

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO**

**FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
HOSPITAL GENERAL DE MEXICO**

**ASPECTOS RADIOGRÁFICOS DEL SARCOMA DE KAPOSI CON
AFECCIÓN DE TRACTO GASTROINTESTINAL EN PACIENTES
CON SIDA**

**TESIS DE POSTGRADO
PARA OBTENER EL TÍTULO DE:
LA ESPECIALIDAD DE RADIOLOGÍA E IMAGEN
QUE PRESENTA:
DR. GUILLERMO EDUARDO VALDIVIESO CARDENAS**

MÉXICO D.F. 2001



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.

**ASPECTOS RADIOGRAFICOS DEL SARCOMA DE KAPOSI CON
AFECCIÓN DE TRACTO GASTROINTESTINAL EN PACIENTES
CON SIDA**

Dra. Martha Guevara Rascado
Asesora de tesis

Dedicada a mi amada e infatigable esposa, Elsy, por su constante e incondicional apoyo y de quien indudablemente también es este éxito.

A mis tres preciosos hijitos Cristian Camilo, Sebastián David y Daniel Alejandro, pues sus vidas y su energía son la mía propia.

También dedico este triunfo a mis padres Hortensia y Angel María quienes siempre fueron y son ejemplo de rectitud, bondad y dedicación y cuyo amor ha dado a mi vida el valor de buscar y lograr nuevos caminos.

Agradecimientos

A mi estimada maestra y amiga Dra. Martha Guevara Rascado por su constante respaldo, por creer en mí, y por quien todos mis logros en esta hermosa tierra han sido posibles.

A mi querido tío Blas que día a día ha demostrado el verdadero valor del esfuerzo y del amor por la familia. Sin su mano no habría ni una palabra en este texto. Estamos eterna e incondicionalmente agradecidos

Índice.	Página
Antecedentes.....	6
Generalidades.....	8
Sintomatología.....	9
Etiología y Patogénesis.....	11
Histopatología.....	13
Aspectos Radiográficos.....	14
Tratamiento.....	18
Bibliografía.....	21
Casos Clínicos.....	24

ANTECEDENTES

El Sarcoma de Kaposi fue descrito por primera vez por el médico dermatólogo austrohúngaro Moricz Kaposi como un sarcoma pigmentado múltiple de la piel de causa idiopática (24), identificándose desde entonces diferentes variedades de este padecimiento como:

1/ El Clásico: visto en pacientes de edad avanzada en el Mediterráneo o en judíos Azhkenazi, que suele manifestarse como nódulos en los miembros inferiores, con curso indolente, con frecuente afección de tracto gastrointestinal y respiratorio. Algunos de éstos pacientes desarrollan una segunda neoplasia como linfoma (HNDSTB, 24).

2/ Forma Africana: descrita en 1950 en hombres Bantú de África (Kenia, Tanzania y Zaire), siendo hasta el 9% de todas las enfermedades malignas en esta población con predominio en hombres. Suele ser más agresiva que la variedad europea o americana (HNDSTB, 24). Una variedad adicional es la Linfadenopática Endémica que ocurre en niños de ambos sexos, negros africanos, la cual muestra compromiso ganglionar y visceral profundo, con curso fatal (2,24).

3/ Variedad asociada a trasplante renal: reportándose el primer caso en 1969 se ha reportado con una incidencia de 0.4% en estos pacientes, es decir de 150 a 400 veces más frecuente que en la población general. Su presentación ocurre en promedio 16 meses después del trasplante, siendo la extensión y la agresividad tumoral proporcional a la inmunosupresión (HNTSB, 24). Se relaciona también con otros estados de inmunosupresión, como los secundarios a otras neoplasias de células B, tales como Linfoma no Hodgkin, Mieloma Múltiple o Leucemia de células T, causada por retrovirus de células T, tipo 1.

4/ La variedad asociada al SIDA. Llamado epidémico y cuyo primer caso fue reportado en 1981. Clínicamente similar a la variedad observada en pacientes transplantados, lo cual sugiere su naturaleza oportunista. (HNDSTB, 24). Desde 1981 se aumentó la incidencia de sarcomas de tejidos blandos en EE.UU. a expensas de esta patología (6).

La asociación de Sarcoma de Kaposi (SK) en pacientes con SIDA y la homosexualidad fue reportada inicialmente en California y en New York (30). Posteriormente se ha reportado que el 50% de los

pacientes con SIDA tenían SK y de éstos el 95% eran homo o bisexuales (24 y 25).

Las infecciones oportunistas en SIDA incluyen sepsis bacteriana, Citomegalovirus, complejo de Micobacterias Atípicas, Toxoplasmosis, Micosis y TB entre otras (4), y causan el 90% de la mortalidad, comparada con el 10% causada por enfermedades neoplásicas (31). La causa más común de muerte en SIDA en la neumonía por N C. (4).

Sin embargo el SIDA predispone también a la aparición de neoplasias oportunistas como el Sarcoma de Kaposi y el LNH (especialmente de células B), siendo ambas las primeras dos neoplasias más frecuentes en ésta población y a menudo es necesario hacer diagnóstico diferencial entre ellas (34).

Otras importantes neoplasias asociadas al SIDA incluyen entre otras al cáncer ano rectal, en especial el asociado con VIRUS DE PAPILOMA HUMANO, que tiene un curso notablemente agresivo en pacientes VIH positivo (24). En niños con SIDA las tumoraciones originadas en músculo liso en diferentes localizaciones como hepatobiliar, gastrointestinal y traqueobronquial, también se han relacionado con la inmunosupresión, como factor precipitante (21). En esta población estas tumoraciones y el LNH son las neoplasias más frecuentes. (5).

El Sarcoma de Kaposi puede ser la primera manifestación del SIDA en el 30 – 40% de todos los pacientes (24). En general las localizaciones más frecuentes son piel, superficies mucosas, nódulos linfáticos, vísceras (hígado, bazo, tracto gastrointestinal y respiratorio) (24).

El compromiso frecuentemente es multiorgánico, pero también puede afectar aisladamente a un órgano (24); por ejemplo en 20 a 50% de los casos se localiza en pulmón. Esta localización es particularmente ominosa y constituye el compromiso más difícil de tratar. A menudo imita infecciones oportunistas, siendo difícil su diagnóstico. La tomografía computada es útil en su diferenciación y evita frecuentemente estudios invasivos (24). La presencia de alteraciones hematológicas en un paciente con SIDA es casi equivalente a afección de médula ósea, siendo necesario hacer diagnóstico diferencial con Linfoma (13).

GENERALIDADES

El compromiso gastrointestinal en pacientes con SIDA puede clasificarse en:

- 1.- Procesos infecciosos oportunistas.
- 2.- Neoplasias oportunistas.

Sin embargo se han empleado otras clasificaciones de patología gastrointestinal en pacientes con SIDA, como la de la tabla 1.

TABLA 1

PATOLOGÍA GASTROINTESTINAL DEL PACIENTE CON SIDA

- I./ Condiciones inflamatorias no infecciosas: Enteropatía relacionada con VIH:
 Proctocolitis y linfocitosis CD8.
- II./ Condiciones inflamatorias no relacionadas con SIDA o con infecciones oportunistas:
 Enterocolitis neurogénica y enteropatía regional.
- III./ Infecciones oportunistas:
 Virus, hongos, protozoos y bacterias.
- IV./ Neoplasias relacionadas con SIDA.

El tracto gastrointestinal suele afectarse en 50-70% de los pacientes con SK y SIDA (24) y en algunas series es la localización más frecuente (2,25), pudiendo ser la primera manifestación del SIDA constituyéndose en un señalador de esta enfermedad (9) y muestra el mismo comportamiento epidemiológico del SK por SIDA de otras localizaciones (la mayoría en homosexuales) (17). Se localiza en cualquier punto del tracto digestivo desde la boca hasta el ano (25), pudiendo ser primario ó diseminado desde otra localización por vía hematógica en cuyo caso puede semejar a las lesiones por Melanoma (25).

SINTOMATOLOGÍA

El 50% de los pacientes con SIDA tienen en algún momento de su evolución Sarcoma de Kaposi y el tubo digestivo frecuentemente se afecta, encontrándose que al momento del diagnóstico la mitad de los pacientes con lesiones cutáneas tienen compromiso de éste tracto y se asocian usualmente con hemorragia. Las lesiones pueden aparecer antes ó después de la afección cutánea.

La presentación clínica e historia natural del Sarcoma de Kaposi en SIDA es muy variable, observándose desde una enfermedad local hasta un crecimiento explosivo que compromete frecuentemente piel, cavidad oral, tracto gastrointestinal, respiratorio y sistema linfático (15).

La afección visceral se relaciona con compromiso multifocal, más que con metástasis (Margulis).

Es frecuente la presentación con lesiones maculares en paladar (libro SIDA).

El Sarcoma de Kaposi inicial suele ser asintomático, pero pequeñas lesiones en orofaringe e hipofaringe se asocian a disfagia y odinofagia (25, Margulis).

En epiglotis la disfagia suele ser severa y generalmente requiere tratamiento urgente con radioterapia (27).

El esófago es el órgano más afectado por lesiones oportunistas en SIDA y puede verse comprometido por Sarcoma de Kaposi y usualmente ocasiones odinofagia y disfagia (7,27).

Los segmentos más afectados son duodeno y sigmoides, pudiendo ser clínicamente silente (27) ó manifestarse con abdomen doloroso, similar a la mayoría de las infecciones oportunistas (3). Igualmente se puede manifestar como una emergencia quirúrgica, por ejemplo la relacionada con sangrado en cuyo caso el diagnóstico y tratamiento pueden ser dirigidos por estudios angiográficos (8).

La afección del ciego y del íleon distal puede manifestarse como apendicitis aguda (11,25), sin embargo, se debe hacer diagnóstico diferencial con otras posibilidades de apendicitis aguda en pacientes con SIDA, especialmente la infección por Citomegalovirus (39).

Otras manifestaciones clínicas son obstrucción, perforación de víscera hueca (14) e invaginación intestinal (25).

Existe un amplio espectro de manifestaciones que dependen especialmente de su localización. Entre otras manifestaciones pueden presentarse como una masa en región pararrectal, semejando al linfoma, carcinoma escamocelular ó a un absceso (38); también como distensión abdominal por ascitis ó hepatoesplenomegalia, masa hepática ó esplénica (12). Del mismo modo puede verse infiltración de epiplón y peritoneo y crecimientos ganglionares intra-abdominales.

La afección de la vesícula biliar generalmente es sintomática y puede semejar a un proceso inflamatorio, inclusive en los diferentes métodos de imagen se puede ver engrosamiento difuso de su pared similar a la colecistitis alitiásica (33).

La presencia de hemoptisis es indicativa de compromiso pulmonar, el cual se observa en el 20 al 40% de los pacientes e imita a infecciones oportunistas, siendo la tomografía computada útil en su diferenciación, evitando técnicas invasivas (24).

ETIOLOGÍA Y PATOGÉNESIS

La relación entre inmunodeficiencia y cáncer ha sido bien demostrada desde hace varias décadas, especialmente en pacientes con desórdenes genéticos de la inmunidad celular ó humoral, como la ataxia telangiectásica y el síndrome de Wiskott Aldrich, así como en pacientes sometidos a terapia inmunosupresora, incluidos los trasplantados. Las lesiones malignas más frecuentes asociadas son linfoma (específicamente No Hodgkin de células B) y otros cánceres originados en epitelio y endotelio, en particular Sarcoma de Kaposi (24).

Se señalan tres factores que favorecen la aparición y permanencia del cáncer en estos pacientes, uno de ellos es la ausencia de inmunidad protectora para reconocer y erradicar clones anormales; otra es la disrupción del balance normal entre proliferación celular y diferenciación, alteración ésta que puede incrementarse por la expresión anormal del factor de crecimiento y el tercer factor es la simulación antigénica crónica, algunas veces acompañada de infección por virus oncogénicos, que conducen a la expresión de uno ó más cohortes celulares. En el paciente con SIDA es bien conocida la interacción de estos tres factores (24).

Con respecto al Sarcoma de Kaposi se han analizado otros factores genéticos y ambientales. El HLA DR5 se relaciona con mayor severidad del Sarcoma de Kaposi clásico, lo cual no se ha reconocido en la forma epidémica. Se han señalado como cofactores en la génesis del Sarcoma de Kaposi en pacientes con SIDA a la homosexualidad y a prácticas sexuales específicas como sexo anal e inhalación de nitrito afrodisíaco (24).

Las infecciones oportunistas y el tratamiento con esteroides se asocian con el desarrollo ó la exacerbación del Sarcoma de Kaposi (15) y se ha postulado que se requiere como cofactor transmitido sexualmente al Citomegalovirus (34) y a pesar de que ha habido mucha controversia al respecto, existe una alta asociación de Citomegalovirus y Sarcoma de Kaposi (40). Sin embargo, la presencia ó ausencia de Anticuerpos Anticitomegalovirus en hombres homosexuales HIV positivos no es un marcador útil entre los que van a desarrollar Sarcoma de Kaposi (24).

Similar al Herpes Virus el Citomegalovirus puede realzar la expresión de genes del HIV, empeorando la inmunosupresión (24) .

La neoplasia surge de células endoteliales ya sea linfáticas ó de vasos sanguíneos y llama la atención la sensibilidad de dichas células tumorales ante factores de crecimiento que promueven la angiogénesis, lo cual sugiere que la misma transformación maligna ocurre ante el fuerte estímulo de tales factores producidos por las células huésped del virus, en especial células T, monocitos y células endoteliales.

Resaltan como “facilitadores” de replicación viral y crecimiento neoplásico entre otras, las sustancias: IL1, IL6, Factor de crecimiento de fibroblastos y del endotelio, Factor de transformación de células B, Factor estimulador de colonias de macrófagos y granulocitos, algunos de ellos con capacidad angiogénica(24).

Los esteroides pueden predisponer al Sarcoma de Kaposi en SIDA, por medio de dos mecanismos: inducción de factores de crecimiento e inmunosupresión.

La TAT es una proteína codificada por el genoma del HIV y es esencial para su replicación, modulando la expresión de su gen en las células huésped e induce la replicación de células mesenquimatosas infectadas, así como a las células del Sarcoma de Kaposi (24).

HISTOPATOLOGÍA

Histopatológicamente, no existen diferencias entre el Sarcoma de Kaposi del SIDA, las lesiones en varones ancianos y las de mujeres con un SK clásico. Tampoco existen diferencias entre las lesiones de los negros africanos y las de los enfermos de raza blanca.

El espectro histológico puede progresar de una forma angiomatosa (precoz), a una forma sarcomatosa tardía. Las características típicas consisten en: 1.-proliferación de células fusiformes de aspecto benigno. 2.- Formación de algunos espacios vasculares en forma de hendidura. 3.- Depósitos salpicados de eritrocitos y hemosiderina alrededor de las lesiones. 4.- Material hialino intracelular, positivo al ácido peryódico de Schiff y resistente a diastasa. 5.- Cantidad variable de células plasmáticas y linfocitos. Las mitosis son escasas y la atipia nuclear es ligera (24).

Los cambios observados son proporcionales a su agresividad y frecuentemente se debe hacer diagnóstico diferencial con histiocitomas fibrosos, granulomas piógenos, dermatitis de estasis, telangiectasias, angiosarcoma ó con tejido de granulación, especialmente en mucosas.

Las lesiones maculares con compromiso limitado a la dermis reticular muestran espacios vasculares amplios e irregulares como resultado de la proliferación vascular, pero no es muy evidente la angiogénesis, la inflamación o la displasia celular (24).

Las lesiones que progresan a pápulas y a placas que se extienden al interior del subcutis muestran eritrocitos extravasados e intensa inflamación e infiltración celular. Existe atipia celular intensa, eritrofagocitosis, exuberante angiogénesis y obliteración de espacios vasculares (24). Es importante biopsiar las lesiones de piel para diferenciarlas de melanosis y angiomatosis, que no son lesiones agresivas (libro SIDA).

ASPECTOS RADIOGRÁFICOS.

El estadiaje del Sarcoma de Kaposi en pacientes con SIDA depende de la extensión de las lesiones, estado inmune y severidad de la enfermedad sistémica.

Los estudios de imagen son esenciales en el diagnóstico y seguimiento del Sarcoma de Kaposi (17), sin embargo, los hallazgos radiográficos no son específicos (16), pero el conocimiento clínico ayuda a orientar las posibilidades diagnósticas (16).

La presentación inicial en el tracto gastrointestinal suelen ser lesiones en la mucosa del paladar (libro de SIDA), viéndose en más de la mitad de los casos compromiso visceral profundo principalmente en tubo digestivo, lo cual puede demostrarse por estudios baritados de tracto alto y de colon, endoscopia y biopsia (libro de SIDA).

Los hallazgos endoscópicos generalmente muestran lesiones en empedrado, rojo-azules, que se correlacionan bien con las lesiones submucosas demostradas por imagen, las cuales pueden presentar ulceración central (lesión en ojo de buey), similares a las metástasis de melanoma (30).

Las lesiones en placa o nodulares son menos frecuentes y se pueden demostrar con doble medio de contraste, que tiene más sensibilidad que los estudios simples (24, 29). Esta sensibilidad es también mayor en la demostración de lesiones por infecciones oportunistas (26) al respecto, la multiplicidad de las lesiones especialmente en duodeno, yeyuno y sigmoides sugieren el diagnóstico de SIDA (26, 27).

Otros datos como el engrosamiento de los pliegues, lesiones polipoides, formación de placas, y efectos de masa pueden ser demostrados por estudios baritados (26).

La faringografía que se realiza mejor con doble medio de contraste, puede poner de manifiesto pequeñas lesiones nodulares bien definidas. Estas lesiones tumorales pueden verse en la base de la lengua, orofaringe posterior ó hipofaringe, vallécula ó senos piriformes. Este método de imagen puede servir como screening en la evaluación de pacientes con SIDA y podría ser de primera elección antes que la laringoscopia, ya que es un método no

invasivo, que limita el contacto con secreciones, no se ve impedido por presencia de lesiones vegetantes y por otro lado es menos costoso, además se puede complementar con el estudio baritado del tubo digestivo alto (Margulis).

La neoplasia esofágica más frecuente en la población general es el carcinoma escamocelular y el adenocarcinoma, pero en pacientes con SIDA el Sarcoma de Kaposi y el linfoma No Hodgkin ocupan el primer lugar (19).

Las lesiones en estómago, intestino delgado y colon presentan la evolución en imagen paralela a los cambios histopatológicos ya mencionados, siendo usual el engrosamiento nodular localizado que suele avanzar a un aspecto irregular y difuso (Margulis).

En el intestino delgado las lesiones inicialmente maculares, evolucionan a nódulos y posteriormente se hacen difusas e irregulares (25).

En colon se han reportado casos con lesiones hemorrágicas múltiples y diseminadas. También se han reportado casos de dilataciones tóxicas del colon, lo que plantea un verdadero problema diagnóstico y especialmente terapéutico.

En el recto las lesiones por Sarcoma de Kaposi suelen tener localización submucosa, con contornos lisos (Margulis).

Complicaciones como la invaginación intestinal, apendicitis, perforación y la obstrucción relacionadas con esta neoplasia pueden estudiarse también por métodos de imagen (14,25).

Otros aspectos importantes a evaluar a nivel intra-abdominal son el espacio presacro, el cual puede verse aumentado no solo por Sarcoma de Kaposi, sino especialmente por linfoma y menos frecuentemente por carcinoma escamocelular ó absceso perirrectal (38); presencia de ascitis que en el 30% de los casos suele ser por Sarcoma de Kaposi siendo en la mayoría de los casos secundaria a procesos infecciosos (38); y crecimientos ganglionares, considerándose significativos los que tienen más de 3 cm de diámetro más pequeños suelen corresponder a hiperplasia reactiva (34prima) y que en tomografía computada muestran densidad similar a la de los músculos con realce homogéneo y significativo (38).

Pueden verse afectados los ganglios linfáticos desde el diafragma hasta la bifurcación aórtica y ocasionalmente muestran centros de baja densidad sugestivos de necrosis; ocasionalmente puede verse

engrosamiento de epiplón y peritoneo secundario a esta neoplasia, pudiendo también ser secundario a linfoma, tuberculosis, pseudomixoma, entre otras (38).

La hepatoesplenomegalia es frecuente y por tomografía computada pueden detectarse bandas de baja densidad y nódulos pequeños de baja atenuación, así como lesiones esplénicas nodulares hipodensas, éstas últimas suelen verse hipoecóicas en el ultrasonido (38).

El ultrasonido hepático suele mostrar aumento difuso en la ecogenicidad por infiltración grasa ó hepatitis crónica activa por tal motivo en la evaluación ultrasonográfica del páncreas se sugiere comparar éste con el parénquima renal.

La prevalencia de neoplasias pancreáticas en necropsias de pacientes con HIV es cerca del 8% especialmente por Sarcoma de Kaposi y linfoma, lo cual usualmente es subclínico (33).

El hígado y el bazo usualmente muestran lesiones hipodensas mayores de 2 cm de diámetro.

Los signos radiográficos del Sarcoma de Kaposi intestinal en el SIDA no son específicos (29) y debe hacerse diagnóstico diferencial con linfoma, tumor metastásico (especialmente melanoma), infecciones oportunistas y enfermedad de Crohn (25, Margulis). Sin embargo el linfoma y la enfermedad de Crohn tienen poca propensión por afectar el duodeno, que suele ser comprometido por Sarcoma de Kaposi y Criptosporidiasis.

En un estudio de 20 pacientes con SIDA y masas pararrectales, tres de ellos fueron por Sarcoma de Kaposi, 10 por linfoma, 4 por Carcinoma escamocelular y en 2 se observó absesos pararrectales (38).

La ascitis se ve en el 30% de pacientes con compromiso abdominal por SIDA, sin embargo pocas veces es secundaria a Sarcoma de Kaposi (38).

Con respecto a la enfermedad pulmonar, su diferenciación con respecto de otras patologías, por ejemplo oportunistas, ha sido facilitada por la tomografía computada, lo cual puede obviar la necesidad de emplear técnicas invasivas en algunos de los pacientes (de Vita).

El cáncer ano rectal, con quien se puede confundir el SK generalmente tiene un curso notablemente agresivo en paciente VIH positivos.

TRATAMIENTO

Igual que en otras enfermedades malignas de pacientes inmunocomprometidos el tratamiento es polifacético. El resultado del tratamiento de tumores agresivos en algunos pacientes suele ser el aumento de la toxicidad celular, en respuesta a quimioterapia y radiación.

El tratamiento local ha sido útil para paliar lesiones cutáneas o mucosas ó para masas que producen obstrucción como el que se ve en el linfedema. La terapia con radiación (1500-2200 cGy), el dióxido de carbono ó el Neodymium yttrium-aluminium-garnet – lasser, para lesiones aisladas (oral) frecuentemente resuelven por completo el problema.

La radiación pulmonar total provee paliación, pero no controla a largo plazo las lesiones pulmonares y se puede asociar a mayor toxicidad. La terapia fotodinámica ha mostrado mayor efectividad en diferentes tumores como en esófago, vejiga, ovario y pulmones. Esta terapia maximiza la toxicidad local a nivel del tumor y a la vez la disminuye en las células no tumorales.

Otra modalidad es la administración intratumoral de medicamentos (Vincristina y Bleomicina) ó agentes biomoduladores como interferón y factor de necrosis tumoral, con regresión variable del tumor, pero con pocos efectos sistémicos (LIBRO DE SIDA-DE VITA).

Las lesiones pueden conducir a indicaciones quirúrgicas ya comentadas como la obstrucción, invaginación intestinal, apendicitis, sangrado del tubo digestivo. Este último puede controlarse con embolización por radiología intervencionista (10, libro de SIDA).

Sin embargo, hay localizaciones que también podrían exigir un manejo agresivo como en epiglotis ó hipofaringe, siendo la radioterapia la modalidad de elección.

La situación inmune del paciente es importante a considerar en la valoración del esquema terapéutico (23). La prueba más importante es la medición de linfocitos CD4 (15). En general los sujetos con CD4 mayores de 500 por milímetro cúbico requieren solo terapias locales. Aquellos con CD4 entre 200 y 500 por milímetro cúbico pueden responder al interferón recombinante el cual puede asociarse con Zidovudina (23).

Los que tienen menos de 200 pueden recibir quimioterapia sistémica y deben ser mantenidos con terapia antiviral. Los resultados generalmente son paliativos e incluyen la reducción del edema, eliminación del dolor ó alivio de la alteración gastrointestinal inducida por el Sarcoma (Obstrucción, diarrea y sangrado) (24).

Krown y cols idearon un sistema de clasificación de estos pacientes con Sarcoma de Kaposi y SIDA, basados en tres criterios. Extensión del tumor, estado inmunológico y enfermedad sistémica (incluyendo otros procesos oportunistas). Tal clasificación facilita la evaluación de resultados clínicos, nuevas terapias antisarcoma y la apropiada aplicación de terapias específicas tales como interferón, en la base de definir criterios pronósticos (24).

Cuando hay lesiones múltiples, infiltrantes a dermis y especialmente con afección visceral el pronóstico es muy malo y la quimioterapia suele ser ineficaz. Esta se indica si no hay leucopenia inferior a 2500 por milímetro cúbico ó anemia importante (Libro SIDA HG).

Pacientes con riesgo aceptable incluyen aquellos con tumores pequeños, limitados al órgano afectado (piel, ganglio linfático ó cavidad oral) y en general tienen recuentos de CD4 mayores a 200 por milímetro cúbico y sin evidencia de infecciones oportunistas.

El pobre pronóstico generalmente se relaciona con grandes tumores diseminados, incluyendo el compromiso visceral (oral, gastrointestinal, pulmonar ú otras vísceras) ó aquellos tumores asociados a edema extenso ó ulceración. Estos pacientes habitualmente tienen recuentos de CD4 inferiores a 200 por milímetro cúbico y a menudo presentan sintomatología B (fiebre, sudoración nocturna y pérdida de peso mayor al 10% del peso corporal) ó diarrea persistente de más de 2 semanas (de Vita).

Se han planeado estrategias terapéuticas cada día con mejores resultados. Estas incluyen:

1.-Intervenciones locales: como radiación (fraccionada ó de cuerpo entero), laser (incluido el efecto fotodinámico), terapia intralesional (medicamentos citotóxicos como Vinblastina o Neomicina), biomoduladores (el interferón alfa, factor de necrosis tumoral) y agentes tópicos como nitrógeno líquido.

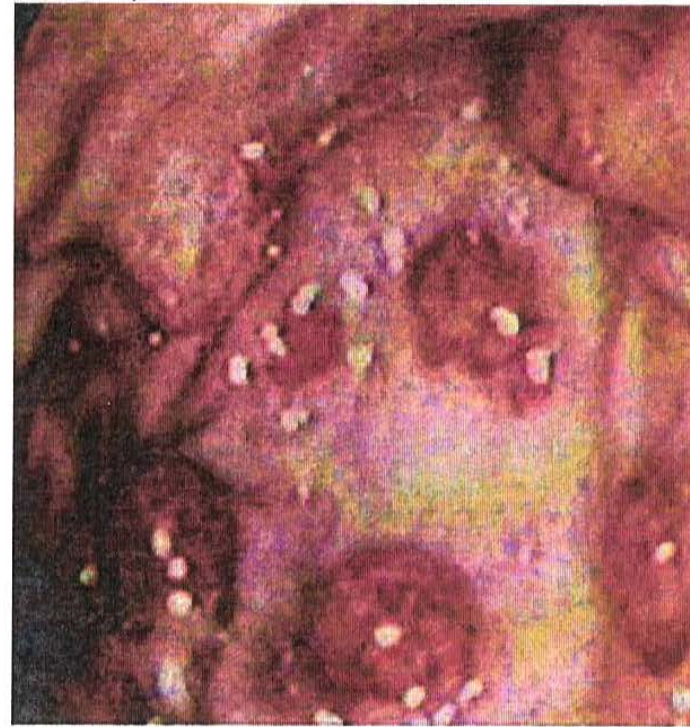
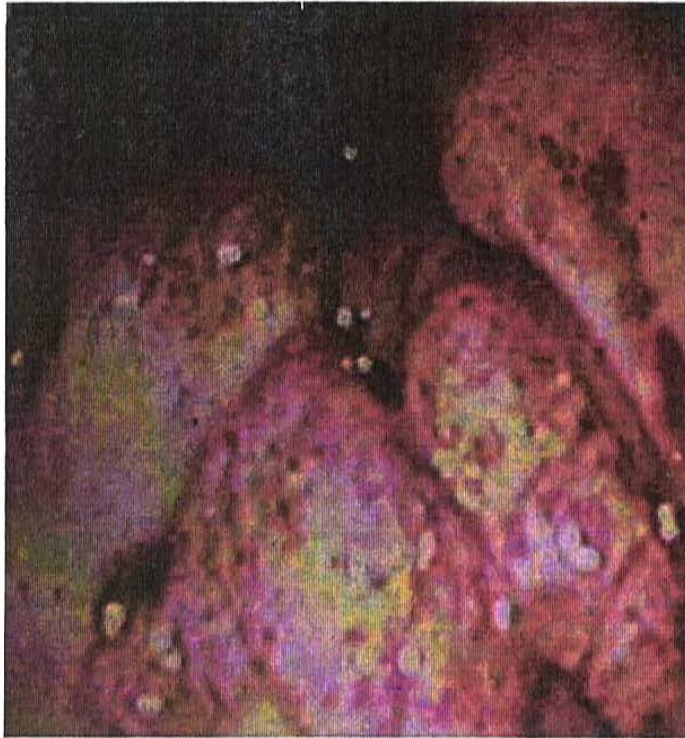
2.-Quimioterapia sistémica: con un agente único ó terapia combinada empleando alcaloides derivados de la Vinca, VP 16, Antraciclinas, Cisplatino, Bleomicina. Respuesta del 50% (respuesta completa en más del 40%).

3.-Terapia antiviral: Interferón alfa a dosis de 20 millones de unidades / metro cuadrado / día. Promedio de respuesta del 25 al 40% y respuesta completa mayor al 25%. Combinado INF alfa a dosis de 9 a 18 millones de unidades /metro cuadrado / día y AZT a 600 mg. por día, con promedio de respuesta del 45 a 55% y completa en más del 40% de los casos.

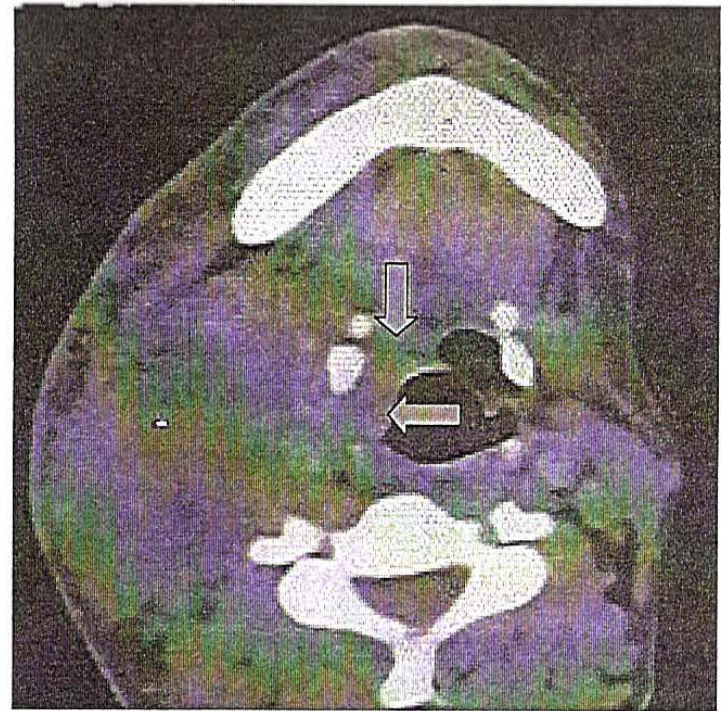
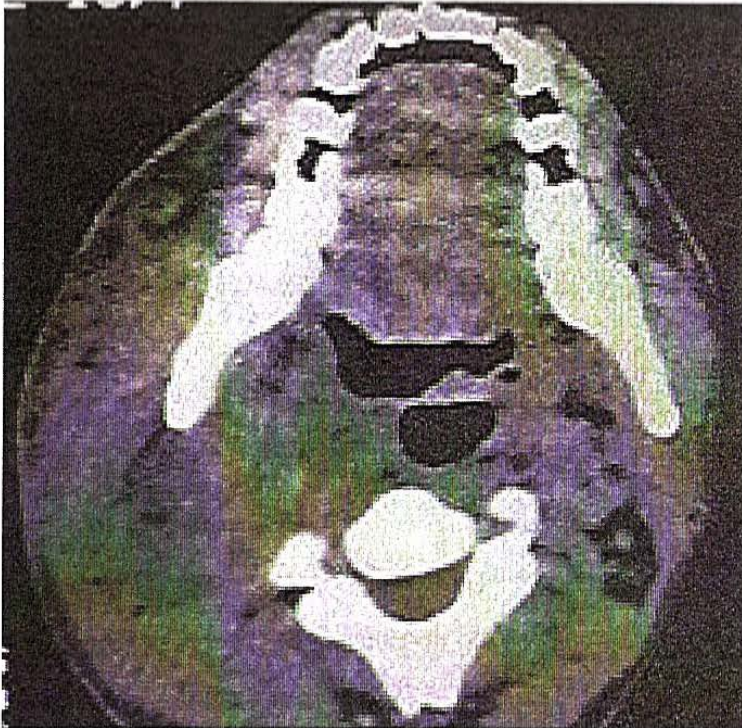
Todo esto se puede combinar con terapia sistémica protectora de médula ósea con factor estimulante de colonias de granulocitos y monocitos.

A futuro se aspira a desarrollar factores de inhibición de crecimiento, receptores antagonistas de IL 1 y anticuerpos monoclonales anti IL6.

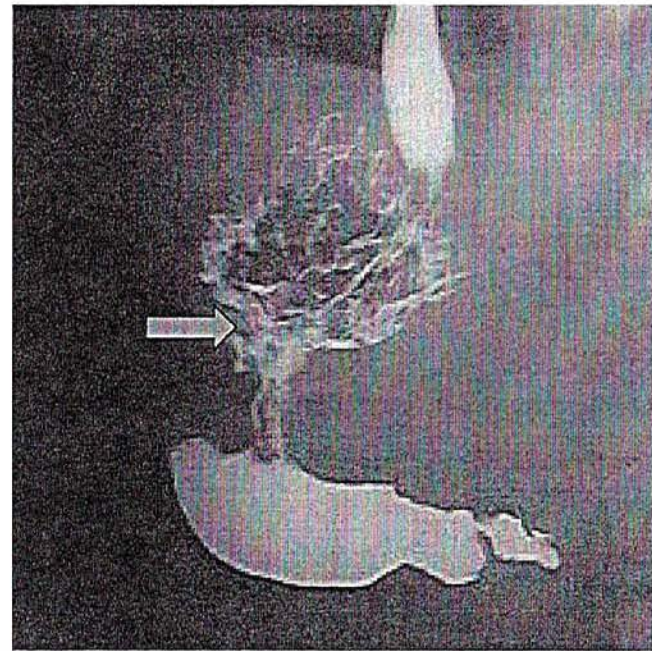
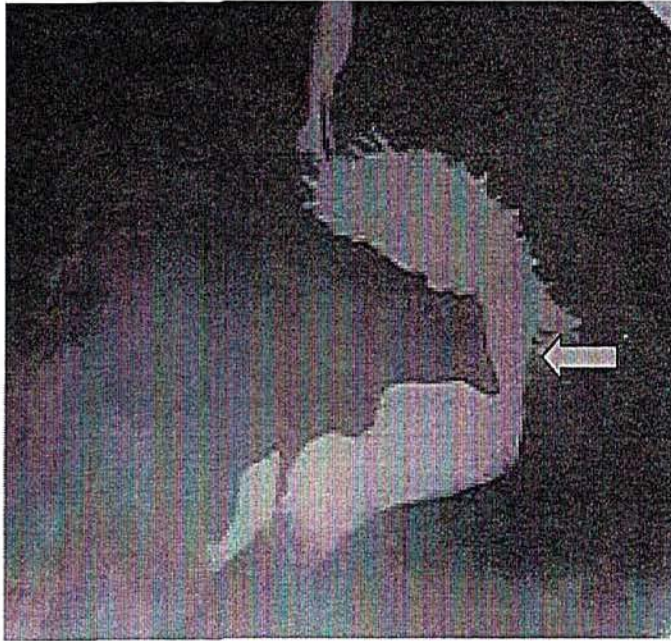
También se está trabajando por el desarrollo de nuevos antiretrovirales (de Vita).



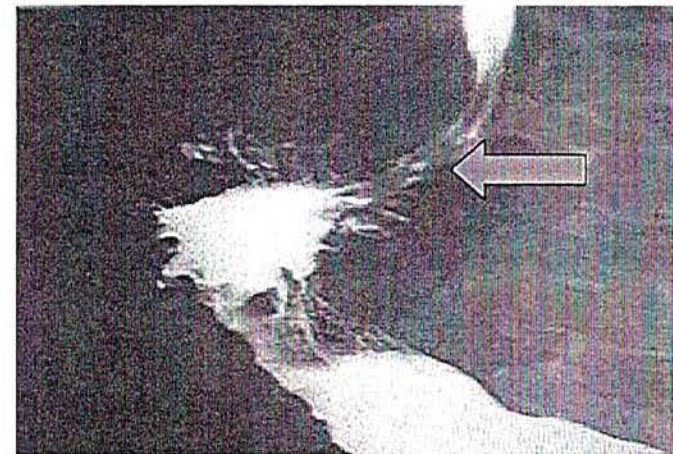
ASPECTO ENDOSCOPICO DEL SARCOMA DE KAPOSSI GASTRICO

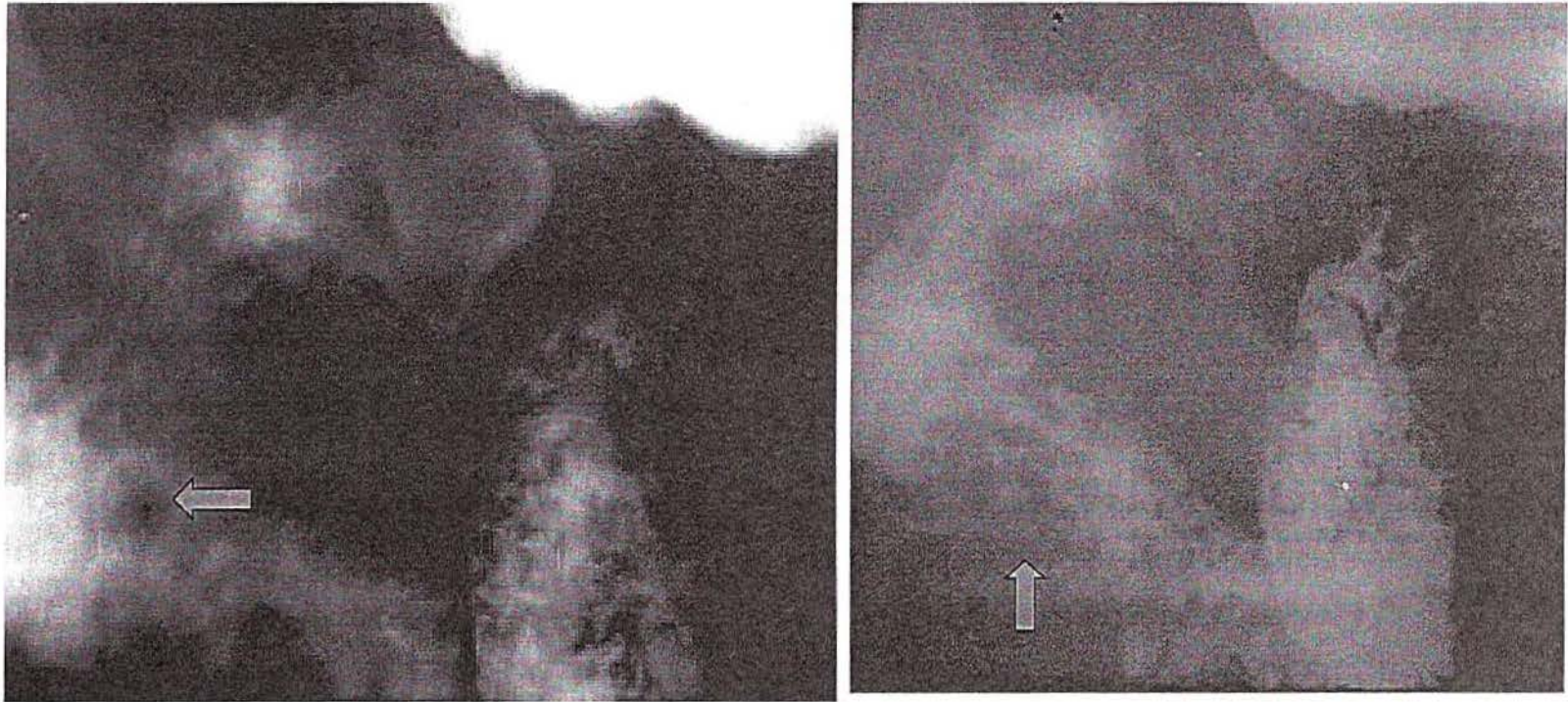


SARCOMA DE KAPOSSI EN CUELLO CON AFECCION DE OROFARINGE POR CONTIGUIDAD

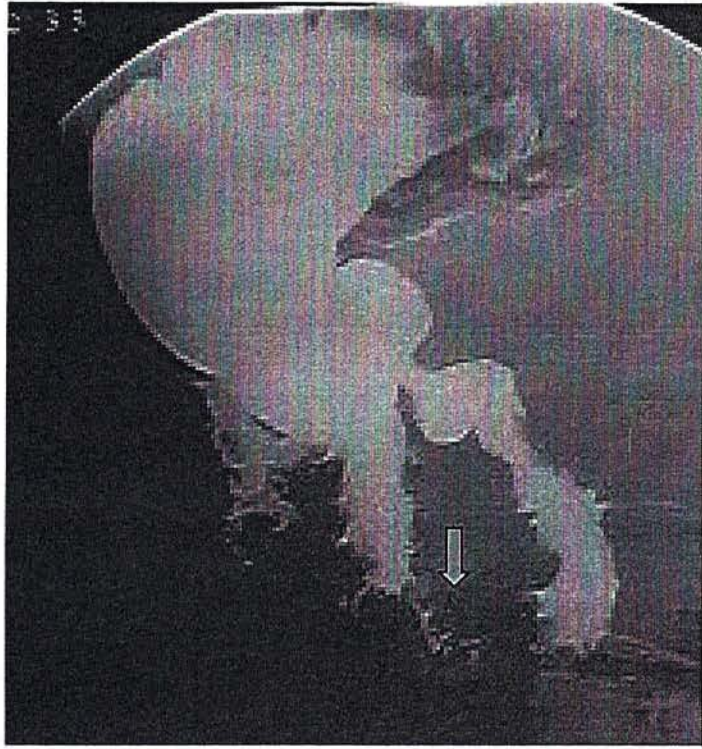


INFILTRACION POR
SARCOMA DE KAPOSSI EN
FUNDUS Y CUERPO
GASTRICOS,ASI COMO EN
UNION GASTROESCOFAGICA



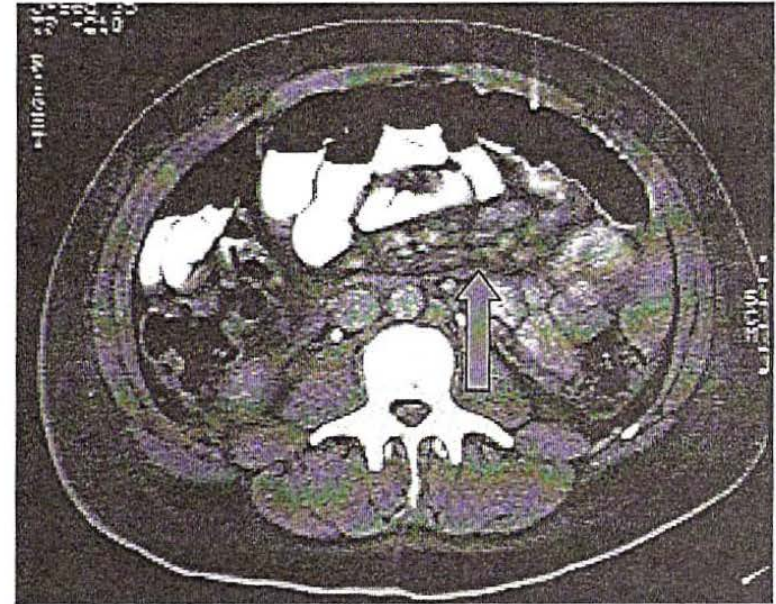
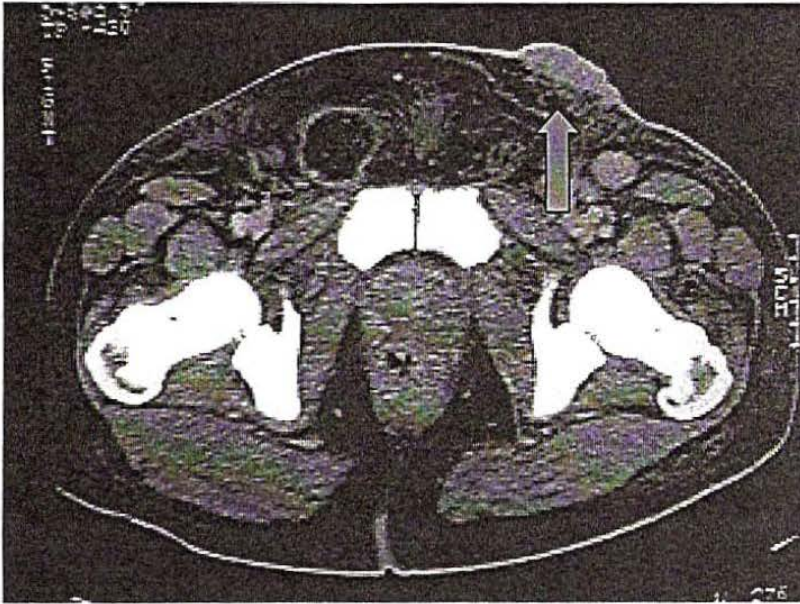


ESTUDIO CON DOBLE MEDIO DE CONTRASTE QUE MUESTRA
LESIONES NODULARES DUODENALES



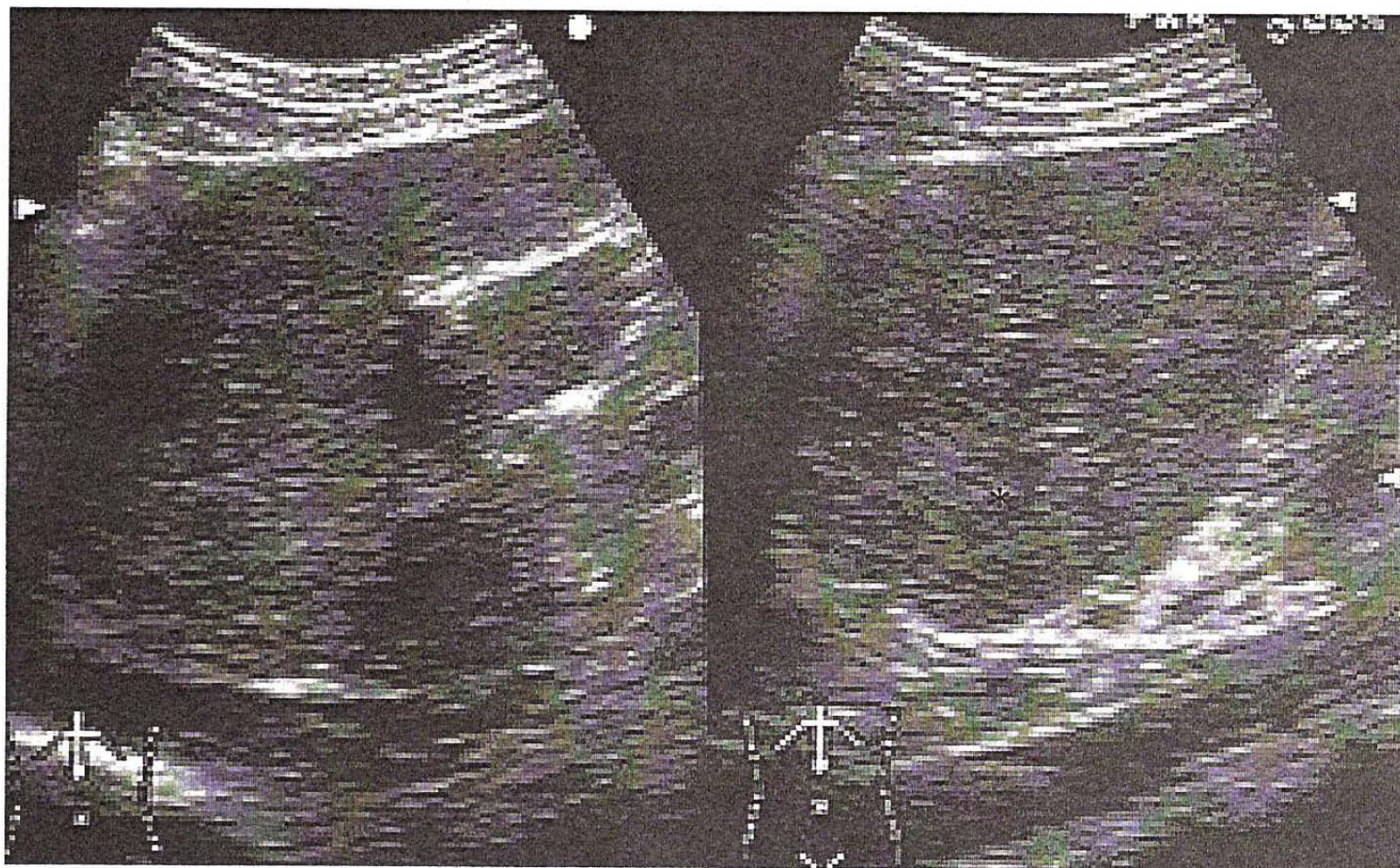
INFILTRACION DUODENAL
POR SARCOMA DE KAPOSSI



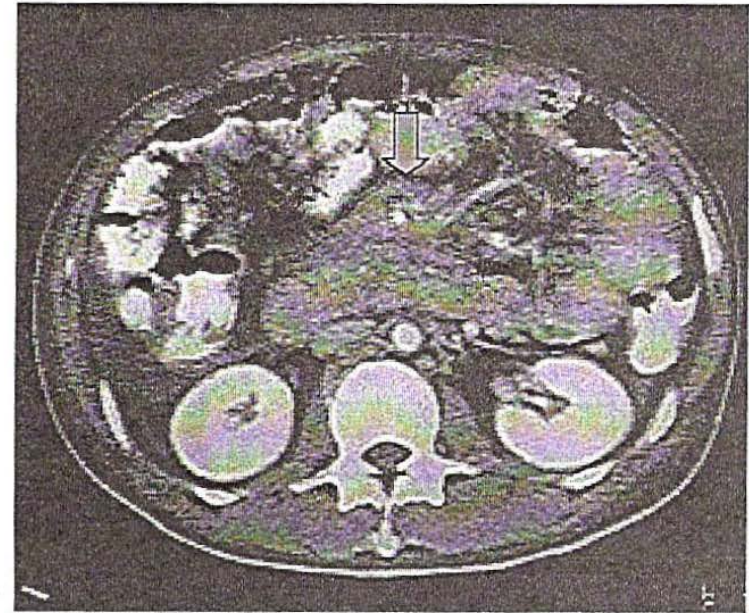
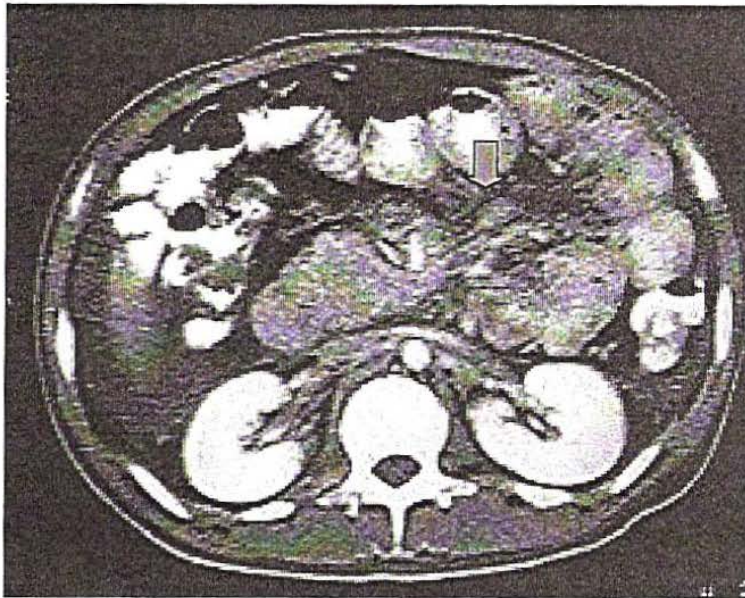


COMPROMISO
CUTANEO,RECTAL Y
GANGLIONAR POR SARCOMA
DE KAPOSSI

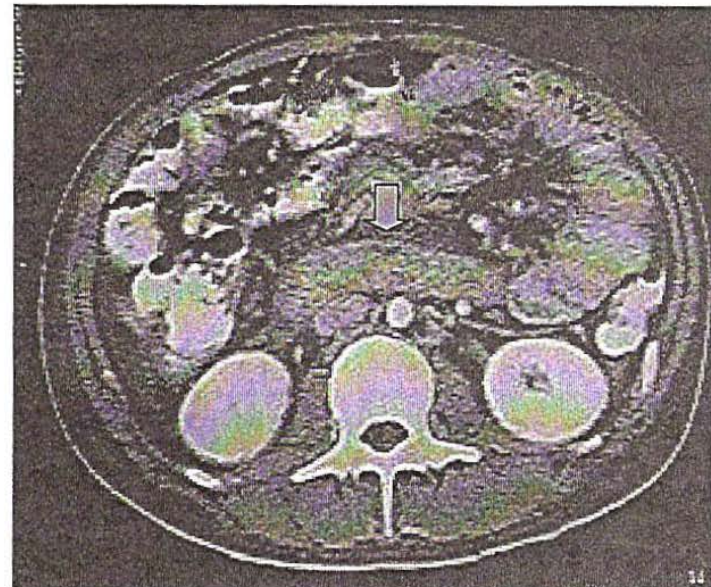


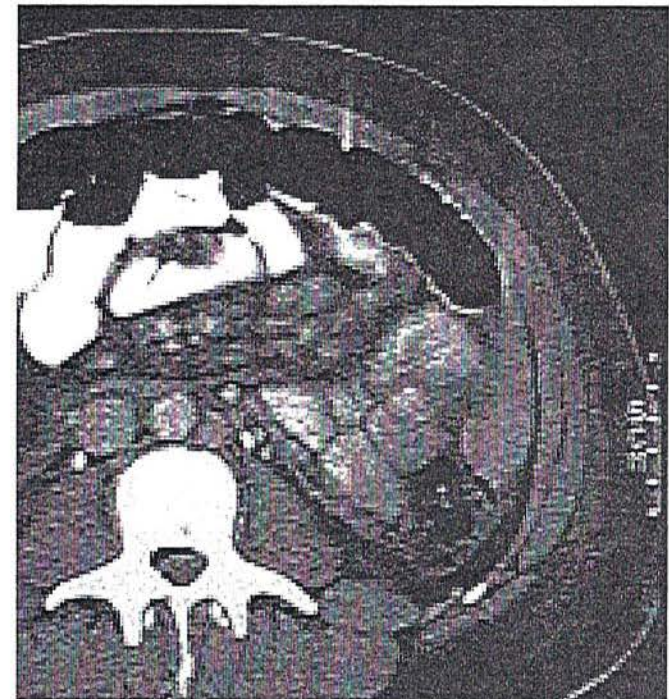
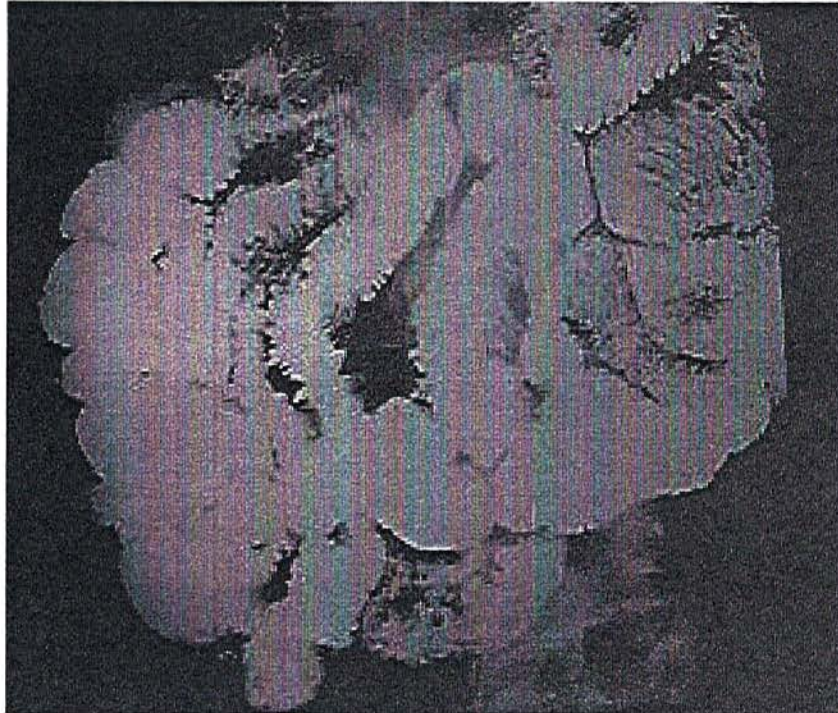


ULTRASONIDO QUE MUESTRA SEGMENTO 3
CON INFILTRACION HEPATICA POR SARCOMA DE KAPOSSI

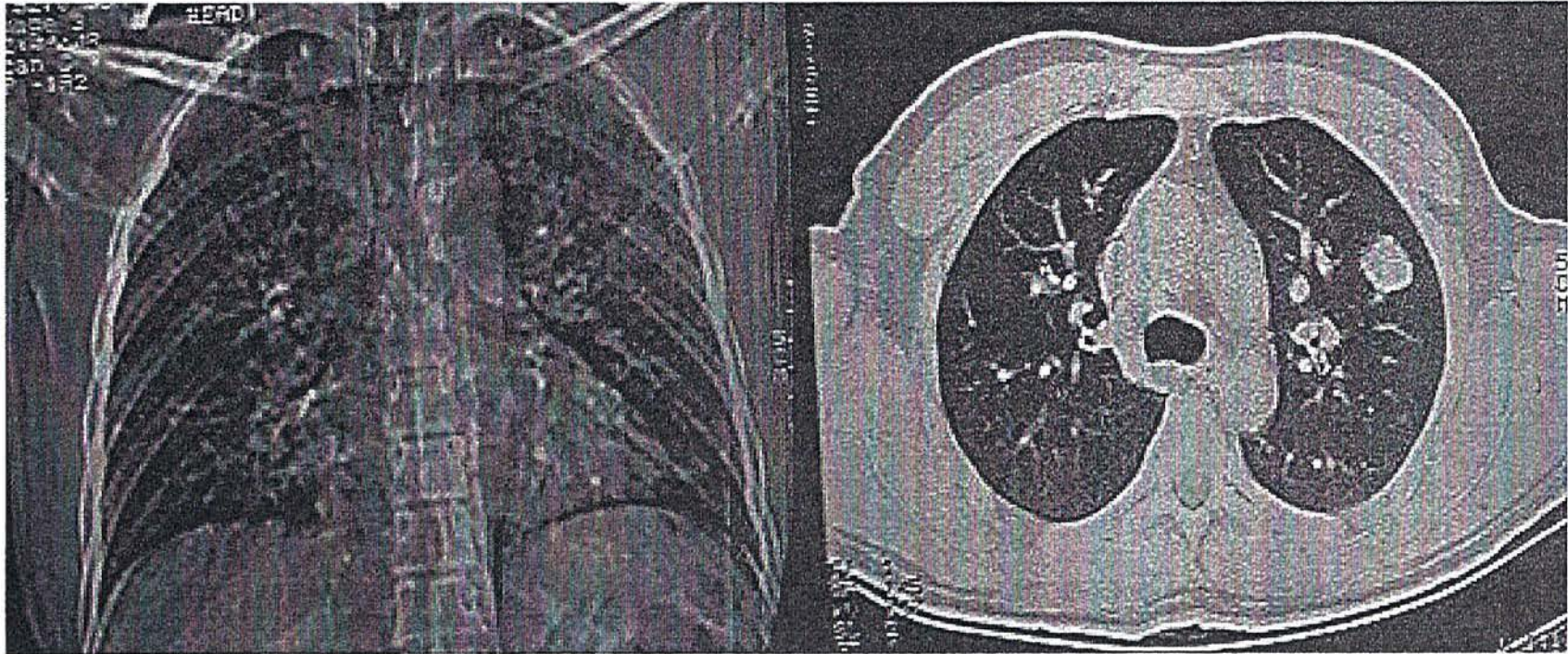


AFECCION INTESTINAL Y
MESENTERICA





AUMENTO DEL ESPACIO INTERASA POR
EXTENSION GANGLIONAR DEL SARCOMA DE
KAPOSSI



AFECCION PULMONAR POR SARCOMA DE KAPOSSI DISEMINADO

BIBLIOGRAFÍA

1. Vincent T. De Vita: CANCER PRINCIPLES E PRACTICE OF ONCOLOGY. Fourth edition. JB Lippincott Co. Philadelphia 1993.
2. Fishbein- VA, Rosen- AM et al: DIFFUSE HEMORRAGIC GASTROENTEROPATHY: REPORT A NEW ENTITY. Gastroenterology 1994 106(2)500-5.
3. HNTSB.
4. Ross- JA, Severson- RK, et al: TRENDS IN THE INCIDENSE OF SOFT TISSUE SARCOMAS IN THE UNITED STATES FROM 1993 THROUGH 1987- CANCER. 72 (2):486-90,1993.
5. Saltz RK- Kurtz RC: GASTROTESTINAL INVOLVEMENT IN KAPOSI'S SARCOMA. Gastroenterology 82(5)1168.
6. Margulis/Burhenne. RADIOLOGIA DEL APARATO DIGESTIVO. Cuarta Edición. Editorial Panamericana.
7. Klatt- EC, Nochols -L, Noguchi-TT: ENVOLVING TRENDS REVEALED BY AUTOPSIES OF PATIENTS WITH THE ADQUIRED INMUNODEFICIENCY SYNDROME. 565 autpsies in adults whit the adquired inmunodeficiency syndrome. Arch- Pathol – lab-Med.118(9) 884-90,1994.
8. Siskin- GP, Haller- JO, et al: AIDS- RELATED LYNPHOMA: RADIOLOGYC FEATURES IN PEDIARTIC PATIENTS. Radiology 196:63-66, 1995.
9. VAN-Hoeven – KH, Factor-SM et al: VISCERAL MYOGENIC TUMORS. A manifetation of H.I.V. infection in children. AM-J- SOURG PATHOL. 17(11)1176-81,1993.
10. Haller JO, Cohen-HL: GASTROINTESTINAL MANIFESTATIONS OF AIDS IN CHILDREN. AJR-AM-J-Roent162(2) 387-93, 1994.
11. Bordelon-TR, Burton- GV et al: KAPOSI'S SARCOMA INVOLVEMENT OF THE BONE MARROW . AM-J-MED-SCI.300(6) 383-4 1996.
12. Jones- B, Wall- SD: GASTROINTESTINAL DISEASES IN THE INMUNOCOMPROMISED HOST. Radiolol-Clin-North-AM. 30(3)555-77,1992.
13. Vee-J,Wall SD: GASTROINTESTINAL MANIFESTATIONS OF AIDS. Gastroenterol-Clin-North-AM. 24(2)413-34.1995.
14. Dezube-VJ: CLINICAL PRESENTATION AND NATURAL HISTORY OF AIDS -RELATED KAPOSI'S SARCOMA. Hematol- Oncol-Clin-North- AM.10(5) 1023-9.1996.
15. Romo G.J., Salido FR: SIDA MANEJO DEL PACIENTE CON VIH. Segunda edición. Editorial Manuel Moderno 1997.

16. Smith-PD, Eisner-MS: ESOPHAGEAL DISEASE IN AIDS IS ASSOCIATED WITH PATHOLOGIC PROCESSES RATHER THAN MUCOSAL HUMAN IMMUNODEFICIENCY VIRUS TYPE 1. *J. Infectious diseases* 167: 547-52. 1993.
17. Wyatt-SH, Fishman-EK: THE ACUTE ABDOMEN IN INDIVIDUALS WITH AIDS. *Radiol-Clin-North-Am.*32(5)1023-43, 1994.
18. Sharman-VS, Valigi K et al: GASTROINTESTINAL HEMORRAGE IN AIDS: ARTERIOGRAPHIC DIAGNOSIS AND TRANSCATHETER TREATMEN. *Radiology* 185(2),447-51,1992.
19. Zebrowska-G, Walsh-NM: HUMAN IMMUNODEFICIENCY VIRUS RELATED KAPOSI'S SARCOMA OF APPENDIX AND ACUTE APPENDICITIS.Report of a case and review the literature. *Arch-Pathol-lab-med.*115(11)1157-60,1991.
20. John-GM, Scott-JJ et al: CYTOMEGALOVIRUS COLITIS IN AIDS: CT FEATURES.
21. Wittmann- MM, Wittmann et al: AIDS, EMERGENCY OPERATIONS AND INFECTION CONTROL. *Infect-control-hosp- epidemiol* 17(8) 532-8 1996.
22. Randal Radin: H.I.V. INFECTION. ANALISIS IN 259 CONSECUTIVE PATIENTS WITH ABNORMAL ABDOMINAL CT FINDINGS. *Radiology* 197(3)721-22.1995.
23. Sarode-VR, Datta- BN et al: KAPOSI'S SARCOMA SPLEEN WITH UNUSUAL CLINICAL AND HISTOLOGIC FEATURES. *Arch- Patol- Lab- Med* 115(10) 1042-4, 1991.
24. Miller – FH, Gore-RM et al: PANCREATICOBILIARY MANIFESTATIONS OF AIDS. *AJR*166,1269-74.1996.
25. Smith –FM, DEL DEPARTAMENTO DE RADIOLOGÍA DEL BRITISH COLUMBIA ST. PAUL HOSPITAL VANCOUVER BC CANADA.*Radiology* 19-691-95,1994.
26. Lawrence D,Richard-CM Et al: CITOMEGALOVIRUS AND KAPOSI'S SARCOMA IN YOUNG HOMOSEXUAL MEN. *The Lancet* jul 17, 1982.
27. Pantongrar- BL, Nelson- AM et al: GASTROINTESTINAL MANIFESTATIONS OF ACQUIRED IMMUNODEFICIENCY SYNDROME: Radiologic Pathology correlation- *Radiographic* 15 (5) 1155-78, 1995.
28. Wall SD, Ominsky- S et al: MULTIFOCAL ABNORMALITIES OF THE GASTROINTESTINAL TRACT IN AIDS.
29. Fockens-P, Bartelsman-JF, et al: BENIGN AND MALIGNANT ESOPHAGEAL TUMORS OTHER THAN SQUAMOUS AND ADENOCARCINOMA. *Gastrointest-Endosc-Clin-N-Am.* 4(4) 791-801, 1994

30. Kadakia-sc,Kadakia-as, et al: GASTROINTESTINAL KAPOSI'S SARCOMA AS THE FIRST MANIFESTATIONS OF ACQUIRED IMMUNODEFICIENCY SYNDROME. South-Med-J 85(1) 37-39 , 1992.
31. Kahn-JO, Northfelt-DW, et al: AIDS ASSOCIATED KAPOSI'S SARCOMA. AIDS-Clin-Rev 261-80, 1992.