

SIDA: Epidemiología y dermatopatías asociadas

J. Gutiérrez de la Peña, M. Tomás Salva*

En 1981 la literatura médica comenzó a describir casos inexplicables de las rarísimas neumonías por *Pneumocystis carinii* y de los también extraños sarcomas de Kaposi, en varones homosexuales de California y Nueva York. A partir de entonces se implanta la vigilancia en todos los Estados Unidos, convencidos de que se trataba de una nueva enfermedad relacionada con homosexuales y ADVP (adictos a drogas por vía parenteral) fundamentalmente, y en septiembre de 1982 se establecen por los CDC (Centers for Disease Control) los criterios diagnósticos y la definición de la enfermedad, revisados y ampliados posteriormente. En mayo de 1983 Barré-Sinoussi, Chermann y Moutaigner del Instituto Pasteur aislaron el retrovirus responsable de la enfermedad.

El SIDA es el síndrome caracterizado por un fallo inmunitario, especialmente de los linfocitos Th, causado por la infección por el VIH (virus de la inmunodeficiencia humana) que, como consecuencia, permite la aparición de infecciones oportunistas que van minando la salud del paciente hasta la muerte. Es, pues, la combinación de diferentes procesos que varían según las posibilidades de infección por agentes oportunistas diversos.

Etiología. Patogenia

El VIH, o mejor los VIH, son retrovirus

Especialista en Dermatología y Enfermedades de Transmisión Sexual. * Especialista en Medicina del Trabajo. Académico Correspondiente.

ARN que cuentan con una retrotranscriptasa capaz de llevar la información genética en sentido inverso al habitual.

Existen dos tipos, el VIH-1 y el VIH-2, cuyos ADN difieren al menos en un 30 %, pero tienen la misma morfología, linfotropismo y efecto citopático, por lo que parecen proceder de un progenitor común. Son esféricos, de unos 100 a 120 nm. Su cubierta es espiculada y por debajo de ella la cápside es icosaedra. La estructura genética del VIH es muy compleja. Sus constituyentes genéticos mutan fácilmente, bien por mutaciones puntuales o bien por inserción o delección de pequeños segmentos de ácidos nucleicos.

El VIH causa un proceso continuo, que ocasiona un deterioro de la función inmune, especialmente de los linfocitos Th y del SNC. El virus se injerta y replica en el genoma de la célula huésped, que muere al sobrepasarse su capacidad de reconstruir la membrana celular dañada por la liberación de los virus.

La historia natural del SIDA se puede estudiar estableciendo una serie de etapas evolutivas: a la infección aguda le sigue la fase de infección asintomática o de latencia —que habitualmente dura de dos a cuatro años— que conduce, después de la frecuente aparición de un SLA (síndrome linfoadenopático) o de un CRS (complejo relacionado con el SIDA), a la fase final de la infección, denominada SIDA constituido, en la que el deterioro de la función inmune es tan intenso que aparecen un conjunto de procesos causados por microorganismos, la mayoría de ellos oportunistas, y/o síndromes encefalopáticos, que llevan a la muerte indefectiblemente.

Se calcula que cada año enferman entre 2-15 % de los infectados.

Epidemiología

Fuente de infección

La transmisión del VIH se realiza a partir de la sangre, en la que se encuentran los

linfocitos Th y monocitos infectados y en menor cantidad en forma libre.

A partir de la sangre el virus libre o bien dentro de los linfocitos pueden pasar a otros líquidos orgánicos que tienen diversa importancia en la transmisión: semen, secreciones vaginales, leche materna, saliva, lágrimas, secreciones bronquiales, LCR...

Mecanismos de transmisión

En la actualidad, al investigarse la sangre procedente de toda donación, la infección por transfusión sanguínea es imposible.

El vehículo de la transmisión sexual es fundamentalmente el semen: un solo eyaculado contiene miles de linfocitos mientras que la secreción vaginal los contiene en una proporción mucho menor. Aumentan el riesgo de infección en las relaciones homosexuales la promiscuidad, la recepción pasiva del coito anal, la relación coital lengua-ano pasiva y la inserción del puño en el recto. En las relaciones heterosexuales se ha señalado una mayor frecuencia de contagio del varón a la mujer que a la inversa, junto al incremento del riesgo por la promiscuidad y el coito anal.

La concurrencia de otras ETS, en particular las que provocan ulceraciones genitales, entraña un mayor riesgo de infección. La drogadicción por inyección intravenosa es otro mecanismo de transmisión. Se debe a la utilización de una misma jeringuilla o aguja para inyectarse la droga. Muchos homosexuales son, además, drogadictos y existe una relación estrecha entre drogadicción y prostitución.

Es peligroso, asimismo, compartir las hojas de afeitar, los pendientes, las agujas de acupuntura y las de tatuajes.

En los centros asistenciales, especialmente en los hospitales, existe un gran contacto con el enfermo de SIDA, con sus secreciones y excreciones y, de un modo especial, con la sangre. De ahí que el CDC, en enero de 1990, definiera la exposición ocupacional al VIH como aquella que ocurre en el puesto de trabajo durante la jor-

nada laboral e implique riesgo de infección.

La transmisión perinatal se produce a través de la placenta y ocurre en un 70 %, aproximadamente.

Finalmente señalemos que si bien es posible la transmisión por artrópodos, esta es excepcional.

Estadísticas

El mes de enero de 1992 la OMS cuantificó por encima de los 440.000 los casos de SIDA existentes en el mundo, y en dos millones y medio millón los portadores del virus en América y Europa, respectivamente.

	SIDA en el mundo*
América	277.042 casos
África	172.463 »
Europa	66.545 »
Oceanía	3.670 »
Asia	1.442 »
Total	501.272 »

* Julio de 1992

Hasta diciembre de 1987 el CDC de Atlanta había registrado cincuenta mil casos del síndrome en los EE.UU., cifra que se dobló apenas año y medio más tarde, en agosto de 1989. En diciembre de 1991 el número de enfermos acumulados ascendía ya a 206.392, de los cuales más de la mitad, 133.232, habían fallecido. Tres meses después, abril de 1992, la cifra de afectados subía en los EE.UU. a 213.641.

España ocupa en Europa, tras Francia e Italia, el tercer lugar en cuanto a casos contabilizados de SIDA, aunque su tasa es la más alta de la Comunidad: en apenas tres meses, la evolución de los casos registrados desde junio (14.533) hasta septiembre (15.678) de 1992 ha elevado la tasa desde 373 a 402,4.

Baleares acumula hasta el pasado 30 de septiembre 380 casos del síndrome,¹ de los que 117 habían fallecido. El grupo de riesgo más numeroso es el de ADVP con 204 enfermos, seguido de los homo/bisexuales con 96, mientras que el colectivo que combina ambos factores de riesgo alcanza los 7 casos notificados. El grupo de



Fig. 1. Herpes simple genital en paciente adicto a drogas por vía parenteral y seropositivo a VIH.

transmisión heterosexual suma 24 enfermos, el de riesgo desconocido, 18 registros; la transmisión perinatal ha ocurrido en 14 ocasiones, y en los receptores de hemoderivados y de transfusiones, en 12 y en 4, respectivamente.²

El municipio de Palma acumula 226 casos, es decir, el 59,47 % del total de afectados por el síndrome. La Part Forana de Mallorca suma 39 afectados, nueve más que el conjunto de Menorca. Finalmente, Ibiza acumula 57 registros, lo que supone un 15 %.

Dermatopatías y SIDA

Ya en el SLA, que suele preceder al SIDA, junto a las adenopatías simétricas características eventualmente aparecen afecciones cutáneas: la leucoplasia oral, que evoluciona a tumor escamoso, herpes zoster, dermatitis seborreica o alergia cutánea, todas ellas de mal pronóstico puesto que

indican una cercana aparición del SIDA. En el CRS se incluyen como hallazgos diagnósticos infecciones como la candidiasis oral, el herpes zoster y la tuberculosis diseminada, o dermatopatías como la dermatitis seborreica o la alopecia.

Finalmente, en la fase final de la infección por VIH o SIDA constituido, los trastornos inmunitarios han llegado a tal extremo que el paciente padecerá un elevado número de infecciones, de gran variabilidad etiológica. Igualmente, aparecen tumores debido a la disminución de la vigilancia inmunológica.

Infecciones

Las ocasionadas por gérmenes oportunistas constituyen el tipo de diagnóstico más frecuente del síndrome, y se ha establecido en 285 ocasiones (75 %) en pacientes de nuestras islas.

1. Virales, por Herpes virus (fig. 1), Her-



Fig. 2. *Pyodermitis por Estafilococo Aureus en enfermo de SIDA.*

pes zoster, Citomegalovirus, virus de Epstein-Barr, relacionado probablemente con la leucoplasia oral vellosa, papovavirus productores de condilomas acuminados, poxvirus causantes de molluscum contagiosum y vasculitis leucocitoclásticas por inmunocomplejos formados por antígenos víricos VIH.

2. Bacterianas, habitualmente extensas, cuyo agentes causantes son muy diversos: *Staphylococcus aureus* (fig. 2), *Pseudomonas aeruginosa*, etc.

3. Micobacterianas, causadas tanto por las especies productoras de la tuberculosis en el hombre como por micobacterias atípicas.

4. Micótica, entre las que destacan la *Cándida albicans*, que provoca estomatitis (fig. 3), las levaduras pitiriospóricas, que originan dermatitis seborreicas (fig. 4), diferentes dermatofitos causantes de tiña y diferentes agentes responsables de micosis profundas: *Criptococo neoformans*, *Histoplasma capsulatum*, *Aspergillus*, *Alternaria*...

5. Protozoicas, como la dermatosis por *Pneumocistis carinii*, la toxoplasmosis o la amebiasis.

6. Parasitosis por ácaros, que provocan extensas escabiosis atípicas y sarna noruega (fig. 5), con placas costrosas y purulentas.

Neoplasias

1. Sarcoma de Kaposi: Es una neoplasia multicéntrica de células endoteliales y dendrocitos. Era, hasta la aparición del SIDA, un tumor raro, característico de la cuenca oriental mediterránea o bien secundario a tratamientos inmunosupresores en los receptores de trasplantes.

Afecta a un tercio de los enfermos de SIDA, y en especial a los infectados homosexuales. Ha sido diagnosticado en 37 afectados del síndrome en Baleares, de los que 31 (83,78 %) eran homo o bisexuales. Aunque interesan, sobre todo, cara, mucosa oral, cuello, tórax y brazos, las lesio-



Fig. 3. *Candidiasis bucal o muguet, y estomatitis angular por Cándida.*

nes pueden ser ubicuas y consisten en máculo-pápulas, con tendencia confluyente y coloración rosada o violácea (figs. 6 y 7). La histología, clave del diagnóstico, demuestra proliferación vascular endotelial y extravasación eritrocitaria.

2. Angiomatosis bacilar: Proliferación angiomatosa pápulo-nodular motivada por el germen responsable de la enfermedad por arañazo de gato. Debe establecerse el diagnóstico diferencial con el sarcoma de Kaposi.

3. Linfomas malignos: la enfermedad de Hodgkin, al igual que otros linfomas malignos, puede complicar un cuadro de SIDA. Hasta la fecha se han diagnosticado en 11 enfermos (2,89 %) de nuestra Comunidad Autónoma.

Notas

1. El total de casos notificados había ascendido, el 31 de octubre de 1992, a 392.

2. En un caso no consta el grupo de riesgo al que pertenecía el paciente.

3. Agradecemos la colaboración recibida del Departamento de Estadística de la Conselleria de Sanitat i Seguretat Social del Govern Balear.

Bibliografía

1. Centers for Disease Control. Classification system for human T-lymphotropic virus type III/lymphadenopathy associated virus infections. *MMWR*, 1986; 25: 334-339.
2. Dover JS, Johnson RA. Cutaneous manifestations of human immunodeficiency virus infection. Part I. *Arch. Dermatol*, 1991; 127: 1.383-1.391.
3. Dover JS, Johnson RA. Cutaneous manifestations of human immunodeficiency virus infection. Part II. *Arch Dermatol*, 1991; 127: 1.549-1.558.
4. Mertz GJ. Genital herpes simplex virus infections. *Med Clin North Am*, 1990; 74: 1.433-1.454.
5. Naher H, Gismann L, Von Knebel Doeberitz C, Von Knebel Doeberitz M, Greenspan JS, Greenspan D, Petzoldt D, Elder L, Freese UK. Detection of Epstein-Barr virus-DNA in tongue epithelium of human immunodeficiency virus-infected patients. *J Invest Dermatol* 1991; 97: 421-424.



Fig. 4. Dermatitis seborreica facial en paciente VIH +.

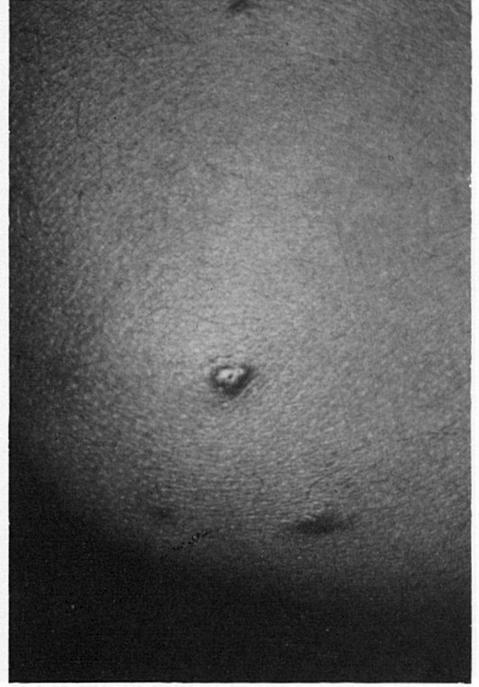
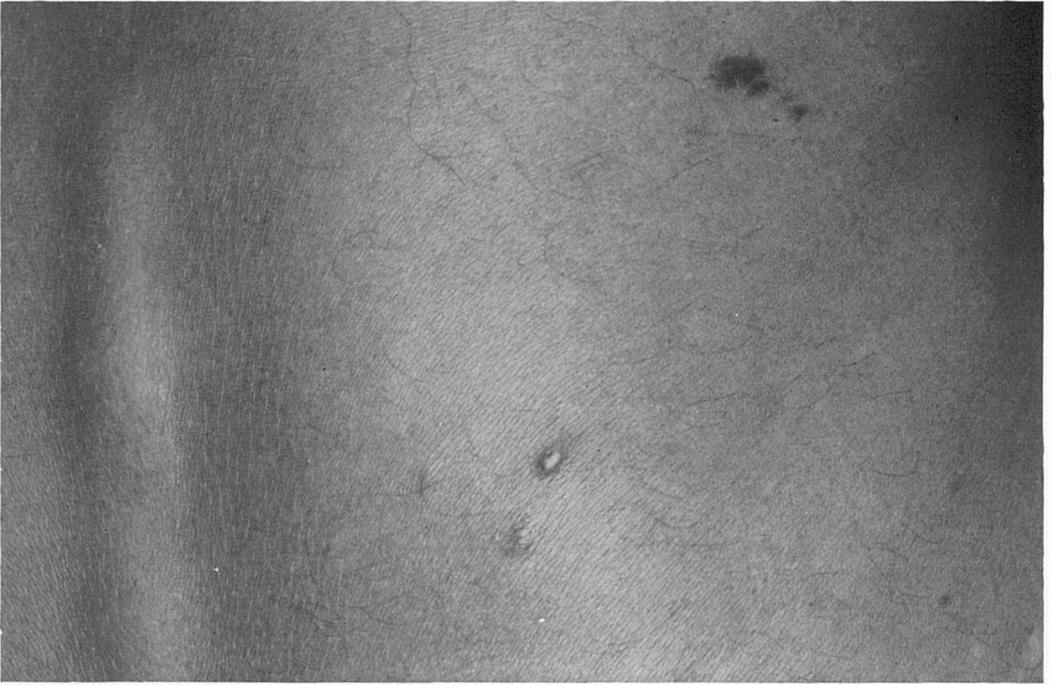


Fig. 6.



Fig. 5. Sarna Noruega en enfermo de SIDA.



Figs. 6 y 7. Típicos nódulos eritemato-violáceos del Sarcoma de Kaposi en homosexual afecto de SIDA.

6. S.I.D.A. Publicación Oficial de la Sociedad Española Interdisciplinaria de SIDA. Información epide-

miológica. Vol 3, Números 3, 5, 7, 8, y 9. Marzo-
Octubre 1992.