

UNIVERSIDAD DE GUAYAQUIL
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
ESCUELA DE MEDICINA



**FACTOR DE RIESGO DECLARADOS E INCIDENCIA DE SARCOMA DE
KAPOSI EN PACIENTES CON VIRUS DE INMUNODEFICIENCIA HUMANA
QUE ACUDEN AL HOSPITAL JOSE DANIEL RODRIGUEZ MARIDUEÑA
ENTRE EL PERIODO 2012 -2014.**

**TRABAJO DE TITULACIÓN DE TESIS COMO REQUISITO PARA
OPTAR POR EL TITULO DE MEDICO**

KARINA LOPEZ QUIÑONEZ
AUTOR

DRA. VIOLETA VALLEJO MENA

TUTORA

GUAYAL-ECUADOR

AÑO: 2015



INDICE

INDICE	ii
.....	v
FICHA DE REGISTRO DE TESIS.....	vi
CERTIFICADO DE APROBACION DEL TUTOR.....	viii
Tutor académico.....	viii
DEDICATORIA	x
AGRADECIMIENTO.....	xi
RESUMEN.....	xii
SUMMARY	xiii
INTRODUCCION	1
CAPITULO I.....	3
EL PROBLEMA	3
1.1 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	3
1.2 JUSTIFICACIÓN	5
1.3 DETERMINACIÓN DEL PROBLEMA	6
1.4 FORMULACIÓN DEL PROBLEMA	8
1.4.1 PROBLEMA GENERAL	8
1.4.2 PROBLEMAS ESPECÍFICOS	8
1.5 OBJETIVOS GENERALES Y ESPECÍFICOS.....	8
1.5.1OBJETIVO GENERAL.....	8
1.5.2OBJETIVO ESPECÍFICOS	8
CAPITULO II	9
MARCO TEORICO.....	9
2.1 BREVE HISTORIA.....	9
2.2 EPIDEMIOLOGIA.....	9
2.3 ETIOPATOGENIA.....	11
2.4 DEFINICION	12

2.5 ETIOPATOGENIA.....	12
2.6 FACTORES DE RIESGO	13
2.6.1 homosexualidad:.....	13
2.6.2 sostener relaciones sexuales con paciente con sk:.....	14
2.6.3 niveles de cd4< 20cel/mm3:	14
2.7 CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS.....	14
2.8 CLASIFICACIÓN	15
2.8.1 CLASICO:.....	15
2.8.2 AFRICANO.....	15
2.8.3 YATROGENICO.....	16
2.8.4 ENDEMICO O ASOCIADO AL SIDA	17
2.9 FORMAS CLINICAS.....	18
2.9.1 CUTANEA:.....	18
2.9.1.1 maculas:	18
2.9.1.2 pápulas y nódulos:	18
2.9.2 FORMA EXTRACUTANEA	18
2.9.2.1 mucocutanea:	18
2.9.2.2 afectación visceral:.....	19
2.9.2.3 afectacion linfatica:.....	19
2.10 DIAGNOSTICO	19
2.11 DIAGNOSTICO DIFERENCIAL	20
2.12 ESTADIFICACION DEL SARCOMA DE KAPOSI.....	20
2.13 PRONOSTICO	21
2.13.1 VARIABLES PRONÓSTICAS EN EL SARCOMA DE KAPOSI.....	22
2.14 TRATAMieNTO ACTUAL DEL SARCOMA DE KAPOSI.....	22
2.14.1 TRATAMIENTO SISTÉMICO DE SARCOMA DE KAPOSI.....	23
2.14.2 TRATAMIENTO TÓPICO DEL SARCOMA DE KAPOSI CUTANEO-MUCOSO.....	24
2.15 PLANTEAMIENTO DE LA HIPÓTESIS	25
2.16VARIABLES.....	25
2.16.1TIPOS DE VARIABLES	25

1.16.1.1 variable dependiente	25
1.16.1.2 variable independiente	25
CAPITULO III	26
MATERIALES Y METODOS	26
3.1 CARACTERIZACIÓN DE LA ZONA DE TRABAJO	26
3.2 UNIVERSO Y MUESTRA.....	26
3.3.1UNIVERSO	26
3.3.2 MUESTRA	26
3.4 VIABILIDAD DEL PROYECTO.....	26
3.5. CRITERIOS DE INCLUSION Y EXCLUSION	27
3.5.1 CRITERIOS DE INCLUSION.....	27
3.5.2 CRITERIOS DE EXCLUSION	27
3.6 TIPO DE LA INVESTIGACION	27
3.7 CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES.....	27
3.8 CONSIDERACIONES BIOETICAS	28
3.9RECURSOS UTILIZADOS.....	28
3.9.1 HUMANOS.....	28
3.9.2 FÍSICOS	29
3.10.INSTRUMENTOS DE EVALUACIÓN O RECOLECCIÓN DE DATA.....	29
3.11 METODOLOGÍA PARA EL ANÁLISIS DE LOS RESULTADOS (CON ÉNFASIS EN EL USO DE ESTADÍSTICA).....	30
CAPÍTULO IV	31
RESULTADOS Y DISCUSION	31
4.1 RESULTADOS	31
5.1 CONCLUSIONES.....	35
CAPITULO VI.....	36
6.1RECOMENDACIONES.....	36
bibliografia	37



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 TECNOLOGIA		
FICHA DE REGISTRO DE TESIS		
TÍTULO Y SUBTÍTULO: FACTOR DE RIESGO DECLARADOS E INCIDENCIA DE SARCOMA DE KAPOSI EN PACIENTES CON VIRUS DE INMUNODEFICIENCIA HUMANA QUE ACUDEN AL HOSPITAL JOSE DANIEL RODRIGUEZ MARIDUEÑA ENTRE EL PERIODO 2012 -2014.		
AUTOR/ ES: KARINA LOPEZ QUIÑONEZ	REVISORES: DRA. VIOLETA VALLEJO MENA	
INSTITUCIÓN:	FACULTAD: DE CIENCIAS MEDICAS	
CARRERA: MEDICINA		
FECHA DE PUBLICACION:	Nº DE PÁGS:	
ÁREAS TEMÁTICAS:		
PALABRAS CLAVE: SARCOMA DE KAPOSI,CD4, HORIENTACION SEXUAL		
RESUMEN:		
Nº DE REGISTRO (en base de datos):	Nº DE CLASIFICACIÓN:	
DIRECCIÓN URL (tesis en la web):		
ADJUNTO PDF:	SI X	NO
CONTACTO CON AUTOR/ES:	Teléfono:	E-mail: karyloqui@hotmail.com
CONTACTO EN LA INSTITUCIÓN:	Nombre:	
	Teléfono:	
	E-mail:	

FICHA DE REGISTRO DE TESIS

REPOSITORIO NACIONAL EN CIENCIA Y TECNOLOGIA		
FICHA DE REGISTRO DE TESIS		
TÍTULO Y SUBTÍTULO: FACTOR DE RIESGO DECLARADOS E INCIDENCIA DE SARCOMA DE KAPOSI EN PACIENTES CON VIRUS DE INMUNODEFICIENCIA HUMANA QUE ACUDEN AL HOSPITAL JOSE DANIEL RODRIGUEZ MARIDUEÑA ENTRE EL PERIODO 2012 -2014.		
AUTOR/ ES: KARINA LOPEZ QUIÑONEZ	REVISORES: DRA. VIOLETA VALLEJO MENA	
INSTITUCIÓN:	FACULTAD: DE CIENCIAS MEDICAS	
CARRERA: MEDICINA		
FECHA DE PUBLICACION:	Nª DE PÁGS:	
ÁREAS TEMÁTICAS:		
PALABRAS CLAVE: SARCOMA DE KAPOSI,CD4, HORIENTACION SEXUAL		
RESUMEN:		
Nº DE REGISTRO (en base de datos):	Nº DE CLASIFICACIÓN:	
DIRECCIÓN URL (tesis en la web):		
ADJUNTO PDF:	SI X	NO
CONTACTO CON AUTOR/ES:	Teléfono:	E-mail: karyloqui@hotmail.com
CONTACTO EN LA INSTITUCIÓN:	Nombre:	
	Teléfono:	
	E-mail:	

N° DE REGISTRO (en base de datos):		N° DE CLASIFICACIÓN:
DIRECCIÓN URL (tesis en la web):		
ADJUNTO PDF	SI: X	NO:
CONTACTO CON AUTOR/ES:	TELEFONO: 0967949715	E-mail: karyloqui@hotmail.com
CONTACTO EN LA INSTITUCIÓN:	Nombre: Universidad de Guayaquil. Escuela de Medicina	
	Teléfono: 042288126	
	E-mail:	

CERTIFICADO DE APROBACION DEL TUTOR

En mi calidad de tutor del trabajo de titulación para optar el título de médico de la Facultad de Ciencias Médicas.

Certifico:

Que he dirigido y revisado el trabajo de titulación de grado presentada por el STA. LOPEZ QUIÑONEZ DIANA KARINA con CI. 0803063825

Cuyo tema de trabajo de titulación es:

FACTOR DE RIESGO DECLARADOS E INCIDENCIA DE SARCOMA DE KAPOSI EN PACIENTES CON VIRUS DE INMUNODEFICIENCIA HUMANA QUE ACUDEN AL HOSPITAL JOSE DANIEL RODRIGUEZ MARIDUEÑA ENTRE EL PERIODO 2012 -2014.

Revisada y corregida que fue el trabajo de titulación, se aprobó en su totalidad, lo certifico

Dra. VIOLETA VALLEJO MENA

TUTOR ACADÉMICO



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

Este Trabajo de Graduación cuyo tema es **FACTOR DE RIESGO DECLARADOS E INCIDENCIA DE SARCOMA DE KAPOSI EN PACIENTES CON INMUNODEFICIENCIA HUMANA QUE ACUDEN AL HOSPITAL JOSE RODRIGUEZ MARIDUEÑA EN EL PERIODO 2012-2014**, Cuya autoría corresponde A la STA. López Quiñonez Diana Karina, ha sido aprobada, luego de su defensa pública, 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 Médico.

PRESIDENTE DEL TRIBUNAL

MIEMBRO DEL TRIBUNAL

MIEMBRO DEL TRIBUNAL

**SECRETARIA
ESCUELA DE MEDICINA**

DEDICATORIA

Dedico este trabajo a mis padres y hermanos que han sido mi inspiración y a la vez mi soporte en esta larga y hermosa travesía llamada Medicina.

A mis Docentes, quienes con su dedicación, entrega y esmero reafirmaron y fortalecieron mi vocación.

A mi Tutor quien fue pilar fundamental para la ejecución de este proyecto.



AGRADECIMIENTO

“Dios sobre toda las cosas”, por eso agradezco a él todo poderoso por darme el privilegio de la vida y obsequiarme una familia que me brinda su apoyo incondicional.

Agradezco a todos aquellos que contribuyeron en la realización de este proyecto.

RESUMEN

El sarcoma de Kaposi fue descrito por primera vez en la literatura Medica por el Dermatólogo Húngaro Moritz Kaposi en 1872, quien lo denominó “ SARCOMA PIGMENTADO MULTIPLE IDIOPATICO”, Kaposi describió cinco casos de varones homosexuales portadores de VIH, describió lesiones que se caracterizaban por su proliferación vascular y fusocelular, describiendo tumores cutáneos y extracutaneos.³

También llamado angiosarcoma de Kaposi o sarcoma hemorrágico idiopático múltiple. Es una angiomatosis de evolución maligna, tumores vasculares cuya proliferación de células endoteliales estimuladas por diversas citosinas, como la Oncostatin M y diversos factores de crecimiento.

El sarcoma asociado a SIDA se caracteriza por tener una distribución simétrica y multicéntrica y localizarse en áreas como boca, nariz, tórax y extremidades. Su aparición está asociado con el grado de inmunodepresión del paciente, consecuencia de la infección por VIH, pudiendo ser el SK la primera manifestación de SIDA en un pequeño número de casos. En cuanto al tratamiento, en la mayoría de los casos basta con el inicio del TARGA, con lo cual se evita el progreso, disminuye las lesiones existentes.¹

OBJETIVO GENERAL:

Factores de riesgo declarados e incidencia de Sarcoma de Kaposi en pacientes con virus de inmunodeficiencia humana que acuden al hospital Jose Daniel Rodriguez Maridueña entre el periodo 2012 -2014.

TIPO DE ESTUDIO:

Observacional, descriptivo, retrospectivo y transversal

ÁREA DE ESTUDIO:

Hospital de Infectología “Jose Rodriguez Maridueña”

Palabras claves : Sarcoma de Kaposi, CD4, orientación sexual

SUMMARY

Kaposi's sarcoma was first described in the medical literature by the Dermatologist Hungarian Moritz Kaposi in 1872, whom I call "SARCOMA PIGMENTED MULTIPLE idiopathic" Kaposi described five cases of gay men with HIV, described lesions were characterized by vascular and spindle cell proliferation, describing skin and extracutaneous tumors.

Also called Kaposi angiosarcoma or multiple idiopathic hemorrhagic sarcoma. It is a angiomatosis of malignant progression, vascular tumors, the proliferation of endothelial cells stimulated by various cytokines, such as Oncostatin M and various growth factors.

AIDS-related sarcoma is characterized by a symmetrical distribution and multicentric and located in areas such as mouth, nose, chest and limbs. Its appearance is associated with the degree of immunosuppression of the patient, following HIV infection, SK may be the first manifestation of AIDS in a small number of casosEn terms of treatment, in most cases simply the start of HAART , which prevents progress decreases existing lesions.

GENERAL PURPOSE:

Reported risk factors and incidence of Kaposi's sarcoma in patients with human immunodeficiency virus who come to the hospital Jose Daniel Rodriguez Maridueña between the period 2012 -2014.

TYPE OF STUDY:

Observational, descriptive, retrospective and cross.

STUDY AREA:

Infectious Diseases Hospital "Jose Rodriguez Maridueña"

Keywords: Kaposi's sarcoma, CD4, sexual orientation.

INTRODUCCION

La realización de este trabajo de investigación tiene como propósito conocer la frecuencia del SK en pacientes con SIDA, identificar factores predisponentes, poder hacer un diagnóstico oportuno y tratamiento adecuado según el caso y así disminuir la morbimortalidad en estos pacientes.⁴

También llamado angiosarcoma de Kaposi o Sarcoma Hemorrágico Idiopático Múltiple. Se trata de una enfermedad sistémica, multifocal, con afectación frecuente en piel, mucosa oral, ganglios. A nivel visceral, los órganos más frecuentemente afectados son pulmón, tracto gastrointestinal, genitales externos, oro faringe, amígdalas, cavidad nasal, hígado, bazo y médula ósea. Ya hace mucho se asociaba a virus transmitido por vía sexual en la etiopatogenia del Sarcoma de Kaposi. Fue en 1994 que Chang y Colaboradores descubrieron la presencia de ADN de Virus Herpes Humano 8, en la actualidad queda claro que la presencia de este virus es una condición necesaria pero no absoluta para que se desarrolle la enfermedad.⁸

Durante el siglo xx esta fue una entidad olvidada pese a la aparición de nuevos casos en pacientes inmunodeprimidos. Esto cambio a partir del año 1981 tras la aparición de un gran número de casos de sarcoma de Kaposi en la Costa Oeste de los Estados Unidos, los afectados eran homosexuales portadores de SIDA.² El incremento en el número de casos y el hecho de que afecte a pacientes inmunocomprometidos hizo que la patología adquiriera mayor relevancia.

Es una tumoración inusual en pacientes inmunocompetentes, se asocia con el síndrome de inmunodeficiencia adquirida, apareciendo en cualquier etapa de dicho síndrome, incluso puede llegar a ser la primera manifestación en un 15% de los pacientes, convirtiéndolo en una patología definitoria de SIDA, aquí radica la importancia de conocer el cuadro clínico de esta patología y poder llegar a un diagnóstico oportuno.³

Es alarmante el incremento mundial en el número de pacientes jóvenes e incluso niños en los últimos años

Con la generación del TRATAMIENTO ANTIRRETROVIRAL DE GRAN ACTIVIDAD, la incidencia de sarcoma de Kaposi asociada a SIDA ha disminuido de manera significativa en los países desarrollados, sin embargo sigue siendo un problema en Países en vía de desarrollo como el nuestro, donde es una patología que afecta a un gran porcentaje de pacientes con SIDA, aumentando la morbilidad y afectando la calidad de vida de los pacientes.⁶

La realización de este trabajo de investigación tiene como propósito conocer la incidencia del SK en pacientes con SIDA, identificar factores predisponentes, poder hacer un diagnóstico oportuno y tratamiento adecuado según el caso y así disminuir la morbimortalidad en estos pacientes.

CAPITULO I

EL PROBLEMA

1.1 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

El sarcoma de Kaposi fue una entidad que permaneció olvidada por siglos, este hecho hace que hasta hoy sea poco conocida, habiendo aun controversias como en su estadificación. Hasta la actualidad no existe una aquiescencia sobre su estadiaje.¹¹

En nuestro país no hay registros delimitados acerca del tema, pero se tiene bien claro que es la tumoración más frecuente en pacientes con VIH a más de ser una enfermedad determinante de SIDA.⁵

El SK puede presentarse en el 15% de los casos como la primera manifestación de SIDA, aquí la importancia de conocer las características de estas tumoraciones, y poder llegar al Diagnóstico de este porcentaje de paciente en una etapa temprana de la evolución y poder iniciar tratamiento de forma oportuna.¹²

Este trabajo de investigación busca establecer la tasa de incidencia actual sobre esta neoplasia, además de identificar y aquilatar los factores de riesgos que predisponen a este padecimiento, la problemática es preocupante ya que las lesiones se presentan con gran asiduidad en áreas como mucosa oral afectando la alimentación del paciente y desmejorando su estado nutricional.¹¹

El sarcoma de Kaposi aparece en estadios avanzados de la infección por VIH, para ser puntuales en el tercer estadio clínico de acuerdo a la clasificación dada por la OMS, por lo tanto es de gran importancia su diagnóstico oportuno porque nos indica el progreso de la enfermedad a fase sida y viene a sumar un problema mas a la comorbilidad del pacientes.⁴

Se conocen cuatro tipos de sarcoma de Kaposi: clásico, Africano, Iatrogénico y el endémico o asociado a VIH, este último es el motivo de este estudio. Afecta predominantemente a hombres homosexuales portadores de VIH, siendo veinte veces más frecuente en este grupo que en el resto de la población.¹

El riesgo de padecer SK se incrementa de 500 a 10.000 veces en pacientes coinfectados por VIH y VHH-8, se ha demostrado en estudios la presencia del VHH 8 en piel y vísceras de pacientes con SK y VIH. Pacientes con VIH y serología positiva para herpes virus tipo 8 tienen mayor riesgo de desarrollar sarcoma de Kaposi.⁷

El sarcoma asociado a SIDA se manifiesta en forma de pequeñas pápulas violáceas de 1 a 2 cm de longitud, localizadas en sitios específicos entre los más frecuente: Cuello, tronco y extremidades, aunque también pueden formar grandes placas ulceradas. Puede afectar a mucosas, vísceras, sistema linfático. En la afección oral las lesiones aparecen en el paladar como maculas, pápulas y nódulos.⁴

Aun no se establece claramente que pacientes con SARCOMA DE KAPOSI y VIH son los que deben ser tratados únicamente con TARGA y cuales deben recibir además una antraciclina liposómica.

Se recomienda como tratamiento inicial el TARGA, excepto en pacientes con formas de SK potencialmente virulentas como: Grandes masas tumorales, lesiones hemorrágicas o ulceradas y formas viscerales que comporten riesgo para la vida del paciente como por ejemplo la afectación pulmonar sintomática.⁵

Se añade antraciclina liposómica cuando no se evidencia mejoría transcurrido tres meses o Paciente empeora a pesar del TARGA.

1.2 JUSTIFICACIÓN

Con la presente investigación se trata de determinar los factores de riesgos que predisponen a los pacientes portadores de VIH a desarrollar sarcoma de Kaposi, siendo uno de los principales la orientación sexual, ya que es muy frecuente en varones homosexuales. Se espera identificar el grupo con la mayor incidencia y así tomar medidas preventivas para evitar el desarrollo de esta tumoración que no solo puede causar sintomatología que empeora el estado de salud del paciente con VIH sino que afecta la calidad de vida y el autoestima del paciente, ya que la mayoría de las lesiones emergen en sitios evidentes como párpados, nariz, etc.¹⁴

Además por ser una enfermedad definitoria de SIDA su Diagnóstico oportuno ayudaría a detectar un grupo considerable de Pacientes portadores de este síndrome y así iniciar tratamiento adecuado. Esta al igual que otras enfermedades asintomáticas aparecen cuando los niveles de CD4 están <200 /mcl, por lo tanto se debe tratar de mantener baja la carga viral y los CD4 por encima del valor indicado, con esto se previene la aparición de SK y de otras enfermedades.⁸

Este trabajo hecho a base de una extensa revisión bibliográfica podrá servir como referencia sobre la incidencia real del Sarcoma de Kaposi en la Ciudad de Guayaquil y Provincia del Guayas y en general, permitirá un conocimiento más detallado de los factores de riesgos y cuadro clínico y que podría acarrear este sarcoma, además del aporte sobre nuevos tratamientos tanto sistémicos como tópicos utilizados en otros países en la actualidad.¹

Es importante dejar claro la importancia del tratamiento TARGA en pacientes con VIH, ya que no solo favorece la regresión de lesiones ya existentes sino que evita la aparición de nuevas lesiones.⁸

1.3 DETERMINACIÓN DEL PROBLEMA

El sarcoma de Kaposi (SK) es la neoplasia o tumor más frecuente en pacientes con SIDA. Aunque en ocasiones afecta a pacientes VIH+ que son usuarios de drogas o hemofílicos, e incluso a personas que han adquirido la infección por contagio heterosexual.⁵

Al presentarse como lesiones visibles enmascaran un importante problema social, puede afectar la calidad de vida de los pacientes de diferentes maneras; el edema asociado al SK puede ocasionar dificultades para la deambulación, las lesiones dolorosas o voluminosas en la cavidad oral pueden dificultar el habla y la deglución, las lesiones en cara pueden ser causa de desfiguración y acrecentar el aislamiento social. Además contribuye de un modo importante a la mortalidad de las personas con SIDA.¹³

Clínicamente se caracteriza por la aparición de manchas, placas o nódulos violáceos de diferentes tamaños generalmente cutáneos, aunque existen formas de presentación ganglionar sin lesiones de la piel o como lesiones de las mucosas de boca e intestino.

Las manchas del sarcoma de Kaposi se encuentran típicamente en la mitad superior del cuerpo: cabeza, cuello y parte alta del tórax, aunque pueden presentarse en cualquier parte de la anatomía humana.²

La afectación visceral es frecuente; en la mitad de los pacientes con lesiones de la piel se detecta afectación visceral, sobre todo a nivel intestinal, aunque también se puede producir afectación de hígado, pulmón, ganglios linfáticos, cerebro y corazón.⁶

La incidencia de esta patología se ha incrementado debido a mayor número de pacientes con Diagnóstico de VIH, a mayor realización de pruebas de histopatología que nos permiten llegar al Diagnóstico del Sarcoma de Kaposi, por lo tanto es merecedor de una ampliación del tema con la finalidad de reconocer al grupo de paciente con mayor riesgo de desarrollar esta neoplasia, para poder actuar de manera oportuna y evitar un desarrollo de la enfermedad que empeoraría el estado general del Paciente.¹⁰

El sarcoma de Kaposi (SK) es la neoplasia o tumor más frecuente en pacientes con SIDA. Aunque en ocasiones afecta a pacientes VIH+ que son usuarios de drogas o hemofílicos, e incluso a personas que han adquirido la infección por contagio heterosexual.⁷

Al presentarse como lesiones visibles enmascaran un importante problema social , puede afectar la calidad de vida de los pacientes de diferentes maneras; el edema asociado al SK puede ocasionar dificultades para la de ambulación, las lesiones dolorosas o voluminosas en la cavidad oral pueden dificultar el habla y la deglución, las lesiones en cara pueden ser causa de desfiguración y acrecentar el aislamiento social. Además contribuye de un modo importante a la mortalidad de las personas con SIDA.⁴

Clínicamente se caracteriza por la aparición de manchas, placas o nódulos violáceos de diferentes tamaños generalmente cutáneos, aunque existen formas de presentación ganglionar sin lesiones de la piel o como lesiones de las mucosas de boca e intestino.¹

Las manchas del sarcoma de Kaposi se encuentran típicamente en la mitad superior del cuerpo: cabeza, cuello y parte alta del tórax, aunque pueden presentarse en cualquier parte de la anatomía humana.

La afectación visceral es frecuente; en la mitad de los pacientes con lesiones de la piel se detecta afectación visceral, sobre todo a nivel intestinal, aunque también se puede producir afectación de hígado, pulmón, ganglios linfáticos, cerebro y corazón.¹¹

La incidencia de esta patología se ha incrementado debido a mayor número de pacientes con Diagnostico de VIH, a mayor realización de pruebas de histopatología que nos permiten llegar al Diagnóstico del Sarcoma de Kaposi, por lo tanto es mercedor de una ampliación del tema con la finalidad de reconocer al grupo de paciente con mayor riesgo de desarrollar esta neoplasia, para poder actuar de manera oportuna y evitar un desarrollo de la enfermedad que empeoraría el estado general del Paciente.³

1.4 FORMULACIÓN DEL PROBLEMA

1.4.1 PROBLEMA GENERAL

¿Se podría mediante una evaluación saber la incidencia de sarcoma de Kaposi en pacientes con inmunodeficiencia humana que acuden al hospital de infectología?

1.4.2 PROBLEMAS ESPECÍFICOS

¿Es posible detectar tempranamente factores de riesgo, para prevenir el desarrollo del Sarcoma de Kaposi?

¿A que edad aparece con mayor frecuencia el sarcoma de Kaposi en pacientes con VIH ?

¿En qué sexo es más frecuente el Sarcoma de Kaposi en pacientes con VIH?

¿Cuál es la Incidencia en los casos de Sarcoma de Kaposi en pacientes con VIH que acuden al hospital de Infectología de Guayaquil por año ?

1.5 OBJETIVOS GENERALES Y ESPECÍFICOS

1.5.1 OBJETIVO GENERAL

Determinar los factores de riesgos declarados e incidencia de Sarcoma de Kaposi en pacientes de ambos sexos atendidos en el Hospital de Infectología José Daniel Maridueña en el periodo 2012 al 2014 por medio de revisión de carpetas para aportar datos actualizados y aproximados tanto para el hospital como para el campo medico en general.

1.5.2 OBJETIVO ESPECÍFICOS

- Establecer cuáles son los factores de riesgo que conllevan a padecer esta patología
- Determinar qué porcentaje de pacientes presentan Sarcoma de Kaposi en pacientes con VIH según el sexo y los grupos etarios
- Cuantificar la incidencia de pacientes con Sarcoma de kaposi por año

CAPITULO II

MARCO TEORICO

2.1 BREVE HISTORIA

El sarcoma de Kaposi fue descrito por primera vez en la literatura Medica por el Dermatólogo Húngaro Moritz Kaposi en 1872, quien lo denominó “ SARCOMA PIGMENTADO MULTIPLE IDIOPATICO”, Kaposi describió cinco casos de varones homosexuales portadores de VIH, describió lesiones que se caracterizaban por su proliferación vascular y fusocelular, describiendo tumores cutáneos y extracutáneos.³

A pesar de la aparición de casos esporádicos en las décadas siguientes, esta entidad permaneció olvidada por parte de la comunidad Medico Científica. Este sarcoma adquiere sustancial importancia en el año 1981 con la aparición de un brote en la Costa Oeste de los Estados Unidos afectando a varones homosexuales con Diagnostico de VIH.⁵

En la actualidad se sabe que el SK es la primera neoplasia que afecta a pacientes con VIH, se conoce mucho mejor fisiopatología .

2.2 EPIDEMIOLOGIA

El sarcoma de Kaposi (SK) se describió por primera vez en 1872 por el dermatólogo húngaro Moriz Kaposi quien la denominó “SARCOMA PIGMENTADO MULTIPLE IDIOPATICO”, que se manifestaba en forma de tumores vasculares de localización cutánea y extra cutánea.²

Mientras que la mayoría de los casos vistos en Europa y América del Norte ocurren en hombres ancianos de ascendencia italiana o judía de Europa oriental, el neoplasma también ocurre en otros grupos específicos de la población: varones jóvenes adultos negros africanos, niños pre pubescentes, recipientes de un injerto allogénico renal, y otros pacientes que reciben tratamiento inmunodepresor. La forma diseminada y fulminante del SK que se relaciona con la enfermedad del VIH se denomina sarcoma de Kaposi epidémico, para

distinguirlo de las otras variedades del neoplasma: la clásica, la africana y la relacionada con trasplantes. Además, el SK se identifica en hombres homosexuales no afectados por la epidemia de la enfermedad del VIH.⁴

El SK puede presentarse en el 15% de los casos como la primera manifestación de SIDA, aquí la importancia de conocer las características de estas tumoraciones. Estudios post-mortem han demostrado que la afectación visceral se produce en más del 60 % d los casos de SK asociado a SIDA, aunque el sarcoma solo es la causa de muerte de 10-20% de los casos. Los sitios más frecuentes de la afectación visceral son el tracto gastrointestinal y los pulmones, pudiendo afectar a cualquier órgano. También afecta a ganglios y sistema linfático, esta suele acompañarse de edema local, dolor maceración y úlceras, complicando así las lesiones cutáneas y subcutáneas.⁸

Aproximadamente 95% de todos los casos de SK epidémico en los Estados Unidos se diagnosticaron en hombres homosexuales o bisexuales. En el pasado, aproximadamente 26% de todos los hombres homosexuales con la enfermedad del VIH presentaron SK o desarrollaron SK tarde o temprano en el curso de su enfermedad. En comparación, menos de 3% de todos los usuarios heterosexuales de drogas intravenosas con enfermedad del VIH desarrollaron SK. La proporción de pacientes de enfermedad del VIH con SK disminuyó constantemente desde que se identificó la epidemia por primera vez en 1981.⁷

Cerca de 48% de los pacientes de SIDA en 1981 tenía SK como diagnóstico de presentación del SIDA. Para agosto de 1987, la proporción acumulativa de pacientes de SIDA con SK disminuyó por debajo de 20%. La introducción del tratamiento antirretrovírico de gran actividad (TARGA) retrasa o evita que surjan cepas de VIH resistentes a los fármacos, disminuye profundamente la carga viral, lo cual conduce a una supervivencia más larga y reduce el riesgo de aparición de infecciones oportunistas. El uso del TARGA se relaciona con la disminución continua y substancial en la incidencia del SK en múltiples cohortes grandes.⁴

En el Ecuador no hay registros actualizados sobre esta patología, pero se sabe que mas frecuente de lo que se cree, por esto la necesidad de llevar a cabo este trabajo investigativo.

2.3 ETIOPATOGENIA

Ya hace mucho se asociaba a virus transmitido por vía sexual en la etiopatogenia del SK. Fue en 1994 que Chang y colaboradores descubrieron la presencia de ADN de Virus Herpes Humano 8, en la actualidad queda claro que la presencia de este virus es una condición necesaria pero no absoluta para que se desarrolle la enfermedad.⁹ No se llegó a demostrar que este tipo de tumor fuera causado por algún agente de transmisión sexual. En 1994 que Chang logra demostrar la presencia del herpes virus tipo 8 en piel y vísceras del 90% de pacientes con SK asociado a VIH. Pacientes con VIH y serología positiva para herpes virus tipo 8 tienen mayor riesgo de desarrollar sarcoma de Kaposi.

Todos los subtipos de sarcomas tienen características anatomopatologicas en común, por lo que se cree que es de origen multifactorial en el que intervendrían factores genéticos, inmunológicos, microbiológicos y endocrinos.¹⁵

El herpes virus humano 8 (VHH-8): es un gamma herpes virus, ADN implicado en la patogenia del SK. También se ha asociado a la enfermedad de Castleman en su variante multicéntrica o plasmoblástica y al linfoma de cavidades. Es un virus oncogénico. Se integra en el ADN celular y tiene diferentes efectos que promueven la producción de tumor como incremento de la proliferación celular por inhibición de genes que regulan el ciclo celular como p53 y Rb. Promueve producción de citoquinas proangiogénicas como IL6, IL8, TNF beta y VEGF (factor de crecimiento del endotelio vascular).²

El virus evade al sistema inmune, inhibiendo la vía de interferón y del complemento. Por lo tanto, el SK puede ser causado por el VHH-8 junto con estimulación por factores de crecimiento autocrinos y paracrinos secretados por las células fusiformes, así como la red de apoyo de células mononucleares y endoteliales. La confección con el VIH puede crear

un curso más agresivo, lo que se ve mitigado por las terapias antirretrovirales altamente activas.⁸

Histológicamente es un tumor compuesto por bandas intercaladas de células en forma de huso y vasculares, con eritrocitos extravasados, envueltos en una red y fibras de colágeno, los cuales se cree que se originan de la proliferación maligna de los vasos linfáticos y endoteliales.¹

2.4 DEFINICION

También llamado angiosarcoma de Kaposi o sarcoma hemorrágico idiopático múltiple. Es una angiomatosis de evolución maligna, tumores vasculares cuya proliferación de células endoteliales estimuladas por diversas citosinas, como la Oncostatin M y diversos factores de crecimiento.⁸

2.5 ETIOPATOGENIA

Ya hace mucho se asociaba a virus transmitido por vía sexual en la etiopatogenia del SK. Fue en 1994 que Chang y colaboradores descubrieron la presencia de ADN de Virus Herpes Humano 8, en la actualidad queda claro que la presencia de este virus es una condición necesaria pero no absoluta para que se desarrolle la enfermedad. No se llegó a demostrar que este tipo de tumor fuera causado por algún agente de transmisión sexual. En 1994 que Chang logra demostrar la presencia del herpes virus tipo 8 en piel y vísceras del 90% de pacientes con SK asociado a VIH. Pacientes con VIH y serología positiva para herpes virus tipo 8 tienen mayor riesgo de desarrollar sarcoma de Kaposi.¹²

Todos los subtipos de sarcomas tienen características anatomopatológicas en común, por lo que se cree que es de origen multifactorial en el que intervendrían factores genéticos, inmunológicos, microbiológicos y endocrinos.¹¹

El herpes virus humano 8 (VHH-8): es un gamma herpes virus, ADN implicado en la patogenia del SK. También se ha asociado a la enfermedad de Castleman en su variante multicéntrica o plasmoblástica y al linfoma de cavidades. Es un virus oncogénico. Se integra en el ADN celular y tiene diferentes efectos que promueven la producción de tumor como incremento de la proliferación celular por inhibición de genes que regulan el ciclo celular como p53 y Rb. Promueve producción de citoquinas proangiogénicas como IL6, IL8, TNF beta y VEGF (factor de crecimiento del endotelio vascular)⁹

El virus evade al sistema inmune, inhibiendo la vía de interferón y del complemento. Por lo tanto, el SK puede ser causado por el VHH-8 junto con estimulación por factores de crecimiento autocrinos y paracrinos secretados por las células fusiformes, así como la red de apoyo de células mononucleares y endoteliales. La confección con el VIH puede crear un curso más agresivo, lo que se ve mitigado por las terapias antirretrovirales altamente activas.⁴

Histológicamente es un tumor compuesto por bandas intercaladas de células en forma de huso y vasculares, con eritrocitos extravasados, envueltos en una red y fibras de colágeno, los cuales se cree que se originan de la proliferación maligna de los vasos linfáticos y endoteliales.³

2.6 FACTORES DE RIESGO

El sarcoma de Kaposi afecta a aquellos pacientes con inmunosupresión, por ende es frecuente en pacientes con VIH. Entre los factores de riesgo que predisponen al desarrollo de SK dentro de esta población tenemos:

2.6.1 HOMOSEXUALIDAD:

Desde la aparición de la enfermedad se la asocio a varones homosexuales, por esto también se lo asocio con la infección el hvv-8, que se creo que este virus es transmitido por vía sexual. pero en la actualidad se ve un gran incremento de esta patología en heterosexuales⁸

2.6.2 SOSTENER RELACIONES SEXUALES CON PACIENTE CON SK:

Según estudios, muchos de los pacientes afectados por esta neoplasia tienen el antecedente de haber tenido una pareja sexual con lesiones similares a las que el presenta. No se sabe exactamente el mecanismo.³

2.6.3 NIVELES DE CD4 < 20 CEL/MM3:

Un nivel bajo de CD4 no solo lo hace propenso a desarrollar sarcoma de Kaposi sino que nos indica que el sistema inmune ya esta bastante afectado y van a aparecer enfermedades oportunistas.

Este factor de riesgo viene hacer el mas importante ya que es el que podemos controlar con medición periódica cada tres a seis meses tanto de la carga viral como CD4.¹³

2.7 CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

Clínicamente se caracteriza por la aparición de manchas, placas o nódulos violáceos de diferentes tamaños generalmente cutáneos, aunque existen formas de presentación ganglionar sin lesiones de la piel o como lesiones de las mucosas de boca e intestino.

Las manchas del sarcoma de Kaposi se encuentran típicamente en la mitad superior del cuerpo: cabeza, cuello y parte alta del tórax, aunque pueden presentarse en cualquier parte de la anatomía humana. También es frecuente la afectación de la mucosa de la boca, sobre todo del paladar⁶

La presencia de edema o ulceración, afectación extensa de mucosa oral y la compromiso visceral distinta de la ganglionar son considerados como factores negativos del pronóstico.

La afectación visceral es frecuente; en la mitad de los pacientes con lesiones de la piel se detecta dicho compromiso, sobre todo a nivel intestinal, aunque también se puede producir afectación de hígado, pulmón, ganglios linfáticos, cerebro y corazón⁷

En general, si el SK sólo afecta a la piel, la enfermedad no puede ser causante de muerte. Si el SK se disemina, sin embargo, los tumores pueden ser suficientemente grandes como para causar problemas serios: La afectación de la mucosa oral puede causar problemas para la

ingesta de alimentos; En el estómago o los intestinos puede ser fatal, causando hemorragias internas y bloqueos de los órganos afectados; El compromiso pulmonar suele ser rápidamente fatal, simulando una neumonía por P. Carini; si el SK afecta a los ganglios linfáticos, puede causar una hinchazón severa de las extremidades, la cara o del escroto.

2.8 CLASIFICACIÓN: Se conocen 4 tipos:

2.8.1 CLASICO:

Se localiza casi exclusivamente en miembros inferiores. Afecta a hombres de mediana edad y de origen mediterráneo o judío. Aparece entre la quinta y séptima década de la vida. Las lesiones pueden ser dolorosas, edematosas y hemorrágicas. Puede causar la muerte por caquexia, o alteración de la función de órganos vitales por crecimiento tumoral. Por lo general, el sarcoma de Kaposi clásico sigue un curso relativamente benigno y poco activo durante 10 o 15 años o más con agrandamiento lento de los tumores originales y el desarrollo gradual de lesiones adicionales. ⁹La presencia de estasis venosa y de linfedema en la extremidad inferior afectada son complicaciones frecuentes. En casos que duran muchos años, pueden desarrollarse lesiones sistémicas a lo largo del tracto gastrointestinal, en los ganglios linfáticos y en otros órganos. Las lesiones viscerales son generalmente asintomáticas y con mucha frecuencia se descubren solo durante la autopsia, aunque el cuadro clínico puede incluir sangrado gastrointestinal. Hasta un tercio de los pacientes con sarcoma de Kaposi clásico desarrolla una segunda neoplasia maligna primaria, lo cual es, la mayoría de las veces linfoma no Hodgkin.²

2.8.2 AFRICANO

Manifestación clínica variada y pronóstico según la variedad. Se reconocen 4 tipos morfológicos de las lesiones: Nodulares, floridas, infiltrativas y linfadenopáticas. En la década de 1950, el SK se reconoció como una neoplasia endémica relativamente común en poblaciones nativas del África ecuatorial, y abarca aproximadamente 9% de todos los

cánceres observados en varones ugandeses.¹⁰ El SK africano se muestra o bien como una neoplasia de crecimiento lento idéntica a la enfermedad clásica observada en Europa y América del Norte, o como una enfermedad agresiva con tumores exofíticos fungosos que pueden invadir el tejido subcutáneo y circundante, incluyendo el hueso subyacente. En África, tanto la neoplasia de crecimiento lento como las formas locales más dinámicas del SK ocurren en una proporción hombre: mujer comparable a la que se observa con el tumor clásico de SK visto en Norteamérica y Europa. Sin embargo, los pacientes son significativamente más jóvenes que los europeos. También se ve en África una forma linfadenopáticas del SK, principalmente en niños prepuberales (en proporción hombre-mujer 3:1). En estos casos, la linfadenopatía generalizada suele estar asociada con la afección de órganos viscerales. El pronóstico es muy precario, con una tasa de mortalidad de 100% en tres años.⁹

2.8.3 YATROGENICO

El cuadro remite una vez que se suspenda la causa de la inmunosupresión, únicamente afección cutánea. Puede ocurrir después del trasplante de órgano o en pacientes que reciben inmunosupresión. En 1969 se describió el primer caso de SK asociado con la inmunodepresión en un paciente con trasplante renal. Desde entonces varios receptores de los injertos renales y de otros órganos que se trataron con prednisona y azatioprina, desarrollaron SK poco después del inicio del tratamiento inmunodepresor. Los cálculos de la incidencia del SK en receptores de trasplante renal con inmunodepresión están entre 150 y 200 veces la incidencia esperada del tumor en la población general. El tiempo promedio para desarrollar SK después del trasplante es de 16 meses.⁴ Aunque el tumor del SK en pacientes bajo inmunodepresión iatrogénica a menudo se mantiene localizado en la piel, es común que se presente diseminación generalizada con afección de órganos mucocutáneos o viscerales. En algunos casos, la reducción o cambios en el tratamiento inmunodepresor dio como resultado la regresión de los tumores del SK. El manejo clínico de pacientes con trasplante renal que desarrollan SK es difícil y requiere un equilibrio entre el riesgo de muerte por SK generalizado y el riesgo de rechazo del injerto y complicaciones de insuficiencia renal que pueden ocurrir si se suspende el tratamiento inmunodepresor.⁸

2.8.4 ENDEMICO O ASOCIADO AL SIDA

En 1981, se observó por primera vez una forma fulminante y diseminada de SK en hombres jóvenes homosexuales o bisexuales que era parte de una epidemia que ahora se conoce como el SIDA. La etiología del SIDA es el retrovirus linfotrópico de células T conocido como VIH. La deficiencia inmunológica subyacente que caracteriza la enfermedad del VIH es un profundo trastorno adquirido de las funciones inmunes mediadas por las células. Esta deficiencia inmunitaria y mala inmunorregulación predisponen al huésped a una variedad de infecciones oportunistas y neoplasias inusuales, especialmente al SK. El VIH puede desempeñar una función indirecta en el desarrollo del SK.³ Las lesiones que surgen pueden afectar la piel, la mucosa oral, los ganglios linfáticos y los órganos viscerales, tales como el aparato digestivo, el pulmón, el hígado y el bazo. La mayoría de los pacientes de VIH que presentan lesiones mucocutáneas del SK se sienten saludables y, generalmente, no presentan síntomas sistémicos en comparación con pacientes de VIH que inicialmente desarrollan una infección oportunista. Los sitios de enfermedad al presentarse el SK epidémico son mucho más variados que los sitios que se ven en otros tipos de esta neoplasia. En un primer informe sobre las manifestaciones clínicas de la enfermedad, se describió a 49 pacientes. De estos pacientes, 8% no presentó compromiso cutáneo, 27% tenía lesiones localizadas o menos de cinco lesiones cutáneas y 63% tenía innumerables lesiones cutáneas ampliamente distribuidas sobre la superficie de la piel.² De estos pacientes, 61% presentó linfadenopatía generalizada en el momento del primer examen. En cuatro de estos pacientes con linfadenopatía generalizada sin lesiones cutáneas ni compromiso detectable de órganos viscerales en el momento de presentación, se encontró mediante una biopsia que tenían SK localizado en los ganglios linfáticos. En 45% de los pacientes estudiados, se encontraron lesiones en uno o más sitios a lo largo del aparato digestivo. De estos pacientes, 29% presentaron fiebre o pérdida de peso inexplicables cuando se los vio por primera vez. Si bien la mayoría de los pacientes presentan enfermedad cutánea, el compromiso por SK de los ganglios linfáticos o el aparato digestivo puede, ocasionalmente, preceder a la aparición de las lesiones cutáneas.¹

Tarde o temprano, la enfermedad se diseminará en la mayoría de pacientes con SK epidémico. Por lo general, la enfermedad evoluciona de manera ordenada, de unas pocas lesiones mucocutáneas localizadas o generalizadas a una enfermedad cutánea con lesiones más numerosas y generalizada con compromiso de ganglios linfáticos, el aparato digestivo y otros órganos. El SK pleuropulmonar es un signo ominoso que ocurre generalmente al final del curso de la enfermedad, especialmente en aquellos pacientes cuya muerte se atribuye directamente al SK. La mayoría de los pacientes con SK epidémico mueren por complicaciones relacionadas a una o más infecciones oportunistas.⁶

Presenta una distribución simétrica y multicéntrica. Se localiza en zonas específicas de la anatomía: boca, nariz, zona retroauricular, tronco, piernas, pene y los pies.

2.9 FORMAS CLINICAS

2.9.1 CUTANEA: Es la forma mas frecuente

2.9.1.1 maculas: tienen un color característico rojo-purpúrico, su tamaño y forma es variable. Se localiza con mayor frecuencia en pies, paladar duro y punta de la nariz.

2.9.1.2 pápulas y nódulos: Miden entre 1 a 2 cm de longitud, se localizan en cara, cuello, tronco y extremidades, siguiendo las líneas de tensión de la piel.

2.9.1.3 placas: De tamaño variable, formando grandes placas purpúras con nódulos o formas hiperqueratósicas en su superficie.

2.9.2 FORMA EXTRACUTANEA

Puede afectar mucosa, vísceras y sistema linfático.

2.9.2.1 mucocutanea: La cavidad oral se ve afectada en el 45% de los casos, sobretodo en paladar donde pueden aparecer tanto maculas, pápulas y nódulos.⁵

2.9.2.2 afectación visceral: Es muy frecuente, pero en la mayoría de los casos es asintomática. Se ha descubierto afectación visceral en el 75% de pacientes fallecidos con Diagnóstico de VIH/ SIDA y SK, aunque esta patología solo sea la causante de muerte del 10 al 20% de casos. Puede afectar casi a cualquier órgano, principalmente compromete al tracto gastrointestinal y pulmones.⁷

2.9.2.3 afectación linfática: Se acompaña de edema local, puede complicar las lesiones cutáneas y subcutáneas con la aparición de dolor, maceración y ulcera.⁸



PACIENTE DE RAZA NEGRA CON MARCADO EDEMA EN MIEMBROS INFERIORES.

2.10 DIAGNOSTICO

Es evidentemente clínico, sin embargo es preciso hacer el diagnóstico histológico mediante biopsia escisional en todos los casos que sea posible, lo que nos daría el Diagnóstico definitivo y permitirá clasificar la lesión como en parche, en placa o como enfermedad nodular.⁴

- Estadio “parche”: Macula. Existe una proliferación de células de supuesto origen endotelial, pequeñas, irregulares, en la dermis reticular, alrededor de los vasos y los anejos normales, y con un infiltrado linfocitario variable.²
- Estadio “placa” : Pápula. Se produce una expansión de células fusiformes por toda la dermis y grasa subcutánea, junto con depósitos de hemosiderina.
- Estadio nodular. Se caracteriza por la presencia de grandes acumulaciones de células fusiformes. Aparece atipia celular, necrosis y extravasación de eritrocitos.⁷

2.11 DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Hay muchas dermatosis que cursan con lesiones similares a las del Sarcoma de Kaposi, agregado a el hecho de que esta neoplasia es poco frecuente por ende los profesionales de la salud no están muy familiarizado con la misma.⁴

Diagnóstico diferencial del sarcoma de Kaposi

- Dermatofibromas
- Hemangiomas
- Cicatrices
- Angiomatosis bacilar
- Granuloma piógeno
- Quistes epidérmicos rotos
- Hiperpigmentación postinflamatoria
- Prúrigo nodular
- Nevo azul
- Melanoma maligno
- Linfomas cutáneos

2.12 ESTADIFICACION DEL SARCOMA DE KAPOSI

Como toda neoplasia, esta enfermedad tiene su propia estadificación y, aunque no hay consenso respecto a un esquema único para definir pronóstico, los criterios más frecuentemente utilizados son los ACTG (AIDS-Clinical Trial Group)³

Tabla I. Estadificación de sarcoma de Kaposi relacionado con SIDA (ACTG modificado)⁽⁸⁾	
Extensión tumoral (T)	
T0: buen pronóstico	Circunscrito a piel y/o linfonodos y/o mínimo compromiso de cavidad oral.
T1: mal pronóstico	Compromiso oral extenso, presencia de edema o úlcera tumoral, o enfermedad viscera gastrointestinal o de otro tipo.
Estado sistémico del paciente (S)	
S0: buen pronóstico	Sin historia de infecciones oportunistas, ni síntomas B (fiebre o sudoración nocturna inexplicable, pérdida de peso de 10% inexplicable o diarrea persistente) y score de Karnofsky $\geq 70\%$.
S1: mal pronóstico	Historia de infecciones oportunistas, síntomas B, otras enfermedades relacionada con VIH y score de Karnofsky $<70\%$.

EN ESTA TABLA SE TOMA EN CUENTA LA EXTENSIÓN TUMORAL (T) Y EL ESTADO SISTÉMICO DEL PACIENTE (S) COMO CRITERIOS A UTILIZAR.

2.13 PRONOSTICO

Según estudios el pronóstico depende no tanto del grado de afección sistémica tumoral sino de la cifra de linfocitos CD4. Así, la mediana de supervivencia no llegó a alcanzarse entre los pacientes con linfocitos $CD4 \geq 150 \times 10^6/l$ y poca afectación tumoral, resultó de 35 meses para los que tenían $CD4 \geq 150 \times 10^6/l$ y afectación tumoral extensa y fue solo de 12 meses para aquellos con linfocitos $CD4 < 150 \times 10^6/l$ con independencia de la extensión tumoral.⁷

El sarcoma de Kaposi con afectación de la piel no es causa de muerte, pero cuando ya es sistémico o compromete visceras como tracto gastrointestinal o respiratorio puede terminar con la vida del paciente en no mas de 6 meses después del inicio de las complicaciones.²

2.13.1 VARIABLES PRONÓSTICAS EN EL SARCOMA DE KAPOSI

Evolución indolente	Evolución agresiva
Pocas lesiones (<25)	Muchas lesiones (>25)
Bajo ritmo de crecimiento	Elevado ritmo de crecimiento
Sin compromiso visceral	Compromiso oral o visceral
Sin fiebre, diaforesis profusa nocturna o pérdida de peso	Uno o más síntomas constitucionales
Sin infección oportunista previa	Con infección oportunista previa o concomitante
Linfocitos CD4 >400/mm ³	Linfocitos CD4 <200/mm ³
Eritrosedimentación normal	Eritrosedimentación >40 mm/h
Antígeno p24 no detectable	Antígeno p24 detectable
b ₂ -microglobulinemia normal	b ₂ -microglobulinemia >5

2.14 TRATAMIENTO ACTUAL DEL SARCOMA DE KAPOSI

La extensión de las lesiones determinará la actitud terapéutica que puede ir desde la abstención, como en los casos de SK clásicos estables y sin repercusión hemodinámica, habitualmente en pacientes ancianos, hasta el tratamiento paliativo con poliquimioterapia en los casos graves.¹¹

cabe señalar que la elección de unos u otros dependerá del tipo de SK, del estado inmunitario del paciente y de la extensión de las lesiones, lo que irá unido al pronóstico y evolución de la enfermedad.⁴

El advenimiento de terapia antirretroviral de gran actividad (TARGA) a disminuido significativamente la incidencia de esta neoplasia .

2.14.1 TRATAMIENTO SISTÉMICO DE SARCOMA DE KAPOSI

A la hora de plantear el tratamiento del SK hay que tener en cuenta que los criterios oncológicos estándar no son muy adecuados para evaluar la respuesta terapéutica en este tumor. Por ejemplo, es posible lograr la remisión completa que se confirma con la biopsia de lesiones nodulares que no desaparecen ni disminuyen sus diámetros sino que persisten como máculas residuales pigmentadas. Anteriormente los tratamientos de elección eran el Interferón y la Quimioterapia convencional Alfa , en la actualidad el tratamiento sistémico del SK ha cambiado de forma notable en los últimos años a raíz de la introducción del TARGA por un lado y de las antraciclinas liposómicas por otro.⁷ El TARGA a reducido drásticamente , puede lograr la remisión parcial o completa del tumor en una proporción elevada de pacientes con SK diseminado cutáneo e incluso viscerales. la incidencia de Sarcoma de Kaposi por si mismo y sin necesidad de tratamiento.¹

A pesar del efecto terapéutico del TARGA sobre el SK, algunos pacientes experimentan progresión y necesitan tratamiento específico para el tumor. Las antraciclinas liposómicas (daunorrubicina y doxorrubicina) son citostáticos que se toleran bien y que tienen una actividad antitumoral igual o superior a la quimioterapia convencional, características que las han convertido en el tratamiento específico de elección para esta enfermedad.⁶

La daunorrubicina liposómica y la doxorrubicina liposómica tienen diferencias estructurales y farmacocinéticas. Los liposomas de doxorrubicina están envueltos por una cubierta de polietilenglicol que dificulta todavía más su destrucción por el sistema mononuclear fagocítico lo que hace que su vida media sea mayor que la de daunorrubicina liposómica permitiendo un mayor tiempo de contacto del fármaco con las células tumorales .⁶ Estos citostáticos no han sido comparados entre sí para el tratamiento del SK; sin embargo, las diferencias mencionadas pueden explicar los

diferentes resultados observados en los ensayos clínicos que los han comparado con pautas de quimioterapia convencional.

Las dosis que se recomiendan para el tratamiento del SK son 20 mg/m² cada 3 semanas de doxorubicina liposómica y 40 mg/m² cada 2 semanas de daunorrubicina liposómica. En general, la tolerancia a estos fármacos es buena con una incidencia de efectos adversos notablemente inferior a la producida por la quimioterapia convencional. El efecto adverso más frecuente es la neutropenia por lo que algunos pacientes necesitarán tratamiento con factores estimulantes de colonias granulocíticas (G-CSF)

Resultan menos frecuentes la fiebre , los vómitos, la alopecia, la estomatitis y la cardiotoxicidad.⁹

Todavía no está bien establecido que pacientes con SIDA y SK pueden ser tratados solo con TARGA y cuales deben recibir además una antraciclina liposómica.

Este grupo de consenso recomienda de entrada el tratamiento exclusivamente con TARGA en todos los pacientes salvo en aquellos con formas de SK particularmente virulentas: Aquellos con grandes masas tumorales, lesiones hemorrágicas o ulceradas y formas viscerales que comporten riesgo para la vida del paciente, como la afectación pulmonar sintomática o formas hemorrágicas o con grandes masas de tubo digestivo u otros órganos. Cuando el SK progresa a pesar del TARGA o no mejora transcurridos 3 meses, cabe añadir antraciclinas liposómicas.¹⁰

2.14.2 TRATAMIENTO TÓPICO DEL SARCOMA DE KAPOSI CUTANEO-MUCOSO

El objetivo del tratamiento tópico, en la mayoría de casos, no es curativo sino paliativo, intentando corregir el compromiso estético o los problemas derivados del edema, la ulceración o el volumen lesional. Se puede usar en etapas tempranas de la enfermedad, o como tratamiento inicial mientras se trata de conseguir niveles inmunológicos óptimos para iniciar tratamiento sistémico¹¹

2.15 PLANTEAMIENTO DE LA HIPÓTESIS

Incidencia y factores de riesgo declarados de Sarcoma de Kaposi en pacientes con VIH en el hospital de Infectología José Daniel Maridueña en el periodo 2012-2014.

2.16 VARIABLES

2.16.1 TIPOS DE VARIABLES

1.16.1.1 variable dependiente

- Sarcoma de kaposi en pacientes con vih

1.16.1.2 variable independiente

- Incidencia
- Factores De Riesgo
- Edad
- Genero

CAPITULO III

MATERIALES Y METODOS

3.1 CARACTERIZACIÓN DE LA ZONA DE TRABAJO

El estudio se realizará en Ecuador, Provincia del Guayas, Cantón Guayaquil, Parroquia Tarqui, Hospital de Infectología “Jose Daniel Maridueña”

3.2 UNIVERSO Y MUESTRA

3.3.1 UNIVERSO

El universo esta conformado por 103 pacientes con diagnóstico clínico de Sarcoma de Kaposi en pacientes con VIH que fueron atendidos en el hospital de Infectología “Jose Daniel Rodriguez Maridueña” en el periodo 2012-2014.

3.3.2 MUESTRA

De una población de 103 pacientes atendidos en el Hospital Jose Daniel Rodriguez Maridueña durante el periodo de tiempo ya mencionado, se tomó como muestra a 67 pacientes que cumplían con los criterios de inclusión, en los cuales se determinó la incidencia anual y se encontró factores de riesgos .

3.4 VIABILIDAD DEL PROYECTO

El proyecto reúne las características, condiciones técnicas y operativas que aseguran el cumplimiento de sus metas y objetivos. El estudio fue hecho bajo la revisión de carpetas en estadística de pacientes con diagnostico clínico de sarcoma de Kaposi, y VIH mayores de 18 años y en ambos sexos.

3.5. CRITERIOS DE INCLUSION Y EXCLUSION

3.5.1 CRITERIOS DE INCLUSION

1. Sujetos con Diagnostico clínico de sarcoma de kaposi
2. Mayores de 18 años
3. Sujetos de Ambos géneros

3.5.2 CRITERIOS DE EXCLUSION

1. Pacientes sin factores de riesgos declarados
2. Pacientes menores de edad
3. Aquellos pacientes que solo acudieron una vez al hospital

3.6 TIPO DE LA INVESTIGACION

Esta investigación es un estudio observacional, descriptivo, retrospectivo en sujetos mayores de 18 años con Diagnostico clínico de Sarcoma de Kaposi en Pacientes con VIH, en el Hospital de Infectologia Jose Daniel Rodriguez Maridueña con el objetivo de conocer sus factores de riesgo e incidencia de estos sujetos.

3.7 CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES

Actividades	Febrero	Marzo	Abril	Mayo	Junio
Entrega de solicitud, para trabajo de titulación a la Escuela de Medicina	X				
Aprobación de tema de	X				

trabajo de titulación					
Revisión de datos en el HOSP. Jose Rodriguez Maridueña		X			
Aprobación de anteproyecto de trabajo de titulación			X		
Inicio del trabajo de titulación			X	X	
Informe final					X

- **Solicitud de información:** 17 de diciembre del 2014
- **Recolección de datos:** del 15 al 28 de abril del 2015
- **Elaboración final del informe:** 4 de junio del 2015

3.8 CONSIDERACIONES BIOETICAS

Todos los pacientes que fueron diagnosticados con Sarcoma de Kaposi en este Hospital fueron previamente informados de su diagnóstico, al igual que sobre todos los procedimientos empleados en ellos, los mismos que se aprobaron por el paciente, y familiares.

3.9 RECURSOS UTILIZADOS

3.9.1 HUMANOS

- Jefe del departamento de investigación del HLV
- Tutor Especializado
- Personal del Departamento de Estadística del HLV
- Personal de Departamento de Docencia del HLV

3.9.2 FÍSICOS

- 1.-Historias clínicas
- 2.-Programa de estadística
- 3.-Bibliografía actualizada
- 4.-Revistas médicas
- 5.-laptop
- 7.-hoja de impresión
- 8.-boligrafos

3.10.INSTRUMENTOS DE EVALUACIÓN O RECOLECCIÓN DE DATA

Se utilizo técnica como:

- Revisión de la información contenida en las historias clínicas de cada paciente , con gran atención en niveles de CD4 en el momento del Diagnóstico.
- Confección de una base de datos en excel necesarios para llevar a cabo la investigación.
- Valoración de sus diferentes factores de riesgo y su incidencia

3.11 METODOLOGÍA PARA EL ANÁLISIS DE LOS RESULTADOS (CON ÉNFASIS EN EL USO DE ESTADÍSTICA)

Una vez recopilados todos los datos estadísticos, mediante la revisión de cada una de las carpetas de los pacientes que constituyen la muestra, se determinó los factores de riesgos presentes en cada uno de los pacientes y la incidencia anual de la patología.

Se procedió a la clasificación de la información y la tamización de la misma, para luego tabularlas y elaborar los gráficos estadísticos, análisis e interpretaciones. Es importante señalar que la observación fue una técnica fundamental para la recopilación de datos ya que permitió formular un registro sistemático, válido, y confiable que permitió la verificación de hipótesis planteadas.

CAPÍTULO IV

RESULTADOS Y DISCUSION

4.1 RESULTADOS

FACTORES DE RIESGO EN PACIENTES CON SARCOMA DE KAPOSI ASOCIADO A VIH EN HOSPITAL DE INFECTOLOGIA EN EL PERIODO 2012-2014

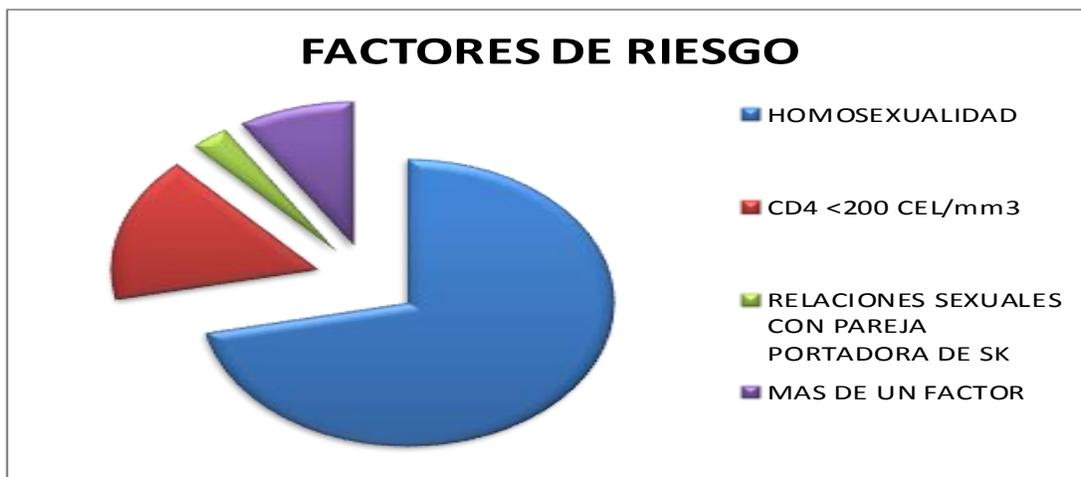
Cuadro N° 1

FACTORES DE RIESGOS

ALTERNATIVAS	FRECUENCIA	% TOTAL
HOMOSEXUALIDAD	48	72%
CD4 <200 CEL/mm ³	11	16%
RELACIONES SEXUAL	2	3%
MAS DE UN FACTOR	6	9%
TOTAL ≡	67	100%

Fuente: ESTUDIO DE 67 PACIENTES CON DIAGNOSTICO DESK EN HOSPITAL I
Elaborado por: KARINA LOPEZ QUIÑONEZ

Gráfico N° 1



Fuente: ESTUDIO DE 67 PACIENTES CON DIAGNOSTICO DESK EN HOSPITAL I
Elaborado por: KARINA LOPEZ QUIÑONEZ

Análisis:

Se determinó que el principal factor de riesgo es la homosexualidad que ocupó el 72%, seguido por niveles de CD4 <200 cel/mm³ con 16%. El tercer factor de riesgo más frecuente fue tener relaciones sexuales con paciente con SK, ocupó el 3%. Hubo un grupo con más de uno de estos factores, 9%.

DISTRIBUCION DE PACIENTES CON SARCOMA DE KAPOSÍ ASOCIADO A VIH SEGÚN LA EDAD EN HOSPITAL DE INFECTOLOGIA EN EL PERIODO 2012-2014

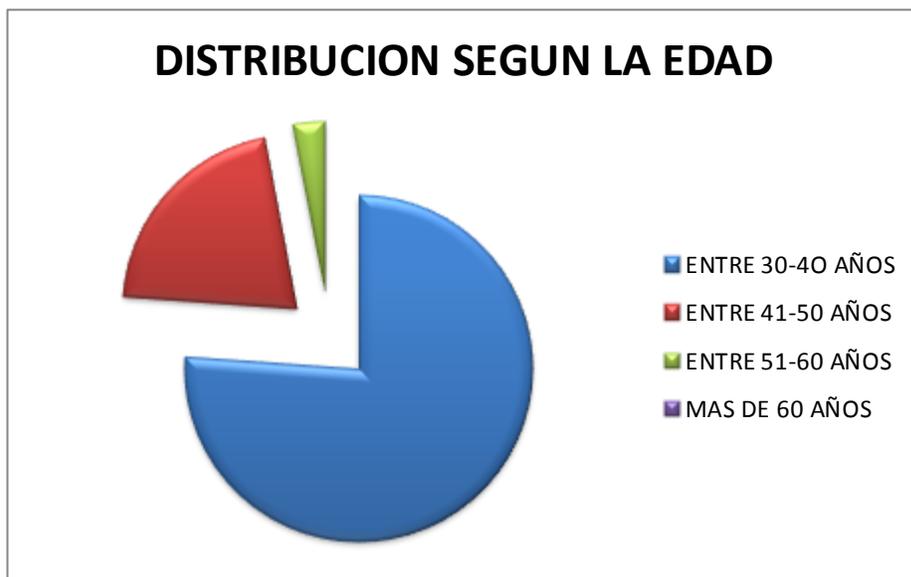
Cuadro Nº 2

DISTRIBUCION SEGÚN LA EDAD

ALTERNATIVAS	FRECUENCIA	% TOTAL
ENTRE 30-40 AÑOS	51	76%
ENTRE 41-50 AÑOS	14	21%
ENTRE 51-60 AÑOS	2	3%
MAS DE 60 AÑOS	0	0%
TOTAL =	67	100%

Fuente: DATOS ESTADISTICOS DE 67 PACIENTES CON SARCOMA DE KAPOSÍ ASOCIADO
Elaborado por: KARINA LOPEZ QUIÑONEZ

Gráfico Nº 2



Fuente: DATOS ESTADISTICOS DE 67 PACIENTES CON SK ASOCIADO A VIH EN HOSPITAL
Elaborado por: KARINA LOPEZ QUIÑONEZ

Análisis:

La edad mas frecuente en la que aparecio el SK fue entre los 30 y 40 años, con el 76%(51 casos).hubieron 14 pacientes con edades comprendidas entre 41 a 50 años.Entre las edades de 51 a 60 años hubieron dos casos y > 60 años no hubo ni un caso. Vemos que la neoplasia se inicia en edades tempranas.

DISTRIBUCION DEL SARCOMA DE KAPOSI SEGÚN EL GENERO DE LOS PACIENTES ESTUDIADOS EN EL HOSPITAL DE INFECTOLOGIA EN EL PERIODO 2012-2014

Cuadro N° 3

DISTRIBUCION DE SK SEGÚN EL GENERO

SEXO	FRECUENCIA	% TOTAL
FEMENINO	18	27%
MASCULINO	49	73%
<u>TOTAL =</u>	67	100%

Fuente: ES TUDIO DE 67 PACIENTES CON DIAGNOSTICO DE SK EN HOSPITAL
Elaborado por: KARINA LOPEZ QUINONEZ

Gráfico N° 3



Fuente: ES TUDIO DE 67 PACIENTES CON DIAGNOSTICO DE SK EN HOSPITAL
Elaborado por: KARINA LOPEZ QUINONEZ

Análisis :

Según el analize del genero, nos demuestra un gran predominio del sexo masculino, de los 67 pacientes estudiados 49 fueron de seo masculino y solo 17 eran de sexc femenino. Se deduce que en nuestra poblacion de estudio el SK fe mas frecuente en el sexo masculino.

4.2 DISCUSIÓN

En cuanto a los factores de riesgo, en mi estudio el que apareció en un mayor número de Pacientes fue el practicar relaciones sexuales entre hombres (HSH), esto coincide con la literatura Médica, por lo tanto es fácil deducir que el sexo más afectado es el masculino sin desmerecer el número de casos que se presentan en mujeres de las cuales no se conoce mucho su conducta sexual, pero las relaciones más riesgosas son las anales, esto se reflejó en los resultados de la investigación. Seguido por niveles de $CD4 < 200$ cel/mm³. En estudios actuales se ha establecido que los niveles de CD4 bajo es el más importante de los factores de riesgo, ya que puede ser controlado con el TARGA, para esto es necesario una vigilancia estrecha de los niveles de CD4 y carga viral, además del examen físico minucioso con el fin de identificar las primeras lesiones y evitar la progresión de las mismas.

En cuanto a la edad, esta patología a variado mucho con el paso de los años, ya que en la década de los 80 cuando se describió se presentaba en varones de 60 años o más, en la actualidad aparece en personas jóvenes, perjudicando así su calidad de vida, la cual ya está desmejorada por el VIH. En nuestro estudio el grupo de edad más afectada fue de 30 -40 años con 51 casos de los 67 estudiados que corresponden al 76%.

CAPÍTULO V

5.1 CONCLUSIONES

Una vez culminado el proceso investigativo podemos sacar las siguientes conclusiones:

- Según nuestra evidencia el principal factor de riesgo para desarrollar Sarcoma de Kaposi fue la practica relaciones sexuales entre hombres (HSH) , es decir los homosexuales son el grupo mas vulnerable.
- Una cifra de niveles de CD4 por debajo 200 cel/mm3 tambien constituye un riesgo alto,es una indicación de que el sistema inmune esta muy deteriorado y que el paciente puede adquirir cualquier infección oportunista.
- En nuestro estudio la mayor incidencia de SK se presentó en el año 2014, de los cuales la mayoría estaba en etapas iniciales, esto nos demuestra que lo que ha ejorao es el Diagnóstico temprano de la enfermedad.
- Además que nos demuestra que el SK es una patología frecuente en pacientes VIH, esto debe ser bien conocido por el personal Médico para un Diagnóstico oportuno.

CAPITULO VI

6.1 RECOMENDACIONES

- Trabajar con el grupo mas vulnerable, los homosexuales, crear conciencia sobre el uso de preservativo durante las relaciones sexuales,

- Se debe realizar un examen físico detallado en pacientes con VIH que acuden por consulta externa, revisando desde el cuero cabelludo hasta la planta de los pies para identificar las primeras lesiones y hacer un Diagnóstico oportuno.

- Controles periódicos de los Niveles de CD4 y carga viral en el grupo con algún otro factor de riesgo, con la finalidad de diagnosticar de forma oportuna esta neoplasia, poder controlarla y saber cuando iniciar con el TARGA.
- Desde el momento del Diagnóstico de SK se debe hacer un examen físico completo, valorando cavidad oral y exploración rectal con el fin de evaluar la extensión de las lesiones, En caso de sospecha de compromiso visceral, se recomienda realizar endoscopia en caso de compromiso gastrointestinal y broncoscopia en compromiso pulmonar. Además se debe hacer un estrecho control de los niveles de CD4.
- Se recomienda el uso de Terapia antirretroviral de gran actividad (TARGA) en todos los pacientes infectados con VIH y sarcoma de Kaposi, ya que previene la progresión y la aparición de nueva lesiones, a más de mantener baja la carga viral y así evitar además la aparición de otras enfermedades oportunistas.
- Se recomienda crear protocolo de manejo de pacientes con Sarcoma de Kaposi en este hospital que es donde se trata la mayoría de los casos, con el afán de que el paciente reciba el tratamiento adecuado.

BIBLIOGRAFIA

- 1) Julian D. Martinez.Sarcoma de Kaposi en un paciente con VIH.Rev. gastroenterol.peru vol. 34 Abril 2014.
- 2) Beatty Gw. Sarcoma de Kaposi en paciente con VIH en area de emergencia.Rev. Mexico Radiol.2012.
- 3) Dra Ivone Malla.Sarcoma de Kaposi por virus de herpes humano tipo 8 en un receptor de transplante hepático pediátrico.Rev. Argentina.vol. 111 Buenos Aires. Oct 2013.
- 4) Piselli P, Risk of Kaposi Sarcoma after solid;organ transplantation.2013.
- 5) Dimas E Hernández, Rafael Muci-Mendoza, Mario Comegna.Sarcoma de Kaposi asociado a VIH.Rev.Venezolana de oncología.vol 23. 2011
- 6) Alejandro Avilés-Salas. Coexistencia de linfoma plasmablastico, sarcoma de Kaposi y enfermedad de Castleman en un paciente con infección por virus de inmunodeficiencia humana.Rev.Chilena de infectologia.vol 28. 2011.
- 7) Lilia María de la Torre Navarro, José Domínguez Gómez.sarcoma de kaposi. Una revisión.Rev Habanera de ciencias medicas.vol 9. 2010.
- 8) MsC. Enrique Emilio Jiménez López y Dr. Edwin Emilio Jiménez Matos.Sarcoma de Kaposi en un paciente con transplante renal.Rev.Medisan.vol 14. 2010.
- 9) Dr. Javier Willatt H.Sarcoma de Kaposi extratoracico evidencia de una enfermedad multisistemica.Rev.Chilena de radiografia.vol 16. 2010.
- 10) Anadely Gámez Pérez, Delia Rosa Díaz Rodríguez.Sarcoma de Kaposi propósito de un caso clínico.Rev. de ciencias médicas del pinar del rio. Vol 13. 2009.
- 11) Dra. Melba Elers Bandera.Sarcoma de Kaposi en una paciente de santo tome y príncipe.Rev.Medisan. vol 17. 2013.
- 12) Armando Rojo Erriquez.Sarcoma de Kaposi. Rev .Medigraphic. 2013

- 13) MERLI, A. (2014). IMPACTO DE CALIDAD DE VIDA EN sarcoma de kaposi. *DERMATOLOGIA ARGENTINA*, 139.
- 14) SALVATIERRA, E. (2011). EDAD BIOLOGICA. *MEDITERRANEA*, 19.
- 15) ESTUPIÑAN, G. (2012). sarcoma de Kaposi en VIH. *LA MODERNA MEDICA*, 12 -17.