



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO
FACULTAD DE MEDICINA



HOSPITAL JUÁREZ DE MÉXICO

**“SARCOMA DE KAPOSI CUTANEO. CORRELACIÓN CLINICO-
PATOLOGICA, HOSPITAL JUAREZ DE MEXICO 2015-2021”**

TESIS PARA OBTENER EL TÍTULO DE ESPECIALISTA EN ANATOMÍA
PATOLOGICA.

PRESENTA:

DRA. EMMA SEGURA SOLIS
MÉDICO CIRUJANO

DIRECTOR DE TESIS:
DRA. TERESA CRISTINA CUESTA MEJIAS

CIUDAD DE MÉXICO 2022



Universidad Nacional
Autónoma de México



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 esta 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.





AUTORIZACION DE TESIS

TITULO DE TESIS:

"Sarcoma de Kaposi cutáneo, correlación clínico-patológica, Hospital Juárez de México
2015-2021."

Número de registro: HJM 191/21-R

Dra. Emma Segura Solís
Tesisista

Dra. Teresa Cristina Cuesta Mejías
Directora de Tesis

Dra. Erika Gómez Zamora
Subdirector/a de Enseñanza H.J.M

Dr. Erik Efraín Sosa Duran
Jefe de Servicio de Posgrado



DRA. TERESA CRISTINA CUESTA MEJÍAS
DIRECTOR DE TESIS
MÉDICO ADSCRITO AL SERVICIO DE ANATOMÍA PATOLÓGICA Y
TITULAR ADJUNTO DEL CURSO DE ANATOMÍA PATOLÓGICA DEL
HOSPITAL JUÁREZ DE MÉXICO

Dr. RAFAEL PEÑAVERA HERNÁNDEZ
PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE ANATOMÍA PATOLÓGICA
HOSPITAL JUÁREZ DE MÉXICO

DR. CÉSAR ALEJANDRO HERNÁNDEZ
MÉDICO ADSCRITO AL DEPARTAMENTO DE ANATOMÍA PATOLÓGICA
HOSPITAL JUÁREZ DE MÉXICO



AGRADECIMIENTOS

“Hodie Labor, Cras Fructus.”

- San Juan Bosco

*Para mis padres, mi abuela y mi hermano quienes
Me han acompañado en los desvelos
Motivándome a no rendirme en el camino.*

*Para mi abuelo que desde el cielo y en vida
Me dio alas para alcanzar el sueño.*

*Para Coco, cuyo corazón enfermo me ha acompañado a lo
Largo de este camino y late cada día más fuerte.*

*Para mis perritos cuyo amor incondicional
Me motivo para continuar cada día.*



1. Contenido	
2. INTRODUCCIÓN.....	8
3. MARCO TEORICO	9
1. Antecedentes.....	9
2. Presentación clínica.....	9
3. Histopatología.....	11
4. Etiología y Fisiopatología.....	17
5. Diagnóstico.....	19
4. JUSTIFICACIÓN.....	20
5. PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN:	21
6. HIPÓTESIS	21
7. OBJETIVOS	21
1. Objetivo general:.....	21
2. Objetivos específicos:	21
8. METODOLOGÍA.....	22
1. Diseño de la investigación:	22
2. Tamaño de la muestra:.....	22
3. Criterios de selección:	22
4. Técnicas, instrumentos y procedimientos de recolección de la información.....	24
9. RECURSOS:	25
10. ASPECTOS ÉTICOS:.....	26
11. ASPECTOS DE BIOSEGURIDAD:.....	26
12. RESULTADOS	26
13. DISCUSIÓN	36
14. CONCLUSIONES.....	38
15. REFERENCIAS.....	39
16. ANEXOS	42





2. INTRODUCCIÓN

El sarcoma de Kaposi, una neoplasia de origen endotelial, fue descrito por primera vez en 1872 por el dermatólogo austrohúngaro Moritz Kaposi (1) se trataba de un tumor que afectaba la piel de las extremidades inferiores de hombres ancianos de forma simétrica llamado “sarcoma pigmentado múltiple idiopático”, actualmente conocido como Sarcoma de Kaposi Clásico (2). Posteriormente, en 1994, se describieron otras formas de la enfermedad, principalmente en la población de África subsahariana, como la forma endémica. La forma asociada a inmunodeficiencia, principalmente la relacionada a síndrome de inmunodeficiencia humana (VIH/SIDA) y la forma iatrogénica la cual se presenta secundario a trasplante de órganos (1,3). Pese a esta clasificación epidemiológica se logró demostrar la relación de infección mediante virus como etiología directa en la mayoría de los casos. Chang et. al. realizaron secuenciación de ADN en tejido obtenido de lesiones de pacientes con Sarcoma de Kaposi y lograron identificar secuencia la genómica de Virus Epstein-Barr (VEB) y del Herpes Virus Saimiri (HVS), este último presente en el 90-100% de los casos, en todas las formas clínicas. (1,2)



3. MARCO TEORICO

1. Antecedentes

En México a partir de 1983 se notificaron los primeros casos de Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida (SIDA) (1). En la encuesta nacional de salud (ENSANUT) 2018 se estimó que aproximadamente 642 mil personas recibieron atención médica por VIH, en un rango de edad de 20 a 49 años y de los cuales solo 113 788 personas se encontraban bajo tratamiento anti retroviral (3).

Dentro de las neoplasias epiteliales malignas con presentación cutánea, en primer lugar se encuentra el carcinoma basocelular ya que uno de cada cinco mexicanos lo presentaran a lo largo de la vida, en segundo lugar se describe el carcinoma epidermoide y en tercer lugar el melanoma, sin embargo en la población mexicana la neoplasia cutánea con mayor frecuencia de presentación es el melanoma acral lentiginoso. Actualmente hay pocos estudios realizados en nuestro país sobre la incidencia y prevalencia de sarcoma de kaposi cutáneo (12,13).

2. Presentación clínica.

Existen 4 formas de presentación clínica: la forma clásica, la endémica, iatrogénica y la asociada a SIDA. Macroscópicamente las lesiones varían en tamaño y forma, como lesiones aisladas o coalescentes y su presentación depende del tipo epidemiológico. (9) Las lesiones elementales se presenta como manchas y placas que no desaparecen a la digitopresión, de progresión lenta, variable, de coloración eritematosas a violáceas, con aspecto de equimosis, hemorragia o como lesiones pigmentadas. En ocasiones puede ser más llamativo la presentación de linfedema y asociado con fenómeno de Koebner. (11)

La forma clásica o crónica tiene predominio masculino en 90% de los casos, con promedio de incidencia en la sexta a séptima década de la vida y prevalencia en áreas centro ecuatorial de la región africana, en México hay pocos estudios orientados a la frecuencia real de esta patología. Esta enfermedad comienza con lesiones cutáneas que



van de maculas, pápulas hasta nódulos rojos a purpuras edematosos de crecimiento lento y que pueden ulcerarse con inicio particularmente en extremidades distales, extremidad superior y de forma menos frecuente visceral. Suele ser indolente, acompañaese de linfedema. (4,9)

La forma endémica del sarcoma de Kaposi africano se descubrió primero en hombres jóvenes y niños pequeños con enfermedad ganglionar voluminosa la cual se asociaba a podoconiosis, una forma de linfedema asociado a inmunosupresión causada por exposición química a silica. Posterior al advenimiento del síndrome de inmunodeficiencia adquirida por VIH se dificultó delinear las formas puras del sarcoma de Kaposi endémico, posterior a esto se encontró una mayor predilección en mujeres y niños en la región africana, principalmente en niños menores de 3 años con linfadenopatía generalizada o localizada, con presentación en glándula salival y ocular, siendo las lesiones cutáneas mínimas. La presentación clínica localizada en piel, tiene curso de larga evolución y altamente letal. (4,9)

La forma iatrogénica, asociado a inmunosupresión post-trasplantes, ocurre casi exclusivamente en pacientes que reciben trasplante renal y no órganos sólidos o médula ósea. Se encuentra una mayor asociación en pacientes con infección por KSHV antes de recibir un trasplante o que se encuentran bajo tratamiento con ciclofosfamida. El desarrollo del sarcoma de Kaposi se presenta alguno meses a años posterior a la cirugía (promedio de 16 meses). Esta forma clínica puede revertirse con el retiro de la inmunosupresión sin embargo el curso es impredecible, pudiendo desarrollar enfermedad visceral siendo está de peor pronóstico. (4,9)

Actualmente ha ganado atención pública la forma relacionada con el síndrome de inmunodeficiencia adquirida causado por VIH tipo 1 por la apariencia de las lesiones cutáneas siendo considerado como un signo altamente estigmatizante de SIDA, con una incidencia de 30% en grupos de riesgo y siendo la forma más agresiva. La presentación típica se da en hombres jóvenes, las lesiones tienen predominio en el área facial, genitales y extremidades inferiores, con frecuente involucro de mucosa oral, ganglios



linfáticos, tubo digestivo y pulmones. Se presentan como lesiones cutáneas de tipo mácula, son múltiples, pequeñas, algunas con apariencia de pequeños parches rosados que posteriormente evolucionan a pápulas ovaladas violáceas. (4,9) Suele tener una rápida progresión y diseminación a distintas áreas corporales con coalescencia de las lesiones individuales para formar grandes placas. (10)

La sintomatología sistémica relacionada con involucro de múltiples órganos dependerán del sistema involucrado por ejemplo a nivel de sistema respiratorio se manifiesta como disnea, tos, hemoptisis y en casos avanzados como infiltrado retículo nodular y derrame pleural. (12)

3. Histopatología.

Es una neoplasia de aparente origen vascular, en la que las células endoteliales infectadas por el Virus del Herpes Humano tipo 8 sufren diferenciación linfática alterada y que mediante citosinas se favorece la angiogénesis. La clasificación internacional de tumores de tejidos blandos de la OMS (2020) lo clasifica actualmente dentro del apartado de neoplasias de origen vascular, de igual forma que la clasificación de tumores de la piel. (Tabla 1) (9, 10)

Histológicamente se describen estadios de presentación de acuerdo a la progresión de la enfermedad, los cambios al inicio de la enfermedad suelen ser discretos y pueden confundirse con condiciones inflamatorias inespecíficas. En general todos los estadios histológicos comparten algunas características como lo son la presencia de mitosis y pleomorfismo mínimo, pese al comportamiento agresivo, eritrocitos extravasados, depósito de hemosiderina e infiltrado de células plasmáticas. A continuación se describe cada uno.



Tabla 1. Clasificación OMS.

<p>Tumores Vasculares, OMS tejidos blandos, 2020.</p> <p>Hemangioma NOS*</p> <p>Hemangioma intramuscular</p> <p>Hemangioma Arteriovenoso</p> <p>Hemangioma Venoso</p> <p>Hemangioma epiteliode</p> <ul style="list-style-type: none"> - Hemangioma epiteliode celular - Hemangioma epiteliode atípico <p>Linfangioma</p> <ul style="list-style-type: none"> - Linfangiomatosis <p>Linfangioma quístico</p> <p>Hemangioma adquirido</p> <p>Hemangioendotelioma kaposiforme adquirido intermedio</p> <p>Hemangioendotelioma retiforme</p> <p>Angioendotelioma papilar intralinfatico</p> <p>Hemangioendotelioma compuesto</p> <p>Sarcoma de Kaposi</p> <ul style="list-style-type: none"> - Indolente - Africano endémico - Asociado a SIDA - Iatrogénico - Pseudomiogenico <p>Hemangioendotelioma epiteliode NOS</p>	<p>Tumores de piel, OMS 2018.</p> <p>Queratinocíticos, epidérmicos</p> <p>Melanocíticos</p> <p>Tumores de anexos</p> <p>Tumores hematopoyéticos y de origen linfoide</p> <p>Tumores de tejidos blandos.</p> <ul style="list-style-type: none"> - Adipocíticos - Fibroblásticos - Musculo liso - Miopericíticos - Tumores vasculares <ul style="list-style-type: none"> • Angiosarcoma cutáneo • Hemangioendotelioma • Sarcoma de Kaposi • Lesión vascular atípica • Nodulo angiosarcomatoso atípico • Hemangiomas • Linfangioma. - Tumores nerviosos - Diferenciación incierta.
--	---

* NOS: Not otherwise specified, sin otra especificación.

Estadio de Parche:

Es el estadio más temprano caracterizado por una proliferación vascular de vasos de pequeño calibre ectásicos (con dilatación de la luz) que disecan fibras colágenas en la dermis reticular superficial, las células endoteliales se encuentran aplanadas a ovaladas sin atipia (esta puede ser leve) y la proliferación estromal fusiforme es mínima. (**Figura 1**). (4,10,11)

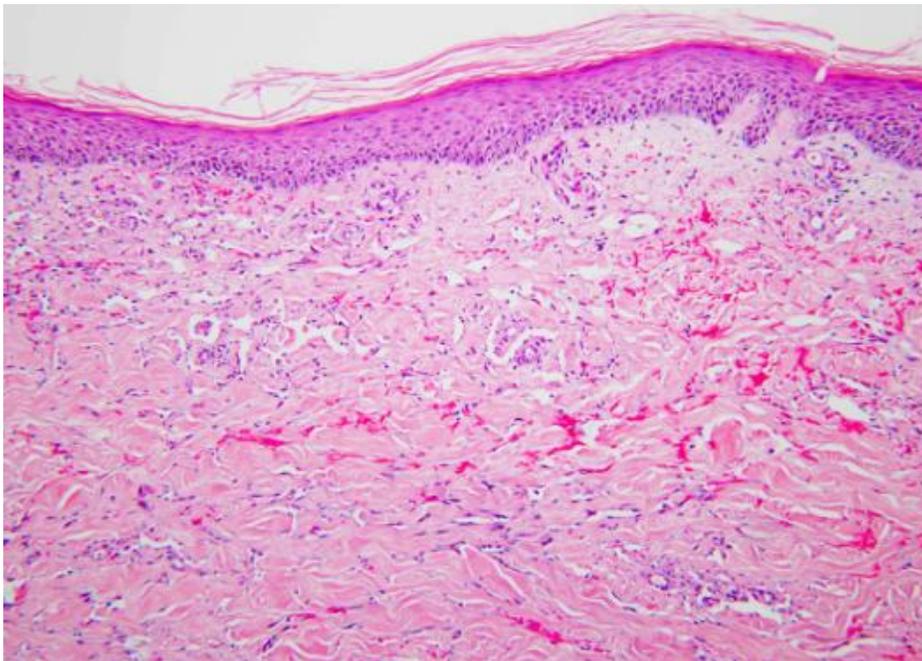


Figura 1. Estadio de parche. Cortes histológicos teñidos con HVE 4x.

Se observa un infiltrado inflamatorio mononuclear perivascular. Posteriormente se desarrolla una red de vasos dentados ramificados con endotelio aplanado que recuerda al angiosarcoma bien diferenciado, además se acompaña de células de respuesta inflamatoria de tipo linfoplasmocitario, extravasación eritrocitaria y depósitos de hemosiderina. (**Figura 2**) (9) En esta etapa los vasos neoplásicos del Sarcoma de Kaposi tienen una tendencia a la agrupación alrededor de vasos preexistentes y anexos cutáneos al cual se conoce como *signo del promontorio*. Una característica clave, aunque

no patognomónica, en el estadio de parche es la presencia de células endoteliales necróticas. (10)

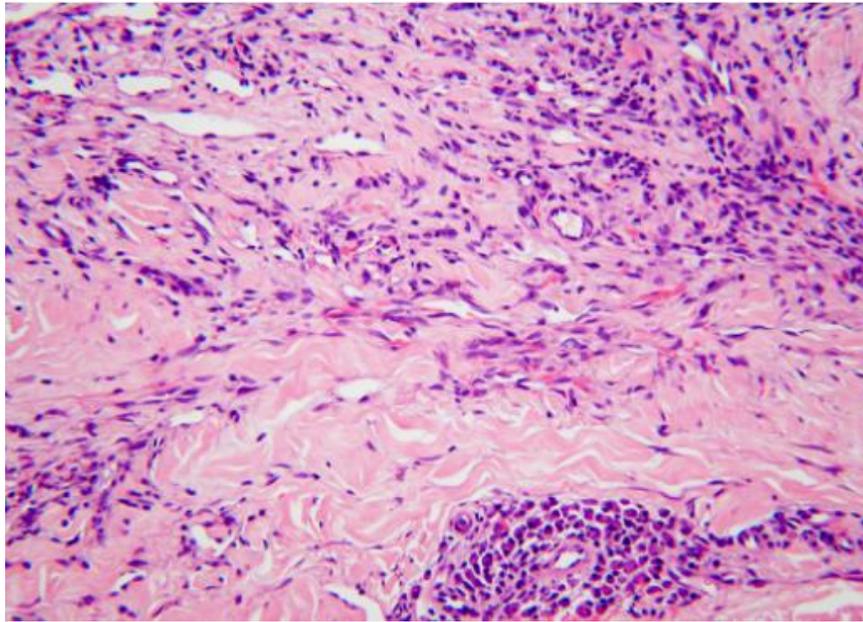


Figura 2. Estadio de parche. Infiltrado linfoplasmocitario y canales vasculares dilatados. Cortes teñidos con HyE, 40X.

Estadio de placa.

El siguiente estadio es el estadio de placa, se describe con exageración de las características antes mencionadas, presentándose clínicamente como una ligera elevación de la piel, la proliferación vascular es aún más extensa con espacios vasculares rasgados e involucro total de la dermis. Las células fusiformes tienen bordes irregulares, se presentan en grupos pequeños y arqueados que se intersectan formando patrones tipo panal de abejas o como fascículos cortos acompañado de un infiltrado inflamatorio denso, depósito de hemosiderina, numerosos siderófagos, dentro de fascículos de colágeno y alrededor de vasos proliferativos que forman luces tipo hendidura. Una característica típica en esta fase pero no patognomónica es la presencia de glóbulos hialinos intra y extracelulares los cuales son PAS positivos (Ácido Peryódico de Schiff) y diastasa resistentes, los cuales suelen representar eritrocitos con degeneración (**Figura 3**). La presencia de mitosis y pleomorfismo suele ser leve pero prominente en formas agresivas. (4,10)

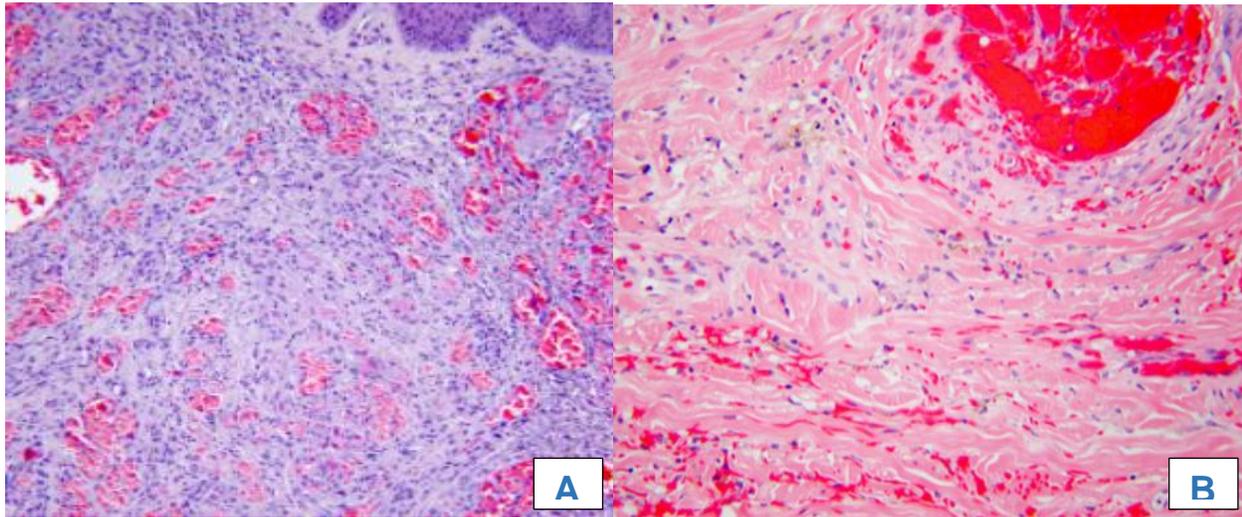


Figura 3. Estadio de placa **A.** Patrón fascicular y vasos dilatados de aspecto ectásico. **B.** Extravasación eritrocitaria y depósitos de hemosiderina. Cortes teñidos con HyE, 40X.

Estadio de Nódulo o Tumoral.

El último estadio es la fase nodular, que está dada por el aumento del componente fusocelular. Las células fusiformes aquí se disponen de forma más desorganizada con distribución aleatoria y formando fascículos intersectantes en red con eritrocitos atrapados. La proliferación vascular es extensa con espacios vasculares más ramificados y rasgados, hay involucro total de la dermis y extensión hasta el tejido celular subcutáneo, se observa como una lesión nodular mal delimitada, no encapsulada con bordes infiltrantes hacia tejidos adyacentes, proliferación fusocelular prominente alrededor de los canales vasculares neoplásicos, los cuales a su vez coalescen y forman lagos de eritrocitos, en esta etapa o estadio nodular también se observan los glóbulos hialinos antes descritos (4,10,11). (**Figura 4**)

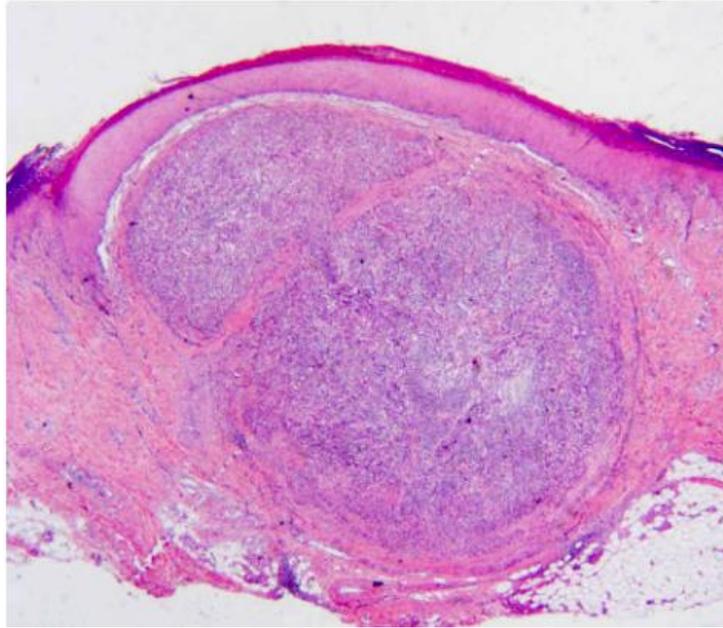


Figura 4. Estadio de nódulo. Cortes teñidos con HyE, 10X

Se han descrito algunas variantes histológicas por sus características histológicas similares a otras neoplasias como son: Sarcoma de Kaposi tipo angiosarcoma, Sarcoma de Kaposi tipo Linfangioma, Sarcoma de Kaposi tipo Granuloma Pirogénico, etc. Para realizar el diagnóstico diferencial es necesario el estudio mediante inmunohistoquímica con la identificación de anticuerpo anti VHH-8 hasta el 90% de los casos con patrón de expresión nuclear tanto en el componente fusiforme como en el endotelial. Otros marcadores endoteliales tales como FLI, ERG, VEGFR3, podoplanina (D2-40) tienen una fuerte expresión ya que son marcadores de estirpe endotelial o vascular. (10,11)

La variante histológica tipo linfangioma se presenta clínicamente como una lesión ampollosa, histológicamente se ven canales vasculares irregulares revestidos por un endotelio plano sin eritrocitos, y escasez de los elementos antes mencionados como depósitos de hemosiderina o la proliferación del componente fusocelular lo que contribuye al aspecto tipo linfangioma de la lesión, esta presentación puede ocurrir focalmente en alguno de los estadios ya descritos y no de forma aislada. (11)



En el caso del Sarcoma de Kaposi tipo granuloma piógeno, una variedad histológica extremadamente rara, en la que clínica e histológicamente comparten hallazgos consistentes con ambas lesiones es difícil el diagnóstico diferencial. El granuloma piógeno o también denominado hemangioma capilar lobular, es una lesión eritematosa-violácea con ulceración epidérmica variable, que tiende a localizarse en la región de cabeza, cuello y extremidades superiores en las regiones distales, histológicamente se observa una lesión dérmica que forma lóbulos de proliferación de capilares que recuerda a tejido de granulación acompañado de edema tisular e infiltrado inflamatorio prominente. La distinción se realiza mediante inmunohistoquímica por el anticuerpo anti-VHH8, siendo altamente sensible y específico.

4. Etiología y Fisiopatología

Para el desarrollo de esta neoplasia se han descrito varias teorías, sin embargo en todas juega un papel importante el estado inmunitario del individuo como factor determinante para su desarrollo. Se ha observado la estrecha relación que tiene el grado de inmunodeficiencia con la coinfección por Virus Herpes Humano tipo 8 (VHH-8). El cual parece ser necesario para el desarrollo de la enfermedad aunque no es suficiente para que ésta aparezca. (1)

El VHH8 es uno de los pocos patógenos reconocidos como un carcinógeno directo, causando un promedio de 40 000 casos de cáncer y 20 000 muertes cada año a nivel mundial (5). En México no se encuentra documentada la incidencia actual de dicha infección, sin embargo, se han realizado diversas investigaciones en relación a neoplasias como Sarcoma de Kaposi asociado a SIDA, y enfermedades linfoproliferativas como enfermedad de Castleman y linfoma de efusión primario (5,6,7). La seroprevalencia de dicho patógeno varía de una región geográfica a otra, siendo más frecuente en África Sub-Sahariana, Este medio (14-86%), sur de Europa y norte de Estados Unidos, donde esencialmente ocurre en hombres homosexuales y bisexuales, asociado a factores de riesgo como infecciones de transmisión sexual, múltiples parejas sexuales y coinfección con VIH. (6)



En América del Sur y Mediterráneo se ha demostrado una seroprevalencia del 20 a 70% considerándose países endémicos, principalmente en individuos de 1 a 15 años, adquiriendo la enfermedad durante la infancia sugiriendo una vía de transmisión no sexual si no por las vías antes mencionadas. En áreas con baja prevalencia, como lo es nuestro país, su mayor incidencia se ha demostrado en hombres homosexuales VIH positivo (30-60%) y VIH negativo (20-30%) (5, 6, 7,8).

El Herpes Virus Saimiri (HVS), o herpes virus gamma 2, perteneciente a la subfamilia *Gammaherpesvirinae*, es actualmente conocido como Herpes Virus asociado a Sarcoma de Kaposi (KSHV) o Virus del herpes humano 8 (HHV8) que pertenece a la familia *Herpesviridae*. Se han estudiado 4 subtipos víricos A, B, C y D distribuidos en todo el mundo, en Europa y Estados Unidos hay predominio del subtipo A y C, mientras que en África predomina el subtipo B. (4).

La vía de transmisión no está clara pero se cree que principalmente se propaga a través de la saliva, transfusión sanguínea (en países endémicos), uso de drogas intravenosas, trasplante de órganos (Corazón y riñones) y por contacto sexual (excreción en semen) con aumento de riesgo por el número de parejas sexuales. En niños se cree que la transmisión es de forma horizontal madre-hijo a través de la saliva. (5,6,8).

Se trata de un virus linfotrópico que infecta principalmente a linfocitos B y T, células dendríticas, células endoteliales, queratinocitos y fibroblastos, siendo de estos el linfocito B CD19+ el mayor reservorio en el que se establece una infección latente permaneciendo de forma quiescente como un episoma extracromosomal en el núcleo celular (6). El VHH8 tiene dos fases dentro de su ciclo de vida: una fase lítica con aumento de la replicación viral y liberación de viriones con consecuente lisis celular y otra fase de latencia. (6,7)

La respuesta inmune se ve atenuada por la replicación de proteínas víricas, dichas proteínas simulan proteínas celulares involucradas en diferentes mecanismos celulares, uno de ellos es la respuesta antiviral, de esta forma se inhibe la síntesis de las mismas



y bloqueando la acción del interferón con la consecuente inhibición de apoptosis estimulando proto-oncogénos (v-ciclina D o v-BCL-1, IRF1, BCL2) esto en presencia de susceptibilidad genética e inmunosupresión. En hospederos sanos la infección, aunque permanece latente, es controlada por el sistema inmune principalmente mediado por linfocitos T CD8+. (5)

La histogénesis de esta neoplasia desde el punto de vista ultraestructural e inmunohistoquímico ha demostrado tener diferenciación endotelial por la inmunomarcación con Factor VIII, OKM5, anti-E 92. La inmunorreactividad del endotelio y el componente fusocelular varía de acuerdo al estadio histológico y el tipo de lesión, por ejemplo, en el estadio de parche las lesiones muestran positividad para el anticuerpo EN-4 (marcador endotelial) que reacciona en cualquier célula endotelial en el organismo, pero negativo para PAL-E que es específico de vasos sanguíneos. En el estadio de parche la marcación con EN-4 y PAL-E suele tener una expresión más variable. Un origen no vascular propuesto para el componente fusiforme, respaldado por la marcación con Factor XIII-a, es en las células dendríticas dérmicas que forman parte del sistema fagocítico mononuclear lo cual representaría una hiperplasia reactiva. Ultraestructuralmente se han observado características endoteliales aunque algunas células muestran características de pericitos y fibroblastos.(10)

5. Diagnóstico.

El diagnóstico definitivo de la enfermedad se establece por el aspecto macroscópico de las lesiones cutáneas y para el diagnóstico de certeza se realiza mediante la toma de biopsia de lesiones sospechosas. Dentro del protocolo diagnóstico recomendado por la guía de práctica clínica se recomienda evaluación minuciosa de la piel así como de mucosas, plantas de los pies, manos y piel cabelluda en busca de lesiones sospechosas y para determinar la extensión de la enfermedad, complementándose con estudios serológicos en búsqueda de anticuerpos anti VIH (en caso de no tener un diagnóstico previo), así como radiografía de tórax y endoscopia bajo sospecha de involucro, o en su defecto como origen primario, a nivel gastrointestinal. (15) También deben tenerse en



cuenta elementos clínicos de progresión de la enfermedad como se describe la necrosis central, ulceración, lesiones friables, confluentes, linfedema e insuficiencia vascular. La biopsia es un estudio fundamental siendo el estándar de oro y se recomienda por lo menos tomar muestra de una de las lesiones para confirmar el diagnóstico. (12,15)

Como parte del abordaje diagnóstico es importante tener en cuenta la sintomatología asociada, como lo son los síntomas respiratorios que orientaría hacia involucro visceral aunque este se describe en el 10 % de los casos, recomendándose la toma de tomografía computarizada, radiografía de tórax, broncoscopia. (15).

4. JUSTIFICACIÓN

A nivel nacional hay pocas investigaciones sobre la incidencia real del sarcoma de Kaposi cutáneo, los estudios realizados se describen en relación a SIDA para el cual se establece una incidencia del 5% en la ciudad de México y están enfocados a las características clínicas (14). El sarcoma de Kaposi es una neoplasia inusual con un origen histológico variado asociado a infección por el Virus Herpes Humano tipo 8. En las últimas décadas se han realizado múltiples estudios de inmunohistoquímica para el sarcoma de Kaposi tanto para el entendimiento de su histogénesis y patogénesis así como para facilitar el diagnóstico y de esta forma orientar tratamientos especializados. (18) El propósito de esta investigación es describir las características histopatológicas y clínicas de dicha enfermedad en nuestro medio y demostrar la estrecha relación entre ambas.



5. PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN:

¿Cuál es la relación entre los estadios de presentación clínica del sarcoma de Kaposi, las variantes histológicas y la expresión inmunohistoquímica de Herpes Virus tipo 8 en los pacientes con diagnóstico de sarcoma de Kaposi del Hospital Juárez de México entre el 1º de Enero de 2015 al 31 de diciembre de 2021?

6. HIPÓTESIS

Existe una relación directa y proporcional entre el estadio de presentación clínica, los hallazgos histológicos y la expresión de herpes virus tipo 8 (VHH8) por estudios de inmunohistoquímica.

7. OBJETIVOS

1. Objetivo general:

Describir la frecuencia de presentación y la correlación entre los estadios de presentación clínica observados en el servicio de dermatología y medicina interna con los hallazgos histopatológicos encontrados en las biopsias de piel estudiadas en el servicio de Anatomía Patológica del Hospital Juárez de México durante el periodo de tiempo comprendido del 1º de Enero de 2015 al 31 de Diciembre de 2021.

2. Objetivos específicos:

- Identificar la frecuencia del sarcoma de Kaposi en biopsias de piel en el Hospital Juárez de México durante el periodo de tiempo comprendido del 1º de Enero de 2015 al 31 de Diciembre de 2021.
- Describir los hallazgos histológicos de cada fase de presentación clínica observados en el servicio de Dermatología del Hospital Juárez de México.
- Describir la frecuencia de las variantes histológicas de sarcoma de Kaposi en pacientes diagnosticados en el Hospital Juárez de México.



- Correlacionar la expresión VHH8 con las variantes histológicas del Sarcoma de Kaposi en las biopsias de piel estudiadas en el servicio de Anatomía Patológica del Hospital Juárez de México durante el periodo de tiempo comprendido del 1º de Enero de 2015 al 31 de Diciembre de 2021.

8. METODOLOGÍA.

1. Diseño de la investigación:

Se realizó investigación descriptiva y cualitativa mediante un estudio retrospectivo parcial, comparativo, transversal y observacional.

2. Tamaño de la muestra:

Se consultarán los libros de reportes de resultados en el archivo del servicio de Anatomía Patológica del Hospital Juárez de México en un periodo de 6 años a partir del 1º de enero de 2015 y hasta el 31 de diciembre de 2021.

3. Criterios de selección:

1. Inclusión:

- Biopsias de piel con diagnóstico de Sarcoma de Kaposi estudiadas en el servicio de Anatomía Patológica del Hospital Juárez de México durante el periodo de tiempo comprendido del 1º de Enero de 2015 al 31 de Diciembre de 2021.

2. Criterios de salida:

- **Exclusión:**

- Biopsias de cualquier otro órganos o tejido con diagnostico presuntivo y confirmado de Sarcoma de Kaposi estudiadas en el servicio de Anatomía Patológica del Hospital Juárez de México.
- Biopsias de piel estudiadas en el servicio de Anatomía Patológica con diagnóstico histopatológico distinto de sarcoma de Kaposi.



- **Eliminación:**

- Biopsias de piel con diagnóstico de sarcoma de Kaposi estudiadas en el servicio de Anatomía Patológica del Hospital Juárez de México con material insuficiente para estudio histológico de inmunohistoquímica,

Variables

a) Variables universales:

- Edad:

- Definición: tiempo transcurrido desde el nacimiento hasta el diagnóstico citológico/histopatológico de la enfermedad.
- Tipo de variable: cuantitativa continua
- Unidad de medición: años
-

b) Variable independiente:

- Sarcoma de Kaposi:

- Definición: tumor o lesión neoplásica de células endoteliales con presentación cutánea.
- Tipo de variable: cualitativa nominal.
- Unidad de medición:
Sarcoma de Kaposi en estadio de placa.
Sarcoma de Kaposi en estadio de parche.
Sarcoma de Kaposi en estadio de tumor/nodular.

c) Variables dependientes:

- Virus del herpes humano tipo 8

- Definición: proteína de recombinación correspondiente al antígeno nuclear de latencia asociado a VHH8. Anticuerpo monoclonal de rata isotipo IgG2c
- Tipo de variable: Cualitativa nominal
- Unidad de medición: Presente/ausente



4. Técnicas, instrumentos y procedimientos de recolección de la información.

- Las muestras de tejido se fijaron en formol neutro al 10% para procesamiento histológico automático que incluye: deshidratación, aclaramiento y embebido en parafina. Se realizaron cortes con grosor entre 3 y 4 micras.
- Los cortes histológicos se examinaron con microscopio de luz convencional y serán previamente teñidos con hematoxilina/eosina para estudio de rutina. Se realizaron cortes adicionales para estudio de inmunomarcación.
- La inmunomarcación se realizó en procesador automático con los anticuerpos: anti herpes virus tipo 8 (Ver tabla 2).
- Las muestras se evaluaron en campos a menor aumento (10x) para precisar patrones arquitecturales y en campos en mayor aumento (40x) para identificar características citológicas distintivas.
- La consulta bibliográfica se realizó mediante búsqueda sistematizada en metabuscadores como Scielo, EBSCO, Web of science, Ovid, Science Direct, UpToDate. De términos como “Sarcoma de Kaposi” “Kaposi’s Sarcoma” “Sarcoma de Kaposi cutáneo” “Saroma de Kaposi dermatología” “Histopatología del sarcoma de Kaposi” “Inmunofenotipo del sarcoma de Kaposi”

Tabla 2. Características de los marcadores de inmunohistoquímica utilizados para el estudio de investigación

Marcador	Naturaleza	Dilución	Interpretación	Control positivo	Procedencia (Marca)
HHV-8	Anticuerpo monoclonal de rata	1:50	Nuclear	Sarcoma de Kaposi	DBS



5. ANÁLISIS E INTERPRETACIÓN DE RESULTADOS

El análisis se llevó a cabo a través de estadística descriptiva (frecuencias y medidas de tendencia central) y para lograrlo se utilizó el apoyo de recursos electrónicos como Excel y SPSS. Se buscó la asociación entre variables no cuantitativas mediante la prueba estadística descriptiva de chi cuadrada para la relación entre variables cualitativas para búsqueda de asociación.

Se describieron los resultados encontrados mediante SPSS y se tomó como pruebas significativas aquellas con valor menor a 0.05.

La positividad para marcadores de inmunohistoquímica se clasificó de acuerdo a los siguientes parámetros:

Tabla 3. Parámetros de referencia para marcación de inmunohistoquímica con Ki67

Anticuerpo	Marcación	Positivo	Negativo
VHH8	Nuclear	Mayor al 10%	Menor al 10%

9. RECURSOS:

a) Recursos humanos:

- Investigador: Emma Segura Solís
- Director de tesis: Dra. Teresa Cristina Cuesta Mejías
- Personal de archivo del servicio de Anatomía Patológica.

b) Recursos materiales: Se utilizaron libros físicos de reportes quirúrgicos de los diagnósticos realizados en el servicio de patología, laminillas con cortes en Hematoxilina y Eosina de histopatología incluyen tinciones especiales de inmunohistoquímica, archivo clínico de los pacientes con reporte de Sarcoma de Kaposi, insumos de papelería, equipo de cómputo, microscopio de luz y tinciones especiales de inmunohistoquímica.



10. ASPECTOS ÉTICOS:

Se analizó la información con fidelidad al código de ética y conducta que rige el Hospital Juárez de México. La información evaluada se utilizó con fines estadísticos y de investigación siguiendo las normas correspondientes con el manejo de datos personales. No existen conflictos de interés por ninguno de los autores de este estudio.

Este estudio se clasifica como una investigación sin riesgo, sin intervención ni modificación de las variables fisiológicas, psicológicas y sociales de los pacientes que contribuirán en el estudio, esto concordante con el artículo 17 de la Ley General de Salud en materia de investigación para la salud, en su capítulo único y considerado como riesgo de la investigación a la probabilidad de que el sujeto de investigación sufra algún daño como consecuencia inmediata tardía del estudio.

11. ASPECTOS DE BIOSEGURIDAD:

Este estudio se realizó en las instalaciones del Servicio de Anatomía Patológica del Hospital Juárez de México, y se llevará a cabo de acuerdo con las medidas de bioseguridad y estándares del país para su correcto funcionamiento.

12. RESULTADOS

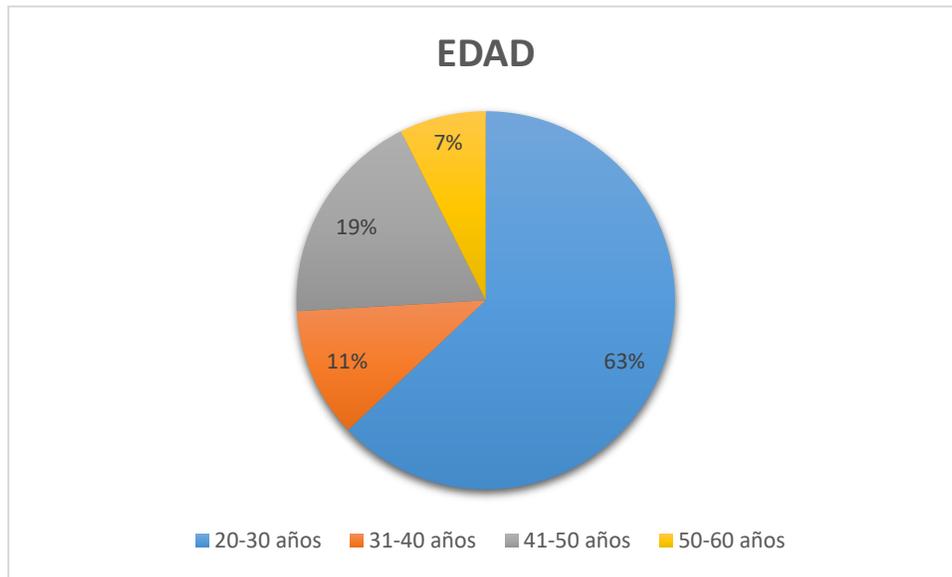
En el periodo comprendido entre enero de 2015 a diciembre de 2021 se revisaron un total de 27 casos con diagnóstico de Sarcoma de Kaposi cutáneo con una distribución por edad de 20-60 años y con predominio del sexo masculino en el 96% (26 de los 27 casos evaluados) en comparación con mujeres con un 4% (1 de 27 casos evaluados).



Grafica 1. Distribución de casos diagnosticados como Sarcoma de Kaposi cutáneo por sexo.

Información clínico patológica.	
Total de casos enviados por diagnóstico de Sarcoma de Kaposi cutáneo	27
Rango de edad de los pacientes	20-60
Total de mujeres	1
Total de hombres	26

Tabla 4. Información clínica de los casos revisados entre enero 2015 y diciembre 2021.



Gráfica 2. Frecuencia por rango de edad.

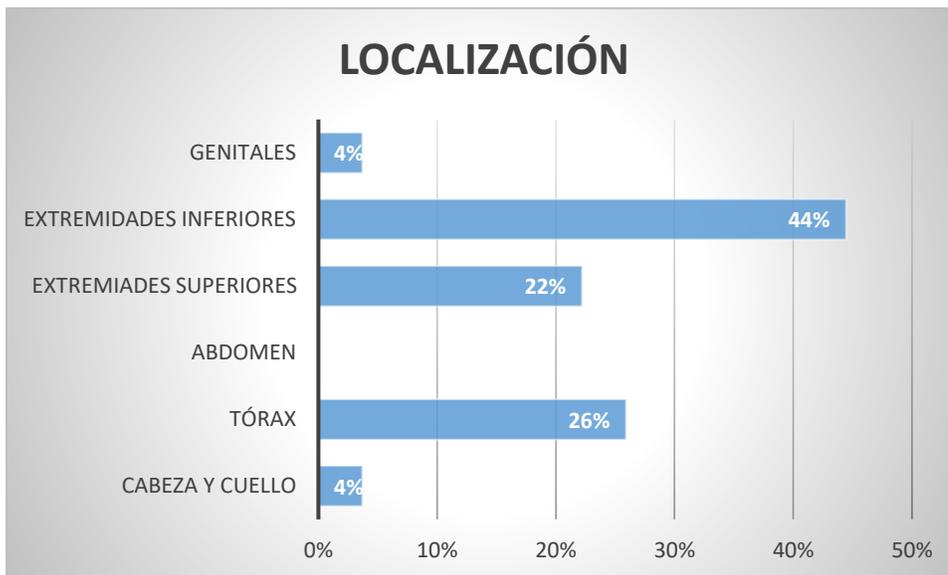
Se encontró que 100% de los pacientes evaluados padecieron VIH al momento diagnóstico (**Gráfica 3**), siendo hasta el 80% de ellos en estadio clínico C3, todos con tratamiento antirretroviral.



Gráfica 3. Frecuencia de pacientes con asociación a VIH



Se evaluó la frecuencia respecto a la localización anatómica de las lesiones encontrándose predilección por extremidades inferiores, principalmente en dorso de pie y muslos. El siguiente en frecuencia (22%, 6 de 27 casos) fue las extremidades superiores con presentación en antebrazos. La localización poco frecuente fue en genitales (piel de prepucio) el cual se presentó como lesiones planas eritematovioláceas.

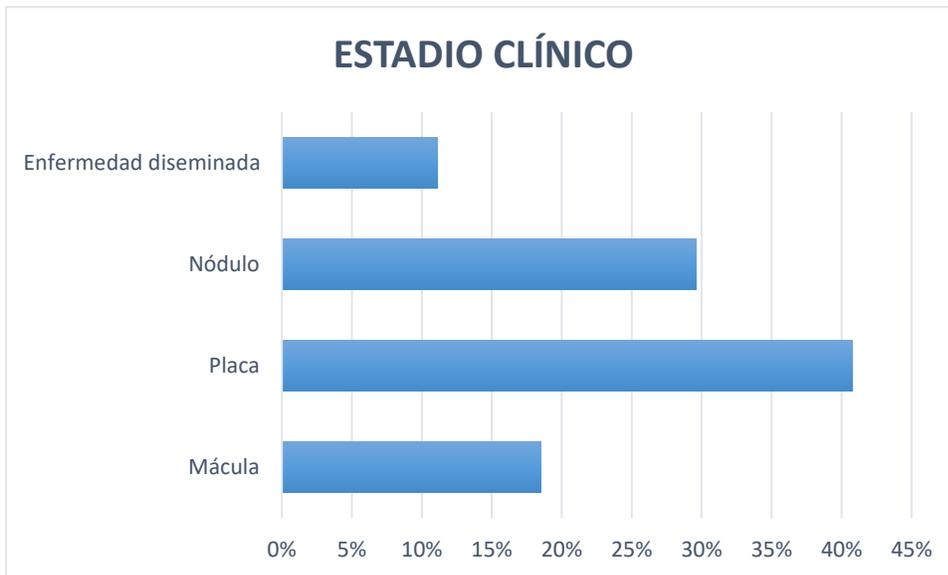


Grafica 4. Distribución de frecuencias de acuerdo a la localización anatómica.

De acuerdo al tipo de lesión clínica observada y descrita por el servicio de dermatología en conjunto con el servicio de medicina interna en el expediente clínico de cada paciente se clasifico en 4 grupos: mácula a aquellas lesiones planas con coloración eritematoviolácea encontrándose entre el 15-20% de los pacientes (5 de los 27 casos), aquellas lesiones elevadas sobre el nivel de la piel y con cambio de coloración se categorizo como lesión tipo placa encontrándose hasta en el 40% de los pacientes (11 de los 27 casos).

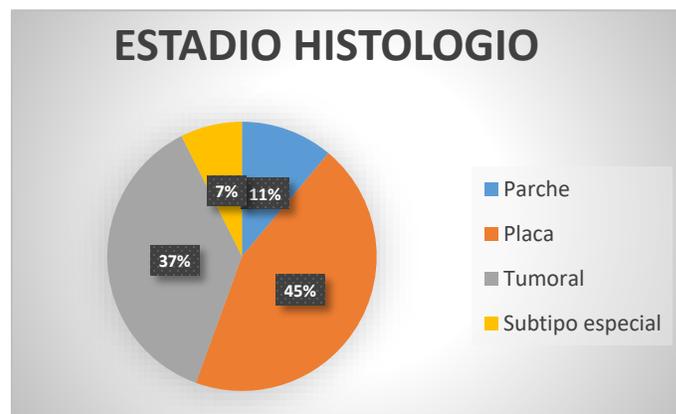


Las lesiones nodulares y algunas asociadas a ulceración superficial, se agruparon como lesión tipo nódulo (30% 8 de los 27 casos) y por último se determinó el grupo de enfermedad diseminada en aquellos pacientes que al momento de diagnóstico clínico presentaban más de una lesión de las antes descritas y que solo se tomó biopsia incisional de una de las múltiples lesiones, representando el 11% de los casos (3 de 27 pacientes).



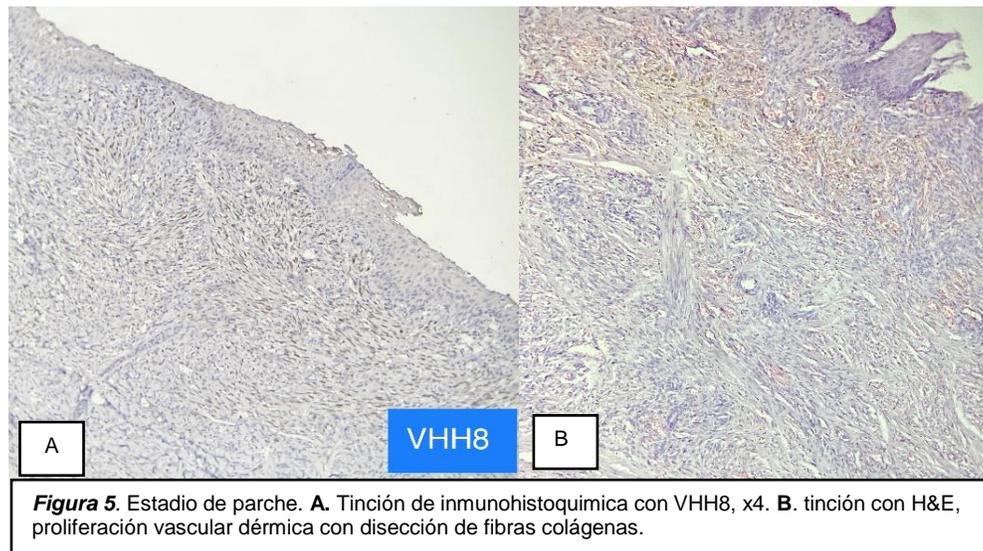
Grafica 5. Estadio clínico al momento de diagnóstico y toma de biopsia.

Características histomorfológicas estudiadas.



Grafica 6. Estadio histológico.

Se encontró que 11% (3 de los 27 casos) se encontraban en el estadio de parche, se observó proliferación vascular de pequeños vasos rodeados por vasos con dilatación de la luz, que disecan fibras colágenas en la dermis reticular superficial, las células endoteliales se encuentran aplanadas a ovaladas sin atipia. El 45% se presentó en estadio histológico de placa (12 de 27 casos), a los cortes histológicos se observaron características similares al estadio previo. (Gráfica 6, Figura 5)



El 37% de los casos (10 de 27) correspondieron al estadio tumoral, la proliferación vascular y estromal forma una lesión nodular delimitada, no encapsulada, con crecimiento infiltrativo hacia tejido celular subcutáneo con fascículos intersectantes de células fusiformes con atipia nuclear y mitosis presentes, los canales vasculares dilatados, tipo hendidura con extravasación eritrocitaria y con cambios en las células endoteliales. (Figura 6)

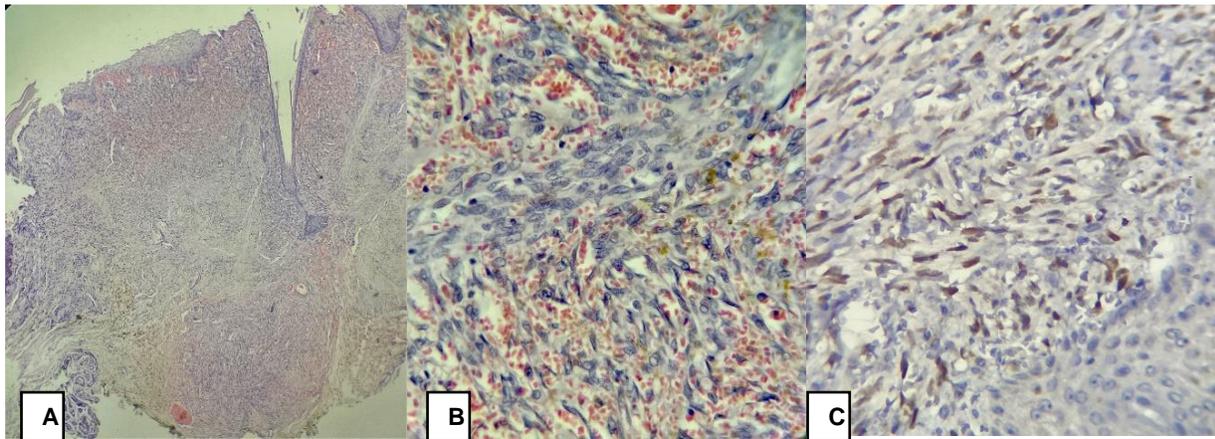


Figura 6. Estadio de tumor. **A.** HyE X4, infiltración a tejido celular subcutáneo. **B.** tinción con H&E, extravasación eritrocitaria. **C.** tinción con inmunohistoquímica anticuerpo anti VHH8, positivo nuclear difuso.

7% de los casos se clasificó como subtipos histológicos especiales, un paciente masculino de 51 años con diagnóstico de diabetes mellitus tipo 2, hipertensión arterial, toxicomanías y VIH en estadio clínico C3 quien al momento diagnóstico presentó lesiones en ambos dorsos de los pies, nodulares, violáceas y ulceradas que a la toma de biopsia se observaron características histológicas compatibles con granuloma piógeno, se realizó inmunohistoquímica demostrando positividad nuclear difusa para VHH8 por lo cual se diagnosticó como Sarcoma de Kaposi tipo Granuloma Piógeno. (Figura 7 y 8)



Fig. 7. A. Imagen macroscópica, pie derecho. **B.** Imagen macroscópica, pie izquierdo.

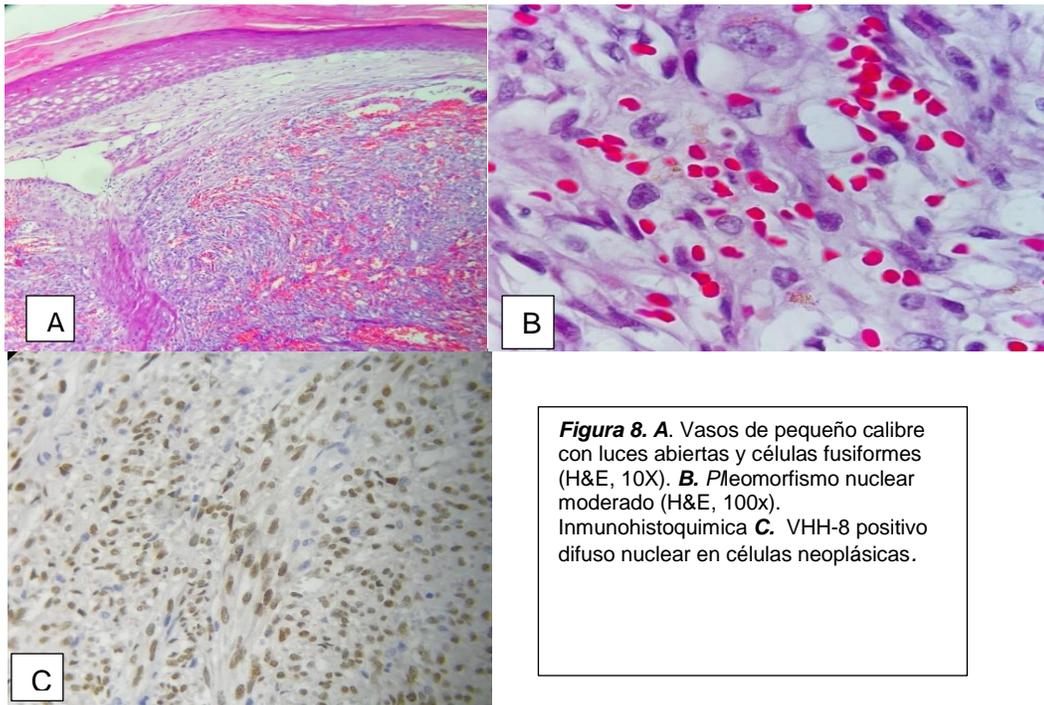


Figura 8. **A.** Vasos de pequeño calibre con luces abiertas y células fusiformes (H&E, 10X). **B.** Pleomorfismo nuclear moderado (H&E, 100x).
Inmunohistoquímica **C.** VHH-8 positivo difuso nuclear en células neoplásicas.

Otra variante histológica observada en este estudio se clasifico como Sarcoma de Kaposi tipo Linfangioma, el cual se presentó en un paciente masculino en la segunda década de la vida, quien tenía lesiones en extremidad inferior derecha, las lesiones eran placas violáceas. (**Figura 9**)

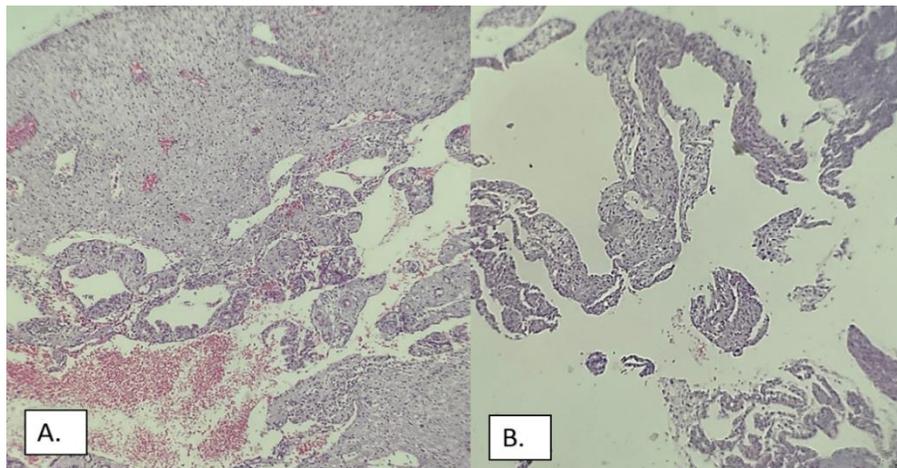
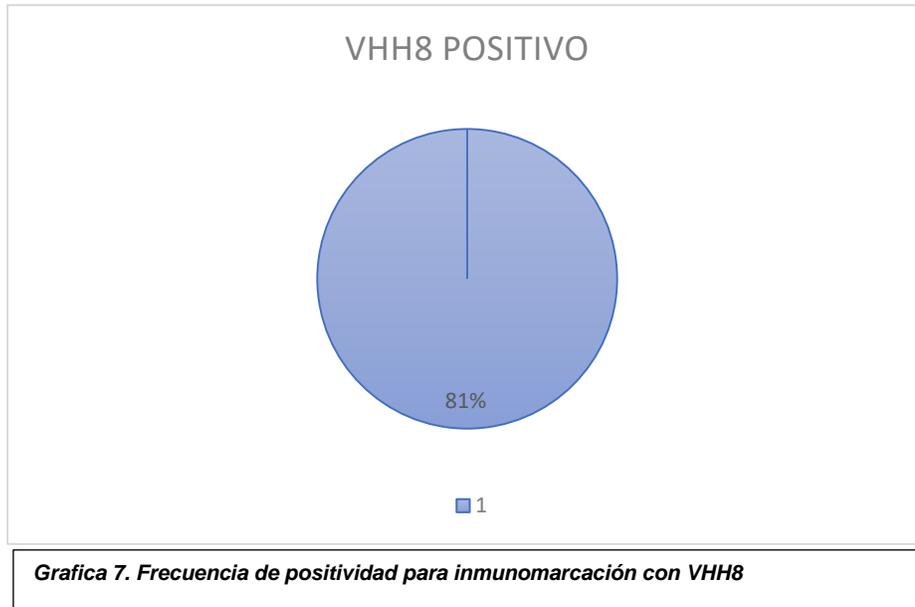


Figura 9. **A.** HyE, X4. Proliferación de vasos tipo linfáticos en dermis con luz dilatada y laos de eritrocitos. **B.** HyE. X10. Proliferación de vasos de pared delgada.



Se realizó evaluación confirmatoria con tinciones de inmunohistoquímica con anticuerpo anti VHH8, 22 de los 27 casos evaluados tenían dicho estudio



Grafica 7. Frecuencia de positividad para inmunomarcación con VHH8

Análisis estadístico.

Por medio del estudio de χ^2 de Pearson no encontramos en este trabajo relación estadísticamente significativa entre el estadio clínico y estadio histopatológico observado ($p=0.295$), lo que atribuimos a la variabilidad de las lesiones en un mismo paciente, siendo la lesión/lesiones seleccionadas por el dermatólogo para su estudio histopatológico, dependientes de accesibilidad, preservación lesional, trofismo cutáneo, entre otras. (Tabla 5, 6)



Tabla 5. CORRELACIÓN ENTRE ESTADIO CLINICO ESTADIO HISTOLOGICO

		<i>ESTADIO HISTOLOGICO</i>				Total
		PLACA	PARCHE	SUBTIPO ESPECIAL	TUMORAL	
ESTADIO CLINICO	ENFERMEDAD DISEMINADA	2	0	0	1	3
	MACULA	2	2	0	1	5
	NODULO	2	0	1	5	8
	PLACA	7	1	1	2	11
Total		13	3	2	9	27

Tabla 6. Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	gl	Significación asintótica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	10.720 ^a	9	.295
Razón de verosimilitud	10.861	9	.285
N de casos válidos	27		

a. 15 casillas (93.8%) han esperado un recuento menor que 5. El recuento mínimo esperado es .22.

Estos hallazgos demostraron que existe una leve asociación entre lo observado en la clínica y en los cortes evaluados al microscopio, pese a que estadísticamente no se logró demostrar significancia, hay cierta relación principalmente en aquellas lesiones que clínicamente se observaron cómo placa e histológicamente se encontraban en estadio histológico de placa.



13. DISCUSIÓN

El Sarcoma de Kaposi, un sarcoma de progresión indolente, presentó un aumento de casos en 1981 por la co-infección y la epidemia de VIH/SIDA. Se han realizado estudios clínicos en los que se describen lesiones cutáneas discretas con predominio de máculas y pápulas (22) se trata de una neoplasia angioformativa, con predominio en el sexo masculino y fuertemente asociado a inmunodeficiencia, en la mayoría de los casos VIH/SIDA. Los pacientes suelen ser diagnosticados en estadios tardíos. (23) La presentación clínica es variable, dependiendo de la variante epidemiológica como se mencionó antes va desde una enfermedad de progresión lenta hasta enfermedad agresiva. La frecuencia del Sarcoma de Kaposi es alta e infra estudiada puesto que se encontró una alta prevalencia de casos diagnosticados a nivel gastrointestinal y visceral, sin embargo sólo se encontraron 27 casos de Sarcoma de Kaposi cutáneo entre el periodo comprendido de Enero 2015 a Diciembre 2021 en el Hospital Juárez de México.

Clínicamente las lesiones evaluadas por el servicio de Medicina Interna con Dermatología presentaron la siguiente frecuencia: 5 lesiones en estadio de mácula, 11 en estadio de placa, 8 en estadio de nódulo y 3 como enfermedad difusa caracterizados por más de una placa (2 casos) y nódulo (3 casos) en más de una localización. De los que se clasificaron como macula clínicamente 2 se encontraron en estadio de placa, dos en estadio de parche y uno en estadio tumoral. Los que se clasificaron como nódulos dos se encontraban en estadio de placa histológicamente, 1 subtipo histológico especial correspondiente al granuloma piogénico like, y 5 casos en estadio tumoral. La mayor coincidencia se encontró en los casos clasificados como placa puesto que 7 casos correspondieron a dicho estadio histológico, uno en estadio de parche y un subtipo histológico especial (tipo Linfangioma).

De acuerdo a la localización típicamente descrita en esta patología se encontraron en nuestro estudio casos con localización atípica como en cabeza y cuello (4%) y la descrita en la bibliografía como en estudios de Agaimay Et. Al. También reportan una baja



incidencia a nivel cutáneo pero de forma equivalente a casos presentes en mucosa oral (24) otra localización atípica se presentó como lesiones en genitales, un caso con lesiones en piel de prepucio.

A la reevaluación histológica al microscopio se clasificaron 3 casos en estadio histológico de parche, 12 en estadio de placa, 10 en estadio tumoral y 2 se clasificaron como estadios histológicos especiales: Sarcoma de Kaposi tipo linfangioma y tipo Granuloma piógeno, estos últimos con baja frecuencia descrita en la bibliografía y presentados como casos anecdóticos. En comparación a la bibliografía, en el estudio que Hong y Lee realizaron en el que evaluaron 47 pacientes 11 de los cuales se encontraban en estadio de placa, 26 casos en estadio de nódulo y solo 10 en estadio de parche. En este estudio ellos describieron diferencias histológicas entre pacientes VIH positivo y negativo, por ejemplo, en los pacientes con VIH se describe proliferación de vasos con mayor disección de las fibras colágenas dérmicas, dichas características se observan en los casos estudiados en nuestro estudio, sin embargo en nuestro hospital el 100% de los pacientes diagnosticados con Sarcoma de Kaposi padecen SIDA en estadio clínico C3 al momento diagnóstico. Los pacientes VIH negativos en el estudio de Hong y Lee demostraron más anaplasia celular, figuras mitóticas y cuerpos apoptóticos. (23)

El Sarcoma de Kaposi tipo granuloma piógeno se ha descrito como una variante histológica rara con características superpuestas de ambas lesiones en hombres mayores de 60 años en la cual la única diferencia diagnóstica es la confirmación por inmunohistoquímica. (25)

Otro caso clasificado como variante histológica especial en este estudio, Sarcoma de Kaposi tipo linfangioma, clínicamente se presentó en extremidad inferior y como lesión de tipo placa. Como variante histológica es muy infrecuente y representa menos del 5% de los casos reportados en la bibliografía, la lesión clínica se ha descrito como lesiones tipo ampolla se describió por primera vez en 1957 por Ronchese y Kern, retomándose y caracterizándose histológicamente por Gange y Wilson Jones posteriormente. Carece



de otras propiedades histológicas del sarcoma de Kaposi como eritrocitos extravasados o células fusiformes aunque las áreas linfangiomatosas son un hallazgo focal. (26, 27)

14. CONCLUSIONES

Se evaluaron 27 biopsias de piel con diagnóstico de Sarcoma de Kaposi en el periodo comprendido entre el 1º de enero de 2015 al 31 de diciembre de 2021 en las que no se identificó relación directa o proporcional entre el estadio de presentación clínica y el estadio histológico evaluados en pacientes con Sarcoma de Kaposi por ambos servicios en el Hospital Juárez de México. En los 11 casos que clínicamente se presentaron como placa, solo 7 se encontraron en dicho estadio histológico aunque este represento el que mayor asociación tuvo, en el caso de los que clínicamente de clasificaron como nódulo solo 5 se encontraban en estadio histológico tumoral y 1 subtipo especial (sarcoma de Kaposi tipo granuloma piógeno) que suele presentarse como nódulos ulcerados. Las lesiones que a la evaluación clínica se vieron como maculas eritematovioláceas, 5 de 27 casos, solo 2 se presentaron en estadio histológico de parche.

La expresión de VHH8 fue variable, en la mayoría de las instituciones el Sarcoma de Kaposi se diagnostica sin respaldo del anticuerpo, en nuestra institución somos afortunados, de que aun con irregularidades y que no siempre ha estado disponible dicho anticuerpo, la gran mayoría de los casos evaluados (22 de 27) tuvieron dicha inmunomarcación.

Como conclusión se sugiere la realización de estudios retrospectivos y prospectivos para los resultados de este trabajo nos permiten recomendar continuar sistematizando el uso rutinario de inmunomarcación con VHH-8 para el diagnóstico de Sarcoma de Kaposi teniendo en cuenta que el resultado negativo de la inmunomarcación puede alertar sobre la necesidad de ampliar el diagnóstico diferencial entre el sarcoma de Kaposi y algunos de sus simuladores, como la variante angiomatoide del fibrohistiocitoma cutáneo, por solo mencionar un ejemplo.



15. REFERENCIAS

1. Moreno-López L.M, Morales-Peña N., Sarcoma de Kaposi asociado a SIDA: análisis clínico-patológico de 10 años en el servicio de Dermatopatología del Hospital General de México. Revista médica del Hospital General de México, vol. 77. Issue 2. Pop 58-63, abril 2014.
2. Ackerman
3. Comunicado de prensa núm. 698/21. 29 de noviembre de 2021. Página 1/5. INEGI
4. John R. Goldblum; Andrew L. Folpe, Sharon W. Weiss. Enzinger & Weiss Soft Tissues Tumors. 7th edition, Philadelphia: Elsevier. (2020)
5. Iftode N., Radulescu M. A., Arama S., Arama V. Update on Kaposi Sarcoma-associated herpesvirus (KSHV or HHV8)- review. ROM. J. INTERN. MED., 4, (2020). 199-208.
6. Barba Evia J. R. Herpes Virus 8: Sarcoma de Kaposi, enfermedad de Castleman y linfoma de efusión primaria. Revista Latinoamericana de Patología, (2012). 59, 43-55.
7. Mohar A, Volkow P, Kaempffer-Ramírez AM, Sada E, Soto JL, Pérez F, Ruiz Palacio G, Ponce de Leon S. SIDA y neoplasias en México. Salud Pública Mex [Internet]. 3 de noviembre de 1995 [citado 25 de agosto de 2021];37(6):533-8. Disponible en: <https://saludpublica.mx/index.php/spm/article/view/5881>
8. Fichas de agentes biológicos: Herpes Virus Humano 8, Instituto Nacional de Seguridad y Salud en el Trabajo, DATABio, DB-V-H.h-8-17.
9. Christopher D.M. Fletcher, Julia A. Bridge, Pancras C.W. Hogendoorn, Fredrik Mertens (eds.): WHO classification of tumours of soft tissue and bone. 4th edition. IARC; Lyon, 2013.
10. Omar P. Sangüenza; Luis Requena. (2003). Pathology of Vascular Skin Lesions, Clinico-pathologic Correlations. Totowa, New Jersey: Humana Press.
11. Figueroa Benítez E., López Xepeda L. D., Navarrete Franco G. Sarcoma de Kaposi. Revisión de la literatura, un enfoque en la etiopatogenia. Dermatología Cosmética, Médica y Quirúrgica, Edición Abril-Junio 2018, Vol. 16 No. 2.
12. Clasificación de Tumores de tejidos blandos y hueso, 4ta edición. OMS (2013).



13. Clasificación de Tumores de tejidos blandos y hueso, 5ta edición. OMS (2020)
14. Clasificación de Tumores de piel, 4ta edición. OMS (2018)
15. Guía de Práctica Clínica. Abordaje diagnóstico del melanoma maligno. Evidencias y recomendaciones IMSS.
16. Herrera GNE, Aco FAY. El melanoma en México. Rev Esp Med Quir. 2010;15(3):161-164.
17. Antonio Maya, Sonia Segovia, Salvador Madrigal, Isaías Abrego, Julio C. Salas-Alanis, Sarcoma de Kaposi en región oral y maxilofacial, una neoplasia olvidada, Revista Española de Cirugía Oral y Maxilofacial, Volume 40, Issue 1, 2018; 22-26, ISSN 1130-0558. <https://doi.org/10.1016/j.maxilo.2017.02.002>.
18. Guía de práctica Clínica. Sarcoma de Kaposi asociado a VIH. Evidencias y recomendaciones. IMSS-462-11
19. Figueroa Benítez E., López Zepeda L. D., Navarrete Franco G. Sarcoma de Kaposi. Revisión de la literatura, un enfoque en la etiopatogenia. DCMQ. Dermatología Cosmética, médica y quirúrgica. Vol. 16, No. 2 DermatologíaCMQ2018;16(2):128-133
20. C. Requena, M. Alsinab, D. Morgado-Carrasco, et al. Sarcoma de Kaposi y angiosarcoma cutáneo: directrices para el diagnóstico y tratamiento. Dic 2018, Actas dermo-sifiliograficas Vol. 109. Núm. 10; 878-887. DOI: 10.1016/j.ad.2018.06.013
21. Pantanowitz L, Otis CN, Dezube BJ. Immunohistochemistry in Kaposi's sarcoma. Clin Exp Dermatol. 2010 Jan;35(1):68-72. doi: 10.1111/j.1365-2230.2009.03707.x. Epub 2009 Oct 23. PMID: 19874352.
22. Pires CAA, Noronha MAN, Monteiro JCMS, Costa ALCD, Abreu Júnior JMC. Kaposi's sarcoma in persons living with HIV/AIDS: a case series in a tertiary referral hospital. An Bras Dermatol. 2018 Jul-Aug;93(4):524-528. doi: 10.1590/abd1806-4841.20186978. PMID: 30066758; PMCID: PMC6063130.
23. Hong A, Lee CS. Kaposi's sarcoma: clinico-pathological analysis of human immunodeficiency virus (HIV) and non-HIV associated cases. Pathol Oncol Res. 2002;8(1):31-5. doi: 10.1007/BF03033698. PMID: 11994760.



24. Agaimy A, Mueller SK, Harrer T, Bauer S, Thompson LDR. Head and Neck Kaposi Sarcoma: Clinicopathological Analysis of 11 Cases. *Head Neck Pathol.* 2018 Dec;12(4):511-516. doi: 10.1007/s12105-018-0902-x. Epub 2018 Mar 5. PMID: 29508130; PMCID: PMC6232196.
25. Reznitsky, C., Resnik, S. R., Calame, A., Christof P Erickson, & Resnik, B. I. (2021). An unusual case of pyogenic granuloma-like kaposi sarcoma. *Dermatology Online Journal*,27(1). <https://doi.org/10.5070/d3271052035> Posada García C, García-Cruz A, García-Doval I, De La Torre C, Cruces MJ. Lymphangioma-like Kaposi sarcoma: case report. *Dermatol Online J.* 2009 Sep 15;15(9):13. PMID: 19931000.
26. Sánchez-Medina, M. T., Acosta, A., Vilar, J., & Fernández-Palacios, J. (2012). Angiosarcoma en linfedema crónico (síndrome de Stewart-Treves). In *Actas Dermo-Sifiliograficas* (Vol. 103, Issue 6, pp. 545–547). <https://doi.org/10.1016/j.ad.2011.10.011>



16. ANEXOS



HOSPITAL JUÁREZ
DE MÉXICO

Dirección de Investigación y
SURPROTEM/POSGRADO

Lista de Cotejo de Validación de Tesis de Especialidades Médicas

Fecha	01	julio	2022
	día	mes	año

INFORMACIÓN GENERAL (Para ser llenada por el área de Posgrado)				
No. de Registro del área de protocolos	Si	x	No	Número de Registro
				HJM191/21-R
Título del Proyecto SARCOMA DE KAPOS DE CUTANEO. CORRELACIÓN HISTOPATOLÓGICA HOSPITAL JUÁREZ DE MÉXICO 2015-2021				
Nombre Residente	EMMA SEGURA SOLIS			
Director de tesis	TERESA CRISTINA CUESTA MEJIA			
Director metodológico	JAVIER FLORES ESTRADA			
Ciclo escolar que pertenece	2021-2022	EPECIALIDAD	ANATOMIA PATOLÓGICA	
INFORMACIÓN SOBRE PROTOCOLO/TESIS (Para ser validado por la División de Investigación/SURPROTEM)				
VERIFICACIÓN DE ORIGINALIDAD	HERRAMIENTA	PLAGSCAN	PORCENTAJE	0%
COINCIDE TÍTULO DE PROYECTO CON TESIS	SI	X	NO	
COINCIDEN OBJETIVOS PLANTEADOS CON LOS REALIZADOS	SI	X	NO	
RESPONDE PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN	SI	X	NO	
RESULTADOS DE ACUERDO A ANÁLISIS PLANTEADO	SI	X	NO	
CONCLUSIONES RESPONDEN PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN	SI	X	NO	
PRETENDE PUBLICAR SUS RESULTADOS	SI		NO	
VALIDACIÓN (Para ser llenada por el área de Posgrado)				
Si	<input checked="" type="checkbox"/>	Comentarios EL ASESOR METODOLIGO REFIERE NO QUERER ESTAR EN LA TESIS SE DESCONOCE SI PRETENDEN PUBLICAR LOS RESULTADOS		
No	<input type="checkbox"/>			


VoBo. SURPROTEM/DIRECCIÓN
DE INVESTIGACIÓN

