

## Psoriasis e infección por el VIH

---

En algunos casos, las enfermedades cutáneas pueden hacer sospechar la infección por el VIH en personas que desconocen ser portadoras de este virus. Éste es el caso de la psoriasis. La psoriasis de los pacientes con infección por el VIH se asocia con una mayor inmunodeficiencia, y habitualmente aparece cuando los linfocitos CD4 han caído por debajo de las 100 células/ $\mu$ l. La patogenia de esta enfermedad en el paciente con infección por el VIH aún no está aclarada. Se cree que podría afectar o comprometer, al menos en parte, algunos mecanismos comunes, como lo sugiere el hecho de que el tratamiento antirretroviral pueda mejorar su clínica.

**A.M. Martín Rubio, M. Omar Mohamed,  
A.B. Romero Fernández, G. Duro Ruiz  
y J.J. Hernández Burrueto**  
Unidad de Enfermedades Infecciosas.  
Servicio de Medicina Interna.  
Hospital Universitario Ciudad de Jaén.

La psoriasis es una dermatosis frecuente, que afecta al 1-2% de la población general. Puede observarse en todos los estados de la infección por el VIH con una frecuencia similar a la de la población seronegativa. No se han encontrado diferencias entre los distintos grupos de transmisión.

### Características clínicas

Las formas clínicas de la psoriasis en el paciente infectado por el VIH no difieren de las que se desarrollan en la población seronegativa: psoriasis en gota, en placas (fig. 1), pustulosa y eritrodermia psoriásica.

En los pacientes sin historia de la enfermedad cutánea, la psoriasis se desarrolla habitualmente después de la seroconversión. Por otra parte, la psoriasis puede estar presente antes de la infección por el VIH y puede sufrir un repentino empeoramiento con el desarrollo del sida. Obuch et al, en su clásico trabajo, distinguieron dos grupos de pacientes con infección por el VIH y psoriasis:

1. El primer grupo (un tercio de todos los casos) era aquel en el que la psoriasis estaba presente antes de la infección por el VIH y el paciente refería historia familiar de psoriasis. La enfermedad cutánea aparecía alrededor de la segunda década de la vida. Era más frecuente la típica psoriasis en placas, la psoriasis en gota o la eritrodermia psoriásica.

2. El segundo grupo (dos tercios de los casos) era en el que la psoriasis se desarrolló después de la infección por el VIH, tras un promedio de infección de unos 5 años. La edad de estos pacientes era superior y un menor número de pacientes tenía una historia familiar de psoriasis. Este grupo presentaba con mayor frecuencia afección palmoplantar que recordaba a la queratodermia blenorragica del síndrome de Reiter (fig. 2) y artropatía. Los patrones de psoriasis observados con mayor frecuencia fueron la psoriasis en placas, psoriasis acral con queratodermia palmoplantar, psoriasis invertida, psoriasis pustulosa y eritrodermia psoriásica.

La psoriasis en las uñas habitualmente se asocia con psoriasis en la piel, pero puede ocurrir aisladamente. Es frecuente el piqueado ungueal (*pitting*) a modo de



Fig. 1. Lesiones en placas en un paciente con psoriasis vulgar e infección por el VIH. Placas eritematosas bien delimitadas, cubiertas de escamas nacaradas, localizadas en la rodilla.



Fig. 2. Psoriasis palmoplantar en paciente con infección por el VIH. Nótense las pústulas propias de las psoriasis pustulosas que también padecía este paciente.

depresiones que semejan la superficie de un dedal, onicólisis e hiperqueratosis subungueal (fig. 3).

La gran mayoría de los pacientes seropositivos con psoriasis presentan lesiones faciales e intertriginosas parecidas a las de la dermatitis seborreica, a las que por ello se llama seborriasis.

Aunque la psoriasis puede aparecer en cualquier estadio clínico de la infección por el VIH, se ha comunicado que la gravedad de la psoriasis tiende a reflejar el estadio de la infección por el VIH y empeora a medida que lo hace ésta. En general, se puede decir que pacientes con infección por el VIH asintomáticos tienden a tener psoriasis leve, mientras que los pacientes con bajo recuento de CD4 generalmente padecen psoriasis grave.

Respecto a la artritis psoriásica únicamente cabe señalar que se da con una frecuencia seis veces mayor en los pacientes infectados por el VIH que en los seronegativos con psoriasis. Muestra afección poliarticular y asimétrica, de predominio en miembros inferiores, a menudo acompañada de entesopatía y su curso es pro-



Fig. 3. Piqueteado ungueal y onicólisis en el paciente de la figura anterior. Nótense la presencia de dactilitis, frecuente en los pacientes con afección palmoplantar.

gresivo (el número de articulaciones afectadas tiende a aumentar con el tiempo). A menudo es refractaria al tratamiento convencional. Al contrario de lo que ocurre en el síndrome de Reiter, el compromiso sacroilíaco y axial es raro en estos pacientes. No se ha observado correlación entre la gravedad de las lesiones cutáneas y la prevalencia de artritis psoriásica en pacientes infectados por el VIH.

Las similitudes clínicas entre síndrome de Reiter, psoriasis pustulosa y artropatía psoriásica, junto con su asociación con el antígeno HLA-B27 en estos pacientes, han llevado a algunos autores a considerarlos manifestaciones de un proceso común.

### Hallazgos histológicos

Además de la histología propia de la psoriasis, en la que no se va a entrar aquí, se ha visto que es característico de los pacientes con infección por VIH, y algunas otras lesiones cutáneas asociadas a esta infección, la presencia de queratinocitos necróticos aislados en la epidermis y numerosas células plasmáticas en el infiltrado dérmico. Estos hallazgos deben alertar sobre una posible infección por el VIH en un paciente con la histología propia de la psoriasis.

### Patogenia

En la patogenia de la psoriasis del paciente infectado por el VIH se han sugerido distintos factores. Así, las alteraciones inmunológicas debidas a la infección por el VIH podrían actuar como desencadenantes de la psoriasis. Nos referimos entre otros mecanismos al relativo aumento de linfocitos CD8 respecto a los linfocitos CD4 que se produce en la infección por el VIH. Los linfocitos CD8 activados podrían infiltrar la epidermis y provocar la activación y la proliferación secundaria de los queratinocitos.

Por otra parte, el propio VIH podría tener un papel directo en la patogenia de la psoriasis al favorecer la hipoproliferación de las células epiteliales mediante la inducción de la secreción de factores de crecimiento de estas células.

Además, las repetidas infecciones cutáneas (estafilocócicas, estreptocócicas o candidásicas) que sufren estos pacientes también podrían exacerbar la psoriasis, al actuar como superantígenos que interaccionan con los linfocitos T. Por ello se debe descartar siempre la sobreinfección de las lesiones cutáneas ante el empeoramiento de un cuadro de psoriasis. Asimismo, debemos descartar la implicación de fármacos que pueden desencadenar brotes de psoriasis (tabla 1) que el paciente haya podido tomar por otra causa.

## Curso y pronóstico

Cómo se ha mencionado anteriormente, en general se puede afirmar que la evolución de la psoriasis se correlaciona con la evolución de la infección por el VIH, ya que habitualmente la enfermedad cutánea es más grave a medida que avanza el grado de inmunosupresión.

## Tratamiento

El primer paso ante la exacerbación de unas lesiones psoriásicas es descartar una sobreinfección de las lesiones. A menudo un ciclo de antibióticos antiestafilocócicos mejorará el cuadro.

Está comprobado que el tratamiento antirretroviral mejora la psoriasis asociada a la infección por el VIH. En concreto la zidovudina (AZT) tiene un efecto antipsoriásico que es dependiente de la dosis de larga duración, y sin relación con el número de células CD4 del paciente. El efecto antipsoriásico del AZT se debe, entre otros factores no bien conocidos, a su interferencia en la síntesis de ADN y por ello a una disminución de la proliferación de los queratinocitos.

Aunque se puede utilizar los tratamientos tópicos habituales (emolientes, queratolíticos, alquitranes, ditranol, calcipotriol y corticoides), éstos muchas veces son ineficaces en este tipo de pacientes. Serán útiles sobre todo en la enfermedad leve o localizada.

El etretinato es a menudo la solución más satisfactoria, pues se ha demostrado que las lesiones mejoran y no se producen grandes efectos secundarios. Es necesario realizar control de la función hepática.

El tratamiento con fototerapia puede usarse, pues a pesar de que es potencialmente inmunosupresor algunos estudios han demostrado su seguridad, siempre que se haga con precaución y sólo en las zonas afectadas. Algunos autores utilizan etretinato antes de aplicar la fototerapia. Aunque se ha demostrado una elevación transitoria de la carga viral con la fototerapia, no se ha

**TABLA 1**  
**Fármacos que pueden desencadenar un brote de psoriasis**

Sales de litio
Bloqueadores beta
Antimaláricos
AINE
IECA

AINE: antiinflamatorios no esteroideos; IECA: inhibidores de la enzima conversiva de la angiotensina.

comprobado una aceleración de la infección por el VIH. Sí se ha demostrado que la fototerapia empeora la evolución del sarcoma de Kaposi, por lo que su existencia es una contraindicación para usar este tipo de tratamiento.

Por último, si los pacientes no responden a ninguna de las medidas anteriores, se podría intentar el uso de metotrexato o de ciclosporina A. Estas sustancias en teoría estarían contraindicadas, ya que son potentes inmunosupresores, y por tanto empeorarían la progresión de la enfermedad viral. Sin embargo, se han publicado distintos casos en los que han sido utilizadas con éxito. De todos modos deben utilizarse con mucha precaución y siempre a la menor dosis posible.

Por último, y como tratamientos anecdóticos, se han descrito respuestas de las lesiones cutáneas a la ranitidina, la cimetididina y la pentoxifilina, entre otros.

## Conclusiones

Ante un paciente con psoriasis hay una serie de situaciones que deben hacer sospechar una infección por el VIH subyacente, como son: *a*) las formas clínicas poco habituales (psoriasis invertida, psoriasis pustulosa, afeción palmoplantar y articular); *b*) biopsia cutánea que revele la presencia de queratinocitos necróticos en epidermis y/o células plasmáticas en el infiltrado dérmico, y *c*) la falta de respuesta al tratamiento habitual. En estas circunstancias es aconsejable descartar la infección por el VIH antes de iniciar un tratamiento inmunodepresor potencialmente peligroso que podría agravar la inmunodeficiencia del paciente e inducir la aparición de infecciones oportunistas. El tratamiento antirretroviral sería el tratamiento de elección en estos pacientes.

## Agradecimientos

Queremos expresar nuestro agradecimiento a la Sra. Carmen Rueda, fotógrafa de nuestro hospital, autora de las imágenes aparecidas en este trabajo.

## Bibliografía recomendada

Arnett FC, Reveille JD, Duvic M. Psoriasis and psoriatic arthritis associated with human immunodeficiency virus infection. *Rheum Dis Clin North Am* 1991;17:59-78.

- Badger J, Berger TG, Gambla C, Koo JY. HIV and psoriasis. *Clin Rev Allergy Immunol* 1996;14:417-31.
- Buccheri L, Katchen BR, Karter AJ, Cohen SR. Acitretin therapy is effective for psoriasis associated with human immunodeficiency virus infection. *Arch Dermatol* 1997;133:711-5.
- Díez F, Del Hoyo M, Serrano S. Zidovudine treatment of psoriasis associated with acquired immunodeficiency syndrome. *J Am Acad Dermatol* 1990;22:146-7.
- Dover J, Johnson R. Cutaneous manifestations of human immunodeficiency virus infection. *Arch Dermatol* 1991;127:1549-58.
- Kaplan MH, Sadick NS, Wieder J, Farber BF, Neidt GW. Antipsoriatic effects of zidovudine in human immunodeficiency virus-associated psoriasis. *J Am Acad Dermatol* 1989;20:76-82.
- Lázaro P, Suárez R. Actualización en el tratamiento de la psoriasis. *Inf Ter Sist Nac Salud* 2001;25:105-10.
- Montazeri A, Kanitakis J, Bazex J. Psoriasis and HIV infection. *J Int J Dermalol* 1996;35:475-9.
- Mallon E, Bunker CB. HIV-associated psoriasis. *AIDS Patient Care STDs* 2000;14:239-46.
- Obuch ML, Maurer TA, Becker B, Berger TG. Psoriasis and human immunodeficiency virus infection. *J Am Acad Dermatol* 1992; 27:667-73.
- Ranki A, Puska P, Mattinen S, Lagerstedt A, Krohn D. Effect of PUVA on immunologic and virologic findings in HIV-infected patients. *J Am Acad Dermatol* 1991;24:404-10.
- Reveille JD, Conant MA, Duvic M. Human immunodeficiency virus-associated psoriasis, psoriatic arthritis, and Reiter's syndrome: a disease continuum? *Arthritis Rheum* 1990;33:1574-8.
- Tourne L, Durez P, Van Vooren JP, Farber CM, Liesnard C, Heenen M, et al. Alleviation of VIH-associated psoriasis and psoriatic arthritis with cyclosporine. *J Am Acad Dermatol* 1997; 37: 501-2.
- Tschachler E, Bergstresser PR, Stingl G. Enfermedades cutáneas relacionadas con el VIH. *Lancet* (ed. esp.) 1997;30:68-71.