curso de su enfermedad. Sin embargo de ésta, las lesiones en mucosas son las más comunes⁸. Esta infección oportunista es bien conocida por su significativa morbilidad y mortalidad. Las especies de *Candida* son patógenos comunes en la enfermedad por VIH moderada a avanzada, y van a infectar la orofaringe, esófago y sitios anogenitales, principalmente. La candidosis cutánea, por el contrario es menos común en estos pacientes, y puede presentarse como Candida intertrigo o paroniquia por Candida de los dedos¹⁶.

Las manifestaciones más comunes de la infección por cándida en la superficie de la piel son tiña ungueal, la cual causa distrofia de la uña (incluyendo descamación, liberación, decoloración blanca y onicólisis), paroniquia aguda y crónica donde hay pliegues, con características de pústulas satélites. Desde que el VHS es también una causa común de paroniquia aguda en la infección por VIH, un cultivo confirmatorio debe ser realizado.

Tanto en individuos con y sin infección por VIH, la tiña ungueal requieren de un tratamiento prolongado con un agente sistémico anticándida como el itraconazol, mientras que la paroniquia aguda y el intertrigo generalmente responden a agentes tópicos como el miconazol. El intertrigo lloroso puede ser secado, con aplicación de una gasa remojada con permanganato de potasio por 15 minutos diariamente o tintura de Castellani y de ahí que esta condición es usualmente atribuible al calor local y la maceración, los esfuerzos para

obtener flexibilidad en áreas secas como el uso de talco, que mejora la aereación, deben ser realizados ⁸.

PITIRIASIS VERSICOLOR

La pitiriasis (tiña) versicolor no ha sido reportada que ocurra con incidencia elevada en enfermedad por HIV. *Malassezia furfur*, ahora llamada *Pityrosporum orbiculare* y *Pityrosporum ovale*, es un hongo ubicuo de baja patogenicidad que coloniza la piel normal, es un hongo dimórfico que requiere fuente exógena de ácidos grasos de cadena larga y media para su crecimiento. Las últimas formas son redondas y ovales, células de pared gruesa con medidas de 2-5 µm de diámetro. En humanos es considerado parte de la flora normal de las unidades pilosebáceas (foliculos pilosos y sus glándulas sebáceas asociadas). La piel del tórax, espalda y piel cabelluda son regiones sebáceas ricas en ácidos grasos, que proveen una fuente exógena de lípidos para el crecimiento de *M. furfur*.

El huésped con inmunidad dañada o supresión de la flora bacteriana normal de la piel por antibióticos puede permitir el sobrecrecimiento del *Pityrosporum* dentro del folículo piloso. La foliculitis puede ser vista en pacientes inmunocomprometidos incluyendo a los infectados por VIH. Las lesiones de la foliculitis por *Pityrosporum* son distribuidas en forma predilecta en tórax, hombros y espalda superior, donde las unidades pilosebáceas son más abundantes. Las pápulas eritematosas foliculares y las pústulas son mínimamente pruriginosas y pueden numerar de muy pocas de 10 hasta cientos. La apariencia de las lesiones es parecida a otras foliculitis por hongos o bacterias. La foliculitis por *Pityrosporum* es a menudo diagnosticada como una erupción acneiforme.

El crecimiento de las levaduras de *Pityrosporum* han sido implicadas en la alta incidencia de dermatitis seborreicas en pacientes con SIDA. Esta es una explicación para el uso de medicación antifúngica tópica en el tratamiento de la dermatitis seborreica.

M. furfur es el mejor agente conocido como causa de infección superficial de la piel llamada tiña versicolor. En recientes años, las levaduras han sido implicadas como causa de enfermedad invasiva (aunque sin manifestaciones específicas de la piel) en infantes prematuros que recibieron emulsión de lípidos intravenoso y en pacientes severamente inmunocomprometidos con catéteres de acceso venoso central. ^{18,19,22}

MATERIAL Y METODOS:

En el Centro Médico Nacional Veracruz "Adolfo Ruiz Cortinez" se realizó un estudio de mayo a septiembre de 2004 analítico, observacional, prospectivo y comparativo en pacientes con VIH-SIDA de la clínica de GAPIR (Grupo de Atención a Pacientes con Infección Retroviral) en colaboración con el servicio de Dermatología.

Fueron valorados en total 19 pacientes que reunieron los siguientes criterios de inclusión: sujetos con VIH SIDA diagnosticados por ELISA y Western Blott, de ambos sexos, con una edad comprendida entre los 15 y los 75 años, que se encontraban con y sin tratamiento antirretroviral, y que presentaron infecciones micóticas superficiales que habían estado con o sin tratamiento previo.

Los criterios de exclusión incluyó a pacientes con candidosis orofaríngea, infecciones no micóticas de la piel, psoriasis, mujeres embarazadas inmunocomprometidas.

A todos los pacientes se les efectuó una historia clínica completa y se les solicitó participar en el protocolo de investigación; firmando el consentimiento informado. Se les efectuó toma de muestra de laboratorio para examen directo y cultivo para hongos, en el laboratorio clínico del hospital, cuyos resultados fueron reportados en un lapso de 28 días.

Una vez emitido el diagnóstico se distribuyeron en 2 grupos de acuerdo a la cuenta celular de CD4, si tenían o no tratamiento antirretroviral y al diagnóstico clínico. El tratamiento antifúngico se inició después de la toma de muestra del laboratorio. Para los pacientes que tenían diagnóstico de dermatofitosis, el tratamiento fue con Itraconazol 100 mg cada 24 horas durante 4 semanas; los que fueron diagnosticados como pitiriasis versicolor, fueron manejados con miconazol crema aplicada 2 veces al día en zonas afectadas hasta la curación clínica, se dió tratamiento a fomites y medidas generales de higiene y prevención, itraconazol 100 mg al día por 2 semanas; aquellos que tuvieron diagnóstico de candidosis cutánea recibieron manejo con itraconazol 100mg por día durante 2 a 3 semanas según evolución, en candidosis ungueal se indicó itraconazol 200mg diarios por 2 meses, se

citaron en un mes para evaluar el curso clínico, los que no hubieran respondido se continuaría con el mismo manejo, se investigaría el apego al tratamiento y se citarían nuevamente en un mes, hasta la remisión clínica, situación que no se llevó a cabo ya que en todos hubo una remisión al mes de inicio del tratamiento antifúngico.

5.5. ANALISIS ESTADISTICO

Los resultados se reportaron utilizando una estadística descriptiva, para analizar variables nominales se utilizaron la prueba de Chi cuadrada de 3 casillas. Se procesó con el programa SPSS versión 11.0.

RESULTADOS:

Se analizaron 19 pacientes en total de los cuales 16 (84.21%) fueron del sexo masculino y 3 (15.78%) del sexo femenino, con edad promedio de 40.9 años, los cuales tenían cuenta celular de linfocitos CD4 227.59 células/mm³ en promedio, así mismo 8 (42.10%) pacientes tuvieron coinfección con Tuberculosis, condilomatosis, Hepatitis B, Virus del papiloma humano y Sarcoma de Kaposi. En relación a enfermedades crónico degenerativas solo 3 pacientes (15.78%) eran diabéticos tipo 2 y estaban controlados. Los pacientes que se encontraban con tratamiento terapia HAART fueron 18 (94.73%), (Tabla 1)

Se dividieron en 2 grupos de acuerdo a la cuenta de linfocitos CD4 quedando en el grupo 1 aquéllos con cuenta celular CD4 <200 que fueron 9 correspondieron al 47% y en el grupo 2 aquéllos con linfocitos CD4 >200 en número de 10 correspondiendo al 53%. (Fig. 1)

De acuerdo a los grupos según diagnóstico se encontraron 9 pacientes (47.36%) con tiña pedis/corporal, siendo del grupo 1, 6 pacientes (66.66%) y del grupo 2, 3 pacientes (33.33%), 7 pacientes (36.84%) con onicomiosis, 3 (42.85%) del grupo 1, y 4 (57.14%) del grupo 2, y con Pitiriasis versicolor 3 (15.78%) pacientes, del grupo 1, 1 (33.33%), y 2 (66.66%) del grupo 2.(Fig. 2)

En relación al agente etiológico detectado en cada grupo el mayor número fue para *Candida albicans* con un total de 8 (42.10%) pacientes, 3 (37.5%) para el grupo 1 y 5 (62.5%) para el grupo2, *Aspergillus terreus* estuvo presente en cultivos de 2 (10.52%) pacientes en total del grupo 1, ninguno en el grupo 2, *Microsporium gypsum* en un paciente (5.26%) perteneciente al grupo 2 y fueron reportados negativos 4 (21.05%) pacientes para el grupo 1 y 3 (15.78%) para el grupo 2. (fig. 3)

En cuanto al tratamiento antirretroviral del grupo 1, 8 (42.10%) tuvieron tratamiento y solamente 1 (5.26%) paciente estuvo sin tratamiento, en el grupo 2 todos tuvieron tratamiento siendo un total de 8 (42.10%) pacientes. (fig. 4)

Del total de pacientes analizados 4 (44.44%) pacientes tuvieron remisión clínica en el grupo 1 y 6 (60%) en el grupo 2 (fig.5). Al comparar ambos grupos no hubo diferencia estadísticamente significativa.

No se reportaron defunciones durante el estudio.

TABLA 1

CARACTERISTICAS GENERALES DE LOS PACIENTES

N=19

VARIABLES	GRUPO 1 (<200 CD4)	GRUPO 2 (>200 CD4)	TOTAL
EDAD (años)	38.2	44	40.94
SEXO			
Masculino	8	8	16
Femenino	2	1	3
CD4 (células/mm ³)	121.8	318.66	227.59
COINFECCION (total)	6	2	8
Tuberculosis	2	0	2
Condilomatosis	2	1	3
Hepatitis B	0	1	1
Sarcoma de Kaposi	1	0	1
VPH	1	0	1
DM2	2	1	3
TRATAMIENTO ARV	9	9	18

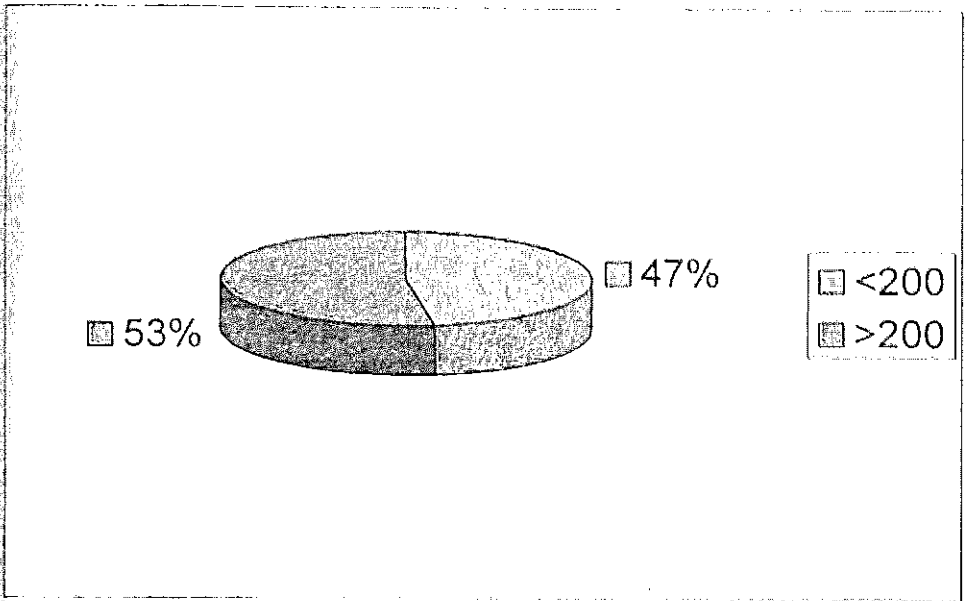


FIGURA 1. Total de pacientes divididos en grupos de acuerdo a las cifras de células CD4 reportadas.

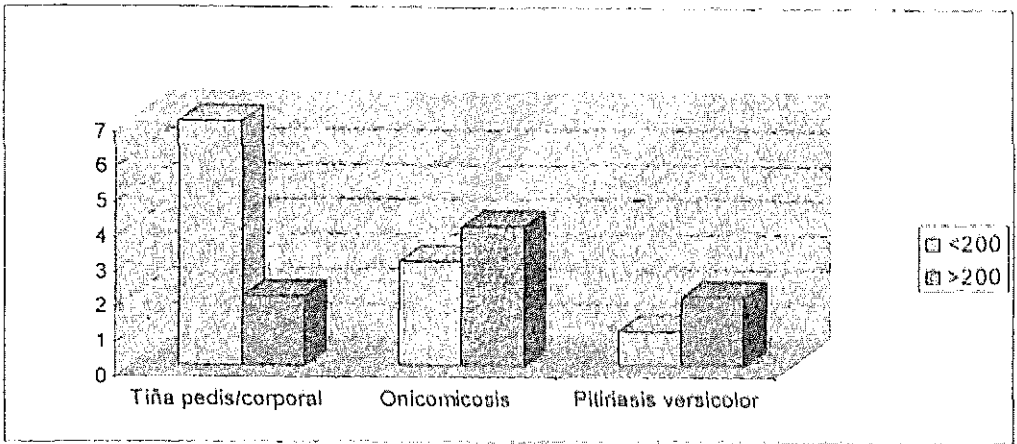


FIGURA 2. Diagnósticos clínicos emitidos según cada grupo

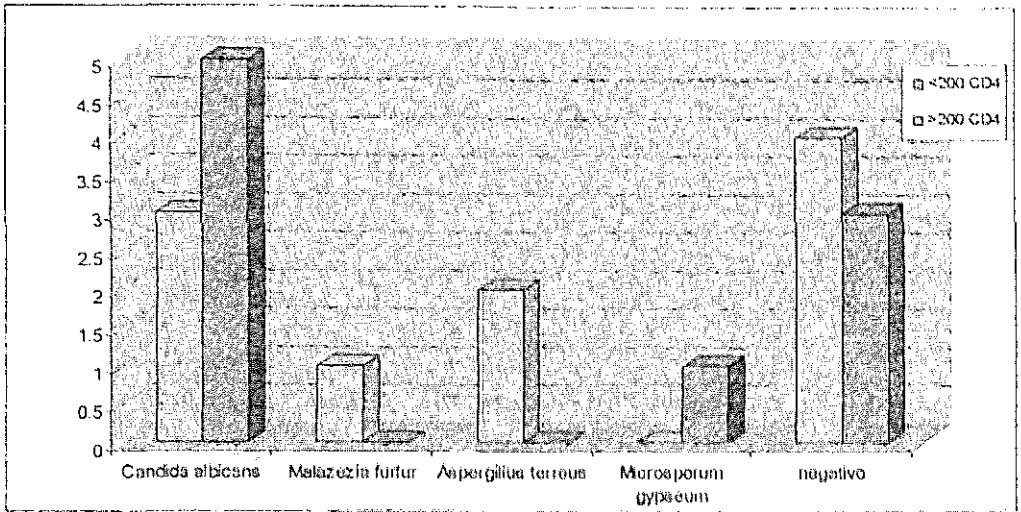


FIGURA 3. Grupos de pacientes según agente etiológico encontrado en el cultivo para hongos

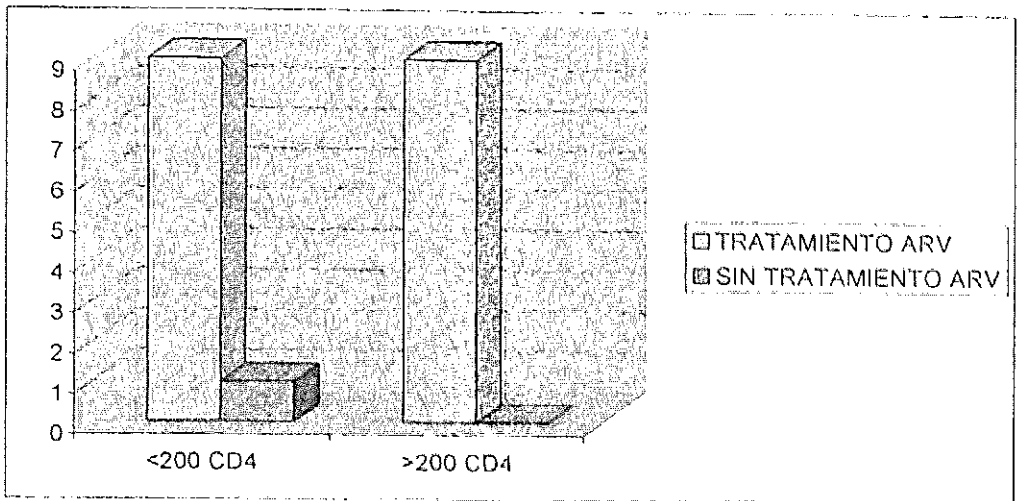


FIGURA 4. Total de pacientes que recibían tratamiento antirretroviral (HAART).

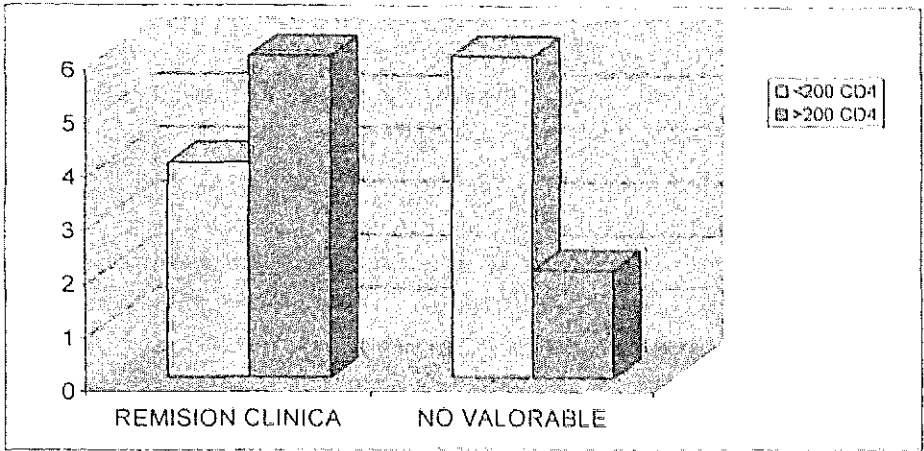


FIGURA 5. Grupos en relación a la remisión clínica valorados al mes de tratamiento antifúngico

DISCUSION:

Las infecciones de la piel son las alteraciones más frecuentemente encontradas en los pacientes con infección por VIH, entre ellas las que son de origen micótico ocupan un 10 a un 20%. En el presente estudio observamos que de las micosis superficiales la más frecuente encontrada fue la tiña pedis y la corporal, seguida de la onicomycosis y pitiriasis versicolor, sin que existiera diferencia significativa entre ambos grupos en relación a la cuenta celular de linfocitos CD4

En una revisión que se hizo de las manifestaciones cutáneas en pacientes con VIH, en el servicio de dermatología en La Coruña España entre 1997 y 1999, el porcentaje encontrado de micosis superficiales fue para la tiña pedis 22.7%, para la onicomycosis 11.6% y la pitiriasis versicolor tan solo un 3.6%, similar a lo encontrado en nuestro estudio ³.

Así mismo en otra revisión realizada en un estudio conducido durante 4 meses en Brighton, UK, a principios de 1995, en donde examinaron la prevalencia de las enfermedades de la piel en pacientes con infección por VIH en 151 pacientes, encontraron una frecuencia de tiña y onicomycosis de 36% entre pacientes que tenían cuentas de CD4 por arriba de 200 células/ml y 18% entre los pacientes con CD4 por debajo de 200 células/ml. Presumiblemente, la más baja incidencia de tiña y onicomycosis en enfermedad por VIH con cuentas celulares menores de 200 células/ml lo atribuyeron con el tratamiento profiláctico con azoles en dichos pacientes ¹⁴, observándose en nuestro estudio un porcentaje mayor de pacientes con tiña pedis y tiña corporal en los pacientes con células CD4 <200, para la onicomycosis los porcentajes encontrados fueron similares y en cuanto a la pitiriasis versicolor la mayoría ocurrió en pacientes con células CD4 >200.

En cuanto al agente etiológico encontrado, pudimos observar en nuestro estudio que el mayor reporte de los cultivos fue para *Candida albicans*, lo que contrasta con lo reportado en la literatura, ya que el sitio principal de infección por candida es a nivel de mucosas, sin embargo, aunque en menor número se han reportado en las tiñas ungueales principales, causando distrofia de la uña y paroniquia, así como intertrigo que se manifiesta como una

erosiva y macerada erupción roja en los pliegues de los pies.¹⁸ Y para las demás tiñas incluyendo la tiña corporal e inguinal el principal agente etiológico reportado es el *T. rubrum* mismo que no fue reportado en ningún cultivo en nuestro estudio, sin embargo si fueron reportados otros hongos diferentes como *Aspergillus terreus* y *Microsporium gypseum*, como ya se mencionó en menor proporción que las especies de *Candida* y repitiéndose la toma de muestra y el cultivo en dos ocasiones para descartar que se tratará de un contaminante del laboratorio.

De todos los pacientes valorados en nuestro estudio el mayor porcentaje se encontraba en tratamiento antirretroviral con esquema HAART, presentando un curso clínico similar al de los pacientes inmunocompetentes, de igual manera la respuesta clínica fue satisfactoria en los dos grupos en los que se dividieron, con remisión de todos los pacientes tratados con antifúngicos orales al primer mes de su evaluación. Esto confirma lo analizado en otros estudios¹⁸ de que las personas efectivamente tratadas con HAART tienden a tener menos frecuentes infecciones epidérmicas y de las uñas, incluso tienden a desaparecer sin terapia antifúngica en algunos casos, en otros responden mejor al tratamiento y tienen poca recurrencia, ya que existe una recuperación del estado inmunológico.

CONCLUSION:

1. En el presente estudio no hubieron diferencias en el número de pacientes en ambos grupos según la cuenta celular de linfocitos CD4, situación que no influyó en la remisión clínica de los pacientes
2. Las micosis superficiales más frecuentes fueron las tiñas tanto del cuerpo como de los pies, en los pacientes con < 200 CD4, seguida de la onicomycosis que estuvo presente en mayor número en el grupo contrario.
3. *Candida albicans* fue el agente etiológico más aislado en ambos grupos.
4. El tratamiento antirretroviral mejoró la respuesta inmunológica de los pacientes con lo que se obtuvo una remisión clínica en todos los pacientes al mes de tratamiento antifúngico.

BIBLIOGRAFIA:

1. Moylett E H, Shearer W T. HIV: clinical manifestations. *J. Allergy Clin Immunol.* 2002;110:3-15.
2. Cooper DA, Gold J, Maclean P, Donovan B, Fintayson R, Barnes TG, et al. Acute AIDS retrovirus infection. definition a clinical illness associated with seroconversion. *Lancet* 1985;1:537-40.
3. Afergut K, Cockerell CJ. Update on the cutaneous manifestations of HIV infection. *Dermatol Clin* 1999; 17:445-71.
4. Porras B, Costner M, Friedman-Kien AE, Cockerell CJ. Update on cutaneous manifestations of HIV. *Med Clin North Am* 1998;82:1033-80.
5. Almagro M, García J, Fonseca E. Manifestaciones cutáneas actuales de la infección por el VIH. *Piel.* 2000;15:256-66.
6. Belsito DV, Sanchez MR, Baer R, et al. Reduced Langerhans' cell Ia antigen and ATP-ase activity in patients with acquired immunodeficiency syndrome. *N Engl J Med* 1984;310:1279-82.
7. Martínez E, Gatell Y, Moran Y, et al. High incidente of herpes zoster in patients with AIDS soon after treatment with protease inhibitors. *Clin Infect Dis* 1998;27:1510-13.
8. Osborne G, Taylor C, Fuller L. The management of VIH-related skin diseases part I: Infections. *I Journal of STD & AIDS.* 2003,14:78-88.
9. Cather J, Lane D, Duvic M "Intrinsec" skin disorders in VIH *Dermatologic Therapy.* 1999;12:34-44.
10. Goldstein B, Berman B, Suenik E, et al. Correlation of skin disorders with CD4 lymphocyte counts in patients with HIV/AIDS. *J Am Acad Dermatol* 1997;36:262-266.
11. Chang Y, Cesarman E, Pessin MS, et al. Identification of herpesvirus-like DNA sequencers in AIDS-associated Kaposi's sarcoma. *Science* 1994;266:1865-69.

13. Dicter M. Human Herpesvirus 8 and Kaposi's sarcoma. *Semin Cutan Med Surg* 1997;16:181-187.
14. Muñoz Pérez MA. Manifestaciones cutáneas del SIDA. *Piel* 2000;15:256-66.
15. Williamson K, Reboli AC, Manders SM. Protease inhibitor-induced lipodystrophy. *J Am Acad Dermatol* 1999;40:635-6.
16. Ward HA, Russo GG, Shum J. Cutaneous manifestations of antiretroviral therapy. *J Am Acad Dermatol*, 2002;46:284-92.
17. Jensen BL, Weissman K, Sindrup JH, Sondergaard J, Schmidt K. Incidence and prognostic significance of skin disease in patients with HIV/AIDS: a 5 year observational study. *Acta Derm Venereol.* 2000;80:140-3
18. Jonson RA. Dermatophyte infections in human immune deficiency virus (HIV) disease. *J Am Acad Dermatol* 2000;43:S135-42
19. Wolfson J., Sober A., Rubin R. *Dermatologic Manifestations of Infections in Immunocompromised Patients.* 2ª ed. México: Mc Graw-Hill Interamericana; 1998.
20. Tschachler E, Bergstresser PR, Stingl G. HIV-related skin diseases. *The Lancet.* 1996;348:659-63.
21. Spira R, Mignard M, Doutré MS, Morlat P, Dubis F. Prevalence of Cutaneous Disorders in a Population of HIV-Infected Patients. *Arch Dermatol.* 1998;134:1208-11.
22. Costner M, Cockerell C. The Changing Spectrum of the Cutaneous Manifestations of HIV Disease. *Arch Dermatol* 1998;134:1290-92.

AGRADECIMIENTOS:

A Dios por haberme permitido llegar hasta el final y darme la fortaleza de seguir adelante en todo momento.

A mi esposo amado y compañero de mi vida Salomón, por su amor, apoyo y comprensión en todo momento.

A mi pequeño hijo Salomón Mizraim y al nuevo ser que pronto tendré en mis brazos, quienes son el principal impulso que me lleva a seguir siempre adelante.

A mis queridos padres Victoria y Jacob, quienes han estado siempre brindándome su amor y apoyo incondicional.

A todos mis maestros, compañeros y amigos que me brindaron su apoyo sincero.