



I

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

TEMA:

PERFIL EPIDEMIOLOGICO, Y MORBI-MORTALIDAD POR SARCOMA DE KAPOSI VIH, EN EL HOSPITAL DE INFECTOLOGÍA DR. JOSÉ DANIEL. RODRÍGUEZ MARIDUEÑA, DESDE EL AÑO 2012 AL 2014.

**TRABAJO DE TITULACION PRESENTADO COMO REQUISITO PARA OPTAR
EL TITULO DE MEDICINA GENERAL**

Autor. VERA DIAZ MIGUEL EDUARDO

Tutora. Dra. VIOLETA VALLEJO

Guayaquil –Ecuador

2015



Presidencia
de la República
del Ecuador



Plan Nacional
de Ciencia, Tecnología,
Innovación y Saberes



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

REPOSITARIO NACIONAL EN CIENCIA Y TECNOLOGÍA

FICHA DE REGISTRO DE TESIS

TITULO Y SUBTITULO: Perfil epidemiológico y morbi-mortalidad de sarcoma de Kaposi VIH, en el Hospital de Infectología Dr. José D. Rodríguez Maridueña desde el año 2012 al 2014

AUTOR/ES:
Vera Díaz Miguel Eduardo

REVISORES:
Dra. Vallejo Violeta

INSTITUCIÓN:
Universidad de Guayaquil

FACULTAD:
Facultad de Ciencias Medicas

CARRERA:
Medicina

FECHA DE PUBLICACIÓN:

N. DE PAGS:

ÁREAS TEMÁTICAS:

PALABRAS CLAVE:

RESUMEN:

El objetivo de mi trabajo es determinar el perfil epidemiológico y la morbi-mortalidad distribuidos en porcentaje de edades y de acuerdo al sexo de sarcoma de Kaposi asociado a VIH en el hospital de infectologia Dr. José D. Rodríguez Maridueña comprendido entre los años 2012 al 2014. En nuestra investigación encontramos que el perfil epidemiológico de sarcoma de Kaposi VIH es de 118 casos = 67% Y la mortalidad de la misma es de 57 casos = 33%

N. DE REGISTRO (en base de datos):

N. DE CLASIFICACIÓN:

DIRECCIÓN URL (tesis en la web):

ADJUNTO URL (tesis en la web):

ADJUNTO PDF:

☒ SI

☐ NO

CONTACTO CON AUTOR/ES:
Vera Díaz Miguel Eduardo

Teléfono:
0986661278

E-mail:
edmi16_@hotmail.com

CONTACTO EN LA INSTITUCION:

Nombre:

Teléfono:

E-mail:

CERTIFICADO DEL TUTOR

EN MI CALIDAD DE TUTOR DEL TRABAJO DE TITULACIÓN PARA OPTAR EL TÍTULO DE MEDICINA GENERAL DE LA FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS.

CERTIFICO QUE: HE DIRIGIDO Y REVISADO EL TRABAJO DE TITULACION DE GRADO PRESENTADO POR EL SR. **VERA DIAZ MIGUEL EDUARDO** CON C.I # **092086904-7**.

CUYO TEMA DE TRABAJO DE TITULACION ES:

PERFIL EPIDEMIOLOGICO, Y MORBI-MORTALIDAD POR SARCOMA DE KAPOSI VIH, EN EL HOSPITAL DE INFECTOLOGIA DR. JOSÉ D. RODRIGUEZ MARIDUEÑA, DESDE EL AÑO 2012 AL 2014.

REVISADA Y CORREGIDA QUE FUE EL TRABAJO DE TITULACION, SE APROBO EN SU TOTALIDAD, LO CERTIFICO:

DRA. VIOLETA VALLEJO

TUTORA



VI

UNIVERSIDAD DE GUAYAQUIL
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
ESCUELA DE MEDICINA

Este Trabajo de Graduación cuya autoría corresponde a VERA DIAZ MIGUEL EDUARDO, ha sido aprobado, luego de su defensa publica, en la forma presente por el Tribunal Examinador de Grado Nominado por la Escuela de Medicina, como requisito parcial para optar por el título de Medicina General.

PRESIDENTE DEL TRIBUNAL

MIEMBRO DEL TRIBUNAL

SECRETARIA

ESCUELA DE MEDICINA

CERTIFICADO GRAMATICO

DR. NOE SALOMÓN BRAVO VIVAR, con domicilio ubicado en la ciudad de Loja, en la calle sucre 10-38 y Miguel Riofrío; .por medio de la presente tengo a bien CERTIFICAR: Que he revisado el trabajo de titulación de grado elaborada por el Sr. VERA DIAZ MIGUEL EDUARDO, previo a la obtención del título de MEDICINA GENERAL.

TEMA DE TRABAJO DE TITULACION ES: PERFIL EPIDEMIOLOGICO, Y MORBI-MORTALIDAD POR SARCOMA DE KAPOSÍ VIH, EN EL HOSPITAL DE INFECTOLOGIA DR. JOSÉ D. RODRIGUEZ MARIDUEÑA, DESDE EL AÑO 2012 AL 2014.

El trabajo de titulación revisada ha sido escrito de acuerdo a las normas gramaticales y de sintaxis vigente de la lengua española.

DR. NOE SALOMÓN BRAVO VIVAR.

C.I. N°: 0100233246

N° de registro: 62-55-1967

DEDICATORIA

Los resultados de este trabajo de titulación, están dedicados a todas aquellas personas que hicieron posible este documental de investigación, y para aquellos que van descubriendo cosas nuevas que enriquecen su profesión, todo en beneficio de la salud y para bienestar de las personas.

En especial mi madre Blanca Díaz y a mi padre Amíro Vera, quienes con todo el cariño del mundo me dieron su apoyo incondicional.

A mi esposa y mi querido hijo quienes me motivan para seguir en lucha.

A mis hermanos, amigos y colaboradores quienes estuvieron allí en mis buenos y malos momentos.

AGRADECIMIENTO

DOY GRACIAS A DIOS CREADOR DEL MUNDO, por permitirme y darme la oportunidad de cumplir mis expectativas.

A mi madre quien estuvo al tanto de todos y cada uno de mis logros.

A la Dra. Violeta Vallejo, quien me dedico su tiempo y sus conocimientos como tutora de esta investigación.

A todos los Doctores y Docentes quienes aportaron con sus conocimientos y experiencias mientras cursaba por mi carrera de medicina.

“Todo lo que somos es el resultado de lo que hemos pensado y como
Hemos actuado, si crees que puedes o no puedes igual tienes la razón
Triunfan aquellos que se deciden y creen poderlo hacer
Gracias mi Dios”

RESUMEN

El objetivo de mi trabajo de investigación es determinar el perfil epidemiológico y morbi-mortalidad de Sarcoma de Kaposi asociado a VIH, en el hospital de infectología Dr. José D. Rodríguez Maridueña comprendido entre los años 2012 al 2014.

El estudio planteado es de tipo retrospectivo descriptivo basado en las historias clínicas existentes en el departamento de estadísticas del hospital de infectología de Guayaquil Dr. José D. Rodríguez Maridueña.

Se revisaron 118 casos (67%) con diagnóstico de Sarcoma de Kaposi asociado a VIH comprendido entre los años 2012 al 2014.

En nuestra investigación encontramos que la mortalidad de Sarcoma de Kaposi asociado a VIH en el hospital de infectología Dr. José D. Rodríguez Maridueña es de 57 casos (33%).

La edad media de pacientes con Sarcoma de Kaposi entre los años 2012 al 2014 es de 35 a 40 años de edad, con predominio del sexo masculino en un 93% frente al sexo femenino con un 7%.

PALABRAS CLAVES: Perfil epidemiológico de Sarcoma de Kaposi asociado a VIH, Morbi-mortalidad Sistema inmunológico, tenofovir, radioterapia.

ABSTRACT

The aim of my research is to determine the epidemiological profile and morbidity and mortality associated with Kaposi sarcoma HIV, Dr. Jose D. Rodriguez Maridueña Infectious Diseases Hospital between the years 2012 to 2014.

The proposed study is based on retrospective descriptive existing medical records in the statistics department of the Infectious Diseases Hospital in Guayaquil Dr. Jose D. Rodriguez Maridueña.

118 (67%) Cases diagnosed with Kaposi's sarcoma associated with HIV between the years 2012 to 2014 were reviewed.

In our research we found that the morbidity and mortality associated Kaposi's Sarcoma in HIV Infectious Diseases Hospital Dr. Jose D. Rodriguez Maridueña is 57 (33%).

The average age of patients with Kaposi's sarcoma between 2013 and 2014 is 35 to 40 years, with predominance of males and 93% females 7%

KEYWORDS: Epidemiological profile of Kaposi's sarcoma associated with HIV, Morbidity and Mortality immune system, tenofovir, radiotherapy.

DECLARACIÓN DE AUTENTICIDAD Y RESPONSABILIDAD

Declaro que los resultados obtenidos en la investigación que presento como requisito a la obtención del título son absolutamente originales, auténticos y personales, las responsabilidades que pudieran derivarse de este trabajo competen exclusivamente al autor.

VERA DIAZ MIGUEL EDUARDO

0920869047

INDICE GENERAL

PAGINAS PRELIMINARES	
CARÁTULA Y TEMA	I
APROBACION DEL TRIBUNAL	II
CERTIFICADO DE ACEPTACION DEL TUTOR	III
CERTIFICADO GRAMATICO	IV
DEDICATORIA	V
AGRADECIMIENTO	VI
FICHA DE REGISTRO DE TESIS POR SENESCYT	VII
RESUMEN	VIII
ABSTRACT	IX
DECLARACIÓN DE AUTENTICIDAD Y RESPONSABILIDAD	X
INDICE GENERAL	XI

Introducción

CAPITULO I. EL PROBLEMA

1.1 Planteamiento del problema

1.1.1 Justificación

1.1.2 Determinación del problema

1.2 FORMULACIÓN DE OBJETIVOS GENERALES Y ESPECÍFICOS

1.2.1 Objetivo general

1.2.2 Objetivos específicos

CAPITULO II. MARCO TEÓRICO

2.1 Opinión del autor

2.2 Preguntas de investigación o hipótesis

2.3 Fundamentación legal

2.4 VARIABLES

2.4.1 Variables independientes

2.4.2 Variables dependientes

CAPITULO III. METODOLOGIA

Materiales y métodos

3.1 MATERIALES

3.1.1 Lugar de investigación

3.1.2 Periodo de investigación

3.1.3 Universo

3.1.4 Muestra

3.1.5 Viabilidad

3.1.6 Criterios de inclusión y exclusión:

3.1.6.1 Criterios de inclusión

3.1.6.2 Criterios de exclusión

3.2 METODOS

3.2.1 Tipo de investigación

3.2.2 Diseño de la investigación

3.2.3 Técnica de recolección de datos

3.3 RECURSOS EMPLEADOS

3.3.1 Insumos

3.3.2 Talento humano y metodología para el análisis de los resultados

CAPITULO IV. ANALISIS E INTERPRETACION DE RESULTADOS

4.1 Análisis de la información

Esquema 1

4.2 Resultados y discusión

Esquema 2

Esquema 3

Esquema 4

CAPITULO V. CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

5.1 Conclusiones

5.2 Recomendaciones

CAPITULO VI. PROPUESTA

6.1 Propuesta

Bibliografía

Anexos

INTRODUCCIÓN

El Sarcoma de Kaposi asociado a VIH ha sido un tema de interés en cuanto al perfil epidemiológico y morbi-mortalidad de los pacientes que lo padecen.

El Sarcoma de Kaposi es la neoplasia más frecuente en los pacientes con SIDA, es un tumor vascular de la piel, un tipo de cáncer de origen viral. ^(1.2.7)

El Sarcoma de Kaposi (SK) fue descrito por primera vez en 1872 en Viena por el dermatólogo austrohúngaro Moritz Kaposi con el nombre de Sarcoma Múltiple Pigmentado Idiopático que afectaba a varones fundamentalmente judíos y del área mediterránea.

En la década de los 80, se comunicaron los primeros casos de Sarcoma de Kaposi en pacientes con el síndrome de la inmunodeficiencia adquirida (SIDA), siendo en estos pacientes una forma mucho más severa, agresiva y fulminante a nivel mucocutáneo y visceral con capacidad de diseminación al tracto gastrointestinal, pulmones y hígado hasta en 50% de los casos ^(1.2.7)

En este momento nos referiremos al Sarcoma de Kaposi en los pacientes con VIH, se veía más frecuentemente en hombres mayores de 50 años de edad con lesiones clínicas que evolucionaban por años causando raramente la muerte.

Presentamos el tema del perfil epidemiológico y morbi-mortalidad de sarcoma de Kaposi asociado a VIH que mostrará una completa investigación retrospectiva detallada y clasificada de acuerdo a los casos que se han presentado en el campo y espacio a investigar ya mencionado.

Todo paciente VIH, inmunodeprimido está expuesto a amenazas oportunistas, naturales o humanas y debe estar preparado para soportar el impacto de eventos colectivos de salud

que en esa etapa pueden abarcar sobre él, la Clasificación Internacional de Enfermedades (CIE-10) le asigna el código B210. ^(1.2.7)

La indagación que se realiza sobre los casos que fueron registrados en el hospital tiene como propuesta de investigación descubrir el perfil epidemiológico y la morbi-mortalidad de pacientes con Sarcoma de Kaposi VIH a fin de controlarlos o minimizarlos.

Los datos estadísticos del hospital de Infectología de Guayaquil revelan que desde Enero del 2012 a Diciembre del 2014, los casos de egresos hospitalarios con diagnóstico de Sarcoma de Kaposi asociado a VIH fue en total de 1125 de los cuales 118 Confirmados histológicamente después de la biopsia escisional y examen histopatológico, y de 7 No confirmados histológicamente.

La tasa de muerte por Sarcoma de Kaposi asociado a VIH en la República del Ecuador desde Enero del 2012 a Diciembre del 2014 fue de 57 casos en total de los cuales el 93% entre varones y homosexuales y el 7% mujeres.

En cuanto a la enfermedad VIH el total de egresos desde el 2012 al 2014 que sostienen las estadísticas del hospital de Infectología es de 4702. De los cuales 70% corresponden al sexo masculino y 30% corresponden al sexo femenino, según la identidad sexual el 87.5% son heterosexuales y el 12.5% son homosexuales, con una tasa de mortalidad hospitalaria del 28%. ⁽³⁾

Según la Organización Mundial de la Salud hasta los últimos años el número total de infectados con el VIH a nivel mundial es de (38.7 millones) de los cuales el (13%) están asociados al Sarcoma de Kaposi, la mayoría de los casos de Sarcoma de Kaposi asociado a VIH se registran en el África subsahariana. ⁽³⁾

CAPITULO I

EL PROBLEMA

1.1 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

El virus de inmunodeficiencia humana VIH desencadenante del SIDA, por sí mismo raramente produce cáncer, y proporciona la base inmunológica sobre la cual otros virus pueden escapar del control de la respuesta inmune y provocar tumores.

De acuerdo a mi travesía por el hospital de infectología y ante los casos de pacientes con Sarcoma de Kaposi asociado a VIH, nace la inquietud para el estudio de este tema.

He aquí el estudio epidemiológico y morbilidad del Sarcoma de Kaposi asociado a VIH.

1.1.1 JUSTIFICACION

Las neoplasias por sarcoma de Kaposi VIH, son una causa importante de mortalidad, y está presente en Europa, EE UU, Latinoamérica, Ecuador y en la mayor parte del mundo.

La epidemiología clínica hospitalaria debe construirse en base a estudios frecuentes que sirvan de base para establecer sistemas de vigilancia epidemiológica, con carácter preventivo y predictivo que den cuenta de una realidad que busca la reducción de riesgo por Sarcoma de Kaposi VIH.

El diagnóstico oportuno e inicio de manejo antiretroviral, así como sistémicos con quimioterapia, es parte fundamental del control de la enfermedad.

Con estos antecedentes, será el propósito del presente trabajo definir un diagnóstico epidemiológico y de morbi-mortalidad que contribuya a crear un mapa delimitado que permita establecer acciones de vigilancia y control de las afecciones por Sarcoma de Kaposi asociado a VIH poniendo a disposición del personal de la salud involucrados en la atención de estos pacientes las herramientas necesarias para sospechar esta patología y establecer un diagnóstico temprano y de certeza por el oncólogo.

Además en brindar apoyo en la toma de decisiones para realizar el tratamiento de cada caso, considerando diferentes factores con el fin de prevenir el deterioro funcional mediante el tratamiento y seguimiento oportuno.

El beneficio oportuno de esta intervención generara una mejoría en la calidad de vida de los pacientes y sus familias.

1.1.2 DETERMINACION DEL PROBLEMA

La neoplasia por sarcoma de Kaposi VIH es muy frecuente en el área de emergencia del hospital de infectología Dr. José D. Rodríguez M. y constituyen un reto para las ciencias médicas, las mismas afectan a un número considerable de pacientes, lo que trae como consecuencia un considerable índice de mortalidad afectando especialmente a aquellos que no cumplen con el tratamiento antirretroviral y mayormente presentado en hombres HSH, hay al menos 8 hombres con Sarcoma de Kaposi por cada mujer, y es uno de los signos más visible de SIDA ya que su presentación es muy característica. ^(6.7.9)

1.2 FORMULACIÓN DE OBJETIVOS GENERALES Y ESPECÍFICOS

1.2.1 OBJETIVO GENERAL

Determinar el perfil epidemiológico y morbi-mortalidad de sarcoma de Kaposi asociado a VIH, en el hospital de Infectología Dr. José D. Rodríguez Maridueña, mediante un estudio retrospectivo y estadístico que contribuya a la conformación del tema.

1.2.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- A) Definir el mapa epidemiológico de diferentes procedencias de pacientes con Sarcoma de Kaposi hacia el hospital.
- B) Establecer la correlación de morbi-mortalidad de sarcoma de Kaposi asociado a VIH.
- C) Aportar con información del tema que ayuden a esclarecer un marco estadístico.

CAPITULO II

MARCO TEORICO

2.1 OPINION DEL AUTOR

Desde el punto de vista científico sobre el estudio retrospectivo y con el aporte y el apoyo estadístico que me ha brindado el hospital esta investigación es posible, que aportara de mucha validez a los datos estadísticos para quienes se interesen en hacerlo con toda la seguridad del caso.

2.2 PREGUNTAS DE INVESTIGACION O HIPOTESIS

1. ¿Qué factores de riesgo se identifican en la correlación de SARCOMA DE KAPOSI asociado a VIH registrados en el hospital?
2. ¿Cuál es el índice de morbi-mortalidad de sarcoma de Kaposi asociado a VIH en el hospital desde un punto de vista retrospectivo?

2.3 FUNDAMENTACIÓN LEGAL

El perfil epidemiológico y la morbi-mortalidad por Sarcoma de Kaposi VIH, se agrega a la patología que atenta la vida del paciente.

Según la OMS, manifiesta que estaría incluida como causa oportunista, es decir, se adquieren durante su inmunodepresión como causa oportunista.

El sarcoma de Kaposi es una neoplasia vascular no dolorosa, que compromete la piel y órganos internos, en sentido general, el contagio por inmunodepresión es la adquisición o propagación de una o varias enfermedades^(3,4,8)

AGENTE ETIOLOGICO

El sarcoma de Kaposi es un tipo de cáncer de origen viral ocasionado por el virus del herpes humano 8 (VHH-8). Tradicionalmente se ha asociado a inmunosupresión por VIH y se clasifica entre las enfermedades oportunistas que definen oficialmente el estadio de SIDA.

DEFINICIÓN

El sarcoma de Kaposi (SK) es un tipo de cáncer que causa un crecimiento excesivo de pequeños vasos sanguíneos que se manifiesta en forma de tumores o lesiones, que pueden aparecer en la piel y dentro del cuerpo. A pesar de que algunas personas sin la infección del VIH lo pueden desarrollar, el SK se asoció desde el principio de la epidemia al SIDA, convirtiéndolo en una de las manifestaciones clínicas más estigmatizantes para las personas con VIH/SIDA.

La manifestación del SK asociado a SIDA es muy variable: puede ser mínimo y muy localizado, o puede experimentar un crecimiento muy rápido que comprometa la vida de la persona. El SK no se puede prevenir en la actualidad.^(10.11)

FISIOPATOLOGIA

Para describir el SK hay que explicar primero en qué consiste un sarcoma, que podríamos definir como tumor maligno que se forma a partir del tejido conectivo del cuerpo. En concreto, el sarcoma de Kaposi es un cáncer formado por células similares a las que recubren los vasos sanguíneos o linfáticos.

El SK es un cáncer que provoca el crecimiento de zonas de tejido anormal bajo la piel, en la membrana que recubre la boca, la nariz y la garganta o en otros órganos. Suele empezar como pequeñas áreas similares a un "moretón" que se convierten en tumores morados o rojizos debajo de la piel formados por células cancerosas y células sanguíneas, aunque pueden degenerar en lesiones marrones, o cutáneas de forma nodular que puede incluso

pueden ser exudativas. Generalmente, las manchas rojas o violáceas no causan síntomas, aunque pueden ser dolorosas, especialmente en las piernas, ingle, o la piel alrededor de los ojos. Si el cáncer se disemina a las vías digestivas o a los pulmones, puede causar problemas graves. Los tumores pulmonares pueden dificultar la respiración. SK en el tracto digestivo, por ejemplo, puede causar sangrado, mientras que, en los pulmones puede causar dificultad para respirar.^(10.11)

Sin embargo, muchas personas, incluso aquellas que no tienen lesiones en la piel, presentarán inflamación en los ganglios linfáticos, fiebre sin explicación o pérdida de peso. Con el transcurso del tiempo, el sarcoma de Kaposi se propaga al resto del cuerpo, y si llega a afectar gran parte de los pulmones o intestinos, puede ser mortal.

Por muchos años el SK tanto en Europa como en América fue considerado una neoplasia de curso poco agresivo. El comportamiento agresivo de esta enfermedad se relacionó a su asociación con la epidemia del SIDA, principalmente en varones homosexuales. Actualmente su incidencia ha disminuido marcadamente después de la introducción de la terapia antiretrovirales.^(13.14.15)

En cuanto a su fisiopatología hay hasta la fecha tres explicaciones que no son excluyentes entre sí:

- 1) En un experimento en ratones machos, el gen tat del VIH-1 mostró inducir el crecimiento de nódulos que semejan un SK sugiriendo la relación directa entre SK y SIDA.
- 2) Se han identificado algunas citoquinas, siendo la más importante la oncostatina M, que podrían indicar que el SK es una neoplasia citoquina-inducida.
- 3) Existe una teoría acerca de la naturaleza infecciosa del SK con la presencia de DNA del VHH-8 en las células neoplásicas.

PRINCIPALES TIPOS DEL SARCOMA DE KAPOSI.

Se definen cuatro tipos de Sarcoma de Kaposi:

SARCOMA DE KAPOSÍ CLÁSICO...de curso lento y benigno que aparecen en adultos de alrededor de 60 años, como una o múltiples maculas o pápulas blandas, rojo azuladas preferentemente en extremidades inferiores, que lentamente se extienden en sentido centrípeto y evolucionan a placas, nódulos o tumores que pueden erosionarse o ulcerarse, o pueden surgir lesiones asintomáticas en mucosas y especialmente en la cavidad oral y en el tracto gastrointestinal.

SARCOMA DE KAPOSÍ ENDEMICO O AFRICANO... Que aparece en adultos entre 30 y 45 años con 4 sub-variantes: nodular, florida, infiltrativa, y linfadenopáticas.

SARCOMA DE KAPOSÍ IATROGENICO.. Que aparecen en pacientes trasplantados, con cáncer o en tratamiento inmunosupresor crónico por enfermedades autoinmunes, y está directamente relacionado con el grado de inmunosupresión ya que empeora o mejora al modificar la terapia inmunosupresora.

SARCOMA DE KAPOSÍ EPIDÉMICO O ASOCIADO AL VIH...Casi exclusivamente de varones homo o bisexuales infectados por el VIH, las lesiones aparecen inicialmente en la cara, sobre todo nariz, párpados y orejas, y en el tronco, donde se disponen siguiendo las líneas de Blaschko.

Posteriormente se diseminan a cualquier región cutánea, la afectación de mucosas es frecuente, sobre todo de paladar y encías siendo en un 10 a 15% la manifestación inicial, la afectación extra cutánea suele ser asintomática y frecuentemente del tracto gastrointestinal, pulmones y ganglios linfáticos.^(14.16.17)

MORBI-MORTALIDAD POR INFECCIÓN DE SARCOMA DE KAPOSÍ ASOCIADO A VIH.

El sarcoma de Kaposi (SK) asociado a SIDA es en la actualidad la forma más frecuente de presentación de esta neoplasia, aumentando la mortalidad en pacientes homosexuales VIH

positivos. En los últimos años se ha relacionado al virus herpes 8 en la patología de esta enfermedad.

El Sarcoma de Kaposi es la neoplasia más frecuente en los pacientes con SIDA, con una prevalencia mayor del 30% en VIH 1 positivo.

Considerando que los pacientes con Sarcoma de Kaposi VIH tienen un alto índice de mortalidad, nace la inquietud de realizar un margen definido y estadístico del mismo. ⁽¹⁹⁾

EPIDEMIOLOGÍA GENERAL DE LAS INFECCIONES POR SARCOMA DE KAPOSI ASOCIADO A VIH.

El Sarcoma de Kaposi fue descrito por primera vez en 1875 por el dermatólogo HungaroMoritz Kaposi, la forma diseminada y fulminante del Sarcoma de Kaposi que se relaciona con el VIH se denomina epidémica o asociada al VIH.

La distribución mundial del Sarcoma de Kaposi es muy variable desde el punto de vista analítico, y distribuido entre diferentes edades y géneros. ⁽¹⁹⁾

CUADRO CLINICO

El SK no tiene un patrón preferencial de localización. Puede comenzar en cualquier área de la piel, pero también puede aparecer en la zona de la boca, los genitales y la mucosa ocular.

Las lesiones en la piel suelen darse en las piernas, cara (especialmente en la nariz) y genitales. Pueden ser de color rosa, rojo, púrpura y marrón; y de distintos tamaños, desde unos milímetros hasta centímetros. También puede extenderse en forma de placas, especialmente en las piernas pareciéndose a los moretones que surgen tras un golpe, pero, a diferencia de éstos, no se aclaran cuando se presionan.

Además de la piel, se da en la boca (sobre todo el paladar duro y encías) en un tercio de las personas, lo que puede causar problemas para comer y tragar. El sistema gastrointestinal (estómago e intestinos) también suele verse afectado por las lesiones,

incluso sin que aparezcan en la piel. Dependiendo de la gravedad, pueden observarse síntomas como pérdida de peso, dolor abdominal, náusea, vómitos y sangrado.

Los pulmones también pueden verse afectados de forma habitual y sin que se acompañe necesariamente de lesiones en la piel. El SK pulmonar es la variante más grave y puede ser fatal. Los síntomas son acumulación de fluido en el pulmón (efusión pleural), dificultad al respirar, fiebre, tos, expulsión de sangre con la tos (hemoptisis) o dolor en el pecho. En algunos casos, estos síntomas no se manifiestan.

La aparición de lesiones en los nódulos linfáticos es frecuente y también puede ocurrir sin que existan lesiones en la piel, causando edema (hinchazón) en las piernas que en algunos casos puede ser dolorosa. De hecho, cualquier órgano sólido puede verse afectado, según indican los resultados de autopsias en las que se ha encontrado SK en hígado, páncreas, corazón, testículos y médula ósea.^(12.13.14)

DIAGNOSTICO

El VHH-8 se puede detectar a través de muestras de sangre. No obstante, ser portador de este virus no implica desarrollar SK.

La forma más adecuada de diagnosticar el SK es por medio de una biopsia, es decir tomando una pequeña muestra de piel que se examina al microscopio. El informe del laboratorio determinará el tipo de tumor. No obstante, algunos especialistas en VIH podrían diagnosticar el SK sin necesidad de practicar una biopsia.

El diagnóstico del SK pulmonar se lleva a cabo mediante rayos X del tórax o una broncoscopia, que es una prueba que se practica introduciendo un tubo delgado (broncoscopio) por la tráquea hasta los pulmones, por el que se pueden observar lesiones en los bronquios y que evita la realización de una técnica más invasiva como la biopsia, no recomendada en estos casos por el riesgo de sangrado.

El SK gastrointestinal puede diagnosticarse mediante una endoscopia. Esto es, introduciendo un tubo delgado por la garganta o el recto.

Otra técnica para verificar la presencia de SK en el interior del cuerpo puede ser el scanner⁽²⁰⁾

TRATAMIENTO

Aunque con el uso de la terapia antirretroviral de gran actividad (TARGA) la prevalencia de esta malignidad ha descendido en los países occidentales de forma importante, todavía hay personas que necesitan tratamientos específicos para el SK, ya sean recién diagnosticadas con VIH, personas en las que TARGA ha fracasado o personas sin acceso al tratamiento antirretroviral.

Ante un diagnóstico de SK, varios son los factores que intervienen en la decisión de si tratarlo o no. Entre estos factores, se incluye: el número de lesiones, el recuento de células CD4, la presencia de síntomas asociados como por ejemplo fiebre, sudoración nocturna y pérdida de peso e infecciones oportunistas anteriores.

PRINCIPALES OBJETIVOS DEL TRATAMIENTO

La paliación de síntomas, es decir, intentar que las neoplasias se reduzcan, aliviar los síntomas, el estrés psicológico que provoca, y el daño interno.

Las lesiones cutáneas del SK no suelen ser mortales, por lo que muchos médicos y personas con VIH prefieren no tratar el SK cuando éste se limita a unas pocas lesiones en la piel que no causan problemas. Si las lesiones son desfigurantes, existen productos cosméticos que ayudan a camuflarlas. No tratar las lesiones leves evita los efectos tóxicos de la quimioterapia, que puede ser también inmunosupresiva.

Las opciones de tratamientos dependerán mayormente de la extensión de la enfermedad y del ritmo de su progresión, de la carga viral del VIH y del estado de la persona (recuentos de CD4, estado general de salud). Además, es importante tener en cuenta si la función de ciertos órganos está dañada, ya que podría incrementarse por la posible toxicidad del tratamiento. Para evitar falta de eficacia o un incremento de la toxicidad, también resultará

útil explorar las posibles interacciones con otros fármacos que se estén tomando en dicho momento.

Existe una amplia gama de tratamientos disponibles para el SK, entre los que se incluyen la quimioterapia local o general y los tratamientos específicos para el SK, que pueden utilizarse junto con la terapia antirretroviral.

Es importante tomar nota de lo siguiente: ningún tratamiento es 100% eficaz. En casi todos los estudios, sólo la minoría de los pacientes logra la erradicación absoluta de las lesiones; en otros pacientes, las lesiones no desaparecen, aunque se observa una mejoría significativa en el tamaño, forma, color y volumen de la o las lesiones. Es probable que en otros pacientes no se observe ningún cambio, pero evita la aparición de nuevas lesiones.⁽²¹⁾

TRATAMIENTO LOCAL DE LESIONES

Algunos tratamientos pueden ser aplicados directamente a las lesiones, lo que puede resultar útil cuando éstas son muy abultadas, visibles y desfigurantes. Sin embargo, las medidas explicadas más abajo no son curativas, sino paliativas e intentan corregir el compromiso estético o los problemas derivados del edema, la ulceración o el volumen de la lesión. Por consiguiente, es probable que no prevengan la aparición de nuevas lesiones en zonas que no estén siendo tratadas.

El ácido retinoico tópico y oral ha sido probado para el tratamiento del SK y existe evidencia de que aproximadamente una tercera parte de las personas con lesiones de SK responde a este tratamiento. El gel de alitretinoína (Panretin®) es un retinoide que precisa aplicarse dos o más veces al día durante meses. Tiene la ventaja de ser un tratamiento “a domicilio”, es decir, que se aplica en casa, pero su principal complicación es la irritación de la piel, que en algunos casos puede ser importante. Se aconseja su uso como complemento de las terapias sistémicas.

También existe la presentación en cápsulas para la administración oral, pero pueden causar toxicidad significativa.

La crioterapia es una técnica que consiste en aplicar nitrógeno líquido sobre lesiones de tamaño pequeño o intermedio, en sesiones repetidas cada 10-21 días. Mediante la congelación de la lesión se consigue destruir sus células y estimular el desarrollo de células sanas. Normalmente la crioterapia se reserva para áreas de piel fina como la cara y los genitales y su éxito es mayor si la lesión de SK es plana, no abultada y relativamente pequeña, la cirugía es recomendada para aquellas lesiones cutáneas abultadas, se trata de un afeitado quirúrgico con electrocoagulación de la base, tiene recurrencias rápidas frecuentes, la quimioterapia intralesional: Algunos tumores en la piel aislados de tamaño intermedio y con abultamiento profundo, o los de la mucosa de la boca pueden ser tratados con una aguja hipodérmica con pequeñas cantidades de fármacos de quimioterapia (vinblastina o vincristina) o interferón.

La radiación resulta útil para tratar lesiones grandes y profundas, de evolución agresiva o que desarrollen linfedema, una inflamación producida por la alteración de la circulación linfática, está indicada también para tratar lesiones sintomáticas en el tubo digestivo y pulmón, aunque puede producir malestar a medio plazo, este tratamiento se realiza en un período corto de tiempo, el láser se emplea en aquellas lesiones cutáneas superficiales que tienen repercusión estética.^(22,24)

TRATAMIENTO SISTEMICO

A través de medicamentos que se toman por vía oral o vía intravenosa, se puede tratar las lesiones de SK presentes en el cuerpo y también impedir que aparezcan otras, estos tratamientos no sólo reducen los tumores, sino que además mejoran el estado del sistema linfático, de los síntomas gastrointestinales, reducen el dolor y las lesiones desfigurantes, puede causar efectos secundarios graves, pero no los habituales como la pérdida de cabello y las neuropatías, tampoco se han asociado a cardiopatías, una complicación que limitaba el uso de las atraciclinas no liposomales.

Existen datos suficientes que indican que es posible la regresión y desaparición de las lesiones cutáneas a través del Tratamiento Antirretroviral de Gran Actividad (TARGA). El hecho de que el TARGA por sí mismo pueda tratar el SK responde a distintos factores: la

inhibición de la replicación del VIH y por tanto de la producción de la proteína Tat del VIH; la mejora de la respuesta inmune frente al VHH-8; y a la actividad de ciertos inhibidores de la proteasa (IP) que también inhiben el crecimiento de los vasos sanguíneos que cualquier tumor necesita para crecer o desarrollarse (angiogénesis). Algunas veces, el resultado es muy efectivo; otras veces, esta terapia sólo puede prevenir la aparición de nuevas lesiones.

El tratamiento antirretroviral se suele combinar con otros tratamientos sistémicos para optimizar la eficacia. Quimioterapia liposomal: Los liposomas son burbujas microscópicas de grasa que albergan moléculas de fármacos. En teoría, tienen varias ventajas, los liposomas circulan en el torrente sanguíneo sin soltar el fármaco, el fármaco sólo se libera cuando los liposomas abandonan el torrente sanguíneo y se alojan en los tejidos del cuerpo. De este modo, la quimioterapia tiene como objetivo las lesiones, en cualquier sitio del cuerpo que se encuentren, con menos fármaco que pueda afectar a las áreas no cancerosas que no necesitan tratamiento y por consiguiente, menos efectos secundarios, además de presentar concentraciones más altas de fármaco en los tumores. Las liposomas se toleran bien y tienen una actividad antitumoral igual o superior a la de la quimioterapia convencional, lo que las ha convertido en el tratamiento específico para esta enfermedad.

Algunos pacientes que no responden al tratamiento con antraciclinas liposomales pueden ser tratados con paclitaxel. Paclitaxel (Taxol®) es un agente aprobado para el SK y ha mostrado una gran eficacia, incluso en personas con resistencia a la quimioterapia. Es un medicamento de segunda línea debido, sobre todo, a los efectos secundarios como la neutropenia (reducción de los neutrófilos o glóbulos blancos que combaten las bacterias), alopecia y vómitos.⁽²³⁾

VIH/SIDA

El síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA) fue reconocido por primera vez en Estados Unidos durante el verano de 1981, cuando los Centers for Disease Control and

Prevention (CDC) comunicaron la aparición inexplicable de neumonía por *Pneumocystis carinii* en cinco varones homosexuales previamente sanos de los Ángeles. En pocos meses, la enfermedad comenzó a describirse en varones y mujeres adictos a drogas por vía parenteral (injection drug users, IDU) e inmediatamente después en receptores de transfusiones sanguíneas y hemofílicos. Cuando se fue conociendo el patrón epidemiológico de la enfermedad, quedó claro que el agente etiológico más probable de la epidemia era un microorganismo transmisible por contacto sexual (con el mismo sexo o con el sexo opuesto) y por la sangre y los hemoderivados. ^(5, 13)

AGENTE ETIOLÓGICO

El síndrome de inmunodeficiencia adquirida (sida) es la etapa final de la infección por el VIH. El sida fue descrito por primera vez en 1981 y su causa, el VIH, fue descubierta en 1983. El virus está formado por una partícula esférica de 80 a 100 nm con una estructura en tres capas: una interna o nucleóide que contiene RNA y la nucleoproteína con las enzimas; una cápside icosaédrica; y una envoltura derivada de la célula huésped. Se han identificado dos tipos de VIH: el VIH-1, que es el tipo predominante a nivel mundial; y el VIH-2, que se presenta más comúnmente en el África occidental. Ambos causan el sida y se transmiten de la misma manera, si bien el VIH-2 lo hace con ligera mayor dificultad y con una progresión más lenta a sida. ^(2, 5, 13)

DATOS EPIDEMIOLÓGICOS

Hacia 2009, 33.3 millones de personas en todo el mundo estaban infectadas con VIH y 1.8 millones murieron de sida ese año. La región más afectada del mundo es el África subsahariana, seguida del Caribe. La epidemia del VIH en Latinoamérica y el Caribe es amplia y diversa. En 2009 se estimaron unos 92.000 nuevos casos de VIH y 58.000 muertes debidas a sida en Latinoamérica, donde la epidemia se ha estabilizado. Por su parte, la mayoría de los países del Caribe han mostrado estabilización o disminución en la prevalencia del VIH. En 2009, en la subregión caribeña se estimó una prevalencia del VIH

en adultos de 1.0%, con aproximadamente 17.000 infecciones nuevas durante ese año. En el Caribe, el sida es una de las principales causas de muerte entre adultos de 25 a 44 años de edad.⁵

La prevalencia del VIH en trabajadores del sexo es variable entre países, con cifras que oscilan entre un 10% en Honduras, a un 0.2% en Panamá y Nicaragua. Las mujeres en Latinoamérica y el Caribe están también en riesgo de contraer el VIH.

Según datos del INEC referente a la enfermedad Virus de Inmunodeficiencia Humana (VIH) en el Ecuador el total de egresos a nivel nacional fue de 3369 de los cuales 2184 corresponde al sexo masculino y 1185 al femenino con una tasa de letalidad hospitalaria de 12.44%.^(24.25)

Mi trabajo se basará en un cuestionario elaborado en base a revisiones bibliográficas sobre el tema. Es factible la realización de esta investigación desde el punto de vista logístico y técnico debido a la característica intrínseca de los estudios de corte transversal.

ETIOPATOGENIA E INMUNIDAD

El VIH, como todos los virus, es incapaz de reproducirse por sí mismo y necesita utilizar células apropiadas para ello. El VIH infecta células que tienen las moléculas del antígeno CD4 en su superficie, lo que le permite adherirse y entrar en ellas. Estas células son principalmente los linfocitos T del subgrupo cooperador denominados linfocitos T CD4, que son actores fundamentales en la inmunidad mediada por células. El VIH necesita además otros co-receptores en las células llamados CCR5 y CXCR4. Las personas con alteraciones del CCR5 tienen menor probabilidad de infectarse y si se infectan, la enfermedad tiende a progresar más lentamente.

Una vez que entra a la célula, el VIH se reproduce mediante sus enzimas. La transcriptasa reversa transforma el RNA viral en DNA para poder utilizar, previa introducción al núcleo

de la célula por la integrasa, la maquinaria genética de la célula. La proteasa completa el proceso de ensamble de las nuevas partículas virales. La replicación viral induce la muerte celular y es la progresiva declinación en el número de los linfocitos T CD4, así como las alteraciones en su función que conducen a la inmunodeficiencia. El VIH también afecta a los linfocitos B responsables de la inmunidad humoral lo que hará que la inmunodeficiencia sea mixta, celular y humoral. Además, el VIH puede infectar a los macrófagos, que actúan como reservorios del virus y que ayudan a diseminarlo a otros sistemas (ej. sistema nervioso central).⁽²⁶⁾

CUADRO CLÍNICO

La infección aguda por el VIH puede pasar desapercibida. Sin embargo, muchas personas experimentan luego de dos a cuatro semanas de la infección un cuadro inespecífico muy parecido a cualquier proceso viral (fiebre, artralgias, odinofagia y adenopatías) que se conoce como el síndrome retroviral agudo.

Este síndrome inicial, que desaparece en pocos días, no conduce al diagnóstico de la infección por VIH porque el cuadro clínico es inespecífico y los médicos están poco familiarizados con él, además de que las pruebas serológicas convencionales de detección de anticuerpos tardan de tres semanas a seis meses a partir de la infección para poder detectar dichos anticuerpos. Este periodo desde que se produce la infección hasta que la prueba serológica se vuelve positiva es el que se conoce como “periodo de ventana”.

Los síntomas de la enfermedad (sida) únicamente van a aparecer después de un periodo de infección asintomática que dura de seis a diez años desde que se produce la infección, son a menudo fiebre y diarrea prolongadas, acompañados de pérdida de peso significativa. Estos síntomas aparecen como consecuencia de las infecciones oportunistas que ocurren por la declinación en el número de linfocitos CD4 producida por la replicación viral.^(18, 19)

DIAGNÓSTICO

PRUEBAS DE LABORATORIO

Las pruebas de laboratorio utilizadas en la infección por VIH se pueden clasificar en pruebas de tamizaje, confirmatorias, de seguimiento y monitoreo del tratamiento. Las dos primeras son usadas para el diagnóstico de infección por VIH y las restantes para monitorear al paciente y evaluar el tratamiento antirretroviral.²⁶

PRUEBAS DE TAMIZAJE Y CONFIRMATORIAS

Las pruebas de tamizaje son conocidas también como pruebas de screening, y tienen como objetivo principal captar la mayor parte de muestras que reaccionen en el test, pero no dan un resultado definitivo. Por lo tanto, todo reporte de estas pruebas debe ser notificado en términos de reactivo o no reactivo.²⁶

PRUEBAS RÁPIDAS PARA VIH

Son pruebas cualitativas que permiten detectar anticuerpos y/o antígenos. Pueden realizarse en sangre total, plasma y suero, dependiendo del fabricante. No requieren instalaciones ni equipamiento especial para su ejecución.

Se recomienda su uso:

- Cuando se procesa un número pequeño de muestras.
- Para incrementar la cobertura y acceso al diagnóstico en lugares apartados sin acceso al laboratorio. En situaciones especiales como embarazadas en fase expulsiva sin ningún control prenatal previo, exposición laboral y no laboral, o en cualquier otra situación que requiera un resultado inmediato.²⁶

PRUEBAS DE ELISA PARA VIH

Son pruebas cuantitativas que permiten detectar anticuerpos y/o antígenos. Pueden realizarse en sangre total, plasma y suero, dependiendo del fabricante. Para su uso es

necesario contar con una infraestructura de laboratorio y el equipo lector de Elisa. Permiten analizar grandes volúmenes de muestras.⁽²³⁾

FALSOS POSITIVOS

Interferencia de:

Anticuerpos como los que se dirigen frente a antígenos de músculo liso, células parietales, mitocondriales, nucleares, leucocitarios y de células T. Presencia de anticuerpos IgM frente al core del virus B de la hepatitis y frente al virus A de la hepatitis.

Anticuerpos frente a antígenos leucocitarios de clase II de células H9 que pueden estar presentes en mujeres embarazadas multíparas y sujetos politransfundidos. Enfermedades del hígado como hepatopatía alcohólica grave, cirrosis biliar primaria o colangitis esclerosante. Inactivación del suero por calor o positividad arPr(reaginas plasmáticas). Procesos hematológicos malignos, como linfomas.²⁶

FALSOS NEGATIVOS

Período de incubación de la infección o enfermedad aguda antes de la seroconversión (período ventana).

Tratamientos inmunosupresores intensivos o prolongados. Procesos malignos.

Transfusión de reposición. Trasplante de médula ósea.

Disfunciones de las células B. Interferencia de factores reumatoideos.

Equipos que detectan principalmente anti p-24.

Pérdida de estabilidad de los componentes del equipo de reactivos.²⁶

WESTERN BLOT

Las pruebas confirmatorias tienen altísima especificidad, conservando una alta sensibilidad.

El Western blot es la prueba confirmatoria usada actualmente en el Ecuador. Detecta

anticuerpos contra diferentes proteínas específicas del virus, y se la utiliza para confirmar la infección por VIH.²⁶

DETECCIÓN DE ÁCIDO NUCLEICO VIRAL

Son pruebas que identifican el ARN viral o el ADN proviral mediante PCR en tiempo real o PCR convencional, respectivamente. Constituyen el método de elección para confirmación de infección en niños menores de 18 meses nacidos de madres seropositivas. De igual manera, estas pruebas son una alternativa para confirmación de infección en casos con Western blot indeterminado.²⁶

PRUEBAS DE MONITOREO

Las pruebas de monitoreo se refieren a aquellas que se utilizan para realizar el seguimiento del paciente infectado y evaluar la eficacia del tratamiento antirretroviral. Estas pruebas son el conteo de linfocitos T CD4 y la cuantificación de la carga viral.²⁶

CONTAJE DE LINFOCITOS T CD4

Esta prueba se utiliza en personas con VIH, al momento del diagnóstico y posteriormente cada seis meses para monitorear la evolución de la respuesta inmunológica, independiente de que la persona esté o no en tratamiento. Se expresa como número de células por mililitro de sangre. Generalmente, cuando la carga viral disminuye, los linfocitos CD4 aumentan; sin embargo, puede haber respuestas discordantes.

En casos de discordancia entre la clínica y el laboratorio, se debe repetir el conteo de CD4 y/o carga viral para tomar cualquier decisión. A continuación, se presentan los factores que pueden afectar al conteo de CD4:

- Variaciones por ritmo circadiano (aumenta en la mañana)
- Presencia de infecciones virales y bacterianas (disminuye)

- Uso de terapia inmunosupresora (disminuye)
- La esplenectomía causa una abrupta y prolongada elevación de los CD4, por lo que se deberá correlacionar con el cuadro clínico y carga viral para la toma de decisiones terapéuticas.
- Factores como el estrés físico, psicológico, embarazo (disminuye)
- Infección por HTLV (aumenta).^(22.24)

CUANTIFICACIÓN DE LA CARGA VIRAL

La carga viral (CV) es el término utilizado para describir la cantidad de virus que existe en una determinada muestra de plasma o suero. Se expresa como número de copias de ARN viral/ml. La CV es un marcador de replicación del virus y se la utiliza para monitorizar el tratamiento ARV, además ayuda a estimar el riesgo de transmisión, la progresión en el curso de la infección por VIH e incluso ayuda al diagnóstico en ocasiones puntuales. Esta prueba debe realizarse en el momento del diagnóstico, y luego cada seis meses, independientemente de que el paciente se encuentre o no en tratamiento antirretroviral.^(19.25)

TRATAMIENTO

El inicio de Tratamiento Antirretroviral de Gran Actividad (TARGA) debe basarse en los siguientes elementos:

- Estadío clínico
- Recuento de Linfocitos T CD4
- Carga viral
- Comorbilidades, infecciones oportunistas y otras condiciones
- Tuberculosis
- Hepatitis B y C y otras hepatopatías
- Diabetes y otros desórdenes metabólicos

- Patología renal
- Embarazo (o la posibilidad de embarazo)
- Demencia y otras condiciones del SNC
- Citopenias
- Las potenciales interacciones medicamentosas.
- Alergias
- Los posibles efectos adversos
- Depresión u otras condiciones psiquiátricas.
- Uso de drogas ilícitas u otras adicciones químicas
- El potencial de adherencia al tratamiento
- La edad y el sexo

Esquemas recomendados para el tratamiento inicial con TARV

I y II fármaco: nucleosidos

Preferido: Tenofovir (TDF) (300 mg diario) + Emtricitabina (FTC) (200 mg diario)

Alternativo: Abacavir (ABC) (600 mg diario) + Lamivudina (3TC) (300 mg diario) o Zidovudina (AZT) (300 mg BID) + 3TC (150 mg BID)

III fármaco: no nucleosido o, IP

Preferido: Efavirenz (EFV) 600 mg diario

Alternativo: ATV 300 mg diario/ r 100 mg diario o Nevirapina (NVP) (200 mg BID con inicio de 200 mg diario por 2 semanas) en mujeres con CD4 < 250 y en varones con CD4 < 400.

El esquema TDF/FTC/EFV en dosis fijas combinadas se recomendó como uno de los esquemas óptimos en la reunión de expertos realizada en Londres en abril del 2011, sobre prioridades a corto plazo para la optimización de la TARGA, organizada por la OMS⁹.⁽²⁴⁾

2.4 VARIABLES:

2.4.1 VARIABLES INDEPENDIENTES

Sarcoma de Kaposi

Edad

Sexo

Procedencia

2.4.2 VARIABLES DEPENDIENTE

VIH y el Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida.

Mortalidad por Sarcoma de Kaposi VIH.

CAPITULO III. METODOLOGIA

MATERIALES Y METODOS

3.1 MATERIALES

- Historias clínicas,
- Consolidados mensuales
- Libros
- Folletos
- Computador
- Internet
- Impresora
- Papel bond
- Esferos

3.1.1 LUGAR DE INVESTIGACION

El tema de investigación se desarrolló en el Hospital de Infectología Dr. José Daniel Rodríguez Maridueña.

3.1.2 PERIODO DE INVESTIGACION

Se realizó la recolección de datos a partir de los consolidados mensuales del hospital de infectología en el periodo descrito Enero 2012 -a- Diciembre 2014.

Se inició la búsqueda de correlación obteniendo los datos clínicos estadísticos probados, y se procede a realizar el análisis retrospectivo.

3.1.3 UNIVERSO

Pacientes con Sarcoma de Kaposi VIH, del hospital de Infectología.

3.1.4 MUESTRA

Pacientes que cursaron en las áreas críticas: post quirúrgico, UCI, observación, y pacientes ya dados de alta médica

.

3.1.5 VIABILIDAD

El presente trabajo de investigación cuenta con el consentimiento de las máximas autoridades del hospital de Infectología Dr. José D. Rodríguez M. y su departamento de docencia, investigación, y estadísticas siendo capitalizado por el autor, logrando así ser una fuente de uso general para el conocimiento dentro del margen de investigación.

3.1.6 CRITERIOS DE INCLUSIÓN Y EXCLUSIÓN:

3.1.6.1 CRITERIOS DE INCLUSION

Todos los pacientes de áreas críticas y no críticas con diagnóstico de SARCOMA DE KAPOSI VIH.

3.1.6.2 CRITERIOS DE EXCLUSION

No se consideran pacientes que ingresaron a áreas críticas y no críticas con otras neoplasias que no sean SK más VIH.

3.2 METODOS

Se trata de un estudio tipo descriptivo Correlacional, retrospectivo, con un diseño de investigación no experimental realizado en base a indicadores de pacientes con Sarcoma de Kaposi VIH, con criterio epidemiológico y de morbi-mortalidad, que permita establecer recomendaciones en vigilancia y control.

3.2.1 TIPOS DE INVESTIGACION

Investigación no experimental de tipo Observacional Descriptivo Correlacional retrospectivo.

3.2.2 DISEÑO DE LA INVESTIGACIÓN

El proceso de investigación está orientado a la búsqueda del perfil epidemiológico de pacientes que padecen Sarcoma de Kaposi asociado al VIH, así como también a establecer el mapa de morbi-mortalidad buscando la correlación entre sarcoma de Kaposi y VIH.

Se establece la ruta de investigación en los escenarios: clínicos, bacteriológicos y sus pruebas así como los informes epidemiológicos de casos precedentes.

3.2.3 TECNICA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

Se realizó la recolección de datos a partir de los consolidados mensuales del hospital de Infectología en el periodo descrito 2012-2014.

Se realizó búsqueda de correlación obteniendo los datos clínico estadísticos probados, y se consideró el Análisis retrospectivo.

3.3 RECURSOS EMPLEADOS

3.3.1 INSUMOS

Medios físicos

3.3.2 TALENTO HUMANO

Tutor

Estadísticos

Personal de atención hospitalaria

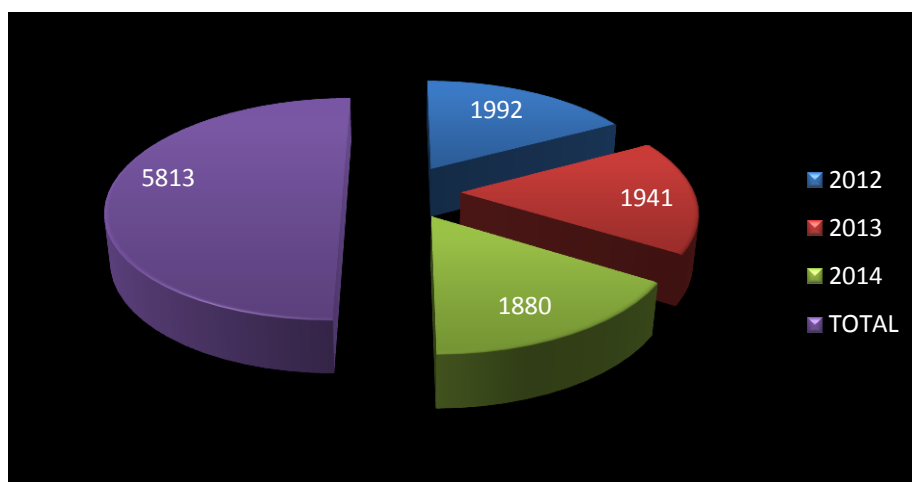
CAPITULO IV. ANALISIS E INTERPRETACION DE RESULTADOS

4.1 ANÁLISIS DE LA INFORMACIÓN

La investigación realizada esta basada en la información contenida de las historias clínicas de los pacientes hospitalizados y egresados del hospital de Infectología de Guayaquil Dr. José D. Rodríguez Maridueña desde Enero del 2012 a Diciembre del 2014, la misma que será tabulada en formato Excel y se complementara con cuadros, gráficos, para cada una de las variables en el margen de investigación.

ESQUEMA 1. TOTAL DE PACIENTES ATENDIDOS EN EL HOSPITAL DE INFECTOLOGIA DE GUAYAQUIL DR JOSÉ DANIEL RODRÍGUEZ MARIDUEÑA EN EL PERIODO ENERO 2012 A DICIEMBRE 2014.

Se confirma el número de pacientes atendidos en el hospital ya descrito tomando como referencia las diferentes patologías por la cual fueron atendidos y considerando solo a aquellos pacientes a los cuales se les asigno un número de identificación clínica ya sea de ingreso o de consulta externa, y determinamos el universo de pacientes atendidos en total.



ESQUEMA 2. PERFIL EPIDEMIOLOGICO Y PORCENTAJE DE PACIENTES CON SARCOMA DE KAPOSÍ ASOCIADO AL VIH ATENDIDOS EN EL HOSPITAL DE INFECTOLOGIA DR. JOSÉ DANIEL RODRÍGUEZ MARIDUEÑA DESDE ENERO DEL 2012 A DICIEMBRE DEL 2014

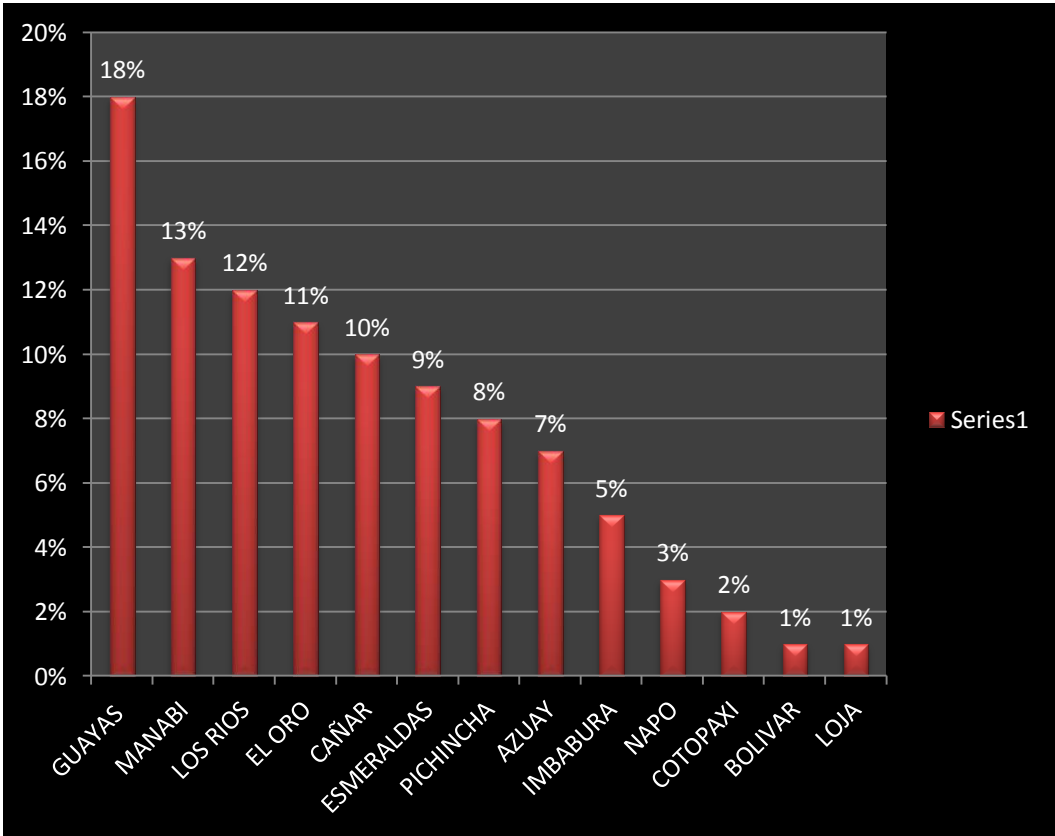
Se considera a todos los pacientes con Sarcoma de Kaposi VIH que tuvieron un diagnostico confirmado por medio de biopsia e histológicamente y nos acogemos al universo del periodo ya establecido como un total de **5813** casos, de los cuales tenemos **118** casos de Sarcoma de Kaposi asociado a VIH, que nos da el resultado del 3% de casos confirmados.

ESQUEMA 2



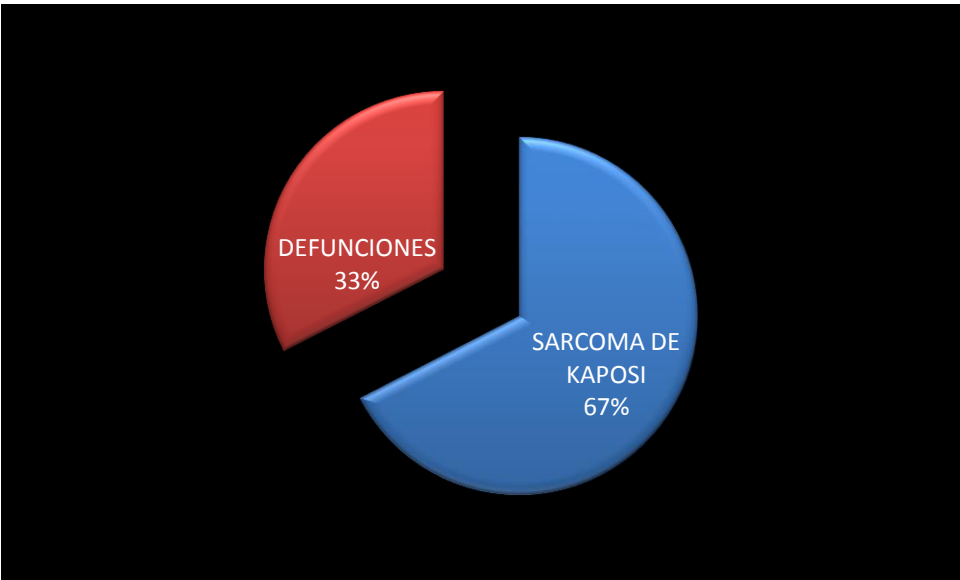
SERVICIO	PACIENTES	PORCENTAJE
OTRAS ATENCIONES	5813	98%
SARCOMA DE KAPOSÍ VIH	118	2%
TOTAL		100%

ESQUEMA 3. PROCEDENCIA DE PACIENTES CON SARCOMA DE KAPOSI ASOCIADO AL VIH A NIVEL NACIONAL, CONSIDERANDO SOLO AQUELLOS PACIENTES QUE FUERON ATENDIDOS EN EL HOSPITAL DE INFECTOLOGIA DR. JOSÉ DANIEL RODRÍGUEZ MARIDUEÑA.



ESQUEMA 4. MORTALIDAD DE PACIENTES CON SARCOMA DE KAPOSÍ VIH EN EL HOSPITAL DE INFECTOLOGIA JOSÉ D. RODRIGUEZ MARIDUEÑA.

De acuerdo a los datos estadísticos que nos ha brindado el hospital ya mencionado y acogiéndonos a los registros del hospital confirmamos que de 118 casos con Sarcoma de Kaposi, hay 57 defunciones registradas.



Columna1	Columna2
SARCOMA DE KAPOSÍ	118
DEFUNCIONES	57

CAPITULO V. CONCLUSION Y RECOMENDACIONES

5.1 CONCLUSIONES

Luego de concluir con los datos estadísticos y cuadros encadenados con Excel, concluimos que el perfil epidemiológico de Sarcoma de Kaposi VIH es de **118** casos de un universo se **3821** pacientes atendidos desde Enero del 2012 a Diciembre del 2014.

Así mismo confirmamos que la mortalidad de pacientes con Sarcoma de Kaposi asociado a VIH es de 57 defunciones de 118 casos con Sarcoma de Kaposi, esto corresponde a un 33% de defunciones de todos los casos registrados con SK.

5.2 RECOMENDACIONES

- Plantear un tratamiento antirretroviral a tiempo a aquellos pacientes que han sido diagnosticado con VIH y se encuentran inmunodeprimidos.
- Fomentar con conocimiento sobre el tema a los pacientes que estén en etapa de riesgo para sarcoma de Kaposi
- Al encontrarse con un caso sospechoso de sarcoma de Kaposi no dudar en realizar los exámenes correspondientes necesarios para descartarlo a tiempo.
- Reforzar a la sociedad en general sobre los medios de protección para evitar las enfermedades de transmisión sexual y así prevenir enfermedades lamentables.
- Estimar el grado de discapacidad anatomo – funcional de los pacientes, para que se valore su inclusión en programas del Ministerio de Inclusión Económica y Social (MIES)

CAPITULO VI. PROPUESTA

6.1 PROPUESTA

- Fomentar la información sobre el Sarcoma de Kaposi y sus complicaciones, en toda la comunidad y de manera especial a aquellas personas que cursan o cursaron con VIH.
- Valoración rutinaria mensual de los pacientes VIH, para evitar que estos pacientes lleguen con infecciones sobre agregadas al cuadro.
- Seguimiento exhaustivo en el tratamiento que se les proporciona, para evitar el fracaso del fármaco.
- Incentivar la higiene personal y del medio que la rodea, y la importancia de los ejercicios respiratorios.

BIBLIOGRAFIA

ANEXOS

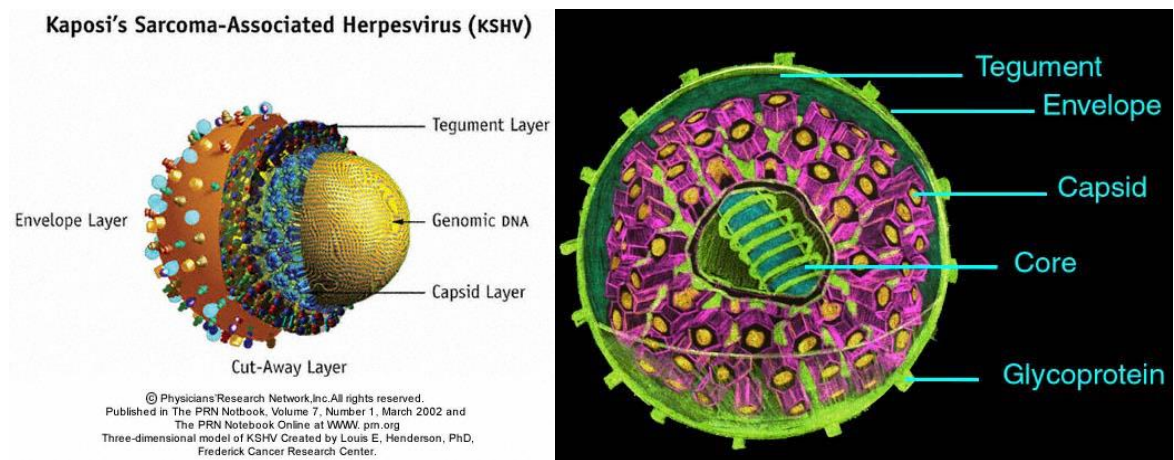
5.0 BIBLIOGRAFIA

1. Association for Professionals in Infection Control and Epidemiology (APIC) Greater Buffalo Chapter.
2. Kaposi M. Idiopathisches multiples pigmentsarkom der hant. ArchDerm Syph. 1872;4:265.
3. Cancela B, Álvarez V. Sarcoma de Kaposi clásico. Rev Cent Dermatol Pascua. 2011;9:6-10.
4. Brenner B, Weissmann-Brenner A, Rakowsky E, et al. Classical Kaposi sarcoma: prognostic factor analysis of 248 patients. Cancer. 2010; 95:1982-7.
5. Masala MV, Carcassi C, Cottoni F, et al. Classic Kaposi's sarcoma in Sardinia: HLA positive and negative associations. Int J Dermatol. 2012; 44:743-5.
6. Cerrato Carlos, Pineda Karen. "Sarcoma de Kaposi en pacientes con VIH/SIDA". Revista Medica Honduras. 2010. Vol.78, n.1.pag.21-28. Tegucigalpa – Honduras.
7. Estébanez-Muñoz Miriam, Soto Abánades, Ríos-Blanco Juan J, R. Arribas José. "Actualización en la patología pulmonar relacionada con la infección VIH". Archivos de bronconeumologia.2011. Madrid – España.
8. Fernández Fernando, Alonso Pablo, Altet María. et al. "Guía de práctica clínica sobre el diagnostico, el tratamiento y la prevención de Sarcoma de Kaposi". Ministerio de Ciencia e Innovacion.2010. Cataluña – España.
9. Guillem Prats. Microbiología clínica. 1 era Edición 2007. Editorial Médica Panamericana S.A. Madrid-España
10. Gonzales Noris, Divasto Gaetano, Rodríguez Odalys, Barranco Leonor. "Comportamiento Clínico Epidemiológico del Sarcoma de Kaposi". Revista archivo medico de Camagey. 2010. Vol.14, n.4.

11. Gonzales Juan, Estrada Santiago, Álvarez Hilda. “Resistencia Primaria a los medicamentos en pacientes VIH positivos y pacientes VIH negativos con Sarcoma de Kaposi en Medellín, Colombia”. Revista de la asociación Colombiana de Infectología. 2001. Vol.5, n.4. Medellín – Colombia.
12. Gavilanes Jaime, Hernández Iván, et al. “epidemiología de Sarcoma de Kaposi VIH en el municipio de Pasto”. Universidad y salud.2010.Vol.12, n.1. Pasto – Colombia.
13. Harrison’s. Principios de Medicina Interna. Edición en Español. Harrison 16vaEd.pdf.
14. Moore PS, Chang Y. Detection of herpes-like DNA sequence in patients with and without HIV infection. N Eng J Med 1995;332:1181-5.
15. Al-Sulaiman MH, Mousa DH, Dhar JM. Does regressed posttransplantation Kaposi's sarcoma recur following reintroduction of immunosuppression? Am J Nephrol 1992;12: 384-6.
16. Morfeldt L, Torsander J. Long-term remission of Kaposi's sarcoma following forscarnet treatment in HIV-1 infected patients. Scand J Infect Dis 1994;26:749-52.
17. . Murphy M, Armstrong D, Sepkowitz KA. Regression of AIDS-related Kaposi's sarcoma following treatment with an HIV-1 protease inhibitor. AIDS 1997;11:261-2.
18. Krischer J, Rutschmann O, Hirsschel B. Regression of Kaposi's sarcoma during therapy with HIV-1 protease inhibitors: a prospective pilot study. J Am Acad Dermatol 1998;38:594-8.
19. . Burdick AE, Carmichael C, Rady PL. Resolution of Kaposi's sarcoma associated with undetectable level of human herpesvirus 8 DNA in a patient with AIDS after protease inhibitor therapy. J Am Acad Dermatol 1997;37:648-9.
20. Lebbé C, Blum L, Pellet C. Clinical and biological impact of antiretroviral therapy with protease inhibitors on HIV-related Kaposi's sarcoma. AIDS 1998;12:F45-F4
21. Friedman-Kien AE, Saltzman BR, Cao YZ, et al.: Kaposi's sarcoma in HIV-negative homosexual men. Lancet 335 (8682): 168-9, 1990. [PUBMED Abstract]
22. Safai B: Kaposi's sarcoma and acquired immunodeficiency syndrome. In: DeVita VT, Hellman S, Rosenberg S, eds.: AIDS: Etiology, Diagnosis, Treatment and Prevention. 4th ed. Philadelphia, Pa: Lippincott-Raven Publishers, 1997, pp 295-318.

23. Chang Y, Cesarman E, Pessin MS, et al.: Identification of herpesvirus-like DNA sequences in AIDS-associated Kaposi's sarcoma. *Science* 266 (5192): 1865-9, 1994. [PUBMED Abstract]
24. Moore PS, Chang Y: Detection of herpesvirus-like DNA sequences in Kaposi's sarcoma in patients with and without HIV infection. *N Engl J Med* 332 (18): 1181-5, 1995. [PUBMED Abstract]
25. Su IJ, Hsu YS, Chang YC, et al.: Herpesvirus-like DNA sequence in Kaposi's sarcoma from AIDS and non-AIDS patients in Taiwan. *Lancet* 345 (8951): 722-3, 1995. [PUBMED Abstract]
26. Gao SJ, Kingsley L, Li M, et al.: KSHV antibodies among Americans, Italians and Ugandans with and without Kaposi's sarcoma. *NatMed* 2 (8): 925-8, 1996. [PUBMED Abstract].

ANEXOS.



SARCOMA DE KAPOSÍ EN ENCÍA



SARCOMA DE KAPOSI CLASICO



SARCOMA AFRICANO



SARCOMA DE KAPOSÍ EPIDEMICO