

<https://doi.org/10.24245/dermatolrevmex.v66i3.7776>

Neoplasias cutáneas asociadas con el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH)

Skin neoplasms associated to human immunodeficiency virus (HIV).

Camilo Arias-Rodríguez,¹ Santiago Beuth-Ruiz,² Laura Correa,³ José David Puerta,⁴ Santiago Forero^{4,5}

Resumen

El virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) es uno de los problemas de salud pública más importantes del mundo. El mayor acceso a terapias antirretrovirales ha llevado al aumento en la supervivencia de pacientes con esta infección crónica. Entre los órganos más afectados en pacientes con VIH está la piel, en la que pueden observarse las primeras manifestaciones de la enfermedad o su evolución. El reconocimiento de estas manifestaciones puede conducir al diagnóstico temprano y tratamiento oportuno, mejorando el pronóstico de los pacientes. En esta revisión de tema se abordan algunas de las manifestaciones cutáneas, específicamente las neoplásicas, como el sarcoma de Kaposi, el carcinoma espinocelular secundario a la infección por el virus del papiloma humano, el linfoma cutáneo, el carcinoma de células de Merkel, el melanoma y las neoplasias de los anexos cutáneos, principalmente el porocarcinoma ecrico.

PALABRAS CLAVE: Virus de la inmunodeficiencia humana; VIH; enfermedades de la piel; inmunosupresión; sarcoma de Kaposi.

Abstract

The human immunodeficiency virus (HIV) is one of the most important public health problems in the world. Increased access to antiretroviral therapies has led to an increase in the survival of patients with this chronic infection. Among the most affected organs in patients with HIV is the skin, in which the first manifestations of the disease or its evolution can be observed. Recognition of these manifestations can lead to early diagnosis and timely treatment, improving the prognosis of patients. This topic review addresses some of the cutaneous manifestations, specifically neoplastic ones, such as Kaposi's sarcoma, squam cell carcinoma secondary to human papillomavirus infection, cutaneous lymphoma, Merkel cell carcinoma, melanoma and cutaneous adnexal neoplasms, mainly eccrine porocarcinoma.

KEYWORDS: Human immunodeficiency virus; HIV; Skin diseases; Immunosuppression; Sarcoma, Kaposi.

¹ Departamento de Dermatología, Universidad Pontificia Bolivariana, Colombia.

² Médico, IPS Universitaria, Colombia.

³ Médica, Coomsocial IPS, Colombia.

⁴ Departamento de Medicina Interna, Fundación Universitaria Sanitas, Clínica Universitaria Colombia.

⁵ Grupo de Enfermedades Infecciosas y Crónicas (GEINCRO), Fundación Universitaria San Martín.

Recibido: julio 2021

Aceptado: agosto 2021

Correspondencia

Santiago Forero
sforero1992@gmail.com

Este artículo debe citarse como:

Arias-Rodríguez C, Beuth-Ruiz S, Correa L, Puerta JD, Forero S. Neoplasias cutáneas asociadas con el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH). Dermatol Rev Mex 2022; 66 (3): 350-363.

ANTECEDENTES

Alrededor de 37.6 millones de personas en el mundo viven con la infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH), según los datos más recientes del Programa Conjunto de las Naciones Unidas sobre el VIH/SIDA (ONUSIDA). La prevalencia general del VIH en todo el mundo parece haberse estabilizado (en un 0.7%), pero continúa aumentando en algunos países, probablemente debido al incremento de la supervivencia gracias al tratamiento antirretroviral. Sin embargo, la incidencia de nuevas infecciones por el VIH en 2019 tuvo una disminución del 50% con respecto a 2001, cuando hubo 3.4 millones de nuevas infecciones.¹ Las manifestaciones cutáneas asociadas con el VIH son muy frecuentes,² pueden ser el resultado de la propia infección o de trastornos oportunistas secundarios a la disminución de la inmunocompetencia inducida por la enfermedad³ y, en ocasiones, son los signos iniciales de inmunosupresión relacionada con el VIH. El reconocimiento de los cambios cutáneos relacionados con el VIH puede conducir al diagnóstico de la infección en las primeras etapas, lo cual permite iniciar la terapia antirretroviral de manera oportuna y prevenir el progreso de la enfermedad.²

Se estima que hasta un 95% de los pacientes con VIH tendrán manifestaciones cutáneas relacionadas con el virus. Los mecanismos vinculados con este fenómeno son el descenso en la población de linfocitos CD4, cambios en las células de Langerhans, linfocitos *natural killer* (NK), macrófagos y monocitos; a su vez, se han descrito cambios en las citocinas de los linfocitos que principalmente se relacionan con exacerbación de enfermedades cutáneas no infecciosas.⁴

La terapia antirretroviral ha disminuido la tasa de desenlaces fatales y en aproximadamente un 70% la incidencia de neoplasias en la población diagnosticada con VIH. Sin embargo, ha

aumentado el número de personas con SIDA y concentraciones bajas de linfocitos CD4, condiciones que predisponen a mayor riesgo de cáncer, posicionando así a esta enfermedad como la mayor causa de mortalidad en pacientes seropositivos en países industrializados.⁵ La mayor parte de las neoplasias en pacientes seropositivos son secundarias a oncovirus, como el herpes virus humano tipo 8 (HVH 8), el virus de Epstein-Barr (VEB) y el virus del papiloma humano (VPH); la estimulación antigénica crónica y el estado proinflamatorio generados por el VIH son otros mecanismos oncogénicos no infecciosos.^{6,7,8}

En este artículo se revisan las neoplasias cutáneas más frecuentes asociadas con esta enfermedad, sus diagnósticos diferenciales, opciones terapéuticas y se realiza una actualización del tema con una revisión de la bibliografía más reciente en el tema.

SARCOMA DE KAPOSI

El sarcoma de Kaposi es un trastorno angioproliferativo que requiere la infección por el virus del herpes humano 8 (HHV-8) para su aparición.⁹ Tiene predilección por el sexo masculino, en una proporción de aproximadamente 3:1.¹⁰ Su distribución depende de la prevalencia de la infección por el HHV-8.¹¹ Su manifestación usual es entre 60 y 70 años; sin embargo, se ha descrito en pacientes de alrededor de 20 años.¹²

Se han descrito diferentes factores de riesgo asociados con el sarcoma de Kaposi:

HHV-8: su presencia es necesaria para la aparición del sarcoma de Kaposi clásico, pero no todas las personas infectadas padecen la enfermedad.¹³

Inmunosupresión: sea de tipo iatrogénica por trasplantes o adquirida, está bien descrita como

factor de riesgo de sarcoma de Kaposi. Existe progresión rápida del sarcoma de Kaposi después del tratamiento con rituximab secundario a depleción de células B CD20+.¹⁴

Inmunoactivación: un estudio que comparó 70 marcadores de inmunidad en 15 pacientes con sarcoma de Kaposi evidenció cuatro mediadores inmunitarios (CXCL10, sIL-1RII, sIL-2RA y CCL3) con asociación fuerte con la enfermedad, los cuales están vinculados con un papel productor de tumores.¹⁵

Sexo: se desconoce el mecanismo exacto por el cual el sarcoma de Kaposi prevalece más en el sexo masculino; por lo que se han planteado diferentes hipótesis, entre las cuales destacan: la acción diferencial de los esteroides sexuales en el sistema inmunológico, que modifica la presentación de antígenos; la activación de linfocitos, las citocinas, la regulación de las células inmunitarias y la expresión de genes de resistencia a enfermedades.¹⁶

Anemia: se ha descrito la asociación de concentraciones más bajas de hemoglobina con el sarcoma de Kaposi al compararse con pacientes sin la enfermedad. No está claro el papel de este factor en su aparición.¹⁷

Factores ambientales: se ha visto asociación entre sarcoma de Kaposi endémico en regiones donde hay mayor exposición cutánea al suelo volcánico, teoría planteada por Ziegler y colaboradores.¹⁸ Los pisos de luvisol (ricos en hierro y aluminosilatos) están relacionados con mayor riesgo de sarcoma de Kaposi.¹⁹

Tabaco: el riesgo de sarcoma de Kaposi es significativamente menor entre los fumadores, particularmente con mayor tiempo de exposición y mayor cantidad de cigarrillos.²⁰

Otros: no se ha encontrado asociación directa entre el sarcoma de Kaposi y el consumo de

alcohol, el número de parejas sexuales, el hacinamiento o el virus de Epstein-Barr.²¹

En términos clínicos, se manifiesta al inicio con múltiples pequeñas máculas o pápulas eritematovioláceas de tonalidad y localización variables (**Figura 1**), asintomáticas, que no desaparecen a la digitopresión, con potencial afectación de las mucosas. Con el tiempo pueden formarse grandes placas en el tronco y nódulos exofíticos, ulcerados y friables, que pueden asociarse con edema y dolor. Las lesiones viscerales son raras, afectan de manera más frecuente los pulmones y el tubo gastrointestinal, y son vistas principalmente en individuos con sarcoma de Kaposi relacionado con el SIDA.²²

El hallazgo dermatoscópico más característico del sarcoma de Kaposi es la existencia de áreas circunscritas de la lesión, desestructuradas y multicoloreadas, con un espectro de colores similar al del arcoíris. Otros hallazgos derma-

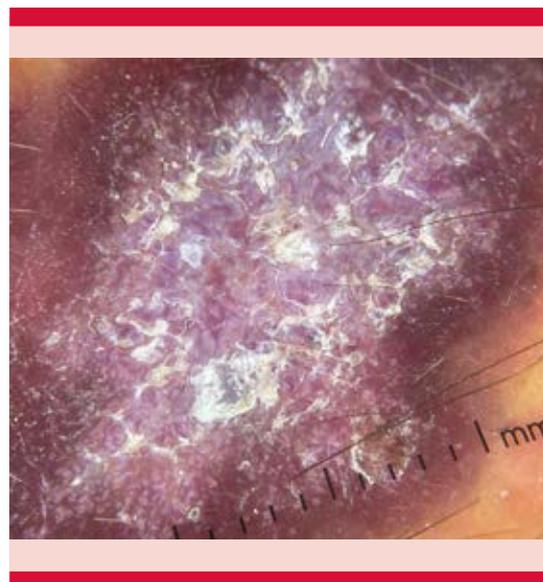


Figura 1. Sarcoma de Kaposi. A la dermatoscopia se aprecia patrón en arcoíris con zonas de varios colores, áreas blancas sin estructuras y escamas blancas de distribución difusa.

toscópicos propios del sarcoma de Kaposi son la pigmentación homogénea rojo-azulada y la existencia de lagunas, superficie descamativa y glóbulos marrones.²³

Para la clasificación y el estadiaje, se utiliza la estadificación modificada del Grupo de Ensayos Clínicos del SIDA (ACTG), que se basa en el tumor, el estado inmunológico y la enfermedad sistémica (TIS) para el sarcoma de Kaposi.

Cuadro 1

Las características histológicas de los cuatro tipos de sarcoma de Kaposi no difieren entre sí. Todas las formas muestran angiogénesis, inflamación y proliferación de células fusiformes. Se han descrito tres etapas patológicas principales en la progresión de las lesiones.²³ En la etapa *parche* los espacios vasculares de paredes delgadas son visibles en la dermis superior con escaso infiltrado de células mononucleares, linfocitos, células plasmáticas y macrófagos. En la etapa *placa* los espacios vasculares aumentan en número, así como la densidad del infiltrado inflamatorio y los haces de células fusiformes, que se acumulan alrededor de las áreas de angioproliferación. En la etapa *nodular* se aprecian grandes fascículos de células endoteliales fusiformes con menos hendiduras vasculares, más compactas; el infiltrado de células mononucleares ya no es prominente y hay pocos eritrocitos y macrófagos extravasados.²⁴ Si es necesario pueden realizarse pruebas moleculares de las lesiones cutáneas para detectar secuencias de ADN del HVH-8,

y también puede realizarse tinción de inmunohistoquímica en las muestras de biopsia para detectar la presencia del antígeno latente del HVH-8, o que confirma el diagnóstico.²⁵

El diagnóstico diferencial incluye las siguientes afecciones: síndrome del nevo gomoso azul, hemangioma capilar lobulado (previamente conocido como granuloma piógeno), angioma en penacho, nevo melanocítico, melanoma, hemangioma cavernoso, angioqueratoma, metástasis cutáneas, hemangioendotelioma de células fusiformes, malformaciones arteriovenosas y angiomatosis bacilar.²⁶

El sarcoma de Kaposi asociado con el SIDA responde satisfactoriamente a la reconstitución inmunitaria y la supresión del VIH. Según la ubicación geográfica y la gravedad de la manifestación, el 50% responde a la terapia antirretroviral.²⁷ El sarcoma de Kaposi asociado con trasplante puede adquirirse antes, después o durante el trasplante.²⁸ Cambiar el régimen inmunosupresor químico de ciclosporina A/ FK506 a inhibidores de la diana de la rapamicina, como rapamicina, sirolimus o everolimus, a menudo conduce a la regresión del sarcoma de Kaposi.²⁹ La quimioterapia citotóxica representa el patrón de referencia de manejo contra el sarcoma de Kaposi, algunos agentes como la doxorubicina son eficaces en el 60 al 80%.³⁰ Hasta ahora los resultados de ensayos clínicos de agentes neutralizantes o inhibidores del receptor del factor de crecimiento del endotelio

Cuadro 1. Estadificación modificada del Grupo de Ensayos Clínicos del SIDA del sarcoma de Kaposi relacionado con el SIDA

Estatificación del tumor	Mejor riesgo	Peor riesgo
Tumor	Confinado a la piel, los ganglios linfáticos o ambos o enfermedad oral mínima	Edema o ulceración asociada con el tumor, sarcoma de Kaposi oral extenso, gastrointestinal o en otras vísceras no ganglionares
Estado inmunitario	Recuento de células CD4 > 150/mm ³	Recuento de células CD4 < 150/mm ³
Enfermedad sistémica	Karnofsky > 70 b	Karnofsky < 70 b u otra enfermedad asociada con VIH

vascular (VEGF) han sido ambiguos. El interferón alfa y sus derivados pegilados generan extrema reactividad inmunitaria del sarcoma de Kaposi. El imiquimod, un agonista de TLR7, también se ha prescrito para el tratamiento del sarcoma de Kaposi con resultados variables.²⁷⁻³⁰

CARCINOMA ESPINOCELULAR

Los pacientes con infección por VIH tienen mayor riesgo de padecer carcinoma espinocelular.³¹ En una gran cohorte danesa se observó un aumento de cinco veces el riesgo de carcinoma espinocelular y dos veces el riesgo de carcinoma basocelular en pacientes con VIH.³² En estos pacientes el carcinoma espinocelular aparece a una edad más temprana y puede ser multifocal. El riesgo aumenta en pacientes con mal control del VIH, con conteos de CD4 menores de 200 células/mL o carga viral mayor a 10,000 copias/mL.³³

Los carcinomas espinocelulares se clasifican en *in situ* o invasor, el límite entre éstos lo define la invasión de la membrana basal en la unión dermoepidérmica. En términos clínicos pueden manifestarse como pápulas o placas hiperqueratósicas, de base eritematosa, en ocasiones como cuernos cutáneos o incluso nódulos y tumores que deforman la anatomía normal³⁴ (**Figura 2**). La localización más frecuente del carcinoma espinocelular asociado con VIH es la región de la cabeza y el cuello, que representa el 47% de los casos.³⁵ Si bien los factores de riesgo de carcinoma espinocelular son los mismos de la población sana, se ha reportado un comportamiento más agresivo de este tipo de carcinomas en los pacientes inmunosuprimidos, un inicio más temprano y mayor riesgo de recidiva y metástasis;³⁶ por otro lado, el carcinoma basocelular, que se comentará más adelante, no se comporta de manera más agresiva.³⁷

La infección anal por el virus del papiloma humano (VPH) es más prevalente en pacientes



Figura 2. Carcinoma escamocelular en el antebrazo de un paciente con VIH. Nódulo hiperqueratósico eritematovioláceo con descamación difusa y escamocostra central.

con infección por VIH. En hombres que tienen sexo con hombres con VIH, la prevalencia es del 94%, comparado con un 40-60% en población sana. Esta infección favorece la aparición de neoplasia intraepitelial anal, de bajo y de alto grado, lesiones predecesoras del carcinoma espinocelular invasivo anal. Las neoplasias intraepiteliales anales y el carcinoma espinocelular deben sospecharse siempre ante verrugas que no respondan al tratamiento, que crezcan progresivamente, o que generen síntomas recalcitrantes. Hasta el 30% de los hombres que tienen sexo con hombres con VIH pueden tener neoplasia intraepitelial anal.³⁸

El cáncer anal es la neoplasia no definitiva de SIDA más frecuente en pacientes con infección por VIH, con una incidencia de 40 a 137 por 1000 personas-año. El riesgo de padecer cáncer anal en pacientes con VIH está aumentado 28 veces comparado con la población sana. Además, los pacientes tienen menor supervivencia en comparación con la población general con cáncer anal, a pesar de tener buena respuesta a quimioterapia y radioterapia.³⁸ Estos pacientes

también tienen mayor riesgo de infección peneana por VPH, que puede conducir a una neoplasia intraepitelial peneana, la cual puede ser bowenoide, verrucosa, eritroplásica o leucoplásica.³⁹ Los pacientes con VIH también pueden padecer epidermodisplasia verruciforme adquirida, que es una enfermedad caracterizada por la infección por cepas de VPH tipo B, sobre todo el VPH 5 y 8, que pueden generar múltiples verrugas resistentes a tratamientos convencionales de localización acral, oral y anogenital principalmente. Estas lesiones pueden malignizarse y metastatizar. Aunque el comportamiento de estos carcinomas espinocelulares es menos agresivo en comparación con los convencionales, pueden generar desfiguramiento y discapacidad permanente. Las personas con VIH adquirido de manera vertical o en los primeros años de vida tienen mayor riesgo de padecer epidermodisplasia verruciforme adquirida, probablemente debido a que la disregulación inmunológica se da previo a la exposición al VPH.⁴⁰

En los últimos años se ha recomendado la tamización de cáncer anal mediante citología anal anual en las siguientes poblaciones: hombres que tienen sexo con hombres con infección por VIH, cualquier paciente con VIH con antecedente de verrugas anogenitales, mujeres con VIH con histología cervical o vulvar anormal, mujeres con VIH que practican sexo anal y también se ha propuesto para todo paciente con VIH, independientemente del sexo, iniciando a los 30 años.^{41,42}

El Centro de Control y Prevención de Enfermedades (CDC) recomienda la vacunación contra VPH en todos los pacientes con VIH, de 9 a 26 años, sin importar su sexo o estado inmunológico. Las vacunas ideales son la tetravalente, que proporciona mayor cubrimiento contra subtipos no oncogénicos (6 y 11) y oncogénicos (16 y 18) y la nonavalente, que otorga protección adicional contra los subtipos 31, 33, 45, 52 y 58. Se

necesitan más estudios para determinar eficacia en pacientes de 27 o más años. Aunque la aplicación de las vacunas para reforzar la respuesta inmunitaria en pacientes infectados por VPH no está aprobada por los entes reguladores, ha demostrado cierta eficacia; es de recalcar que sin importar que estén vacunados, los pacientes deben continuar con la tamización de manera indefinida.³⁹

CARCINOMA DE CÉLULAS DE MERKEL

El carcinoma de células de Merkel, también llamado carcinoma neuroendocrino de la piel o carcinoma trabecular, es un tipo de neoplasia cutánea infrecuente, con reporte de aproximadamente 2500 casos nuevos por año en Estados Unidos.⁴³ Se asocia con la infección por poliovirus de células de Merkel y con mutaciones inducidas por la luz ultravioleta, lo que explica la mayor prevalencia en población blanca y en áreas de piel fotoexpuestas. La edad es otro factor de riesgo significativo, pues aproximadamente el 90% de los casos se diagnostica en personas mayores de 50 años.⁴⁴ Es menos común que el melanoma, pero tiene peor pronóstico. El 10% de los pacientes diagnosticados padecen inmunosupresión, incluida la infección por VIH/SIDA, población en la que la edad de aparición es menor y la mortalidad es mayor.⁴⁵ En términos clínicos, se manifiesta como una placa o un nódulo solitario, eritematoso o normocrómico, en ocasiones ulcerado, usualmente menor de 2 cm de diámetro. El acrónimo AEIOU, dado por sus siglas en inglés, es una herramienta clínica que ayuda en el diagnóstico, ya que el 89% de los pacientes tienen al menos tres de sus cinco características, las cuales incluyen: asintomático, expansión rápida, inmunosupresión, edad mayor a 50 años, localización fotoexpuesta en personas de fototipos bajos. El diagnóstico requiere biopsia incisional o por escisión para la confirmación por estudios de histopatología e inmunohistoquímica. En términos histológicos,

muestra hallazgos similares a los de carcinomas neuroendocrinos, con presencia de células pequeñas, azules, redondas, indiferenciadas, con grandes núcleos y escaso citoplasma, gran número de figuras mitóticas y cuerpos apoptóticos, y con necrosis en la tinción con hematoxilina-eosina. En cuanto a la inmunohistoquímica, se recomienda un panel de marcadores que incluya citoqueratina 20 (CK20) y factor 1 de transcripción nuclear tiroideo (TTF-1) para el diagnóstico diferencial, siendo positivo el primero y negativo el segundo.⁴⁶ El tratamiento de elección en casos de afectación local es quirúrgico, con escisión local amplia y radioterapia coadyuvante; en casos de afectación avanzada, metastásica o recurrente se recomienda la administración de inhibidores de puntos de control inmunitario, que se dirigen a PD-1 y PD-L1.⁴⁵

MELANOMA

El melanoma maligno representa sólo alrededor del 1% de las neoplasias malignas cutáneas, pero causa la mayor parte de muertes asociadas con cáncer de piel. Su incidencia aumenta con la edad, la exposición prolongada a radiación ultravioleta y en pacientes con inmunodeficiencias, especialmente el VIH/SIDA.⁴⁷ Se estima que su incidencia es 2.6 veces mayor en pacientes infectados con VIH al compararse con el resto de la población, con un comportamiento más agresivo y menor supervivencia.⁴⁷ Se ha descrito la aparición abrupta de múltiples nevos melano-cíticos en pacientes con SIDA y en sujetos con VIH después del inicio de terapia antirretroviral, como consecuencia del síndrome inflamatorio de reconstitución inmunitaria.⁴⁸ Otros factores de riesgo descritos son el antecedente familiar de melanoma, la existencia de más de 50 nevos típicos o más de 5 nevos atípicos, antecedente de cáncer de piel no melanoma y fototipos claros. Las áreas afectadas de manera más común dependen del subtipo clínico: el melanoma lentiginoso acral es muy frecuente en la población

hispana y en la raza negra y se manifiesta de manera más común en piel acral, sobre todo en piel plantar. Por otro lado, el melanoma de extensión superficial es más frecuente en la espalda, la cabeza y el cuello en hombres, mientras que en las mujeres se localiza más frecuentemente en las extremidades inferiores, principalmente debajo de la rodilla.⁴⁹ En términos clínicos, se manifiesta como máculas, placas o nódulos hiperpigmentados color marrón con tonalidad variable, en ocasiones negros, azules, grises y en otros casos eritematosos (variantes hipomelanóticas y amelanóticas), con bordes irregulares, asimetría global de la lesión, tienen un crecimiento en ocasiones rápido y con presencia variable de ulceración y lesiones satélite (**Figura 3**).⁴⁶⁻⁴⁹ El diagnóstico inicia por la inspección visual con la mnemotecnica ABCDE (asimetría, bordes irregulares, color no uniforme o varios colores, diámetro mayor a 6 mm, evolución en el tiempo) buscando lesiones sospechosas. La dermatoscopia y la fotografía corporal total han facilitado



Figura 3. Melanoma de extensión superficial localizado en el cuero cabelludo. Clínicamente se observa una delgada placa hiperpigmentada con varios tonos de marrón, hipopigmentación central y áreas grises, correspondientes a áreas de fibrosis y regresión a la histopatología.

el reconocimiento de melanomas en estadios tempranos, con repercusión en el pronóstico de éstos, modificando la morbilidad y mortalidad asociadas con la enfermedad. La dermatoscopia aumenta la sensibilidad y especificidad en el diagnóstico del melanoma hasta en un 20%.⁵⁰ El diagnóstico debe confirmarse con biopsia, la *American Academy of Dermatology* (AAD) y la *National Comprehensive Cancer Network* (NCCN) recomiendan preferiblemente realizar biopsia por escisión con márgenes laterales de 1 a 3 mm en lesiones con posibilidad de cierre primario del defecto.⁴⁷ Para la descripción de los hallazgos histológicos se utilizan los niveles de Clark que clasifican los melanomas según su fase de crecimiento horizontal o vertical, en la cual se propone que los tumores en fase horizontal no tienen capacidad de metástasis; el índice de Breslow para la medición en forma vertical del grosor del melanoma, la presencia o no de ulceración y otras variables, como la regresión y la infiltración linfocítica. Acorde con el estadiaje del melanoma y con la clínica del paciente, en algunos casos se recomienda evaluar el daño ganglionar mediante técnicas como la biopsia de ganglio centinela o técnicas de imagen. El abordaje terapéutico consiste en la escisión quirúrgica con márgenes determinados acorde con la clasificación del tumor, combinado con otras terapias en caso de diseminación a ganglios linfáticos o metástasis, como quimioterapia, radioterapia, inmunoterapia o una combinación de éstas.⁵⁰

NEOPLASIAS MALIGNAS DE ANEXOS

Los carcinomas cutáneos anexiales son neoplasias infrecuentes originadas en una de las cuatro estructuras anexiales primarias de la piel: las glándulas sebáceas, apocrinas, ecrinas y los folículos pilosos. Bajo esta denominación se agrupan numerosos tumores malignos, muy distintos entre sí, cuya diferenciación se basa principalmente en el examen histopatológico,

pues suelen ser clínicamente indiferenciables, aunque algunas pistas y hallazgos en la anamnesis y en el examen físico pueden orientar en ocasiones al dermatólogo.⁵¹ Su incidencia aumenta con la edad, la acumulación de daño actínico y en pacientes inmunosuprimidos. El más frecuente es el porocarcinoma ecrino, una forma rara de cáncer agresivo que representa aproximadamente del 0.005 al 0.01% de todas las malignidades cutáneas. La edad promedio de manifestación es entre la sexta y séptima décadas de la vida, sin predominio por sexos, la tasa de metástasis es aproximadamente del 22%, principalmente a ganglios linfáticos regionales.⁵² En términos clínicos, se manifiesta como un tumor o nódulo exófitico, a menudo ulcerado y discretamente exudativo o hemorrágico, que se localiza preferentemente en las extremidades inferiores, sobre todo en el pie o la pierna y, en menor medida, en el tronco y la cabeza.⁵³ Pueden originarse a partir de un poroma ecrino benigno o aparecer *de novo*. En términos histológicos, se manifiesta como una proliferación de células atípicas con núcleo hiper cromático grande e irregular, adyacente a la célula cuboidal del poroma ecrino con núcleos redondos basófilos, puede haber masas de células tumorales de forma diferente a las células escamosas circundantes con límites definidos. En los tumores primarios, las células malignas se localizan dentro de la epidermis o invaden la dermis, se observa acantosis severa debido a la proliferación tumoral y también se aprecia lumen quístico en algunos grupos de células tumorales. El alto número de mitosis, la invasión linfática y una profundidad de la invasión mayor a 7 mm son factores de mal pronóstico. El diagnóstico puede apoyarse en estudios de inmunohistoquímica, utilizando el antígeno carcinoembrionario, antígeno de membrana epitelial y proteína S-100, por lo general los primeros dos son positivos y el tercero negativo. El tratamiento consiste en escisión amplia y disección profiláctica de los ganglios linfáticos circundantes. La recidiva local ocurre aproxi-

madamente en el 20%, la metástasis ganglionar regional en el 20% y metástasis a distancia en el 10% de los pacientes.⁵⁴

LINFOMAS CUTÁNEOS

Los linfomas, malignidades frecuentes en los pacientes con VIH, pueden manifestarse en la piel de forma primaria en grupos de células B o T, o como infiltración de enfermedad de ganglios o médula ósea (linfoma Hodgkin y no Hodgkin).⁸ Se ha establecido que los linfomas no Hodgkin han disminuido su incidencia entre el 10 y el 15% desde el inicio de la terapia antirretroviral, mientras que los linfomas Hodgkin no han mostrado una disminución sustancial en su incidencia.⁵⁵

Los linfomas cutáneos de células T representan aproximadamente del 65 al 75% de todos los linfomas que afectan la piel, entre ellos la micosis fungoide representa hasta el 50% de las neoplasias linfoides cutáneas primarias. Es una afección que genera lesiones pleomórficas que aparecen en varios estadios, el inicial muestra máculas eritematosas, placas eritematosas con atrofia en papel de cigarrillo y, en ocasiones, poiquilodérmicas, localizadas predominantemente en zonas fotoprotegidas (**Figura 4**). Durante el periodo de infiltración aparecen lesiones anulares en las zonas donde estuvieron las lesiones iniciales y el periodo tumoral se caracteriza por nódulos, tumores o ambos rojo brillante que tienden a ulcerarse. Se identifica en la patología como zonas de infiltrados de linfocitos atípicos y formación de conglomerados intraepidérmicos llamados microabscesos de Pautrier. La micosis fungoide foliculotrópica es una variante que corresponde al 10% de todos los casos de micosis fungoide y se caracteriza por infiltración folicular en la histopatología, que corresponde clínicamente con placas con prominencia folicular y placas alopécicas en ocasiones. El síndrome de Sézary es una rara pero agresiva neoplasia cutánea



Figura 4. Miosis fungoide en estadio de placas. Placa eritematosa, descamativa, con atrofia en papel de cigarrillo, con configuración arciforme.

de células T con componente leucémico, que usualmente se manifiesta con eritrodermia, adenopatías generalizadas y prurito, y cuya diferenciación con otras causas en un paciente eritrodérmico suele ser difícil. Para la distinción de estos casos es útil la utilización de marcadores de inmunohistoquímica, como PD-1, TOX y CD7; en la histología se identifica por linfocitos atípicos con núcleos cerebriformes, llamados células de Sézary.^{55,56}

El síndrome linfoproliferativo CD30+ cutáneo primario es la segunda forma más común de neoplasia cutánea vinculada con células T. A pesar de que la histología muestra altos grados de proliferación y tiene alta probabilidad de recurrencia, su pronóstico suele ser bueno. Se manifiesta como un nódulo solitario o agrupado que se ulcera. Los hallazgos más frecuentes son infiltrados pleomórficos o anaplásicos con expresión de células CD30+ y evidencia de CD4+ y CD8+, con pérdida variable de expresión de antígenos de células T (CD2, CD3 y CD5).⁵⁷ La papulosis linfomatoide, otra neoplasia de células T, se manifiesta como pequeños nódulos o pápu-

las necróticas que tienen regresión espontánea en unas semanas; tiene buen pronóstico, aunque aumenta el riesgo de neoplasias hematológicas en el futuro. El linfoma primario cutáneo epidermotropo T citotóxico agresivo CD8+ constituye menos del 1% de las neoplasias cutáneas y se caracteriza por la aparición de nódulos ulcerados con tejido necrótico, placas hiperqueratósicas e infiltración secundaria de otros tejidos. Se asocia con el virus linfotrópico humano de células T tipo 1 (HTLV-1) y con el VEB. El linfoma cutáneo primario de células T CD8+ acral clínicamente se distingue por un nódulo solitario de crecimiento lento, localizado de manera frecuente en el pabellón auricular, que muestra en la histopatología proliferación de células CD8+ de tamaño mediano que expresan CD3+ y receptor T-BF1. Otras neoplasias vinculadas con las células T son el linfoma cutáneo periférico de células T y el linfoma subcutáneo de células T paniculítico, ambos tienen mal pronóstico y suelen asociarse con síndrome hematofagocítico.⁵⁸

Los linfomas cutáneos primarios de células B representan hasta un 30% de todos los linfomas cutáneos.⁵⁹ El linfoma cutáneo primario de células marginales y el linfoma cutáneo primario centrofolicular son los subtipos de mejor pronóstico, ambos ocurren predominantemente en el hemicuerpo superior y suelen manifestarse como pápulas o placas eritematovioláceas. Se ha visto asociación entre *Borrelia burgdorferi* y los linfomas cutáneos, predominantemente con el linfoma de células marginales, por lo que se recomienda realizar tamizaje en zonas endémicas e incluir tratamiento antibiótico como parte de su manejo.⁶⁰ En la histopatología el linfoma cutáneo primario de células marginales muestra infiltrados dérmicos linfoides, separados por zonas de dermis papilar intacta. Por su parte, el linfoma primario cutáneo centrofolicular tiene un infiltrado folicular con patrón nodular. La inmunohistoquímica es positiva para receptores CD20, CD79a y BCL6. Para ambos el tratamiento

es la radioterapia, usualmente bien tolerada, entre otros métodos reportados está la escisión quirúrgica y la administración de esteroides tópicos, ambos con respuesta variable. El rituximab es de utilidad en caso de lesiones múltiples o extensas.⁶¹

El linfoma difuso de células B tipo pierna es uno de los tumores de células B de comportamiento agresivo, con expectativa de vida estimada menor al 50% en cinco años.⁶² Suele manifestarse como un nódulo eritematovioláceo único o en grupo, predominantemente en los miembros inferiores. En términos histológicos, se caracteriza por reacción infiltrativa de células B en una zona epidérmica no afectada, positivas para IRF4/MUM1, BCL2 y, por lo general, BCL6. Por su comportamiento, se recomienda realizar aspirado de médula ósea para descartar daño extendido. El tratamiento es sistémico e incluye anticuerpos monoclonales y quimioterapia.⁶³ El linfoma intravascular de células B grandes es otra neoplasia de comportamiento agresivo que afecta la piel. Inicia con placas eritematosas o violáceas que pueden avanzar a lesiones nodulares e incluso tumores ulcerados. Se identifica por la existencia de células B grandes con múltiples nucleolos que se encuentran dentro de vasos de pequeño o mediano calibre y expresan CD20, BCL2 e IRF4/MUM1. El tratamiento es sistémico mediante quimioterapia.⁶⁴

CONCLUSIONES

Un amplio espectro de manifestaciones cutáneas afecta a los pacientes con VIH, que dependen, entre otros factores, del grado de inmunosupresión, que sigue representando un factor de riesgo de padecer infecciones y neoplasias. La terapia antirretroviral ha llevado a mejoría del estado inmunológico y pronóstico general de los pacientes; sin embargo, ha aumentado el número de pacientes con SIDA. La clínica, la valoración del estado inmunoviológico y la biopsia de

piel junto con las tinciones adecuadas son el pilar del clínico para establecer un diagnóstico y tratamiento correctos.

REFERENCIAS

- Global HIV & AIDS statistics — Fact sheet [Internet]. [citado 13 de julio de 2021]. Disponible en: <https://www.unaids.org/en/resources/fact-sheet>.
- Altman K, Vanness E, Westergaard RP. Cutaneous manifestations of human immunodeficiency virus: a clinical update. *Curr Infect Dis* 2015; 17 (3): 464. doi: 10.1007/s11908-015-0464-y.
- Cedeno-Laurent F, Gómez-Flores M, Mendez N, Ancer-Rodríguez J, Bryant JL, Gaspari AA, et al. New insights into HIV-1-primary skin disorders. *J Int AIDS Soc* 2011; 14: 5. doi: 10.1186/1758-2652-14-5.
- Croxford S, Kitching A, Desai S, Kall M, Edelstein M, Skingsley A, et al. Mortality and causes of death in people diagnosed with HIV in the era of highly active antiretroviral therapy compared with the general population: an analysis of a national observational cohort. *Lancet Public Health* 2017; 2 (1): e35-46. [http://dx.doi.org/10.1016/S2468-2667\(16\)30020-2](http://dx.doi.org/10.1016/S2468-2667(16)30020-2).
- Yarchoan R, Uldrick TS. HIV-associated cancers and related diseases. *N Engl J Med* 2018; 378 (11): 1029-41. doi: 10.1056/NEJMr1615896.
- Karadag AS, Elmas ÖF, Altunay İK. Cutaneous manifestations associated with HIV infections: A great imitator. *Clin Dermatol* 2020; 38 (2): 160-75. doi: 10.1016/j.clindermatol.2019.10.001.
- Jacobsen E, Tarabdar ES, Shinohara MM. Generalized fixed drug eruption mimicking CD8+ cutaneous T-cell lymphoma in HIV. *J Cutan Pathol* 2019; 46 (2): 134-7. doi: 10.1111/cup.13376.
- Willemze R, Cerroni L, Kempf W, Berti E, et al. The 2018 update of the WHO-EORTC classification for primary cutaneous lymphomas. *Bood* 2019; 133 (16): 1703-1714. doi: 10.1182/blood-2018-11-881268.
- Martin JN, Ganem DE, Osmond DH, Page-Shafer KA, Macrae D, Kedes DH. Sexual transmission and the natural history of human herpesvirus 8 infection. *N Engl J Med* 1998; 338 (14): 948-54. DOI: 10.1056/NEJM199804023381403.
- Dal Maso L, Polesel J, Ascoli V, Zambon P, Budroni M, Ferrretti S, et al. Classic Kaposi's sarcoma in Italy, 1985-1998. *Br J Cancer* 2005; 92 (1): 188-93. <https://doi.org/10.1038/sj.bjc.6602265>
- Angeloni A, Heston L, Uccini S, Sirianni MC, Cottoni F, Masala MV, et al. High prevalence of antibodies to human herpesvirus 8 in relatives of patients with classic Kaposi's sarcoma from Sardinia. *J Infect Dis* 1998; 177 (6): 1715-8. doi: 10.1086/517429.
- Potouridou I, Katsambas A, Pantazi V, Armenaka M, Stavrianeas N, Stratigos J. Classic Kaposi's sarcoma in two young heterosexual men. *J Eur Acad Dermatol Venerol* 1998; 10 (1): 48-52.
- Vitale F, Briffa DV, Whitby D, Maida I, Grochowska A, Levin A, et al. Letter to the editor. *Int J Cancer* 2001; 91 (4): 588-91. [https://doi.org/10.1002/1097-0215\(200002\)9999:9999%3C::AID-IJC1089%3E3.0.CO;2-8](https://doi.org/10.1002/1097-0215(200002)9999:9999%3C::AID-IJC1089%3E3.0.CO;2-8).
- Clifford KS, Demierre M-F. Progression of classic Kaposi's sarcoma with rituximab. *J Am Acad Dermatol* 2005; 53 (1): 155-7. doi: 10.1016/j.jaad.2004.12.048.
- Aka PV, Kemp TJ, Rabkin CS, Shiels MS, Polizzotto MN, Lauria C, et al. A multiplex panel of plasma markers of immunity and inflammation in classical Kaposi sarcoma. *J Infect Dis* 2015; 211 (2): 226-9. doi: 10.1093/infdis/jiu410.
- Klein SL, Flanagan KL. Sex differences in immune responses. *Nat Rev Immunol* 2016; 16 (10): 626-38. <https://doi.org/10.1038/nri.2016.90>.
- Brown EE, Whitby D, Vitale F, Marshall V, Mbisa G, Gama-che C, et al. Virologic, hematologic, and immunologic risk factors for classic Kaposi sarcoma. *Cancer* 2006; 107 (9): 2282-90. doi: 10.1002/cncr.22236.
- Ziegler JL. Endemic Kaposi's sarcoma in Africa and local volcanic soils. *Lancet* 1993; 342 (8883): 1348-51. doi: 10.1016/0140-6736(93)92252-o.
- Pelser C, Dazzi C, Graubard BI, Lauria C, Vitale F, Goedert JJ. Risk of classic Kaposi sarcoma with residential exposure to volcanic and related soils in Sicily. *Ann Epidemiol* 2009; 19 (8): 597-601. doi: 10.1016/j.annepidem.2009.04.002.
- Goedert JJ, Vitale F, Lauria C, Serraino D, et al. Risk factors for classical Kaposi's sarcoma. *J Natl Cancer Inst* 2002; 94: 1712-20.
- Anderson L, Lauria C, Romano N, Brown E, Whitby D, Graubard B, et al. Risk factors for classical Kaposi sarcoma in a population-based case-control study in Sicily. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* 2008; 17 (12): 3435-43. doi: 10.1158/1055-9965.EPI-08-0671.
- Cesarman E, Damania B, Krown SE, Martin J, Bower M, Whitby D. Kaposi sarcoma. *Nat Rev Dis Primers* 2019; 5 (1): 9. doi: 10.1038/s41572-019-0060-9.
- Bower M, Dalla Pria A, Coyle C, Andrews E, Tittle V, Dhoot S, et al. Prospective stage-stratified approach to AIDS-related Kaposi's sarcoma. *J Clin Oncol* 2014; 32 (5): 409-14. doi: 10.1200/JCO.2013.51.6757.
- Grayson W, Pantanowitz L. Histological variants of cutaneous Kaposi sarcoma. *Diagn Pathol* 2008; 3: 31. doi: 10.1186/1746-1596-3-31.
- Hbid O, Belloul L, Fajali N, Ismaili N, Duprez R, Tanguy M, et al. Kaposi's sarcoma in Morocco: a pathological study with immunostaining for human herpesvirus-8 LNA-1. *Pathology* 2005; 37 (4): 288-95. <https://doi.org/10.1080/00313020500169453>.

26. Krown SE, Metroka C, Wernz JC. Kaposi's sarcoma in the acquired immune deficiency syndrome: a proposal for uniform evaluation, response, and staging criteria. AIDS Clinical Trials Group Oncology Committee. *J Clin Oncol* 1989; 7 (9): 1201-7. doi: 10.1200/JCO.1989.7.9.1201.
27. Hengge UR, Ruzicka T, Tyring SK, Stuschke M, Roggendorf M, Schwartz RA, et al. Update on Kaposi's sarcoma and other HHV8 associated diseases. Part 1: epidemiology, environmental predispositions, clinical manifestations, and therapy. *Lancet Infect Dis* 2002; 2 (5): 281-92. doi: 10.1016/s1473-3099(02)00263-3.
28. Stebbing J, Sanitt A, Nelson M, Powles T, Gazzard B, Bower M. A prognostic index for AIDS-associated Kaposi's sarcoma in the era of highly active antiretroviral therapy. *Lancet* 2006; 367 (9521): 1495-502. doi: 10.1016/S0140-6736(06)68649-2.
29. Luppi M, Barozzi P, Santagostino G, Trovato R, Schulz TF, Marasca R, et al. Molecular evidence of organ-related transmission of Kaposi sarcoma-associated herpesvirus or human herpesvirus-8 in transplant patients. *Blood* 2000; 96 (9): 3279-81.
30. Stallone G, Schena A, Infante B, Di Paolo S, Loverre A, Maggio G, et al. Sirolimus for Kaposi's sarcoma in renal-transplant recipients. *N Engl J Med* 2005; 352 (13): 1317-23. DOI: 10.1056/NEJMoa042831.
31. Collins L, Quinn A, Stasko T. Skin cancer and immunosuppression. *Dermatol Clin* 2019; 37 (1): 83-94. doi: 10.1016/j.det.2018.07.009.
32. Omland SH, Ahlström MG, Gerstoft J, Pedersen G, et al. Risk of skin cancer in HIV-infected patients: a Danish nationwide cohort study. *J Am Acad Dermatol* 2018; 79 (4): 689-695. doi: 10.1016/j.jaad.2018.03.024.
33. Yeung H, Balakrishnan V, Hin K, Chen SC. Risk of skin cancers in older persons living with HIV: A systematic review. *J Assoc Nurses AIDS Care* 2019; 30 (1): 80-86. doi: 10.1097/JNC.0000000000000001.
34. Sedberry SD, Gazes M, Zellner E, Vyce SD. Rare presentation of squamous cell carcinoma of the foot in a noncompliant HIV+ patient. *Wounds* 2018; 30 (7): E68-E70.
35. Vaccher E, Spina M, Tirelli U. Clinical aspects and management of Hodgkin's disease and other tumours in HIV-infected individuals. *Eur J Cancer* 2001; 37 (10): 1306-15. doi: 10.1016/s0959-8049(01)00122-8.
36. Garza-Garza R, González-González SE, Ocampo-Candiani J. Manifestaciones cutáneas del VIH. *Gac Méd Méx* 2014; ;150 (Suppl 2): 194-221.
37. Engels EA. Non-AIDS-defining malignancies in HIV-infected persons: etiologic puzzles, epidemiologic perils, prevention opportunities. *AIDS* 2009; 23 (8): 875-885. doi: 10.1097/QAD.0b013e328329216a
38. Coates SJ, Leslie KS. What's new in HIV dermatology? *F1000Res* 2019; 8: 980. doi: 10.12688/f1000research.16182.1.
39. Navarrete-Dechent C, Ortega R, Fich F, Concha M. Manifestaciones dermatológicas asociadas a la infección por VIH/SIDA. *Rev Chil Infectol* 2015; 32 (suppl.1): 57-71. <http://dx.doi.org/10.4067/S0716-10182015000100005>.
40. Huang S, Wu JH, Lewis DJ, Rady PL, Tyring S. A novel approach to the classification of epidermodysplasia verruciformis. *Int J Dermatol* 2018; 57 (11): 1344-1350. doi: 10.1111/ijd.14196.
41. Clinical Guidelines: Adult HIV Care—Anal Dysplasia and Cancer. 2007.
42. Panther L. HPV-related complications. HIV Update Course. Boston, MA: Beth Israel Deaconess Medical Center; 2016.
43. Paulson KG, Park SY, Vandeven NA, Lachance K, Thomas H, Chapuis AG, et al. Merkel cell carcinoma: Current US incidence and projected increases based on changing demographics. *J Am Acad Dermatol* 2018; 78 (3): 457-463. e2. DOI: 10.1016/j.jaad.2017.10.028.
44. Bichakjian CK, Olencki T, Aasi SZ, Alam M, Andersen JS, Blitza R, et al. Merkel Cell Carcinoma, Version 1.2018, NCCN Clinical Practice Guidelines in Oncology. *J Natl Compr Canc Netw* 2018; 16 (6): 742-74. DOI: 10.6004/jnccn.2018.0055
45. Goldstein RH, DeCaprio JA. Merkel cell carcinoma in the HIV-1/AIDS patient. *Cancer Treat Res* 2019; 177: 211-29. DOI: 10.1007/978-3-030-03502-0_8
46. Emge DA, Cardones AR. Updates on Merkel cell carcinoma. *Dermatol Clin* 2019; 37 (4): 489-503. DOI: 10.1016/j.det.2019.06.002.
47. Sociedad Americana del Cáncer. (2019, 28 de enero). Estadísticas clave del cáncer de piel tipo melanoma. Obtenido de http://www.cancer.org/cancer/skincancer-melanoma/detailedguide/melanoma_
48. Marra A, Scognamiglio G, Peluso I, Botti G, Fusciello C, Filippelli A, et al. Immune checkpoint inhibitors in melanoma and HIV infection. *Open AIDS J* 2017; 11: 91-100. doi: 10.2174/1874613601711010091.
49. Garrido PM, Borges-Costa J. Eruptive melanocytic nevi in HIV infected patients: report of three cases. *Dermatol Online J* 2018; 24 (6): 13030/qt2800d7xm.
50. Facciola A, Venanzi Rullo E, Ceccarelli M, D'Andrea F, Coco M, Micali C, et al. Malignant melanoma in HIV: Epidemiology, pathogenesis, and management. *Dermatol Ther* 2020; 33 (1): e13180. doi: 10.1111/dth.13180.
51. Andersen YMF. Cutaneous adnexal carcinomas, the forgotten skin cancers? *Br J Dermatol* 2019; 180 (3): 453-4. <https://doi.org/10.1111/bjd.17520>.
52. Jarocki C, Kozlow J, Harms PW, Schmidt BM. Eccrine porocarcinoma: Avoiding diagnostic delay. *Foot Ankle Spec* 2020; 13 (5): 415-9. doi: 10.1177/1938640020946190.
53. Seo BF, Choi HJ, Jung S-N. Eccrine porocarcinoma on the cheek. *Arch Craniofac Surg* 2019; 20 (1): 48-50. doi: 10.7181/acfs.2018.02180.
54. Nazemi A, Higgins S, Swift R, In G, Miller K, Wysong A. Eccrine porocarcinoma: New insights and a systematic review of the literature. *Dermatol Surg* 2018; 44 (10): 1247-61. doi: 10.1097/DSS.0000000000001566.

55. Klemke CD, Booken N, Weiss C, Nicolay JP, Goerd S, Felcht M, et al. Histopathological and immunophenotypical criteria for the diagnosis of Sézary syndrome in differentiation from other erythrodermic skin diseases: A European Organisation for Research and Treatment of Cancer (EORTC) Cutaneous Lymphoma Task Force Study of 9. *Br J Dermatol* 2015; 173 (1): 93-105. doi: 10.1111/bjd.13832.
56. Kempf W, Zimmermann AK, Mitteldorf C. Cutaneous lymphomas—An update 2019. *Hematol Oncol* 2019; 37 (S1): 43-7. doi: 10.1002/hon.2584.
57. Kempf W, Kerl K, Mitteldorf C. Cutaneous CD30-positive T-cell lymphoproliferative disorders- clinical and histopathologic features, differential diagnosis, and treatment. *Semin Cutan Med Surg* 2018; 37 (1): 24-9. doi: 10.12788/j.sder.2018.001.
58. Sepulveda FE, Basile GS. Hemophagocytic syndrome: primary forms and predisposing conditions. *Curr Opin Immunol* 2017; 49: 20-26. doi: 10.1016/j.coi.2017.08.004.
59. Chen ST, Barnes J, Duncan L. Primary cutaneous B-cell lymphomas- clinical and histopathologic features, differential diagnosis, and treatment. *Semin Cutan Med Surg* 2018; 37 (1): 49-55. doi: 10.12788/j.sder.2018.014.
60. Travaglino A, Varricchio S, Pace M, Russo D, Picardi M, Baldo A, et al. *Borrelia burgdorferi* in primary cutaneous lymphomas: a systematic review and meta-analysis. *J Dtsch Dermatol Ges* 2020; 18 (12): 1379-1384. doi: 10.1111/ddg.14289.
61. Mercado ML, Micheltorena MC, Braña M, Castillo A, Rueda A. Linfoma cutáneo de células B centrofolicular. *Rev Arg Dermatol* 2020; 101: 42-54.
62. Jaffe ES. Navigating the cutaneous B-cell lymphomas: avoiding the rocky shoals. *Modern Pathology* 2020; 33: 96-106. <http://dx.doi.org/10.1038/s41379-019-0385-7>
63. Sokołowska-Wojdyło M, Olek-Hrab K, Ruckemann-Dziurdzińska K. Primary cutaneous lymphomas: Diagnosis and treatment. *Postepy Dermatol Alergol* 2015; 32 (5): 368-83. doi: 10.5114/pdia.2015.54749.
64. Ponzoni M, Campo E, Nakamura S. Intravascular large B-cell lymphoma: a chameleon with multiple faces and many masks. *Blood* 2018; 132 (15): 1561-7. <http://dx.doi.org/10.1182/blood-2017-04-737445>

EVALUACIÓN

- ¿Cuál de las siguientes opciones no es un factor de riesgo de melanoma?
 - ser portador de VIH
 - presencia de más de 50 nevos típicos o más de cinco nevos atípicos
 - antecedente de cáncer de piel no melanoma
 - fototipos oscuros
- ¿Cuál de los siguientes virus está relacionado con el carcinoma de células de Merkel?
 - poliomavirus
 - adenovirus
 - herpes virus
 - rotavirus
- ¿Cuál de las siguientes opciones no forma parte de las características sospechosas de melanoma?
 - bordes irregulares
 - color uniforme
 - diámetro mayor de 3 mm
 - asimetría
- Los linfomas son malignidades frecuentes en los pacientes portadores del VIH, ¿cuáles son los linfomas cutáneos más asociados con daño cutáneo?
 - linfoma no Hodgkin
 - linfomas de células T
 - linfoma Hodgkin
 - linfoma de células B
- Varios estudios han demostrado asociación entre *Borrelia burgdorferi* y los linfomas cutáneos ¿cuál es el linfoma más asociado con esta bacteria?
 - linfoma cutáneo primario centrofolicular
 - linfoma difuso de células B tipo pierna

- c) linfoma cutáneo primario de células marginales
 - d) micosis fungoide
6. ¿Cuál no es un factor de riesgo de sarcoma de Kaposi?
- a) HHV-8
 - b) rituximab
 - c) consumo de tabaco
 - d) pisos de luvisol
7. Las vías respiratorias son las menos afectadas por el sarcoma de Kaposi, esta aseveración es:
- a) falsa
 - b) verdadera
8. ¿Cuál es la neoplasia no definitoria de SIDA más frecuente en los pacientes portadores de VIH?
- a) cáncer anal
 - b) melanoma
 - c) carcinoma basocelular
 - d) linfomas cutáneos de células B
9. ¿Cuál es la zona más afectada por el carcinoma escamocelular vinculado con el VIH?
- a) zonas fotoexpuestas
 - b) tronco y espalda
 - c) cabeza y cuello
 - d) palmas y plantas

AVISO IMPORTANTE

Ahora puede descargar la aplicación de **Dermatología Revista Mexicana**.

Para consultar el texto completo de los artículos deberá registrarse una sola vez con su correo electrónico, crear una contraseña, indicar su nombre completo y especialidad. Esta información es indispensable para saber qué consulta y cuáles son sus intereses y poder en el futuro inmediato satisfacer sus necesidades de información.

La aplicación está disponible para Android o iPhone.

