

Capítulo 22

MANIFESTACIONES CUTÁNEAS EN LA INFECCIÓN VIH

Enrique Nuño Álvarez, Elena García Lora, Sonsoles Fernández Sepúlveda y Víctor Gutiérrez-Ravé Pecero

INTRODUCCIÓN

La aparición de alteraciones de la piel es extraordinariamente frecuente a lo largo de la infección por el VIH, pudiendo observarse en más del 90 % de enfermos seropositivos (1). Si bien las enfermedades de la piel se presentan a lo largo de todo el curso de la enfermedad, en ocasiones representan la manifestación inicial de la infección VIH. Por otra parte determinadas lesiones permiten alertar de la progresión a SIDA de un enfermo con infección VIH asintomática.

El abanico de enfermedades cutáneas es muy amplio, pudiendo ir desde un exantema viral a procesos infecciosos o neoplásicos. Aunque con frecuencia la alteración cutánea es la manifestación primaria, en otras ocasiones se trata de la expresión en la piel de una infección sistémica (2).

ENFERMEDADES VIRALES

Signos cutáneos de infección primaria por el VIH

Aunque la primoinfección por el VIH es generalmente asintomática, en ocasiones causa un proceso febril agudo, autolimitado, de 1-2 semanas de duración, parecido a una mononucleosis infecciosa. Con frecuencia se acompaña de lesiones cutáneas que incluyen erupciones máculo-eritematosas en el tronco, erupción morbiliforme que afecta a tronco, porción superior de los brazos y cara y erupciones papuloescamosas de palmas y plantas similares a la sífilis secundaria (3).

Virus herpes simple

Las infecciones recurrentes orales, labiales y genitales por virus herpes simple (VHS) son frecuentes en individuos con infección por el VIH. En enfermos sin inmunodepresión grave se manifiestan como vesículas dolorosas, que cicatrizan en una o dos semanas, similares a las que aparecen en individuos inmunocompetentes. En enfermos con inmunodeficiencia más profunda puede causar úlceras crónicas dolorosas y profundas, localizadas en zonas de unión cutáneo-mucosa, principalmente en región perianal y peribucal que pueden persistir durante meses (4).

Tratamiento: aciclovir 200 mg vía oral 5 veces al día, o famciclovir 250 mg v.o./ 8 h ó valaciclovir 500 mg-1g v.o. / 12 h, durante 5-10 días. En caso de recurrencias frecuentes o graves, tratamiento supresor crónico con aciclovir 400 mg v.o / 12 h, ó famciclovir 125 mg / 12 h ó valaciclovir 500 mg / 12 h. Enfermedad extensa grave: aciclovir 5 mg /kg / 8 h i.v. durante 5-10 días.

Herpes varicela-zóster

La reactivación de la infección ganglionar latente por el virus varicela-zóster (VVZ) causando herpes zóster es frecuente en la infección VIH, y aunque puede aparecer en cualquier estadio de la infección, se ha reconocido como predictor de la progresión a SIDA (5). Asimismo, las recurrencias del herpes zóster ocurren con mayor frecuencia en enfermos seropositivos para el VIH que en individuos seronegativos.

Las manifestaciones clínicas pueden ir desde una erupción vesicular de distribución metamérica similar a la que ocurre en individuos sin infección por el VIH, a lesiones graves necrótico-hemorrágicas extendidas a varias dermatomas o diseminadas. La infección primaria por VVZ en niños o adultos con infección por el VIH con frecuencia es una enfermedad grave que se disemina, pudiendo dar lugar a neumonía, encefalitis o pancreatitis.

Tratamiento: En caso de herpes zóster monometamérico se podrán emplear las siguientes opciones terapéuticas: aciclovir 800 mg v.o. 5 veces/día o valaciclovir 1 g v.o./ 8 h ó famciclovir 500 mg v.o./ 8 h, durante 7 días.

El tratamiento de formas diseminadas y el de la primoinfección en forma de varicela se deberá realizar con aciclovir 10 mg/kg / 8 h i.v.

Debe administrarse inmunoglobulina contra VVZ a los enfermos con infección VIH que se exponen por primera vez al VVZ. Del mismo modo se debe considerar la administración de la vacuna VVZ a individuos con infección por el VIH, relativamente inmunocompetentes sin evidencia serológica de infección por VVZ (6).

Papilomavirus humano

La infección por este grupo de virus es más frecuente en enfermos con infección por el VIH que en la población general, ocasiona verruga vulgar o condiloma acuminado, y se relaciona con neoplasias malignas de cuello uterino en la mujer. Las verrugas comunes pueden aparecer en localizaciones inusuales, coalescer en grandes placas y diseminarse, a menudo el tratamiento es ineficaz. Los condilomas acuminados son lesiones blandas, sesiles, pudiendo formar placas exuberantes en forma de coliflor en la región perianal.

Tratamiento: El tratamiento de la verruga vulgar se podrá realizar con queratolíticos (ácido salicílico 20g + ácido láctico 20 g + colodión flexible 100 g), crioterapia (nitrógeno líquido) o imiquimod tres veces a la semana 3-4 semanas (aplicar por la noche, y lavar con agua y jabón 6-8 horas después).

En caso de condiloma acuminado se podrá utilizar las siguientes opciones: podofilotoxina dos veces al día durante tres días (aplicar protegiendo la piel adyacente); imiquimod tres veces por semana durante 16 semanas; Interferón-beta intralesional 3

millones UI/día 5 días y en días alternos durante 2 semanas más ó crioterapia con nitrógeno líquido o cirugía (6).

Molusco contagioso

La infección por poxvirus origina el molusco contagioso, que aparece de forma autolimitada en niños inmunocompetentes. Estas lesiones pueden aparecer hasta en un 20 % de enfermos con infección por el VIH (7), generalmente asociado a estados de inmunosupresión avanzada. Se manifiesta en forma de pápulas múltiples, color carne, umbilicadas o lesiones verrugosas grandes, en cualquier parte del cuerpo, especialmente en la cara y áreas genitales. Lesiones similares pueden observarse en el curso de una micosis profunda (criptococosis o histoplasmosis), por lo que es recomendable la confirmación histológica.

Tratamiento: se podrá utilizar las siguientes opciones ácido dicloroacético o ácido tricloroacético 25-50% solución acuosa en aplicación local única; imiquimod 3 veces a la semana durante 3 meses, tretinoína 0.05 % en excipiente graso una aplicación diaria durante 3-4 semanas, crioterapia o cidofovir tópico.

INFECCIONES BACTERIANAS

Infecciones piógenas

Las infecciones bacterianas de la piel ocurren con mayor frecuencia en enfermos con infección por el VIH que en controles de edad similar. Foliculitis bacteriana recurrente o crónica, impétigo bulloso (en axilas o ingles), o forúnculos, se observan a menudo en estos enfermos, especialmente en adictos de drogas parenterales (ADVP). Son causadas comúnmente por *Staphylococcus aureus* o estreptococo beta-hemolítico. También pueden aparecer infecciones bacterianas de tejidos blandos como celulitis, piomiositis o abscesos (8). *Pseudomonas aeruginosa* adquirida en baños puede causar foliculitis, otitis externa y ectima gangrenoso.

Las infecciones bacterianas piógenas responden al tratamiento con cloxacilina, cefalosporinas o ciprofloxacino. Lavados de la piel con clorhexidina y la aplicación de antibióticos tópicos (polimixina-B, mupirocina) ayudan a erradicar la colonización bacteriana.

Angiomatosis bacilar

Es un trastorno vascular causado por *Bartonella quintana* y *Bartonella henselae*. Clínicamente se manifiesta en forma de lesiones vasculares cutáneas que adoptan la forma de pápulas puntiformes pequeñas o nódulos de color rojo o púrpura, que pueden llegar a ser muy numerosas (9). Puede existir afectación visceral como lesiones vasculares diseminadas o como peliosis hepática bacilar (10). Habitualmente ocurre en enfermos con recuentos bajos de linfocitos CD4+. La biopsia es característica (proliferación vascular lobular, agregados granulares perivasculares que representan masas de *Bartonella*), y permite distinguirla del sarcoma de Kaposi.

Responde bien al tratamiento con eritromicina 500 mg v.o. cuatro veces al día durante cuatro semanas a seis meses. También son eficaces doxiciclina, ciprofloxacino, trimetoprim-sulfametoxazol y azitromicina.

Infecciones por micobacterias

Las infecciones sistémicas por micobacterias pueden originar lesiones cutáneas en forma de pápulas o pústulas pequeñas similares a foliculitis, abscesos cutáneos localizados, linfadenitis supurativa, ulceraciones inespecíficas, hiperqueratosis palmar y plantar y nódulos. Los agentes etiológicos implicados son *Mycobacterium tuberculosis*, *Mycobacterium avium complex*, *Mycobacterium kansasii* y *Mycobacterium marinum* (11). La infección por *Mycobacterium fortuitum* da lugar a nódulos subcutáneos con necrosis, en ADVP infectados por el VIH. Histológicamente se caracterizan por la presencia de infiltrados granulomatosos supurativos.

Al tratarse de lesiones inespecíficas es importante que los procedimientos diagnósticos para erupciones cutáneas inexplicadas incluyan estudio de las muestras de biopsia para micobacterias.

Sífilis

La coinfección *Treponema pallidum* con VIH es frecuente. El 25% de casos de sífilis se presentan en enfermos con infección por el VIH (12). En estos pacientes la sífilis sigue un curso inusual con una respuesta serológica alterada además de una progresión más rápida a estadios avanzados. Las manifestaciones clínicas varían desde las clásicas lesiones papuloescamosas con afectación de palmas, plantas y mucosas, a formas inusuales (lesiones esclerodermiformes, ulceraciones orales extensas, queratoderma, nódulos cutáneos, erupciones morbiliformes o gomas diseminados) (13). El tratamiento consiste en penicilina intramuscular aunque deben emplearse dosis más elevadas y por periodos más prolongados que en huéspedes inmunocompetentes, si existe enfermedad del sistema nervioso central deberá administrarse por vía intravenosa.

INFECCIONES POR HONGOS

Infecciones por dermatofitos

La infección superficial de la piel por dermatofitos aparece hasta en el 20 % de los enfermos con infección por el VIH (14), habitualmente cuando el recuento de linfocitos CD4+ es menor de 400 cel/ μ L. Se manifiesta en forma de placas exfoliativas eritematosas, circunscritas, localizadas en pies, palmas y plantas, pliegues interdigitales o ingles (tinea corporis, cruris, pedis). El agente causal usualmente es *Tricophyton rubrum*. La infección de las uñas se presenta en forma de "onicomicosis subungueal blanca proximal" (15).

En el tratamiento de las infecciones por dermatofitos se dispone de las siguientes opciones: Terbinafina 250 mg/día v.o. durante 2-6 semanas prolongándolo a 12 semanas si hay afectación ungueal; itraconazol 100 mg/día v.o. 4 semanas o bien 200 mg/12 h v.o. 1 semana al mes durante 3-4 meses o fluconazol 100 mg/día v.o. durante 2-6 semanas.

Otros hongos

Las infecciones sistémicas por hongos que aparecen en el SIDA pueden acompañarse de lesiones cutáneas. Mientras que la coccidioidomicosis y la histoplasmosis están circunscritas a áreas endémicas, las infecciones por *Cryptococcus neoformans* son de distribución universal. Algunos enfermos con criptococosis diseminada desarrollan lesiones cutáneas en forma de pápulas o nódulos parecidos al molusco contagioso, úlceras o lesiones herpetiformes (16). El diagnóstico se establece por la biopsia de la piel o el cultivo. El tratamiento requiere la administración intravenosa de anfotericina B.

INFECCIONES PARASITARIAS

Escabiasis (sarna)

La sarna puede presentarse de forma clásica con pápulas y surcos en los pliegues interdigitales y áreas genitales, aunque en pacientes con enfermedad avanzada por VIH puede adquirir la forma de "sarna noruega", con aparición de placas eritemato-escamosas con costras gruesas localizadas en cuero cabelludo, cara, palmas, plantas, tronco y superficies extensoras (17). Debe incluirse en el diagnóstico diferencial de cualquier erupción eritematoescamosa, y se llevará a cabo un raspado de las lesiones para identificar los ácaros al microscopio.

El tratamiento se realizará con crema de permetrina al 5% una aplicación por la noche y lavar a la mañana siguiente; puede repetirse a los 7 y 15 días. Si existen costras gruesas aplicar vaselina salicilica al 10% en pomada. Se ha descrito la eficacia de la administración de ivermectina oral en dosis única.

ENFERMEDADES CUTÁNEAS NO INFECCIOSAS

Dermatitis seborrética

Es la erupción cutánea más frecuente en la infección por el VIH, aparece en 20-40 % de los infectados y en el 40-80 % de enfermos con SIDA (18). Aunque es una dermatosis frecuente en la población general, cuando aparece en relación con el VIH lo hace de manera más severa y crónica. Se ha relacionado con el hongo *Pityrosporum*, aunque su papel etiológico es controvertido. Se caracteriza por la presencia de placas eritematosas exfoliativas localizadas en pliegues nasogenianos, región retroauricular, cuero cabelludo, y cejas, y más raramente en esternón, axilas e ingles.

El tratamiento se realizará mediante la aplicación tópica de preparados de ketocozol, que generalmente resultan poco eficaces, champús con acetil salicílico, y cremas con corticoides si las lesiones son muy inflamatorias.

Psoriasis

La prevalencia de psoriasis en la infección por el VIH no es mayor que en la población general, sin embargo la presentación es más grave y se acompaña con mayor frecuencia de artritis psoriásica (19). Debe considerarse la posibilidad de infección VIH en

cualquier enfermo que debuta con manifestaciones graves de psoriasis o si se produce un empeoramiento agudo de una enfermedad previa. Puede adoptar la forma de presentación clásica, ya sea con placas rojizas con descamación micácea en superficies extensoras, o la forma "en gotas", o una forma difusa con eritrodermia exfoliativa y queratodermia palmo-plantar.

El tratamiento se realizará con Acitretin 0.5-1 mg/kg/día v.o. durante 4-6 semanas. Son parcialmente eficaces emolientes como vaselina hidrófila o ungüento de ácido salicílico al 3-5% aplicado una o dos veces al día. El tratamiento de la enfermedad generalizada es difícil por el carácter potencialmente inmunosupresor de la mayor parte de los tratamientos (corticoides, metotrexate, ciclosporina). El tratamiento antirretroviral mejora la psoriasis.

Síndrome de Reiter y queratodermia palmoplantar

Entre un 5-10% de enfermos con infección VIH desarrollan un síndrome de Reiter a lo largo de su evolución (20), caracterizado por la presencia de artritis (especialmente sacroileítis), uretritis, conjuntivitis. La queratodermia blenorragica es la lesión cutánea más frecuente en el síndrome de Reiter, y afecta plantas, dorso de las manos y pies, uñas, cuero cabelludo y caras extensoras de las extremidades. Las lesiones están formadas por placas y pápulas hiperqueratósicas de base eritematosa, a menudo con zonas focales de pústulas y vesículas, parecida a la psoriasis pustulosa (2). El tratamiento es similar al de la psoriasis.

Trastornos papulares pruríticos no infecciosos

Los trastornos pruríticos son muy frecuentes en enfermos con infección por el VIH. En todos los casos deberá excluirse la posibilidad de sarna, infecciones por hongos o hipersensibilidad a medicamentos.

Otras entidades de origen no infeccioso pueden causar trastornos papulares pruríticos entre ellas foliculitis eosinófila, dermatitis atópica y xerosis.

Foliculitis pustulosa eosinófila

Es una de las dermatosis pruriginosas más comunes en la infección por el VIH (21). Aparecen pápulas y pústulas foliculares eritematosas, generalmente excoriadas, disseminadas en tronco, extremidades, cabeza y cuello. Las alteraciones histopatológicas características permiten establecer el diagnóstico.

El tratamiento consistirá en luz ultravioleta-B 2-3 sesiones a la semana, corticoides tópicos y antihistamínicos (el uso de astemizol y terfenadina están contraindicados en enfermos que reciban inhibidores de la proteasa, delavirdina o efavirenz). El itraconazol a dosis de 400 mg/12 h vía oral puede mejorar el prurito.

Erupciones cutáneas por fármacos

Son numerosos los medicamentos que pueden producir erupciones cutáneas por hipersensibilidad, los más frecuentemente implicados son trimetoprim-sulfametoxazol, aminopenicilinas, tuberculostáticos y fenilhidantoínas (8). La manifestación más común

es una erupción morbiliforme con máculo-pápulas eritematosas en tronco y extremidades. Manifestaciones más graves son el eritema multiforme con lesiones "en diana" en palmas y plantas, el síndrome de Stevens-Johnson (eritema multiforme con afectación de mucosas) o la necrolisis epidérmica tóxica (22). Esta última es la manifestación más grave, caracterizada por fiebre y ampollas diseminadas en piel y mucosas de la boca, ojos y genitales. El tratamiento consiste en la retirada del medicamento responsable, y la administración de antihistamínicos. La utilización de corticoides es controvertida.

Algunos antirretrovirales pueden causar exantema cutáneo como es el caso de nevirapina, delavirdina, efavirenz y abacavir, usualmente durante las primeras semanas de tratamiento, que se resuelve tras la retirada del fármaco aunque se han descrito casos graves de hipersensibilidad a abacavir (23). Este aspecto se trata de forma más extensa en otro capítulo de esta obra.

La zidovudina puede causar hiperpigmentación de las uñas de coloración azulada o parda oscura, así como hiperpigmentación de piel y mucosas (24), similar a la que aparece en la insuficiencia suprarrenal.

NEOPLASIAS

Sarcoma de Kaposi

Constituye el trastorno neoplásico más frecuente en enfermos con SIDA, mayoritariamente varones homosexuales (25), muy relacionado con la presencia de inmunosupresión. Etiopatogénicamente vinculado con el herpesvirus humano tipo 8 (HHV-8 ó KS-HV) (26), que se transmite por contacto sexual. Se trata de una neoplasia vascular que se manifiesta en forma de máculas, placas, nódulos o tumores de coloración rosa, roja o púrpura, que pueden confundirse con equimosis, hemangiomas o la angiomatosis bacilar, por lo que requiere confirmación histopatológica. Puede aparecer como lesiones aisladas o multifocales, inicialmente localizadas en tronco y brazos aunque puede comenzar en las mucosas (paladar) o en la cara. No es raro que los órganos internos estén afectados: tracto gastrointestinal, pulmón, hígado, bazo, riñones y ganglios linfáticos.

Las lesiones, por lo general, regresan al recuperarse el sistema inmunitario como consecuencia del tratamiento antirretroviral. Lesiones aisladas pueden tratarse mediante medidas destructivas locales como crioterapia con nitrógeno líquido o radioterapia (27). También resulta eficaz la inyección intralesional de vinblastina (0.2-0.4 mg/ml) a intervalos quincenales, o de interferón-alfa. El tratamiento en caso de enfermedad diseminada se expone en otro capítulo.

Otros tumores

Se ha descrito rara vez la afectación cutánea por linfomas no Hodgkin de células B o por linfomas cutáneos de células T. También se han descrito neoplasias epiteliales como carcinoma basocelular o carcinoma de células escamosas, aunque no se ha establecido relación patogénica con la inmunosupresión asociada a la infección por el VIH.

Tabla 1. Principales fármacos utilizados en enfermedades cutáneas

Fármaco	Dosis, administración	Presentación
<ul style="list-style-type: none"> • Antivirales 		
Aciclovir	200 ó 800 mg / 5 h v.o. x 7 días 5-10 mg / kg / 8 h i.v. x 7-10 días	Comprimidos de 200 y 800 mg Viales de 250 mg
Famciclovir	250 mg / 8 h v.o. x 7 días	Comprimidos de 125 y 250 mg
Valaciclovir	500 mg / 12 h v.o. x 5 días 1000 mg / 8 h v.o. x 7 días	Comprimidos de 500 mg
<ul style="list-style-type: none"> • Queratolíticos 		
Ácido salicílico + ácido láctico + Colodión flexible	Una aplicación diaria protegiendo la piel adyacente, durante 2-3 semanas	Solución
Ácido dicloro o tricloro-acético solución acuosa 25-50 %	Aplicación única	
<ul style="list-style-type: none"> • Citotóxicos 		
Podofilotoxina	Aplicar sobre la lesión, proteger la piel adyacente, 2 veces al día durante 3 días; repetir a la semana	Solución y crema
Podofilino solución hidro alcohólica 10-25%	Aplicar una vez al día protegiendo la piel adyacente, lavar 6-10 h después	Crema al 5%
Imiquimod	Aplicación sobre la lesión (por la noche, lavar 6-10 h después) 3 veces a la semana, varias semanas	
<ul style="list-style-type: none"> • Interferón 		
Interferón Beta	1-3 millones UI/día intralesional, 3 veces a la semana x 3 semanas	Viales de 1 y 3 millones de UI
<ul style="list-style-type: none"> • Retinoico 		
Tretinoína	Una aplicación al día x 3-4 semanas	Solución 0.05 g 100 ml
<ul style="list-style-type: none"> • Antifúngicos 		
Terbinafina	250 mg/día v.o. x 2-6 sem.	Comprimidos de 250 mg
Itraconazol	100 mg v.o. al día x 2-4 sem 200 mg/12 h, una sem. al mes x 3 meses	Cápsulas de 100 mg
Fluconazol	100 mg /día v.o. x 2-6 sem.	Comprimidos de 100 mg
<ul style="list-style-type: none"> • Antiparasitarios 		
Permetrina	Aplicación tópica por la noche, lavando a la mañana siguiente; repetir a los 7-15 días	Crema al 1.5 %; Champú 0.3 % 60 ml

Bibliografía

1. Coldiron BM, Bergstresser PR. Prevalence and clinical spectrum of skin disease in patients infected with human immunodeficiency virus. *Arch Dermatol* 1989; 125: 357-361.
2. Myskowski PL, Ahkami R. Dermatologic complications of HIV infection. *Med Clin N Am* 1996; 80: 1415-1435.
3. Tindall B, Barker S, Donovan B, et al. Characterization of the acute clinical illness associated with human immunodeficiency virus infection. *Arch Intern Med* 1988; 148: 945-949.
4. Tschachler E, Bergstresser PR, Stingl G. HIV-related skin diseases. *Lancet* 1996; 348: 659-663.
5. Friedman-Kien AE, LaFleur FL, Gendler EC, et al. Herpes zoster: A possible early clinical sign for development of acquired immunodeficiency syndrome in high-risk individuals. *J Am Acad Dermatol* 1986; 14: 1023-1028.
6. Porras B, Costner M, Friedman-Kien AE, Cokerell CJ. Update on cutaneous manifestations of HIV infection. *Med Clin N Am* 1998; 82: 1033-1080.
7. Schwartz JJ, Myskowski PL. Molluscum contagiosum in patients with human immunodeficiency virus infection: a review of twenty-seven patients. *J Am Acad Dermatol* 1992; 27: 583-588.
8. Coopman SA, Johnson RA, Platt RE, et al. Cutaneous disease and drug reactions in HIV infection. *N Engl J Med* 1990; 328: 1670-1674.
9. Cockerell CJ, LeBoit PE. Bacillary angiomatosis: a newly characterised, pseudoneoplastic, infectious, cutaneous vascular disorder. *J Am Acad Dermatol* 1990; 22: 501-512.
10. Knobler EH, Silvers DN, Fein KC, et al. Unique vascular skin lesions associated with human immunodeficiency virus. *JAMA* 1988; 260: 524-527.
11. Zalla MJ, Su WPD, Fransway AF. Dermatologic manifestations of human immunodeficiency virus infection. *Mayo Clin Proc* 1992; 67: 1089-1108.
12. Quinn TC, Cannon RO, Glasser D, et al. The association of syphilis with risk of human immunodeficiency virus infection in patients attending sexually transmitted disease clinics. *Arch Intern Med* 1990; 159: 1297-1302.
13. Gregory N, Sanchez M, Buchness MR. The spectrum of syphilis in patients with human immunodeficiency virus infection. *J Am Acad Dermatol* 1990; 22: 1061-1067.
14. Coldiron BM, Bergstresser PR. Prevalence and clinical spectrum of skin disease in patients infected with human immunodeficiency virus. *Arch Dermatol* 1989; 125: 357-361.
15. Odom RB. Common superficial fungal infections in immunosuppressed patients. *J Am Acad Dermatol* 1994; 31: S56-S59.
16. Mantique P, Mayo J, Alvarez JA, et al. Polymorphous cutaneous cryptococcosis: Nodular, herpes-like, and molluscum-like lesions in a patient with the acquired immunodeficiency syndrome. *J Am Acad Dermatol* 1992; 26: 122-124.
17. Donabedian H, Khazan U. Norwegian scabies in patients with AIDS. *Clin Infect Dis* 1992; 14: 162-164.
18. Mathes BM, Douglass MC. Seborrheic dermatitis in patients with acquired immunodeficiency syndrome. *J Am Acad Dermatol* 1985; 13: 947-951.
19. Cockerell CJ. Cutaneous manifestations of HIV infection other than Kaposi's sarcoma: Clinical and histologic aspects. *J Am Acad Dermatol* 1990; 22: 1260-1269.

20. Duvic M, Johnson TM, Rapini RP, et al. Acquired immunodeficiency syndrome associated psoriasis and Reiter's syndrome. *Arch Dermatol* 1987; 123: 1622-1623.
21. Buchness MR, Lim HW, Hatcher VA, et al. Eosinophilic pustular folliculitis in the acquired immunodeficiency syndrome. *N Engl J Med* 1988; 318: 1183-1186.
22. Saiag P, Caumes E, Chosidow O, et al. Drug-induced toxic epidermal necrolysis (Lyell syndrome) in patients infected with the human immunodeficiency virus. *J Am Acad Dermatol* 1992; 26: 567-574.
23. Escaut L, Liotier J, Albengres E, et al. Abacavir rechallenge has to be avoided in case of hypersensitivity reaction. *AIDS* 1999; 13: 1419-1420.
24. Greenberg RG, Berger TG. Nail and mucocutaneous hyperpigmentation with azidothymidine therapy. *J Am Acad Dermatol* 1990; 22: 327-330.
25. Rabkin CS, Biggar RJ, Horm JW. Increasing incidence of cancers associated with the human immunodeficiency virus epidemic. *Int J Cancer* 1991; 47: 692-696.
26. Chang Y, Cesar E, Pessin MS, et al. Identification of herpes virus-like DNA sequences in AIDS-associated Kaposi's sarcoma. *Science* 1994; 266: 1866-1869.
27. Webster GF. Local therapy for mucocutaneous Kaposi's sarcoma in patients with acquired immunodeficiency syndrome. *Dermatol Surg* 1995; 21: 205-208.