



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MÉXICO**

FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES ZARAGOZA

**“FRECUENCIA DEL SARCOMA DE KAPOSI
EN PACIENTES VIH/SIDA DEL HOSPITAL
GENERAL DE MÉXICO. 2006-2007.”
(INFORME DE INVESTIGACIÓN)**

TESIS

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE:

CIRUJANO DENTISTA

PRESENTA:

TELLEZ ITURBIDE CELIA NAYELI

DIRECTOR:

C.D. DOLORES PATRICIA PEREZ RÍOS

ASESOR:

C.D. REMEDIOS GUADALUPE VALDEZ PENAGOS



22/MAYO/2008



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.

Director:

C.D. Dolores Patricia Pérez Ríos

Asesor:

C.D. Remedios Guadalupe Valdez Penagos

Sinodales:

Dra. Ma. Guadalupe Sánchez Villers

Mtra. Rosa Diana Hernández Palacios

C.D. Cecilia Mecalco Herrera

FORMULA DEL ÉXITO:

"Hacer algo que realmente te gusta y después compartirlo con los demás".

AGRADECIMIENTOS

A mis padres:

Ma. de Jesús Iturbide Rosales y Cesar Tellez Domínguez
“Por ser rocas infranqueables que a pesar de las adversidades no se rinden”.

Emma Domínguez Flores
“Gracias abuela por formar parte de mi vida y por tu ayuda incondicional”.

A toda mi familia
“Por hacer posible, con su tiempo y disposición, el logro de un sueño”.

Asesores en tesis:

C.D. Dolores Patricia Pérez Ríos
“Por la orientación incondicional, que durante el servicio y la elaboración de esta tesis, me brindo, con el único objetivo de formar una profesional de calidad”.

C.D. Remedios Guadalupe Valdez Penagos
“Gracias por sus enseñanzas, el tiempo y la paciencia que siempre me ha tenido, sin duda son los mejores regalos”.

Profesoras:

Dra. Ma. Guadalupe Sánchez Villers
Mtra. Rosa Diana Hernández Palacios
C.D. Cecilia Mecalco Herrera
“Gracias por confiar en mi y compartir no solo sus enseñanzas sino sus experiencias”.

Dra. Silvia Martínez Jiménez
“Por que el mundo seria mejor si existieran mas personas como usted”.

C.D. Cesar Leonel García Figueroa
“Por que puedo contar con tu comprensión aun en los momentos mas difíciles”.

ÍNDICE

	Página
1.-INTRODUCCIÓN -----	1
2.- PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA -----	3
3. MARCO TEÓRICO -----	4
4.-OBJETIVOS -----	24
5.-DISEÑO METODOLÓGICO -----	25
6.-RECURSOS -----	28
7.-RESULTADOS -----	30
9.-DISCUSIÓN -----	32
10.-CONCLUSIONES -----	35

11.- PROPUESTAS----- 36

12.-REFERENCIAS ----- 38

INTRODUCCIÓN

El diagnóstico juega un papel muy importante en cualquier enfermedad, porque con base en este, se establecerá un tratamiento eficaz.

Sin embargo, el conocimiento y preparación del personal de salud son indispensables para lograr un diagnóstico oportuno, sobre todo cuando la inaccesibilidad a los servicios de salud impide que los pacientes sean diagnosticados en etapas tempranas del padecimiento.

Es el caso del Sarcoma de Kaposi (SK) que, según la literatura¹²³⁴, es la neoplasia más frecuentemente asociada a la infección por el virus de inmunodeficiencia humana (VIH). En los Estados Unidos ha disminuido su incidencia 10% por año, esto es 4.8 casos por 100 personas/año en 1990; a 1.5 casos por 100 personas/año en 1997^{5,6} lo que se atribuye al incremento en el uso de terapia antirretroviral de alto grado de actividad (TAAGA) y a la disminución en la incidencia de infección por el virus herpes humano tipo 8 (VHH-8) involucrado directamente en el origen del SK.

En México los registros que existen de SIDA, muestran que el Sarcoma de Kaposi se presenta de manera importante en el país. Sin embargo es necesario realizar estudios que nos permitan ampliar dicha información. Sobre todo para el Cirujano Dentista que debe conocer este panorama ya que según estudios realizados⁷ en la mayoría de los casos con SK, los tejidos orales están involucrados y en un 22% la presentación inicial es en la cavidad bucal.

Así pues, el presente estudio tiene como objetivo principal Identificar la frecuencia del Sarcoma de Kaposi en pacientes con SIDA que acudieron a consulta al Hospital General de México, en el periodo 2006-2007. Pero es indispensable abordar el tema, iniciando con una revisión bibliográfica de la infección por el virus de Inmunodeficiencia Humana (VIH) en sus diferentes etapas, haciendo hincapié en el desarrollo del

Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida (SIDA); ya que el Sarcoma de Kaposi es una lesión oportunista que se presenta en dicha etapa.

Posteriormente se tratara el Sarcoma de Kaposi, desde su definición, etiología, clasificación, características clínicas, histología, epidemiología, hasta sus alternativas de tratamiento.

Finalizando con el diseño metodológico que permitirá saber de que forma se manejaron y analizaron los datos obtenidos durante la investigación.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

¿Cuál es la frecuencia del Sarcoma de Kaposi en pacientes con VIH/SIDA, del Hospital General de México, durante el periodo 2006-2007?

MARCO TEÓRICO

El Sarcoma de Kaposi es la neoplasia más frecuente en pacientes con Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida (SIDA). Fue descrito por el Dr. Moritz Kaposi en Viena en el año 1872, bajo el nombre de "sarcoma múltiple pigmentado idiopático" como un padecimiento de origen multifactorial¹.

Al inicio de las investigaciones tanto en Europa como en América del Norte se describieron la mayoría de los casos de Sarcoma de Kaposi en varones ancianos. Entre los años 1950 y 1960 se encontró en forma endémica en África central, presentándose en varones jóvenes, adultos de raza negra, de origen africano y niños preadolescentes. En 1970, se asoció con pacientes en estados inmunocomprometidos iatrogénicos (pacientes trasplantados, entre otros), en la década de los 70s, no se creía que los virus fueran responsables del cáncer; ni en la existencia de retrovirus humanos y no fue sino hasta 1980 cuando se relaciono con el VIH/SIDA.

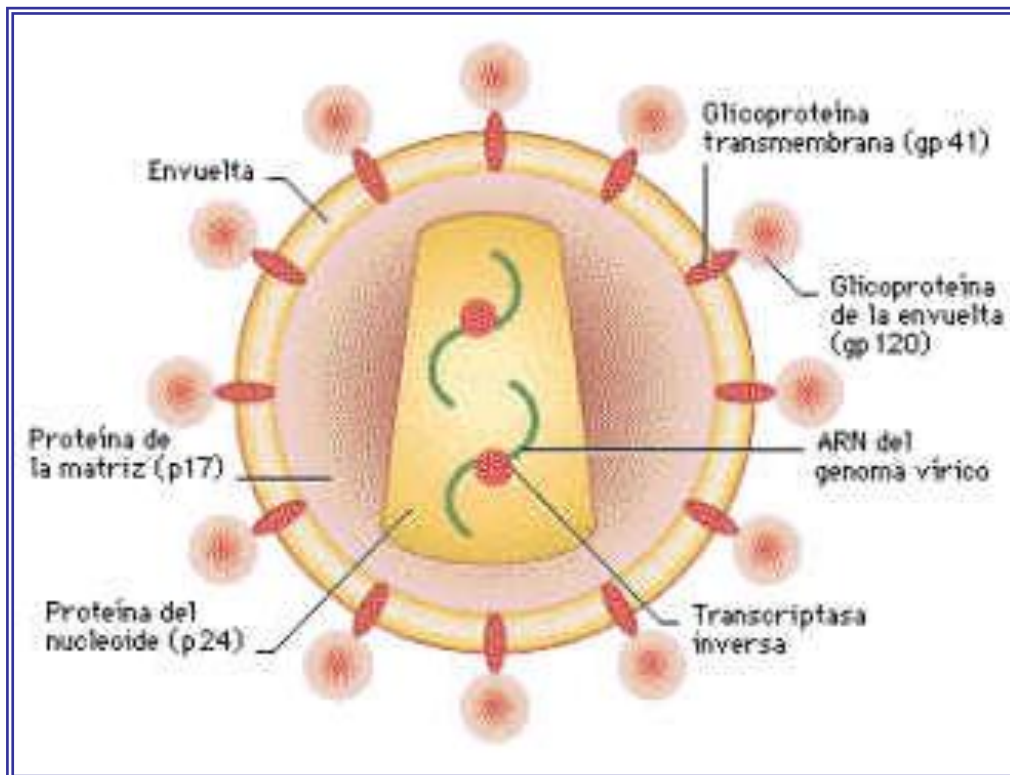
A partir de 1980, Robert Gallo y sus colaboradores descubrieron el primer retrovirus humano, el linfotrópico/leucémico de células T tipo I (HTLV-I), que causa la leucemia de células T del adulto y en 1982, el HTLV-II. En el mismo año se descubre el tercer retrovirus humano, causante de la nueva epidemia que azotaría a la humanidad y que ocasionaría la muerte de 40 millones de seres humanos a nivel mundial en los siguientes 20 años, el VIH o Virus de la inmunodeficiencia humana tipo 1 y posteriormente el tipo 2, que desarrolla la enfermedad del SIDA o síndrome de inmunodeficiencia adquirida.

Existen varias teorías, en una se cree que la epidemia comenzó en África, con la transmisión de virus de primates. En países occidentales como E.E.U.U. las numerosas muertes que se presentaban en los hospitales y que comprometía el sistema inmunológico, causaron pánico mundial. Otra teoría es que la epidemia probablemente se debió a los cambios sociales, como la inmigración de la población rural a las

ciudades en África, los viajes intercontinentales, la adicción a las drogas por vía parenteral (UDVP), la promiscuidad sexual y el uso de derivados de la sangre de un país a otro, creando las condiciones necesarias para que el VIH se extendiera con rapidez por todo el planeta.

El virus del VIH es un retrovirus, que contiene información genética en un “RNA” (ver Figura 1).

Figura 1: Estructura del VIH.

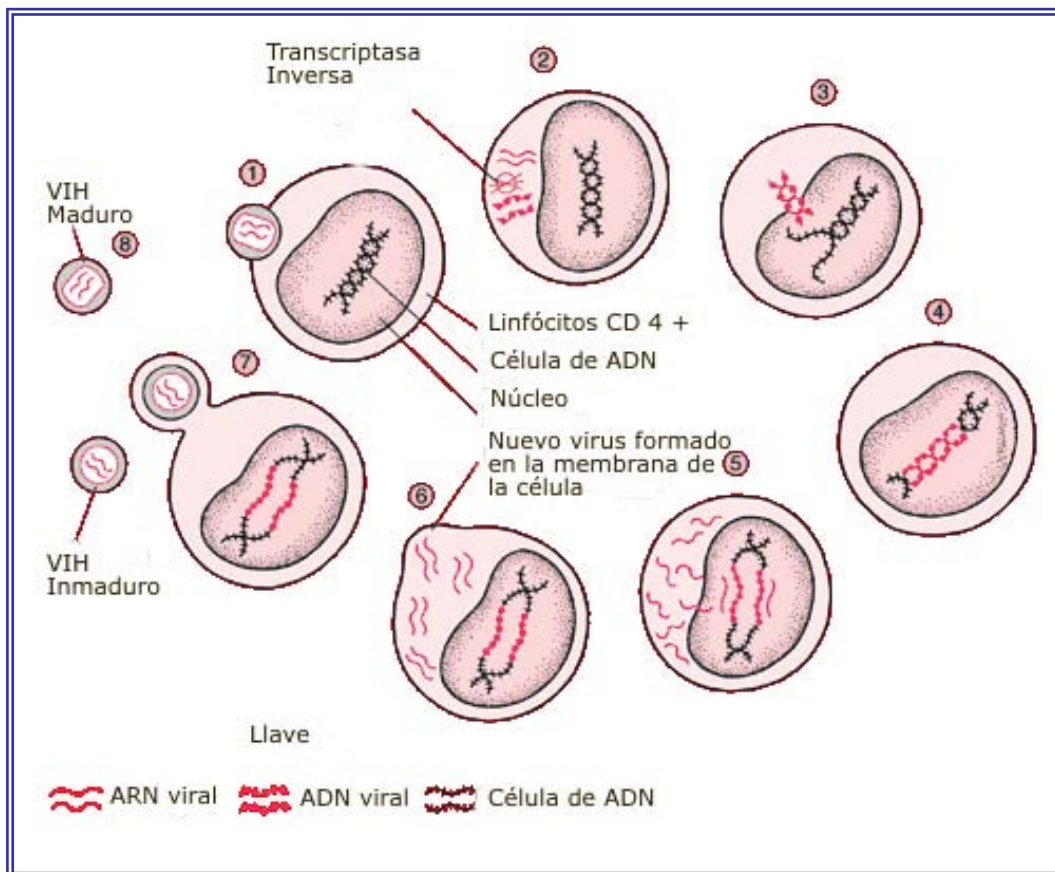


Fuente: www.virologia2004.tripod.com/estructura.htm.

Una vez en el organismo, el virus del VIH identifica y se une principalmente a los receptores celulares en las membranas de los linfocitos T auxiliares (CD4+) produciendo una infección intracelular (ver Figura 2). La función principal del linfocito T (CD4+) es facilitar la reacción del sistema celular inmunológico.

Ya en la célula, el virus produce una enzima, la transcriptasa reversa, que utiliza el RNA del virus como patrón para producir un complemento en forma de "DNA", que se une al DNA de la célula. Este mecanismo es típico de todos los retrovirus.

Figura 2: Replicación del VIH.



Fuente: www.todosida.org

En este momento, si la célula T se activa, comenzará a producir nuevos virus en lugar de desempeñar las funciones normales de una célula T.

Sin embargo, cabe señalar que las proteínas que conforman la estructura del virus, son codificadas por el genoma viral, el cual, puede en algunas de sus partes ser constante o mutar con facilidad. Pero pese a que la estructura proteínica de la cubierta cambia rápidamente, la capacidad del virus de unirse a ciertas células como linfocitos y

macrófagos no cambia, dando como resultado, una intensa replicación viral, en la que los mecanismos inmunológicos permiten neutralizar los nuevos viriones y regenerar las células inmunes que se destruyen aceleradamente, lográndose un equilibrio entre la cantidad de virus circulante o Carga Viral (CV) y el sistema inmunológico, medido habitualmente como recuento de linfocitos CD4 (con un nivel normal de $\leq 800/\text{mm}^3$)⁸. De esta manera, la persona infectada se mantiene asintomática, pero después de un período variable de tiempo, se rompe este equilibrio, la CV comienza a aumentar y los recuentos CD4 declinan progresivamente.

Por lo que en la infección por VIH se reconocen tres fases: la infección primaria, la fase crónica asintomática y la etapa sintomática o SIDA.

En términos generales, las dos primeras se conocen como etapa A de la infección y durante ellas, con frecuencia, la persona ignora su condición aunque hay un daño constitucional, en la que el enfermo pierde peso muy rápidamente y empieza a tener cambios tegumentarios y alteraciones del tracto digestivo.

Con el deterioro del sistema inmunológico, se llega a la etapa de síntomas (etapa B) con la aparición de diversas infecciones oportunistas, por organismos patógenos diversos.

Cuando el paciente no ha recibido tratamiento específico contra el virus de la inmunodeficiencia humana y ha logrado sobrevivir a enfermedades oportunistas, la última etapa de la enfermedad es la de daño sistémico a diferentes órganos, aparatos y sistemas desarrollándose el síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA clínico o etapa C) (ver tabla 1) que, de no mediar tratamiento antiretroviral (TAR), culmina en la muerte del paciente después de un período de tiempo variable que, en promedio, es de 9 a 11 años⁹.

Tabla 1: Sistema de Clasificación VIH, CDC 1993

Categorías clínicas			
	A	B	C
Categorías de Linfocitos CD4+	Infección aguda Infección asintomática o LGP	Infección sintomática No A o C	Condiciones indicadoras de SIDA
(1) ≥ 500 cel/mm³	A1	B1	C1
(2) 200-499/mm³	A2	B2	C2
(3) $< 200/\mu\text{L}$	A3	B3	C3

Fuente: Díaz et al., 1998

Categoría Clínica A:

1. Infección asintomática.
2. Linfadenopatía generalizada persistente.
3. Infección Aguda (Primaria).

Categoría Clínica B:

Sintomático condiciones no A no B

1. Angiomatosis bacilar.
2. Candidiasis vulvovaginal persistente más de un 1 mes, con pobre respuesta al tratamiento.
3. Candidiasis orofaríngea.
4. Displasia cervical o carcinoma in situ.
5. Síntomas constitucionales: fiebre ($38,5^{\circ}\text{C}$) o diarrea mayor de 1 mes.

Categoría Clínica C:

Condiciones clínicas que definen SIDA

1. Candidiasis esofágica, traqueal, bronquial o pulmonar.
2. Cáncer Cervical Invasivo.

3. Coccidioidomycosis, extrapulmonar.
4. Cryptococosis, extrapulmonar.
5. Cryptosporidiosis con diarrea mayor de un (1) mes.
6. Retinitis por Citomegalovirus o infección por Citomegalovirus en bazo, hígado o nódulos linfáticos.
7. Úlceras muco-cutáneas de un (1) mes o más de duración, bronquitis neumonitis o esofagitis por Herpes simplex.
8. Histoplasmosis extrapulmonar o diseminada.
9. Isosporiasis con diarrea mayor de un (1) mes
10. Neumonía por Pneumocystis Carinii.
11. Neumonía bacteriana recurrente (más de dos episodios en un año).
12. Tuberculosis pulmonar o extrapulmonar.
13. Infecciones por Mycobacterium avium o kansasii extrapulmonar o diseminada.
14. Nocardiosis.
15. Toxoplasmosis del S.N.C.
16. Salmonelosis recurrente o diseminada.
17. Strongiloidiasis extraintestinal.
18. Leucoencefalopatía multifocal progresiva.
19. Sarcoma de Kaposi .
20. Linfoma primario del S.N.C, linfoma inmunoblastico o linfoma de Burkitt.
21. Síndrome de desgaste.

Se sabe además que la transmisión del virus, por cualquiera de sus vías (ver tabla 2) no es eficiente: cuando la carga viral es baja, se necesitan varias exposiciones para que el virus sobreviva dentro del huésped, esto aunado a una nutrición satisfactoria conlleva a que las defensas estén en estado óptimo¹⁰ .

Tabla 2: Vías de transmisión del VIH

Sanguínea	Incluye la transfusión de sangre y sus derivados, casos de transplantes de órganos y tejidos de donadores VIH seropositivos.
Sexual	Todas las formas de relación sexual sin protección adecuada.
Perinatal	Intrauterina o durante el parto y ocasionalmente la lactancia.

Fuente: Johns, 1990

Para el diagnóstico de la infección se necesitan realizar ciertas pruebas serológicas de tipo “EIA” (inmunoassay) entre las cuales se encuentran: “Enzyme Immunosorption Assay (ELISA), “Rapad tet” y “Simple Test”, en las cuales, se utilizan enzimas como sistemas indicadores para la detección y cuantificación de algunos complejos inmunopresentes, la prueba se basa en anticuerpos serológicos que reaccionan con antígenos virales, parcialmente purificados, obtenidos de un virus desarrollado en células cultivadas infectadas por el VIH. Estas células se destruyen y las proteínas virales se separan y se usan como blancos en probetas plásticas. Si en una muestra existen anticuerpos para el VIH, se establece un complejo estable con el antígeno. Una enzima contra anticuerpos humanos se une al complejo anticuerpo-péptido, en caso de estar presente. Se agrega un substrato enzimático cromogénito. Las probetas que contienen muestras negativas no cambian de color.

Sin embargo resultados serológicos positivos (ELISA), deben ser confirmados con exámenes más complejos como las pruebas que incluyen el llamado “Western Blot” y las de inmunofluorescencia “IFA”. Estas pruebas confirmar o descartar aquellos falsos positivos de los verdaderos ya que tienen mejor especificidad.

La prueba de “Western Blot” se basa en la separación de las proteínas virales de acuerdo a su peso molecular, usando una corriente eléctrica en un gel de poliacrilamida

ya que cuando se aplica una corriente eléctrica la mezcla de proteínas migra y se va separando en el gel, las de menor peso molecular avanzan más rápido que las de mayor peso molecular. Al final de la electroforesis, las proteínas se han separado en bandas de acuerdo a sus pesos moleculares. A continuación se pasan las proteínas del gel a un papel de nitrocelulosa usando electroforesis nuevamente. El papel se deja secar y se corta en bandas.

El plasma o suero que ha dado resultados positivos repetidamente para el EIA, se hace reaccionar con las tiras de papel. Los anticuerpos, si están presentes en la muestra, se unirán con los antígenos virales de la banda de nitrocelulosa. La banda se lava y se hace reaccionar con enzimas contra anticuerpos Inmunoglobulina-G humanos. Posteriormente se hace reaccionar con otros reactivos y aparecerán bandas negras y azules en todos los lugares donde existen anticuerpos humanos.

La importancia de realizar las pruebas antes mencionadas radica en dar un diagnóstico oportuno de la infección por VIH, aunque hay que tomar en cuenta cada una de las características de los países en desarrollo como de los países en vías de (pobreza, desnutrición, analfabetismo, entre otros), para el diagnóstico de VIH/SIDA.

El herpes virus del tipo 8 ha sido implicado como el agente causal del Sarcoma de Kaposi, en todos sus tipos, endémico, clásico, iatrogénico y relacionado a SIDA¹⁵ (ver tabla 3). De este modo se le ha nombrado a este virus herpes virus asociado a Sarcoma de Kaposi (HV-SK). El HV-SK, es un virus humano del género *Rhadinovirus* (*gamma-2 herpesvirus*) dentro de la subfamilia *Gammaherpesvirinae*, envuelto, con ADN de doble cadena, y el tamaño de su genoma es de 165-170 Kb. Presenta una envoltura lipídica, un núcleo central electro-denso y, mide aproximadamente 100-150 nm.

Existen diversas formas de presentación de dicha neoplasia¹⁵, dependiendo de la situación inicial del paciente, sus manifestaciones clínicas y el curso de la enfermedad.

(ver tabla 3). Sin embargo en el presente estudio se hará referencia únicamente al Sarcoma de Kaposi asociado a SIDA.

Tabla 3: Clasificación del Sarcoma de Kaposi

Epidemiología	Clínica	Histología
Esporádico	Localizado: <ul style="list-style-type: none"> • Temprano • Agresivo • Nodular 	Temprano
Endémico (africano).	Diseminado: <ul style="list-style-type: none"> • Linfadenopático • Sistémico 	Tumoral
Epidémico (SIDA).		Inflamatorio
Iatrogénico (pacientes trasplantados).		Mixto
		Pleomorfo

Fuente: Adaptado de Sissolak et al. 2005.

Sarcoma de Kaposi Clásico

El SK Clásico se presenta principalmente en las extremidades inferiores y muestra un curso lento y benigno. Ocurre generalmente en hombres mayores de descendencia judía, italiana o mediterránea. El SK está limitado, prácticamente, a la piel y los pacientes con esta patología están predispuestos al desarrollo de una segunda neoplasia maligna primaria.

Sarcoma de Kaposi Africano

Antes de la aparición del VIH, el SK Africano era una enfermedad endémica que afectaba principalmente a dos grupos de edad: hombres jóvenes (~35 años) y niños (~3 años). La alta incidencia del SK africano se encontró en una banda amplia que atraviesa el ecuatorial africano, particularmente con altos rangos en el noreste de Zaire y el oeste de Uganda y Tanzania.

El SK Africano o endémico aparece tiene diferentes variantes con un comportamiento clínico diferente, de curso lento y benigno a uno rápido y agresivo que puede involucrar la cavidad visceral y progresa hacia la muerte en un periodo de 5 a 8 años. Clínicamente, el SK en África es más frecuente en niños y mujeres que en ningún otro lugar del mundo.

Sarcoma de Kaposi latrogénico

El SK latrogénico ocurre después de un transplante de órganos en pacientes bajo medicamentos inmunosupresivos. La inducción del SK latrogénico por terapia inmunosupresiva y su remisión cuando se retira la inmunosupresión, provee algunas de las características clínicas tempranas para reconocer la reversibilidad de este. EL SK latrogénico muestra extremas asociaciones etno-geográficas presentando cerca del 0.4% de pacientes transplantados en EE.UU. y el oeste de Europa. Diferencias en la terapia inmunosupresiva puede favorecer la reactivación del HV-SK en pacientes receptores de riñón. El SK ha sido históricamente más visto en pacientes tratados con ciclosporina, una droga que puede reactivar el HV-SK de la fase de latencia a la fase lítica en cultivos de tejidos.

Sarcoma de Kaposi relacionado a SIDA

Esta enfermedad es extremadamente agresiva en los pacientes VIH/SIDA y con una mayor frecuencia de progresión a mucosa, por lo que es común la diseminación a cavidad bucal. De dichos hallazgos parte la clasificación clínica de la enfermedad según Krigel¹⁶:

Estadio I: Afectación cutánea.

Estadio II: Afectación cutánea agresiva, pudiendo afectar o no a los ganglios regionales correspondientes.

Estadio III: Afectación cutánea generalizada o de ganglios linfáticos.

Estadio IV: Afectación visceral.

Debido a que es un proceso neoplásico multicéntrico inicialmente empieza con máculas, pápulas o nódulos únicos o múltiples, rosados, rojos o violeta en la piel o en las superficies mucosas, frecuentemente localizadas en el tronco, brazos y cuello, que se vuelven oscuras y alargadas (ver figuras 3,4,5,6). También pueden encontrarse lesiones en los pulmones, hígado, páncreas, glándulas suprarrenales, bazo y testículos, en forma de placas o nódulos con áreas hemorrágicas.



Figura 3: Manifestaciones de Sarcoma de Kaposi: nódulo único en tórax. Fuente: Directa



Figura 4: Manifestaciones de Sarcoma de Kaposi: maculas violetas en abdomen. Fuente: Directa



Figura 5: Manifestaciones de Sarcoma de Kaposi: nódulo, único, en cara. Fuente: Directa.



Figura 6: Manifestaciones de Sarcoma de Kaposi: pápula violeta en pierna. Fuente: Directa.

En algunos pacientes el Sarcoma de Kaposi puede comenzar en la mucosa bucal. Sin embargo en la mayoría aparece primero en la piel.

El Sarcoma de Kaposi involucra la cavidad bucal en mas del 55% de los pacientes; puede ocurrir en cualquier sitio de la mucosa bucal, pero involucra comúnmente la mucosa queratinizada y adherida. La localización de preferencia es el paladar duro y la encía.

Las lesiones bucales pueden aparecer como maculas azuladas purpuras o rojo purpura, usualmente planas en los estadios tempranos, pero en estadios tardíos las lesiones se vuelven elevadas y nodulares. Estas, al progresar, se pueden ulcerar y se asocian con dolor y sangrado (ver figuras 7,8).



Figura 7: Manifestaciones orales de Sarcoma de Kaposi: lesiones elevadas y ulceradas. Fuente: Directa.



Figura 8: Manifestaciones orales de Sarcoma de Kaposi: pápulas, elevadas, azuladas y ulceradas . Fuente: Directa.

Cuando el Sarcoma de Kaposi afecta la encía, provoca un aumento de volumen difuso de la papila interdental (ver figura 9).



Figura 9: Manifestaciones orales de Sarcoma de Kaposi: lesiones lobuladas, oscuras y ulceradas. Fuente: Directa.

Las lesiones linguales usualmente afectan la parte media de la cara dorsal con aumento de volumen con coloración normal o más pálida.

El diagnóstico del sarcoma de Kaposi tras la observación clínica se confirma de manera definitiva a través de la biopsia del tejido afecto, necesaria para un diagnóstico definitivo.

En las lesiones iniciales, el sarcoma de Kaposi se caracteriza por la proliferación de pequeñas venas y capilares alrededor de uno o más vasos dilatados (ver figura 10 y 11). A menudo se observa un infiltrado inflamatorio mononuclear, que incluye mastocitos, con eritrocitos dispersos y depósitos de hemosiderina. Puede haber una discreta proliferación perivascular de células fusiformes, pero la atipia celular es mínima.

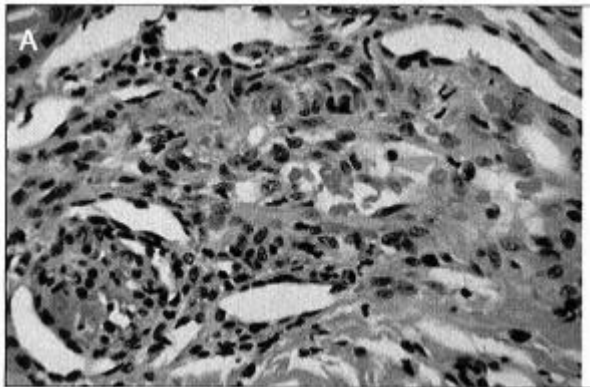


Figura 10: Histopatología del Sarcoma de Kaposi: sección histológica de un parche.
Fuente: Ornella, 2004.

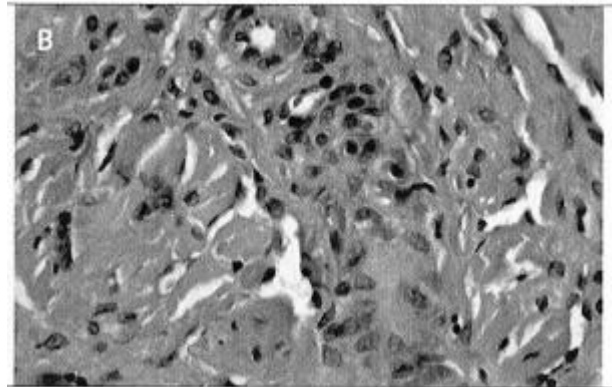


Figura 11: Histopatología del Sarcoma de Kaposi: sección histológica de una placa.
Fuente: Ornella, 2004.

En fases más avanzadas, las lesiones son nodulares y muestran un aumento del número de pequeños capilares o dilataciones vasculares intercaladas con capas proliferantes de células sarcomatosas o células fusiformes atípicas, a menudo con abundante extravasación de hematíes y depósitos de hemosiderina (ver figura 12). Típicamente, los canales vasculares, con forma de hendidura, no presentan una capa endotelial visible y están intercalados con las células fusiformes. Las células aumentan de tamaño y tienen núcleos hipercromáticos con un pleomorfismo moderado. La actividad mitótica es variable, pero suele ser mínima. La infiltración por células

inflamatorias crónicas es también variable. Los globos hialinos intracelulares y extracelulares aparecen con cierta frecuencia en los estadios iniciales de este tumor, mostrándose como agrupaciones de esferas eosinofílicas menores que los eritrocitos. Son PAS positivos y resistentes a la diastasa, representando, probablemente, hematíes destruidos o parcialmente digeridos (eritrocitos fantasma).

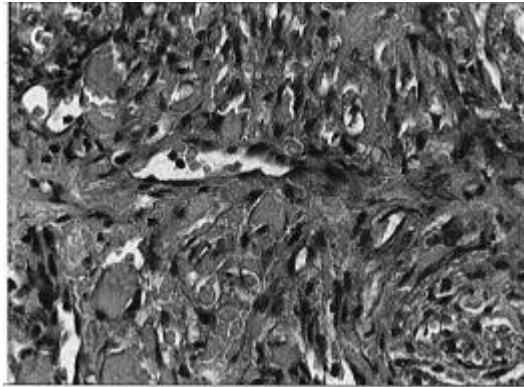


Figura 12: Histopatología del Sarcoma de Kaposi: sección histológica del estado nodular. Fuente: Ornella,2004.

Sin embargo el diagnóstico diferencial se deberá establecer con otras lesiones cutáneas que presenten vasos y células fusiformes en cantidades variables, como: Acroangiodermatitis, granuloma piógeno, cicatrices, histiocitomas fibrosos benignos o malignos y otros sarcomas.

La elección terapéutica para el Sarcoma de Kaposi depende del tipo y localización de las lesiones, el curso y extensión de la enfermedad y el estatus del paciente con infección por VIH.

Tratamiento local

El tratamiento local del Sarcoma de Kaposi es importante para el control del dolor, edema, mejorar la función y la apariencia estética. Se reserva para la enfermedad localizada e incluye radiación, quimioterapia intralesional y escisión quirúrgica. La

Vinblastina intralesional (0.01-0.1mg x lesión) en lesiones mayores de un centímetro de diámetro produce respuesta en un 60-90% de los casos, la cual persiste por algunos meses. El uso de agentes esclerosantes como el tetradecil sulfato de sodio, para el tratamiento intralesional de lesiones bucales, ha reportado buenos resultados. La inyección intralesional de interferón- α (IFN α) a bajas dosis (<2mU/m²) o a altas dosis (> 18mU/m²) o Factor de Necrosis Tumoral (FNT), produce una respuesta beneficiosa en casi todos los casos, aunque este efecto ocurre de manera lenta.

La crioterapia con Nitrógeno líquido, cuando se trata de pocas lesiones pequeñas y particularmente maculares, es otro tratamiento común.

La Radioterapia es una de las modalidades más empleadas, especialmente en lesiones situadas en sitios anatómicos de difícil acceso; tales como mucosa bucal, conjuntiva, cara, etc. La radiación ionizante a bajas dosis, 800 a 3000 radiaciones, es bien tolerada en piel, en lesiones bucales es común la aparición de mucositis.

Tratamiento sistémico

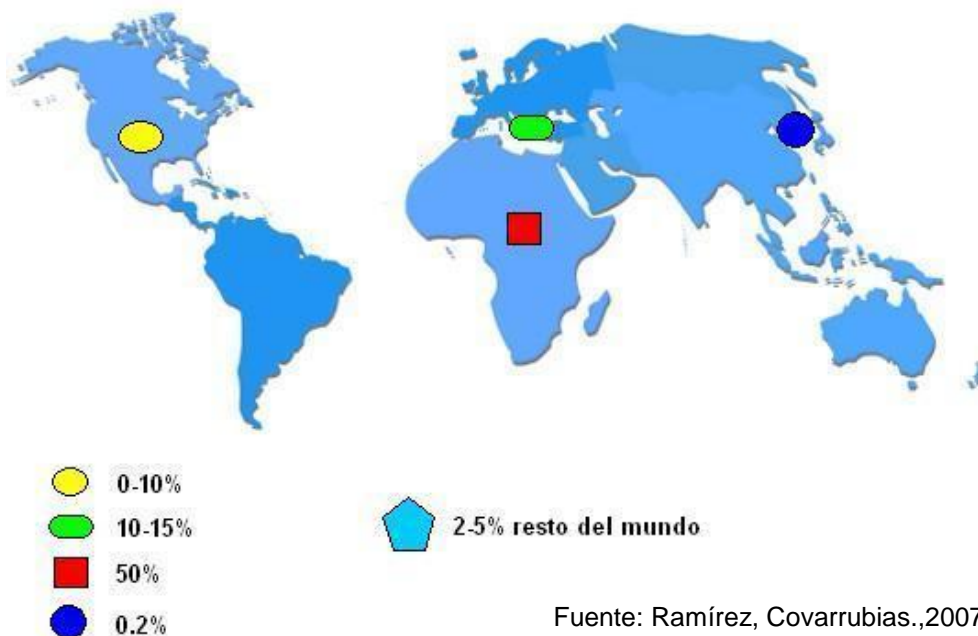
La terapia sistémica está indicada para la enfermedad mucocutánea extensa, cualquier enfermedad visceral, linfedema o lesiones locales dolorosas. El IFN α ha sido evaluado en algunos tratamientos, mostrando una eficacia de un 30 a 45%. Se han empleado otros quimioterápicos como son Adriamicina, Bleomicina, Doxorubicin, Daunorubicin Y Vincristina o Vinblastina, para pacientes con diseminación mayor de 25 lesiones cutáneas, edema y/o compromiso y terapia combinada con Vincristina 2.0mg. Bleomicina 15 unidades por mm³. No obstante, la anemia, las múltiples infecciones con organismos oportunistas y la inmunodeficiencia asociada con el Sarcoma de Kaposi epidémico pueden limitar el uso de una quimioterapia intensiva. Se reconoce que las lesiones recientes responden mejor que las antiguas.

El tratamiento con el uso de hipertermia por perfusión extracorpórea se ha reportado que induce respuesta favorable en un 65% de los pacientes, pero produce efectos adversos de tipo cardiovascular y del sistema nervioso en un 12% de los casos.

Además ciertas drogas antiherpéticas como el Foscarnet o Ganciclovir pueden influenciar el comportamiento del Sarcoma de Kaposi entre personas infectadas con el VIH.

La prevalencia del Sarcoma de Kaposi y por ende del HV-SK, en la población general varía en las distintas áreas geográficas ya que se han observado diferencias regionales en relación con algunos factores ambientales, como las pobres condiciones sanitarias en los países en vías de desarrollo, además de las diferencias relacionadas con factores intrínsecos del individuo infectado como la depresión de la respuesta inmune. De tal forma, el SK tiene una frecuencia de un 0-10% en EE.UU.; 0.2% en Japón; 10-15% en el Mediterráneo; 50% o más en África; y 2-5% en el resto del mundo¹⁸ (ver Figura 13).

Figura 13: Distribución mundial del Sarcoma de Kaposi



Sin embargo son muy pocos los estudios realizados a nivel mundial y dan a conocer la situación de la neoplasia en comunidades muy específicas, como es el caso de África, en donde, la incidencia del Sarcoma de Kaposi continua incrementando de forma alarmante.

Muestra de lo anterior es Uganda, donde, el Sarcoma de Kaposi es la neoplasia más común en el sexo masculino (48% de los casos) y en el sexo femenino (18% de los casos). Situación que se observa en la mayoría de los países africanos como en Kenya donde se realizó un estudio prospectivo de enero de 1997 a diciembre de 1999, en donde se identificaron 186 casos de Sarcoma de Kaposi, de los cuales solo se tomaron en cuenta 91 casos (49%) con confirmación histológica y diagnosticados con infección por VIH, de los cuales el 58% fueron del sexo masculino entre la tercera y cuarta década de la vida. Otro grupo estudiado fue el pediátrico con un rango de 6-10 años¹⁹. Y por último en Nigeria se realizó un estudio retrospectivo de 42 meses en el periodo de Junio del 2002 a Julio del 2005, el cual, constó de 1591 pacientes HIV-Seropositivos, 857 de sexo masculino y 734 de sexo femenino, encontrando una prevalencia de Sarcoma de Kaposi de 0.8%²⁰.

En 1998, el Instituto Nacional de Cáncer de Estados Unidos, realizó un estudio conformado por registros de población menor de 70 años con cáncer y SIDA, en Puerto Rico y siete regiones de Estados Unidos (New Jersey, Florida, Atlanta, San Francisco, Los Ángeles, San Diego y Sacramento) confirmando que los pacientes con SIDA tienen un alto riesgo de presentar algún tipo de cáncer, ya que de los 98,336 pacientes estudiados, se encontraron 7,028 casos con Sarcoma de Kaposi, 1,793 de Linfoma no Hodgkin, y 712 de otros tipos de cáncer²¹.

Finalmente el estudio de corte prospectivo realizado en siete hospitales en diferentes ciudades de Suiza (Basel, Bern, Geneva, Lausanne, Lugano, St. Gallen y Zurci) durante un periodo de enero de 1985 a enero del 2003, reportó 12490 personas infectadas con VIH, los cuales mostraron a lo largo del estudio un riesgo elevado de presentar diferentes tipos de cáncer como Sarcoma de Kaposi y Linfoma no Hodgkin²².

Sin embargo, la mayoría de los casos clínicos estudiados hasta ahora del Sarcoma de Kaposi bucal, son de la Escuela de Odontología de la Universidad de California, San Francisco. De 53 homosexuales (edad media 38 años) con Sarcoma de Kaposi, 51% tenían lesiones bucales, veinticuatro de los 27 pacientes tenían lesiones en el paladar, nueve pacientes tenían localización múltiple bucal y todos, menos dos, tenían lesiones que involucraban la piel. El hallazgo en el paladar como localización favorita para las lesiones bucales es confirmado por otros investigadores. Se han publicado otros casos de lesiones pequeñas intrabucales en San Francisco y Berlín.

En México, la mayoría de los estudios que existen son de corte clínico y solo han arrojado datos sobre la situación individual del paciente infectado con VIH, riesgos ambientales, marcadores biológicos y tratamiento, por lo que se cuenta con poca literatura sobre la frecuencia de lesiones específicas en cada una de las etapas de la infección, como es el caso del Sarcoma de Kaposi, que es un proceso neoplásico oportunista que de acuerdo con reportes de población anglosajona se presenta en el 30% de los pacientes VIH/SIDA.

Muestra de lo anterior es un estudio realizado, en el INNSZ, en la ciudad de México, durante un periodo de 4 años a 77 pacientes, de los cuales, 42 (54%) presentaron Sarcoma de Kaposi Epidémico (SKE) con una mediana de edad de 31 años y los lugares mas frecuentes de localización fueron: aparato digestivo 33.0%; piel 21.8% y ganglios 17.4%²³. El realizado por la Dirección General de Epidemiología, con 363 pacientes, con una edad promedio de 34.8 años y una frecuencia del Sarcoma de Kaposi en 32 casos al momento de la notificación, pero a lo largo de la investigación 78(21.5%) sujetos, de sexo masculino, presentaron Sarcoma de Kaposi, ya sea solo o con alguna otra entidad clínica, no se observaron pacientes femeninos con Sarcoma de Kaposi como entidad clínica única²⁴. Otro realizado en el Hospital de Infectología del IMSS, que consto de 131 casos, presentándose el Sarcoma de Kaposi en 27 casos (20%), localizándose únicamente en piel en 18 casos, con compromiso visceral en 7 y en ganglio linfático en 2²⁵. Que posteriormente se actualizo con 1,315 casos de los

cuales 147(11%) presentaron Sarcoma de Kaposi, pero solo se consideraron 108 (8%), siendo el sexo masculino el mas afectado con 105 casos (97%) contra solo 3 mujeres (3%), con un promedio de edad de 32 a 37 años²⁶. El realizado en la Unidad de pacientes inmunosuprimidos del Hospital Civil de Guadalajara, en 105 pacientes, con una edad promedio de 34.2 años y una frecuencia de Sarcoma de Kaposi de 9.5%²⁷. Y el mas actual realizado en cuatro institutos nacionales de salud y un Hospital General de México, a 202 pacientes infectados con VIH/SIDA de los cuales 199 fueron hombres (98.5%) y 3 mujeres (1.5%), el cual, reportó los siguientes resultados; se detectaron 171 casos de Sarcoma de Kaposi (84.7%) que representó la neoplasia más frecuente en esta población. Dicho tumor se observó sólo en los hombres: en cuatro de ellos asociado a Linfoma No-Hodgkin y, en otro, a cáncer anorrectal. De los 166 casos con SK exclusivamente, en 45 (27.1%) su localización fue cutánea diseminada y en 55 (33.1%) regional; en 49 pacientes (29.5%), cutánea, ganglionar y visceral, en 11 (86.6%) ganglionar y un caso (1%) con compromiso visceral exclusivamente²⁸.

De tal forma el presente trabajo pretende ser parte de la actualización de este objeto de estudio, identificando la frecuencia del Sarcoma de Kaposi, en pacientes VIH positivos del Hospital General de México, ya que es de importancia para todo el personal de salud conocer la situación actual de dicho padecimiento en nuestro país y así adoptar las medidas necesarias para su diagnóstico, control y brindarle una mejor calidad de vida a los pacientes.

El Cirujano Dentista, como primer contacto con el paciente, debe identificar los signos y síntomas tempranos de la infección por VIH, ya que de esto depende el diagnóstico y tratamiento oportuno de los pacientes, previniendo al mismo tiempo complicaciones.

OBJETIVOS

Objetivo general

- Identificar la frecuencia del Sarcoma de Kaposi en pacientes con SIDA que acudieron a consulta al Hospital General de México, en el periodo 2006-2007.

Objetivos específicos

- Identificar la distribución del Sarcoma de Kaposi por género en pacientes con SIDA.
- Identificar la frecuencia del Sarcoma de Kaposi, por grupos de edad en pacientes con SIDA.

DISEÑO METODOLÓGICO

Se desarrolló un estudio de carácter epidemiológico de tipo observacional, transversal, retrolectivo, descriptivo.

Población:

Expedientes de pacientes con Sarcoma de Kaposi que hayan asistido a consulta al Hospital General de México en el período comprendido de 1 de Noviembre 2006 al 31 Junio del 2007.

Muestra. Se llevó a cabo un muestreo intencionado de manera no probabilística.

Criterios de selección.

Inclusión.

- Expedientes de pacientes VIH positivos en etapa SIDA, ambos sexos sin distinción de edad.

Exclusión.

- Pacientes cuyo expediente no tenía la información completa.

Variables:

OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES

Variable	Definición	Nivel de medición	Categorías
Sarcoma de Kaposi	Proceso neoplásico multicéntrico caracterizado por máculas, pápulas o nódulos únicos o múltiples, rosados, rojos o violeta en la piel o en las superficies mucosas, frecuentemente localizadas en el tronco, brazos y cuello, que se vuelven oscuras y alargadas.	Cualitativa nominal	Presente Ausente
Sexo	Características fenotípicas del individuo.	Cualitativa nominal	Femenino Masculino
Edad	Tiempo transcurrido a partir del nacimiento de un individuo.	Cuantitativa	Años y meses.

Técnicas:

La recolección de datos se basó en la revisión de las hojas de consulta diaria y de hospitalización, del servicio de infectología del Hospital General de México, seleccionando a todos los pacientes VIH positivos y en etapa SIDA, anotando nombre, número de expediente, sexo y edad. Posteriormente se contabilizó el total de pacientes VIH positivos en etapa SIDA, por sexo y grupos de edad. Y por último se contabilizó el total de pacientes con Sarcoma de Kaposi, por sexo y grupos de edad, para formar las tablas de frecuencias correspondientes.

Finalmente se revisaron los expedientes de los pacientes que presentaron Sarcoma de Kaposi para ratificar su diagnóstico y evolución.

Diseño estadístico:

Se presentará la frecuencia del Sarcoma de Kaposi en porcentajes.

RECURSOS

Humanos:

- Pasante de servicio social: investigación documental redacción de anteproyecto, proyecto, recolección de datos y análisis de resultados.
- Directora de investigación (Jefa de la clínica de medicina bucal del Hospital General de México).
- Asesora de investigación (Profesora adscrita al área social de la carrera de Cirujano Dentista).

Físicos:

- Consultorio del servicio de infectología del Hospital General de México.
- Biblioteca del Hospital General de México.
- Aulas y biblioteca del campus 1 de la Facultad de Estudios Superiores Zaragoza.

Materiales:

- Consumo y financieros:

Cantidad	Tipo de material	Costo
1	Cámara fotográfica	\$3500
1	computadora personal	\$8500
1	impresora	\$1000
1	calculadora	\$200
500	hojas	\$50
4	lápices	\$15

4	plumas	\$30
3	gomas	\$15
1	corrector	\$25
1	engrapadora	\$150
5	engargolados	\$50
40	impresiones	\$40
500	fotocopias	\$100

RESULTADOS

Durante el período comprendido del 1 de septiembre del 2006 al 25 de julio del 2007, en el servicio de infectología del Hospital General de México, se registró una población total de 836 pacientes VIH positivos, de los cuales 297(35%) se encontraban en etapa SIDA,; siendo el sexo masculino el más afectado pues se observaron a 251(84%) pacientes en esta etapa y solamente 46(15%) de sexo femenino, de tal manera que por cada mujer en etapa SIDA, existen 5 varones.

El rango de edad de los pacientes con VIH-SIDA se encuentra entre los 18 a 65 años con una edad media de 35 años, siendo el grupo de 30-39 años de edad el más afectado (ver cuadro 1).

Cuadro 1: Distribución de la frecuencia del Sarcoma de Kaposi de acuerdo al sexo y edad.

EDAD	Pacientes con SIDA		Total	%
	F	M		
10-19	2	2	4	1
20-29	15	52	67	23
30-39	17	115	132	44
40-49	7	72	79	27
50-59	4	7	11	4
60-69	1	3	4	1
Total	46	251	297	100

De los 297 pacientes con VIH/SIDA, 9 (3%) presentaron Sarcoma de Kaposi, correspondiendo todos los casos a sujetos del sexo masculino que se encuentran entre los 22 a 41 años de edad, por lo que la edad media en la que se presentó el Sarcoma de Kaposi fue a los 32 años, siendo el grupo de 20-29 años de edad el más afectado (ver cuadro 2).

Cuadro 2: Distribución de la frecuencia del Sarcoma de Kaposi de acuerdo al sexo y edad.

EDAD	Pacientes VIH/SIDA + Sarcoma de Kaposi.		%	IC _{95%}
	F	M		
20-29	0	4	1.34	0.10 - 2.64
30-39	0	3	1.01	1.12 - 2.14
40-49	0	2	0.67	0.04 - 0.10
Total	0	9	3.03	1.06 - 4.90

Debido a que solamente se encontraron casos en estos rangos de edad, el resto de ellos no se presentan en el cuadro, pero si fueron considerados para el cálculo.

DISCUSIÓN

Se ha descrito al Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida, como la última etapa de la infección por VIH, caracterizado por la aparición de procesos oportunistas y neoplásicos.

En México se han desarrollado investigaciones para definir la frecuencia de dichos procesos, siendo el Sarcoma de Kaposi uno de los más frecuentes en esta etapa, como lo muestran una serie de estudios realizados: Sosa (1987) en una población de 77 pacientes encontró una frecuencia del SK de 54%; García y Col. (1981-1988) con 363 casos y una frecuencia del SK de 21.5%. Cano y Col. (1984-1987) con 131 pacientes y una frecuencia del SK de 20%. Cano y Col. (1984-1991) con una población de 1315 pacientes y una frecuencia del SK de 8%. Andrade y Col. (1994-1995) con 105 casos y una frecuencia del SK de 9.5%. Y por último el realizado por Mohar y Volkow (1995) en una población de 202 pacientes, en el cual, se tuvo una frecuencia de 84.7%, estos resultados nos ayudan a conocer un poco el panorama epidemiológico del padecimiento en nuestro país, desde esa fecha hasta la actualidad, mundialmente la situación está sufriendo modificaciones.

Con respecto a los resultados arrojados en el presente informe de investigación podemos observar, que la frecuencia del SK se presenta igual que los antecedentes reportados, puesto que se obtuvo una frecuencia de 3%, con una población de 836 pacientes, dato que confirma el decremento de estas patologías.

Lo anterior se debe al desarrollo de tratamientos que evitan la presencia de complicaciones sistémicas como lo es la diseminación del SK³², por lo que estudios como el realizado en Kenya (1997-1999) con una muestra de 91 pacientes, en el cual, se tuvo una frecuencia de 49%, el realizado por Queiroz y McGirt (1996-2002), en Estados Unidos, con 897 pacientes, en el cual, el SK se presentó en un 3.7%, Goedert y Cote (1996-2000), en Puerto Rico y Estados Unidos, con una población de 98336

pacientes y una frecuencia de 7.1%, el realizado por Bravo y Correnti (2001-2002) en Venezuela, con 75 pacientes, de los cuales el 5%, presentaron SK, Pinheiro y Marcenes (2004) en Brasil, con una muestra de 161 pacientes y una presencia del SK de 2.5% y el realizado por Iregbu y Elegba (2002-2005) en Abuja Nigeria, con una población de 1591 pacientes y una frecuencia de .8%, nos muestran una disminución en la frecuencia de dicha neoplasia, lo cual, concuerda con el presente estudio, puesto que de los 297 pacientes en etapa SIDA, se tuvo una frecuencia de 3%.

Sin embargo, dejando de lado la disminución de dicha frecuencia lo que realmente debe llamar la atención, es que, a pesar de las nuevas alternativas de tratamiento, el Sarcoma de Kaposi, se siguen presentando.

Pues bien en los 9 pacientes identificados con dicho padecimiento en el Hospital General de México se observaron algunos aspectos que nos podrían dar la respuesta, el primero, inaccesibilidad a los tratamientos no solo económicamente sino debido al abandono social y familiar del que eran objeto. En segundo lugar, falta de conocimiento sobre su enfermedad, ya que desde el momento en el que muchos fueron diagnosticados el personal por el que habían sido atendidos no contaba con la preparación para comunicarles cuales eran las expectativas que podían tener y por lo tanto el primer pensamiento era la muerte por lo que desistían en llevar a cabo un tratamiento costoso y disciplinado “*si de todos modos iban a morir*”; y en tercer lugar, pero no por eso menos importante la falta de un diagnóstico oportuno, ya que la mayoría fueron diagnosticados cuando se encontraban en una etapa avanzada de la infección, y a ese nivel el control es difícil, porque amerita un gasto económico en pruebas de laboratorio y tratamientos, cooperación de la familia ya que muchos pacientes por el deterioro, emocional y físico, no pueden valerse por sí mismos, y sobre todo no cuentan con una adecuada orientación, ya que en nuestro país son pocas las instituciones que pueden brindarles atención de calidad.

Sin embargo, lo alarmante no solo es el nivel de descuido, al que están llegando estos pacientes, sino que contrario a lo reportado por la literatura, Cartledge y Midgley (1999),

en donde el grupo de edad más afectado por el Sarcoma de Kaposi es de los 31 a los 40 años, en nuestra población, dicho padecimiento está apareciendo a edades tempranas entre los 20 y 49 años.

Además como en los estudios realizados por, Wabinga et al., (1993) y Parking et al., (1999), en donde el Sarcoma de Kaposi fue la neoplasia más común en el sexo masculino en un 48% de los casos y en el sexo femenino en un 18% de los casos, Mohar y Volkow con una frecuencia en el sexo masculino de 84.7%, Pinheiro y Marcenes con una frecuencia de 76% en el sexo masculino y Cano y Villareal con una frecuencia en el sexo masculino del 97%, en el presente estudio dicho padecimiento tuvo una frecuencia en el sexo masculino de un 3% y en el sexo femenino de 0%, ratificando que el sexo masculino es el más afectado y por lo que se pudo observar al lo largo de la investigación tal situación se podría atribuir a que dichos pacientes, en comparación con el sexo femenino, inician su vida sexual a una edad más temprana, sin protección alguna e incluso de manera indistinta con sujetos de su mismo sexo, además durante mi estancia en la consulta del servicio de infectología me percaté de que la mayoría de los pacientes que llevan un tratamiento constante eran del sexo femenino, por lo que se podría pensar que las mujeres se preocupan más por su salud y esto repercute en la prevención de complicaciones sistémicas como el Sarcoma de Kaposi.

Por lo tanto es de suma importancia que en nuestro país se realicen más estudios epidemiológicos, que nos permitan, no solo conocer las cifras de pacientes infectados por VIH, sino también cuales son los procesos oportunistas y neoplásicos que se pueden presentar en las diferentes etapas de la infección. Haciendo indispensable hoy en día para todo el personal de salud tener presente las características del curso de la infección, para ser capaces no sólo de dar una mejor atención a este sector de la sociedad, sino para evitar que día a día cobre más muertes en todo el mundo.

CONCLUSIONES

La muestra de este estudio no es representativa de la población general con SIDA, sin embargo, dado que el hospital es un centro de referencia, se tomo como indicador del Sarcoma de Kaposi.

El Sarcoma de Kaposi tiene una frecuencia de 3% de los casos de pacientes VIH/SIDA que asisten a consulta al servicio de infectología del Hospital General de México, siendo el sexo masculino, el más afectado y teniendo una mayor frecuencia en el grupo de edad, de 20-29 años.

Finalmente desde su aparición, la infección por VIH, ha capturado la atención de todo el mundo al intentar comprender cuál es su comportamiento, con el único objetivo de encontrar una cura, pero en aras de lograrlo hemos olvidado que la infección sobrepasa el ámbito de la salud, teniendo implicaciones políticas, sociales, económicas y religiosas, por lo tanto para lograr una intervención efectiva en el control de la epidemia se requiere de la participación de todas las áreas, ya que a pesar de la existencia a nivel mundial de medicamentos antirretrovirales que se combinan para ofrecer una terapia altamente efectiva, en países en vías de desarrollo como México, la mayoría de la población no tiene acceso a dicha terapia.

Debido a que no todos los pacientes son diagnosticados a tiempo o no cuentan con los recursos para su atención, son susceptibles a presentar alguna infección oportunista e incluso procesos neoplásicos, como el Sarcoma de Kaposi, por lo que es indispensable que el Cirujano Dentista conozca las características de las diferentes alteraciones que provoca la infección por VIH, ya que desde el inicio de esta, hay afectación a la cavidad bucal, por lo tanto, en nuestras manos está el diagnosticar oportunamente a un paciente VIH y así evitar la evolución a una etapa SIDA y sus complicaciones.

PROPUESTAS

- Es recomendable que las investigaciones posteriores incluyan variables socioeconómicas y de usos y costumbres, puesto que este tipo de información permitirían conocer detalladamente la frecuencia de estas patologías.
- Promover la exhaustiva recolección de datos y registro en los expedientes clínicos de los pacientes, no solamente en esta área, sino en la práctica médica cotidiana.

Por otro lado, como todo proceso de aprendizaje la realización de la tesis presentada tuvo algunos **obstáculos**, entre los cuales se pueden citar los siguientes:

- *Confrontación de lo teórico con lo práctico*, ya que en un principio se planeo un estudio de frecuencia y distribución, sin tomar en cuenta que las técnicas de recolección de datos, que se habían considerado, como la observación directa de los pacientes, no era viable debido a que eso requería dejar de lado las actividades propias del servicio social en el departamento de Dermatología del Hospital, por lo que se tuvo que eliminar la variable de la localización más frecuente del sarcoma de Kaposi, ya que no se pudo observar y examinar a todos los pacientes de la muestra.

- *Administrativos y burocráticos*, debido a que en la hojas de consulta diaria del Servicio de infectología, los pacientes se registran por número de expediente y cuando estos se requerían, el personal, no los tenían organizados por numero sino por orden alfabético, lo cual, requirió de más tiempo para poder revisar las libretas de cada médico y de acuerdo a la fecha en la que el paciente había asistido a consulta poder obtener su nombre. Sin embargo, una vez que se localizaban el nombre y numero de expediente de los pacientes, resultaba que estos no estaban en el archivo del servicio sino en el central. Así pues fue de vital importancia el apoyo de los médicos tratantes de cada paciente para poder obtener el expediente.

Sin embargo el principal problema al que me enfrente fue que el medio hospitalario tiene una forma muy específica de dirigirse y como durante la carrera, nunca lo conocimos, la orientación de mi titular del servicio social fue muy importante, por lo que sería de gran valor para los estudiantes de la carrera de cirujano dentista que en el plan de estudios o por lo menos durante el servicio social, se incluyeran rotaciones por algunos hospitales, no solo en el área de odontología, sino en servicios como en el que yo estuve, ya que contrario a lo que se pensaría hay muchas afectaciones dermatológicas, hematológicas, respiratorias, ginecológicas, infectocontagiosas, oncológicas, etc., que tienen manifestaciones bucales y es primordial para todo profesional de la salud tenerlo en mente y conocerlo clínicamente, con el objetivo de poder ofrecerle a los pacientes un buen diagnóstico y tratamiento.

Finalmente, quisiera agregar que durante la realización de esta investigación me pude dar cuenta de lo importante que es el desarrollo del proyecto para evitar complicaciones durante la recolección de datos, sin embargo, existen factores que se escapan de la planeación, por la falta de experiencia y del conocimiento de la dinámica del lugar en el cual se llevara a cabo el trabajo; pero cabe enfatizar que este tipo de dificultades no deben ser la causa de trabajos inconclusos o resultados falsos, por lo que me resta invitar a quien se vincule con la investigación a dirigirse de una manera honesta, ética y profesional.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1.-Johns DG. El SIDA en la cavidad bucal. Dinamarca.1990.
- 2.-Ackerman AB., Briggs PL. Diagnóstico diferencial. Dermatopatología. Barcelona: Edikamed.1995.
- 3.-Palkhivala A. Basic research plays vital role in treating KS. *Dermatology Times*. 2004; 25(1):59.
- 4.-Cherry PG, Daniels C, Meeks V, Sanders FC. Oral manifestations in the era of HAART. *Journal of the National Medical Association*. 2003; 95(2):21-29.
5. Jones JL, Hanson DL, Dworkin MS, Ward JW, Jaffe HW. Effect of antiretroviral therapy on recent trends in selected cancers among HIV-infected persons. Adult/adolescent spectrum of HIV disease project group. *J Acquir Immune Defic Syndr Hum Retrovirol*. 1999; 21(1): S11-S17.
- 6.-Osime CO, Onunu NA. Some malignant tumors in HIV- infected individuals in Benin City Nigeria. *Niger Postgrad Med*. 2007;14(3): 195-8.
- 7.-Feller L, Lemmer J. HIV- associated oral Kaposi sarcoma and HHV-8: a review. *J Int Acad Periodontol*.2007;9(4):129-36.
- 8.-Diaz T,Lubian C. Definición de caso y clasificación de la infección por VIH y SIDA. *Rev Cubana Med*.1998;37(3):157-165.
- 9.-Romero CR. La patología clínica en la evaluación pronóstica y terapéutica del paciente con SIDA. *Revista Mexicana de Patología Clínica* 1998;3(45): 135-136.
- 10.-HSP/SILOS. La salud bucodental: repercusión del VIH/SIDA en la práctica odontológica. 1995: 9-18.

11.-MINISTERIO DE SALUD. Guía Clínica Síndrome de la Inmunodeficiencia Adquirida. VIH/SIDA.1st Ed. Santiago: Minsal,2005.

12.-Pineda RA, Ramírez CLJ, Torres FC, González MJR, Ávila GGJ, Guerra TSR, et al. Infecciones oportunistas presentes en individuos con VIH/SIDA: virus del Herpes Simples tipo 2, citomegalovirus y Herpes tipo 8 asociado a Sarcoma de Kaposi. *FaSPyN*.2007;8(1):1-8.*Med. interna (Caracas)*. 1995;11(4):175-179.

13.- Larkin M. Some antivirals may lower Kaposi's sarcoma risk. *The Lancet* 1996; 348(9030):812.

14.-Amador RV, Pedraza EL, Camacho IE, Saavedra AG, Ramírez GI. Asociación de lesiones bucales con el estado serológico para el VIH. *Salud pública de México*. 2002;44(2): 87-89.

15.-Sissolak G, Mayaud P. AIDS-related Kaposi's sarcoma: epidemiological, diagnostic, treatment and control aspects in sub-Saharan Africa. *Tropical Medicine and International Health*. 2005;10(10):981-992.

16.-Safai B. Kaposi's sarcoma and Acquired Immunodeficiency Syndrome. En:DeVita Jr, Hellman S, Rosemberg SA, eds. *AIDS: Biology, diagnosis, treatment and prevention*. 4 ed. New York: Lippincott-Raven,1997:295-311.

17.-Wit R, Boucher CAB, Veenhof KHN, Danner SA. Clinical and Virological Effects of High-Dose Recombinant Interferon-alpha in disseminated AIDS-Related Kaposi's Sarcoma. *The Lancet*. 1988;8622:1214-1217.

18.-Ramirez PA, Covarrubias RJ. Infecciones oportunistas presentes en individuos con VIH/SIDA. *Revista de la Facultad de Salud Pública y Nutrición*.2007;1(8):1-9.

19.- Mwanda WO, Fu P, Collea R, Whalen C, Remick CS. Kaposi's sarcoma in patients with and without human immunodeficiency virus infection, in a tertiary referral centre in Kenya. *Annals of Tropical Medicine & Parasitology* 2005;99(1):81-90.

20 .-Iregbu CK, Path CMF, Elegba YO. Prevalence of Kaposi's Sarcoma Among Adult HIV-Seropositive Patients Seen in a Designated HIV Treatment and Care Center in Abuja, Nigeria. *J Int Assoc Physicians Aids Care*. 2006;5 (3):115-118.

21.-Goedert JJ, Cote RT, Virgo P, Scoppa MS. Spectrum of AIDS-associated malignant disorders. *The Lancet*. 1998;351(9119):1833-1839.

22.- Clifford MG, Polesel J, Rickenbach M, Maso DL. Cancer Risk in the Swiss HIV Cohort Study: Associations With Immunodeficiency. *Journal of the National Cancer Institute* 2005; 97(6): 425-432.

23.-Sosa-Sanchez R. Sarcoma de Kaposi y linfomas asociados al Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida. Experiencia en México. *Rev Invest Clin* 1987; 39: 67-74.

24.-Garcia GML, Bravo GE, Palacios MM, Mora GJL, Valdespino GJL. Manifestaciones clinicas iniciales en pacientes adultos con SIDA. Correlacion clinico-epidemiologica. *Salud Publica Mex* 1998;30:528-543.

25.-Cano DC, Villarreal UC, Gómez CG, Estrada AJL, D. Orrantia GR. Reporte de 131 casos de SIDA en el hospital de infectología, centro Medico La Raza, I.M.S.S. *Revista Medica , Instituto Mexicano del seguro Social* 1989;2(27):101-105.

26.- Cano DC, Villareal UC, Robles RM, Gomez CG, Jiménez RE. Sarcoma de Kaposi en el Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida. Aspectos clinicos, terapeuticos y de mortalidad en 108 casos. *Rev. M, d. IMSS* 1992; 3(30): 1-10.

- 27.- Andrade VJ, Castillo VF, Valdez LEG, Amador LF, Alvarado RA, Rodríguez NE. Manifestaciones cutáneas en pacientes con SIDA en el Hospital Civil de Guadalajara. XX Congreso de la Asociación Mexicana de Infectología y Microbiología Clínica 1995.
- 28.- Mohar A, Volkow P, Mejorada SG, Sada E, Soto JL, Pérez F, et al. SIDA y neoplasias en México. Salud publica de México. 1995;37(6):533-538.
- 29.-Bravo IM, Correnti M, Escalona L, Perrone M, Brito A, Tovar V, et al. Prevalence of oral lesions in HIV patients related to CD4 cell count and viral load in a Venezuelan population. Med Oral Patol Oral Cir Bucal. 2006;11: E33-39.
- 30.-Pinheiro A, Marcenes W. Dental and oral lesions in HIV infected patients: a study in Brazil. Int Dent J. 2004; 54(3):131-7.
- 31.-Pitche TP, Kombate K. Kaposi's sarcoma in a hospital setting in Lome (Togo): a study of 93 cases. Int J Dermatol.2007;46(1):42-4.
- 32.-Selik RM, Chu SY, Ward JW. Trends in infectious disease and cancers among persons dying of HIV infection in the United States from 1987 to 1992. Ann Intern Med 1995;123:933-6.
- 33.-Waite ED. Cirugía Bucal Practica. México: Compañía Editorial Continental, 1972.
- 34.-Engels AE, Goedert JJ. Human Immunodeficiency Virus/Acquired Immunodeficiency Síndrome and Cancer: Past, Present, and Future. Journal of the Nacional Cancer Institute.2005;6(97):407-409.
- 35.-Barrios MG. Odontología. Colombia: Editar Ltda.2004.
- 36.-Sentis VJ, Pardell AH, Cobo VE, Canela SJ. Bioestadística. 3ed. Barcelona: Masson. 2003.

37.-Del Campo RMEL, Sifuentes OJ. Infecciones oportunistas en el Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida: La historia en México a 20 años del inicio de la epidemia. *Rev Invest Clin* 2004; 2 (56):169-180.

38.-Del Rió CHC. Tratamiento para el SIDA y padecimientos asociados: costo y efectividad. *Gac Med Mex* 1996;132 Supp11:77-82.

39.-García Roco Oscar. Algunas consideraciones sobre el Sarcoma de Kaposi bucal epidémico. *Revista Electrónica de Portales Medicos.com*.2007 Sep. Disponible en: <http://www.portalesmedicos.com/publicaciones/articles/697/1/ Algunas-consideraciones-sobre-el-Sarcoma-de-Kaposi-bucal-epidemico.html>

40.- Soto Ramírez Luis Enrique. Mecanismos patogénicos de la infección por VIH. *Rev. invest. clín.* [periódico en la Internet]. 2004 Abr [citado 2008 Abr 01] ; 56(2): 143-152. Disponible en: http://scielo.unam.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-83762004000200005&lng=es&nrm=iso.