

<https://doi.org/10.24245/dermatolrevmex.v65i4.5441>

Psoriasis asociada con el VIH-SIDA

HIV/AIDS-associated psoriasis.

Franky Úsuga-Úsuga,^{1,4} Oscar Quirós-Gómez,² Luis Alfonso Correa,^{3,4} Margarita Velásquez-Lopera^{3,4}

Resumen

ANTECEDENTES: La psoriasis puede ser una manifestación temprana de la infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) o estar presente en todas las etapas del síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA).

OBJETIVO: Describir las características demográficas, clínicas, dermatológicas e histopatológicas de pacientes con comorbilidad de psoriasis e infección por el VIH-SIDA.

MATERIALES Y MÉTODOS: Serie de casos retrospectivos. Entre 1976 y 2016, 1473 registros del Laboratorio de Dermatopatología de la Universidad de Antioquia en Medellín, Colombia fueron casos de psoriasis. Cuatro casos se diagnosticaron en pacientes con infección por VIH-SIDA. Se revisaron las historias clínicas y las placas histológicas.

RESULTADOS: Los casos correspondían a hombres de 27 a 48 años (media: 35-25 ± 8.99). Tres pacientes tenían psoriasis vulgar moderada a grave y SIDA, tres recibían terapia antirretroviral altamente activa y tenían recuentos de LT CD4+ inferiores a 200 células/µL. En las biopsias de piel se observó engrosamiento hialino de la pared de los vasos sanguíneos pequeños, endotelio prominente, filetes nerviosos hipertroficos y edema perivasculares y perineurales. Estos hallazgos son particulares de la concomitancia de psoriasis y VIH-SIDA.

CONCLUSIONES: Todos los pacientes eran hombres adultos con psoriasis vulgar en una fase severa de la enfermedad causada por VIH.

PALABRAS CLAVE: Psoriasis; virus de la inmunodeficiencia humana; VIH; síndrome de inmunodeficiencia adquirida; SIDA.

Abstract

BACKGROUND: Psoriasis can be an early manifestation of human immunodeficiency virus (HIV) infection, or be present at all stages of the acquired immunodeficiency syndrome (AIDS).

OBJECTIVE: To describe the demographic, clinical, dermatological, and histopathological characteristics of four patients with comorbidity of psoriasis and the infection with the HIV-AIDS.

MATERIALS AND METHODS: Retrospective case series. From 1976 to 2016, 1473 records from the Laboratorio de Dermatopatología at Universidad de Antioquia in Medellín, Colombia, were cases of psoriasis. Four cases were diagnosed in patients infected with HIV/AIDS. Medical records and histological plaques were reviewed.

RESULTS: The cases were men, aged 27 to 48 years (mean 35.25 ± 8.99). Three of them had moderate to severe psoriasis vulgaris and AIDS, three received highly active antiretroviral therapy, and showed a CD4+ T-cell count below 200 cells/µL. Skin biopsies displayed hyaline thickening of the wall of the small blood vessels, prominent endothelium, hypertrophic nerve fillets, and perivascular and perineural edemas. These findings are particular for the concomitance psoriasis-HIV/AIDS.

CONCLUSIONS: All patients were adult men, and the psoriasis vulgaris occurred in a severe phase of the disease caused by the HIV.

KEYWORDS: Psoriasis; Human immunodeficiency virus; HIV; Acquired immunodeficiency syndrome; AIDS.

¹ Escuela de Microbiología, Universidad de Antioquia, Medellín, Colombia.

² Grupo de Epidemiología y Bioestadística, Universidad CES, Medellín, Colombia.

³ Sección de Dermatología, Unidad Académica Hospital Universitario San Vicente Fundación, Facultad de Medicina, Universidad de Antioquia, Medellín, Colombia.

⁴ Centro de Investigaciones Dermatológicas (CIDERM), Facultad de Medicina, Universidad de Antioquia, Medellín, Colombia.

Recibido: julio 2020

Aceptado: julio 2020

Correspondencia

Margarita Velásquez Lopera
margarita.velasquez@udea.edu.co

Este artículo debe citarse como:

Úsuga-Úsuga F, Quirós-Gómez O, Correa LA, Velásquez-Lopera M. Psoriasis asociada con el VIH-SIDA. Dermatol Rev Mex 2021; 65 (4): 477-493.

ANTECEDENTES

La psoriasis es una enfermedad de la piel inmunomedida, inflamatoria, crónica y no transmisible. Se caracteriza por placas eritematosas y desquamativas, pápulas, pústulas y la afectación de uñas, articulaciones y entesis.¹ La prevalencia de psoriasis es del 1 al 3% en todo el mundo; sin embargo, en algunos países puede variar entre el 0.09 y el 11.4% según la edad, el origen étnico, el género y el área geográfica.^{1,2} En Colombia, se ha informado una prevalencia del 2%, con un estimado de 960,000 personas afectadas para 2015.³ Las lesiones generalmente se localizan en los codos, las rodillas y el cuero cabelludo; sin embargo, cualquier parte del cuerpo puede verse afectada; la eritrodermia puede incluso afectar más del 80% de la superficie corporal total.⁴ La enfermedad se clasifica según la manifestación clínica en placa (vulgar), guttata (gotas), pustulosa, pustulosa palmoplantar, eritrodérmica, invertida y psoriasis ungueal; la psoriasis vulgar afecta aproximadamente al 90% de los pacientes. La psoriasis ocurre igualmente en hombres y mujeres y a cualquier edad con dos picos de incidencia, entre 16 y 22 años y 50 y 60 años.⁴

La comprensión actual de la patogénesis de la psoriasis la considera una enfermedad inmunomedida con un eje predominante Th17/IL-23, que ocurre en individuos genéticamente susceptibles y que se desencadena y agrava por traumatismos físicos, medicamentos e infecciones.⁵ Agentes infecciosos como los géneros *Streptococcus* y *Staphylococcus* se han asociado con la psoriasis, así como el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH). Este virus puede aumentar la inflamación por mecanismos que no se entienden completamente.^{6,7}

Los posibles mecanismos relacionados son el efecto de la desregulación, la inmunosupresión, la coestimulación y la presentación antigenica. Se postula que las glicoproteínas del VIH, como

BACKGROUND

Psoriasis is an immune-mediated, inflammatory, chronic, and noncommunicable disease of the skin. It is characterized by the presence of erythematous and desquamative plaques, papules, pustules, and the involvement of nails, joints, and enthesis.¹ The prevalence of psoriasis is 1-3% worldwide; however, in some countries, it can vary between 0.09% and 11.4% according to age, ethnicity, gender, and geographical area.^{1,2} In Colombia, a prevalence of 2% has been reported, with an estimate of 960,000 affected people for 2015.³ Lesions are typically located in elbows, knees, and scalp. However, any part of the body can be affected; erythroderma can even compromise more than 80% of the total body surface.⁴ The disease is classified according to the clinical presentation into plaque (vulgaris), guttate (drops), pustular, pustular palmoplantar, erythrodermic, inverted, and nail psoriasis; psoriasis vulgaris affects approximately 90% of patients. Psoriasis occurs equally in men and women and at any age with two incidence peaks, between 16-22 years and 50-60 years.⁴

The current understanding of the pathogenesis of psoriasis considers it as an immune-mediated disease with a predominant Th17/IL-23 axis, that occurs in genetically susceptible individuals, and that is triggered and aggravated by physical trauma, medications, and infections.⁵ Infectious agents like *Streptococcus* and *Staphylococcus* genus have been associated with psoriasis, as well as the human immunodeficiency virus (HIV). This virus can increase inflammation by mechanisms that are not entirely understood.^{6,7}

The possible mechanisms related are the effect of dysregulation, immunosuppression, costimulation, and antigenic presentation. It is postulated that HIV glycoproteins, such as

la gp120, podrían actuar como superantígenos que estimulan y activan las células T CD4+, las células B y los basófilos. El gp120 podría estimular los queratinocitos HLA-DR+, un mecanismo factible para que el VIH cause psoriasis en individuos que anteriormente no eran psoriásicos. Además, se ha sugerido un papel central de las citocinas, como el IFN- γ de las células T CD8+. Sin embargo, la asociación entre la psoriasis y la infección por VIH se considera paradójica.^{7,8,9}

La prevalencia de la psoriasis asociada con el VIH puede variar entre el 2.5 y el 5%.^{8,10} La psoriasis puede ser la manifestación cutánea inicial de una infección por el VIH y está presente durante todas las fases de la enfermedad, incluido el síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA).¹⁰ La edad aproximada de aparición de la psoriasis asociada con el VIH es de 30 años y alrededor del 90% de los pacientes con VIH-SIDA manifiestan alguna enfermedad de la piel. En los pacientes que progresan hacia el SIDA, la psoriasis suele ser más grave y resistente al tratamiento,^{11,12} tiene localización acral o generalizada predominantemente, es más grave, repentina y resistente. Los tipos de psoriasis relacionados con más frecuencia con el VIH-SIDA son la vulgar, la guttata y la eritrodérmica.¹³

Con el objetivo de caracterizar los casos de psoriasis, Ortega y colaboradores revisaron los 51,977 registros recopilados en el Laboratorio de Dermatopatología de la Universidad de Antioquia desde marzo de 1976 hasta marzo de 2016. Encontraron 1473 individuos con psoriasis, el 77.7% de ellos tenía psoriasis vulgar y cuatro de ellos tenían infección por VIH-SIDA.¹⁴ Una caracterización adicional de estos individuos se consideró necesaria debido a la baja frecuencia de la comorbilidad y la exacerbación esperada de los signos y síntomas.

Este estudio describe las características demográficas y las manifestaciones clínicas e

gp120, could act as superantigens that stimulate and activate CD4+ T-cells, B-cells, and basophils. The gp120 could stimulate HLA-DR+ keratinocytes, a feasible mechanism for HIV to cause psoriasis in previously non-psoriatic individuals. Also, a central role for cytokines, such as IFN- γ from CD8+ T-cells, has been suggested. However, the association between psoriasis and HIV infection is considered paradoxical.^{7,8,9}

The prevalence of HIV-associated psoriasis can range from 2.5% to 5%.^{8,10} Psoriasis can be the initial cutaneous manifestation of an HIV infection, and it is present during all phases of disease including Acquired Immunodeficiency Syndrome (AIDS).¹⁰ The approximate age of onset of HIV-associated psoriasis is 30 years, and about 90% of patients with HIV/AIDS develop some skin disease. In patients who progress to AIDS, psoriasis is usually more severe and refractory to treatment,^{11,12} has acral or generalized location predominantly, is more severe, sudden, and recalcitrant. Vulgar, guttate and erythrodermic are the types of psoriasis most frequently associated with HIV/AIDS.¹³

Aiming to characterize the cases of psoriasis, Ortega A., et al. revised the 51,977 records collected in the Laboratorio de Dermatopatología at Universidad de Antioquia from March 1976 to March 2016. They found 1473 individuals with psoriasis, 77.7% of them had psoriasis vulgaris, and four of them had infection with HIV/AIDS.¹⁴ Further characterization of these few individuals was considered necessary due to the low frequency of the comorbidity and the expected exacerbation of the signs and symptoms.

The objective of this study was to describe the demographic characteristics and the clinical and histopathological manifestations of four patients with HIV/AIDS-associated psoriasis.

histopatológicas de cuatro pacientes con psoriasis asociada con el VIH-SIDA.

MATERIALES Y MÉTODOS

Serie de casos retrospectivos de las características demográficas y las manifestaciones clínicas e histopatológicas de cuatro pacientes con psoriasis asociada al VIH-SIDA. Fueron identificados en una investigación previa como la descrita anteriormente y detectados después del final del decenio de 1980. Un coinvestigador especialista en patología realizó una nueva interpretación de los hallazgos histopatológicos en biopsias para confirmar el diagnóstico de psoriasis. Los marcadores para CD38, CD117 y el herpesvirus humano 8 (HHV-8) fueron detectados por inmunohistoquímica.

Los datos demográficos incluyeron el sexo, la edad, la edad de inicio de la psoriasis, el tiempo de evolución de la psoriasis, el tiempo de evolución y el año de diagnóstico de la infección por el VIH. La información clínica comprendía el diagnóstico clínico, la forma de la psoriasis, el tipo y la ubicación de las lesiones cutáneas, las características histopatológicas, el tratamiento de la psoriasis, el recuento de células sanguíneas, la terapia antirretroviral, la carga del VIH y otras enfermedades asociadas al VIH-SIDA. La información se extrajo de los archivos clínicos e histopatológicos y se complementó con la historia clínica de los pacientes del Hospital Universitario San Vicente Fundación.

Consideraciones éticas

Los autores declaran que la identidad de los pacientes fue tratada de manera confidencial. La recopilación de nuevas biopsias de pacientes fue innecesaria; la reinterpretación de los hallazgos histopatológicos se llevó a cabo en biopsias de piel tomadas en el momento del diagnóstico. Este estudio, basado en información documental, se considera una investigación libre de riesgos,

MATERIALS AND METHODS

This study is a retrospective case series of the demographic characteristics and the clinical and histopathological manifestations of four patients with HIV/AIDS-associated psoriasis. They were identified in a previous investigation as previously described and detected after the end of the 80's decade. A co-investigator and pathology resident carried out a new interpretation of the histopathological findings in biopsies to confirm the diagnosis of psoriasis. CD38, CD117, and Human herpesvirus 8 (HHV-8) were detected by immunohistochemistry.

Demographic data included sex, age, age at onset of psoriasis, time of evolution of psoriasis, time of evolution, and year of diagnosis of HIV infection. The clinical information comprised clinical diagnosis, form of psoriasis, type and location of skin lesions, histopathological features, treatment for psoriasis, blood cell count, antiretroviral therapy, HIV load, and other HIV/AIDS-associated diseases. The information was taken from the clinical and histopathological files and was supplemented with the clinical history of patients at Hospital Universitario San Vicente Fundación.

Ethical considerations

The authors declare that the identity of the patients was treated confidentially. The collection of new biopsies from patients was unnecessary; the reinterpretation of the histopathological findings was carried out in skin biopsies taken from patients at the time of diagnosis. This study, based on documentary information, is considered a risk-free investigation, under the technical-scientific standards established in the Resolution 8430 of 1993 of the Ministerio de Salud de la República de Colombia (Department of Health of the Republic of Colombia). Permission to publish was requested from the

de acuerdo con las normas técnico-científicas establecidas en la Resolución 8430 de 1993 del Ministerio de Salud de la República de Colombia. Se solicitó el permiso de publicación al Comité de Ética de investigación del Hospital Universitario San Vicente Fundación (acta N° 34-2019).

RESULTADOS

Características demográficas

Cuatro pacientes adultos, masculinos, con edad media de 35.25 ± 8.99 años. En tres de ellos, el tiempo de evolución de la enfermedad era inferior a tres meses y había transcurrido menos de un año entre el diagnóstico de la infección por VIH y la aparición de las lesiones cutáneas. **Cuadro 1**

Características clínicas y dermatológicas

Se registraron las manifestaciones clínicas y cutáneas a partir del examen realizado por un dermatólogo, los resultados de la biopsia de piel y el seguimiento de la enfermedad. Tres pacientes tenían psoriasis moderada a severa en el momento

research ethics committee of the Hospital Universitario San Vicente Fundación (minutes N° 34-2019).

RESULTS

Demographic characteristics

The four patients were adult men with a mean age of 35.25 years (SD 8.99). In three of them, the time of disease evolution was less than three months, and less than one year had elapsed between the diagnosis of HIV infection and the appearance of the skin lesions. **Table 1**

Clinical and dermatological characteristics

Clinical and skin manifestations were registered from the examination by a dermatologist, the skin biopsy findings, and the follow-up of the disease. Three patients had moderate to severe psoriasis at the time of skin biopsy. Three patients had AIDS-associated comorbidities; they presented parasitic, bacterial, and fungal infections, and showed multi-systemic signs

Cuadro 1. Características demográficas

Paciente n.º	Año del diagnóstico de psoriasis	Sexo/edad (años)	Edad de inicio de la psoriasis (años)	Tiempo de evolución de la psoriasis	Año de diagnóstico del VIH
1	1992	M/34	34	Tres meses	1991
2	2002	M/32	32	Una semana	2001
3	2008	M/48	48	Dos-tres meses	2008
4	2009	M/27	24	Más de tres meses	2006

Table 1. Demographic characteristics

Patient N°	Year of psoriasis diagnosis	Sex/age (years)	Age of onset of psoriasis (years)	Time of psoriasis evolution	Year of HIV diagnosis
1	1992	M/34	34	3 months	1991
2	2002	M/32	32	1 week	2001
3	2008	M/48	48	2-3 months	2008
4	2009	M/27	24	> 3 months	2006

de la biopsia de piel. Tres pacientes tenían comorbilidades asociadas con el SIDA; infecciones parasitarias, bacterianas y fúngicas y mostraban signos y síntomas multisistémicos como lesiones cutáneas. Las manifestaciones dermatológicas de la psoriasis vulgar en estos pacientes fueron diversas e incluían principalmente pápulas y placas eritematosas y descamativas; lesiones hiperqueratósicas y afectación de las uñas. Además del cuero cabelludo, el tronco y las uñas, las extremidades eran la zona del cuerpo afectada con más frecuencia. El prurito y las artralgias en las rodillas, los tobillos, las muñecas y las articulaciones interfalangícas sólo se produjeron en el paciente número 1. Un paciente tuvo nódulos violáceos indurados en los brazos y en la cavidad oral; esas lesiones se identificaron mediante biopsia como sarcoma de Kaposi. **Cuadro 2**

and symptoms like skin lesions. The dermatological manifestations of psoriasis vulgaris in these patients were diverse and included mainly erythematous and desquamative papules and plaques; hyperkeratotic lesions and nail compromise were also present. Other than the scalp, trunk, and nails, the limbs were the body area more frequently compromised. Pruritus and arthralgias in knees, ankles, wrists, and interphalangeal joints occurred only in the patient No. 1. One patient presented indurated violaceous nodules in the arms and oral cavity; those lesions were identified by biopsy as Kaposi's sarcoma. **Table 2**

Cuadro 2. Características clínicas y dermatológicas (continúa en la siguiente página)

Paciente núm.	Lesiones*	Ubicación*	Otras comorbilidades asociadas con el VIH-SIDA
1	Placas eritemato-descamativas, pruriginosas, hiperqueratósicas que sangran	Antebrazos, palmas, plantas y dedos de los pies	Quelitis angular, pérdida de peso, herpes perianal, neumonía, afectación gastrointestinal por parásitos (<i>Cystoisospora belli</i>), endobronquitis purulenta leve (todos**)
	Pápulas pruriginosas hiperpigmentadas, escoriadas	Tronco, extremidades	
	Distrofia ungueal	Uñas de pies y manos	
2	Nódulos violáceos indurados	Brazos, espalda y cavidad oral	Sarcoma de Kaposi mucocutáneo**, condiloma genital, tuberculosis pulmonar, candidiasis oral, diarrea crónica
	Placas eritemato-descamativas, escamas adherentes y ligeramente nacardadas	Brazo izquierdo y codos	
	Distrofia ungueal, onicólisis distal	Uñas de pies	
3	Placas eritemato-descamativas, hiperqueratósicas, violáceas, de bordes nítidos, infiltradas. Signo de Auspitz positivo	Generalizadas	Tuberculosis pulmonar, afectación gastrointestinal por parásitos (<i>Trichuris trichiura</i> , <i>Blastocystis spp</i>), caquexia, candidiasis oral y esofágica, uretritis gonocócica, herpes genital, condilomas, dermatitis seborreica (todos**)
	Placas eritemato-descamativas oleosas	Cuero cabelludo, áreas seborreicas y cara	
	Onicólisis distal y coloración amarillosa	Uñas de los dedos de la mano izquierda	

Cuadro 2. Características clínicas y dermatológicas (continuación)

Paciente núm.	Lesiones*	Ubicación*	Otras comorbilidades asociadas con el VIH-SIDA
4	Pápulas descamativas, máculas hiperpigmentadas	Abdomen, espalda, extremidades	Condiloma genital**
	Placas eritemato-descamativas	Codos	
	Pápula eritemato-violácea de bordes bien definidos con superficie áspera hiperqueratósica	Muslo derecho	
	Verrugas	Surco balano prepucial	

* Al momento de la revisión por dermatología y durante el proceso de la enfermedad.

** Al momento de la toma de biopsia de piel.

Table 2. Clinical and dermatological characteristics

Patient N°	Clinical lesions*	Location*	Other HIV/AIDS-associated manifestations
1	Erythematous, desquamative pruritic, hyperkeratotic, and bleeding plaques	Forearms, palms, soles, and toes	Angular cheilitis, weight loss, perianal herpes, pneumonia, gastrointestinal compromise by parasites (<i>Cystoisospora belli</i>), mild purulent endobronchitis (all**)
	Pruritic, hyperpigmented, and eroded plaques	Trunk, limbs	
	Nail dystrophy	Fingers and toes	
2	Indurated violaceous nodules	Arms, back, and oral cavity	Mucocutaneous Kaposi's sarcoma**, genital condyloma, pulmonary tuberculosis, oral candidiasis, chronic diarrhea
	Erythematous, desquamative plaques; adherent, and slightly pearly scales	Left arm and elbows	
	Nail dystrophy, distal onycholysis	Toes	
3	Erythematous, desquamative, hyperkeratotic, violaceous, infiltrated, and sharp-edged, plaques. Auspitz's sign, positive	Generalized	Pulmonary tuberculosis, gastrointestinal compromise by parasites (<i>Trichuris trichiura</i> , <i>Blastocystis spp</i>), cachexia, oral and esophageal candidiasis, gonococcal urethritis, genital herpes, condyloma, seborrheic dermatitis (all**)
	Erythematous, desquamative, and greasy plaques	Scalp, face, and seborrheic areas	
	Distal onycholysis and yellowish discoloration	Fingers of the left hand	
4	Erythematous, desquamative plaques	Abdomen, back, extremities	
	Erythematous, violaceous, and well-defined edged papules with rough hyperkeratotic surface	Right thigh	Genital condyloma**

* At the time of examination by a dermatologist and during the course of the disease.

** At the time of skin biopsy.

Hallazgos histopatológicos: cambios vasculares distintivos en la psoriasis asociada con el VIH-SIDA

Las biopsias de piel de los cuatro pacientes mostraron engrosamiento hialino de la pared de los pequeños vasos sanguíneos, endotelio prominente, filetes nerviosos hipertróficos, edemas perivasculares y perineurales y aumento del infiltrado inflamatorio linfocítico crónico, principalmente en el corion cutáneo. Estos hallazgos no se observaron en las biopsias de piel de pacientes con psoriasis y sin infección por el VIH (**Figura 1**). La inmunohistoquímica mostró una distribución normal y número de mastocitos y células plasmáticas; el marcador para HHV-8 fue negativo en todas las muestras.

Histopathological findings: distinctive vascular changes in HIV/AIDS-associated psoriasis

Skin biopsies of all four patients showed hyaline thickening of the wall of the small blood vessels, prominent endothelium, hypertrophic nervous fillets, perivascular and perineural edemas, and increased chronic lymphocytic inflammatory infiltrate, mainly, in the cutaneous chorion. These findings were not observed in skin biopsies of patients with psoriasis and without HIV infection (**Figure 1**). Immunohistochemistry showed a normal distribution and number of mast and plasma cells; the marker for HHV-8 was negative in all samples.

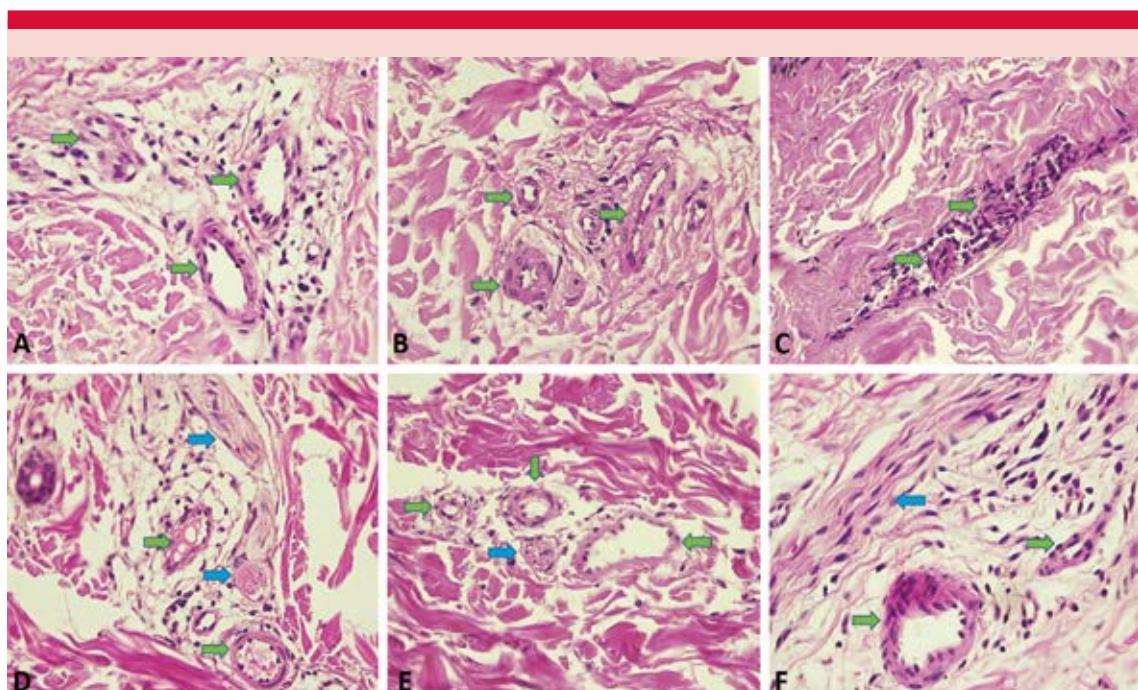


Figura 1. En todas las figuras vasos con engrosamiento hialino (flechas verdes), endotelios prominentes, edema perivascular y perineural. Además, en las figuras D, E y F se observan filetes nerviosos hipertróficos (flechas azules) [HE 40X].

Figure 1. All microphotographs show hyaline thickening of the wall of blood vessels (green arrows), prominent endothelium, and perivascular and perineural edemas. Hypertrophic nervous fillets (blue arrows) in D, E, and F (H&E x40).

El diagnóstico diferencial de la psoriasis incluyó la enfermedad de Reiter, el sarcoma de Kaposi, la sebopsoriasis y la dermatitis seborreica. Sin embargo, en el momento del diagnóstico histopatológico, se encontró que los cuatro pacientes tenían psoriasis vulgar. El sarcoma de Kaposi también se diagnosticó en un paciente. Se sospechaba que el paciente número 1 tenía la enfermedad de Reiter, pero esto se descartó en el examen realizado por un reumatólogo. En otro paciente se encontró verruga vulgar con cambios citopáticos típicos de la infección por el virus del papiloma humano (VPH). El sarcoma de Kaposi se sospechó en tres pacientes; sin embargo, la neoplasia se confirmó sólo en un paciente; las lesiones en los otros dos individuos correspondieron a psoriasis. **Cuadro 3**

Differential diagnosis of psoriasis included Reiter's disease, Kaposi's sarcoma, seboporiasis, and seborrheic dermatitis. However, at the time of histopathological diagnosis, the four patients were found to have psoriasis vulgaris. Kaposi's sarcoma was also diagnosed in one patient. Patient No. 1 was suspected of having Reiter's disease, but this was discarded at the examination by a rheumatologist. In another patient, verruca vulgaris was found with cytopathic changes typical of Human Papilloma Virus (HPV) infection. It is noteworthy that Kaposi's sarcoma was suspected in three patients; however, the neoplasia was confirmed only in one patient; lesions in the other two individuals corresponded to psoriasis. **Table 3**

Cuadro 3. Diagnóstico clínico e histopatológico

Paciente núm.	Diagnóstico clínico	Diagnóstico histopatológico*
1	Biopsia 1. Psoriasis pustulosa vs enfermedad de Reiter Biopsia 2. Psoriasis vulgar	Psoriasis vulgar Psoriasis vulgar
2	Biopsia 1. Sarcoma de Kaposi Biopsia 2. Psoriasis vs sebopsoriasis	Sarcoma de Kaposi Psoriasis
3	Biopsias 1 y 2. Sarcoma de Kaposi vs dermatitis seborreica	Psoriasis vulgar
4	Biopsia 1. Psoriasis vs sarcoma de Kaposi Biopsia 2. Prurigo asociado con el VIH	Psoriasis vulgar Verruga vulgar

* Diagnóstico al momento de la consulta dermatológica y toma de biopsia de piel.

Table 3. Clinical and histopathological diagnosis

Patient N°	Clinical diagnosis	Histopathological diagnosis*
1	Biopsy 1: Pustular psoriasis vs. Reiter's disease Biopsy 2: Psoriasis vulgaris	Psoriasis vulgaris Psoriasis vulgaris
2	Biopsy 1: Kaposi's sarcoma Biopsy 2: Psoriasis vs. sebopsoriasis	Kaposi's sarcoma Psoriasis
3	Biopsies 1 and 2: Kaposi's sarcoma vs. seborrheic dermatitis	Psoriasis vulgaris
4	Biopsy 1: Psoriasis vs. Kaposi's sarcoma Biopsy 2: HIV-associated prurigo	Psoriasis vulgaris Verruca vulgaris

* Diagnosis at time of examination by a dermatologist and skin biopsy results.

Tres pacientes tenían SIDA (C3); tenían factores de riesgo, como promiscuidad, homosexualidad, enfermedades de transmisión sexual previas y relaciones sexuales sin protección, incluso después del diagnóstico de VIH. El tratamiento de la psoriasis incluyó principalmente la combinación de esteroides tópicos y ácido salicílico con respuesta parcial. Sin embargo, tres pacientes tuvieron lesiones persistentes, correspondientes a recaídas debidas a la resistencia al tratamiento durante el curso de la enfermedad. Sólo el paciente número 3 tenía la puntuación del Índice de Área y Gravedad de la Psoriasis (PASI) con valor de 15. Esta puntuación de gravedad y la inmunosupresión limitaron la mayor parte de las opciones terapéuticas para tratar la psoriasis. Sólo un paciente había recibido terapia antirretroviral antes de la aparición de las lesiones cutáneas. Los pacientes con SIDA no tenían antecedentes de terapia antirretroviral; dos de ellos fueron sometidos a una terapia antirretroviral altamente activa (HAART) desde el momento de la consulta; uno de ellos mostró aumento de la carga viral a pesar del tratamiento. **Cuadro 4**

Three patients had AIDS (C3); they presented risk factors such as promiscuity, homosexuality, previous sexually transmitted diseases, and unprotected intercourses, even after the HIV diagnosis. Psoriasis treatment mainly included the combination of topical steroids and salicylic acid with a partial response. However, three patients presented persistent lesions, corresponding to relapses due to refractoriness to treatment, during the course of the disease. Only patient No. 3 had the Psoriasis Area and Severity Index (PASI) score, with a value of 15. This severe score and the immunosuppression limited most of the therapeutic options to treat psoriasis. Only one patient had received antiretroviral therapy before the onset of the skin lesions. Patients with AIDS did not have a history of antiretroviral therapy; two of them were placed on Highly Active Antiretroviral Therapy (HAART) from the moment of consultation; one of them showed an increase in viral load despite the treatment. **Table 4**

Cuadro 4. Tratamiento, recuento celular y carga viral

Paciente núm.	Tratamiento de la psoriasis	Recuento celular (células/ μ L)	Carga viral (copias/mL)	Terapia antirretroviral
1	Esteroides tópicos: betametasona 0.05% Queratolíticos: ácido salicílico 5%, urea 30%	CD4 = 240 Clasificación C2-C3	ND	ND
2	Esteroides tópicos: hidrocortisona 1%	CD4 = 6, CD8 = 866, CD3 = 986, CD4/CD8 = 0.01 Clasificación C3	253,000 (03/2002) 378,000 (10/2002)	HAART: (3TC/AZT) + EFV; (3TC/AZT) + IDV; (3TC /AZT) + EFV
3	Esteroides tópicos: hidrocortisona 1%, betametasona 0.05%, clobetasol 0.05% Queratolítico: ácido salicílico	CD4 = 106 Clasificación: C3	527,000	HAART: (3TC /AZT) + EFV
4	Esteroides tópicos: betametasona 0.05% Queratolítico: ácido salicílico	ND	ND	HAART

HAART: *highly active antiretroviral therapy*; 3TC: lamivudina; AZT: zidovudina; EFV: efavirenz; IDV: indinavir; ND: sin datos.

Table 4. Treatment, cell count, and viral load

Patient N°	Psoriasis treatment	Cell count (cells/ μ L)	Viral load (copies/mL)	Antiretroviral therapy
1	Topical steroid: 0.05% betamethasone Keratolytics: 5% salicylic acid 30% urea	CD4+T-cells = 240 Classification C2-C3	ND	ND
2	Topical steroid: 1% hydrocortisone	CD4+T-cells = 6 CD8+T-cells = 866 CD3+T-cells = 986 CD4/CD8 = 0.01 Classification C3	253,000 (03/2002) 378,000 (10/2002)	HAART: (3TC/AZT) + EFV (3TC/AZT) + IDV (3TC /AZT) + EFV
3	Topical steroids: 1% hydrocortisone, 0.05%, betamethasone, 0.05% clobetasol Keratolytic: salicylic acid	CD4+T-cells = 106 Classification: C3	527,000	HAART: (3TC /AZT) + EFV
4	Topical steroid: 0.05% betamethasone Keratolytic: salicylic acid	ND	ND	HAART

HAART: Highly Active Antiretroviral Therapy; 3TC: lamivudine; AZT: zidovudine; EFV: efavirenz; IDV: indinavir; ND: no data.

DISCUSIÓN

Es esencial tener en cuenta que la tecnología para diagnosticar la infección por VIH comenzó en 1985, e inició en Colombia alrededor de 1987, lo que significa que el número de pacientes con ambas enfermedades podría subestimarse en la población referida.

La psoriasis podría ser la manifestación clínica inicial de una infección por VIH en pacientes asintomáticos con factores de riesgo para la adquisición del VIH. Además, a medida que progresá la inmunodeficiencia, la psoriasis empeora de tal manera que la enfermedad podría ser un marcador de progresión al SIDA.¹⁵ Algunos informes han concluido que la infección por VIH es un factor de riesgo de psoriasis.¹⁶

La edad (media, mínima y máxima) de los pacientes aquí descritos fue aproximadamente

DISCUSSION

It is essential to have in mind that technology to diagnose HIV infection started in 1985, beginning in Colombia around 1987, which means that the number of patients with both diseases could be underestimated in the referred population.

Psoriasis could be the initial clinical manifestation of an HIV infection in asymptomatic patients with risk factors for HIV acquisition. Moreover, as immunodeficiency progresses, psoriasis worsens in such a way that the disease could be a marker of progression to AIDS.¹⁵ Some reports have concluded that HIV infection is a risk factor for psoriasis.¹⁶

The age (mean, minimum, and maximum) of patients here described was roughly similar to that found in a series of 9 cases of HIV/AIDS-

similar a la encontrada en una serie de 9 casos de psoriasis asociada con el VIH-SIDA reportados en Perú (media: 34 años; intervalo: 24-48). En ese estudio, 8 de 9 pacientes eran hombres, 8 de 9 pacientes estaban en fase de SIDA, casi todos los individuos habían sido diagnosticados con VIH antes del inicio de la psoriasis, y las lesiones cutáneas estaban predominantemente en los pliegues, la cara y el área acral, además, cuatro pacientes tenían sífilis.¹⁷ Blanco y colaboradores reportaron dos hombres con psoriasis asociada con el VIH-SIDA en La Habana, Cuba. Los pacientes tenían 28 y 40 años. En un individuo, la psoriasis apareció después del diagnóstico de VIH, las lesiones cutáneas se generalizaron y afectaron principalmente las articulaciones. El otro paciente sufría psoriasis desde la infancia y manifestó la forma eritrodérmica alrededor de un año y medio después del diagnóstico de infección por VIH. Ambos pacientes tuvieron otras comorbilidades, como candidiasis ungual y sarna.¹⁸

En este estudio, los cuatro pacientes tenían pápulas y placas eritematosas y descamativas localizadas en el cuero cabelludo, el tronco y las extremidades. Estas lesiones cutáneas podrían corresponder clínicamente a la psoriasis, pero podrían superponerse a otras afecciones. La psoriasis rupioide, una variante rara de la enfermedad, se distingue por placas pigmentadas y una corteza exudativa costrosa, particularmente en las extremidades. Otras lesiones seborreicas del cuero cabelludo, el tronco superior y las zonas retroauricular, perinasal y de flexión se superponen entre la dermatitis seborreica, la sebopsoriasis y la psoriasis del cuero cabelludo; no obstante, las escamas exudativas son poco frecuentes en la psoriasis en placas.^{9,19}

La discusión sobre la psoriasis asociada con el VIH se limita a informes y series de casos. En 2010, Pérez y colaboradores describieron el único caso de psoriasis asociada con el VIH-SIDA reportado en Colombia. Este informe se refería a un hombre

associated psoriasis reported in Perú (mean 34 years; range 24-48). In that study, 8/9 patients were men, 8/9 patients were in AIDS phase, almost all individuals had been diagnosed with HIV before the onset of psoriasis, and the skin lesions were predominantly located in folds, face, and the acral area. Additionally, four patients had syphilis.¹⁷ Blanco et al. reported two men with HIV/AIDS-associated psoriasis in Havana, Cuba. The patients were 28 and 40 years old. In one individual, psoriasis appeared after the diagnosis of HIV, skin lesions were generalized and mainly affected the joints. The other patient suffered from psoriasis since his childhood and developed the erythrodermic form around a year and a half after the diagnosis of HIV infection. Both patients presented other comorbidities, as nail candidiasis and scabies.¹⁸

In the present study, the four patients had papules and erythematous and desquamative plaques located on the scalp, trunk, and limbs. These skin lesions could clinically correspond to psoriasis but may overlap with other conditions. Rupiod psoriasis, a rare variant of the disease, is characterized by the presence of pigmented plaques and a crusted exudative cortex, particularly in the limbs. Other seborrheic lesions in the scalp, the upper trunk, and the retroauricular, perinasal and flexion areas overlap among seborrheic dermatitis, sebopsoriasis, and scalp psoriasis; however, exudative scales are rare in plaque psoriasis.^{9,19}

The discussion around HIV-associated psoriasis is limited to case reports and case series. In 2010, Pérez et al. described the only case of HIV/AIDS-associated psoriasis reported in Colombia. This report referred to a 46-year-old man diagnosed with HIV infection one year before, who presented infiltrated erythematous and desquamative lesions and pruritus in a large area of the body; additionally, he had other

de 46 años al que se le había diagnosticado la infección por VIH un año antes, que tenía lesiones eritematosas y descamativas infiltradas y prurito en una gran zona del cuerpo; además, tenía otras manifestaciones clínicas, como dolor, adynamia y pérdida de peso. Los diagnósticos clínicos presuntivos fueron psoriasis, sarna noruega e infección por *Histoplasma*. La psoriasis la confirmó el examen histopatológico de la biopsia de piel.²⁰

En otros casos publicados en la bibliografía se había observado la psoriasis sin que hubiera antecedentes familiares de la enfermedad. Además, varios pacientes habían tenido un diagnóstico de psoriasis anterior al del VIH. No obstante, en otros casos la infección por el VIH había precedido a la psoriasis y sólo en un caso se habían registrado factores de riesgo (abuso de drogas intravenosas e historial de promiscuidad).²¹⁻²⁶

En esta serie de casos, el diagnóstico del VIH fue anterior al de la psoriasis. De acuerdo con esto, es posible suponer que el papel inmunosupresor o desregulador del VIH fue el factor desencadenante de la psoriasis y que esta enfermedad es indicador de una infección avanzada del VIH, debido a que tres pacientes ya tenían SIDA.

La psoriasis asociada con el VIH puede manifestarse de manera similar a la psoriasis en pacientes sin infección por el VIH; no obstante, el diagnóstico puede ser difícil cuando ambas enfermedades coexisten. En este estudio, los cuatro casos mostraron cambios histopatológicos de la piel no encontrados en pacientes con psoriasis, pero sin infección por el VIH, como el engrosamiento hialino de la pared de los pequeños vasos sanguíneos, un endotelio prominente, filetes nerviosos hipertróficos, edemas perivasculares y perineurales, y un aumento del infiltrado inflamatorio linfocítico superficial. Estos hallazgos difieren de los descritos en otros lugares, como el infiltrado de células plasmáticas, la disminución de células T CD4+ y la existencia de queratinoci-

clinical manifestations such as pain, adynamia, and weight loss. The presumptive clinical diagnoses were psoriasis, Norwegian scabies, and infection by *Histoplasma*; psoriasis was confirmed by the histopathological examination of the skin biopsy.²⁰

In other cases, published in the literature, psoriasis had been observed without a family history of the disease. Additionally, several patients had had a diagnosis of psoriasis previous to the HIV one. However, in other cases, the HIV infection had preceded psoriasis; and just in one case, the presence of risk factors (intravenous drug abuse and history of promiscuity) had been registered.²¹⁻²⁶

In the present series of cases, the diagnosis of HIV was previous to that of psoriasis. According to this, it is possible to suppose that the immunosuppressive or deregulatory role of HIV was the triggering factor for psoriasis and that this disease is an indicator of advanced HIV infection since three patients already had AIDS.

HIV-associated psoriasis can present manifestations similar to those of psoriasis in patients without HIV infection; however, the diagnosis can be difficult when both diseases coexist. In the present study, all four cases showed histopathological skin changes not found in patients with psoriasis but without HIV infection, such as hyaline thickening of the wall of the small blood vessels, prominent endothelium, hypertrophic nervous fillets, perivascular and perineural edemas, and increased superficial lymphocytic inflammatory infiltrate. These findings differ from those described elsewhere, such as plasma cell infiltrate, decreased CD4+ T-cells, and the presence of necrotic keratinocytes and histiocytes.^{9,27,28} These skin changes can alert the pathologist about the effects of HIV on the tissue and make him suggest diagnostic tests for this viral agent.

tos e histiocitos necróticos.^{9,27,28} Estos cambios en la piel pueden alertar al patólogo de los efectos del VIH en el tejido y hacerle sugerir pruebas de diagnóstico de este agente viral.

El tratamiento de la psoriasis en pacientes con VIH suele ser difícil porque la enfermedad es progresiva y resistente. La administración de terapias de primera y segunda líneas, como los corticoesteroides tópicos, la fototerapia y los retinoides, no suele ser la más eficaz. Por tanto, hoy día, han surgido algunas terapias sistémicas; sin embargo, muchas de ellas son inmunosupresoras, lo que representa un riesgo adicional. Las terapias biológicas distintas de los anticuerpos anti-TNF- α son útiles en el tratamiento de estos pacientes. Además, las terapias biológicas pueden influir positivamente en el recuento de células T CD4+ y en la carga viral cuando se prescriben en combinación con la terapia HAART.²⁹ Los pacientes con recuentos celulares bajos tienen más probabilidades de padecer psoriasis;³⁰ tres de los pacientes disponían de información sobre el recuento de células T CD4+; en dos de ellos era inferior a 200 células/ μL . El sarcoma de Kaposi y la psoriasis ocurren en la infección por VIH cuando el recuento de células T CD4+ es inferior a 200 células/ μL .^{31,32}

En esta serie de casos, los tres pacientes con SIDA no habían recibido terapia antirretroviral hasta el momento de la consulta. Por el contrario, el otro paciente, con un tiempo más largo de diagnóstico de VIH, estaba en terapia HAART; esto sugiere que la terapia antirretroviral había evitado la aparición de signos y síntomas multisistémicos y retrasado la aparición de lesiones cutáneas desde el momento del diagnóstico del VIH.

Las manifestaciones de la psoriasis asociada con el VIH-SIDA descritas en este estudio pueden utilizarse para abordar nuevos casos en el futuro. No obstante, se necesitan cohortes y estudios con un número significativo de pacientes para

Psoriasis treatment in patients with HIV is usually difficult because the disease is progressive and refractory. The use of first- and second-line therapies such as topical corticosteroids, phototherapy, and retinoids are not generally the most effective. So, nowadays, some systemic therapies have emerged; however, many of them are immunosuppressive, representing an additional risk. Biological therapies other than anti-TNF- α antibodies are useful for the treatment of these patients. Besides, biological therapies can positively impact the CD4+ T-cell count and the viral load when used in combination with HAART therapy.²⁹ Patients with low cell counts are more likely to develop psoriasis;³⁰ three of the patients had available information on the CD4+ T-cell count; it was below 200 cells/ μL in two of them. Kaposi's sarcoma and psoriasis occur in HIV infection when CD4+ T-cell counts are lower than 200 cells/ μL .^{31,32}

In the present series of cases, the three patients with AIDS had not received antiretroviral therapy until the time of consultation. On the contrary, the other patient, with a longer time of HIV diagnosis, was on HAART therapy; this suggests that the antiretroviral therapy had avoided the appearance of multisystemic signs and symptoms and delayed the appearance of skin lesions since the moment of HIV diagnosis.

The manifestations of HIV/AIDS-associated psoriasis found in the present study can be used for approaching new cases in the future. Notwithstanding, cohorts, and studies with more significant numbers of patients are necessary to allow a broad discussion regarding the relationship between the level of immunosuppression and psoriasis.

CONCLUSIONS

The patients with HIV/AIDS-associated psoriasis were men adults showing psoriasis vulgaris

permitir un amplio debate de la relación entre el nivel de inmunosupresión y la psoriasis.

CONCLUSIONES

Los pacientes con psoriasis asociada con el VIH-SIDA descritos en este estudio eran hombres adultos que manifestaron la psoriasis vulgar como la forma más común de la enfermedad. El papel inmunosupresor del VIH podría ser el factor desencadenante de la psoriasis; esto, a su vez, se manifiesta como un indicador de una infección grave por VIH. La psoriasis asociada con el VIH-SIDA tuvo manifestaciones semiológicas e histopatológicas distintivas, como el engrosamiento hialino de las paredes de los pequeños vasos, un endotelio prominente, filetes nerviosos hipertróficos y edemas perivasculares y perineurales. Estos hallazgos no se observan en la psoriasis clásica. La coexistencia de la psoriasis con el VIH-SIDA puede constituir un reto para el tratamiento clínico; las formas extensas pueden requerir fototerapia o terapia sistémica, como los retinoides y, en determinados casos, terapia biológica. Además de afectar la calidad de vida relacionada con el VIH-SIDA, la psoriasis se suma al estigma psicosocial de estos pacientes.

Agradecimientos

Al Hospital Universitario San Vicente Fundación por permitirnos revisar la base de datos. Al personal del Laboratorio de Dermatopatología del Servicio de Dermatología de la Universidad de Antioquia. Al Centro de Investigaciones Dermatológicas (CIDERM), a la Facultad de Medicina de la Universidad de Antioquia y a Martha Mesa por la revisión y edición de la redacción en inglés.

Financiamiento

Este trabajo fue financiado por el Centro de Investigaciones Dermatológicas (CIDERM) de

as the most common form of the disease. The immunosuppressive role of HIV could be the triggering factor for psoriasis; this, in turn, manifests itself as an indicator of severe HIV infection. HIV/AIDS-associated psoriasis showed distinctive semiological and histopathological manifestations such as hyaline thickening of small vessels' walls, prominent endothelium, hypertrophic nervous fillets, perivascular and perineural edemas. These findings are not observed in classical psoriasis. The coexistence of psoriasis with HIV/AIDS can be a challenge for clinical treatment; the extensive forms may require phototherapy or systemic therapy such as retinoids and, in selected cases, biological therapy. Besides affecting the HIV/AIDS-related quality of life, psoriasis adds to the psychosocial stigma of these patients.

Acknowledgments

To Hospital Universitario San Vicente Fundación for allowing us to review the database. To the staff of the Laboratorio de Dermatopatología in the Servicio de Dermatología at Universidad de Antioquia. To the Centro de Investigaciones Dermatológicas (CIDERM, by its acronym in Spanish), to the Facultad de Medicina at Universidad de Antioquia, and Martha Mesa for English language wording review and editing.

Funding

This work was funded by the Centro de Investigaciones Dermatológicas (CIDERM), Facultad de Medicina, Universidad de Antioquia.

Preliminary results were presented in an international congress (6th Congress of the Skin Inflammation and Psoriasis International Network - SPIN2019), and do not affect the originality of this manuscript.

la Facultad de Medicina de la Universidad de Antioquia.

Los resultados preliminares fueron presentados en un congreso internacional (*6th Congress of the Skin Inflammation and Psoriasis International Network - SPIN2019*), y no afectan la originalidad de este manuscrito.

REFERENCIAS

1. Michalek IM, Loring B, John SM. A systematic review of worldwide epidemiology of psoriasis. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2017; 31 (2): 205-12. <https://doi.org/10.1111/jdv.13854>.
2. Parisi R, Symmons DP, Griffiths CE, Ashcroft DM. Global epidemiology of psoriasis: a systematic review of incidence and prevalence. *J Invest Dermatol* 2013; 133 (2): 377-85. <https://doi.org/10.1038/jid.2012.339>.
3. Chouela E, Amaya M, Londoño A, Romiti R, et al. Psoriasis in Latin America. *Dermatol Online J* 2016; 22 (9).
4. Organization WH. Global report on psoriasis. Geneva: World Health Organization; 2016.
5. Ramírez LC, Velásquez MM. Aspectos de la IL-17 en la inmunopatogénesis de la psoriasis: un nuevo blanco terapéutico. *Rev Asol Colomb Dermatol* 2015; 23 (1): 61-8.
6. Patel RV, Weinberg JM. Psoriasis in the patient with human immunodeficiency virus, part 1: review of pathogenesis. *Cutis* 2008; 82 (2): 117-22.
7. Fife DJ, Waller JM, Jeffes EW, Koo JY. Unraveling the paradoxes of HIV-associated psoriasis: a review of T-cell subsets and cytokine profiles. *Dermatol Online J* 2007; 13 (2): 4.
8. Leal L, Ribera M, Daudén E. Psoriasis and HIV infection. *Actas Dermosifiliogr* 2008; 99 (10): 753-63. [https://doi.org/10.1016/S0001-7310\(08\)74955-X](https://doi.org/10.1016/S0001-7310(08)74955-X).
9. Morar N, Willis-Owen SA, Maurer T, Bunker CB. HIV-associated psoriasis: pathogenesis, clinical features, and management. *Lancet Infect Dis* 2010; 10 (7): 470-8. [https://doi.org/10.1016/S1473-3099\(10\)70101-8](https://doi.org/10.1016/S1473-3099(10)70101-8).
10. Menon K, Van Voorhees AS, Bebo BF, Gladman DD, et al. Psoriasis in patients with HIV infection: from the medical board of the National Psoriasis Foundation. *J Am Acad Dermatol* 2010; 62 (2): 291-9. <https://doi.org/10.1016/j.jaad.2009.03.047>.
11. Cedeno-Laurent F, Gómez-Flores M, Méndez N, Ancer-Rodríguez J, et al. New insights into HIV-1-primary skin disorders. *J Int AIDS Soc* 2011; 14: 5. <https://doi.org/10.1186/1758-2652-14-5>.
12. Mallon E, Bunker CB. HIV-associated psoriasis. *AIDS Patient Care STDS* 2000; 14 (5): 239-46. <https://doi.org/10.1089/108729100317696>.
13. Wu JJ, Gilbert KE, Batech M, Manalo IF, et al. Examining HIV viral load in a matched cohort of HIV positive individuals with and without psoriasis. *J Drugs Dermatol* 2017; 16 (4): 372-7.
14. Ortega-Hernández A, Restrepo-López N, Rosero Y, Úsuga-Úsuga F, et al. Características epidemiológicas, clínicas e histopatológicas de pacientes con psoriasis y factores asociados con las formas vulgar y pustulosa. *Dermatol Rev Mex* 2018; 62 (3): 193-205.
15. Rigopoulos D, Paparizos V, Katsambas A. Cutaneous markers of HIV infection. *Clin Dermatol* 2004; 22 (6): 487-98. <https://doi.org/10.1016/j.cldermatol.2004.07.007>.
16. Yen YF, Jen IA, Chen M, Lan YC, et al. Human immunodeficiency virus infection increases the risk of incident psoriasis: a nationwide population-based cohort study in Taiwan. *J Acquir Immune Defic Syndr* 2017. <https://doi.org/10.1097/qai.0000000000001431>.
17. Ramos C, Quijano E, Carayhua D, Sánchez R. Psoriasis en pacientes con VIH: presentación de nueve casos. *Rev Soc Peruana de Dermatología* 2011; 21 (4): 154-7.
18. Blanco-González O, Larrondo-Muguerza R, Blanco-González B, Elena RBM. Psoriasis y SIDA: reporte de 2 casos. *Rev Cubana Med Trop* 2000; 52 (2): 148-9.
19. Mendoza N, Yang B, Patiblanda K, Reusser N. Psoriasis and HIV: Rupiod psoriasis, an uncommon presentation. *J Dermatol Clin Res* 2015; 3 (2): 1043.
20. Pérez C, Merlo EA, Murcia LM, Guerra NT, et al. VIH y psoriasis en un minero de Colombia. *Infectio* 2010; 14 (4): 286-91.
21. Sobrón JM. [Clinical case: severe attack of psoriasis in an HIV infected patient]. *Rev Esp Sanid Penit* 2010; 12 (2): 54-7. <https://doi.org/10.4321/S1575-06202010000200004>.
22. Chiriac A, Georgescu R, Brzezinski P, Stolnicu S. Generalized severe plaque psoriasis in an HIV positive patient- a challenging treatment. *J Interdisc Med* 2017; 2: 77-9. <https://doi.org/10.1515/jim-2017-0029>.
23. Castillo RL, Racaza GZ, Roa FD. Ostraceous and inverse psoriasis with psoriatic arthritis as the presenting features of advanced HIV infection. *Singapore Med J* 2014; 55 (4): e60-3. <https://doi.org/10.1162/smedj.2014062>.
24. Itoi-Ochi S, Hayashi M, Yamaoka T, Kobayashi Y, et al. Occult HIV infection in Japanese rupiod psoriasis. *J Dermatol* 2017; 44 (7): e172-e3. <https://doi.org/10.1111/1346-8138.13850>.
25. Merchant OF, Shandera WX. A case of psoriasis in an HIV positive male. *Clin Med Rev Case Rep* 2015; 2 (3). <https://doi.org/10.23937/2378-3656/1410052>.
26. Mamkin I, Mamkin A, Ramanan SV. HIV-associated psoriasis. *Lancet Infect Dis* 2007; 7 (7): 496. [https://doi.org/10.1016/S1473-3099\(07\)70161-5](https://doi.org/10.1016/S1473-3099(07)70161-5).
27. Horn TD, Herzberg GZ, Hood AF. Characterization of the dermal infiltrate in human immunodeficiency virus-infected patients with psoriasis. *Arch Dermatol* 1990; 126 (11): 1462-5. <https://doi.org/10.1001/arch дерм.1990.01670350076012>.

28. Kuwatsuka S, Koike Y, Asai M, Sato Y, et al. Numerous plasmacytoid dendritic cell infiltration in HIV-associated psoriasis relieved only with antiretroviral therapy. *J Dermatol* 2018; 45 (9): 1126-9. <https://doi.org/10.1111/1346-8138.14525>.
29. Nakamura M, Abrouk M, Farahnik B, Zhu TH, et al. Psoriasis treatment in HIV-positive patients: a systematic review of systemic immunosuppressive therapies. *Cutis* 2018; 101 (1): 38;42;56.
30. Goh BK, Chan RK, Sen P, Theng CT, et al. Spectrum of skin disorders in human immunodeficiency virus-infected pa-
- tients in Singapore and the relationship to CD4 lymphocyte counts. *Int J Dermatol* 2007; 46 (7): 695-9. <https://doi.org/10.1111/j.1365-4632.2007.03164.x>.
31. Maurer TA. Dermatologic manifestations of HIV infection. *Top HIV Med* 2005; 13 (5): 149-54.
32. Singh H, Singh P, Tiwari P, Dey V, et al. Dermatological manifestations in HIV-infected patients at a tertiary care hospital in a tribal (Bastar) region of Chhattisgarh, India. *Indian J Dermatol* 2009; 54 (4): 338-41. <https://doi.org/10.4103/0019-5154.57609>.

Dermatología Comunitaria México AC

Comunica con mucho agrado a todos los interesados, la apertura de su página web que pone a su disposición en la dirección: dermatologiacomunitaria.org.mx

Nuestro objetivo es dar a conocer: quiénes somos, nuestra historia desde los inicios, las etapas por las que hemos atravesado, quiénes han participado en nuestras actividades, las instituciones que nos han apoyado. Cuál es nuestra visión y razón de ser, entre lo que destaca la atención dermatológica a los grupos marginados, la enseñanza constante de la dermatología básica al personal de salud del primer nivel de atención en las áreas remotas y la investigación. Aunque los problemas dermatológicos no son prioritarios por su letalidad, sí lo son por su enorme frecuencia y la severa afectación en la calidad de vida de los que los padecen.

Les mostramos la estructura de nuestros cursos y cómo los llevamos a cabo.

La sección de noticias comparte con los interesados nuestro quehacer mes con mes y el programa anual tiene como objetivo invitarlos a participar en nuestras actividades.

Desde enero de este año está funcionando el Centro Dermatológico Ramón Ruiz Maldonado para personas de escasos recursos y para recibir a los pacientes afectados por las así llamadas enfermedades descuidadas *neglectas*, que nos envía el personal de salud que trabaja en las áreas remotas. Se encuentra ubicado temporalmente en el Fraccionamiento Costa Azul del puerto de Acapulco.

Con un profundo sentido de amistad y reconocimiento le hemos dado este nombre para honrar la memoria de quien fuera uno de los dermatólogos más brillantes de nuestro país, que alcanzó reconocimiento nacional e internacional. Además de haber alentado nuestras actividades participó, acompañado de su familia, en muchas de nuestras jornadas en las comunidades.

En la sección "Contacto" esperamos sus comentarios y sugerencias.

Dr. Roberto Estrada Castañón