



**UNIVERSIDAD DE GUAYAQUIL
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
ESCUELA DE MEDICINA**

TEMA

**“PRESENCIA DE SARCOMA DE KAPOSÍ EN PACIENTES HOMBRES
VIH/SIDA DE 18 A 40 AÑOS”**

**ESTUDIO REALIZADO EN EL HOSPITAL JOSE RODRIGUEZ MARIDUEÑA
PERIODO AGOSTO 2017-2019**

**TRABAJO DE TITULACION PRESENTADO PREVIO A LA OBTENCION DEL
TITULO DE MEDICO**

AUTORES

ZAMBRANO ARELLANO PAUL EDUARDO

ALCOSER HERRERA ANGEL EDISON

TUTOR

DR. LITUMA PEÑARRETA OSCAR

**GUAYAQUIL – ECUADOR
2020**

UNIVERSIDAD DE GUAYAQUIL

**FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS “DR. ALEJO
LASCANO BAHAMONDE”**

ESCUELA DE MEDICINA



**“PRESENCIA DEL SARCOMA DE KAPOSÍ EN PACIENTES
VIH/SIDA HOMBRES DE 18-40 AÑOS”**

Autores: Zambrano Arellano Paul Eduardo

Alcoser Herrera Ángel Edison

Tutor: Dr. Lituma Peñarreta Oscar

GUAYAQUIL, OCTUBRE, 2020

FICHA DE REGISTRO DE TRABAJO DE TITULACIÓN



Presidencia
de la República
del Ecuador



Plan Nacional
de Ciencia, Tecnología,
Innovación y Saberes



SENESCYT
Secretaría Nacional de Educación Superior,
Ciencia, Tecnología e Innovación

REPOSITORIO NACIONAL EN CIENCIA Y TECNOLOGÍA		
FICHA DE REGISTRO DE TESIS/TRABAJO DE GRADUACIÓN		
TÍTULO Y SUBTÍTULO:	"PRESENCIA DEL SARCOMA DE KAPOSÍ EN PACIENTES VIH/SIDA HOMBRES DE 18-40 AÑOS"	
AUTOR(ES) (apellidos/nombres):	ZAMBRANO ARELLANO PAUL ALCOSER HERRERA ANGEL EDISON	
REVISOR(ES)/TUTOR(ES) (apellidos/nombres):	TUTOR; LITUMA PEÑARRETA OSCAR REVISOR: SORIA SEGARRA CLAUDIA LEONOR	
INSTITUCIÓN:	UNIVERSIDAD DE GUAYAQUIL	
UNIDAD/FACULTAD:	FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS	
MAESTRIA /ESPECIALIDAD	ESCUELA DE MEDICINA	
GRADO OBTENIDO:	MEDICO	
FECHA DE PUBLICACIÓN:	OCTUBRE, 2020	No. DE PÁGINAS: 73
ÁREAS TEMÁTICAS:	SALUD, CIENCIAS MEDICAS, BIENESTAR SOCIAL	
PALABRAS CLAVE	SARCOMA DE KAPOSÍ, VIRUS DE INMUNODEFICIENCIA HUMANA, SÍNDROME DE INMUNODEFICIENCIA ADQUIRIDA, HERPES VIRUS TIPO 8	
RESUMEN/ABSTRACT (150-250 palabras) Los datos de ONUSIDA estiman que 1,7 millones de personas se infectaron con el VIH en 2018, de las cuales 770.000 murieron por enfermedades relacionadas con el síndrome inmunosupresor adquirido (SIDA), y 8,1 millones de personas aún no saben que estaban infectadas por el sida. Virus. En Ecuador, el Ministerio de Salud Pública (MSP) reportó 49,541 casos acumulados de VIH / SIDA en 2017, de los cuales 37,748 fueron VIH y 11,793 fueron SIDA; 17,574 personas murieron como resultado. La investigación se realizó en el Hospital de Infectología. José Daniel Rodríguez Maridueña "Durante 2017-2019, el objetivo es conocer el sarcoma de Kaposi por VIH / sida. Además de evaluar las características epidemiológicas e inmunológicas. Se trata de un estudio descriptivo, retrospectivo, transversal en el que Se evaluaron todos los pacientes hospitalizados en los años indicados. Se analizaron 70 pacientes, de sexo masculino, lo que demuestra que el tipo de virus del herpes tipo 8 es la principal causa asociada, resultando con linfocitos CD4 bajo y carga viral alta. Nuestro trabajo muestra el diagnóstico tardío continuado de VIH, porque quienes desarrollan sarcoma de Kaposi por primera vez generalmente se encuentran en la etapa del SIDA.		
ADJUNTO PDF:	SI X	NO
CONTACTO CON AUTOR/ES: Zambrano Arellano Paul Alcoser Herrera Edison.	Teléfono: 0968591403 0967444481	E-mail; paulzambrano2011@hotmail.com alcocer2012@hotmail.com
CONTACTO CON LA INSTITUCIÓN:	Nombre: Universidad de Guayaquil Teléfono: (03)2848487 Ext. 123 E-mail: www.ug.edu.ec	



FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICA
CARRERA DE MEDICINA
UNIDAD DE TITULACION

**LICENCIA GRATUITA INTRANSFERIBLE Y NO EXCLUSIVA PARA EL USO NO COMERCIAL DE LA
OBRA CON FINES NO ACADÉMICOS**

Yo, Zambrano Arellano Paul Eduardo con CI 0954727707, y Alcoser Herrera Ángel Edison con CI 0605059419, certifico que los contenidos desarrollados en este trabajo de titulación, cuyo título es **“PRESENCIA DEL SARCOMA DE KAPOSI EN PACIENTES VIH/SIDA HOMBRES DE 18-40 AÑOS”** son de mi absoluta propiedad y responsabilidad Y SEGÚN EL Art. 114 del CÓDIGO ORGÁNICO DE LA ECONOMÍA SOCIAL DE LOS CONOCIMIENTOS, CREATIVIDAD E INNOVACIÓN*, autorizo el uso de una licencia gratuita intransferible y no exclusiva para el uso no comercial de la presente obra con fines no académicos, en favor de la Universidad de Guayaquil, para que haga uso del mismo, como fuera pertinente.

Paul Zambrano Arellano
CI: 0954727707

Ángel Edison Alcocer Herrera
CI: 0605059419

***CÓDIGO ORGÁNICO DE LA ECONOMÍA SOCIAL DE LOS CONOCIMIENTOS, CREATIVIDAD E INNOVACIÓN**

(Registro Oficial n. 899 - Dic./2016) Artículo 114.- De los titulares de derechos de obras creadas en las instituciones de educación superior y centros educativos.- En el caso de las obras creadas en centros educativos, universidades, escuelas politécnicas, institutos superiores técnicos, tecnológicos, pedagógicos, de artes y los conservatorios superiores, e institutos públicos de investigación como resultado de su actividad académica o de investigación tales como trabajos de titulación, proyectos de investigación o innovación, artículos académicos, u otros análogos, sin perjuicio de que pueda existir relación de dependencia, la titularidad de los derechos patrimoniales corresponderá a los autores. Sin embargo, el establecimiento tendrá una licencia gratuita, intransferible y no exclusiva para el uso no comercial de la obra con fines académicos.

**FACULTAD DE MEDICINA
ESCUELA/CARRERA DE MEDICINA
UNIDAD DE TITULACIÓN**

RÚBRICA DE EVALUACIÓN TRABAJO DE TITULACIÓN

DR. BYRON LOPEZ SILVA, MSC
DIRECTOR DE LA ESCUELA DE MEDICINA.
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
UNIVERSIDAD DE GUAYAQUIL

CERTIFICADO PORCENTAJE DE SIMILITUD

Habiendo sido nombrado DR. LITUMA PEÑARRETA OSCAR con C.I. 0701077737, tutor Del trabajo de titulación certifico que el presente trabajo de titulación ha sido elaborado **ZAMBRANO ARELLANO PAUL EDUARDO C.I. 0954727707 y ALCOCER HERRERA ANGEL EDISON C.I. 0605059419** con mi respectiva supervisión como requerimiento parcial para la obtención del título de MEDICO.

Se informa que el trabajo de titulación: **"PRESENCIA DEL SARCOMA DE KAPOSÍ EN PACIENTES VIH/SIDA HOMBRES DE 18-40 AÑOS"**. Ha sido orientado durante todo el periodo de ejecución en el programa antiplagio (URKUND) quedando el 9 % de coincidencia.

URKUND

Document Information

Analyzed document: TES57.docx (D6042204)
Submitted: 20/12/2020 5:30:00 PM
Submitted by: LITUMA PEÑARRETA OSCAR FERNANDO
Submitter email: oscar.litumap@ug.edu.ec
Similarity: 9%
Analysis address: oscar.litumap@ug.edu.ec@urkund.com

Sources included in the report

<https://secure.urkund.com/old/view/64035826-966505->

[888797#q1bKLVajjibQMTIVMTSP1VEg/kzPy0zL TE7MS05VsjLOMzAwTS2MDQ1N7YwMLJwMDQ1MK0FAA=](https://secure.urkund.com/old/view/64035826-966505-888797#q1bKLVajjibQMTIVMTSP1VEg/kzPy0zL TE7MS05VsjLOMzAwTS2MDQ1N7YwMLJwMDQ1MK0FAA=)



Dr. Lituma Peñarreta Oscar
CL 0701077737

CERTIFICADO DEL DOCENTE TUTOR DEL TRABAJO DE TITULACIÓN

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

CARRERA DE MEDICINA

UNIDAD DE TITULACIÓN

Guayaquil, octubre del 2020.

Dr. BYRON LOPEZ SILVA, MSC.

DIRECTOR (E) DE LA CARRERA DE MEDICINA

**FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS UNIVERSIDAD DE
GUAYAQUIL**

Ciudad. –

De mi consideración:

Envío a Ud. el Informe correspondiente a la tutoría realizada al Trabajo de Titulación "PRESENCIA DEL SARCOMA DE KAPOSÍ EN PACIENTES VIH/SIDA HOMBRES DE 18-40 AÑOS" de los estudiantes ZAMBRANO ARELLANO PAUL con C.I. 0954727707, ALCOCER HERRERA ÁNGEL EDISON con C.I. 0605059419 indicando ha cumplido con todos los parámetros establecidos en la normativa vigente;

- El trabajo es el resultado de una investigación.
- El estudiante demuestra conocimiento profesional integral.
- El trabajo presenta una propuesta en el área de conocimiento.
- El nivel de argumentación es coherente con el campo de conocimiento.

Adicionalmente, se adjunta el certificado de porcentaje de similitud y la valoración del trabajo de titulación con la respectiva calificación.

Dando por concluida esta tutoría de trabajo de titulación, CERTIFICO, para los fines pertinentes, que los estudiantes **ZAMBRANO ARELLANO PAUL EDUARDO** con **C.I. 0954727707** y **ALCOCER HERRERA ANGEL EDISON** con **C.I. 0605059419** están aptos para continuar con el proceso de revisión final.

Atentamente,



Dr. Lituma Peñarreta Oscar Fernando

C.I. No. 0701077737

CERTIFICADO DEL DOCENTE REVISOR DEL TRABAJO DE TITULACIÓN

Guayaquil, 15 de octubre de 2020

Sr.

Dr. Byron López Silva, Ms.C.

DIRECTOR (E) DE LA CARRERA DE MEDICINA

FACULTAD DE MEDICINA

UNIVERSIDAD DE GUAYAQUIL

Ciudad. -

De mis consideraciones:

Envío a Ud. el Informe correspondiente a la REVISIÓN FINAL del Trabajo de Titulación PRESENCIA DEL SARCOMA DE KAPOSÍ EN PACIENTES VIH/SIDA EN HOMBRES de los estudiantes ZAMBRANO ARELLANO PAUL, con C.I. No. 0954717707, y ALCOSER HERRERA ANGEL con C.I. No. 0605059419. Las gestiones realizadas me permiten indicar que el trabajo fue revisado considerando todos los parámetros establecidos en las normativas vigentes, en el cumplimiento de los siguientes aspectos:

Cumplimiento de requisitos de forma:

El título tiene un máximo de 14 palabras.

La memoria escrita se ajusta a la estructura establecida.

El documento se ajusta a las normas de escritura científica seleccionadas por la Facultad.

La investigación es pertinente con la línea y sublíneas de investigación de la carrera.

Los soportes teóricos son de máximo 5 años.

La propuesta presentada es pertinente.

Cumplimiento con el Reglamento de Régimen Académico:

El trabajo es el resultado de una investigación.

El estudiante demuestra conocimiento profesional integral.

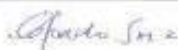
El trabajo presenta una propuesta en el área de conocimiento.

El nivel de argumentación es coherente con el campo de conocimiento.

Adicionalmente, se indica que fue revisado, el certificado de porcentaje de similitud, la valoración del tutor, así como de las páginas preliminares solicitadas, lo cual indica que el trabajo de investigación cumple con los requisitos exigidos.

Una vez concluida esta revisión, considero que el estudiante está apto para continuar el proceso de titulación. Particular que comunicamos a usted para los fines pertinentes.

Atentamente,



Dra. Claudia Soria Segarra

C.I.0908858962

FECHA: 15 octubre de 2020

DEDICATORIA

Este trabajo, que con mucho esfuerzo y sacrificio fue logrado, es dedicado primero a mi abuela, además la persona que hasta en los últimos minutos de su vida recordó que se sentía orgullosa de mí y que sin pensarlo fue capaz de darme el último aliento de su alma para que yo lograra mis objetivos y metas, y si desde el cielo me está observando espero no haberla defraudado, también dedico este proyecto a la luz que ilumino mi vida desde que nací, mis padres, que siempre me dan las fuerzas que necesito para seguir avanzando, a mi madre que toda su vida me ha dado su apoyo incondicional, a toda mi familia. Este logro es por ustedes

Paul Eduardo Zambrano Arellano.

Este proyecto está dedicado principalmente a DIOS, que me ha dado salud, vida y que ha sido y será base fundamental en mi proceso estudiantil, ya que con su bendición me ha permitido culminar con esta etapa profesional. A mis padres, tíos/as, hermano/a pilares fundamentales en mi vida, que sin su apoyo incondicional nunca se cumpliría este gran sueño. A personas que por circunstancias de la vida ya no están conmigo, y poder disfrutar de este momento especial. Por esta razón este trabajo está dedicado especialmente para todos ellos y mi tierra natal RIOBAMBA a quienes los aprecio mucho, con todo el corazón. Con cariño:

Ángel Edison Alcoser Herrera.

AGRADECIMIENTO

Mis más sinceros agradecimientos primero a Dios por que sin el nada se lograría, a las personas que durante años me apoyaron, me ayudaron y me dieron fuerzas para salir adelante mis padres que no solo económicamente, sino que con su amor me incentivaron a crecer como estudiante, como médico y sobre todo como persona. Además, un especial agradecimiento a las personas que con su sabiduría y sus enseñanzas ayudo a que este proyecto se realice. Gracias Profesores por preocuparse en que aprendamos lo que nos va a servir para el resto de nuestras vidas y gracias al Hospital Daniel Rodríguez Maridueña de Guayaquil por abrírnos las puertas para culminar con éxito este proyecto.

Paul Eduardo Zambrano Arellano.

Mi agradecimiento eterno a DIOS, por la vida, salud y por haber escuchado todas mis oraciones dándome fuerzas en momentos difíciles de esta etapa estudiantil. A mis padres, junto a mis tíos/as, hermano/a, por su amor, paciencia, comprensión, apoyo psicológico y económico incondicional día a día que me han brindado durante todo este tiempo. A mis familiares y amigos/as por sus palabras de aliento, fe y buenos deseos que me han brindado.

A compañero y amigo de ese trabajo, a mis docentes, y tutor, por su paciencia, consejos y conocimientos, especialmente a aquellos docentes que me han inspirado para seguir adelante con mi objetivo.

A la Universidad de Guayaquil, que me ha dado el orgullo de ser parte de ella, al Hospital Monte Sinaí, hospital que permitió adquirir conocimientos y acercarme más a la vida hospitalaria, de la misma manera al Hospital Daniel Rodríguez Maridueña, por hacer posible este trabajo investigativo. Con afecto:

Ángel Edison Alcóser Herrera.

TABLA DE CONTENIDO

REPOSITORIO NACIONAL EN CIENCIA Y TECNOLOGIA.....	I
LICENCIA GRATUITA INTRANSFERIBLE Y NO EXCLUSIVA PARA EL USO NO COMERCIAL DE LA OBRA CON FINES NO ACADÉMICOS	II
CERTIFICADO PORCENTAJE DE SIMILITUD	III
CERTIFICADO DEL DOCENTE TUTOR DEL TRABAJO DE TITULACION	IV
CERTIFICACIÓN DEL TUTOR REVISOR.....	V
DEDICATORIA	VI
AGRADECIMIENTO	VII
TABLA DE CONTENIDOS	VIII
INDICE DE TABLAS	IX
INDICE DE GRAFICOS	IX
RESUMEN	XI
ABSTRACT	XII
INTRODUCCION.....	1
CAPITULO I.....	3
1. EL PROBLEMA.....	3
1.1 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	3
1.2 FORMULACION DEL PROBLEMA	3
1.3 OBJETIVOS DE LA INVESTIGACION	3
1.4 JUSTIFICACIÓN DE LA INVESTIGACIÓN	4
1.5 DELIMITACION DE LA INVESTIGACIÓN	5
1.6 OPERACIONALIZACIÓN DE LAS VARIABLES	7
1.7 HIPÓTESIS DE LA INVESTIGACIÓN.....	8
1.8 PREGUNTAS DE INVESTIGACIÓN	8
CAPITULO II.....	9
2. MARCO TEORICO.....	9
2.1 OBJETO DE ESTUDIO (TEORÍA GENERAL)	9
2.2 CAMPO DE INVESTIGACIÓN (TEORÍAS SUSTANTIVAS).....	12
2.3 REFERENTES EMPIRICOS	30
CAPITULO III.....	32
3. MARCO METODOLOGICO	32

3.1 METODOLOGIA	32
3.2 CARACTERÍSTICAS DE LA ZONA DE TRABAJO.....	32
3.3 UNIVERSO Y MUESTRA.....	32
3.3.1 UNIVERSO.....	32
3.3.2 MUESTRA.....	32
3.3.3 CRITERIOS DE INCLUSIÓN Y EXCLUSIÓN	32
3.4 VIABILIDAD	33
3.5 DEFINICION DE LAS VARIABLES DE INVESTIGACIÓN.....	33
3.6 TIPO DE INVESTIGACIÓN.....	33
3.7 RECURSOS HUMANOS Y FISICOS.....	34
3.8 MÉTODOS DE RECOLECCION DE DATOS.....	35
3.9 METODOLOGÍA PARA EL ANÁLISIS Y EL PROCESAMIENTO DE LOS DATOS.....	35
3.10 CONSIDERACIONES BIOÉTICAS.....	35
3.11 CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES	36
3.12 PRESUPUESTO Y FINANCIAMIENTO	37
CAPITULO IV.....	38
4.1 RESULTADOS Y DISCUSION	38
4.2 ESTUDIOS DE CAMPO	38
4.3 CUADROS Y GRAFICOS	39
4.4 DISCUSIÓN.....	51
CAPITULO V	53
5 CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES	53
5.1 CONCLUSIONES	53
5.2 RECOMENDACIONES	54
CAPITULO VI.....	55
6.1 BIBLIOGRAFIA	55

INDICE DE TABLAS

Tabla 1. Distribución de pacientes con sarcoma de Kaposi asociado a HIV/SIDA según sexo. Hospital Dr. José Rodríguez Maridueña	39
Tabla 2. Distribución de pacientes con sarcoma de Kaposi asociado a HIV/SIDA según sexo. Hospital Dr. José Rodríguez Maridueña	40
Tabla 3. Distribución de pacientes con sarcoma de Kaposi asociado a HIV/SIDA según grupo etario. Hospital Dr. José Rodríguez Maridueña	41
Tabla 4. Grupo de riesgo de pacientes con Sarcoma de Kaposi asociado a HIV/SIDA. Hospital Dr. José Rodríguez Maridueña	42
Tabla 5: Porcentaje de pacientes VIH con sarcoma de Kaposi según su resolución clínica. Hospital Dr. José Rodríguez Maridueña	43
Tabla 6: Comorbilidades clínicas de pacientes VIH con sarcoma de Kaposi. Hospital Dr. José Rodríguez Maridueña	44
Tabla 7. Porcentaje según los días de hospitalización de pacientes VIH con sarcoma de Kaposi. Hospital Dr. José Rodríguez Maridueña	45
Tabla 8. Cantidad de Linfocitos T CD4 de pacientes VIH con sarcoma de Kaposi. Hospital Dr. José Rodríguez Maridueña.....	46
Tabla 9. Cantidad y porcentaje de carga viral de pacientes VIH con sarcoma de Kaposi. Hospital Dr. José Rodríguez Maridueña	47
Tabla 10. Tiempo y porcentaje en meses del uso del TARGA por pacientes VIH con sarcoma de Kaposi. Hospital Dr. José Rodríguez Maridueña	48
Tabla 11. Porcentaje de pacientes VIH con sarcoma de Kaposi según su nivel socioeconómico. Hospital Dr. José Rodríguez Maridueña	49
Tabla 12. Presentación de lesiones más frecuentes del sarcoma de Kaposi en pacientes VIH según su región corporal	50

INDICE DE GRAFICOS

Gráfico 1. Cantidad y porcentaje de pacientes utilizados en este estudio. Hospital Dr. José Rodríguez Maridueña	39
Gráfico 2. Distribución de pacientes con sarcoma de Kaposi asociado a HIV/SIDA según sexo. Hospital Dr. José Rodríguez Maridueña	40
Gráfico 3. Distribución de pacientes con sarcoma de Kaposi asociado a HIV/SIDA según sexo. Hospital Dr. José Rodríguez Maridueña	41
Gráfico 4. Grupo de riesgo de pacientes con Sarcoma de Kaposi asociado a HIV/SIDA. Hospital Dr. José Rodríguez Maridueña	42
Gráfico 5: Porcentaje de pacientes VIH con sarcoma de Kaposi según su resolución clínica. Hospital Dr. José Rodríguez Maridueña	43
Gráfico 6: Comorbilidades clínicas de pacientes VIH con sarcoma de Kaposi. Hospital Dr. José Rodríguez Maridueña.....	44
Gráfico 7. Porcentaje según los días de hospitalización de pacientes VIH con sarcoma de Kaposi. Hospital Dr. José Rodríguez Maridueña	45
Gráfico 8. Cantidad de Linfocitos T CD4 de pacientes VIH con sarcoma de Kaposi. Hospital Dr. José Rodríguez Maridueña	46
Gráfico 9. Cantidad y porcentaje de carga viral de pacientes VIH con sarcoma de Kaposi. Hospital Dr. José Rodríguez Maridueña	47
Gráfico 10. Tiempo y porcentaje en meses del uso del TARGA por pacientes VIH con sarcoma de Kaposi. Hospital Dr. José Rodríguez Maridueña	48
Gráfico 11. Porcentaje de pacientes VIH con sarcoma de Kaposi según su nivel socioeconómico. Hospital Dr. José Rodríguez Maridueña	49
Gráfico 12. Presentación de lesiones más frecuentes del sarcoma de Kaposi en pacientes VIH según su región corporal	50



FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS CARRERA DE MEDICINA

PRESENCIA DEL SARCOMA DE KAPOSÍ EN PACIENTES VIH/SIDA HOMBRES DE 18-40 AÑOS

Autores: Paul Zambrano Arellano, Édison Alcóser Herrera

Tutor: Dr. Fernando Lituma

RESUMEN

Los datos de ONUSIDA estiman que 1,7 millones de personas se infectaron con el VIH en 2018, de las cuales 770.000 murieron por enfermedades relacionadas con el síndrome inmunosupresor adquirido (SIDA), y 8,1 millones de personas aún no saben que estaban infectadas por el sida. Virus. En Ecuador, el Ministerio de Salud Pública (MSP) reportó 49,541 casos acumulados de VIH / SIDA en 2017, de los cuales 37,748 fueron VIH y 11,793 fueron SIDA; 17,574 personas murieron como resultado.

La investigación se realizó en el Hospital de Infectología. José Daniel Rodríguez Maridueña "Durante 2017-2019, el objetivo es conocer el sarcoma de Kaposi por VIH / sida. Además de evaluar las características epidemiológicas e inmunológicas. Se trata de un estudio descriptivo, retrospectivo, transversal en el que Se evaluaron todos los pacientes hospitalizados en los años indicados. Se analizaron 70 pacientes, de sexo masculino, lo que demuestra que el tipo de virus del herpes tipo 8 es la principal causa asociada, resultando con linfocitos CD4 bajo y carga viral alta. Nuestro trabajo muestra el diagnóstico tardío continuado de VIH, porque quienes desarrollan sarcoma de Kaposi por primera vez generalmente se encuentran en la etapa del SIDA.

Palabras claves: sarcoma de Kaposi, Virus de inmunodeficiencia humana, Síndrome de inmunodeficiencia adquirida, Herpes virus tipo 8

**FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
CARRERA DE MEDICINA**

**PRESENCE OF KAPOSI'S SARCOMA IN HIV / AIDS PATIENTS, MEN 18-40
YEARS OLD**

Authors: Paul Zambrano Arellano, Édison Alcocer Herrera

Tutor: Dr. Fernando Lituma

ABSTRACT

UNAIDS data estimates that 1.7 million people were infected with HIV in 2018, of which 770,000 died from diseases related to acquired immunosuppressive syndrome (AIDS), and 8.1 million people still do not know they were infected. for AIDS. Virus. In Ecuador, the Ministry of Public Health (MSP) reported 49,541 accumulated cases of HIV / AIDS in 2017, of which 37,748 were HIV and 11,793 were AIDS; 17,574 people died as a result.

The research was carried out at the Hospital de Infectología. José Daniel Rodríguez Maridueña "During 2017-2019, the objective is to know Kaposi's sarcoma due to HIV/ AIDS. In addition to evaluating the epidemiological and immunological characteristics. This is a descriptive, retrospective, cross-sectional study in which all patients were evaluated hospitalized in the indicated years. 70 male patients were analyzed, which shows that the type of herpes virus type 8 is the main associated cause, resulting in low CD4 lymphocytes and high viral load. Our work shows continued late diagnosis of HIV, because those who develop Kaposi's sarcoma for the first time are usually in the AIDS stage.

KEYWORDS:

Kaposi's sarcoma, seropositive, HIV / AIDS, HIV predisposing factors, retrovirals, opportunistic diseases, immunodeficiency

INTRODUCCION

El termino sarcoma se define como un tipo de cáncer que aparece en ciertas partes del organismo como hueso o musculo, en tanto el sarcoma de Kaposi se define como cáncer de células endoteliales y linfáticas que provoca lesiones en pie, nódulos linfáticos y membrana que recubre piel y mucosa, más común en extremidades inferiores.

En cuanto al VIH se define como el virus de inmunodeficiencia humana y el SIDA es el síndrome de inmunodeficiencia humana, de las cuales la etapa HIV es la etapa inicial en la cual la carga viral es indetectable y la etapa SIDA es la etapa avanzada de la enfermedad, en la cual se produce las complicaciones de la inmunodeficiencia, la cual es provocada por la replicación de virus de ARN del VIH en cual afecta a células blancas, a través de retrotranscriptasa la cual es una enzima que convierte al ADN al ARN que fue descrita en 1980 al cual se creía imposible y esto ha provocado la lisis de la misma y disminuyendo de los linfocitos T CD4 del individuo, los cuales han sido infectados de 3 formas: la más común es vía sexual, la cual se da por contacto directo de la mucosa con secreciones de personas infectadas como el semen y secreciones vaginales, el segundo método es por transfusiones sanguíneas, pero esto ha ido disminuyendo por los protocolos que pasa un donante y por compartir agujas contaminadas en el caso de adictos a las drogas, trasplante de órganos y accidentes laborales en los trabajadores, la tercera vía de transmisión es de una madre portadora de VIH a sus hijos por vía perinatal o vertical la cual puede ser evitada por una cesárea en el caso que la carga viral este alta pero en el caso de que la carga sea indetectable se puede usar la vía vaginal para el paso del producto, por la cual existe un tratamiento y manejo adecuado, el cual se mencionara más adelante.

El SIDA puede tener 2 clases de malignidades una de ellas es el sarcoma de Kaposi el cual cuyos se remontan en 1872 en Viena por el dermatólogo húngaro, Moritz Kaposi que lo bautizo sarcoma múltiple idiopático, el cual lo descubrió en hombres de mediterráneo que vivían en Europa y Estados Unidos.

En 1970 se observó su frecuencia en pacientes con trasplante de órganos sólidos los cuales habrían sido sometidos a inmunosupresión iatrogénica, pero en 1980 cuando se descubrió la epidemia del SIDA se consideró al sarcoma de Kaposi como un criterio diagnóstico, para lo cual ayudo a al aumento del diagnóstico del VIH y se lo considero como una pandemia.

Los epidemiólogos de ese época creían que existía un agente infeccioso que desencadenaba la aparición del sarcoma en los pacientes del VIH, en 1994 se descubrió con estudios que le herpes virus HVH8 como el agente desencadenante para el sarcoma de Kaposi, pero solo no causa neoplasias, se cree que la inmunodepresión o el envejecimiento prematuro pueden dar origen al sarcoma, más común en hombres homosexuales, la cual tiene 2 variantes una cutánea y una linfadenopatía agresiva de afectación visceral de curso fulminante o también puede clasificarse como clásico, endémico o africano, epidémico o asociado con VIH y iatrogénico

La segunda malignidad más frecuente es el linfoma de Hodgkin, cáncer de la cavidad oral, anal, vulvar o de pene, pulmonar y hepatocelular, para los cuales es necesario un diagnostico a tiempo y dar un tratamiento adecuado y dar a conocer los diferentes tipos de manifestaciones que presenta el VIH.

Al nivel mundial según la OMS en el 2019 habría 38 millones de personas contagiadas de VIH de las cuales el 30% presento lesiones malignas como el sarcoma de Kaposi, en el Ecuador según el último reporte del ministerio de salud reporta en 39,224 casos de personas padeciendo con VIH en el país en el 2018 siendo el grupo más afectado de los 15-49 años la mayor parte hombres, pero no existe una cantidad específica de cuantas personas con VIH desarrollaron el sarcoma de Kaposi en el Ecuador

CAPITULO I

1. EL PROBLEMA

1.1 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Como se habrá dado cuenta hoy en día el sarcoma de Kaposi representa un alto índice de morbilidad- mortalidad en pacientes con HIV, por lo tanto, es motivo de hospitalizaciones en algunos casos, generando un problema de salud pública en cuanto al cuidado y tratamiento en estos pacientes por el alto costo que implica, además se trata de brindar un seguimiento estricto de su enfermedad, mejorar el pronóstico, la calidad de vida y así evitar su rápida evolución en el tiempo. De esta forma en este trabajo se trata de entender la forma de afectación y presencia del sarcoma de sarcoma de Kaposi como problema en la salud pública en los pacientes VIH en el Hospital José Daniel Rodríguez Maridueña. ¿Cuáles son las características clínicas, serológicas y epidemiológicas del Sarcoma de Kaposi en dicho hospital?

1.2 FORMULACION DEL PROBLEMA.

Guiándonos en la problemática del caso, por lo que representa para la ciudadanía y en un cierto grupo de edad y sexo nos planteamos el problema “Presencia del Sarcoma de Kaposi en pacientes hombres con VIH/SIDA de 18 a 40 años en el Hospital Dr. José Daniel Rodríguez Maridueña de infectología en la ciudad de Guayaquil periodo 2017 - 2019”. ¿Cuál es el número de casos de Sarcoma de Kaposi en el hospital y periodo en mención?

1.3 OBJETIVOS DE LA INVESTIGACION.

- **OBJETIVOS GENERALES.**

1.- Determinar la presencia de sarcoma de Kaposi en pacientes hombres VIH/SIDA de 18 a 40 años en el hospital de infectología “Dr. José Rodríguez Maridueña de Guayaquil” periodo Enero del 2017 a Diciembre del 2019.

- **OBJETIVOS ESPECÍFICOS.**

- Determinar la localización corporal más frecuente que hacen sospechar sarcoma de Kaposi
- Determinar el porcentaje de enfermedades asociadas más comunes al sarcoma de Kaposi

- Clasificar el grupo etario más frecuente afectado por el sarcoma de Kaposi
- Indicar los criterios de referencia al área de dermatología.
- Cuantificar el promedio de estancia hospitalaria de pacientes ingresados en el hospital por sarcoma de Kaposi.
- Determinar el porcentaje de TARGA necesaria para tratar el sarcoma de Kaposi.

1.4 JUSTIFICACIÓN DE LA INVESTIGACIÓN

En esta investigación damos a conocer al sarcoma de Kaposi es un tipo de cáncer multifocal de piel y mucosas de origen viral que afecta a principalmente a las células endoteliales, que para su aparición es fundamental la existencia de un sistema inmune debilitado, uno de los cuales son los pacientes con SIDA la cual está dada por la disminución del recuento de los linfocitos CD4+ como causa de la infección por el virus del herpes humano 8 (VHH-8).

Realizamos esta investigación por la gran cantidad de pacientes que se presentan a la consulta externa y hospitalización presentando signos y síntomas del sarcoma de Kaposi asociado a su VIH, muchas de estas con complicaciones, encaminando este proyecto a la posible búsqueda de soluciones y un buen estilo de vida para las personas que sufren esta patología en el universo masculino de 18 a 40 años que cuyas edades existe gran población de pacientes VIH, la cual se tiene conocimiento de las complicaciones del sarcoma de Kaposi pero se hace poco para evitar su aparición en la población y un incremento en nuestro medio. Por medio de esta investigación se podrá generar propuestas de protocolos de atención a pacientes que se sospeche, tengan factores de riesgo o ya estén diagnosticadas de VIH, para así crear una brecha de protocolo a seguir en pacientes hombres de 18 a 40 años, se podrá generar además propuestas educativas que podrán ser implementadas por los médicos generales hacia los pacientes con sospechas, presentan síntomas, o en el mayor de los casos están diagnosticadas de Sarcoma de Kaposi para así evitar la muerte del paciente.

En el Hospital José Daniel Rodríguez Maridueña de infectología se observa un gran número de pacientes que se presentan a la consulta con signos y síntomas que hacen referencia a sarcoma de Kaposi sobre todo en pacientes

hombres con antecedentes de VIH, oscila entre 18 a 40 años de edad sobre todo, sin que se encuentre datos estadísticos sobre su incidencia y prevalencia a nivel nacional y aún más, desconociendo por completo los factores de riesgo que puedan llevar a estos pacientes a afectarse de esta enfermedad, además que muchos llegan en estadios muy avanzados de la enfermedad por lo cual pierden la vida, por eso es necesario realizar esta investigación donde comprenderemos la diversidad de signos y síntomas con los que inicia cada paciente, recordando que cada persona es un mundo, y diferenciando según su edad el inicio y el desarrollo de esta afectación.

A pesar de que la información es confidencial y los datos existentes son escasas debido a que algunos pacientes están en la etapa subclínica o a su vez son infra diagnosticados, se tratara de buscar información y datos basados en la presentación clínica del sarcoma de Kaposi, la carga viral con el que se encuentra el paciente y el recuento de los linfocitos CD4 de su sistema inmune.

1.5 DELIMITACION Y DETERMINACION DEL PROBLEMA.

- **Universidad de Guayaquil:**
 - ✓ **Línea de Investigación:** Salud Humana
 - ✓ **Sub Línea:** Biomedicina y epidemiología
- **Prioridades de Investigación Ministerio de Salud Pública**
 - ✓ **Naturaleza:** Ciencias Médicas: Medicina Interna – Patología.
 - ✓ **Campo de investigación:** Inmunología.
 - ✓ **Área de investigación:** VIH/Tuberculosis.
 - ✓ **Línea de investigación:** VIH.
 - ✓ **Sub Línea de investigación:** Infecciones oportunistas.
 - ✓ **Tema a investigar:** Sarcoma de Kaposi.
 - ✓ **Lugar:** Hospital José Daniel Rodríguez Maridueña.
 - ✓ **Período:** 2017-2019.

DELIMITACIÓN DEL PROBLEMA

Estudio de carácter retrospectivo observacional indirecto, de corte transversal, no experimental con enfoque cuantitativo en pacientes con Sarcoma de Kaposi secundario a VIH/SIDA en el Hospital de Infectología “José Daniel Rodríguez Maridueña” de Guayaquil.

1.6 OPERACIONALIZACION DE LAS VARIABLES

- Variable Independiente
 - Sarcoma de Kaposi
- Variable Dependiente
 - CD4
 - Cuadro clínico
 - TARGA
- Variables Intervinientes
 - Datos de filiación
 - Edad
 - Sexo.
 - Estado de egreso
 - Nivel socioeconómico.

1.6 OPERACIONALIZACIÓN DE LAS VARIABLES.

VARIABLE	TIPO	DEFINICION	INDICADORES	ESCALA VALORATIVA	FUENTE
VARIABLE INDEPENDIENTES:					
	Sarcoma de Kaposi	Neoplasia que se presentan en pacientes con VIH/SIDA	Patología	Cualitativa nominal	Historia clínica – base de datos
VARIABLES DEPENDIENTES:					
	Conteo CD4	Conteo de Linfocitos CD4	CD4	Cuantitativa continua	Historia clínica
	Manifestación clínica	Cuadro clínico	Síntomas	Cualitativa nominal	Historia clínica
	TARGA	Empleo de antirretroviral	ARV	Cualitativo nominal	Historia clínica
VARIABLES INTERVINIENTES:					
	Datos de Filiación. Edad.	Edad biológica.	Cantidad de años del paciente	Cuantitativa continua	Historia clínica – Base datos del hospital
	Sexo.	Genero del paciente	Orientación sexual del paciente	Cualitativa nominal	
	Estado de egreso	Estado de egreso del hospital	Vivo Muerto	Cuantitativa nominal	
	Nivel socio-económico	Clasificación del estatus económico según ingresos.	Nivel socioeconómico	Cualitativa nominal	
	Comorbilidad	Patologías asociadas al VIH	Comorbilidades	Cualitativa nominal	

1.7 HIPÓTESIS DE LA INVESTIGACIÓN.

1.- El factor importante de la evolución del HIV a la fase SIDA en donde se desarrolla el sarcoma de Kaposi se da por un mal control de la enfermedad.

2.- El mal control de la enfermedad o el abandono del tratamiento trae consecuencias graves como la extensión de la lesión a un tipo extra cutáneo y la muerte del paciente.

3.- La edad adulta que comprende entre los 18 y 55 años es el rango donde las personas desarrollan prácticas sexuales con frecuencia, y cercanos a los 55 años son pacientes que han evolucionado a la fase SIDA.

4.- El pronóstico de la enfermedad depende del estado inmunológico del paciente que incluye la carga viral y el recuento de los linfocitos CD4+.

1.8 PREGUNTAS DE INVESTIGACIÓN

- ¿Cuál es el área corporal más frecuente en donde aparece las lesiones dérmicas en el sarcoma de Kaposi?
- ¿Qué otra patología se encuentra acompañando al sarcoma de Kaposi?
- ¿Cuál es el grupo etario más afectado?
- ¿Cuándo derivamos a dermatología?

CAPITULO II

2.- MARCO TEORICO.

2.1 OBJETO DE ESTUDIO (TEORÍA GENERAL)

Conceptualización de inmunodepresión

“La inmunodepresión, inmunodeficiencia o inmunosupresión se define como un debilitamiento del sistema inmunitario y sistemas orgánicos.” (1). Es decir, hablamos de que una persona es inmunodeprimida cuando su sistema inmune es incapaz de combatir infecciones y otras enfermedades, por lo general los responsables de alterar la inmunidad son ciertas enfermedades como: síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA), el cáncer, la diabetes, la desnutrición y determinados trastornos genéticos, se menciona que en menor proporción también puede originarse por ciertos tratamientos con medicamentos para el cáncer, trasplante de células madre o de órganos, corticoterapia y la radioterapia.

Un sistema inmunológico deteriorado no funciona con normalidad por causas antes mencionadas ya que sus mecanismos de defensa son limitados y no pueden cumplir con sus funciones normales de defender a nuestro cuerpo frente a agresiones externas, ya sea de naturaleza biológica, física, química e internas, para de esta forma mantener la homeostasis o el equilibrio interno necesarios para la vida. Una vez que el paciente tiene su inmunidad deprimida representan un amplio espectro de alteraciones inmunitarias y es susceptible a varias infecciones por microorganismos presentes en todas partes, principalmente a patógenos intracelulares (que su principal blanco son los linfocitos T), de esta manera las infecciones son causa frecuente de morbilidad y mortalidad en este tipo de pacientes.

ANTECEDENTES.

El VIH (virus de la inmunodeficiencia humana) fue descubierto por primera vez en 1983 es una de las infecciones de transmisión sexual más importantes, y el agente responsable del SIDA, que representa la expresión subclínica final de la infección. Pertenece a la familia Retroviridae, al género de los lentivirus, que tiene 2 especies (HIV 1 y 2), la cual tiene la característica de afectar a la inmunidad celular del huésped, cuyo tropismo doble de ataque

Principales es a la estirpe macrofágica y a las células T4 (estas células son glóbulos blancos que combaten infecciones y ayudan a coordinar la respuesta inmunitaria, expresándose la molécula CD4+ en la superficie de los linfocitos), de esta manera todas las moléculas que se expresan corren el riesgo de infectarse por este virus. (2)(10)

Mecanismos de transmisión.

De manera general los mecanismos de transmisión del HIV son: a través del intercambio de determinados líquidos corporales de la persona infectada, como la sangre, la leche materna, el semen o las secreciones vaginales y la llamada transmisión vertical que es de la madre al hijo durante el embarazo y el parto. Se debe recalcar que no es posible infectarse en los contactos ordinarios cotidianos como los besos, abrazos o apretones de manos o por el hecho de compartir objetos personales, agua o alimentos.

Existen factores que predisponen al desarrollo del HIV en una persona, entre las cuales se puede mencionar: tener relaciones sexuales anales o vaginales sin preservativo; estar cursando otra infección de transmisión sexual tales como el caso de la sífilis, el virus del herpes que siempre está acompañado de clamidia, gonorrea o vaginitis bacteriana, el uso compartido de agujas o jeringuillas, el uso de transfusiones sanguíneas o trasplantes de tejidos o procedimientos médicos con instrumental no esterilizado además, pincharse con una aguja, el cual afecta en particular al personal de salud.

Patogenia viral

“Cuando el virus entra en el cuerpo existe el ataque de poblaciones virales formados por millones de virus contra un sistema inmune el cual está formado de numerosos mecanismos de defensa y varias respuestas antimicrobianas” (3) este proceso inicia con la entrada del virus a la célula a través de la interacción de la molécula gp160 viral con los receptores CD4 que esta expresada en la superficie de los linfocitos T colaboradores generando tropismo viral por estas células, es decir la molécula CD4 es factor necesario muy importante para permitir la entrada del HIV a la célula. Posteriormente es importante conocer los mecanismos de adaptación de este virus a dicha célula diana en donde supera la respuesta inmune que para ello cumple 2 fases en el

interior del hospedador la fase temprana, que culmina con la integración del ADN proviral en el genoma de la célula, y la fase tardía, que supone la transcripción del genoma viral

El sistema inmune afectado es incapaz de detectar antígenos y de neutralizar a los microorganismos y con el tiempo se vuelve una patología crónica y progresiva además como resultado la inmunodepresión y desarrollo del SIDA (síndrome de inmunodeficiencia adquirida) que es ya una fase avanzada de la enfermedad, cuyo desenlace podría terminar en la muerte del paciente por las infecciones oportunistas y tumores que se presentan si no es previamente diagnosticado y tratado. (4). La fase SIDA es el resultado de la cronicidad sin tratamiento del HIV y es donde se puede contraer cáncer e infecciones oportunistas o presentar cuadros clínicos crónicos de gravedad, entre las cuales y las más importantes tenemos tuberculosis (TB), meningitis criptocócica, infecciones bacterianas graves o cánceres como linfomas o sarcoma de Kaposi.

En las fases iniciales (infección aguda e infección asintomática) los síntomas son leves que cursan con un cuadro seudogripal, cefaleas, erupciones u odinofagia, sin embargo, las manifestaciones clínicas de tipo crónico van a ir apareciendo cuando la enfermedad avanza a la fase SIDA o sintomática y luego aparecen infecciones oportunistas y/o neoplasias, produciendo inflamación de los ganglios linfáticos, pérdida de peso progresiva, fiebre, diarrea y tos etc.

La destrucción de los CD4 está dada por varios mecanismos: uno de ellos propios del sistema inmune debido a un reconocimiento anormal o erróneo de las células y además por el mecanismo fisiológico de apoptosis. A los estudios de ganglios linfáticos de pacientes infectados los cuales se les han aplicado modernas técnicas de biología molecular como la de amplificación viral y la hibridación que detectan el ARN viral en plasma con alta sensibilidad, ha permitido demostrar que la carga viral es detectable en todos los estadios de la enfermedad y que HIV presenta una replicación elevada.

2.2 CAMPO DE INVESTIGACIÓN (TEORÍAS SUSTANTIVAS)

EPIDEMIOLOGIA Y FACTORES DE RIESGO

A nivel mundial existe 36.9 millones infectadas de VIH, en el 2018, de esto gran parte de ellos se encuentran en el continente africano como Uganda, república del Congo y Zambia de los cuales en un 50% de la población de individuos con VIH tienen sarcoma de Kaposi en hombres, de los cuales el primer lugar de aparición es la cavidad bucal, después en los países europeos tenemos mayor prevalencia en Italia y Grecia del cual el grupo más afectado son los jóvenes adultos siendo el lugar que más se afecta son las extremidades inferiores, de esta población es más común en hombres que en mujeres de 15:1 en Italia, en USA se estima una prevalencia del 0.02-0.06% de sarcoma en los trasplantados renales en los casos SIDA, luego se observó un incremento de 3.33% por cada 10.000 pacientes de VIH pero después de la terapia retroviral bajo a 8.88%, un incremento de teniendo en cuenta que la prevalencia a nivel mundial según el sexo es más común en hombres que en mujeres de 8:1, pero si buscamos la prevalencia según el tipo de presentación del Kaposi es más común el SK endémico en África en la población masculina con una incidencia de 15:1, en Uganda en Sarcoma de Kaposi es más común en hombres homosexuales con una incidencia de 10:1

A nivel de continente americano la prevalencia del sarcoma de Kaposi en México las neoplasias malignas asociadas con este síndrome es del 3.38% en su población de pacientes de VIH, siendo la parte más afectada la cavidad bucal, en USA se presenta en un 2% por cada 10.000 en hombres homosexuales y heterosexuales, en 1/3 de todos los cánceres de piel, en Perú se encuentra ocupando el 4 lugar de todos los cánceres, 0.8% por cada 10.000 casos de VIH, en Chile tiene una prevalencia de 0.47 por cada 100 personas con VIH, en Argentina tiene una incidencia de 20% de cada 10000 pacientes con VIH de los cuales la forma de mayor presentación es el SK clásico

Ecuador tiene 39.224 personas tienen el virus VIH, pero menos de la mitad (16.997) pueden obtener el tratamiento, es decir, el 43 %, según el MSP. En el 2016 incremento las cifras 54 % de casos con cifras de 3.152 en el 2015 pero aumento a 4.862 en el 2016. En promedio, cada día se detectan 13 nuevos

contagios en Ecuador, la mitad de ellos vive en el Guayas, de estos se estima que el 30% de cada 10000 pueden llegar a tener sarcoma de Kaposi.

“Pero según SOLCA entre el año del 2006-2010 por cada 100.000 habitantes existe una población de 37 casos entre hombres y mujeres con o sin VIH” (4) Y con respecto con el linfoma no hodgkin que es el más común en pacientes inmunodeprimidos entre ellos con antecedentes de VIH, presentando una prevalencia de 444 casos por cada 100.000 habitantes, y solo el 1-3% de este LNH está en relación con el VIH, lo que nos llama la atención que existe una relación del VIH con neoplasias tales como el sarcoma de Kaposi y el linfoma de no Hodgkin , se cree que esto se debe a la inmunodepresión que da la oportunidad a gérmenes oportunistas y de neoplasia o también por acción viral directa sobre estructuras neuronales como la medula y no poder controlar los linfocitos B por medio de citoquinas como la interleucina 6.

CUADRO CLINICO

Fase clínica

Después del diagnóstico confirmado de VIH por pruebas serológicas, se clasifica al paciente por estadios clínicos y fases clínicas

Estadio clínico 1; el paciente se encuentra asintomático o puede presentar linfadenopatía persistente generalizada.

Estadio clínico 2:

- 2 Pérdida de peso moderada sin explicación (menos del 10% del peso corporal)
- 3 Infecciones bacterianas recurrentes de las vías respiratorias superiores
- 4 Herpes zóster
- 5 Queilitis angular
- 6 Úlceras orales recurrentes
- 7 Erupción papular pruriginosa
- 8 Dermatitis seborreica
- 9 Infecciones fúngicas de las uñas

Estadio clínico 3:

- 2 Pérdida de peso grave sin causa conocida (más del 10% del peso corporal)
- 3 Diarrea crónica sin explicación durante más de 1 mes
- 4 Fiebre persistente sin explicación (intermitente o constante, y que dura más de 1 mes
- 5 Candidiasis oral
- 6 Leucoplasia oral vellosa
- 7 Tuberculosis pulmonar
- 8 Infección bacterianas tales como neumonía, meningitis, empiema, piomiositis, osteomielitis, artritis, EPI grave
- 9 Gingivitis estomatitis o periodontitis ulcerativa necrotizante
- 10 Anemia sin explicación, neutropenia (menos de $0.5 \times 10^9/l$) y/o trombocitopenia (menos de $50 \times 10^9/l$) crónica.

Estadio clínico 4

1. Síndrome de consunción o desgaste por VIH
2. Neumonía por Pneumocystis
3. Neumonía bacteriana recurrente
4. Infección por herpes simple (VHS) que afecta zona oro-labial, genital o anorrectal durante más de 1 mes
5. Candidiasis esofágica
6. Tuberculosis extrapulmonar
7. Sarcoma de Kaposi
8. Enfermedad por citomegalovirus (retinitis o cualquier órgano que no incluye ganglios, hígado o bazo)
9. Toxoplasmosis SNC
10. Encefalopatía asociada al VIH
11. Criptococosis extrapulmonar
12. Infección diseminada por micobacterias no tuberculosas

13. Leucoencefalopatía multifocal progresiva (LMP)
14. Criptosporidiasis
15. sosis crónica
16. Micosis diseminada (coccidioidomicosis, histoplasmosis)
17. Bacteriemia recurrente por salmonela no tifoidea
18. Linfoma (cerebral o células B no Hodgkin) u otros tumores sólidos
19. asociados al VIH
20. Carcinoma cervical invasivo
21. Leishmaniasis atípica diseminada
22. Nefropatía asociada al VIH
23. Miocardiopatía asociada al VIH

Fases del VIH

Categoría A: Los pacientes pueden presentar linfadenopatía generalizada persistente que se manifiesta como dos cadenas ganglionares no contiguas, a excepción de las inguinales.

Categoría B: Síntomas de infección: Angiomatosis bacilar, Candidiasis oro faríngea, Vulvovaginitis candidatica persistente, Displasia cervical (moderada o severa), carcinoma cervical in situ Síntomas constitucionales tales como fiebre (38,5° C), diarrea de duración mayor de un mes Leucoplasia vellosa Virus herpes zoster que implique al menos dos episodios distintos o más de un dermatoma, Purpura trombocitopenia idiopática.

Categoría C: los eventos característicos del sida para adultos se presentan como candidiasis de esófago, tráquea, bronquios o pulmones además presenta cáncer cervical invasivo, coccidioidomicosis extrapulmonar, criptococosis extrapulmonar, criptosporidiasis más depleción de volumen por un mes.

También podemos incluir al citomegalovirus localizada en hígado, bazo, neumonitis o esofagitis o úlceras cutáneas crónicas por herpes, histoplasmosis extrapulmonar, demencia asociada al VIH. Podemos encontrar síndrome de desgaste por pérdida de peso > 10% del habitual incluida la diarrea crónica o astenia crónica más la fiebre de origen desconocido por más de un mes.

Esquemas de tratamiento de TARGA del VIH

ITRN	ITRNN	IP	Inhibidor de Integrasa
Zidovudina (AZT)	Efavirenz (EFV)	Lopinavir + Ritonavir (LPV/RTV)	Raltegravir (RLV)
Lamivudina (3TC)	Nevirapina (NVP)	Saquinavir (SQV)	
Didanosina (ddI)	Etravirina (ETV)	Atazanavir (ATZ)	
Abacavir (ABC) Tenofovir (TDF)		Darunavir (DRV)	
Emtricitabina (FTC)			

Elaborado; Guía Práctica Clínica de VIH del MSP

Tabla 1; clasificación de los antirretrovirales en el Ecuador

En el siguiente esquema se presenta la forma inicial del tratamiento del VIH con TDF/FTC/EFV, con sus combinaciones

- Si existiera alguna enfermedad renal preexistente no se debe usar TDF, pero de haberlo se recomienda el esquema ABC/3TC+ EFV.
- De haber contraindicación al uso de ABC, podemos sustituirlo por AZT.
- Si tenemos un paciente con trastornos neuropsiquiátricos, el esquema a seguir es TDF/FTC + ATZ/r

I y II fármaco: nucleosidos	III fármaco: no nucleosido o, IP
Preferido: TDF (300 mg diario) + FTC (200 mg diario)	Preferido: EFV 600 mg diario
Alternativo: ABC* (600 mg diario) + 3TC (300 mg diario) o AZT (300 mg BID) + 3TC (150 mg BID)	Alternativo: ATV 300 mg diario/ r 100 mg diario o NVP 200 mg BID con inicio de 200 mg diario por 2 semanas en mujeres con CD4 < 250 y en varones con CD4 < 400

Elaborado; Guía Práctica Clínica de VIH del MSP

Tabla 2; esquema recomendado para el tratamiento inicial de TARV

Si existiera fallo terapéutico al primer esquema

De haber CVP detectable a las 24 semanas se debe iniciar la TARGA para su adherencia

Si los pacientes alcanzan CVP indetectable, vuelve a estar detectable en dos determinaciones consecutivas por cuatro semanas de intervalo. Se debe intervenir con reforzamiento en adherencia antes de repetir la CVP.

Esquema de segunda línea

Si el régimen previo fue:	El régimen nuevo debe incluir:
TDF/FTC/EFV	AZT/ 3TC+ ATV/r
ABC/3TC+ EFV	AZT/ 3TC + ATVr
TDF/FTC + ATVr	AZT/3TC+ DRV/r o LPV/r
AZT/3TC+EFV	TDF/FTC+ATV/r

Elaborado; Guía Práctica Clínica de VIH del MSP

Tabla 3; esquema de segunda línea según los esquemas preferenciales y alternativos de segunda línea

Cambio de la TARV en fallo terapéutico

Si el régimen previo fue:	El régimen nuevo debe incluir:
2 AN +1 NN	2 distintos AN + IP/r (de preferencia ATV/r o, DRV/r o LPV/r como alternativos)
2 AN + SAQ/r o	2 distintos AN + ATV/r o LPV/r
2 AN + ATV/r	2 distintos AN + DRV/r o LPV/r
2 AN + LPV/r	2 distintos AN + DRV/r

Elaborado; Guía Práctica Clínica de VIH del MSP

Tabla 4; Pautas generales sobre el TARV ante fallo terapeutico

Fase subclínica

Es la fase que se presenta entre la fase aguda y la fase SIDA, en esta fase la concentración de VIH aumenta gradualmente y la cantidad de CD4 disminuye, con daño del sistema inmune más evolución de 10 a 12 años, pero existe replicación viral, sobre todo en tejido linfoide, el gran reservorio de la infección, el cual es en un porcentaje muy bajo a linfocitos infectados.

FASE SIDA

Progresión del HIV a SIDA.

Según varios autores los cuales detallan la historia natural de la progresión del HIV a la fase final llamada SIDA el cual un paciente al infectarse

por alguna enfermedad oportunista cursa por las siguientes fases: una fase precoz o aguda también llamada pro infecciosa que dura varias semanas, una fase intermedia o crónica, en donde se produce la replicación activa del virus y latencia clínica que tiene varios años de duración, y una fase final o de crisis que es una fase en donde la clínica del paciente se denomina SIDA.

La fase denominada SIDA se caracteriza por el aumento de la replicación viral, y que la clínica del paciente cursa con intensa alteración del estado general y su deterioro progresivo, acompañado de la aparición de infecciones oportunistas, neoplasias o de ciertos trastornos neurológicos. La afectación del estado general del paciente se lo conoce como el síndrome de emaciación la cual se caracteriza por la pérdida de peso no deseada mayor a 10 % del peso corporal acompañado de diarrea o debilidad y fiebre que perdura al menos 30 días, este porcentaje de pérdida de peso puede resultar en la pérdida de grasa y músculo, que es muy difícil de recuperar el peso original.

Al considerar todas estas presentaciones ya mencionadas se puede considerar al paciente con SIDA, el cual podemos considerar que sin el debido tratamiento antirretroviral el pronóstico es malo, con una probabilidad de sobrevivencia de 2 años del momento en que se diagnostica la etapa SIDA anteriormente se consideraba inferior al 30%-50%, y una sobrevivencia a los 3 años < 10%-20%. Hoy en día con el debido uso de tratamientos antirretrovirales actuales que por lo general son combinaciones de 3 o más medicamentos, se ha logrado recuperar y mejorar parcialmente la inmunidad celular del paciente, retrasar, detener la progresión o disminuir la incidencia de múltiples infecciones oportunistas y mortalidad en aproximadamente 90 %.

Sin embargo por múltiples situaciones de hoy, la tasa de sobrevivencia de los pacientes infectados con HIV es baja con la población general de su misma edad y sexo, por otro lado, en cuanto a las causas de muerte en estos pacientes han cambiado y por lo general suelen ser las mismas que la de la población general, acompañados de infecciones como el virus de la hepatitis C y sus complicaciones, ya que cualquier infección oportunista se instaura cuando el paciente presenta un recuento linfocitario por debajo de 200 CD4/ul independientemente de la presencia de las manifestaciones clínicas.

Alteración del sistema inmune

Los principales defectos causados en el sistema inmunitario del paciente son: alteración en la inmunidad innata (neutropenia) lo que causa una deficiencia del componente fagocitario, deficiencia de la inmunidad humoral y deficiencia de la inmunidad celular (linfopenia T4), sin embargo, las infecciones siempre van a depender del tipo de agente infeccioso sea bacterias, parásitos, hongos o virus. En lo respecta a pacientes inmunodeprimidos por deficiencia de la inmunidad celular son debidas a patologías de tipo viral, en donde la población de riesgo incluye pacientes con linfoma de Hodgkin, no Hodgkin, corticoterapia crónica, trasplantados, con VIH/SIDA o que usan drogas inmunosupresoras, de estas hablaremos de VIH/SIDA como patología principal, pero enfocados a una de las infecciones oportunistas de origen viral como es el sarcoma de Kaposi, a tratar en este tema.

INFECCIONES OPORTUNISTAS

Las infecciones oportunistas son frecuentes en pacientes inmunosuprimidos e incapaz presentar una respuesta inmunológica para enfrentarlo, porque reduce a los linfocitos T, dando un recuento de linfocitos T CD4 por debajo de 50 células/mm³, carga viral alta antes de comenzar el tratamiento e infección oportunista o subclínica. (36)

La frecuencia con la ocurren cada una de las infecciones oportunistas depende del área geográfica en donde vive, haya vivido o viajado el paciente y la vía de transmisión por la cual obtuvo el HIV, el orden de la aparición de las infecciones siempre va a depender del grado de afectación del sistema inmunológico, que como se sabe altera a la inmunidad tanto celular y humoral, la afección de este último explica la frecuencia y gravedad de las infecciones producidas por las bacterias capsuladas (*Streptococcus pneumoniae* y *Haemophilus influenzae*, entre otras). Pero cuando pacientes llegaran a tener infecciones oportunistas o neoplasias por el SIDA, los cuales se presentan en países cuyo acceso la salud es limitada y económicamente pobre en donde carecen del acceso al tratamiento antirretroviral, como consecuencia representan la principal causa de mortalidad. (13)

Principales agentes causales

La inmunosupresión de origen viral es causada por los siguientes virus: EBV (Epstein-Barr virus), CMV (citomegalovirus), VHS (virus de herpes simple) 1 y 2, VVZ (virus varicela - zoster), VHB (virus de la hepatitis B). De esta gama de patógenos virales el VHS que es la que está asociado a la producción del sarcoma de Kaposi en pacientes con HIV/SIDA.

1.- Infecciones pulmonares

Las infecciones respiratorias son comunes en pacientes con SIDA, como principal agente el neumococo la cual neumonía bacteriana la cual presenta fiebre alta, cuadro clínico de 7 días, leucocitosis con proteína C reactiva elevada y en una radiografía muestra un patrón infiltrado lobular, además en ocasiones presenta con bacteriemia, cuyo tratamiento empírico es una cefalosporina de 3 generación más un macrólido o bien con una quinolona (levofloxacin). La segunda patología que podría presentarse es una neumonía por *Pneumocystis jirovecii* o una tuberculosis, que se sospecharía por un cuadro clínico que dura más de 7 días acompañado de un patrón intersticial visto por radiografía y una LDH elevada (sugestiva de *P. jirovecii*).

Otros microorganismos que pueden causar afectación pulmonar en pacientes inmunodeprimidos son: *H. influenzae*, *Actinomyces* spp., *Nocardia* spp., *Pseudomonas aeruginosa*, micobacterias (*Mycobacterium kansasii*, *Mycobacterium avium-M. intracellulare*), hongos (*Cryptococcus neoformans*, *Cándida* spp. y *Aspergillus*) y virus (CMV). (13)

La histoplasmosis que es ocasionada por *Histoplasma capsulatum* que afecta principalmente a los pulmones, aunque se puede diseminarse a otros órganos, se presenta del 2 al 10% de los pacientes con VIH.

La Tb es una infección oportunista más frecuente en el VIH/SIDA y una de las principales causas de muerte por enfermedad infecciosa en estos pacientes inmunodeficientes, es decir que un paciente con HIV tiene mayor riesgo de padecer de tuberculosis y su incidencia es 500 veces más que en la población general sana, pudiendo avanzar de tuberculosis latente a activa en poco tiempo. Es por ello que en todo paciente con HIV se debe sospechar de

tuberculosis ya que las manifestaciones clínicas y radiológicas no son habituales y los exámenes diagnósticos como la muestra de esputo tiene menor sensibilidad que las que presentan los pacientes que no tienen HIV.

1.2- Síndromes gastrointestinales

“Antes de llegar a la etapa SIDA que es la fase de inmundeficiencia se producen manifestaciones clínicas en la mucosa bucal y la mucosa de la faringe siendo la más frecuente es el hongo de la candidiasis, que se presenta placas blanquecinas y elevadas frecuentes en el dorso y bordes de la lengua, llamadas leucoplasia oral vellosa, cuya causa podría estar relacionada con la replicación del virus de Epstein- Barr en las células epiteliales.” (5).

En el esófago es frecuente observar la candidiasis superficial o invasiva, muguet y disfagia con pirosis retroesternal, el tratamiento es con un antifúngico. En el estómago se presenta con frecuencia la gastritis por CMV o herpes, menos frecuente existe afección por sarcoma de Kaposi o linfoma. En la vía biliar se observa una colecistitis alitiásica o una estenosis papilar hasta una colangitis esclerosante por CMV. En cuanto a las hepatopatías los microorganismos que con mayor frecuencia afectan son los virus (virus de la hepatitis y CMV), las micobacterias (*M. tuberculosis* y *M. avium-M. intracellulare*), las leishmanias y los hongos.

La diarrea es el síntoma principal y frecuente, la cual puede producirse por una amplia variedad de trastornos en el intestino delgado, colon o el recto, cuyo origen infeccioso más frecuentes son: *Salmonella* spp., *Campylobacter* spp., *Shigella* spp., *M. avium-M. intracellulare*, *Giardia lamblia*, *Cystoisosporiasis* (*Cystoisospora belli*, antiguamente *Isospora belli*), *Cryptosporidium*, *Microsporidium* y CMV. (13)

1.3 Afección del sistema nervioso

Los pacientes en fase terminal de SIDA, se presenta un síndrome llamado complejo demencia del sida (CDS), es una afección frecuente del sistema nervioso causado por el HIV-1 caracterizado por presentar un demencia progresiva, cambios conductuales y trastornos motores, cuya incidencia es alta en etapas finales de la enfermedad con un 20 – 70%. Las manifestaciones

iniciales que presenta el paciente es la pérdida de memoria, desinterés de su entorno y lentitud en el pensamiento, la afectación motora se caracteriza por la imposibilidad para la marcha en tándem o descoordinación al realizar movimientos delicados con las manos, con el progreso de la enfermedad puede llegar a desarrollar una demencia de tipo subcortical (degeneración del tálamo y los ganglios basales). Otras de las manifestaciones con las que pueden cursar son alteraciones psiquiátricas, psicosis o agitación psicomotriz que dificultan el diagnóstico. (13)

Podemos llegar a un diagnóstico con la clínica del paciente, los estudios de imagen como los rx y la Tac pueden confirmar el diagnóstico, aunque en ocasiones los resultados son normales nos podemos ayudar con el análisis del LCR como diagnóstico diferencial. El tratamiento se basa en la introducción de nuevos fármacos antirretrovirales, especialmente las que tienen una buena penetración en el LCR, y el uso de combinaciones muy potentes aplicadas desde fases precoces de la infección, este manejo ha logrado que la incidencia de CDS haya desaparecido en los países desarrollados.

Otra enfermedad oportunista es el Herpes zoster la cual es ocasionado por la reactivación endógena de los virus que persisten de forma latente en los ganglios de las raíces sensoriales dorsales o ventrales después de la infección primaria del herpes, la reactivación se produce por lo general al disminuir la inmunidad celular frente al virus. El herpes zoster aparece como una de las principales y primeras manifestaciones dermatológicas en pacientes HIV, llegando hasta un 28%.

SARCOMA DE KAPOSI.

El sarcoma de Kaposi (KS) patología característica de una infección oportunista causada por la infección del virus herpes humano 8(VHH8) la cual es un tumor vascular que se caracteriza por la proliferación celular y angiogénesis. Se considera como el tumor más frecuente en pacientes con HIV cuya incidencia ha disminuido desde la implementación de la terapia antiretroviral (TAR), es más frecuente en hombres homosexuales que en otros pacientes con HIV que no son homosexuales, un factor importante en la

aparición del sarcoma es el recuento de los CD4, siendo apreciable en recuentos < 200 células/ul.

1.1-Etiopatogenia.

El virus herpes 8 pertenece al grupo de los γ -herpes virus, cuyo virión kshv (herpes virus asociado a SK) presenta una estructura formada por una bicapa lipídica que codifica varias glicoproteínas, un tegumento proteináceo entre la envoltura y la cápside viral que contiene proteínas virales y una cápside icosaédrica con un patrón de cinco proteínas virales. La forma más característica de ingreso es vía sanguínea, trasfusión de órganos o vía sexual, también se cree que por saliva si se presenta una herida en la mucosa bucal.

El kshv ingresa al huésped mediante la unión de las glicoproteínas de fusión del virus, mediante vía receptores heparán sulfato en algunas ocasiones vía de claritina o macropinocitosis, posteriormente liberan su cápside en el núcleo en el cual depositan el genoma viral, momento en la cual se establece la infección latente. En el núcleo presenta proteínas virales tales como LANA (antígeno nuclear asociado a latencia), que es una proteína de latencia mayor actuando en la supervivencia y proliferación del hv-8 en el huésped inhibiendo la activación de los genes p53 y del Rb, además de la proteína supresora de crecimiento p27 (es un inhibidor del proceso de neovascularización).

Luego se establece la fase latente de la enfermedad o ciclo viral, que consta de realizar una fase lítica a través de la expresión de los transactivadores líticos que es un activador de transcripción y replicación, todo esto es un conjunto de proteínas encargadas de activar promotores virales necesarios para la destrucción celular.

La patogenia de las lesiones clínicas inicia por la supresión de los protooncogenes p53 y Rb por las proteínas LANA- 1, y LANA -2 principalmente, lo que permite la inhibición de la reparación del daño del ADN, muerte celular y control del ciclo celular, dando como resultado la proliferación, crecimiento y supervivencia celular descontrolada. (13)

Otro de los mecanismos que produce el herpes virus 8 es la angiogénesis patológica no se ha establecido totalmente, pero se sabe que KSHV produce

citocinas angiogénicas, entre ellas, il-6, il-8, FNT- β y Eprina B2, además induce COX-2, interleucinas que estimulan la hematopoyesis y promueven la angiogénesis. Una vez alterado el ciclo celular y tras la inducción de proliferación anormal de las células infectadas, el siguiente paso es evadir el sistema inmunológico, utilizando los siguientes mecanismos:

- Inhibición de la expresión génica de la respuesta mediada por interferón (IFN) (primera línea de ataque del huésped ante una infección viral), e inicio de la transformación oncogénica de las células infectadas.
- Alteración de la función del sistema del complemento.
- Inducción e incremento expresión de citocinas virales entre ellas Il-6, Il-8, il-10 y factor de crecimiento endotelial vascular (VEGF) y factor estimulante de colonias de granulocitos-macrófagos y así estimular factores de transcripción.(13)

Luego de evadir el sistema inmunológico, se produce un microambiente de estrés (hipoxia y estrés oxidativo) en los tejidos del alrededor de las células infectadas, además de generar lesiones en extremidades donde existe un bajo aporte de oxígeno. Finalmente, este proceso da como resultado células “pre-SK”, con una forma fusiforme, característica de los exámenes histopatológicos.

1.2 Histogénesis del sarcoma de Kaposi

La histogénesis del sarcoma de Kaposi de las células que se encuentran en el espacio irregular vasculares de las lesiones tempranas angiomasas y aquellas que componen los haces y folículos los cuales se encuentran conectados a tumores o neoplasias sólidas los cuales han demostrado que el HHV8 se replica más fácil en células endoteliales vasculares linfáticas, pero no muy frecuente por la vía sanguínea

El cual hace pensar que le virus HHV8 mute el fenotipo de la célula vascular a linfática abre la posibilidad que un angioblasto inmaduro resistente sea capaz de diferenciarse en ambos linajes de células endoteliales por el sarcoma de Kaposi, los estudios del patrón de mutación del gen del receptor de andrógenos ha demostrado lesiones clónales y policlónales, por lo tanto el virus HHV8 muestra en sus lesiones monoclonalidad en sarcoma de Kaposi, el cual se cree que el Kaposi empieza como lesión policlonal y luego monoclonal.

1.3 ¿Por qué no a todos los pacientes VIH no les da SK?

Se desconoce su etiología, pero se ha observado correlación entre:

- El herpes virus 8 (HHV8), el virus del Epstein Barr (VEB) y el mismo VIH con el sarcoma de Kaposi.
- Se ha encontrado en el semen de los enfermos
- Sistema inmunitario: células CD4 $\geq$ 200
- antecedentes de infecciones oportunistas o candidiasis
- Homosexuales
- Citomegalovirus
- virus del papiloma humano tipo 16, virus herpes humano tipo 6
- factores genéticos
- enfermedades de transmisión sexual.

Formas clínicas

Su forma de expresión clásica es cutánea, pero también puede presentarse a nivel visceral tales como a nivel gastrointestinal y pulmonar además de mucosas de la cavidad bucal más frecuente y en algunas ocasiones puede afectar a nivel ganglionar, hepático, médula ósea etc.

El Kaposi clásico se presenta en varones blancos alrededor de los 70 años, la enfermedad comienza más frecuentemente en la piel de miembros inferiores. Las lesiones son de maculas de color rojo vinosas, unilateral o bilaterales, indoloras y no son pruriginosas, se desarrollan en sentido vertical y horizontal desarrollando placas firmes y al final nódulos, durante la progresión del tumor la piel cambia de color a pardusco y la piel de alrededor de la lesión se vuelve hiperqueratósica que puede llegar a ulcerarse

Se puede presentar alrededor de la lesión fovea que evoluciona a una fibrosis, se sabe que la evolución de la enfermedad es benigna y que crece verticalmente, incluso los pacientes tienen esperanza de supervivencia de décadas hasta que el sarcoma invade otros sitios del organismo llamado metástasis sobre todo a ganglios y tubo digestivo formando tumores.

Sarcoma de Kaposi endémico africano

La presencia de sarcoma de Kaposi endémico africano es peculiar porque se presenta en hombres negros de África central que varía en relación de 18:1 en adultos y 3:1 en niños, siendo la edad que más se frecuenta en 35-39 años en adultos, la presentación de este Kaposi es que se presenta en tipos nodular, floreado, infiltrante y linfadenopático de las cuales las más agresivas son las infiltrantes y el floreado, los cuales se extienden en la profundidad de dermis, subdermis, músculo y hueso. Las personas afectadas por el tipo linfadenopático son más comunes en niños y adultos jóvenes y al mismo tiempo es el de más rápida progresión.

Pacientes inmunodeficientes

En cambio, en los pacientes inmunosuprimidos por terapéutica y afectados por el sarcoma de Kaposi, son aquellos que han recibido un trasplante y además para esto recibieron terapia inmunosupresora, siendo los más afectados los pacientes trasplantados de riñón que con otro órgano sólido e injertos de medula ósea. El curso clínico del sarcoma de Kaposi presenta una variable pero a la vez también se puede aumentar con rapidez como en el SIDA de 1 mes a 10 años, así como el tipo de dosis farmacológica usada es muy importante en la evolución de su curso clínico, entre estos fármacos tenemos el uso de la ciclosporina A que más relacionada está con el Kaposi y menos frecuente tenemos los glucocorticoides y la azatioprina, se entiende que se puede lograr la regresión del sarcoma reduciendo la inmunosupresión pero también se ha demostrado su crecimiento con el aumento de dosis, y con respecto a sus lesiones dermatológicas son muy similares al sarcoma clásico asociado a el VIH con una afectación cutánea en un 85% y un 15% visceral.

VIH con el sarcoma de Kaposi

Al tomar en cuenta un enlace entre el VIH con el sarcoma de Kaposi nos damos cuenta que es más frecuente en hombres homosexuales por prácticas sexuales contranaturales como el sexo anal y oral, otro grupo propenso son aquellos pacientes que comparten agujas como los drogadictos, los hemofílicos,

las transfusiones de sangre además de recién nacidos de madres portadores del VIH con carga viral alta, en ellos el sarcoma de Kaposi difiere con el clásico por ser más rápido y por su diseminación multifocal, en la cual aparece en la piel como pequeñas maculas ovales violáceas que luego se hacen placas y nódulos con rapidez, los lugares más comunes son la cara sobre todo en la nariz, la mucosa oral, los párpados, las orejas y el tronco. Si no se tratan las primeras lesiones del Kaposi-sida, formaran grandes placas en la cara, tronco y extremidades que harán un deterioro de la función de las zonas afectas como por el ejemplo el compromiso de la faringe que afecte las funciones de hablar, respirar y hablar, aparte de la afectación de la mucosa produce lesiones gastrointestinal teniendo predilección al estómago y el duodeno provocando sangrados e íleo, muchas veces la biopsia falla por que la lesión está en la submucosa y la pinza no toma una buena muestra, se ha observado la afectación poco frecuente del aparato respiratorio el cual provoca clínica de broncoespasmo e insuficiencia respiratoria y el diagnóstico es con la broncoscopia con biopsia transbronquial

Hallazgos histopatológicos del sarcoma de Kaposi

Los hallazgos histopatológicos del sarcoma de Kaposi depende de su tiempo de evolución, las lesiones en parches son tempranas y más discretas, que se forma por un incremento de vasos dérmicos rodeados de células endoteliales, que se encuentran en la dermis superficial y que crece en paralelo a la superficie de la piel de forma irregular formando ranuras y hendiduras además alrededor de la piel se encuentra hemosiderina y eritrocitos extravasados lo que puede llegar a confundirse con un linfagioma

“Las placas del Kaposi es muy característica por su gran proliferación vascular en todos los niveles de la dermis con todos los espacios vasculares que diseca el colágeno y deja una red compuesta de un material esponjoso de tejido colagenoso”, (5) en cambio las pápulas del Kaposi se caracteriza por tener cordones sólidos y fascículos de células fusiformes entre vasos acerrados , las lesiones nodulares están formadas por células de forma fusiformes y haces entrelazados mezclados como hendiduras, en la periferia de los tumores sólidos puede conservar lesiones angiomasos con extrañas luces vasculares y

Eritrocitos intra y extravasculares más siderifagos además como en todos los estados del Kaposi puede haber infiltrado inflamatorio formado por linfocitos, histiocitos, células plasmáticas y neutrófilos

DIAGNOSTICO

“Las técnicas de imagen para diagnostico dependen de la localización de la lesión, la variante de linfadenopatía del sarcoma de Kaposi asociado con VIH se diagnostica con TAC muestra imágenes hiperdensas contrastada pero también se puede per hipo e isodensa”

La variante torácica del sarcoma de Kaposi se presenta en 45% de compromiso difuso, se presenta en parénquima pulmonar, tráquea y la pared torácica, la Rx muestra lesiones reticulares con nódulos pulmonares, la TAC muestra la presencia de módulos mal definidos bilaterales, de más de un cm y simétricos peribronquiovascular, además muestra engrosamiento septal, nodular y en vidrio esmerilado con cavitación, también puede verse derrames que hace pensar de una infección pulmonar

Los hallazgos a nivel gastrointestinal que es la forma más común en un 50% de los pacientes desde la vesícula hasta el recto, más común vesícula y duodeno, el baritado no es muy usado por qué no resaltan las lesiones planas, solo nos ayuda en el caso de haber ulceración, la TAC muestra masa submucosa polipoides hasta 3 cm y engrosamiento en los pliegues y por su localización submucosa la biopsia puede ser negativo.

Gastrointestinal puede ocurrir sin afectación cutánea, puede ser asintomática o producir sintomatología digestiva, con mala absorción, hemorragia digestiva, obstrucción o diarrea. Su diagnóstico es mediante VEDA y la confirmación se realiza con la biopsia.

El SK de manifestaciones clínicas pulmonares puede mostrar síntomas como fiebre, hemoptisis, dolor torácico o ser asintomático, además puede

Presentar derrame pleural y para su diagnóstico se debe realizar con broncoscopia y biopsia.

TRATAMIENTO DEL SARCOMA

El tratamiento del sarcoma depende según el estadio clínico, la extensión de la lesión y el órgano afecto, a pesar que el virus herpético es el desencadenante, si la enfermedad cutánea está localizada, se usa tratamiento local puede atrasar el crecimiento por años, pero pueden existir recidivas

Si tenemos que usar medidas relevantes para el tratamiento de los síntomas clínicos, se incluye la reducción de la dosis de agentes inmunosupresores en pacientes trasplantados y el inicio de la terapia antirretroviral. Los tratamientos no invasivos o locales a nivel cutáneo, tenemos el nitrógeno líquido, el láser o fototerapia, así como la terapia con ácido. La radioterapia es adecuada para zonas de difícil acceso. Lugares como las membranas mucosas de la nariz y la boca.

Cuando el Kaposi es progresivo y compromete otros órganos, se puede usar la quimioterapia como doxorubicina, bleomicina, vincristina, etopósido y dacarbazina o puede combinarse en pacientes con Kaposi de rápida progresión o diseminado a otros órganos y al igual que el Kaposi-sida se pueden usar las antraciclinas liposomales, pero también en estudios recientes se ha usado interferón alfa con buenos resultados

En pacientes con inmunosupresión terapéutica responden bien a reducción de terapia inmunológica o reemplazando los inhibidores de calcitriol por rapamicina dio buenos resultados en lesiones avanzadas del sarcoma

En pacientes con sarcoma de Kaposi asociado a SIDA, el tratamiento al principio era solo paliativo por combinaciones de radioterapia y quimioterapia, luego en 1990 se implementó el uso del HAART y se obtuvo la supresión de la replicación de HIV y su recuperación inmunitaria, lo que bajó la incidencia del sarcoma de Kaposi y además tienen un efecto antitumoral, se cree que además del uso del HAART usando abacavir/lamiduvina 1 comprimido 1 vez al día más

lopinavir/ritonavir 2 comprimidos cada 12 horas más el control de la replicación de HIV cada 3 meses.

Si se produce lesiones diseminadas se tiene que agregar quimioterapia como las antraciclinas liposomales que es mejor que el uso combinado como la bleomicina y la vincristina, las dosis recomendadas de antraciclina son 20 mg/m² IV cada 2-4 semanas, en pacientes tratamiento refractario con antraciclina se usan paclitaxel como posible terapia de rescate.

2.3 REFERENTES EMPIRICOS

Según estudios realizados en el hospital clínico de la universidad de Chile del sarcoma de Kaposi fueron 1.4 de cada 100 personas diagnosticadas con VIH, el cual el compromiso indolente con compromiso ganglionar, con su tratamiento local o sistémico, que fueron diagnosticados por biopsia a 7 pacientes de los cuales 3 presentó la variedad clásica, los cuales fueron tratados con dosis de 10 y 40 RT en dosis de 10 y 40, teniendo un buen resultado en su reducción, también usaron un tratamiento iatrogénico de inmunodepresión farmacológica con sarcoma de Kaposi visceral, en la actualidad se utilizan TAAG asociado a un QT, con bleomicina o Vincristina (6)

En estudios realizados en México en el hospital general de Tecomán, en un caso clínico de un paciente de 28 años son sospecha de diagnóstico de Kaposi, pudieron demostrar que son más comunes las lesiones en paladar y las encías razón por la cual provoca disfagia y a nivel visceral es a nivel gastrointestinal y pulmonar, lo que provoca tos y hemoptisis o sangrados parecidos a hemorragias digestivas, en la biopsia utilizan la muestra a tinción de hematoxilina eosina, en los cuales encontraron el signo del promontorio que consiste en disecar vasos preexistentes y para su diagnóstico usan retrovirales y fármacos inhibidores de proteasas por inhibición de bFGF y VEGF o el uso de quimioterapia o laser (7)

Otro estudio realizado en España señaló la unión del herpes virus tipo 8 con el sarcoma de Kaposi que comienzan con una macula de pigmentación violácea/rojiza a nivel de extremidad inferior pero también tiene predilección es a nivel cefálico, la punta de la nariz y zona periorbitaria, en cuanto la primera

forma de presentación sistémica es de predominio intestinal, en cuanto a la zona bucal la zona más afectada es uni-multifocal del palatino y encías, en España utilizan el esquema de retrovirales HAART con la quimioterapia (8)

En Ecuador el sarcoma de Kaposi en cuanto a su tratamiento utiliza la TARGA más la quimioterapia, pero en los casos más graves su tratamiento es invasivo.

CAPITULO III

3. MARCO METODOLOGICO

3.1 METODOLOGIA

- DISEÑO DE INVESTIGACIÓN: No experimental.
- TIPO DE INVESTIGACIÓN: Retrospectivo de enfoque cuantitativo y descriptivo de corte transversal y el método es observacional y analítico.

3.2 CARACTERÍSTICAS DE LA ZONA DE TRABAJO

El presente estudio se desarrolló en el país Ecuador, provincia del Guayas, ciudad Guayaquil, zona 8, Hospital José Daniel Rodríguez Maridueña de 3 nivel ubicado entre las calles Julián Coronel y José Mascote.

3.3 UNIVERSO Y MUESTRA

3.3.1 UNIVERSO

El universo se forma por los pacientes que ingresaron a las sales de medicina interna y cuidaos intensivos del hospital José Daniel Rodríguez Maridueña con diagnóstico de Sarcoma de Kaposi en el periodo entre enero del 2017 y diciembre del 2019 que comprenden un numero de 289 pacientes.

3.3.2 MUESTRA

La muestra comprende de 70 pacientes diagnosticados con sarcoma de Kaposi asociado con VIH quienes manifestaron síntomas de la etapa SIDA más alguna enfermedad oportunista.

3.3.3 CRITERIOS DE INCLUSIÓN Y EXCLUSIÓN

Criterios de inclusión

- Adultos varones de 18 a 40 años
- Diagnóstico de sarcoma de Kaposi
- Pacientes que hayan terminado el tratamiento de TARGA y quimioterapia.
- Pacientes que hayan tenido diseminación del sarcoma a nivel visceral
- Pacientes del hospital José Daniel Rodríguez Maridueña.

Criterios de exclusión

- Mujeres de todas las edades diagnosticadas con sarcoma de Kaposi
- Pacientes cuya historia clínica presenten otra patología dérmica no relacionada al Kaposi
- Pacientes que cuya biopsia en lesión dérmica descarte el sarcoma de Kaposi
- Historia clínica incompleta.

3.4 VIABILIDAD.

Nuestro estudio es viable porque se tiene aceptación del tema por parte de la Universidad de Guayaquil y se cuenta con el permiso y apoyo del personal médico y administrativo del Hospital de Infectología Dr. José Rodríguez Maridueña; además disponemos del recurso financiero, humano, materiales y tiempo necesaria para su elaboración; es necesario recalcar que tenemos permiso para el acceso a las historias clínicas, manteniendo siempre los criterios éticos y de confidencialidad de los pacientes se omitirán nombres, apellidos, direcciones y números de cédula.

Además, según La Ley de Transparencia y el derecho a la información “LOTAIP”, en su Título Primero, Artículo 2.- literal D; donde expresa “Garantizar la protección de la información personal en poder del sector público y/o privado. De esta forma, evaluaremos los pacientes que presentaron sarcoma de Kaposi durante el período de Enero 2017 – Diciembre 2019.

3.5 DEFINICION DE LAS VARIABLES DE INVESTIGACIÓN

La variable edad utilizada en nuestro trabajo fue subdivida en 4 grupos etarios: entre 18 y 23 años, entre 24 y 29 años, entre 30 y 35 años, e igual o mayores a 36 años. De los cuales se consideró el sexo biológico masculino para el presente estudio.

3.6 TIPO DE INVESTIGACIÓN

Es cuantitativo porque nos basamos en resultados numéricos obtenidos de los datos de las historias clínicas que nos permiten establecer con la correlación entre las variables, en nuestro caso saber por qué el sarcoma está casi siempre ligado al VIH/SIDA así como sus factores de riesgo para su manifestación visceral.

Por ser un estudio de pregrado, nos basamos en una base de datos y no intervenimos en la evolución de los pacientes para comprobar nuestra hipótesis.

3.7 RECURSOS HUMANOS Y FISICOS.

Recursos humanos:

- Médicos internos (Recolectores de datos)
- Tutor de tesis y revisor de tesis
- Especialista en medicina interna y dermatología

Recursos físicos:

- Computadora
- Historia clínica
- Revistas científicas
- Textos y guías dermatológicas
- Internet

Instrumentos de evaluación

- Instrumentos: base de datos del hospital de infectología José Daniel Rodríguez Maridueña
- Método para recolección de datos; observación estadística.

3.8 MÉTODOS DE RECOLECCION DE DATOS

Este estudio utiliza el método empírico en base a la observación indirecta, ya que obtendremos la información de una base de datos del hospital, a través de la revisión de historias clínicas y posteriormente describiremos y analizaremos los datos obtenidos.

Técnica de recolección de información

Comprobar que los pacientes LGBT son más susceptibles al sarcoma de Kaposi y el número de parejas sexuales que han tenido, todo esto demostrara los factores individuales de cada paciente durante su periodo de ingreso al hospital así como su estado nutricional, el esquema de retrovirales que ha estado usando antes y después del ingreso o si es adherente al tratamiento además de antecedentes personales como alguna patología previa o el consumo de alcohol, tabaco o drogas que están contraindicados en el esquema.

3.9 METODOLOGÍA PARA EL ANÁLISIS Y EL PROCESAMIENTO DE LOS DATOS

Se utilizó a base de datos estadísticos otorgados por el departamento de Estadística del Hospital de Infectología “Dr. José Rodríguez Maridueña” contrastada con la información estadística de cada sala de Hospitalización. Se analizaron los datos estadísticos con programa SPSS 23.0 y Excel.

3.10 CONSIDERACIONES BIOÉTICAS

Esta investigación respeta 3 principios fundamentales de la ética y la investigación; se respeta confiabilidad de todos los pacientes sin exponer datos personales y solo tomado en cuenta datos enlistados en la encuesta personal, en este trabajo buscara el beneficio futuro del paciente, sin afectar o violar las leyes existenciales.

3.11 CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES

Actividades/fecha	2020		
	Agosto	Septiembre	Octubre
selección del tema			
Presentación y aprobación del tema			
Elaboración e investigación del anteproyecto			
Recolección de datos			
Tabulación de datos			
Análisis de datos			
Redacción final del proyecto de tesis			
Presentación final de la tesis			

3.12 PRESUPUESTO Y FINANCIAMIENTO

Materiales / suministros	Cantidad	Costos unitarios	Costo total
• Hoja A4 75 gr	1000	4.00	8.00
• Pendrive	2	8.00	16.00
• Esferográficos	4	0.40	1.60
• Cartucho tinta fina	1	10.00	10.00
• Cartucho tinta negra	3	10.00	30.00
OPERATIVOS			
• Internet	• 28.00	• 28.00	• 28.00
• Gastos varios	• 1	• 50.00	• 50.00
		Subtotal	143.6

CAPITULO IV

4 RESULTADOS Y DISCUCIONES

4.1 Antecedentes de la unidad de análisis y población

El estudio se base en la base de datos del hospital de infectología José Daniel Rodríguez Maridueña en los pacientes de diversas salas, junto con la historia clínica física del periodo 2017-2019, luego de los diferentes filtros y criterios de inclusión y exclusión en un total de 70 pacientes los cuales fueron asociados a VIH + sarcoma de Kaposi, información necesaria para la investigación

4.2 Diagnostico o estudio de campo

Determinamos que hubo 70 personas con diagnóstico de VIH asociado a sarcoma de Kaposi en el hospital José Rodríguez Maridueña, el perfil epidemiológico se encuentra en los siguientes gráficos a continuación

Dentro de nuestra investigación pudimos encontrar que dentro del diagnóstico del sarcoma de Kaposi encontramos más de una patología oportunistas en un mismo paciente incluso más de 3 enfermedades oportunistas en el paciente, por diferentes motivos los cuales serán detallados más adelante.

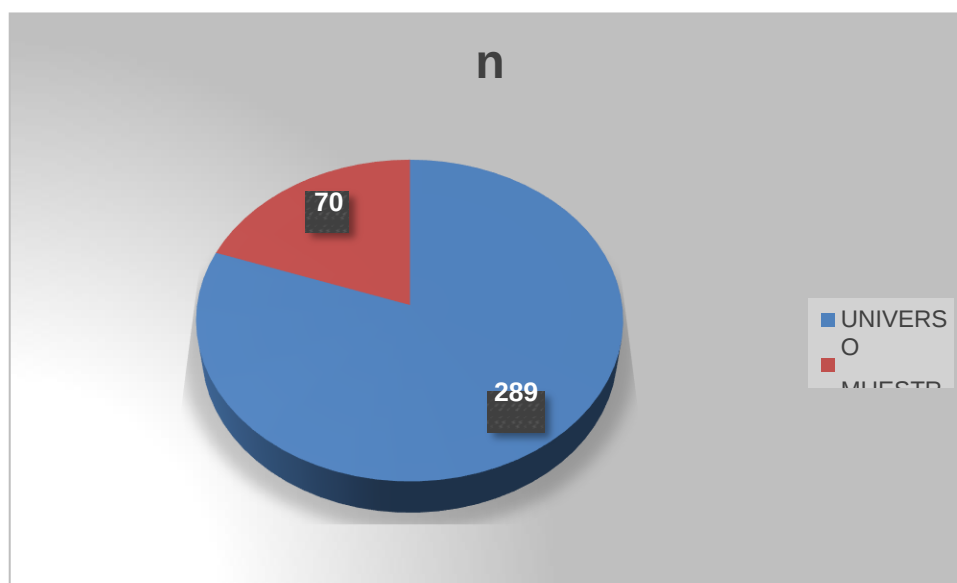
Accedimos a recolectar la información de 70 registros de pacientes en SIEN el promedio de carga viral de los estudiados, a los días del diagnóstico de sarcoma de Kaposi por parte de patología y servicio de dermatología, y con una media de linfocitos T CD4 de + 200.

4.3 CUADROS Y GRÁFICOS

Tabla 1. Distribución de pacientes con sarcoma de Kaposi asociado a HIV/SIDA según sexo. Hospital Dr. José Rodríguez Maridueña

Cantidad de Población y muestra		
	UNIVERSO	MUESTRA
N	289	70
%	100%	24%

Grafico1. Cantidad y porcentaje de pacientes utilizados en este estudio. Hospital Dr. José Rodríguez Maridueña



Fuente: Base de datos del estudio

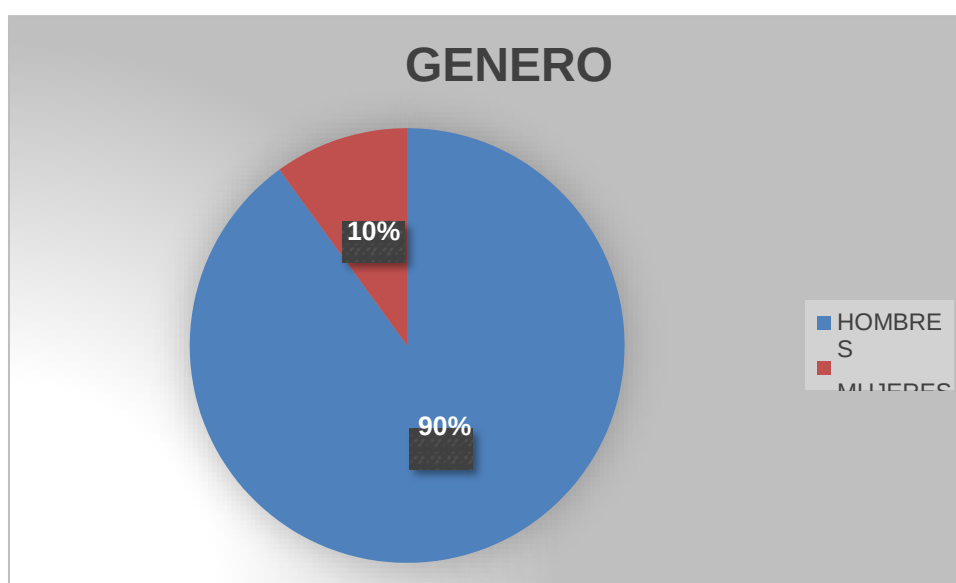
Elaborado por: Paul Zambrano & Edison Alcoser

En este trabajo evidenciamos nuestro universo que representa a un total de 289 pacientes con diagnóstico de VIH/SIDA, se llegaron al Hospital José Rodríguez Maridueña comprendido entre los años 2017-2019, de los cuales la muestra utilizada como referencia para nuestro estudio fueron 70 pacientes con diagnóstico de VIH + Sarcoma de Kaposi, cifra que representa el 24% del total de pacientes del universo estudiado.

Tabla 2. Distribución de pacientes con sarcoma de Kaposi asociado a HIV/SIDA según sexo. Hospital Dr. José Rodríguez Maridueña.

SEXO	N	%
HOMBRES	63	90%
MUJERES	7	10%
TOTAL	70	100%

Gráfico 2. Distribución de pacientes con sarcoma de Kaposi asociado a HIV/SIDA según sexo. Hospital Dr. José Rodríguez Maridueña.



Fuente: Base de datos del estudio

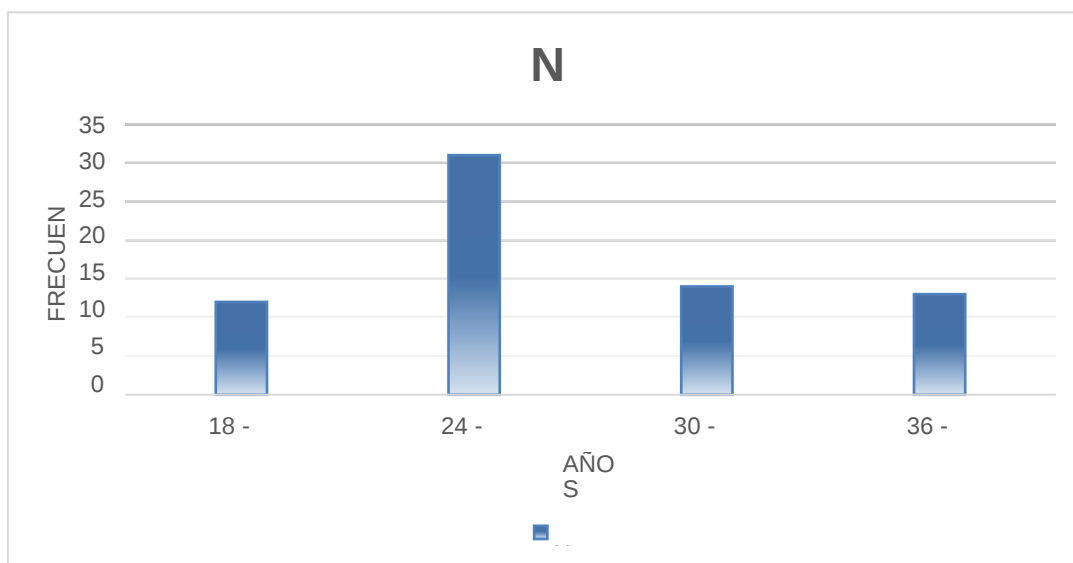
Elaborado por: Paul Zambrano & Edison Alcoser

Este trabajo evidenció que, de los 70 pacientes estudiados, 10% eran de sexo femenino con 7 pacientes y el 90% de sexo masculino con 63 pacientes.

Tabla 3. Distribución de pacientes con sarcoma de Kaposi asociado a HIV/SIDA según grupo etario. Hospital Dr. José Rodríguez Maridueña.

GRUPO ETARIO (AÑOS)	N	%
18 - 23	12	17%
24 - 29	31	44%
30 - 35	14	20%
> 36	13	19%
TOTAL	70	100%

Gráfico 3. Distribución de pacientes con sarcoma de Kaposi asociado a HIV/SIDA según sexo. Hospital Dr. José Rodríguez Maridueña.



Fuente: Base de datos del estudio

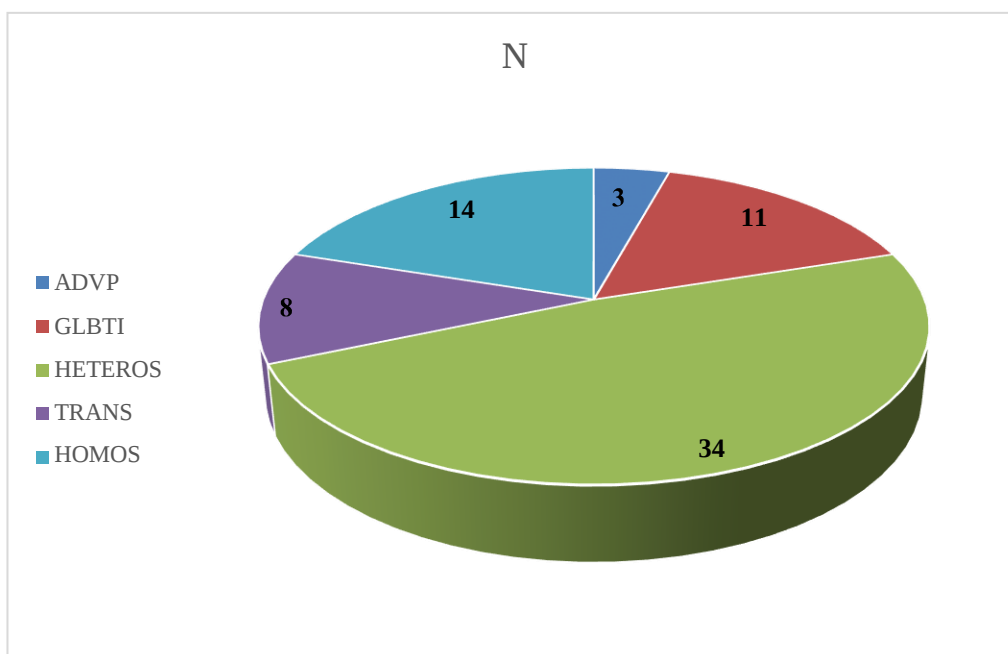
Elaborado por: Paul Zambrano & Edison Alcoser.

Este trabajo evidenció que, de los 70 pacientes estudiados, el 44% pertenecían al grupo de 24-29 años, siguiéndole un 20% que pertenecen a los 30-35 años, tenemos un 19% con edad de 36-40 y por último el 17% de ellos pertenecía a los 18-23 años.

Tabla 4. Grupo de riesgo de pacientes con Sarcoma de Kaposi asociado a HIV/SIDA. Hospital Dr. José Rodríguez Maridueña.

GRUPOS DE RIESGO	N	%
ADVP	3	4%
GLBTI	11	16%
HETEROSEXUALES	34	49%
TRANSEXUALES	8	11%
HOMOSEXUALES	14	20%
TOTAL	70	100%

Gráfico 4. Grupo de riesgo de pacientes con Sarcoma de Kaposi asociado a HIV/SIDA. Hospital Dr. José Rodríguez Maridueña.



Fuente: Base de datos del estudio

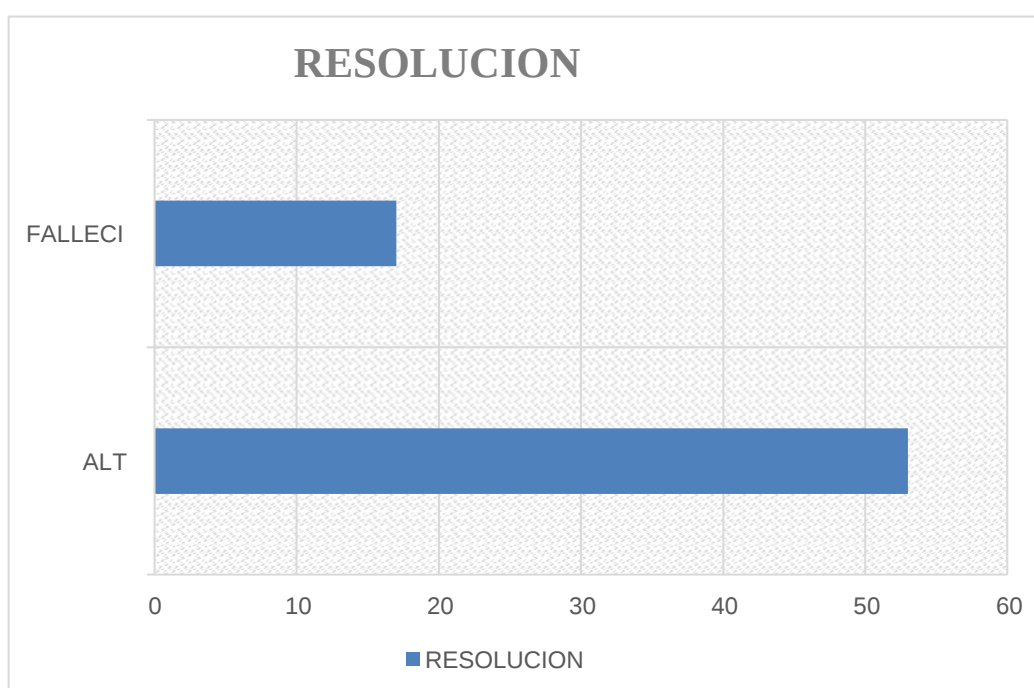
Elaborado por: Paul Zambrano & Edison Alcoser.

Según la estadística de los 70 pacientes estudiados, el 49% perteneces al grupo de los heterosexuales, siguiéndole un 20% que pertenecen a los homosexuales, tenemos un 16% con los LGBT, por último, el 11% con los transexuales y un 4% ADVP (Adicción a drogas vía parenteral).

Tabla 5: Porcentaje de pacientes VIH con sarcoma de Kaposi según su resolución clínica. Hospital Dr. José Rodríguez Maridueña.

RESOLUCION CLINICA	N	%
ALTA	53	76%
FALLECIDO	17	24%
TOTAL	70	100%

Gráfico 5: Porcentaje de pacientes VIH con sarcoma de Kaposi según su resolución clínica. Hospital Dr. José Rodríguez Maridueña.



Fuente: Base de datos del estudio

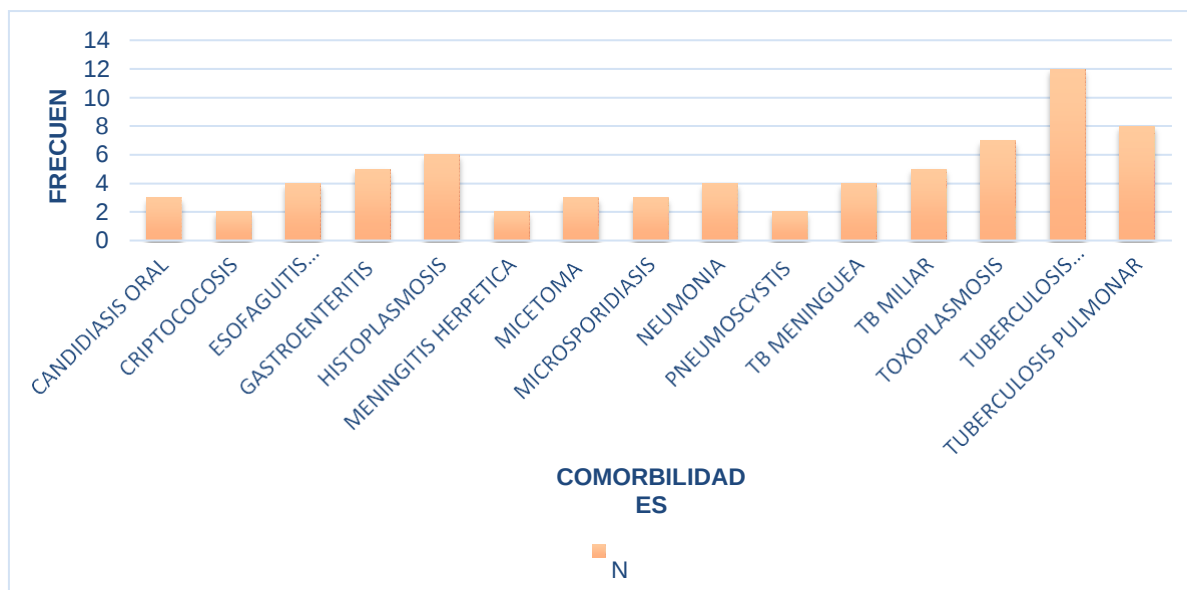
Elaborado por: Paul Zambrano & Edison Alcoser.

Este trabajo evidenció que, de los 70 pacientes estudiados, el 76% (53 pacientes) de ellos salieron de alta médica prescrita por el médico, con medicación y control posterior, mientras que un 24% (17 pacientes) fallecieron por causas de complicación al VIH.

Tabla 6: Comorbilidades clínicas de pacientes VIH con sarcoma de Kaposi. Hospital Dr. José Rodríguez Maridueña.

COMORBILIDADES	N	%
CANDIDIASIS ORAL	3	4%
CRIPTOCOCOSIS	2	3%
ESOFAGUITIS CANDIDIASICA	4	6%
GASTROENTERITIS	5	7%
HISTOPLASMOSIS	6	9%
MENINGITIS HERPETICA	2	3%
MICETOMA	3	4%
MICROSPORIDIASIS	3	4%
NEUMONIA	4	6%
PNEUMOSCYSTIS	2	3%
TB MENINGUEA	4	6%
TB MILIAR	5	7%
TOXOPLASMOSIS	7	10%
TUBERCULOSIS EXTRAPÙLMONAR	12	17%
TUBERCULOSIS PULMONAR	8	11%
Total	70	100%

Gráfico 6: Comorbilidades clínicas de pacientes VIH con sarcoma de Kaposi. Hospital Dr. José Rodríguez Maridueña.

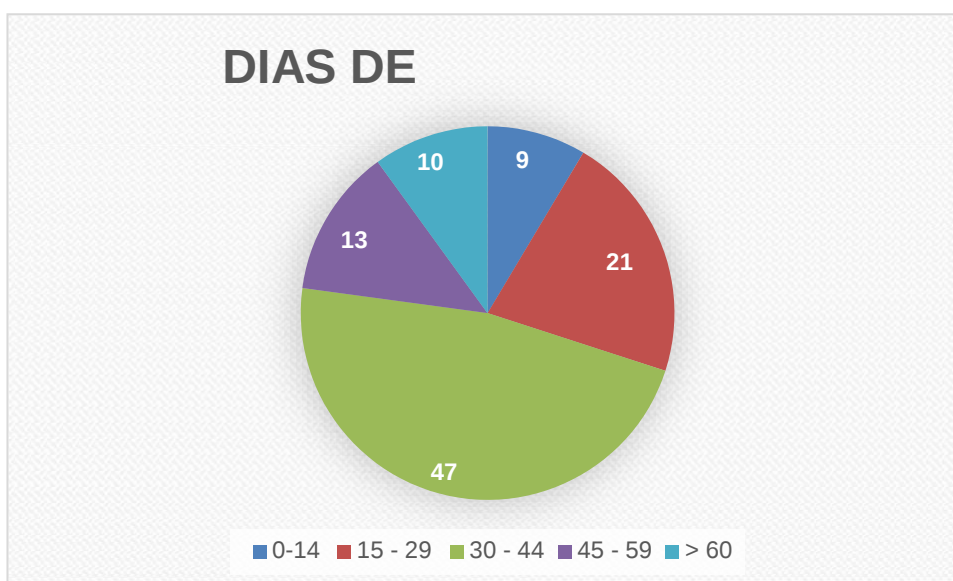


De los 70 pacientes estudiados, la tuberculosis extrapulmonar se presentó como comorbilidad más común asociado al sarcoma de Kaposi en un 12%, seguido de la tuberculosis pulmonar con el 11 %, finalmente aparece como los menos frecuentes la meningitis herpética, y la Pneumocystis.

Tabla 7. Porcentaje según los días de hospitalización de pacientes VIH con sarcoma de Kaposi. Hospital Dr. José Rodríguez Maridueña.

DÍAS DE HOSPITALIZACION	N	%
0-14	6	9%
15 - 29	15	21%
30 - 44	33	47%
45 - 59	9	13%
> 60	7	10%
TOTAL	70	100%

Gráfico 7. Porcentaje según los días de hospitalización de pacientes VIH con sarcoma de Kaposi. Hospital Dr. José Rodríguez Maridueña.



Fuente: Base de datos del estudio

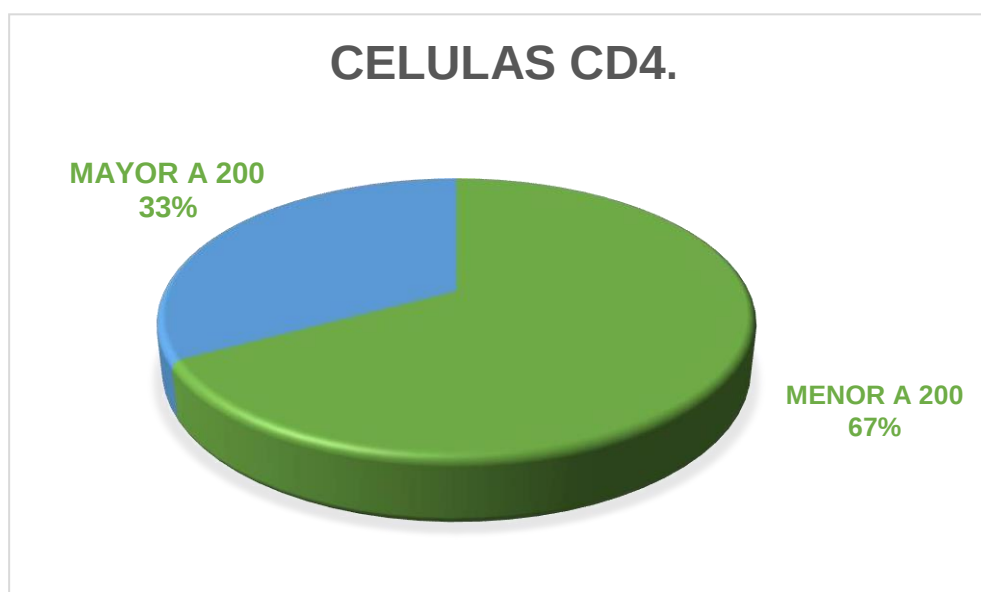
Elaborado por: Paul Zambrano & Edison Alcoser.

Podemos notar que el 47% de los pacientes pasaron entre 30 - 44 días en la casa salud recibiendo su tratamiento del sarcoma de Kaposi, el 21% se quedó de 15-29 días, seguido del 13% con aproximadamente 2 meses de hospitalización y grupo que se mantuvo hospitalizado por más de 2 meses representa el 10% al igual que los que permanecieron por corto tiempo (0- 14 días)

Tabla 8. Cantidad de Linfocitos T CD4 de pacientes VIH con sarcoma de Kaposi al momento de su diagnóstico Hospital Dr. José Rodríguez Maridueña.

OBSERVADOS		
CD 4	N	%
MENOR A 200	47	67%
MAYOR A 200	23	33%
TOTAL	70	100%

Gráfico 8. Cantidad de Linfocitos T CD4 de pacientes VIH con sarcoma de Kaposi al momento de su diagnóstico. Hospital Dr. José Rodríguez Maridueña.



Fuente: Base de datos del estudio

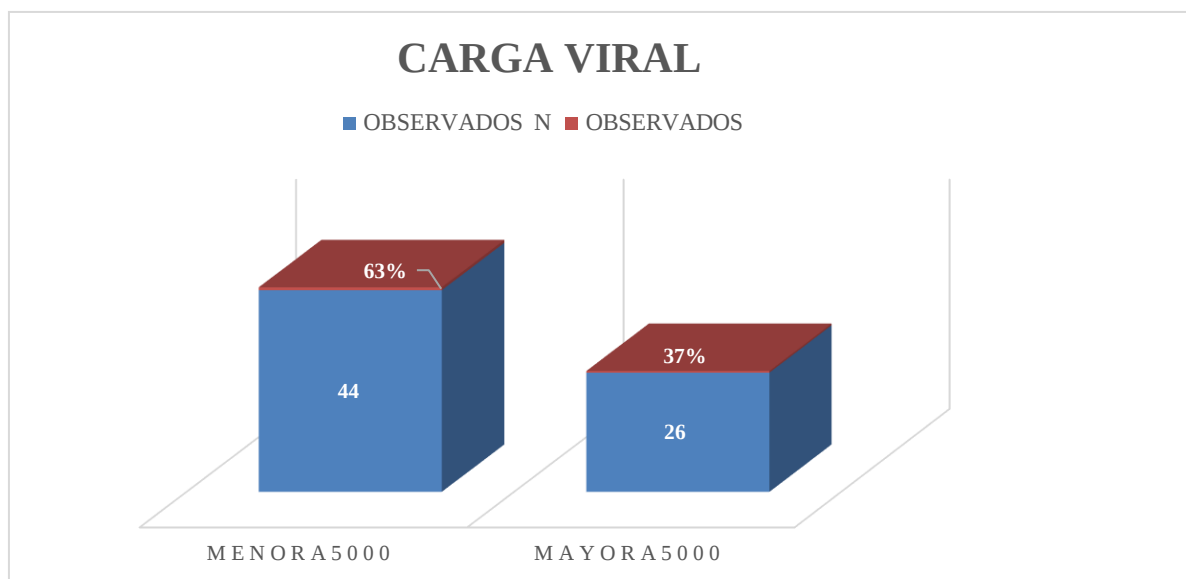
Elaborado por: Paul Zambrano & Edison Alcoser.

Pudimos evidenciar que existe un 67% de los pacientes que tenían un CD4 menor a 200 células /mm³ en el momento del diagnóstico del sarcoma de Kaposi, mientras el 33% de ellos tenían un CD4 mayor a 200 células por milímetro cúbico de sangre.

Tabla 9. Cantidad y porcentaje de carga viral de pacientes VIH con sarcoma de Kaposi. Hospital Dr. José Rodríguez Maridueña.

OBSERVADOS		
CARGA VIRAL	N	%
MENOR A 50000	44	63%
MAYOR A 50000	26	37%
TOTAL	70	100%

Gráfico 9. Cantidad y porcentaje de carga viral de control en pacientes VIH con sarcoma de Kaposi. Hospital Dr. José Rodríguez Maridueña.



Fuente: Base de datos del estudio

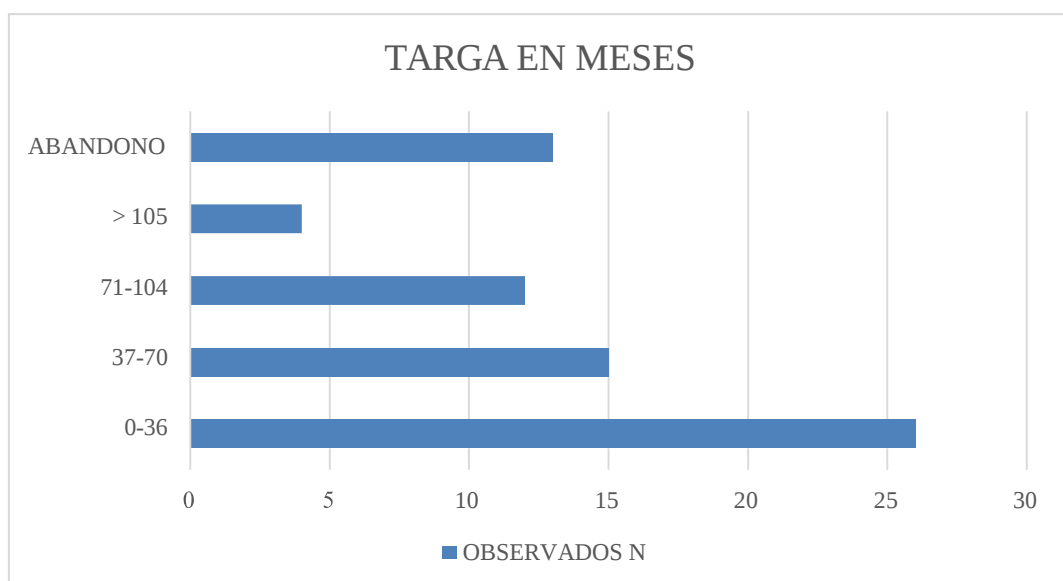
Elaborado por: Paul Zambrano & Edison Alcoser.

Pudimos evidenciar la presencia del sarcoma de Kaposi con una carga viral de menor a 50000 copias en el 63% (44 casos) de los pacientes de control y dados de alta, en cambio un 37% (26 casos) con carga viral mayor a 50000 copias en pacientes de control y fallecidos.

Tabla 10. Tiempo y porcentaje en meses del uso del TARGA por pacientes VIH con sarcoma de Kaposi. Hospital Dr. José Rodríguez Maridueña.

OBSERVADOS		
TARGA EN MESES	N	%
0-36	26	37%
37-70	15	21%
71-104	12	17%
> 105	4	6%
ABANDONO	13	19%
TOTAL	70	100%

Gráfico 10. Tiempo y porcentaje en meses del uso del TARGA por pacientes VIH con sarcoma de Kaposi. Hospital Dr. José Rodríguez Maridueña.



Fuente: Base de datos del estudio

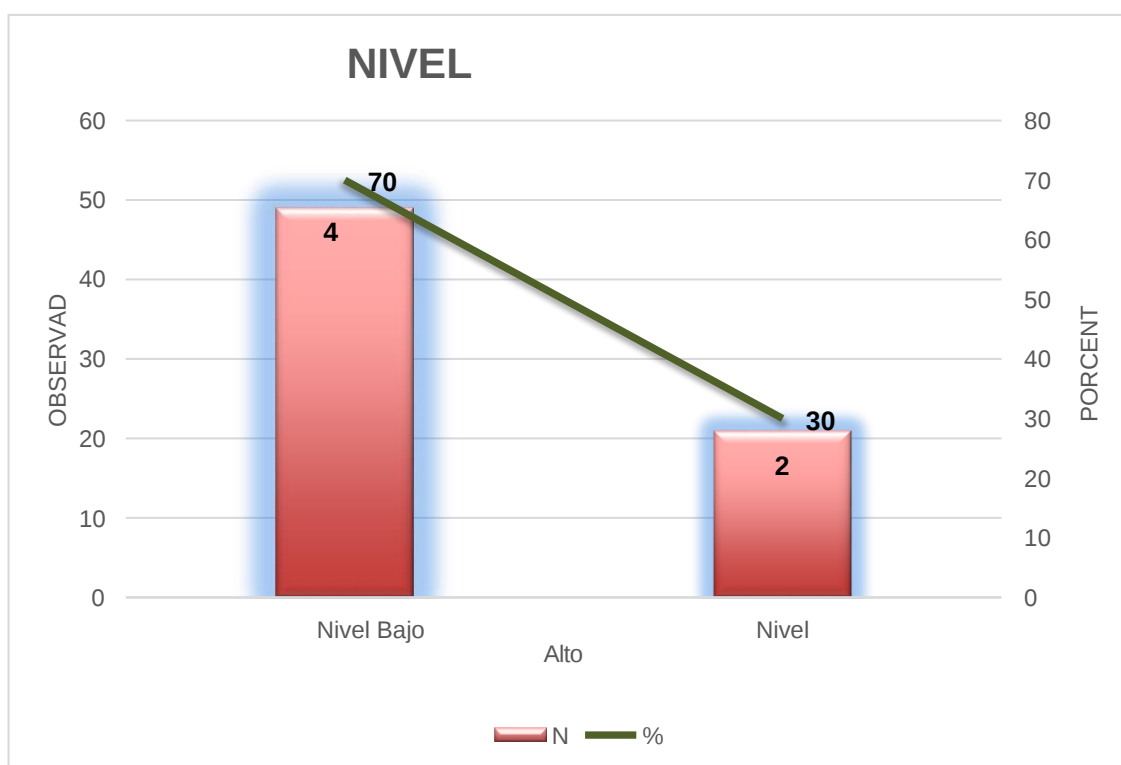
Elaborado por: Paul Zambrano & Edison Alcoser.

El 37% de los 70 pacientes presento el uso de TARGA de máximo 36 meses, 37-70 meses de TARGA tenían un 21% de la muestra, en cuanto el 19% fueron diagnosticados con el abandonaron su ARV, un 17% de ellos usaron su TARGA de 71-104 meses y hubo un 6% que la usó mayor a > 105 meses, todas estas cifras evidenciadas al momento del diagnóstico de Sarcoma de Kaposi.

Tabla 11. Porcentaje de pacientes VIH con sarcoma de Kaposi según su nivel socioeconómico. Hospital Dr. José Rodríguez Maridueña.

Nivel socioeconómico	N	%
Nivel Bajo	49	70 %
Nivel Alto	21	30 %
Total	70	100%

Gráfico 11. Porcentaje de pacientes VIH con sarcoma de Kaposi según su nivel socioeconómico. Hospital Dr. José Rodríguez Maridueña.



Fuente: Base de datos del estudio

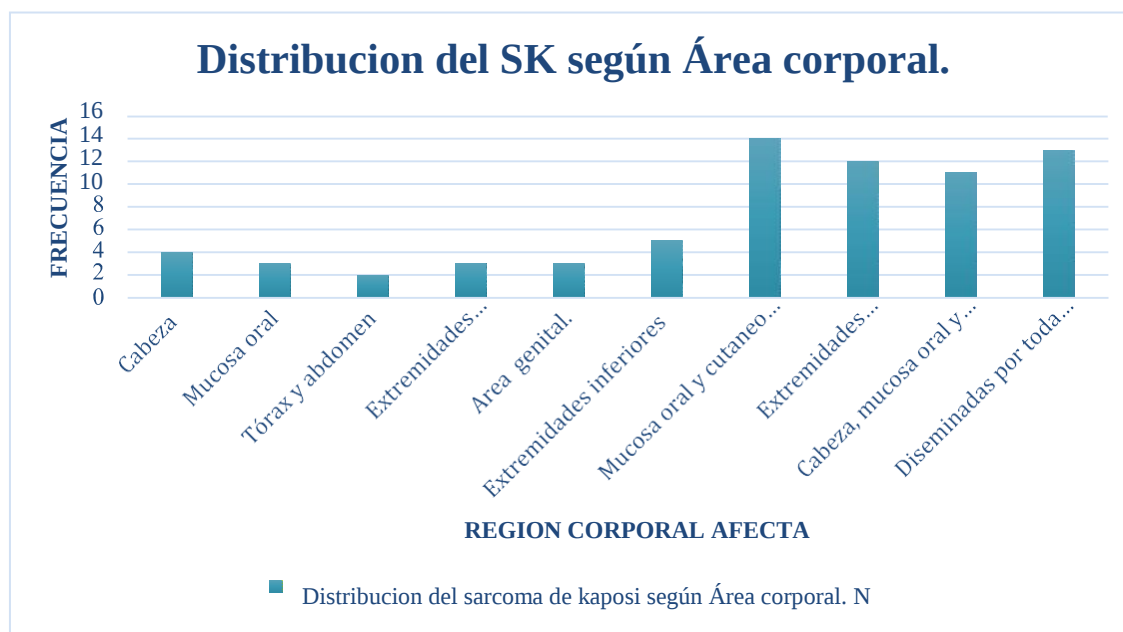
Elaborado por: Paul Zambrano & Edison Alcoser.

El 70% (49 pacientes) de los pacientes de nuestro estudio y recibieron atención en el hospital representaron un nivel socioeconómico bajo, aquellas personas no podían pagar un seguro o reciben ingresos por debajo del sueldo básico. Por otro lado, un 30% (21 pacientes) si tenían un nivel socioeconómico alto de un 30%, aquellas personas podían pagar un seguro o ganaban un sueldo básico.

Tabla 12. Presentación de lesiones más frecuentes del sarcoma de Kaposi en pacientes VIH según su región corporal.

Distribución del sarcoma de Kaposi según Área corporal.		
Región corporal	N	%
Cabeza	4	6%
Mucosa oral	3	4%
Tórax y abdomen	2	3%
Extremidades superiores.	3	4%
Área genital.	3	4%
Extremidades inferiores	5	7%
Mucosa oral y cutáneo generalizado	14	20%
Extremidades superiores e inferiores	12	17%
Cabeza, mucosa oral y extremidades	11	16%
Diseminadas por toda el área corporal	13	19%
TOTAL	70	100%

Gráfico 12. Presentación de lesiones más frecuentes del sarcoma de Kaposi en pacientes VIH según su región corporal.



Fuente: Base de datos del estudio

Elaborado por: Paul Zambrano & Edison Alcoser.

Pudimos deducir que las zonas más afectadas en la aparición del sarcoma de Kaposi es la mucosa oral y cutánea generalizada, con el 20%, seguidas por la diseminación por toda el área corporal excepto mucosa oral en un 19%, extremidades superiores e inferiores en un 17% y la más baja en 3% en tórax y abdomen.

4.4 DISCUSION

El HIV es un problema de salud pública mundial, y hemos podido demostrar como una de las complicaciones del no uso del tratamiento precoz, asociado a una inmunodeficiencia y exposición al herpes virus tipo 8, desencadena el Sarcoma de Kaposi como en las revistas de investigación no han podido demostrar. Por lo determinado en este estudio su riesgo aumenta en países subdesarrollados y nivel socioeconómico bajo, teniendo a la cabeza con mayor frecuencia en África del Este y Central, con predominio del 70% al 90% de la población, a diferencia de África del Oeste y del Sur (10-20 %), de 248 pacientes de Tanzania, 122 pacientes (49,2%) eran positivos para VIH con predominancia en varones. (36) y en nuestra investigación se puede observar una correlación entre el nivel socio económico bajo y el VIH

Analizando la presentación clínica más frecuente del sarcoma de Kaposi asociado a VIH, se demuestra según estudios realizados por Vega et al publican una incidencia del 3,38% de SK-sida de tipo bucal en el Estado de México y en el Distrito Federal, estudio que coincide con nuestro proyecto ya que el lugar de presentación de la lesión cutánea del sarcoma en todas las variantes se da en la cavidad bucal, pero con más frecuencia en el de tipo asociado a VIH.

Como se sabe según la teoría el sarcoma de Kaposi de tipo clásico, se caracteriza por su frecuencia en personas de poblaciones de la cuenca mediterránea y Europa Este, afectación cutánea a predominio de las extremidades inferiores, de los cual pudimos notar la presencia del SK en las extremidades inferiores más que en las superiores y un estudio realizado por Mohanna en Perú, sobre las manifestaciones clínicas y epidemiológicas del sarcoma de Kaposi de tipo clásico, en donde evidenciaron que puede afectar las extremidades superiores y el tronco en menor frecuencia > de 20% de los casos, de los cuales en nuestro estudio poco pudimos averiguar su presencia en extremidades superiores o en tórax, Otro estudio realizado En el Instituto Dermatológico de Jalisco Dr. José Barba Rubio, encontraron 13 casos de sarcoma de Kaposi clásico en un periodo de 7 años, cifra que representó 57% del total de los casos de sarcoma de Kaposi, de ellos el 76.9% afectó exclusivamente las extremidades inferiores, y el resto tuvo lesiones en los brazos. Estos estudios nos demuestran la poca frecuencia del sarcoma de kaposi tipo clásico en el estudio de nuestra población, ya que, según los

resultados observados en nuestro estudio, la frecuencia de afectación corporal en extremidades inferiores y superiores fue de 7% y 4 % respectivamente.

En nuestro estudio tratamos de demostrar que el sarcoma de kaposi en Hospital de Infectología durante el periodo analizado, con la referencia fue de 70 pacientes hombres registrados, se demostró la frecuencia del grupo etario de 30 -35 años con el 20%, lo cual coincide con algunas revistas de epidemiología del VIH como la revista Scielo Chile en la cual indica que el grupo etario más afecto son de 18-45 años, así como factor de riesgo principal pacientes heterosexuales con 49% seguido de homosexuales con el 20%, a los cuales está asociado frecuentemente la tuberculosis extrapulmonar y pulmonar como comorbilidad en un 17% y 11% respectivamente, según lo observado en nuestro estudio y comparada con las revistas españolas de dermatología y de VIH las cuales indican que la patología más común asociado al sarcoma son las de tipo oportunistas debido a su baja cantidad de CD4 alrededor de 200 y una carga viral alta de 50.000 copias, las cuales pudimos dar a notar por las historias clínicas de los pacientes de quienes son basamos en las tabulaciones que eran en un porcentaje de 67% que presentaba una carga viral menor de 200 y un 60% que superaban 50.000 copias.

En cuanto con una estancia hospitalaria comprendida > a 1 mes en 47% de casos y según muchos autores que indican sobre la recuperación del sarcoma es alrededor de 3 meses, en cuanto al grupo de riesgo que son más vulnerables son la población homosexual según nuestra investigación lo cual coincide con los artículos de revistas del VIH y del SK por la practicas sexuales de alto riesgo.

CAPITULO V

5 Conclusiones y recomendaciones

5.1 Conclusiones

- Determinamos que la presencia del sarcoma de kaposi predomina en hombres por la promiscuidad y la practicas sexuales de alto riesgo, así como múltiples parejas sexuales además por la falta de conocimiento de los retrovirales en caso de un posible contagio y de la pastilla PrEP en el caso de tener una pareja VIH+ o ser sexualmente activo
- Determinamos que la localización de las lesiones del sarcoma de Kaposi son la mucosa oral, en las extremidades inferiores o diseminadas
- Determinamos que el un 30% de los pacientes con sarcoma de kaposi presentaba tuberculosis tanto pulmonar como extra pulmonar por su CD4 bajo
- Según nuestra investigación el grupo etario más afectado son de los 24 – 36 años
- Determinamos según nuestra investigación que los criterios de interconsulta a dermatología son a aquella lesión de placas con proliferación vascular en todos los niveles de la dermis
- Determinamos que el promedio de estancia hospitalaria es de es de 30 a 44 días hospital.

5.1 Recomendaciones

Se recomienda promover la realización a los pacientes de una prueba tamizaje de VHI por lo menos una vez al año sobre todo a las personas que se encuentren dentro de grupos de riesgo por adopción de conductas tales como promiscuidad, hombres que tienen sexo con hombres, transexuales y drogadicción.

En los pacientes se recomienda el uso de la medicación PrEP para aquellos que tienen pareja VIH+ o sexualmente activa,

En los pacientes que tiene VIH deben ir a consulta externa de dermatología en el caso de alguna lesión en la piel o si han tenido contacto con pacientes con herpes, también se recomienda no abandonar el tratamiento e ir a control de su VIH mensualmente así como el control de su CD4 y Carga viral cada 3 meses. Sólo de esta manera, educando a la población se podría detener la expansión de la pandemia dentro de nuestro país y lo más importante, diagnosticarla en etapas tempranas para evitar complicaciones.

A su vez se requiere el compromiso por parte de los Hospitales en llevar una mayor vigilancia de los pacientes con diagnóstico de VIH para evitar que abandonen el tratamiento, el departamento de trabajo social debe llamarlos a los pacientes un día antes para acordarles su cita en consulta externa, el médico debe referir al paciente a servicio de dermatología al observar alguna lesión de la piel, el hospital debe dar la pastilla PREP para pacientes sexualmente activos y dar a conocer el tratamiento de retrovirales para aquellos que tuvieron un posible contagio dentro de las primeras 72 horas. El hospital de infectología debe modernizar todo su sistema informático para que ya no usen carpetas por cada paciente y guardar las historias clínicas en un sistema informático.

CAPITULO VI

6.1 BIBLIOGRAFIA.

1. PM, MURPHY. INMUNODEFICIENCIA SIDA. MEDICAL REVIST. 2018;; p. 4.
2. JOSE, REVILLA LOPEZ. SARCOMADE KAPOSÍ ENDEMICO EN PACIENTES VIH. Scielo. 2018;; p. 1.
3. LEON CPD. INFECCION DEL HUESPED INMUNOCOMPROMETIDO. MED HERED. 2018;; p. 2.
4. PATRICIA CUEVA. EPIDEMIOLOGIA DEL CANCER. SOLCA. 2010;; p. 44.
5. wolff klaus F. Fitzpatrick Buenos aires: Panamericana; 2008.
6. Vargas A. Sarcoma de Kaposi: variedades clínicas y resultados del tratamiento local con radioterapia. Scielo Chile. 2018 enero; 2(6): p. dd.
7. Hernández D. SARCOMA DE KAPOSÍ ASOCIADO A VIH. Revista Venezolana de Oncología. 2011;; p. 8.
8. Moralejo B. Sarcoma de Kaposi de diagnóstico intraoral. Scielo España. 2017 diciembre; 3(5).
9. WILLAT J. SARCOMA DE KAPOSÍ EXTRATORASICO CON EVIENCIA MULTISISTEMICA. RADIOLOGIA CHILENA. 2017;; p. 2.
10. TERAN R. Prevención, diagnóstico y. GUÍA PRACTICA CLINICA DEL. 2019;; p. 156.
11. ALCAMI J. Inmunopatología del sida. MEDICINA INTEGRAL. 2017;; p. 30.
12. Reyes EE. INFECCIÓN POR VIH/SIDA Y MÚLTIPLES. CONOCIMIENTOS, ACTITUDES Y PRÁCTICAS EN INVESTIGACIÓN DE ESTUDIANTES DE LA CARRERA DE MEDICINA, TEGUCIGALPA - UNAH. 2016;; p. 42.

13. Sampera PF. MEDICINA INTERNA DE FARRERAS ROSMAN ALEMANIA : Ciril Rozman Borstnar & Francesc Cardellach; 2017.
14. Benítez EF. Sarcoma de Kaposi. Revisión de la literatura, un enfoque en la. Dermatología Cosmética, Médica y Quirúrgic. 2018;; p. 6.
15. Rodríguez-Arrieta LA. Sarcoma de Kaposi clásico en paciente fototipo VI. Primer reporte en Colombia. MEDICAS UIS. 2017;; p. 10.
16. B SM. Sarcoma de Kaposi clásico ganglionar. Comunicación de tres casos. SCIELO. 2017;; p. 6.
17. Juvenal SL. Lymph node involvement in classic Kaposi sarcoma. Sociedad Medica de Santiago. 2017;; p. 8.
18. Galvan JH. Manifestaciones cutaneas en el síndrome de inmunodeficiencia humana SIDA. Revistas de especialidades Medico-Quirurgico. 2018;; p. 5.
19. Cristian Gabriel Guerrero Bernal. Herpesvirus: relación con la enfermedad. MEXicana de Periodontol. 2019;; p. 64.
20. Cordero RB. Orígenes del VIH/SIDA. Revista Clínica de la Escuela de Medicina UCR – HSJD. 2015;; p. 60.
21. Montalvo R. Mortalidad en pacientes con infección por VIH/SIDA en tratamiento antiretroviral en Huancayo-Peru. Scielo Peru. 2016;; p. 15.
22. Cordero RB. Patogénesis del VIH/SIDA. Revista Clínica de la Escuela de Medicina UCR – HSJD. 2017;; p. 19.
23. Castillo JAL. Infección por VIH/sida en el mundo actual. Scielo. 2013;; p. 6.
24. Pacífico J. Información sobre la medicación y adherencia al tratamiento antirretroviral de gran actividad en pacientes con VIH/SIDA de un hospital de Lima, Perú. Scielo. 2015;; p. 5.

25. FL V. Adherencia terapéutica y apoyo social percibido en personas que viven con VIH/sida. *Revista Cubana de salud*. 2015;; p. 6.
26. Albelo ALN. Interpretación clínica del conteo de linfocitos T CD4 positivos en la infección por VIH. *Scielo Cuba*. 2013;; p. 7.
27. Enríquez AR. Sarcoma de Kaposi. *ACTA MÉDICA GRUPO ÁNGELES*. 2013;; p. 31.
28. Santos M. Sarcoma de Kaposi linfangiectásico en un paciente con sida. *Scielo Brasil*. 2013;; p. 7.
29. Pereira PF. Detección inmunohistoquímica del antígeno nuclear latente 1 del virus del herpes humano tipo 8 para diferenciar el sarcoma de Kaposi epidémico cutáneo y sus simuladores histológicos. *Scielo Brasil*. 2013;; p. 5.
30. Cesarman E. Kaposi sarcoma. *NATURE REVIEWs*. 2019;; p. 21.
31. Martínez JD. Sarcoma de Kaposi gástrico en un paciente con virus de inmunodeficiencia humana. *Rev. gastroenterol. Perú*. 2014;; p. 6.
32. Hernández-Ruiz E. Sarcoma de Kaposi. *Educación Médica Continuada*. 2012;; p. 10.
33. Cipactli Ariel Navarro-Hernández ASC. Sarcoma de Kaposi clásico. *Dermatol Rev Mex*. 2018;; p. 338-342.
34. Reyes EE. INFECCIÓN POR VIH/SIDA Y MÚLTIPLES ENFERMEDADES OPORTUNISTAS. *Revista de facultad de ciencias medicas de Honduras*. 2016;; p. 42.
35. López JMB. Sarcoma de Kaposi epidémico en África Subsahariana. *Revista Cubana de Medicina Tropical*. 2019 Octubre; 2(17): p. dd.
36. Maya A. Sarcoma de Kaposi en región oral y maxilofacial, una neoplasia olvidada. *Rev Esp Cirug Oral y Maxilofac*. 2018 Marzo; 40(1).

