

11227



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
HOSPITAL GENERAL "DR. MANUEL GEA GONZALEZ"

68

ANALISIS PROSPECTIVO:
"SARCOMA DE KAPOSI EN PACIENTES CON SIDA"

TESIS

PARA OBTENER EL TITULO DE ESPECIALISTA EN
MEDICINA INTERNA

PRESENTA:

DR. JORGE ANTONIO REYES GUERRERO

ASESOR DE TESIS: RODOLFO VICK FRAGOSO



MEXICO, D. F.

JUNIO 2000



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**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.

PROTOCOLO DE INVESTIGACION.  
HOSPITAL GENERAL "DR.MANUEL GEA GONZALEZ"  
"INSTITUTO NACIONAL DE CANCEROLOGIA"  
SUBDIRECCION DE INVESTIGACION.  
DEPARTAMENTO DE INVESTIGACION CLINICA.

ANÁLISIS PROSPECTIVO  
"SARCOMA DE KAPOSI EN PACIENTES CON  
SIDA "  
REPORTE FINAL

Investigador Principal: Dr.Jorge Antonio Reyes Guerrero.  
Investigador Responsable: Dr. Rodolfo Vick Fragoso \*  
Investigadores Asociados: Dra. Patricia Volkow Fernández \*\*\*  
Dr. Gerardo Sánchez-Mejorada Fdz. \*\*\*\*

\* Jefe del Servicio de Infectología del Hospital General "Dr. Manuel Gea González" Secretaria de Salud. México, D.F.

\*\*\* Jefe de Servicio de Infectología del Instituto Nacional de Cancerología "INCAN". México, D.F.

\*\*\*\* Jefe de la División de Investigación Clínica del Instituto Nacional de Cancerología "INCAN"

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA  
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO  
HOSPITAL GENERAL "DR MANUEL GEA GONZALEZ"

ANALISIS PROSPECTIVO:  
"SARCOMA DE KAPOSI EN PACIENTES CON SIDA"

TESIS  
PARA OBTENER EL TITULO DE ESPECIALISTA EN MEDICINA  
INTERNA

PRESENTA:

DR. JORGE ANTONIO REYES GUERRERO

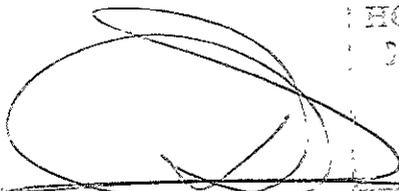
ASESOR DE TESIS: RODOLFO VICK FRAGOSO

MEXICO D.F.

JUNIO 2000.

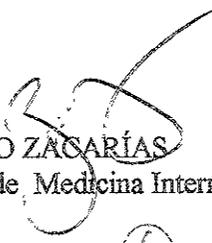
HOSPITAL GENERAL  
DR. MANUEL GONZALEZ  
DIRECCION DE ENSEÑANZA

DR. HÉCTOR VILLAREAL VELARDE  
Director de enseñanza.



HOSPITAL GENERAL  
DR. MANUEL GONZALEZ  
DIRECCION DE INVESTIGACION

DOLORES SAAVEDRA ONTIVEROS  
Directora de investigación.



DR. ROGELIO ZACARÍAS  
Jefe de la División de Medicina Interna



DR. RODOLFO VICK FRAGOSO  
Jefe del servicio de Infectología  
Asesor de tesis

UNIVERSIDAD DE GUATEMALA  
FACULTAD DE MEDICINA  
SERVICIO DE SERVICIOS ESCOLARES  
1987

### ANTECEDENTES:

El Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida fue identificado como una entidad patológica en el año de 1981, cuando se presentaron casos de neumonía por *Pneumocystis carinii*, en una forma inusualmente alta en hombres jóvenes homosexuales. Friedman-Kien y cols, (1).

En forma concomitante se identificó al Sarcoma de Kaposi (SK) con una incidencia mucho mayor a la esperada y al igual que con la neumonía, el número de los afectados tuvieron la particularidad de la infección por VIH, siendo estos los elementos que propiciaron el primer reporte de casos (2).

En 1982 se identificaron otros grupos de personas consideradas de riesgo tales como hemofílicos, transfundidos, usuarios de drogas intravenosas y sus parejas sexuales, describiéndose recientemente a los donadores remunerados de plasma como un nuevo grupo de riesgo para infección por VIH(3, 4, 5).

El Sarcoma de Kaposi fue descrito por primera vez en 1872 por el médico húngaro Moritz Kaposi (6); fué descrito como una alteración crónica cutánea en hombres viejos, común en ancianos del mediterráneo. Con el tiempo se pudo observar que era más frecuente en ciertos grupos raciales, como los italianos y en residentes de Europa del este de origen judío; recientemente se ha mencionado que existe una alta correlación en las personas con SK no asociado a SIDA

(no epidémico) y su interrelación con SK en el tracto gastrointestinal el en cual se ha llegado a encontrar una asociación hasta de un 81.6% de los pacientes con SK no epidémico del mediterráneo y el hallazgo de lesiones cutáneas (7).

En los años 50's se reconoció que esta patología era endémica en algunos lugares de Africa; siendo ésta neoplásia relativamente rara hasta 1981.

A finales de los años sesenta se encontró una asociación entre los estados de inmunosupresión crónica yatrógena y el SK, principalmente en sujetos transplantados de riñón (8). Actualmente se considera el Sarcoma de Kaposi (SK) no epidémico como un hemangiosarcoma pigmentado múltiple idiopático, para posteriormente describirse como una neoplásia primaria de piel de origen multicausal.

A partir de 1981 se describió una nueva variedad de SK "epidémico" asociado al SIDA. Los estudios de prevalencia del SK por diferentes áreas geográficas y en distintos espacios de tiempo, han mostrado un incremento de aproximadamente 500 veces más de lo esperado; se han hecho esfuerzos por clasificar el cuadro, lo que ha resultado particularmente difícil de hacer, ya que la presentación clínica varia de una región geográfica a otra (9); en estudios recientes, se ha observado un comportamiento semejante entre los diferentes tipos de neoplasias, el cual depende de la subclasificación histológica del tumor

(10). Se describen en la bibliografía 4 tipos principales de presentación clínica del Sarcoma de Kaposi

1) Nodular: Caracterizado por ser de tipo indoloro con dominio en la piel en forma de nódulos y de placas, recuerda al *SK* clásico.

2) Infiltrativo o florido: el cual se manifiesta como lesiones locales que excepcionalmente son agresivas, profundas y con destrucción ósea.

3) Linfadenopático: usualmente es diseminado e incluye a los ganglios linfáticos periféricos y profundos, mucosa de tubo digestivo, el árbol traqueobronquial a nivel respiratorio y ocasionalmente, el parénquima pulmonar.

4) Variedad epidémica: es la descrita en los pacientes con Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida, como una variedad combinada de los tipos nodular y linfadenopático.

Existe información previa en la cual se ha hablado de la variabilidad del pronóstico de acuerdo a la clasificación histológica de la neoplasia, como en los estudios realizados por Niedt & Myskowski (13), los cuales encontraron que los pacientes con lesiones de tipo "nodular" tuvieron una sobrevida significativamente mayor que los pacientes que tuvieron lesiones en "placa" o en "parche".

La sobrevida promedio fue de 30 meses para los pacientes con lesiones de tipo nodular; de un promedio de 11 meses para los pacientes con lesiones en

(Kriegel y Cols en Op cit) que son(11,12):

parche y 15 meses para los pacientes con lesiones en placa. Por otro lado, el depósito de hemosiderina en los tejidos con aspecto de halo ha sido considerado como factor pronóstico, al igual que el patrón histológico de la neoplasia y otros de sus componentes (14). La respuesta al tratamiento aún no es predecible, ya que hasta ahora el tratamiento varía de acuerdo al comportamiento clínico de la neoplasia (15).

Es necesario realizar estudios complementarios en los cuales se incluya una "estadificación" inmunológica de los pacientes porque la respuesta varía de acuerdo a los conteos de sub-población de linfocitos de los pacientes, ya que no se cuenta con herramientas para una respuesta inmunológica adecuada, por lo que la aplicación de interferón sólo es útil en pacientes con conteos mayores de 400 CD4(16).

En el presente, los esfuerzos por determinar la etiología de la neoplasia continúan siendo infructuosos; existen diversas teorías en las que se concluye que hay una asociación entre los pacientes portadores de grupos específicos del complejo mayor de histocompatibilidad como el HLA-DR5, asociado a *SK* y que han sido transplantados de algún órgano, pero éstos resultados han sido inconsistentes (Kriegel y Cols en Op cit).

También se ha observado que los pacientes con SIDA portadores del

antígeno mayor de histocompatibilidad HLA-DR5 tienen una elevada incidencia de Sarcoma de Kaposi (Levin Alexandra y Cols en Op cit) y (17, 18).

El VIH "per se" parece generar en las células infectadas inducción en la producción de "factores específicos de crecimiento", así como "factores de transformación" como son interleucinas, interferón tipo I, etc. (19).

Asimismo se ha reconocido la presencia indirecta de un factor agregado de tipo adquirido, probablemente viral, y de transmisión sexual como cofactor en la génesis del SK, sin ser necesariamente el virus de la inmunodeficiencia humana, por sí mismo, el agente etiológico. (20, 21, 22)

Se ha propuesto que el VIH juega un papel de interacción en la producción de factores de crecimiento, específicamente por los monocitos y por las células linfoides infectadas por evidencias de un segundo virus. Lo anterior está basado en las observaciones de los investigadores, los cuales proponen que el predominio de SK es mucho mayor en pacientes con SIDA en los que la transmisión fué por vía sexual (23, 24).

Como ejemplo podemos mencionar que el Sarcoma de Kaposi es una manifestación excepcional en pacientes transfundidos o usuarios de drogas intravenosas, o en los que la transmisión ha sido de tipo parenteral y hemofílicos politransfundidos; en éstos grupos se ha descrito SK en el 2.6% de la población general contra una frecuencia 10 veces mayor a lo esperado con 10.2%-12.8% entre personas en las cuales la

transmisión del VIH/SIDA fue por vía sexual. (Ganem en op-cit).

**RADIOTERAPIA:** En la terapéutica se han llevado a cabo diversos intentos por controlar esta entidad patológica. El tratamiento para el SK clásico, es la radioterapia a base de 8Gy en dosis única con flujo de electrones o radiación de las lesiones. Se describen tasas de remisión completa del 80% al 100% en el SK no asociado al SIDA; los pacientes con Sarcoma de Kaposi relacionado al SIDA no responden con la misma efectividad a la aplicación de radiación (Chak et al en Op-cit). Se han reportado una remisión completa apenas en el 21% de los casos; Asimismo, en los pacientes con infección por VIH la toxicidad de la radiación es mayor a la esperada, por lo cual no se debe considerar como tratamiento de primera elección y únicamente deberá utilizarse en caso de existir indicaciones específicas como lesiones únicas, ayuda cosmética o alivio del dolor local y/o de compresión linfática.

**Terapia con interferón:** Se han llevado a cabo estudios a base de interferón Alfa-1, el cual cuenta con propiedades antivirales, antiproliferativas y de tipo inmunomodulador. Se ha confirmado que posee efectos como antirretroviral "in vitro", lográndose una correlación con el efecto antineoplásico. Las dosis de interferón requeridas son de 36 hasta 54 millones de unidades por vía intramuscular diariamente por un periodo de 30 días, con una tasa de respuesta del 38%. Se han descrito como efectos secundarios más frecuentes:

toxicidad, malestar general, debilidad y fiebre observándose la respuesta en forma directamente proporcional al conteo de la subpoblación de linfocitos. Las dosis de Interferón para pacientes con SK relacionado al SIDA son de 36 UI/dl vía subcutánea, y una fase de inducción de 12 semanas, con una tasa de respuesta de aproximadamente un 40%. La respuesta máxima puede ser evidente hasta los 3 meses. Se ha encontrado una disminución de la efectividad del medicamento en caso de que el paciente haya sufrido infecciones previas al SK por agentes oportunistas, en presencia de sintomatología B o con un conteo de subpoblación de linfocitos TD4 menor de 400 (25 - 31).

**Quimioterapia:** Se ha intentado el uso de diversas sustancias citotóxicas solas o combinadas lográndose cierto grado de utilidad para el SK relacionado al SIDA pero la neutropenia inducida por la quimioterapia puede ser un factor adicional que predisponga a las infecciones, las cuales se han presentado hasta en un 60% de estos pacientes.

Con el uso de Doxirrubicina sola o en combinación con la Bleomicina y Vincristina, se informan tasas de respuesta del 87% con una incidencia de infecciones oportunistas secundarias a la quimioterapia de un 20% (Levine en Op cit) en pacientes con SIDA.

Existe también el uso de agentes antineoplásicos en forma local, con la inyección directa en la lesión, lo cual se ha dado resultados muy diversos; dependiendo del autor, la experiencia ha

sido variable(32 -35). Con el advenimiento de nueva tecnología en la administración de medicamentos se han realizado estudios de aplicación de Doxirrubicina a base de liposomas que penetran a través de la piel (36).

Es necesario observar el comportamiento clínico de la neoplasia para elegir la forma más adecuada de tratamiento y obtener una mejor respuesta; ésta puede ser sumamente variable: al inicio puede ser únicamente conducta expectante, posteriormente avanzar al uso de antirretrovirales aunado al uso de la quimioterapia intralesional o sistémica, sola o combinada o que también pudiera asociarse a la radioterapia, el uso tópico de nitrógeno líquido, teniendo especial atención para la administración de antibióticos o antimicóticos como profilaxis primaria o secundaria contra *Pneumocystis carinii*, hongos, y en ocasiones micobacterias como *Mycobacterium avium intracelulare* (MAI) y *M. tuberculosis*.

### MARCO DE REFERENCIA:

En México no existen reportes previos de series de pacientes con SIDA y Sarcoma de Kaposi.

Los estudios más representativos en la literatura internacional fueron realizados en los Estados Unidos de América (Chachoua y Kriegel, en Op cit) en el año de 1989, en la División de Oncología del Centro Médico de la Universidad de Nueva York, en coordinación con los centros oncológicos de este país; dicho reporte incluye 212 pacientes con *SK* epidémico, los cuales tenían un promedio de edad de 37 años con un rango de 23 a 65 años. De ellos, 112 pacientes (52%) tuvieron *SK* que infiltraba piel y/o nódulos linfáticos únicamente, incluyendo además a 30 pacientes (14%) con enfermedad cutánea limitada. En 100 pacientes (48%) se observó *SK* en el paladar y/o en el tracto gastrointestinal (GI) con infiltración o sin ella hacia los ganglios linfáticos o piel, 49 pacientes (23%) presentaron una enfermedad oportunista previa o coexistente. Sólo 28 pacientes (16%) fallecieron sin documentarse nunca *infecciones oportunistas (IO)*. Las causas de muerte del grupo fueron *SK* visceral, principalmente con infiltración pulmonar extensa (22 pacientes), linfoma relacionado al SIDA (6 pacientes). El promedio de supervivencia de todo el grupo fue de 18 meses, con un rango de 1 a 75 meses; el tiempo promedio de inicio de *IO* en los pacientes de *SK* sin *IO* previa concomitante fue de 14 meses. Se ha encontrado que pacientes con SIDA y *SK* como manifestación única tenían mejor pronóstico que aquellos con SIDA

e Infecciones oportunistas. Actualmente se ha creado una nueva clasificación y estadificación de casos propuesta por el Center for Disease Control (CDC) de Estados Unidos (37).

En nuestro país no se conocen con exactitud los datos epidemiológicos del *SK* epidémico (asociado al SIDA) en personas vivas (38). Aquí, como en otros países, la morbimortalidad de los pacientes con SIDA ha variado de manera muy importante; sin embargo, es interesante mencionar que la enfermedad, a pesar de tener las mismas bases fisiopatológicas, ha tenido diferente comportamiento epidemiológico, incluyendo las variedades de expresión clínica del *SK*. En lo anterior se basa la importancia de realizar éste estudio, ya que si el Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida está caracterizado por infecciones y neoplasias oportunistas, que dependen de factores múltiples, entonces en México se esperará una incidencia diferente a la conocida en países anglosajones, lo que nos permitirá estudiar en los portadores de SIDA y *SK* su comportamiento clínico así como optimizar el manejo y en forma concomitante, tratar de mejorar su calidad de vida.

### PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA:

¿Es diferente la evolución del Sarcoma de Kaposi en los pacientes con SIDA en México que en Estados Unidos?

**OBJETIVOS:**

-Conocer la evolución del Sarcoma de Kaposi en los pacientes con SIDA en el Instituto Nacional de Cancerología y en el Hospital General "Dr. Manuel Gea González" de la Ciudad de México.

-Conocer las características epidemiológicas del SK en dicha población.

-Establecer factores pronósticos para estimar la sobrevida de los pacientes con SIDA y SK.

**DISEÑO:**

Es un estudio prospectivo, abierto, descriptivo, observacional y longitudinal.

**MATERIAL Y METODOS:**

El universo de estudio estará integrado por los pacientes procedentes de la consulta externa del Hospital General "Dr. Manuel Gea González" y del Instituto Nacional de Cancerología" presenten Sarcoma de Kaposi y sean positivos a VIH.

Se realizará análisis de Kaplan-Meier y análisis de riesgo proporcional de vida de COX.

**CRITERIOS DE INCLUSION:**

Se incluyeron en el estudio a todos los pacientes con serología positiva para VIH que presentaron Sarcoma de Kaposi. Se solicitó su participación voluntaria.

**CRITERIOS DE ELIMINACION DE EXCLUSION:**

Ninguno.

**VARIABLES:**

Se tomarán en cuenta las siguientes variables

**-Dependientes de la patología:**

- Fecha de aparición de las lesiones
- Fecha de diagnóstico (SK)
- Fecha de diagnóstico al ingresar al estudio (SK)
- Fecha de biopsia de SK
- Historia de infecciones oportunistas previas al SK.
- Historia de desgaste físico previo al SK: síndrome de desgaste físico definido como la pérdida de más de un 10% del peso corporal.

-Enteropatía por SIDA caracterizada por síndrome diarreico crónico sin motivo aparente con exclusión de infecciones primarias causadas por *Cryptosporidium parvum*, *Mycobacterium avium intracelular* (MAI), *Mycobacterium tuberculosis*, *Histoplasma capsulatum*, Sarcoma de Kaposi y/o Linfoma No Hodgkin visceral.

- Historia de Neurosida, previa al SK
- Características de las lesiones de SK
- Estadío clínico a su ingreso al protocolo
- Sintomatología "B" previa
- Edema
- Presencia de halo en las lesiones
- Uso previo de esteroides
- Tratamiento previo del SK

ESTA TESIS NO DEBE  
SALIR DE LA BIBLIOTECA

- Antecedentes de Neumonía por *Pneumocystis carinii*. e insuficiencia respiratoria.

#### *Independientes de la patología:*

- Edad
- Sexo
- Residencia
- Zona de procedencia
- Fecha de la última consulta
- Evolución final
- Fecha de la defunción
- Causas de muerte
- Forma de transmisión del VIH.

#### **PARAMETROS DE MEDICIÓN:**

*Cuenta de linfocitos CD4* al ingreso y al fin del estudio, usando una escala ordinal, con parámetros de: 0, menos de 50, más de 50, menos de 200, más de 200, menos de 250 células, de 251-400 células y mayor de 400 células(34).

*Tratamiento previo del SK* con indicación específica como: dosis de quimioterapia; radioterapia (cGy), y/o interferón en millones de unidades internacionales (U.I).

*Porcentaje de remisión* con escala ordinal. Se considerará:

*remisión total:*, a una resolución de las lesiones de más de

*remisión parcial:* de un 50-80%

*sin remisión:*, aquellos casos con resolución menor del 50% o sin respuesta.

*Tiempo de mantenimiento de la respuesta* en semanas.

Se mantuvo como parámetro de medición la dosis de los medicamentos que se utilizaron como inductores de la remisión en el caso de los fármacos antineoplásicos.

#### **PROCEDIMIENTO DE CAPTACION DE LA INFORMACION.**

La información se recabará mediante entrevistas y correlación con el expediente clínico del paciente, colectando los datos en una hoja tipo cuestionario, la cual servirá como hoja de captura de datos.

#### **VALIDACION DE DATOS:**

Se utilizará estadística descriptiva. promedios, medianas, desviaciones estándar y porcentajes.

#### **CONSIDERACIONES ETICAS:**

Todos los procedimientos estarán de acuerdo a lo estipulado en el Reglamento de la Ley General de Salud en Materia de Investigación para la Salud. Título Quinto, Capítulo I del Artículo 17, sección I: investigación sin riesgo. No es necesario el consentimiento por escrito para la participación en el estudio.

## REPORTE FINAL

### RESULTADOS

Durante el período de estudio se atendieron a 88 pacientes con SK epidémico. De la base de datos de pacientes con SIDA desarrollada con la cooperación de ambos hospitales, se pudieron realizar las comparaciones univariadas que se procesaron con  $\chi^2$ , el análisis de mortalidad con la prueba de riesgos proporcionales de Cox y curvas de Kaplan-Meier.

Dentro de las características clínico epidemiológicas del grupo de pacientes, la edad promedio fue de 34 años, con una desviación estándar (DS 6.69) teniendo un rango de 21 a 57 años.

Tabla 1. Distribución geográfica de Casos de *Sarcoma de Kaposi* de acuerdo a la zona geográfica:

Región geográfica	Zona	Porcentaje	Número de pacientes
DF	Urbana	86.30%	76
Provincia	Urbana	7.95%	7
	Rural	5.68%	5

Tabla 2 Factores de riesgo asociados fueron clasificados con el siguiente orden de acuerdo a la frecuencia:

	Porcentaje	Factor de riesgo	Número de casos
1	73.86 %	Homosexual	65
2	20.40 %	Bisexual	18
3	5.68 %	Heterosexual	05

Tabla 3. Criterios con los cuales se realizó el diagnóstico de SIDA y su frecuencia en el grupo de estudio

	Manifestación inicial de Infección por VIH/SIDA.	(%)	n
1.	Sarcoma de Kaposi	39.77 %	35
2.	Síndrome diarreico	21.59 %	19
3	Pérdida de peso	12.50 %	11
4.	Neumonía	07.95 %	7
5.	Fiebre	05.68 %	5
6.	Asintomático	04.54 %	4
7.	Otros*	06.81 %	6
			total 88

*n* = número de casos

	Criterios utilizados para diagnóstico de VIH/SIDA	(%)	n
1	Sarcoma de Kaposi	62.50%	55
2.	Infecciones oportunistas	26.13%	23
3.	Síndrome de desgaste físico	09.09%	8
4.	Otros*	02.27%	2

Tabla 4. Datos clínicos sugestivos de SIDA presentes al momento del diagnóstico de SK.

Manifestación de SIDA	%	n
Síndrome de desgaste físico (SDF)*	55.68 %	49
SDF + enteropatía	38.63 %	34
Se ignora	05.68 %	5

El promedio de días desde la aparición de las lesiones y el Diagnóstico de Sarcoma de Kaposi fué de 31.5 días.

En el grupo de estudio, 35 (39.7%) de nuestros pacientes no presentaron infecciones oportunistas en momento del diagnóstico del Sarcoma de Kaposi.

Tabla 5. Las características clínicas más relevantes del SK fueron de acuerdo a la frecuencia con:

	Porcentaje	Variación	n
1	27.2 %	Nodular	24
2	20.4 %	Linfadenopático	18
3	19.3 %	Macular	17
4	18.18 %	Mixto	19
5	05.68 %	Infiltrativo	5
6	02.27 %	Florido	2
7	03.40 %	No descrito	3

Tabla 6. En el estadio clínico nos referimos a la afectación sistémica en cuanto a los sitios afectados predominando de acuerdo al orden siguiente:

Variación del SK	%	n
Cutáneo y visceral	50.0 %	44
Cutáneo diseminado	19.3 %	17
Cutáneo y ganglionar	18.1 %	17
Macular	06.81%	6
Visceral	03.40%	3
Ganglionar	01.13%	1

Tabla 7. Síntomas asociados al diagnóstico de SK.

Manifestaciones asociadas	Casos positivos		Casos negativos	
	(%)	n	(%)	n
Neurosida	02.27	02		
Síntomas B Sin linfoma	29.54	26	69.3	61
Linfedema por compresión	35.22	31	62.5	55
Halo periférico	25.00	22	68.1	60

En el Cuadro 1 presenta los resultados del análisis de riesgos proporcionales de Cox para correlación con sobrevida. Se consignan únicamente las variables que correlacionaron significativamente o las que mostraron una tendencia. El riesgo proporcional se refiere a la proporción en que la sobrevida tiende a acortarse cuando el criterio analizado se cumple.

Cuadro 1. Factores que correlacionan con una menor supervivencia en SK epidémico.

Variable	Riesgo proporcional	IC 95%
Infección oportunista previa al SK	1.34	.508 - 1.715
Desgaste previo al SK	1.12	.78 - 2.29
Sarcoma de Kaposi invasivo vs. Cutáneo	2.11	1.09 - 4.08
"Halo" en las lesiones de SK 1	1.76	1.14 - 2.75
Valor descendente de hemoglobina sérica	2.12	1.37 - 3.27
Valor descendente de linfocitos totales	1.001	1.00 - 1.002
Valor descendente de linfocitos CD4	1.01	.997 - 1.02
Valor descendente de albúmina sérica	2.46	1.05 - 5.76

**Tratamiento:**

El uso previo de esteroides únicamente fue positivo en tan solo 3 casos (3.4%) y negativo en 85; el resto (96.5%). -77.2% (68 pacientes) recibieron uno o más antirretrovirales como tratamiento concomitante.

32.9% (29 pacientes) recibieron aplicación de quimioterapia sistémica o intralesional, y 34% (30 pacientes) se sometieron a radioterapia.

Como complicaciones 22 pacientes (25%) desarrollaron neutropenia secundaria a la aplicación de

quimioterapia sistémica con ADM/BLEO/VBL

La supervivencia de los pacientes con SK que ingresaron al estudio el tiempo mínimo de vida fue de 99 días y un máximo de 623.16 días, teniendo un promedio de 99 días.

**Evolución final.**

Al término del estudio el 59.95% (51) habían fallecido, 38.63 se encontraban vivos (34 pacientes), y 3.40% (3 personas) se desconocía.

De los fallecidos únicamente el 12. % (11 pacientes) murieron como consecuencia directa del Sarcoma de Kaposi; el 10.22% (9 pacientes) como consecuencia de infecciones oportunistas documentadas y 2 por síndrome de desgaste físico. En el 32.95% (29 pacientes) se desconoció la causa directa del fallecimiento por haber muerto fuera de las instalaciones hospitalarias.

## CONCLUSIONES:

El Sarcoma de Kaposi (SK) fue una de las primeras manifestaciones reconocidas de la epidemia del Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida (SIDA). De acuerdo a cifras de los EU, inicialmente entre 40 y 45 % de los enfermos lo presentaron, pero actualmente sólo se reporta como complicación índice en el 10% de los casos.

Aunque se le considera un trastorno neoplásico, el SK tiene un comportamiento epidemiológico que sugiere al menos una interacción con algún agente infeccioso aún no definido. Ejemplos de ello son su claro predominio en hombres, especialmente aquellos en los cuales la transmisión fue por vía sexual y un "período de incubación" con una media calculada de 6.5 años. Se trata de una complicación del SIDA a la que en etapas tempranas, se le da poca importancia en relación con otras entidades e inclusive se le ha atribuido un relativo buen pronóstico.

Existen casos, sin embargo, en los que el SK tiene un comportamiento muy agresivo y se asocia con un alto

índice de morbi-mortalidad. Es poco lo que se conoce de las características que lo correlacionan con una menor sobrevida.

En México la proporción de sujetos con Kaposi como indicador de SIDA también ha ido disminuyendo, pero se desconoce si la incidencia de esta complicación, en cualquier etapa de la enfermedad, también ha disminuido(35).

El describir el comportamiento del SK epidémico entre 1992 y 1993 en la población de sujetos con infección por el virus de inmunodeficiencia humana (VIH) atendidos en algunos Hospitales y el Instituto Nacional de Cancerología (SSA), nos permitió conocer las diferentes alternativas de evolución que puede tomar el Sarcoma de Kaposi (SK), así como establecer la relación de algunas variables clínicas (extensión y presencia de halo en el SK, desgaste previo, infecciones oportunistas previas, etc. ) y algunos parámetros de laboratorio (Hemoglobina, linfocitos totales, células CD4 totales y albúmina sérica ) con la mortalidad de estos pacientes.

Establecimos también que el comportamiento en cuanto a la forma de inicio de la neoplasia es semejante en nuestro país a la que se observa en EU con un mayor índice entre la población de contagio por vía sexual; la sobrevida es diferente en México con un periodo mucho menor a la sobrevida que en EU lo que se requieren estudios posteriores para determinar la causa de tales efectos.

Nuestro estudio cumplió con el objetivo de demostrar la diferencia que presenta el Sarcoma de Kaposi entre los habitantes de México y de Estados

De los fallecidos únicamente el 12.% (11 pacientes) murieron como consecuencia directa del Sarcoma de Kaposi; el 10.22% (9 pacientes) como consecuencia de infecciones oportunistas documentadas y 2 por síndrome de desgaste físico. En el 32.95% (29 pacientes) se desconoció la causa directa del fallecimiento por haber muerto fuera de las instalaciones hospitalarias.

## CONCLUSIONES:

El Sarcoma de Kaposi (SK) fue una de las primeras manifestaciones reconocidas de la epidemia del Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida (SIDA). De acuerdo a cifras de los EU, inicialmente entre 40 y 45 % de los enfermos lo presentaron, pero actualmente sólo se reporta como complicación índice en el 10% de los casos.

Aunque se le considera un trastorno neoplásico, el SK tiene un comportamiento epidemiológico que sugiere al menos una interacción con algún agente infeccioso aún no definido. Ejemplos de ello son su claro predominio en hombres, especialmente aquellos en los cuales la transmisión fue por vía sexual y un "período de incubación" con una media calculada de 6.5 años. Se trata de una complicación del SIDA a la que en etapas tempranas, se le da poca importancia en relación con otras entidades e inclusive se le ha atribuido un relativo buen pronóstico.

Existen casos, sin embargo, en los que el SK tiene un comportamiento muy agresivo y se asocia con un alto

índice de morbi-mortalidad. Es poco lo que se conoce de las características que lo correlacionan con una menor sobrevida.

En México la proporción de sujetos con Kaposi como indicador de SIDA también ha ido disminuyendo, pero se desconoce si la incidencia de esta complicación, en cualquier etapa de la enfermedad, también ha disminuido(35).

El describir el comportamiento del SK epidémico entre 1992 y 1993 en la población de sujetos con infección por el virus de inmunodeficiencia humana (VIH) atendidos en algunos Hospitales y el Instituto Nacional de Cancerología (SSA), nos permitió conocer las diferentes alternativas de evolución que puede tomar el Sarcoma de Kaposi (SK), así como establecer la relación de algunas variables clínicas (extensión y presencia de halo en el SK, desgaste previo, infecciones oportunistas previas, etc. ) y algunos parámetros de laboratorio (Hemoglobina, linfocitos totales, células CD4 totales y albúmina sérica ) con la mortalidad de estos pacientes.

Establecimos también que el comportamiento en cuanto a la forma de inicio de la neoplasia es semejante en nuestro país a la que se observa en EU con un mayor índice entre la población de contagio por vía sexual; la sobrevida es diferente en México con un periodo mucho menor a la sobrevida que en EU lo que se requieren estudios posteriores para determinar la causa de tales efectos.

Nuestro estudio cumplió con el objetivo de demostrar la diferencia que presenta el Sarcoma de Kaposi entre los habitantes de México y de Estados

Unidos, ya que a pesar de ser la misma neoplasia asociada al VIH/SIDA, el comportamiento epidemiológico de ésta es diferente, probablemente por las diferencias socioeconómicas y culturales que prevalecen en nuestro país, lo que requiere estudios posteriores para dilucidar tales diferencias.

Hospital General Dr. Gea González.  
Instituto Nacional de Cancerología.

ANALISIS PROSPECTIVO DEL SARCOMA DE KAPOSÍ EN PACIENTES CON SIDA

- 1) Nombre \_\_\_\_\_ 2) Expediente: \_\_\_\_\_
- 3) Sexo: 1. masculino 2. Femenino\_\_ 4) Edad: \_\_\_\_ años.
- 5) Residencia: \_\_\_\_ 1. area metropolitana 3. Otro país  
2. provincia 4. No hay dato
- 6) Zona: \_\_\_\_ 1. rural. 2. urbana. 3. no hay dato.
- 7) Antecedentes de riesgo: \_\_\_\_ 1. Homosexual 6. Donador remunerado  
2. bisexual 7. Hemofílico.  
3. Heterosexual 8. Riesgo profesional.  
4. Transfusión  
5. Drogas IV  
9. Combinado \_\_\_\_ y \_\_\_\_
- 8) Fecha de aparición de primeros síntomas posiblemente relacionados al VIH:  
mes \_\_\_\_ año \_\_\_\_
- 9) Manifestación inicial de la infección por VIH: \_\_\_\_ y \_\_\_\_ y \_\_\_\_ y \_\_\_\_
1. Dermatitis 5. Diarrea 9. Kaposi  
2. Linfadenopatía 6. Pérdida de peso 10. Alts. hematológicas  
3. Herpes zoster 7. Fiebre 11. Asintomático  
4. Alts. neurológicas 8. Neumonía 12. No hay dato
- 10) Fecha de detección de serología positiva: mes \_\_\_\_ año \_\_\_\_
- 11) Fecha de diagnóstico de SIDA: mes \_\_\_\_ año \_\_\_\_
- 12) Criterio utilizado para el diagnóstico de SIDA: \_\_\_\_
1. Síndrome de desgaste 4. Otra neoplasia  
2. Infección oportunista 5. Síndrome demencial  
3. Sarcoma de Kaposi 6. Se desconoce
- 13) Fecha de aparición de las primeras lesiones: mes \_\_\_\_ año \_\_\_\_
- 14) Fecha de diagnóstico clínico de S. Kaposi: mes \_\_\_\_ año \_\_\_\_
- 15) Fecha de biopsia de S. Kaposi: mes \_\_\_\_ año \_\_\_\_ no se practicó \_\_\_\_
- 16) Infecciones oportunistas previas: 0. no \_\_\_\_ 1. sí \_\_\_\_ 2. sin dato \_\_\_\_
- 17) Síndrome de desgaste previo: 0. no \_\_\_\_ 1. sí \_\_\_\_ 2. sin dato \_\_\_\_
- 16) Neurosida previo: 0. no \_\_\_\_ 1. sí \_\_\_\_ 2. sin dato \_\_\_\_







## BIBLIOGRAFIA.

- 1 Friedman-Kien A E, Laubenstein P, et al. *Disseminated Kaposi's sarcoma in homosexual men.* Ann Intern Med 1982; 96: 693-700.
- 2 Reynolds P, I. Duncan S, Layefsky E. M Lemp G Lemp. *The spectrum of acquired immunodeficiency syndrome (AIDS)- associated malignancies in San Francisco, 1980-1987.* Am J of Epidem 1993; 137: 19-30.
- 3 Volkow P. Moñar A. *Transfusion associated AIDS cases in México, clinical manifestations and incubation period.* J of AIDS 1990; 31: 835-836
- 4 Volkow P. *Sida por transfusión en Mexico.* Rev de la Investig Clín 1992; 44: 131-133.
- 5 Volkow P. *Plasma paid donors, a risk group for HIV transmission not fully recognized.* J. of AIDS 1993; 41: 723-726.
- 6 Moritz Kaposi. *Idiopathisches multiples pigmented sarkoma der haut,* Arch Dermatol Syph 1872;4: 265-272.
- 7 Kolios-G; Kaloterakis-A; Filiotou-A; Nakos-A; Hadziyannis-S *Gastroscopic findings in mediterranean Kaposi's sarcoma (non-AIDS).* Gastrointest-Endosc. 1995; 42 (4): 336-339.
- 8 Chak Ly. Gill PS. Levine AM, Meyer PM, Anselmo JA, Petrovich Z.
- 9 *Radiation therapy for acquired immunodeficiency syndrome related Kaposi's sarcoma.* J Clin Oncol 1988; 6: 863-867.
- 10 Chachoua A, Kriegel R, et al. *Prognostic factors and staging classification of patients with epidemic Kaposi's sarcoma.* J Clin Oncol. 1989; 7(6):774-778.
- 11 Siegel JH, Rosamonda J, MD. Alper Joseph MD. Et al. *Disseminated visceral Kaposi's sarcoma, appearance after human renal*
- 12 *homograft operation.* JAMA 1969; 207(8): 1493-1496.
- 13 Odajnyk Chystia. Muggia Franco. *Treatment of Kaposi's sarcoma: overview and by clinical setting.* J Clin Oncol. 1985; 3(9): 1277-1285.
- 14 Barone R, MD. Ficarra G, MD. Gaglioti D, MD. Orsi A, Mazzotta F, MD. *Prevalence of oral lesions among HIV-infected intravenous drug abusers and other risk groups.* Oral Surg, Oral Med, Oral Pathol 1990; 69 (2): 169-173.
- 15 Niedt W, MD. Myskowki P, MD. Et al. *Histologic predictors of survival in acquired immunodeficiency*

- syndrome-associated Kaposi's sarcoma*. Human Pathology. 1992; 23(1) 169-173.
- 16Krown S, Craig E, Wernz CJ. *Kaposi's sarcoma in the acquired immunodeficiency syndrome: a proposal for uniform evaluation, response and staging criteria*. J Clin Oncol. 1989; 7(9):1201-1207.
- 17Levine AM. *Therapeutic approaches to neoplasms in AIDS*. Rev of Infect Dis. 1990; 12 (5): 938-943.
- 18Safai B, Bason M, et al. *Interferon in the treatment of AIDS associated Kaposi's sarcoma: the american experience*. 1990; 6: 166S-169S.
- 19Lifson, AR. Darrow, WW. Herssol N. et al. *Kaposi's sarcoma in a cohort of homosexual and bisexual men. Epidemiology and analysis for cofactors*. Am J Epidem. 1990; 131: (2): 221-230.
- 20Polverini- PJ; Nickoloff-BJ *Role of scatter factor and the c-met protooncogene in the pathogenesis of AIDS-associated Kaposi's sarcoma*. Adv Cancer Res 1995; 66: 235-53.
- 21Louie-S; Cai-J; Law-R; Lin-G; Lunardi-Iskandar-Y; Jung-B; Massod-R; Gill-P *Effects of interleukin-1 and interleukin-1 receptor antagonist in AIDS-Kaposi's sarcoma*. J Acquir Immune Defic Syndr Hum Retrovirol. 1995; 8 (5): 455-460.
- 22Adams-V, Et al, *Detection of several types of human papilloma viruses in AIDS-associated Kaposi's sarcoma*. J Med Virol. 1995; 43(3): 189-93.
- 23Cesarman-E; Chang-Y; Moore-PS; Said-JW; Knowles-DM *Kaposi's sarcoma associated herpesvirus-like DNA sequences in AIDS-related body cavity based lymphomas*. N. Engl J Med. 1995; 332 (18): 1186-91.
- 24Kempf-W; Adams-V; Pfaltz-M; Briner-J; Schmid-M; Moos-R; Hassam-S *Human herpesvirus type 6 and cytomegalovirus in AIDS-associated Kaposi's sarcoma: no evidence for an etiological association*. Hum Pathol. 1995; 26 (8): 914-919.
- 25Ganem-D *AIDS. AIDS viruses, cytokines and Kaposi's sarcoma*. Curr Biol. 1995; 5 (5): 469-71.
- 26De-Lellis-L; Fabris-M; Cassai-E; Corallini-A; Giraldo-G; Feo-C; Monini-P *Herpesvirus-like DNA sequences in non-AIDS Kaposi's sarcoma*. J Infect Dis 1995; 172 (6): 1605-1607.
- 27Fishl M. *Antiretroviral therapy in combination with Interferon for AIDS-related Kaposi's sarcoma*. Am J Med. 1991; 90: 4A 2S-7S
- 28Rybojad M, Luca B, Et al. *Non-AIDS associated Kaposi's sarcoma (classical and african types): treatment with low doses of*

- recombinant interferon  $\alpha$ . *J Invest Dermat.* 1990; 95(6): 176S-179S.
- 29 Steadle R, Bratzke B, Et al. *Long term combined rIFN- $\alpha$ -2A and zidovudine therapy for HIV-associated Kaposi's sarcoma: clinical consequences and side effects.* *J Invest Dermat.* 1990; 95 (6): 170S-175S
- 30 Rozemberbaum W, Gharakhanian S, et al. *Long term follow-up of 120 patients with AIDS-related Kaposi's sarcoma treated with interferon  $\alpha$ -2A.* *J Invest Dermat* 1990; 95: 161S-165S.
- 31 Podzamczar D, Bolao F, Et al, *Low-dose interferon alpha combined with zidovudine in patients with AIDS-associated Kaposi's sarcoma.* *J Int Med.* 1993; 233: 247-253.
- 32 Scadden D, Bering H, Et al; *Granulocyte-macrophage colony-stimulating factor mitigates the neutropenia of combined interferon alpha and zidovudine treatment of acquired immunodeficiency syndrome-associated Kaposi's sarcoma.* *J Clin Oncol.* 1991; 9 (5): 802-808.
- 33 Fischl-MA; Finkelstein-DM; He-W; Powderly-WG; Triozzi-PL; Steigbigel-RT. *A phase II study of recombinant human interferon-alpha 2a and zidovudine in patients with AIDS-related Kaposi's sarcoma. AIDS clinical trials group.* *Journal of-Acquir-Immune-Defic-Syndr-Hum-Retrovirol.* 1996;11(4): 379-384.
- 34 Paredes-J; Kahn-JO; Tong-WP; Feldstein-ML; Lin-S; Bennett-JM; Metroka-CE; Ratner-L; Krown-SE *Weekly oral zidovudine in patients with Kaposi's sarcoma associated with human immunodeficiency virus infection: a phase I multicenter trial of the AIDS clinical trials group. J-Acquir-Immune-Defic-Syndr-Hum-Retrovirol.* 1995; 9 (2): 138-144.
- 35 Flaitz-CM; Nichols-CM; Hicks-MJ *Role of intralesional vinblastine administration in treatment of intraoral Kaposi's sarcoma in AIDS.* *Eur-J-Cancer-B-Oral-Oncol.* 1995; 31B (4): 280-285.
- 36 Flaitz-CM; Nichols-CM; Hicks-MJ *An overview of the oral manifestations of AIDS-related Kaposi's sarcoma.* *Compendium.* 1995; 16 (2): 136-148.
- 37 Friedman-M; Venkatesan-TK; Caldarelli-DD *Intralesional vinblastine for treating AIDS-associated Kaposi's sarcoma of the oropharynx and larynx.* *Ann Otol-Rhinol-Laryngol.* 1996; 105 (4): 272-274.
- 38 Harrison-M; Tomlinson-D; Stewart-S *Liposomal-entrapped doxorubicin: an active agent in AIDS-related Kaposi's sarcoma.* *J-Clin-Oncol.* 1995; 13 (4): 914-920.

- 39 Center for Disease Control. 1992  
*Revised classification system for HIV  
infection and expanded AIDS  
surveillance case definition for  
adolescents and adults.* Department  
of Health and Human Services.  
Atlanta, Georgia, USA November 15,  
1991.
- 40 Mohar A., J. Salido F, et al. *The  
spectrum of clinical and pathological  
manifestations of AIDS in a  
consecutive series of autopsied  
patients in Mexico.* J AIDS. 1992;  
44: 145-152.