

SARCOMA DE KAPOSI

Restrepo Gutiérrez, Juan Carlos

El Sarcoma de Kaposi (SK) fue descrito inicialmente en 1872 por el médico húngaro Moriz Kaposi el cual lo definió como una "neoplasia multicéntrica cutánea que afecta a individuos ancianos y tiene un cuadro clínico prolongado". A esta neoplasia la denominaría "Sarcoma pigmentado múltiple idiopático". En el artículo original se publicaron 5 casos, el primero de ellos fue un paciente de 68 años de sexo masculino el cual había sido admitido inicialmente en 1868. El doctor Moriz Kaposi fue un importante exponente de la Dermatología Viena e igualmente impulsor de la Dermatología Clínica y la Dermatohistopatología. Aparte de su título de médico en 1861, alcanzó los de Cirujano en 1862 y el de Máster en Obstetricia en 1866.^{1,2}

Curiosamente había modificado su nombre para evitar confusiones con otros médicos de la región, es decir dejó de llamarse Moritz por Moriz; además solicitó que su apellido se le acentuara en la primera sílaba como se pronunciaba en Hungría y en relación con su sitio de origen.¹

EPIDEMIOLOGIA

El SK clásico es el causante del 0.02 al 0.06% de los tumores malignos en USA.^{2,3} Además muestra preponderancia por ciertos grupos étnicos, tales como los judíos Ashkenasi y/o los descendientes del Mediterráneo. Además afecta con mayor frecuencia los habitantes de ciudades del norte de Europa, especialmente Suecia y Noruega.^{2,3,4}

No se encuentra importante incidencia familiar, pero sí la hay poblacional: además se ha descrito una proporción de 15:1 predominando en los hombres, aunque existen estudios antiguos en donde se han reportado proporciones de 2:1 y de 3:1.^{2,3,4}

No hay hasta el momento informes acerca de marcadores genéticos, aunque se ha hablado del HLA DR5.^{2,4}

Los grupos de edad más comúnmente afectados en términos generales son la tercera y novena décadas de la vida.^{2,4}

Se ha postulado, y en relación al SK clásico, que su presentación entre los caucásicos del suroeste de África es de buen pronóstico, teniendo en cuenta que éstos son HIV⁽⁺⁾ aunque sí se asocia más con neoplasias del tipo linforreticular.^{2,4}

Por último los avances en genética, epidemiología, bioquímica y biología molecular han permitido un mayor conocimiento sobre el SK.

ETIOLOGIA

Actualmente su etiología es desconocida,^{2,5} pero existen suficientes reportes que permiten asegurar que no puede ser atribuido solamente a la inmunosupresión. Aunque el Sarcoma de Kaposi es 300 veces más común en individuos infectados con el HIV que en aquellos inmunosuprimidos iatrogénicamente, la infección por sí misma no da explicación a las diferentes formas de presentación.^{2,5}

Se tiene definido también que su inicio se asocia en forma directa con el nivel de inmunosupresión.

Se ha observado que la HIV -1- TAT (proteína viral que se libera en suero de células infectadas con V.I.H) puede unirse en ratas transgénicas machos a las células fusiformes del SK favoreciendo el desarrollo de la angiogénesis en la dermis.^{4,6}

En humanos el HIV-1 ataca las células de Langerhans epidérmicas, actuando como un estímulo mitótico para las células de la dermis, en donde están descritas las "KS stem-cell".⁷

Algunos autores han publicado su asociación con diferentes prácticas sexuales: de éstas se destacan el contacto anal y oral.⁴

Desde 1972 se han planteado teorías infecciosas. Algunas son las de infección por Herpes virus y también la asociación con Citomegalovirus especialmente en Europa. Además en referencia con los virus, se han postulado algunas especies no pertenecientes a los retrovirus como son los del virus de la Hepatitis B y el del Papiloma virus humano.^{2,6}

Se han encontrado anticuerpos contra la GP 41 y la nefroproteína en paciente homosexuales (HIV (-)) por el método de Elisa y la PCR señalando la importancia de los retrovirus.

En lo referente a su etiopatogénesis se plantea que el virus se adquiere exógenamente o por activación endógena debido a un estímulo (Endocrino - inmunológico ó microbiológico) o ante factores exógenos predisponentes del orden genético o farmacológico. El organismo tratando de atacar al agresor produce mediadores tales como Oncostatin-M, PDGF, los cuales producen un estímulo proliferativo para la célula madre del S.K.; éstas a su vez, por efecto autocrino, se perpetúan produciendo mediadores tipo IL-6, los cuales disparan otros mediadores paracrinos que favorecen la neoangiogénesis como son el factor de crecimiento ácido y básico del fibroblasto: aFGF, bFGF; el factor estimulador de las colonias del Granulocito y Monocito: GM - CSF; y la Interleuquina IL1B.^{2,6}

HISTOGENESIS

La gran actividad angiogénica del SK probablemente se relacione con la sumatoria de los efectos de la proteína viral TAT y el bFGF.

Se ha considerado que la célula madre del SK pudiera ser cualquiera de las de origen vascular tales como los pericitos, las células del músculo liso, la célula endotelial además de los fibroblastos, las células de Schwan y las células mesenquimatosas indiferenciadas.

Se ha observado que las células del SK tienen filamentos de vimentina, que están embebidos en una matriz extracelular que contiene proteínas de la lámina basal como colágeno IV y laminina, y reaccionan con Ac contra los marcadores: BMA - 120, EN-4, Jc 70/CD 31, Q-bend/CD34, el OKH5/CD36 y el E-92. Aparte de lo anterior las células del SK tienen actividad de ATPASA y de 5-nucleotidasa como las células endoteliales vasculares. De ahí que pueda decirse que las células del SK muestran varias propiedades funcionales e inmunomorfológicas, como las células endoteliales de la microvasculatura de la dermis.^{2,6}

En contraste con lo anterior, otros investigadores han observado que las células del SK reaccionan contra ciertos marcadores antigénicos de las células linfáticas más que del endotelio, además de ciertas similitudes con éstas por ser células elongadas, con grandes brechas, sin contacto intercelular, con lámina basal interrumpida, sin cuerpos de Weibel Palade y con pericitos que lo rodean.^{2,6}

Se ha demostrado que la bFGF y TaT son capaces, por separado, de inducir cambios histológicos similares a los del SK en cultivo de células del endotelio humano. Sin embargo, la alteración que más asemeja a la neoplasia ocurre cuando son aplicadas, de manera secuencial, primero la citoquina y después la proteína viral.⁶

La TaT posee la capacidad de competencia con la fibronectina y simula con gran eficiencia la función de las moléculas de la matriz extracelular, siendo la responsable de la adherencia y migración de las células malignas (lo cual explicaría el comportamiento biológico tan agresivo de esta neoplasia en los infectados por VIH). Por último, la proteína TaT posee gran capacidad para activar la expresión de la enzima colagenasa de tipo IV, un factor adicional para la invasividad del tumor.^{2,6}

Finalmente en pacientes con exagerado estímulo inmunológico (como ocurre entre la población de hombres homosexuales, merced a las infecciones recurrentes), la citoquina bFGF induce la expresión de numerosas integrinas, que actúan como receptores para la proteína TaT, presente en exceso al ser secretada por las células inflamatorias. La respuesta celular a TaT genera un comportamiento biológico más agresivo, y explica las manifestaciones clínicas de la neoplasia.⁴

PATOGENESIS

Aún no se sabe con exactitud de dónde proviene la célula fusiforme del SK pero hoy en día se reconocen factores que actúan sobre esa célula madre.³

En 1983 (Nokamura y Salahuddin) cultivaron células fusiformes originadas en una efusión pleural de pacientes con AIDS-SK.

Esas células fueron:

1. De origen mesenquimatoso (vimentina positivas).
2. Tenían características endoteliales
Ulex europeans agglutinin (UEA)
Inhibidor del activador del plasminógeno tisular (T-PAI).
3. Pero no tenían marcadores típicos endoteliales como:
Von Willebrand factor VWF, PAL- E, EN-4 y BMA
120 (aunque otros sí los han encontrado).

Toda esta heterogeneidad se refleja en todos sus requerimientos para crecer.⁴

Se ha encontrado que factores liberados de los CD₄ infectados con retrovirus favorecen su crecimiento; en contraste, han observado que factores que normalmente promueven el crecimiento de las células endoteliales, tales como el factor de crecimiento de los fibroblastos (aFGF, bFGF), el factor de crecimiento epidérmico (EGF), el factor de crecimiento derivado de las plaquetas (PDGF), como también las citoquinas IL-1 y TNF- no sirvieron o sólo de manera transitoria, estimularon las células del SK asociado al SIDA (AIDS-SK).

Se ha observado que el que mayor estimulación produce en condiciones mediadas por los retrovirus es una molécula de aproximadamente 30 KDa que al parecer es la Oncostatina M (mide 28 a 36 KDa). Esta es producida por linfocitos T activados y monocitos. Ella ni induce ni mantiene la proliferación de las células endoteliales humanas normales pero sí incrementa la expresión de la IL-6. La oncostatina M, la IL-6 y la HIV-1-TaT se ha reportado que actúan como mitogénicos para células derivadas de lesiones de SK en AIDS. Todo lo anterior podría explicar que el SK no se origina de una célula endotelial madura pero sí de una célula mesenquimatosas no diferenciada y pluripotencial.^{2,6}

Otros han encontrado que las líneas celulares del SK fueron altamente dependientes de PDGF como un mitógeno mayor y lo anterior fue demostrado por la fuerte expresión de receptores para PDGF en las lesiones de SK.¹³

Se ha visto que las líneas celulares de AIDS-SK (que responden a Oncostatin M, IL-6, HIV-1-TaT) tienen importante poder angiogénico. Todos los datos indican que las células del SK per-se producen factores angiogénicos lo cual se ha demostrado en la expresión de diferentes líneas celulares de: bFGF; IL-6; GM - CSF; IL-1; TNF; lo anterior puede resumirse en que las células del SK: 1. Llevan a la proliferación de las células endoteliales del capilar normal y de los fibroblastos; 2. E inducen quimiotaxis e invasividad de la célula endotelial. Lo anterior significa que la secreción de las citoquinas por la célula del SK in vivo tiene 2 consecuencias: 1. Estimulación autocrina por medio de IL-6 y 2. Paracrina con la estimulación de las células normales, resultando en neoangiogénesis e inflamación.^{4,12}

PATOLOGIA

En lo referente a sus hallazgos histológicos, se han planteado diferentes propuestas pero lo que a continuación se describe,

permite en el concepto del autor hacer mejor claridad sobre los hallazgos²:

1. Etapa de parche

- a. Proliferación de vasos sanguíneos irregularmente distribuidos que disecan entre las fibras de la dermis reticular.
- b. Glóbulos rojos extravasados
- c. Hemosiderófagos

2. Etapa de placa

- a. Células en huso entre los espacios vasculares formando fascículos.
- b. Células fusiformes del endotelio con anomalías en sus mitosis y sus núcleos.
- c. Glóbulos rojos extravasados
- d. Inclusiones eosinofílicas ocasionales en las células fusiformes.

3. Etapa de nódulo

- a. Células fusiformes bien definidas y densamente empacadas
- b. Figuras mitóticas
- c. Glóbulos rojos extravasados
- d. Hemosiderina y hemosiderófagos
- e. Células fusiformes con cuerpos de inclusión hialinos y eosinofílicos.

CLINICA

1. SK Clásico^{2-5, 7-9}

En USA su incidencia es del 0.02 a 0.06% de los tumores malignos. Rara vez compromete a los niños. Se asocia al HLA DR5 y al HLA DW19, frecuentemente se presenta en descendientes del Mediterráneo, además del norte de Europa. En Colombia entre 1935-1985 se encontraron 79 casos.

Usualmente comienza como una mácula "color salmón" en la porción distal de las extremidades inferiores; la mayoría de las veces la lesión progresa muy lentamente y puede coalescer en grandes placas; alternativamente se observan lesiones solitarias que progresan y finalmente forman nódulos y tumores fungiformes.

El compromiso unilateral se observa en el comienzo de la enfermedad, posteriormente cambia a bilateral y por último a diseminado o patrón multifocal de características centripetas.

Cuando envejece se vuelve roja y adopta superficie verrucosa e hiperqueratósica. Puede mostrar cambios eczematosos, especialmente si la dermatitis por estasis está presente; además puede elevarse y erodarse con el tiempo.

Finalmente, pueden observarse grandes úlceras o tumores que comprometen pies, manos y aun la totalidad de la extremidad.

Es muy importante destacar que la consistencia de las lesiones cambia con el tiempo: mientras que las lesiones iniciales angiomatosas son suaves y esponjosas al tacto, los tumores viejos son duros y sólidos.

Puede haber edema de miembros inferiores que empieza unilateral y luego bilateral o comprometer mucosas, especialmente la cavidad oral y el tracto gastrointestinal.

En el SK clásico las lesiones del TGI son asintomáticas, pero si uno hiciera exámenes complementarios como Rayos X, endoscopia etc, las encontraría hasta en el 90% de los pacientes. Es raro el SK clásico de curso rápido que compromete pulmón, bazo, corazón y TGI.

Se asocia a otras neoplasias como son: Linfoma de Hodgkin, linfoma no Hodgkin, leucemia, mieloma múltiple, micosis fungoide, síndrome de Sézary, leucemia de células peludas, linfadenopatía angioinmunooblástica.

Aunque el pronóstico es bueno, 15 a 25% de estos pacientes mueren tres años después del diagnóstico por compromiso gastrointestinal o pulmonar.

2. SK Africano^{2-5, 7-9}

Es un tumor común en negros africanos. Su incidencia entre tumores malignos en Africa se describe del 1.3% (Durban-South Africa) a 4% (Tanzania) hasta 9-10% en países ecuatoriales tales como Uganda y el Congo. Muy importante de la incidencia del SK en blancos y asiáticos de esa región, es que es comparable a la incidencia del SK clásico en Norteamérica y Europa. Es más frecuente en hombres con una proporción de 3:1 en niños y de 10:2 ó 18:1 en adultos. El promedio de edad de comienzo es de 36 años en mujeres y de 48 años en hombres. En los niños sigue un curso fulminante con rápida diseminación a vísceras. No se le ha encontrado asociación con el HLA.

Se clasifica en cuatro subvariedades:

Nodular: es de curso benigno con una incidencia del 25% y una vida media de 5 a 8 años. Se parece al clásico en su expresión clínica.

Florido: 40% de incidencia. Es más agresivo en su comportamiento (con infiltración y compromiso del tejido celular subcutáneo y del hueso)

Infiltrativo: 15% de incidencia con características clínicas similares al florido.

Linfadenopático: incidencia del 20%. Se presenta en niños y adultos jóvenes. Se confina a nódulos linfáticos y puede comprometer la piel y las membranas mucosas especialmente glándulas sebáceas y oculares.

Cuando compromete la piel es una enfermedad fatal en 1-3 años a pesar de la terapia.

El 90% de los pacientes con SK Africano tienen compromiso del TGI en la autopsia, pero como en el clásico en menos del 10% ocasiona síntomas clínicos.

Se ha considerado que la inmunodeficiencia o la infección con CMV-EBV puede contribuir a la patogénesis (como también otros Herpesvirus) por los siguientes hallazgos:

- ♦ El SK Africano tiene altos títulos de AC contra varios herpesvirus
- ♦ Se han encontrado partículas que se parecen al herpes-virus morfológicamente en cultivos derivados de la lesión del SK.
- ♦ Hay codistribución entre el SK Africano y el linfoma de Burkitt.
- ♦ Hay una quinta forma llamada "AIDS-Associated African KS" (descrito desde 1983) que es más agresiva que la forma del SK Asociada al HIV en otras partes.
- ♦ Ha sido descrita otra forma en poblaciones griegas entre mujeres heterosexuales, con distribución epidemiológica similar al SK Africano, que presenta combinación de nódulos de los pies y manos (como en el SK africano) y lesiones diseminadas como monedas vistas en el SK epidémico. En el 42% de estos pacientes se demostraron partículas retrovirales con el microscopio electrónico.

SK en Pacientes Iatrogénicamente Inmunocomprometidos^{2-5, 7-9, 15}

Es más frecuente en pacientes trasplantados que reciben esteroides, Azatioprina y Ciclosporina A (CsA), en pacientes en tratamiento inmunosupresor por enfermedades autoinmunes y esporádicamente en pacientes con cáncer que reciban tratamiento inmunosupresor. Según Penn el SK es dos veces más frecuente en pacientes que reciben CsA que en los que reciben tratamiento convencional inmunosupresor, y comienza mucho más temprano (en promedio 20 meses) comparado con los que reciben quimioterapia convencional que se demora 60 meses.

El curso clínico es similar al SK clásico y puede aun desaparecer después de retirar los medicamentos. Es 3-7:1 más frecuente en hombres que en mujeres y se describe con mayor fuerza en árabes, afro-americanos, caucásicos del norte y occidente de Europa, griegos, judíos, noruegos e italianos. El grupo de edad comprometido es el de los 12 a 83 años con un promedio de 63 años.

El 0.4% de los pacientes trasplantados renales tienen riesgo de sufrirlo; en otras palabras comparado con los problemas generales el trasplantado tiene de 150-200 veces más probabilidad de desarrollar SK clásico que la población general.

En resumen son dos grupos:

- a. Los trasplantados que reciben inmsupresión que en 10 a 22 meses desarrollan la enfermedad, y
- b. Los que reciben inmsupresión y radioterapia para las enfermedades subyacentes que desarrollan la enfermedad en 41 meses. Entre estos últimos se encuentran: Linfoma-Leucemia, Mieloma, LES, DM/PM, Anemia Aplástica, Anemia Hemolítica, Asma, S. Nefrótico, PTI, G. de Wegener, Colitis ulce-

rativa Idiopática, Pénfigo Vulgar, Polimialgia Reumática, A.R., Arteritis Temporal y Penfigoide ampoloso.

El SK en los trasplantados se localiza en pocas áreas anatómicas, aunque su diseminación se ha descrito. Las lesiones mucosas se han encontrado en: paladar (64-93%), lesiones viscerales en TGI pulmones y nódulos (10-36%) y solas raramente en la ausencia de lesiones cutáneas.

El SK en trasplantados renales se ha asociado a una segunda neoplasia (especialmente linfoide) en el 7%.

Es más común en los que reciben monoterapia inmunosupresiva que en los que reciben triple terapia.

50% de las muertes en pacientes trasplantados se asoció a SK.

Epidémico Asociado al HIV^{2-5, 7-10}

Al final de los 70's los primeros marcadores de SK se observaron en áreas de Nueva York y San Francisco: todos eran jóvenes-hombres homosexuales muy promiscuos y con rasgos de inmunodeficiencia (Ej: infecciones oportunistas: Pneumonia por *P. carinii* - Herpes simple ulcerativo). Actualmente se encuentra en:

Hombres homo o bisexuales

En mujeres compañeras de estos últimos

Mujeres del Caribe y de Africa que tienen infección por HIV adquirida heterosexualmente.

En contraste con el grupo anterior, en otros grupos de HIV como los drogadictos intravenosos de ambos sexos, hemofílicos, recipientes de transfusión sanguínea y niños de madres HIV (+) es muy raro encontrar SK.

El SK-SIDA está asociado a ciertas prácticas: promiscuidad, contacto oral-anal e inserción de la mano en el recto del compañero. Lo anterior hace precisar que exista un factor cotransmitido con HIV, y lo demuestra la disminución en la incidencia asociada al advenimiento del sexo seguro (condón, etc.)

Compromete más a los hombres (50-100:1). Además se le ha asociado con el HLA-DR1, HLA DAW1 y HLA DRW53.

En los niños con HIV + SK se presenta la forma linfadenopática que no se detecta sino con la autopsia (son hijos de padres haitianos).

Otros reportes han documentado SK mucocutáneo en niños con VIH quienes lo han adquirido VIH postransfusionalmente.

Desde el punto de vista clínico se observan pequeñas máculas rojas o rosadas que semejan una picadura de insectos o como "Dermatofibromas" pequeños, tensos y con pápulas cafés. A diferencia de otras variables la lesión empieza en la cara (especialmente en la nariz) luego en el cuello y en el tronco. A menudo coalescen y forman grandes placas que pueden encontrarse en cualquier parte. Las ulceraciones son menos frecuentes pero el trauma o la fricción pueden inducirlos. El compromiso del tejido subcutáneo profundo, músculo-esquelético y hueso está ausente aunque algunas veces hay linfedema

cuando compromete las extremidades. Puede comprometer: pene, escroto, párpados y todo al parecer por el compromiso de linfáticos. En el 10-15% de los casos se puede afectar inicialmente la mucosa oral. Las lesiones intraorales se ubican en el paladar e interfieren al hablar y al deglutir.

A nivel extracutáneo se observan nódulos linfáticos y compromiso del TGI y los pulmones.¹¹ En el TGI en el 80% de los pacientes con HIV se observan lesiones especialmente en los que tienen extensas lesiones cutáneas. Puede estar comprometido todo el TGI pero con más frecuencia estómago y duodeno. Con frecuencia causan síntomas clínicos como las náuseas, ulceraciones, sangrado, perforación e íleo. La endoscopia y biopsia lo sub-diagnosticaron porque ellos se ubican en la submucosa y pueden escapar a la biopsia normal.

El SK pulmonar, con una frecuencia del 17-50%, puede manifestarse por broncoespasmo, tos intratable, insuficiencia respiratoria progresiva; síntomas muy similares a la neumonía por *P. carinii*. En el SK no se presentan imágenes radiológicas intersticiales sino nódulos y derrame pleural. Para su diagnóstico lo mejor es la fibrobroncoscopia y el lavado broncoalveolar.¹⁶ También se ha utilizado la gamagrafía²² y la tomografía.¹⁸ Por su pobre pronóstico el SK pulmonar requiere quimioterapia agresiva y sistémica. El compromiso pleural produce grandes derrames pleurales.

Algunas de las lesiones parecen pitiriasis rosada, o infección por *P. carinii* cutánea;²¹ puede verse en la glándula parótida y maseteros. Puede afectar miocardio y pericardio y también comprometer el sistema nervioso central, lo cual se observa en casos de compromiso pulmonar. El compromiso del bazo sólo se ha visto en SK HIV en pacientes haitianos.

Cuando se diagnostica SK epidémico se requiere de un examen físico completo (cavidad oral y anal) - CDA - rayos X y tórax, endoscopia y medio de contraste en TOI - TAC abdomen y pelvis, gamagrafía ósea.

ESTADIOS CLINICOS

Los estadios clínicos en general definidos por Mitsugasu son:

Estadio I: Compromiso limitado a la piel.

Estadio II: Compromiso diseminado de la piel.

Estadio III: Compromiso del tracto gastrointestinal o de los nódulos linfoides.

Estadio IV: Lesiones diseminadas de la piel, vísceras y/o linfadenopáticos o sólo compromiso pulmonar.

Ya específicamente del SK asociado al SIDA se tiene definida la siguiente clasificación en relación con su pronóstico. (Ver cuadro).

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Independiente de la clasificación debe establecerse diagnóstico diferencial con: Hemangiomas hemósiderótico tarjetoides, linfangioendotelioma benigno, acro-angiodermatitis, angiosarcoma cutáneo, angioliipoma, histiosarcoma fibroso aneurismático,

Parámetro	Buen pronóstico (Estadio 0): Todos los siguientes	Pobre pronóstico (Estadio I) Cualquiera de los siguientes
Tumor	Confinado a la piel y/o nódulos linfoides y/o cavidad oral mínima	<ul style="list-style-type: none"> • Tumor asociado a edema o ulceración • Lesiones orales extensas • Lesiones gastrointestinales • Lesiones viscerales (no nodulares)
Sistema Inmune	CD4 ≥ 200 cel/μlitro	CD4 ≤ 200 cel/μlitro
Enfermedad Sistémica	<ul style="list-style-type: none"> - Sin síntomas B - Karnofsky > 70 - Sin historia de infección oportunista, enfermedad neurológica y linfoma o cáncida 	<ul style="list-style-type: none"> - Síntomas B - Karnofsky > 70 - Con historia de infección oportunista. Linfoma, enfermedad neurológica o cáncida

co, hemangioendotelioma de células fusiformes, angiomatosis bacilar y con las cicatrices.

TRATAMIENTO

Desde cuando históricamente se recomendaban los ungüentos emolientes, las compresas frías, los emplastos hidratantes y los calmantes generales como la morfina por vía subcutánea, muchos adelantos se han logrado para el manejo del SK y específicamente en relación con su patología asociada.¹

Es así como las opciones terapéuticas del SK (en general) van desde el mundo local con: a) Radiación, b) Ciocirugía, c) Vinblastina intralesional, d) FNT intralesional, e) y otros como el Dióxido de carbono, el láser Argon y el láser CO₂, hasta la necesidad de la terapia sistémica que se propone inicialmente con monoterapia ya sea con: Vinblastina, Bleomicina o Etopósido; o terapia combinada así: Vincristina + Vinblastina, Doxorubicina + Vinblastina + Bleomicina. Además del empleo de la inmunoterapia con Interferón o Interferón + AZT o más actualmente los oligoelementos contra el DFCF (2-5:7-10).

Diferente manejo se propone cuando existe SK asociado al SIDA. En estos casos se plantea: a) Observación, b) Al momento de aparecer la reacción y en relación con el número de elementos serían: Radiación, Viblastina intralesional o Crioterapia, cuando sean lesiones únicas o lesiones de número limitado. Cuando el compromiso es extenso, sin comprometer la vida, se sugieren como monoterapia el Etoposido, la Vinblastina, la adriamicina o la Bleomicina, y como alternativa el IFN, siempre y cuando el recuento de CD₄ > 150. En aquellos casos en donde se ve comprometida la vida del paciente se indican bajas dosis de QT combinadas con Doxorubicina, Bleomicina y Viblastina ABV, o la posibilidad de radiación.^{2,5 7-10, 14,17,19,20}

En conclusión: puede de la anterior revisión definirse que el SK es una neoplasia de origen multicéntrico que compromete los pacientes con algún grado de inmunodeficiencia, que la asociación con el tipo y/o grado de inmunodeficiencia no está aclarado, cuya histología es similar en todos los grupos, que en lo referente a su etiología no existe suficiente evidencia, además que su presentación en los pacientes con SIDA no permite su asociación con algún tipo de insuficiencia. Finalmente la mejor terapia es la individualizada según la extensión de la enfermedad, el estado inmunológico del paciente y las metas de la terapia.

BIBLIOGRAFIA

1. Braun M. Moriz Kaposi, MD: Idiopathic Multiple Pigmented Sarcoma of the Skin. *CA-A Cancer Journal for Clinicians*. Vol.32, No.6 Nov-Dec: 340-346, 1982.
2. Martin RW et al. Kaposi's Sarcoma. *Medicine*. Vol.72, No.4: 245-260, 1993.
3. Mys Kowski PL, Safain B. Classic, African and Acquired Immunodeficiency Syndrome-Associated Kaposi's Sarcoma. *RAAF JH. Soft Tissue Sarcomas Diagnosis and Treatment*. First Edition. Ed. Mosby Cap 22, 277-284, 1992.
4. Rappersberger K, Wolff K, Stingl G. Kaposi's Sarcoma. Fitzpatrick TB et al. *Dermatology in General Medicine*. Fourth Edition. Mc Graw-Hill, Inc. Section 14: 1244-1256, 1993.
5. Finesmith TH, Shrum JP. Kaposi's Sarcoma. *International Journal of Dermatology*. Vol.33, No.11, November: 755-762, 1994.
6. Maldonado JE et al. Patogénesis y Terapia del Sarcoma Kaposi. *ILADIBA*. Enero: 20-22, 1994.
7. Chor PJ, Santa Cruz DJ. Kaposi's Sarcoma A Clinicopathologic review and Differential Diagnosis. *J. Cutan Pathol*. Vol.19: 6-20, 1992.
8. García A. et al. Kaposi's Sarcoma en Colombia. *Cancer*. Vol.64: 2393-2398, 1987.
9. Stein ME et al. Classical Kaposi's Sarcoma in Caucasian in Africa. Experience at the Johannesburg Hospital (1978-1992). *Dermatology* Vol.188: 182-187, 1994.
10. Fauci AS, LANC HC. Human immunodeficiency virus (HIV) Disease: AIDS and related disorders. ISSELBACHER KJ et al. *Harrison's Principles of Internal Medicine*. Thirteenth Edition. Mc Graw-Hill, Inc: 1566-1617.
11. Roux FJ et al. Pulmonary Kaposi's Sarcoma revealed by a solitary nodule in a patient with AIDS (summary) *Am J Respir Crit Care Med*. 149: 1041-1043m, 1994.
12. Amaral MC et al. Onconstatin-M stimulates tyrosine protein phosphorylation in parallel with the activation of p42 MAPK/ERK-2 in Kaposi's Cell. Evidence that this pathway is important in Kaposi's Cell growth (summary). *J. clin-invest* 92(2): 848-857, 1993.
13. Li JJ et al. Expression of fibroblast growth factors and their receptors in acquired immunodeficiency syndrome-associated Kaposi Sarcoma Tissue and derived cells (summary). *Cancer* 72(7): 2253-2259, 1993.
14. Von Gunten CF, Roth EL, Von Roenn, Raynaud phenomenon in three patients with acquired immune deficiency syndrome related Kaposi's Sarcoma treated with bleomycin (summary). *Cancer* 72(6): 2004-2006, 1993.
15. Trattner A. et al. The appearance of Kaposi Sarcoma during corticosteroid therapy (summary). *Cancer* 72(5): 1779-1783, 1993.
16. Joseph J, Strange C, Sahn SA. Pleural Effusions in hospitalized patients with AIDS (summary). *Ann Intern Med*. 118(11): 856-859, 1993.
17. Epstein JB. Treatment of oral Kaposi with intralesional vinblastine (summary). *Cancer* 71(5): 1722-1725, 1993.
18. Wolff SD, Kuhlman JE, Fishman EK. Thoracic Kaposi Sarcoma in AIDS: CT Findings (summary). *J Comput Assist Tomogr*. 17(1): 60-62, 1993.
19. Wadler S. The Role of Interferons in the treatment of solid tumors (summary). *Cancer* 70(4 suppl): 949-958, 1992.
20. Itri LM. The interferons (summary). *Cancer* 70 (4 suppl): 940-945, 1992.
21. Litwin MA, Williams CM. Cutaneous *P. carinii* infection mimicking Kaposi Sarcoma (summary). *Ann Intern Med*. 117(1): 48-49, 1992.
22. Lee VW et al. Pulmonary Kaposi Sarcoma in patients with AIDS: scintigraphic diagnosis with sequential thallium and gallium scanning (summary). *Radiology* 180(2): 407-412, 1991.