



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA  
DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

SARCOMA DE KAPOSI ASOCIADO A SIDA

**T E S I S**

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE  
CIRUJANO DENTISTA  
P R E S E N T A N:

**GEORGINA REYES HERRERA**

**JULIETA TERESA VAZQUEZ DE LA GUARDIA**



MEXICO, D. F.,

1993

**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**



## **UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso**

### **DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

# I N D I C E

	Página
INTRODUCCION.....	1
<b>CAPITULO I. SARCOMA DE KAPOSI</b>	
1.1 Definición.....	6
1.2 Clasificación.....	7
1.3 Etiología.....	13
1.4 Epidemiología.....	19
<b>CAPITULO II. SARCOMA DE KAPOSI ASOCIADO A SIDA O EPIDEMICO.....</b>	<b>22</b>
<b>CAPITULO III. MANIFESTACIONES CLINICAS DEL SARCOMA DE KAPOSI</b>	
3.1 Sarcoma de Kaposi Clásico.....	26
3.2 Sarcoma de Kaposi Africano o Endémico.....	28

3.3	Sarcoma de Kaposi Asociado a trasplante y terapia inmunosupresora.....	29
3.4	Sarcoma de Kaposi asociado a SIDA o Epidémico.....	30
3.5	Clasificación por estadios del Sarcoma de Kaposi.....	34
3.6	Pruebas utilizadas para la clasificación por estadios y el diagnóstico del Sarcoma de Kaposi.....	39

<b>CAPITULO IV.</b>	<b>ASPECTOS HISTOLOGICOS DEL SARCOMA DE KAPOSI.....</b>	<b>40</b>
---------------------	---------------------------------------------------------	-----------

<b>CAPITULO V.</b>	<b>TRATAMIENTO DEL PACIENTE CON SARCOMA DE KAPOSI.....</b>	<b>48</b>
5.1	Radioterapia.....	50
5.2	Cirugía.....	52
5.3	Quimioterapia intralesonal.....	54
5.4	Quimioterapia sistémica.....	56
5.5	Quimioterapia combinada.....	61

5.6 Interferón-alfa.....	63
5.7 Antivíricos (Zidovudina).....	67
<b>CONCLUSIONES.....</b>	<b>70</b>
<b>RESUMEN.....</b>	<b>73</b>
<b>GLOSARIO.....</b>	<b>74</b>
<b>BIBLIOGRAFIA.....</b>	<b>83</b>

**INTRODUCCION**

En Junio de 1981 se describió por primera vez el - Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida (SIDA) con cinco casos de hombres homosexuales del área de Los Angeles que padecían un cuadro poco común en gente joven; - se trataba de neumonía por *Pneumocytis carinii*. Un mes más tarde, se reportaron veintiseis casos de jóvenes, - también homosexuales, que presentaban un tumor maligno denominado Sarcoma de Kaposi. Cuatro de estos pacientes también padecían neumonía por *Pneumocytis carinii*. Además, todos estos pacientes presentaban un factor común: alteraciones del sistema inmunológico. El cuadro iba a compañado también de anormalidades como fatiga, pérdida de peso, linfadenopatía, fiebre y sudoraciones nocturnas.

Para 1983 se identificó en París al agente causal de todas estas alteraciones. Barre-Sinoussi y colaboradores, (9) aislaron un virus de un paciente con linfadenopatía al que llamaron Virus Asociado a Linfadenopatía (LAV). En 1984, Robert Gallo y colaboradores (5,9,11) - en los Estados Unidos aislaron al Virus Linfotrópico de

de células T Humanas III (HTLV-III) de pacientes con el ya conocido Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida (SIDA). Investigaciones posteriores demostraron que ambos virus eran uno sólo por lo que en 1986 la Organización Mundial de la Salud (OMS) reconoció en llamarlo Virus de Inmunodeficiencia Humana, cuyas siglas en inglés son HIV.

El VIH es un virus ARN considerado retrovirus por presentar la enzima transcriptasa reversa la cual permite la transcripción del ARN a ADN para que el genoma viral pueda ser incorporado al genoma de la célula infectada y se inicie así la replicación viral.

Las células blanco del VIH son los linfocitos T, particularmente los linfocitos T4 debido a que éste posee en su membrana celular el receptor CD4 que atrae a la glucoproteína 160, localizada en la envoltura viral; realizado el contacto, el virus pierde su envoltura y sólo el ARN viral junto con la cubierta penetra al linfocito T4 para reproducirse y luego destruirla.

Normalmente, las células T4 se desempeñan como conductoras de la orquesta inmunológica influenciando la actividad de otras células de defensa como el linfocito B, macrófagos, linfocitos T8 y monocitos. Debido a la

importante función de éstas células, su destrucción altera el sistema inmunológico y por lo tanto la capacidad del organismo para responder a la infección de diversos microorganismos.

De ahí, que la infección por el VIH da como resultado diversos grados de alteraciones en el sistema inmune de pacientes, quienes presentan diferentes estadios clínicos, los cuales progresan desde uno inicial leve a uno moderado y a uno grave que conduce a la muerte.

En 1984, se reconocieron cuatro etapas que son las más usualmente aceptadas. La etapa I puede presentarse como un cuadro gripal o bien no presentar ningún signo o síntoma y con un promedio de duración de tres a ocho semanas hasta un año no existiendo anticuerpos séricos en el huesped. La etapa II se marca por la presencia de anticuerpos específicos contra el VIH y cursa de manera asintomática. La etapa III se ha denominado también Linfadenopatía Generalizada Persistente (LGP) y se caracteriza por la tumefacción de ganglios linfáticos en diversos sitios del organismo, fatiga, fiebre, sudoraciones nocturnas, pérdida de peso y diarrea. En la etapa IV o SIDA el enfermo presenta ya síntomas y signos clínicos diferentes, además de la linfadenopatía, -



manifestaciones de enfermedades sistémicas que afectan principalmente el tubo digestivo, el sistema nervioso, el aparato respiratorio, etc.

Durante esta etapa aparecen también infecciones oportunistas originadas por agentes virales, bacterianos, micóticos y protozoarios, que en la mayor parte de los casos llevan a la muerte de paciente.

Asimismo, pueden desarrollarse una variedad de neoplasias entre las cuales se encuentran el Linfoma de Burkitt, el Linfoma no Hodgkin, el Carcinoma de células escamosas y el Sarcoma de Kaposi que es la neoplasia más frecuente asociada al SIDA.

Las personas que pueden desarrollar SIDA son aquellas que tienen riesgo de exponerse a sangre infectada o a semen con VIH, como homosexuales, hemofílicos, toxicómanos por vía intravenosa, heterosexuales con parejas múltiples, pacientes receptores de productos hematológicos infectados y lactantes de padres con infección por VIH.

Ahora bien, puesto que el Sarcoma de Kaposi es la neoplasia más común asociada al SIDA y debido a que su primera aparición puede manifestarse en la cavidad oral, es de suma importancia que el cirujano dentista -

(5)

conozca en todos sus aspectos este tipo de lesión y más aún, que pueda dar un diagnóstico certero y a tiempo para que el paciente esté en posibilidad de recibir el tratamiento adecuado. Por ello, se trata de dar una visión completa de los aspectos más importantes del Sarcoma de Kaposi asociado al SIDA.

## C A P I T U L O I

### SARCOMA DE KAPOSI

#### 1.1 DEFINICION

El Sarcoma de Kaposi es una neoplasia maligna de los vasos sanguíneos que fue descrita por primera vez en 1872 por el dermatólogo austriaco Moricz Kaposi, quien lo llamó "Sarcoma idiopático múltiple pigmentado de la piel". (1,5,6,12,20)

Esta neoplasia primeramente fue observada en hombres de edad avanzada de extracción judía o mediterránea y afectaba comunmente piel de extremidades inferiores y su curso clínico puede ser prolongado y raramente llega a involucrar otros órganos ya que éste no da metástasis.

En 1963, en un simposio realizado en Uganda se puso de manifiesto que el Sarcoma de Kaposi era una neoplasia maligna prevalente en Africa Ecuatorial, la cual representaba el 9% de todas las neoplasias de esa re---

gión. (12)

También fué observado en receptores de trasplante de riñón y en pacientes tratados con terapia inmunosupresora.

En 1981, aparece una nueva forma de esta neoplasia, presentándose, en hombres homosexuales jóvenes de las áreas metropolitanas de Nueva York y California, - apareciendo, a partir de entonces como una epidemia - fulminante que involucra cavidad oral, piel, y órganos internos. (6,8,17,24)

## 1.2 CLASIFICACION

Antes de la aparición del SIDA se conocían tres - tipos de Sarcoma de Kaposi:

- 1) Sarcoma de Kaposi Clásico
- 2) Sarcoma de Kaposi Endémico o Africano
- 3) Sarcoma de Kaposi asociado a inmunosupresión por - trasplante y terapia inmunosupresora. (5,17,20)

## 1) SARCOMA DE KAPOSI CLASICO

El Sarcoma de Kaposi Clásico fué descrito primeramente por Moricz Kaposi. Esta neoplasia es poco común presentándose principalmente en varones entre la quinta y la séptima década de la vida con ascendencia italiana o judía, especialmente en los "Askenasim", en una proporción de 10 a 15 varones por cada mujer. Es muy raro que llegue a presentarse en pacientes menores de 30 años. Suele manifestarse en forma de máculas, placas o nódulos de color rojo, violeta o azul, que se localizan preferentemente en piel de extremidades inferiores, sobretudo en tobillos y plantas de los pies, pudiéndose presentar en cualquier otra área del cuerpo incluyendo víceras, lo cual es mucho menos frecuente. En pacientes con Sarcoma de Kaposi Clásico pueden ser más comunes las afecciones malignas secundarias como los linomas que es lo que lleva a la muerte del paciente, ya que el curso del Sarcoma de Kaposi Clásico es relativamente "benigno" y su promedio de sobrevida es de 8 a 13 años. (5,6,9,12,17,20)

## 2) SARCOMA DE KAPOSI ENDEMICO O AFRICANO

El Sarcoma de Kaposi Endémico o Africano es una neoplasia común en poblaciones africanas, particularmente en Zaire, Kenia y Tanzania. Afecta principalmente a hombres jóvenes, mujeres y niños; su curso clínico depende de la edad en la que comienza la neoplasia. En niños afecta principalmente ganglios linfáticos con diseminación temprana y afección visceral, teniendo un curso rápidamente progresivo con un pronóstico negativo y con una mortalidad del 100% en tres años. (6)

En adultos entre los 25 y 40 años se han identificado dos variedades distintas. Una variedad en estado latente o inactividad que se caracteriza por lesiones cutáneas en placas o nódulos, su curso es relativamente "benigno" y por sus patrones clínicos muy similar al Sarcoma de Kaposi Clásico europeo con un pronóstico relativamente favorable. La otra variedad, más agresiva, se observa en negros africanos jóvenes y es la forma florida o infiltrante con un pronóstico malo. Las lesiones producidas por este tipo de Sarcoma de Kaposi aparecen como tumores exofíticos que a menudo invaden te

jididos subcutáneos vecinos incluyendo hueso. En Africa, tanto la forma lenta como la localmente agresiva afectan preferentemente a varones. (5,20,21,26)

Ansary y colaboradores (2) reportan un tipo de Sarcoma de Kaposi al que llaman Sarcoma de Kaposi Africano Atípico (SKAA). Los pacientes con SKAA son también jóvenes y aumenta la frecuencia en el sexo femenino con una proporción hombre mujer de 3 a 1; comparado con el 10 a 1 en el tipo endémico. La sobrevivencia de estos pacientes es más corta con un promedio de 9 meses. En el SKAA, los síntomas más comunes son el crecimiento nodular linfático simétrico generalizado, dos tercios de los pacientes desarrollan una o más infecciones oportunistas, pérdida de peso, Sarcoma de Kaposi oral, en un 25% aparecen derrames pleurales o desarrollan enfermedades respiratorias. La diferencia que llama más la atención entre el SKAA y el Sarcoma de Kaposi Endémico es la agresividad del SKAA.

3) SARCOMA DE KAPOSI ASOCIADO A INMUNOSUPRESION POR  
TRASPLANTE Y TERAPIA INMUNOSUPRESORA

Este tipo de Sarcoma de Kaposi fué descrito en los años sesenta en pacientes receptores de trasplantes renales tratados con Prednizona y Azatriopina. La incidencia en estos pacientes es de 150 a 200 veces supe---rior a la incidencia que se espera en la población general. El Sarcoma de Kaposi aparece 16 meses después del trasplante, aunque la lesión suele localizarse en la piel es frecuente encontrar involucrada la mucosa y vísceras. En esta clasificación la incidencia por sexo es aproximadamente de 2 a 3 varones por cada mujer. Estudios recientes han demostrado una relación directa entre el grado de depresión de inmunidad celular y la extensión de Sarcoma de Kaposi. Cuando la terapia se ha suspendido o hay un cambio en el tratamiento, el Sarcomá de Kaposi suele tener regresión expontanea.

Según el grado de inmunosupresión, el Sarcoma de Kaposi suele aparecer solamente como lesiones cutáneas localizadas, o bien, aparecen en una forma más agresiva y generalizada semejante al Sarcoma de Kaposi visto en



nifios negros africanos o en pacientes con SIDA. Aproximadamente un 30% de esos pacientes que recibieron trasplante renal o terapia inmunosupresora agresiva mueren por Sarcoma de Kaposi generalizado. Otro porcentaje de pacientes mueren a consecuencia de infecciones oportunistas o complicaciones relacionadas con el trasplante renal, por ejemplo, la insuficiencia renal crónica.

También, se han reportado casos de Sarcoma de Kaposi que aparecen debido al uso de agentes inmunosupresores en el tratamiento de enfermedades autoinmunes como el Lupus Eritematoso Diseminado, Artritis Reumatoide, - el Pénfigo Vulgar, la Arteritis Temporal o la Anemia Hemolítica. (5,6,17,19,20)

Ahora bien, en la década de los ochenta, se reportan casos de Sarcoma de Kaposi en paciente que no son de ascendencia judía o europea, ni de la región de África ni receptores de trasplante o con tratamiento inmunosupresivo, se trata de pacientes jóvenes homosexuales - con gran deficiencia inmunológica causada por el VIH. - Algunos pacientes portadores del VIH asimismo presentaban una neumonía también poco común causada por Pneumo-

cytis carinii.

Así, se llegó a la conclusión de que se trataba de otra variante del Sarcoma de Kaposi hasta entonces desconocida, se trataba del Sarcoma de Kaposi epidémico asociado a SIDA al cual nos referiremos en el capítulo - II.

### 1.3 ETIOLOGIA

La etiología del Sarcoma de Kaposi hasta ahora es desconocida en cualquiera de sus variantes, sin embargo, se han propuesto muchas teorías acerca de su origen.

1) En un principio cuando apareció el Sarcoma de Kaposi epidémico se pensó que ciertos fármacos utilizados por la población homosexual como los Nitritos inhalados podrían ser la causa de la neoplasia, sin embargo, - ésto no explica que sea la causa de aparición en otros - grupos de riesgo como hemofílicos, prostitutas y drogadictos por vía intravenosa.

2) Infección por Citomegalovirus. También se ha señalado al Citomegalovirus (CMV) como agente etiológico del Sarcoma de Kaposi ya que estudios realizados al respecto han demostrado niveles séricos elevados de anticuerpos específicos contra el CMV. Estudios realizados por Newland (17) han demostrado la presencia del ADN del CMV en células endoteliales bien diferenciadas que formaban la pared de los vasos sanguíneos en dos de cinco biopsias realizadas en pacientes con Sarcoma de Kaposi. Este mismo estudio sugiere varias teorías para explicar la presencia de ADN; una sugiere que el CMV latente puede ser reactivado después de la transformación neoplásica; otra que las células pueden ser infectadas por el CMV después de su transformación; también que el CMV puede ser un pasajero inactivo dentro de las células neoplásicas o que el CMV infecte las células endoteliales de los vasos sanguíneos bien formados y estimule su proliferación. No obstante, los resultados obtenidos revelaron que sólo dos de las cinco biopsias fueron positivas al CMV. Se puede concluir que el CMV no está directamente involucrado en la transformación neoplásica del endotelio en cada caso.

Por otro lado, se han detectado anticuerpos contra el CMV en más del 90% de los homosexuales activos. Los receptores de trasplante que reciben terapia inmunosupresora tienen mayor riesgo de infección por CMV a desarrollar Sarcoma, asimismo, se observan anticuerpos anti CMV en valores sanguíneos de pacientes con Sarcoma de Kaposi Africano.

No obstante, aún no se ha comprobado una relación directa entre el CMV y la génesis del Sarcoma de Kaposi. (5,6,10,12,17,20)

3) Predisposición genética (HLA DR5). En un principio se atribuyó el origen del Sarcoma de Kaposi a una predisposición genética apoyándose en la prevalencia de la forma clásica en los varones procedentes del Este de Europa y la cuenca del mediterráneo. Cuando apareció el SIDA se realizó un estudio comparativo de los antígenos mayores de histocompatibilidad entre los pacientes homosexuales de Nueva York con Sarcoma de Kaposi Clásico y los homosexuales con Sarcoma de Kaposi epidémico, demostrándose que ambas poblaciones mostraban una gran incidencia del antígeno HLA DR5 (43%) mientras que la pobla

ción sana de varones blancos heterosexuales la incidencia es de 23%. (6)

Conforme aumentó la epidemia del SIDA y se estudió el antígeno HLA de un mayor número de pacientes con Sarcoma de Kaposi epidémico, el porcentaje con HLA DR5 fué disminuyendo, lo cual sugiere que en el inicio de la epidemia, la población homosexual con riesgo para desarrollar SIDA que eran portadores del alelo HLA DR5 fueron posiblemente más susceptibles al desarrollo del Sarcoma de Kaposi. Sin embargo, en pacientes con Sarcoma de Kaposi Clásico, la incidencia de este antígeno se ha mantenido de manera significativa; la mayoría de estos pacientes son de origen italiano y judío. El 39% de -- los judíos Askenasim que viven en Israel tienen el alelo HLA DR5, mientras que la incidencia entre los judíos norteamericanos de distintos orígenes es del 32%. Los pacientes negros africanos con Sarcoma de Kaposi muestran una incidencia de HLA DR5 de 40%, entre negros americanos la incidencia es del 30%. Así pues, el Sarcoma de Kaposi aparece sobre todo en poblaciones en las que la prevalencia del antígeno HLA DR5 es relativamente alta, sin embargo, ésto no sugiere que sea definitiva la

aparición del Sarcoma de Kaposi en pacientes que no portan este alelo. (6,19,20)

4) Deterioro del sistema inmunológico. Los estados de inmunodeficiencia pueden inducirse terapéuticamente con el manejo de inmunosupresores en individuos receptores de trasplantes; puede aparecer como efecto colateral de la quimioterapia usada contra neoplasias malignas también.

El tratamiento con prednisona, azatriopina, ciclofosfamida y ciclosporinas deprimen el sistema inmune predisponiendo el desarrollo del Sarcoma de Kaposi poco después de haber iniciado el tratamiento inmunosupresor, aproximadamente a los 16 meses. (5,6,10,20)

5) Sarcoma de Kaposi asociado a mordedura de insecto. Un estudio realizado por Anderson (1) y colaboradores en 1980, reportó una lesión de Sarcoma de Kaposi que apareció en la zona donde un insecto mordió a una mujer de 80 años. Esta lesión apareció sobre su pierna después de 7 años. El insecto la mordió durante unas vacaciones tomadas en Rhodes, Grecia y poco des---

pués ella presentó fiebre de origen desconocido, la -- cual desapareció expontáneamente al cabo de 1 mes, el -- examen clínico realizado a la paciente reveló también o -- otros nódulos violáceos en el labio superior, cuello y -- resto de las extremidades, las biopsias de las lesiones -- demostraron ser histológicamente Sarcoma de Kaposi.

No obstante, la transmisión de la neoplasia por -- mordedura de insecto es poco probable, ya que otras le- -- siones aparecieron en otros sitios del cuerpo y todos - -- fueron después de varios años.

6) Infección por VIH. La relación entre el SIDA y -- el Sarcoma de Kaposi Epidémico, sugiere que la infec--- -- ción por el VIH ocasiona una marcada inmunodepresión, - -- característica del SIDA, por deficiencia en la pobla--- -- ción linfocitaria T cooperadores-inductores y que pre-- -- dispone a una variedad de agentes infecciosos, incluyen -- do virus oncogénicos, para atacar al organismo. Los pa- -- cientes con SIDA, además de los cuadros infecciosos aso -- ciados a gérmenes oportunistas, están predispuestos a - -- desarrollar neoplasias malignas, particularmente Sarco- -- ma de Kaposi Epidémico.

Resulta de particular interés mencionar la hipótesis de Brooks (4,10), la cual sostiene que el Sarcoma de Kaposi no es una neoplasia maligna verdadera sino -- "benigna", ya que éste carece de características tales como la ausencia de metástasis, un elevado índice de remisión espontánea, etc. , por lo que el autor sugiere - que se trata de una hiperplasia reversible controlable. (4,10)

#### 1.4 EPIDEMIOLOGIA

El Sarcoma de Kaposi Clásico es una neoplasia poco frecuente en varones de edad avanzada de ascendencia judía o mediterránea, aunque es raro llega a afectar mu jeres, también de edad avanzada, con una frecuencia de 10-15 a 1. Aún más rara es la aparición en jóvenes menores de 50 años. Como ya se mencionó antes, el periodo - de sobrevivencia en estos pacientes es de 8 a 13 años - aproximadamente.

El Sarcoma de Kaposi Africano o Endémico es una - neoplasia muy frecuente que representa del 10 al 15% de



todas las neoplasias en el Africa Ecuatorial encontrándose principalmente en Zaire, Kenia y Tanzania. Aparece en niños de 2 a 13 años teniendo un curso rapidamente progresivo y fatal al cabo de 2 a 3 años, asimismo, afecta varones adultos jóvenes entre 15 y 40 años de raza negra donde el curso es poco menos agresivo que en niños, pero finalmente fatal al cabo de 5 a 8 años. La frecuencia hombre-mujer es de 10 a 1. (2,5,6,10,24)

La forma agresiva de Sarcoma de Kaposi Africano Atípico (SKAA), descrita por Ansary, (2) se presenta en hombres jóvenes alrededor de los 27 años cuyas historias son de corta duración (9 meses) y en donde la frecuencia hombre mujer es de 3 a 1.

En los pacientes que han recibido terapia inmunosupresora o trasplantes renales el desarrollo de Sarcoma de Kaposi es 200 veces más frecuente que en la población en general y llega a ser fatal en el 30% de los casos dependiendo de la agresividad de la terapia. (10)

En cuanto al Sarcoma de Kaposi asociado a SIDA o endémico, lo encontramos en pacientes homosexuales y bisexuales generalmente, aunque ha sido reportado en otros grupos de riesgo incluyendo niños y hemofílicos --

(21)

donde la incidencia es alrededor del 40%, representando así el 90% de todas las neoplasias asociadas al SIDA.

(10)

## C A P I T U L O I I

### SARCOMA DE KAPOSI ASOCIADO A SIDA O EPIDEMICO

A principios de la década de los ochenta, El Centro para el Control de las Enfermedades de Atlanta, Georgia - describió por primera vez el Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida (SIDA) en los Estados Unidos. Uno de los reportes notificaban 26 casos de hombres homosexuales - con Sarcoma de Kaposi en una forma fulminante y diseminada. Simultánea a esta rara neoplasia, hasta entonces, dentro del mismo grupo ( con preferencias sexuales similares, el uso de las mismas drogas y gran incidencia previa de enfermedades de transmisión sexual ), se observó también una rara infección oportunista llamada neumonía por *Pneumocytis carinii*. El descubrimiento de ambas epidemias posibilitó reconocer que las dos eran manifestaciones diferentes de una misma enfermedad subyacente caracterizada por una marcada alteración del sistema inmunológico: el SIDA.

Aproximadamente el 96% de los casos de Sarcoma de Kaposi Epidémico que se ha observado en hombres en los Estados Unidos han aparecido en homosexuales y bisexuales entre los 19 y 64 años. Alrededor del 26% de todos los varones homosexuales con SIDA desarrollan un Sarcoma de Kaposi durante la evolución del síndrome, mientras que aproximadamente el 77% presentarán una neumonía por *Pneumocytis carinii* u otro tipo de infección oportunista. Haciendo una comparación con otros grupos de riesgo, sólo el 3% de los drogadictos heterosexuales con SIDA y el 9% de pacientes haitianos infectados desarrollarán un Sarcoma de Kaposi Epidémico; hasta ahora sólo el 1% de los pacientes hemofílicos infectados con VIH que recibieron concentrados de factores de la coagulación han desarrollado Sarcoma de Kaposi; ha sido observado en un 3% de los casos de SIDA asociado a transfusiones sanguíneas; en el 3% de mujeres compañeras de portadores del VIH y en un 3% de pacientes pediátricos.

En los últimos años, la proporción de pacientes -- con SIDA y Sarcoma de Kaposi, ha descendido desde la identificación de la epidemia en 1981 quizá debido a los cambios de conducta sexual, sin embargo, no hay una ex-

plicación clara para este cambio, salvo que haya existido una reducción a la exposición de los cofactores necesarios para que se desarrolle el Sarcoma de Kaposi.

El 25% de los pacientes con SIDA en 1982 desarrollaron Sarcoma de Kaposi como signo prodrómico del síndrome. Para 1987, la proporción acumulativa de pacientes con SIDA que desarrollaron Sarcoma de Kaposi había disminuido a cerca de un 20%.

La frecuencia hombre mujer es de 20 a 1 en el Sarcoma de Kaposi asociado a SIDA, involucrando en la mayoría de los casos a mujeres drogadictas. La mayor parte de los pacientes con Sarcoma de Kaposi tienen historias clínicas con múltiples enfermedades de transmisión sexual previas, muchas veces recidivantes como sífilis, gonorrea, herpes simple genital, condilomas acuminados, Moluscum contagiosum, linfogranuloma venereo u uretritis no gonococcica.

La gran mayoría han presentado enfermedades víricas como hepatitis A y B, asimismo, en sus historias clínicas se encontraron antecedentes de infecciones parasitarias intestinales como amibiasis y giardiasis, ambas consideradas también como enfermedades de transmi-

sión sexual entre varones homosexuales.

Se cree que la promiscuidad sexual y las prácticas sexuales en las que se produce exposición a materias fecales son frecuentes entre los pacientes con SIDA y se ha demostrado que los varones homosexuales con Sarcoma de Kaposi relacionado con el SIDA, comparado con un grupo de homosexuales sanos, tienen historias sexuales con una tasa más elevada de coito anogenital receptivo asociado a depósito de semen del compañero sexual en el recto. Esto sugiere que la exposición de la mucosa rectal al semen supone un aumento en el riesgo de desarrollo de SIDA y Sarcoma de Kaposi Epidémico.

Es importante señalar que en pacientes con Sarcoma de Kaposi asociado a SIDA generalmente mueren por una infección oportunista más que por la propia neoplasia y sólo un pequeño porcentaje de estos pacientes mueren por el Sarcoma de Kaposi. Cuando esto ocurre se debe a que la neoplasia llega a involucrar aparato digestivo y respiratorio principalmente. (5,6,10,13,20,21)

Yeh y colaboradores (26) reportaron un caso de Sarcoma de Kaposi que afectó las glándulas parótidas de un paciente infectado por el VIH.

## C A P I T U L O I I I

### MANIFESTACIONES CLINICAS DEL SARCOMA DE KAPOSI

Todas las formas conocidas del Sarcoma de Kaposi - son multicéntricas y no existen diferencias a este respecto, más bien, estas discrepancias se deben al curso que va tomando la enfermedad.

#### 3.1 SARCOMA DE KAPOSI CLASICO

La evolución del Sarcoma de Kaposi Clásico por lo regular es indolente y rara vez llega a afectar órganos internos.

Los pacientes suelen presentar máculas asintomáticas de color rojo pardo a purpúrico azulado o lesiones en placas o nódulos localizándose preferentemente en extremidades inferiores sobre tobillos y plantas de los pies. Al inicio, puede aparecer sólo una mácula o pápula de un tamaño entre pocos milímetros y varios centíme

tros de diámetro , estas lesiones crecen lentamente y -  
suelen coalescer con el tiempo para formar grandes pla-  
cas o nódulos. Aunque las lesiones son muy vasculares -  
raramente sangran cuando sufren algún traumatismo.

Es posible que se desarrollen nuevas lesiones lenti-  
tamente en cualquier otra parte del cuerpo como los bra-  
zos, muslos, la cara y el tronco, asimismo, pueden apa-  
recer en mucosas y aparato digestivo.

Cuando las lesiones persisten por largo tiempo sug-  
len hiperpigmentarse, principalmente en personas de --  
piel obscura. con el tiempo las máculas, papulas o nódu-  
los no tratados aumentan de tamaño, se hacen exofíticas  
y se ulceran.

En el Sarcoma de Kaposi Clásico de larga evolución  
generalmente se desarrollan complicaciones, principal--  
mente una estasis venosa crónica y linfedema de las ex-  
tremidades inferiores afectadas. (4,5,6,16)

Ahora bien, cuando el Sarcoma de Kaposi en su for-  
ma clásica involucra cavidad oral, que es extremadamen-  
te raro, las lesiones se localizan comunmente en pala--  
dar, siguiendo los labios y la lengua. (10)



### 3.2 SARCOMA DE KAPOSI AFRICANO O ENDEMICO

El Sarcoma de Kaposi Africano se presenta como una neoplasia de lenta evolución muy parecida a la que ocurre en europeos. Aparece en individuos mayores de 25 años y clínicamente se manifiesta como placas o nódulos color violeta o azulados que se localizan en piernas o brazos, la afectación ganglionar y osea es rara y la sobrevivencia es larga similar a la forma clásica del Sarcoma de Kaposi.

Asimismo, el Sarcoma de Kaposi Africano puede presentarse como una neoplasia potencialmente agresiva, - también llamada tipo florido, esta forma se observa en negros africanos jóvenes y es de tipo infiltrante. Las lesiones se presentan como nódulos exofíticos que invaden tejido subcutáneo y hueso así como vísceras. Los nodulos suelen ser color azulado o violeta y miden desde milímetros a 1cm y pueden localizarse en brazos, piernas, tronco, espalda y cara.

Se reconoce también, una forma adenopática que aparece en niños y adolescentes, se manifiesta por adenoptatías generalizadas que muy rara vez se acompañan de le-

siones cutáneas con alta incidencia de afección visce--  
ral. El pronóstico es malo, con una evolución fulminante  
te y fatal del 100% en tres años. (5,6,10,20,24)

Las lesiones orales del Sarcoma de Kaposi en los -  
tipos africanos son muy raras. En una muestra de 192 casos  
sos de Sarcoma de Kaposi en Uganda, sólo fué identificada  
da una manifestación intraoral de la neoplasia en la enci  
cía. (12)

### 3.3 SARCOMA DE KAPOSI ASOCIADO A TRASPLANTE Y TERAPIA INMUNOSUPRESORA

El primer caso de Sarcoma de Kaposi asociado a un  
trasplante renal fué descrito en 1969, y aunque en gener  
ral, en estos pacientes la neoplasia permanece localizada  
da en la piel, comunmente hay afectación mucocutánea o  
visceral. En estos pacientes se ha visto una relación  
directa entre el grado de depresión de la inmunidad celular  
lar y la extensión del Sarcoma de Kaposi, como ya se  
había mencionado.

Las lesiones aparecen también como máculas o nódulos  
los rojizos, azulados o violáceos que pueden estar local

zados o diseminados en cualquier área del cuerpo. El curso puede ser indolente y rápidamente progresivo, teniendo en estos casos, un mal pronóstico. Puede haber regresión de las lesiones al suspender o reducir el tratamiento inmunosupresor. (6,19,20)

Existen varios reportes sobre manifestaciones orales de Sarcoma de Kaposi en pacientes con trasplante renal y la localización más común fué en el paladar. (12)

#### 3.4 SARCOMA DE KAPOSI ASOCIADO A SIDA O EPIDEMICO

El Sarcoma de Kaposi en pacientes con SIDA se presenta en una forma más agresiva, diseminada e imprevisible que en otros tipos de Sarcoma de Kaposi. El sitio de presentación más frecuente es la piel, son lesiones aisladas con afección temprana de ganglios linfáticos. En etapas iniciales, se observa una pequeña placa de color rosa o violácea de 1mm o más y rara vez son mayores de 5 cm de diámetro.

Por lo general, estas lesiones cursan indoloras y al principio semejan un pequeño hematoma que con el tiempo pueden aumentar de tamaño, coalescer y formar grandes

placas sobre la piel o mucosas de cabeza, cuello, extremidades y tronco. En ocasiones puede iniciarse en ganglios linfáticos o aparato digestivo, y cuando ésto sucede, la primera manifestación de la neoplasia aparece en el paladar.

En estadios más avanzados, las lesiones tienden a obscurecerse, tomar forma nodular, hacerse dolorosas y pueden restringir el movimiento de la región afectada y algunas veces puede haber obstrucción linfática, dando como resultado, un edema intenso en cara, extremidades, pene y escroto.

Cuando el Sarcoma de Kaposi involucra pulmones produce tos, broncoespasmo y disnea, que finalmente conduce a la muerte por insuficiencia respiratoria.

Las lesiones del tracto gastrointestinal pueden involucrar todos los sitios, desde la faringe hasta el recto, esta afección suele ser asintomática aunque puede producir hemorragias, obstrucción o perforación del tubo digestivo. El aspecto decisivo para el diagnóstico temprano de Sarcoma de Kaposi resulta de un examen clínico de piel y cavidad oral, además de las lesiones, suelen hacer aparición algunas manifestaciones sig

témicas antes o simultáneamente de la neoplasia, tales como fiebre persistente o intermitente, pérdida de peso, diarrea y fatiga. También, puede presentarse impétigo, exantemas pruriginosos o vagamente psoriciformes, infecciones micóticas superficiales de la piel y uñas, candidiasis oral o esofágica. Otras complicaciones frecuentes en pacientes con SIDA y Sarcoma de Kaposi, son las enfermedades víricas persistentes como las infecciones anogenitales por Herpes simple, Herpes zoster, enteritis, encefalopatía y retinitis por CMV.

Ahora bien, Las lesiones orales en los estadios tempranos, suelen aparecer como máculas azuladas o negruscas y rojizas, puede haber una o varias de ellas. En los estadios avanzados las lesiones pueden obscurecerse más, tomar un aspecto exofítico y tienden a ulcerarse, lo cual raramente ocurre en piel. El Sarcoma de Kaposi oral, típicamente se presenta en paladar y encía vestibular o lengua en forma de máculas o nódulos. (5, 6, 10,12,14,15,16,20,21)

Reichart(18) y colaboradores, reportan dos casos de Sarcoma de Kaposi no pigmentado localizado en la cavidad oral. Las lesiones se localizaban en la encía y

y aparentaban ser un granuloma periférico de células gigantes o un granuloma piógeno. Histológicamente, los hallazgos e ambos casos fueron característicos de un Sarcoma de Kaposi nodular. La apariencia clínica de las lesiones no presentaba la coloración violacea o azulada típica del Sarcoma de Kaposi. Ambos pacientes estudiados presentaban anticuerpos específicos para el VIH.

Un estudio realizado por Epstein(8) y colaboradores en un grupo de 33 pacientes hombres homosexuales con Sarcoma de Kaposi, donde la edad media fué de 38 años, mostró que todos los pacientes tuvieron lesiones de Sarcoma de Kaposi en paladar, un 33% presentaron lesiones en la encía y un 15% las presentaron en la lengua.

Lumerman(13) y colaboradores en un estudio de 23 pacientes VIH positivos, encontraron que 21 de ellos presentaban Sarcoma de Kaposi en la cavidad oral, 2 pacientes lo tenían confinado a ella y el resto mostraba lesiones tanto oral como extraorales. En 16 de estos caso el Sarcoma de Kaposi fué la primera presentación del SIDA.

### **3.5 CLASIFICACION POR ESTADIOS DEL SARCOMA DE KAPOSI**

Antes de la aparición del Sarcoma de Kaposi asociada a SIDA, la clasificación para la neoplasia que se utilizaba era la que Taylor desarrolló en 1971 y se basaba en la presentación clínica de las lesiones y las dividía en cuatro grupos: nodular, florido, infiltrativo y linfadenopático. Luego de la aparición del SIDA, Krigel(20), en 1983, propuso una nueva clasificación del Sarcoma de Kaposi:

Estadio	Localización
I	Cutáneo localmente indolente.
II	Cutáneo localmente agresivo con o sin afección de ganglios linfáticos regionales.
III	Mucocutánea generalizada* y/o afección de ganglios linfáticos.
IV	Visceral.

\* Más que las extremidades superiores, sólo incluye afección gastrointestinal definida como menos de 5 lesiones y menos de 2 cm de diámetro convalidados.

Subtipos: A= No signos sistémicos; B= Signos sistémicos: pérdida de peso (10%) o fiebre inexplicada mayor de 37° de duración superior a 2 semanas. (20)



Los enfermos en el estadio I generalmente sobreviven poco más de 2 años a partir del diagnóstico aunque la enfermedad es progresiva.

Los que se encuentran en el estadio IIIA y IVA tienen una supervivencia de 60% a los 28 meses. Los enfermos con afección en el paladar o tracto gastrointestinal tienen un peor pronóstico que los que no tienen afección digestiva. El pronóstico es malo en los pacientes con enfermedad generalizada, con síntomas sistémicos y que se encuentran en los estadios IIIB y IVB, o en aquellos que han padecido una infección oportunista previa o coexistente, teniendo un pronóstico de supervivencia de 16% en los 28 meses.

En la Universidad de California, de Los Angeles se propuso una clasificación alternativa del Sarcoma de Kaposi que también tiene significación pronóstica:

Clasificación de Mitsuyasu (Universidad de California, L.A.) para el Sarcoma de Kaposi:

Estadio	Localización
I	Cutánea limitada (menos de 10 lesiones o un área anatómica).
II	Cutánea diseminada (más de 10 lesiones y más de un área anatómica).
III	Visceral solamente (gastrointestinal, ganglios linfáticos).
IV	Cutánea y visceral, o afección pulmonar.

Subtipos: A= no signos sistémicos; B= fiebre mayor de 37.8° C, no relacionada con infecciones, superior a dos semanas o pérdida de peso (más de 10%). Los enfermos con historia de infecciones oportunistas son incluidos también en la categoría B. (20)

En la clasificación de Mitsuyasu, los enfermos que se encuentran en los estadios I o III tienen una mayor supervivencia que pacientes que se encuentran en estadios II y IV. La presencia de afección visceral como variable independiente no afecta la supervivencia, a excepción cuando hay involucro pulmonar que sí empeora el pronóstico. Otros factores que pueden influir negativamente sobre la supervivencia son: la existencia previa de infecciones oportunistas, la presencia de síntomas sistémicos B, el grado de deterioro de la inmunidad celular y disminución del hematocrito. El más importante indicador de supervivencia es el número absoluto de linfocitos T4. De tal manera que cuando los linfocitos T4 son inferiores a 100, la supervivencia a 12 meses es de 35%, mientras que si el número absoluto de linfocitos T4 sobrepasa los 300 la supervivencia a 12 meses es de 85%. (5,6,20,21)

**3.6 PRUEBAS UTILIZADAS PARA LA CLASIFICACIÓN POR ESTADIOS Y EL DIAGNOSTICO DEL SARCOMA DE KAPOSI**

- a) Piel: Fotografías y biopsias de las lesiones.
- b) Ganglios linfáticos: Biopsias de ganglios accesibles y radiografías especiales (Tomografía computarizada) de abdomen y pelvis.
- c) Aparato digestivo: La endoscopia y colonoscopia fibrópticas con biopsia adecuada son más sensibles para localizar el tumor que los estudios de contraste con bario.
- d) Pulmón: Broncoscopia fibróptica cuando la radiografía de tórax es anormal.
- e) Hígado: Estudio con radioisótopos o tomografía computarizada.
- f) Huesos: Gammagrama si la fosfatasa alcalina sérica está elevada.
- g) Médula ósea: Biopsia cuando la hematimetría es anormal.
- h) Cerebro: Tomografía Axial Computarizada (TAC). (5)

## CAPÍTULO IV

## ASPECTOS HISTOLOGICOS DEL SARCOMA DE KAPOSI

Los rasgos histológicos de todos los tipos del Sarcoma de Kaposi son los mismos en todas sus variantes -- clínicas. Esta lesión está constituida basicamente por bandas entrelazadas de células fusiformes, células endoteliales y canales vasculares atípicos entremezclados - con fibras reticulares y fibras colágenas.

Sin embargo, se han reconocido dos patrones histológicos que se relacionan con el estadio en que se encuentra la neoplasia, así, se puede decir que en el estadio temprano, que clínicamente corresponde a las primeras lesiones de color rosado pálido o azuladas y a -- las placas induradas de color rojo o púrpura y que consisten en la proliferación focal de una pared delgada - de los vasos sanguíneos que muestran células endoteliales dilatadas. En este estadio el diagnóstico es difícil a causa de los cambios leves que aparecen, a menudo pueden confundirse con tejido de granulación. Las célu-

las endoteliales tienden a mantener la contiguidad con los vasos preexistentes en la parte superior de la dermis. También, se puede encontrar un ligero infiltrado superficial y perivascular profundo de células mononucleares que se compone de linfocitos y células plasmáticas. Así, característicamente, hay un aumento del número de espacios dentados irregulares y revestidos de endotelio y un incremento del número de haces de células fusiformes entre las bandas de colágeno y la presencia de eritrocitos en los espacios intercelulares. Estas células fusiformes perivasculares representan los primeros elementos neoplásicos reconocidos, pero a menudo son poco notables debido a la respuesta inflamatoria, eritrocitos extravasados y depósitos de hemosiderina en el estroma edematoso. (7,10,12,13,19,20,22,24)

Newland (16) y colaboradores en un estudio basado en la microscopía de luz, reportaron que las lesiones maculares histológicamente se componían de pequeños agregados bien formados del endotelio de los vasos llenos de eritrocitos, estos agregados estaban separados por fascículos de células fusiformes con una continuidad aparente entre éstas y el endotelio de los vasos adyacentes. To-

das las lesiones maculares contenían eritrocitos extravasados, depósitos de pigmento de hemosiderina e infiltrado inflamatorio que consistía principalmente en linfocitos. En una de las lesiones estudiadas fué identificada una figura mitótica y pocos vasos linfáticos dilatados.

Ultraestructuralmente, se encontraron vasos bien formados conteniendo eritrocitos. Cada vaso contenía un estrato simple de células endoteliales, éstas contenían un núcleo oval con cromatina dispersa finamente y organelos citoplásmicos esparcidos que consistían en sisternas comprimidas de retículo endoplásmico granuloso, mitocondrias y pequeños complejos de golgi.

Las células endoteliales adyacentes carecían de las interdigitaciones citoplásmicas elongadas vistas en vasos sanguíneos normales, pero éstas estaban unidas a pequeñas conjunciones intercelulares que formaban una línea continua. El proceso citoplásmico de los pericitos fueron localizados en la proximidad de varias células endoteliales. Una lámina basal continua vestía las células endoteliales con su proceso pericítico y algunas áreas de la lámina basal aparecían multiestratifica

das. Los espacios estrechos entre los vasos contenían pocos paquetes de colágena y un material electrodensó, esparcido y amorfo.

Por otro lado, las características histológicas de las lesiones nodulares más avanzadas revelan pocas y finas endiduras vasculares revestidas por endotelio, rodeadas y comprimidas por densos fascículos de células fusiformes. Es posible observar en los estrechos espacios vasculares algunos eritrocitos, también se encuentran eritrocitos extravasados y macrófagos cargados de hemosiderina. El infiltrado inflamatorio formado por linfocitos y células plasmáticas observado en los estadios tempranos no se observan en las lesiones nodulares. En ocasiones pueden ser vistas atipias nucleares y celulares y algunas figuras mitóticas. (6,10,12,13, 19,20)

Este estadio, consiste en una combinación de áreas fusiformes y áreas angiomatosas ubicadas más periféricamente, las áreas fusiformes que son diagnósticas de la fase avanzada del Sarcoma de Kaposi se asemejan a un fibrosarcoma bien diferenciado, excepto porque tienen espacios vasculares como hendiduras, eritrocitos y se fu-



sionan con luces vasculares atenuadas tapizadas por endotelio. Las áreas angiomatosas se asemejan superficialmente a un hemangioma y contienen conductos vasculares bien definidos revestidos por endotelio de una sola capa y rodeados por células similares a fibroblastos. (7)

Otros estudios han demostrado hallazgos ultraestructurales donde se observan tres tipos celulares: células endoteliales, pericitos y fibroblastos. Las células endoteliales tapizan espacios vasculares distinguibles y contienen sólo pocos lisosomas y ferritina. El pericito posee más lisosomas y ferritina, y parece activamente fagocítico. En ocasiones pueden observarse transiciones entre células endoteliales y células pericíticas y sugieren que el tumor se origina a partir de una célula pericítica primitiva que retiene su capacidad para diferenciarse en líneas endoteliales y también, que la extravasación de eritrocitos proporciona un estímulo para la fagocitosis y puede incluso ser responsable de la transformación de células pericíticas en fibroblastos. (7)

En el estudio realizado por Newland (16) y colabo-

radores, las células fusiformes dispuestas en fascículos entrelazados fueron el rasgo característico principal de las lesiones nodulares. Los depósitos de pigmentos de hemosiderina y células inflamatorias crónicas fueron menos abundantes en las lesiones nodulares. Las mitosis fueron un hallazgo común de lesiones en estadio avanzado y fueron observados vasos linfáticos dilatados.

El estudio estructural de 5 lesiones nodulares mostraron que las células fusiformes formaban vasos sanguíneos en varios estadios de desarrollo. Los vasos bien formados con líneas continuas de células endoteliales - elongadas estaban unidas por pequeños añadidos intercelulares. Las células endoteliales estuvieron cubiertas por un proceso pericitico y rodeadas por una lámina basal intacta. El lumen de muchos de los vasos estaban comprimidos.

Muchos de los vasos estuvieron pobremente desarrollados y consistían en células endoteliales elongadas, las cuales formaban un alineamiento incompleto alrededor de las grietas llenas de sangre. Las células endoteliales individuales contenían un citoplasma abundante con pocos organelos y un núcleo elongado, éste con una

disperción de cromatina y un núcleo prominente.

El proceso pericítico fué observado ocasionalmente y una lámina basal fragmentada y separada de las células endoteliales y de los paquetes adyacentes de colágena.

**TIPO DE LESIONES**

Lesiones maculares

Lesiones en placa

Lesiones nodulares

**HISTOLOGIA**

Ligero aumento del número de espacios vasculares dilatados y de formas irregulares, revestidos por células endoteliales. En dérmis, ligero infiltrado de células mononucleares superficial y perivascular profundo.

Aumento de número de espacios dentados, irregulares y revestidos de endotelio. Denso infiltrado inflamatorio en dérmis formado por células plasmáticas y linfocitos. Aumento del número de haces de células fusiformes. Eritrocitos extravasados.

Escasas y finas hendiduras vasculares - revestidas por endotelio, rodeadas y comprimidas por densos fascículos de células fusiformes. No se observan células inflamatorias. Eritrocitos extravasados y macrófagos con hemosiderina.

## C A P I T U L O V

## TRATAMIENTO DEL PACIENTE CON SARCOMA DE KAPOSI

Antes de iniciar un tratamiento para el Sarcoma de Kaposi, es conveniente clasificar la etapa de las lesiones mediante un examen clínico riguroso para establecer el tamaño y distribución de las lesiones en piel y mucosas. En este aspecto, resulta de gran valor los auxiliares de diagnóstico como fotografías que nos ayudan - como medio comparativo para valorar la respuesta posterior a la terapéutica. De encontrarse lesiones en cavidad oral, es necesario realizar una endoscopia o exámenes con bario para valorar el grado de afección gastrointestinal. Las radiografías de tórax y las pruebas de función pulmonar nos ayudan a descartar una invasión - pulmonar.

Ahora bien, el objetivo de la terapéutica del Sarcoma de Kaposi es mejorar la calidad de vida del paciente y la esperanza de prolongarla. Sin embargo, el tra-

tamiento no es conveniente para cualquier individuo con el Sarcoma de Kaposi, por lo que se recomienda que deb--ben definirse subgrupos de individuos que se beneficiar--ran más con el tratamiento. Así, el tratamiento debe --optimizarse en cada caso para así poder seleccionar un mejor esquema, de tal amnera, que los objetivos princi--pales de la terapéutica son la paliación de los sínto--mas y mejorar el aspecto estético, ya que éste último, al ser resuelto eleva el pronóstico global para el pa--ciente en forma significativa. Hoy en día no cabe espe--rar que la neoplasia remita por completo, sin embargo, el tratamiento puede conseguir que desaparezca o dismi--nuya el tamaño de las lesiones cutáneas, aliviando así las molestias del edema crónico y la ulceración que sug--len acompañar a lesiones cutáneas múltiples de las ex--tremidades inferiores, controlando los síntomas asocia--dos a las lesiones mucosas o viscerales múltiples y, en raras ocasiones facilitando la curación de las lesiones óseas localmente infiltrantes.

Así pues, las modalidades de la terapéutica inclu--yen tratamientos locales y sistémicos.

Los primeros son los que se utilizan con fines cog

méticos, esto es, en lesiones de cara y otras partes expuestas del cuerpo.

Dentro de los tratamientos locales encontramos:

### 5.1 RADIOTERAPIA

La radiación está indicada cuando existen lesiones dolorosas, que produzcan alteraciones funcionales o afecciones cosméticas o que interfieran en la calidad de vida del paciente: lesiones faríngeas, lesiones de la cara, lesiones de los genitales, lesiones anorectales, lesiones de las plantas de los pies, adenopatías inguinales y femorales, linfedema de la cara o extremidades o cualquier lesión cutánea externa que produzca sintomatología.

La radioterapia es el método más común en el tratamiento local. Las dosis de los rayos es pequeña (800 cGy) rads o cantidades mayores de 2.500 a 3.500 rads en dosis fraccionadas, de tal manera, que no se dañen los tejidos adyacentes y sólo se dirijan a la lesión a tratar. Las radiaciones pueden producir regresión de las lesiones en un corto periodo de tiempo con una mínima -

morbilidad.

Los mayores y mejores resultados se han obtenido - en lesiones cutáneas del Sarcoma de Kaposi Clásico y a algunas formas cutáneas u orales precoces del Sarcoma de Kaposi Epidémico. En ocasiones se ha utilizado para - tratar las raras y muchas veces dolorosas lesiones ó--- seas del Sarcoma de Kaposi o las localizadas en visce-- ras. Las lesiones de larga evolución y las áreas donde las máculas coalescen son menos radiosensibles. En el tratamiento con radioterapia puede haber reacciones secundarias tales como mucositis y xerostomía. (6,12,13, 14,15,20,21,22,24)

Ficarra(10) y colaboradores, en un estudio realizado sobre Sarcoma de Kaposi en la cavidad oral en 134 pa cientes, encontró que la radiación es un tratamiento adecuado para las lesiones orofaríngeas que son sintomáticas o interfieren con las funciones normales. La res puesta del Sarcoma de Kaposi en la cavidad oral a la ra dioterapia fué exelente. Así, 34 de los 134 pacientes de este estudio fueron tratados de la orofaringe con ra dioterapia, 31 de estos 34 pacientes tuvieron regresión de sus lesiones y resolución de los síntomas, los cua--



les permanecieron estables hasta su desaparición.

En el estudio realizado por Epstein (8) sobre el tratamiento de 33 hombres homosexuales con Sarcoma de Kaposi, las lesiones orales en pacientes vistos tempranamente, hubo una regresión de más del 30% de Sarcomas de Kaposi de la cavidad oral, en un 80% de los pacientes tratados con radiación o con vinblastina intralesional, siendo la dosis aproximadamente de 800 rads.

## 5.2 CIRUGIA

Cuando las lesiones son localizadas y accesibles se ha utilizado la cirugía convencional o legrado de las lesiones. En el pasado, la remoción quirúrgica fué efectiva en el tratamiento del Sarcoma de Kaposi Clásico. Sin embargo, con la naturaleza multicéntrica del Sarcoma de Kaposi Epidémico se ha limitado su indicación. La remoción quirúrgica generalmente es más efectiva en el tratamiento del Sarcoma de Kaposi exofítico aislado que el Sarcoma de Kaposi invasivo.

Recientemente, estas lesiones se han tratado por electrodesecación o con dióxido de carbono o argón la-

sser en el tratamiento de algunas lesiones intraorales. El laser tiene la ventaja de disminuir el dolor posoperatorio, incrementar la hemostasia con un control preciso. La terapia con laser completa efectivamente la quimioterapia sistémica, la terapia con radiación y la inyección local con quimioterapia en el manejo del Sarcoma de Kaposi.

Las principales indicaciones para el uso del laser son:

- a) Remoción de emergencia sí hay lesiones que obstruyan el tracto aerodigestivo superior.
- b) Remoción local de 1 a 3 lesiones en pacientes sin otras lesiones regionales o sistémicas.
- c) Paliación selectiva de 1 a 3 lesiones localizadas en la cara en la enfermedad regional y sistémica en pacientes seleccionados.

También se ha venido utilizando la crioterapia con nitrógeno líquido con buenos resultados para el tratamiento de las lesiones pequeñas y aisladas. No obstante, se siguen realizando estudios clínicos formales para determinar la eficacia de esta nueva modalidad de tratamiento. (6,10,12,14,15,20,21)

### 5.3 QUIMIOTERAPIA INTRALESIONAL

La quimioterapia intralesional consiste en la inyección de medicamentos citotóxicos en las lesiones.

También, se ha utilizado con fines estéticos en el caso de lesiones cutáneas pequeñas. El tratamiento intralesional consiste en la aplicación de 0.01 mg a 0.02 mg de vinblastina en 0.1 ml de solución salina o agua esteril a través de una jeringa. (21) El tratamiento se administra cada dos semanas hasta un máximo de 3 inyecciones. Después de cada tratamiento puede presentarse dolor en el sitio de la inyección que dura de 1 a 3 días y que puede controlarse con la administración de un anestésico. Al término del tratamiento puede persistir una zona hiperpigmentada. (14,15,20,22)

El uso intralesional de vinblastina puede ser una alternativa efectiva en el tratamiento para las lesiones del Sarcoma de Kaposi oral o de piel que son dolorosas o que involucran el aspecto estético.

Epstein (8) y colaboradores, reportan tener por medio de la terapia intralesional del Sarcoma de Kaposi un éxito paliativo con más de un 50% de regresión de le

siones en el 80% de los pacientes tratados en un grupo de 33 hombres homosexuales con Sarcoma de Kaposi.

La vinblastina intralesional fué aplicada en una solución de 0.02 mg/ml diluida en 0.1 ml de solución acuosa por cada 0.5 cm de lesión con el uso de un anestésico local y controlando el dolor con oxicodone.(8)

Ficarra (10) y colaboradores, en un estudio realizado a 134 pacientes con Sarcoma de Kaposi en la cavidad oral utilizó de 0.01 a 0.04 mg de vinblastina intralesional cada 2 ó 4 semanas hasta la remisión de la lesión.

Otra variante de tratamiento intralesional para el Sarcoma de Kaposi es la inyección de Factor de Necrosis Tumoral recombinante (rTNF). En sí, el TNF o también llamado caquectina es una proteína producto de los macrófago y células T, que posee una acción antiviral y antitumoral directa, incrementa la adherencia de las células endoteliales, estimula la proliferación de células B y la producción de inmunoglobulinas, además de estimular la adherencia de polimorfonucleares (PMN).

La actividad biológica del TNF está mediada por dos moléculas, TNF-alfa y TNF-beta (también denominada

linfotóxina), que presenta una homología de aminoácidos del 30% y ambas moléculas se unen a un receptor común.

El TNF-alfa ha sido usado inicialmente en ensayos para el tratamiento del cáncer. Sin embargo, la toxicidad ha constituido un problema y la respuesta ha sido mínima. Nuevos estudios se están realizando para que esta proteína se administre en el sitio de lesión a través de un vehículo apropiado. (19,20)

Ahora bien, dentro de los tratamientos sistémicos encontramos:

#### 5.4 QUIMIOTERAPIA SISTEMICA

Los primeros estudios con quimioterapia sistémica en el Sarcoma de Kaposi Epidémico se iniciaron en 1981, tras el reconocimiento del SIDA como nueva enfermedad.

Las indicaciones para el uso de drogas en forma sistémica usadas en el tratamiento del Sarcoma de Kaposi son:

- a) Pacientes con diseminación amplia de la enfermedad
- b) Progresión rápida de la enfermedad

c) Síntomas sistémicos

d) Historia de fracaso terapéutico previo

La elección de la quimioterapia en enfermos con Sarcoma de Kaposi Epidémico es controversial hasta la fecha, no obstante, se han observado respuestas favorables al tratamiento con mono o poliquimioterapia y el deterioro inmunológico de los pacientes con SIDA limitan su eficacia.

Los agentes quimioterapéuticos más usados en el tratamiento sistémico del Sarcoma de Kaposi son:

**Vinblastina:**

La vinblastina se administra en una dosis de 0.1 mg/Kg de peso por vía intravenosa lenta a la semana (4 a 8 mg vía intravenosa a la semana). El grado de toxicidad de este agente quimioterapéutico es mínimo, y el efecto secundario más frecuente es la leucopenia; por lo que resulta necesario hacer un conteo semanal del número de leucocitos y neutrófilos. La dosis de vinblastina deberá ajustarse para mantener los neutrófilos por encima de 1000 células/mm<sup>3</sup>. No se ha observado efecto

significativo sobre el número de linfocitos T4 y T8.

El uso de vinblastina es relativamente eficaz, pero puede también aumentar el índice de infecciones oportunistas. (6,10,14,15,20,21)

**Vincristina:**

La experiencia en el uso de este fármaco para el tratamiento del Sarcoma de Kaposi Epidémico es menor, sin embargo, parece tener efectos similares a la vinblastina. Como efecto secundario, la vincristina puede ocasionar neuropatía periférica significativa y tiene la ventaja de no producir toxicidad importante sobre la médula ósea. Las dosis utilizadas son de 1.4 mg a 2 mg por vía intravenosa lenta semanal. Se observa poco aumento de la frecuencia de infecciones oportunistas. (6, 10,14,15,20,21)

**Vinblastina alternada con vincristina:**

La combinación de estos dos fármacos se ha utilizado con el fin de reducir los efectos tóxicos de cada uno en virtud de que los pacientes toleren ambos medicamentos. Las toxicidades acumulativas de cada uno de es

tos medicamentos se reducen y se administran alternativamente cada semana.

Kaplan (15) y colaboradores, reduciendo la dosis de vincristina a 2 mg por vía intravenosa a la semana, alternando la siguiente semana con vinblastina a una dosis de 0.1 mg/kg por vía intravenosa han obtenido los siguientes resultados: la vinblastina se reduce al 75% de la dosis si existe leucopenia moderada y se suspende si ésta es severa. Las dosis de vincristina son reducidas si existen parestesias moderadas. Con esta modalidad de tratamiento se ha visto una respuesta hasta del 45% con pocos efectos secundarios. El tiempo medio de respuesta fué de 3 meses aproximadamente. (10,20,21)

**Etopósido (VP-16):**

Es un agente algo más agresivo que los anteriores y generalmente se reserva para los estadios avanzados del Sarcoma de Kaposi que no responden a la terapia con vinblastina o vincristina o la combinación de ambas. Los efectos secundarios más frecuentes son alopecia, efecto que convierte en mala opción al etopósido para aquellos pacientes que se tratan en forma primaria con fines es-



téticos y el otro efecto es la mielosupresión. Laubenstein (20) y colaboradores, observaron una tasa de respuesta de 76% utilizando una dosis de etopósido de 150 mg/m<sup>2</sup> por vía intravenosa diariamente durante tres días consecutivos cada cuatro semanas. Los pacientes de este estudio fueron seleccionados sólo si no tenían fiebre, sudoraciones nocturnas, pérdida de peso o antecedentes de infecciones oportunistas. Recientemente se siguen realizando estudios clínicos en los que se investiga la administración por vía oral del etopósido. (6,10, 20,21)

#### **Adriamicina (Doxorrubicina):**

Es el agente simple más activo en el Sarcoma de Kaposi relacionado a SIDA. La adriamicina puede ser una droga útil en el tratamiento de los pacientes con la enfermedad avanzada o en aquellos en quienes ha fracasado un tratamiento previo con quimioterapia y no se logró ninguna respuesta.

En un estudio realizado en 32 pacientes con Sarcoma de Kaposi Epidémico, se administró adriamicina en una dosis semanal de 15 mg/m<sup>2</sup> por vía intravenosa. Un

16% de los enfermos tuvieron una respuesta parcial y otro 39% mostró un aplanamiento de las lesiones o resolución del edema acompañante. (20)

El efecto secundario más importante es la neutropenia y en muchas ocasiones esta respuesta requiere reducir la dosis de adriamicina.

#### 5.5 QUIMIOTERAPIA COMBINADA

Debido a su potencial inmunotoxicidad, las combinaciones de quimioterapia agresivas han intentado evitarse en el tratamiento del Sarcoma de Kaposi epidémico, - sin embargo, en fechas recientes se han realizado estudios de tratamientos realizados con quimioterapia combinada. (6,15,20,21)

Gill (20) y colaboradores, en un estudio utilizaron adriamicina, bleomicina y vincristina (ABV) frente a la adriamicina sola en 53 pacientes con Sarcoma de Kaposi avanzado. Encontraron un 87% de respuestas objetivas en el grupo ABV frente a un 39% de respuesta global en el grupo tratado con adriamicina sola. No se observaron diferencias en los dos grupos en cuanto a inciden

cias de infecciones oportunistas o a la supervivencia - media. El grupo tratado con ABV tuvo una mayor incidencia de neuropatía.

Así, el mismo autor realizó otro estudio con 20 enfermos con Sarcoma de Kaposi pulmonar, donde hubo una respuesta completa o parcial en 11 de 13 pacientes - (85%) tratados con adriamicina (10 a 20 mg/m<sup>2</sup> vía intravenosa, bleomicina (10 mg/m<sup>2</sup> vía intravenosa) y vincristina (2mg vía intravenosa) o con bleomicina y vincristina cada 2 semanas. No obstante, de 7 de los pacientes tratados con adriamicina, sólo uno tuvo respuesta clínica.

Por otro lado, la media de supervivencia de los pacientes que respondieron al tratamiento fué de 10 meses, encontrándose con la media de supervivencia de los que no respondieron a la quimioterapia que fué de 6.5 meses.

La combinación de bleomicina y vincristina tiene una significativa actividad frente al Sarcoma de Kaposi y es especialmente útil en aquellos pacientes con granulocitopenia que no toleran drogas mielosupresoras. (20)

## 5.6 INTERPERON-ALFA

El interferón-alfa es una proteína que forma parte del sistema inmunológico del cuerpo. En la actualidad, puede sintetizarse fuera del organismo y manufacturarse, y se ha utilizado experimentalmente en diversas enfermedades. En el Reino Unido se ha aprobado para el tratamiento del Sarcoma de Kaposi. Estimula el sistema inmunológico y tiene acción antiviral (inhibe la replicación del VIH), antitumoral e inmunomoduladora, esto es, que induce la toxicidad mediada por células T, aumenta la actividad de células T asesinas, modifica la acción de los macrófagos, etc. La observación de que el interferón-alfa es un agente antineoplásico activo frente al Sarcoma de Kaposi asociado a SIDA fué descrito por -- Krown (20) y colaboradores en 1983. Los primeros estudios de interferón-alfa recombinante o natural se realizaron en poblaciones heterogéneas de pacientes con Sarcoma de Kaposi Epidémico y se realizaron para determinar si bajas dosis (aproximadamente 3 000 000 de U) o - altas dosis (20 000 000 a 50 000 000 de U) de interfe-- rón-alfa administrado diariamente o en días alternos, -

tienen efectos antitumorales y/o inmunomoduladoras más efectivas. Se observó una clara relación entre las dosis de interferón-alfa y la regresión del tumor y se obtuvo una tasa de respuesta parcial o completa del 10 al 40% con altas dosis de interferón-alfa (más de 20 millones de U), mientras que la tasa de respuesta con bajas dosis de interferón-alfa 3 al 10% de respuesta. Si existe la presencia previa de infecciones oportunistas o síntomas B (pérdida de peso, fiebre, sudoraciones nocturnas y anemia), la respuesta con interferón-alfa será menor.

Se ha observado que el tratamiento con dosis elevadas es mucho más eficaz que la terapéutica a dosis bajas. Sin embargo, los pacientes con más de 200 linfocitos T4/mm<sup>3</sup>, tienen una probabilidad de regresión del tumor cuatro veces mayor que aquellos con menos de 200 linfocitos T4/mm<sup>3</sup>. La mayor tasa de respuesta entre 40 y 50% se ha observado en pacientes con linfocitos T4 por encima de los 400/mm<sup>3</sup>. Asimismo, aunque se ha descrito que el estadio del tumor es un factor muy importante en el pronóstico, no parece haber una correlación entre éste y la respuesta al tratamiento con interferón

alfa.

Los pacientes tratados con interferón-alfa tienen una menor ocurrencia de infecciones oportunistas y la supervivencia es mayor que la de aquellos que no responden a otras terapias.

Se han venido utilizando tres tipos de interferón-alfa en el tratamiento del Sarcoma de Kaposi:

- 1) Interferón-alfa 2a (Roferón A)
- 2) Interferón-alfa 2b recombinante (Intrón A)
- 3) Interferón-alfa N1 (Células linfoblastoides humanas) (Wellferón)

En el tratamiento con interferón-alfa 2a recombinante, por lo general se administran dosis diarias de 36 000 000 de U por vía intramuscular o subcutánea durante un periodo de administración inicial de 8 a 12 semanas, seguido por una dosis de mantenimiento de 18 a 36 000 000 de U por día tres veces a la semana.

El interferón-alfa 2b recombinante se administra en dosis de 30 000 000 de U/m<sup>2</sup> tres veces a la semana.

El interferón-alfa N1 se ha utilizado en dosis de 20 000 000 de U/m<sup>2</sup> por día.

Los efectos tóxicos producidos por la terapéutica

con interferón-alfa incluyen un cuadro pseudogripal con fiebre, cefalea y fatiga, otros efectos menos frecuentes son diarrea, náuseas, leucopenia y cambios leves -- del estado mental. Pocas veces puede encontrarse depresión de la médula ósea y alteraciones reversibles de -- los niveles séricos de transaminasas, por lo que es necesario reducir la dosis hasta en un tercio de los pa-- cientes tratados con interferón-alfa, sin embargo, un -- incremento gradual de la dosis puede mejorar la tolerancia del paciente al tratamiento. Por sí sólo, el inter-- ferón-alfa ha demostrado un efecto antirretrovírico. (6, 10,13,14,15,20,21)

Ahora bien, el interferón-alfa y el TNF resultan -- prometedores, ya que activan las propiedades antitumorales de los macrófagos y parece que actúan de forma sinérgica. Asimismo, estudios recientes indican que el in-- terferón-gamma, cuya producción está disminuida en los pacientes con SIDA progresivo, inhibe la replicación -- del VIH. También, el interferón-gamma y el TNF actúan -- en forma sinérgica inhibiendo la replicación del VIH en las células T. (19)

## 5.7 ANTIVIRICOS (ZIDOVUDINA)

La zidovudina es un agente antirretroviral disponible actualmente que tiene un beneficio demostrado en pacientes con el VIH. Se ha comprobado que este inhibidor de la transcriptasa reversa impide la replicación del VIH en líneas celulares "in vitro" y muestra resultados prometedores para aclarar su potencial en infecciones por VIH.

Sin embargo, como agente único no ejerce una actividad contra el Sarcoma de Kaposi que sea efectiva.

Estudios "in vitro" han documentado un efecto sinérgico entre el interferón-alfa y la zidovudina frente al VIH.

Recientemente se ha evaluado la eficacia clínica y la toxicidad de una terapia combinada con zidovudina e interferón-alfa N1 en pacientes con Sarcoma de Kaposi y SIDA y la capacidad de tolerar el interferón-alfa fue relacionado con la dosis de zidovudina. El 50% de los pacientes que recibieron una dosis estable de ambos fármacos durante 12 semanas tuvo una respuesta completa o parcial del Sarcoma de Kaposi y un 36% mostró un efecto



anti VIH.

Entre los efectos secundarios se observó una alta frecuencia de neutropenia, trombocitopenia y una disfunción hepática, así como otros efectos secundarios como la anemia y el cuadro pseudogripal que fueron menos frecuentes. La administración óptima de ambos fármacos - son 100 mg de zidovudina cada cuatro horas combinada - con 5 000 000 a 10 000 000 de U de interferón-alfa N1 - por vía subcutánea al día. Así pues, este tratamiento es una buena alternativa para el Sarcoma de Kaposi asociado a SIDA ya que puede ser tolerado por periodos prolongados y alcanza niveles séricos de ambos fármacos - con eficacia sinérgica "in vitro", con eficacia antitumoral y antirretrovírica "in vivo". (5,10,20,21)

(69)

Quimioterapia del Sarcoma de Kaposi asociado a  
SIDA: (5)

Agente	Indice aproximado de res- puesta objetiva (completa+ parcial)
Vinblastina	40%
Etopósido (Vp-16)	75%
Adriamicina+bleomicina+ vinblastina (ABV)	75%
Interferón-alfa	50%

## C O N C L U S I O N E S

El Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida (SIDA) trae consigo una serie de lesiones de la mucosa oral - dentro de las cuales aparece el Sarcoma de Kaposi, que es una neoplasia de la cual no se conoce a ciencia cierta su origen, y por su apariencia clínica puede ser confundido con una gran variedad de manifestaciones producto de infecciones micóticas, bacterianas, virales o lesiones inflamatorias que pueden retardar el diagnóstico. Así, es necesario observar con precaución cualquier lesión clínica en la boca de personas que pertenezcan a un grupo de riesgo para ser portadores del VIH.

Para ello es de gran importancia la elaboración de una historia clínica completa que nos lleve a conocer - si el paciente a tratar pertenece a algún grupo de riesgo; el examen clínico por regiones en donde se examinará cuidadosamente cabeza, cuello y mucosa oral será realizado también por el personal odontológico y cualquier lesión sospechosa será biopsada y se cuestionará al paciente si existe alguna otra lesión semejante en otra -

área del cuerpo.

Así, la base del diagnóstico temprano del Sarcoma de Kaposi, consiste en el examen cuidadoso de piel y mucosas y del resultado de las biopsias lo que logrará - que nuestro paciente reciba un tratamiento temprano y - adecuado para el Sarcoma de Kaposi.

En cuanto al tratamiento, se puede concluir, que - no existe una quimioterapia óptima para el Sarcoma de - Kaposi debido a las diferentes respuestas obtenidas en los estudios realizados a pacientes con la neoplasia seleccionados sin un criterio uniforme. Sin embargo, los estudios que se realizan en la actualidad, combinando - la quimioterapia con otros agentes como los modificadores de la respuesta biológica (interferón-alfa y TNF) y antivíricos (zidovudina) pueden tener un mejor resultado a futuro e influir directamente en la sobrevivencia de los pacientes con Sarcoma de Kaposi asociado a SIDA, ya que el pronóstico de estos pacientes parece depender más de la evolución de la infección por el VIH que por el grado de inmunosupresión causado por éste o por la evolución de la neoplasia misma.

Por último podemos decir que es imperante la pro--

tección en la profesión dental, tanto para el personal como para los paciente, para ello, es necesario que el odontólogo se organice a fin de asegurar la protección tomando medidas llamadas universales, esto es, con todos los pacientes, implementar el uso de lentes o careta, cubrebocas, guantes; utilizar desinfectantes para la limpieza del equipo dental (sillón, lámpara, escupidera, etc.), así como el uso de esterilizador por calor seco o autoclave para el instrumental de uso cotidiano. Pero sobre todo, que el odontólogo tenga la capacidad de realizar diagnósticos diferenciales precisos y tener conocimiento de lo normal para poder distinguir las alteraciones que pueden ocurrir; y si es necesario, canalizar a los pacientes a instituciones especializadas donde puedan recibir el tratamiento más adecuado.

**R E S U M E N**

El contenido de esta tesis incluye los aspectos - más importantes del Sarcoma de Kaposi, enfocandose principalmente a la forma epidémica o asociada a SIDA. Así, contiene la definición, clasificación, etiología y epidemiología, al igual que los aspectos clínicos e histológicos de la neoplasia, incluyendo todas las modalidades de tratamiento que existen para el Sarcoma de Kaposi en cualquiera de sus presentaciones.

G L O S A R I O

**Adenopatía:** Enfermedad de los ganglios, especialmente, los linfáticos.

**A D N:** Acido desoxirribonucleico.

**Alopecia:** Deficiencia natural o anormal de cabello.

**Anticuerpo(s):** Glucoproteína producida en el organismo en respuesta directa a la introducción de un antígeno.

**Antígeno:** Sustancia que estimula la producción de anticuerpos. Antígenos específicos que salen de la membrana celular, los llamados "marcadores" de la superficie celular, ayudan al organismo a identificar la célula.

**A R N:** Acido ribonucleico.

**Askenasim:** Cierta comunidad judía del este de Europa.

**Atipia:** Estado o condición de no conformidad con un tipo.

**Benigno:** Que no es maligno, que no residiva, se aplica especialmente a tumores e infecciones.

**Biopsia:** Examen microscópico de tejidos procedentes de un organismo vivo con fines diagnósticos. Puede ser incisional o exicisional.

**Bleomicina:** Antibiótico antitumoral.

**Broncoscopia:** Endoscopia de los bronquios gruesos por medio del broncoscopio introducido por la boca o por una abertura traqueal.

**Citotóxico:** En oncología, un agente que inhibe o evita la función de la célula, interfiriendo así con la división celular.

**Diseminación:** Difusión; extensión o dispersión de un proceso patológico.



**Edema:** Acumulación excesiva de líquido seroalbuminoso - en el tejido celular debido a diversas causas.

**Endemia:** Enfermedad que se presenta continuamente en - una región o comunidad en particular.

**Endoscopia:** Examen o inspección directa de una cavidad o conducto del cuerpo por medio de instrumentos ópticos adecuados al lugar objeto de la inspección.

**Epidemia:** Enfermedad que ataca simultáneamente a un - gran número de personas en una comunidad.

**Estadio:** Periodo definido o fase en el desarrollo de - una enfermedad.

**Estasis:** Estancamiento de la sangre u otro líquido en una parte del cuerpo.

**Exofítico:** Tumor de cualquier naturaleza saliente en - la superficie de un órgano o parte, especialmente de la piel o mucosas.

**Fusiforme:** En forma de huso.

**Granulocitopenia:** Escasez de granulocitos en la sangre.

**Hematimetría:** Numeración de los corpúsculos sanguíneos contenidos en una cantidad determinada de sangre.

**Hemosiderina:** Pigmento amarillo oscuro que contiene hierro, producto de la descomposición de la hemoglobina.

**Hiperplasia:** Multiplicación anormal de los elementos de los tejidos; hipertrofia numérica.

**Inmunodeficiencia:** Un estado, hereditario o adquirido, en el que el sistema inmune es deficiente.

**Inmunomoduladores:** Proceso que altera la actividad de uno o más de los componentes del sistema inmune.

**Interferón:** Proteína de bajo peso molecular producida por células animales ("in vivo" e "in vitro") en res---

puesta a determinados inductores como virus, moléculas - de ARN y ciertas especies bacterianas. Los interferones poseen actividad antiviral, antiproliferativa e inmunomoduladora. Hay tres clase de interferones, cada uno - con más subclases:

Alfa: El interferón secretado por leucocitos.

Beta: El interferón secretado por fibroblastos.

Gamma: Secretado por células T después de la exposi--- ción a un antígeno. Actúa como linfocina, estimula los monocitos y macrófagos y otras células.

**"in vitro"**: Dentro de un recipiente de vidrio; observable en un tubo de ensayo o en cualquier vasija de laboratorio; que ocurre fuera del organismo, opuesta a "in vivo".

**"in vivo"**: En el organismo vivo.

**Latente**: Que existe aunque no se manifiesta al exte--- rior.

**Leucopenia**: Reducción del número de leucocitos en la -

(79)

sangre por debajo de 5 000.

**L G P:** Linfadenopatía generalizada persistente.

**Linfadenopatía:** Tumefacción de los ganglios linfáticos en una parte del cuerpo o en su totalidad.

**Linfedema:** Edema por obstrucción de un ganglio linfático.

**Mácula:** Mancha.

**Metástasis:** Diseminación a distancia de un foco primario de infección o un cáncer.

**Mielosupresión:** Supresión de la función normal de la médula ósea que disminuye la producción de glóbulos rojos y blancos. Puede acompañarse de anemia, trombocitopenia y leucopenia.

**Morbilidad:** Número proporcional de personas que enferman en población y tiempo determinado. Estado de enfermedad.

**Neoplasia:** Neoformación o nuevo crecimiento de tejido en la que la multiplicación de las células no está controlada por los sistemas reguladores del organismo y - tiene un carácter a veces progresivo.

**Neutropenia:** Deficiencia anormal de células neutrófilas en la sangre.

**Nódulo:** Pequeña eminencia, nudosidad.

**Paliativo:** Medicamento o agente que tiene como fin hacer que los pacientes se sientan mejor, pero sin curarlos. Sintomático.

**Placa:** Area o zona que difiere del resto de una superficie.

**Prodrómico:** Signo, síntoma o estado precursor que indica el comienzo aproximación de una enfermedad.

**Remisión:** Disminución de la intensidad de los síntomas.

**Síndrome:** Grupo de trastornos que ayuda a identificar una enfermedad particular.

**Terapéutica:** Parte de la medicina que se ocupa en el tratamiento de las enfermedades.

**T N F:** Factor de Necrosis Tumoral.

**Tomografía Computarizada:** Radiografía especial de un sector seleccionado del cuerpo utilizando una computadora.

**Trombocitopenia:** Disminución de número de plaquetas de la sangre.

**Tumefacción:** Aumento de volúmen de una parte del cuerpo por infiltración, tumor o edema.

**V I H:** Virus de Inmunodeficiencia Humana.

**Vinblastina:** Agente anticáncer derivado de la planta Vinca rosea .

**Vincristina:** Alcaloide obtenido de la Vinca rosea que bloquea la mitosis celular con detención de la metafase. Se emplea en ciertos tipos de neoplasias.

**VP-16 (etopósido):** Extracto anticáncer de la mandrágora que muestra actividad en el tratamiento del Sarcoma de Kaposi.

**BIBLIOGRAFIA**

- 1.- Anderson, L.; G. Heyden and L. Krekmanov: Insect bite associated Kaposi's Sarcoma with oral lesions. Int. J. Oral Maxillofac. Surgery. 1988. 17: 76-77. Apr.
- 2.- Ansary, M.A. y cols.: A colour Atlas of AIDS in the tropics. Wolfe Medical. England. 1989. 126 p.
- 3.- Barr, Charles E.; James P. Torosain y cols.: Oral Manifestation of AIDS: The dentist responsibility in diagnosis and treatment. Quintessense International. 1988. vol. 17 num. 11: 711-717.
- 4.- Brooks, John J.: Sarcoma de Kaposi: Una hiperplasia reversible. The Lancet (Ed. Esp.) vol. 10 num. 4. 1987. 281-282.
- 5.- Daniels, G. Victor: SIDA. 2a. Edición. Ed. El Manual Moderno. México. 1988. 181 p.
- 6.- De Vita, Vincent T.; Samuel Helman; Steven A. Rosenberg: SIDA: Etiología, Diagnóstico y Tratamiento. Tr. Isabel Alvarez Bareliola. 2a. Edición. Ed. Salvat. Barcelona-México. 1990. 477 p.



- 7.- Enzinger, Franz M.; Sharon W. Weiss: Tumores de Tejidos blandos. Tr. Nora Graciela Mecrof. Editorial Panamericana. México. 1985. 984 p.
- 8.- Epstein, Joel B.; Crispian Scully: HIV Infection: Clinical features and treatment of thirty three homosexual men with Kaposi's Sarcoma. Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. 1991. 71: 38-41. Jan.
- 9.- Farthing, C.F.; S.E. Brown y cols.: A Colour Atlas of AIDS. General Editor: Wolfe Medical Atlases. Londres. 1988. 80 p.
- 10.- Ficarra, Giuseppe; Anthony M. Berson y cols.: Kaposi's Sarcoma of the oral cavity: A study of 134 patients with a review of the pathogenesis, epidemiology, clinical aspects and treatment. Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. 1988. 66: 543-550. Nov.
- 11.- Gallo, Robert and Luc Montagnier: AIDS in 1988. Scientific American. October 1988. vol. 259. num 4: 41-48.
- 12.- Greenspan, Deborah y cols.: AIDS in the mouth: Diagnosis and management of oral lesions. Copenhagen. 1990. 204 p.

- 13.- Lumerman, Harry; Paul Freedman y cols.: Oral Kaposi's Sarcoma: A clinicopathologic study of 23 homosexual and bisexual men from the New York metropolitan area. Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. 1988. 65: 711-716. Jan.
- 14.- Miller, David; Jonathan Weeber; John Green: Atención de pacientes con SIDA. Tr. Jorge Orizaba Samperio. Editorial El Manual Moderno. México. 1989. 247 p.
- 15.- Miller, David: Viviendo con SIDA. Tr Jorge Orizaba Samperio. Editorial El Manual Moderno. México. 1989. 113 p.
- 16.- Newland, J.R.; D.P. Lynch and N.G. Ordoñez: Intraoral Kaposi's Sarcoma: A correlated light microscopic, ultrastructural and immunohistochemical study. Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. 1988. 66: 48-58. Jul.
- 17.- Newland, J.R. and K Adler-Storthz: Cytomegalovirus in intraoral Kaposi's Sarcoma. Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. 1989. 67: 296-300. March.
- 18.- Reichart, P.A. and Schiodt: Non-pigmented oral Kaposi's Sarcoma (AIDS) report of two cases. Int. J. Oral Maxillofac. Surg. 1989. 18: 197-199. Aug.

- 19.- Robins, Stanley L.; Ramzi S. Cotran; Vinay Kumar: Patología Estructural y Funcional. 4a. Edición. Editorial Interamericana. México. 1987. 1434 p.
- 20.- Rubio, García R.: Sarcoma de Kaposi Epidémico. Publicación Oficial de la Sociedad Española Interdisciplinaria de SIDA. vol. 2 num. 7. jul-ago 1991. 283-290.
- 21.- Sande, M.A.; P.A. Volberding: Manejo Medico del SIDA. Tr. Laura Castañeda. 2a. Edición. Editorial Interamericana. México. 1992 p.
- 22.- Scully, Crispian; George Laskaria y cols.: Oral Manifestations of HIV infection and their management I. More common lesions. Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. 1991. 71: 158-166. Feb.
- 23.- Serraino, D.; Franceshi S. Vaccher E. y cols.: Factores de riesgo de infección por VIH en 581 usuarios sw drogas por vía parenteral del noreste de Italia, 1984-1988. Pub. Of. SEISIDA. vol. 2 num. 7 jul-ago. 1991. 37-39.
- 24.- Shafer, W.G.; B.M. Levy: Tratado de Patología Bucal. 4a. Edición. Editorial Interamericana. México. 1986. 940 p.

- 25.- Stanislawky, Estanislao: El odontólogo frente al SIDA. Editorial CONASIDA. México. 1989. 107 p.
- 26.- Yeh, C-K; P.C. Fox y cols.: Kaposi's Sarcoma of the parotid gland in acquired Immunodeficiency syndrome. Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. 1989. 67: 308-312. March.