

TRABAJOS ORIGINALES

Perfil clínico y epidemiológico del sarcoma de Kaposi clásico y epidémico: estudio retrospectivo en el Hospital Nacional Cayetano Heredia

Clinical and epidemiological profile of classic and epidemic Kaposi sarcoma: retrospective study at the Hospital Nacional Cayetano Heredia

Salim Mohanna¹, José Echaíz¹, Juan Ferrufino^{1,2},
Francisco Bravo^{1,3}, Eduardo Gotuzzo^{1,3}.

RESUMEN

Objetivo: Describir las características epidemiológicas y clínicas del sarcoma de Kaposi (SK) clásico y epidémico.

Material y métodos: Se revisaron y estudiaron de manera retrospectiva las características epidemiológicas y clínicas del SK clásico y epidémico diagnosticados en el Hospital Nacional Cayetano Heredia (HNCH) entre los años 1969 y 2003.

Resultados: Se encontraron 86 casos de SK en el HNCH, de los cuales 21 (24.41%) fueron de la variedad clásica y 65 (75.58%) de la variedad epidémica. Se obtuvo una incidencia total de SK epidémico de 20.26 por cada 1000 pacientes VIH+ atendidos entre 1987 y 2003. El SK clásico presentó una relación hombre/mujer de 2.5:1; mientras que el SK epidémico presentó una relación hombre/mujer de 15.25:1. Las lesiones más comunes fueron los nódulos (50%), seguidos por placas (38.09%), máculas (32.14%) y pápulas (19.04%). Las máculas se presentaron con mayor frecuencia en los casos de SK epidémico en comparación a los casos de SK clásico ($p < 0.05$). Hubo un mayor compromiso de miembros inferiores en los casos de SK clásico en comparación con el SK epidémico, asimismo un mayor compromiso de tronco y mucosa oral en los casos de SK epidémico en comparación con el SK clásico ($p < 0.05$).

Conclusiones: El presente estudio demuestra una alta incidencia de SK epidémico en nuestro país. Las variedades estudiadas son entidades clínicamente diferentes. El SK clásico tiene característicamente una presentación nodular, asimétrica y con compromiso marcado de miembros inferiores, mientras que el SK epidémico exhibe característicamente un patrón multifocal, simétrico y pleomórfico, capaz de afectar piel, mucosas y órganos internos.

Palabras Claves: Sarcoma de Kaposi; HHV-8; SIDA; VIH; Epidemiología; Perú.

SUMMARY

Objective: To describe the epidemiological and clinical characteristics of classic and epidemic Kaposi sarcoma (KS).

Methods: Epidemiological and clinical features of all classic and epidemic KS cases diagnosed between 1969 and 2003 at the Hospital Nacional Cayetano Heredia (HNCH) were reviewed and studied retrospectively.

Results: A total of 86 KS cases were found at the HNCH; 21 for the classic variant (24.41%) and 65 for the epidemic variant (75.58%). An overall incidence of 20.26 per 1000 HIV+ attended patients between 1987 and 2003 was obtained for the epidemic KS variant. A male/female ratio of 2.5:1 was found for classic KS; whereas a male/female ratio of 15.25:1 was found for epidemic KS. Nodules were the most common type of lesion (50%); less commonly found were plaques (38.09%), macules (32.14%) and papules (19.04%). Macules were more frequently present in epidemic KS than in classic KS ($p < 0.05$). Lower limbs involvement was more common in classic KS than epidemic KS, likewise trunk and oral mucosa involvement was more common in epidemic KS than classic KS ($p < 0.05$).

Conclusions: The present study shows a high incidence of epidemic KS in our country. Both classic and epidemic KS are clinically different entities. Characteristically, classic KS presents with a nodular, nonsymmetrical pattern with lower limbs involvement, whereas epidemic KS exhibits a multifocal, symmetrical pattern with pleomorphic lesions that usually affects skin, mucosa and internal organs.

Key Words: Kaposi Sarcoma; HHV-8; AIDS; HIV; Epidemiology; Peru.

¹ Grupo de Trabajo del Herpesvirus Humano 8 y Sarcoma de Kaposi, Instituto de Medicina Tropical "Alexander von Humboldt", Universidad Peruana Cayetano Heredia, Lima, Perú.

² Departamento de Patología, Hospital Nacional Cayetano Heredia, Lima, Perú.

³ Departamento de Enfermedades Infecciosas, Tropicales y Dermatológicas, Hospital Nacional Cayetano Heredia, Lima, Perú.

Correo electrónico: salim.mohanna@yahoo.com

INTRODUCCIÓN

El sarcoma de Kaposi (SK), descrito en 1872 por el dermatólogo Húngaro Moriz Kaposi, es una neoplasia del endotelio vascular cuyo origen es multifocal¹. Antes del advenimiento del síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA), el SK era prácticamente desconocido en nuestra región, a pesar de su relativa frecuencia en África, Europa Oriental y el Mediterráneo. Con la aparición del SIDA su incidencia se incrementó considerablemente, convirtiéndose en una de las malignidades más comúnmente asociadas a la infección por el virus de inmunodeficiencia humana (VIH) y en una de las primeras entidades en definir el estadio SIDA en los 80's.

Actualmente el SK se clasifica en cuatro variantes clínico-epidemiológicas (clásica o mediterránea; endémica o africana; epidémica o asociada al SIDA; iatrogénica o post-transplante), las cuales difieren en su frecuencia, presentación, curso y pronóstico. La variedad endémica afecta niños y adultos con frecuente compromiso ganglionar y de órganos internos. La variedad epidémica suele presentar compromiso interno o de mucosas que precede a las lesiones dérmicas con una evolución desfavorable. La variedad iatrogénica se observa en pacientes bajo tratamiento inmunosupresor (característicamente en pacientes órgano-transplantados) y suele presentar compromiso sistémico^{2,3}. Finalmente, la variedad clásica afecta tradicionalmente los miembros inferiores de adultos mayores con un curso progresivo y benigno⁴.

En julio de 1981, la aparición de algunos casos de SK en jóvenes homosexuales atrajo la atención del Centro de Control de Enfermedades (CDC) en Atlanta, USA⁵. Es a partir de entonces que el SIDA despierta el interés en la comunidad científica mundial causando uno de los mayores impactos de todos los tiempos tanto a nivel médico como en la población mundial. En 1994 se identificó al herpesvirus-asociado al SK o herpesvirus humano tipo 8 (HVH-8) en una lesión de SK epidémico⁶. Luego se detectaría el ADN del HVH-8 en todas las variantes del SK, comenzando toda una corriente de investigaciones sobre el tema, permitiéndonos obtener notables avances en la epidemiología, virología e inmunología del mismo. La infección con el HVH-8 es necesaria pero no suficiente para el desarrollo del SK. La edad, género, raza, estado inmune y país de origen son importantes, ya que pueden representar cofactores en la inducción o desarrollo del SK². Actualmente se considera que la transmisión del HVH-8 por vía sexual es característica de zonas con baja endemicidad y principalmente en población homosexual. Por el contrario, se cree que en zonas de alta endemicidad, la transmisión ocurre principalmente entre madre-hijo y entre hermanos, y en un menor grado por vía sexual. La saliva cumpliría un rol preponderante, ya que actúa como un reservorio para el HVH-8⁷⁻¹¹.

El objetivo del presente estudio es describir las características epidemiológicas y clínicas del SK clásico y epidémico en el Hospital Nacional Cayetano Heredia (HNCH), Lima, Perú, enfatizando su importancia y presencia en nuestro país.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se revisó de manera retrospectiva y manual los archivos del Departamento de Patología del HNCH desde 1969 hasta el 2003 (156 000 archivos). Se obtuvo un total de 21 casos de SK clásico y 65 casos de SK epidémico. Se recolectaron las láminas de los 86 casos, teniéndose que realizar nuevos cortes a los bloques de parafina de algunos casos. Todas las láminas fueron revisadas por dos patólogos de la institución, siendo reconfirmados todos los casos por ambos patólogos. El criterio histopatológico para el diagnóstico de SK fue la proliferación de células fusiformes (con diferentes grados de atipia) formando fascículos entremezclados con eritrocitos aparentemente extravasados, la presencia de vasos sanguíneos de aspecto bizarro disecando entre los haces de colágeno de la dermis reticular, y la presencia de estructuras vasculares aberrantes alrededor de estructuras preexistentes (vasos, folículos y ductos), constituyendo el signo del promontorio.

Se procedió a revisar los archivos de estos 86 pacientes, recavándose los datos relativos a sus antecedentes personales, epidemiológicos y clínicos (género, edad, origen, procedencia, tiempo de enfermedad, inmunosupresión asociada). Asimismo, se obtuvieron las características clínicas de la enfermedad, como su localización (piel, mucosas, ganglios o sistémico), el tipo de lesión (máculas, placas, pápulas y nódulos) y las complicaciones locales (edemas, úlceras, prurito y dolor). No se pudieron obtener ciertos datos clínicos de tres pacientes con SK epidémico, por lo que las características clínicas serán presentadas sólo para los 62 casos restantes.

La incidencia total del SK epidémico fue calculada como la relación entre el número de pacientes con SK epidémico y el número total de pacientes VIH+ atendidos en la consulta externa y hospitalización del Instituto de Medicina Tropical "Alexander von Humboldt" (IMTAvH) / Hospital Nacional Cayetano Heredia durante el periodo 1987-2003. No se calculó la incidencia de SK clásico debido a que el HNCH no es un centro de referencia para esta neoplasia y porque el reducido número de casos no permitiría una extrapolación exacta de los datos. Se emplearon medias para las variables cuantitativas y porcentajes para las variables cualitativas. Se aplicó la prueba de Chi² para comparar los porcentajes. Un $p < 0.05$ fue considerado estadísticamente significativo. Los resultados fueron procesados con el paquete estadístico SPSS 12.0.

RESULTADOS

Epidemiología

Entre los años 1969 y 2003 se encontraron 86 casos de SK en el HNCH, de los cuales 21 fueron de la variedad clásica (24.41%) y 65 de la variedad epidémica (75.58%). El primer caso de SK clásico en el HNCH fue diagnosticado en 1971, mientras que el primer caso de SK epidémico fue diagnosticado en 1987; ambos con histopatología confirmatoria. Desde 1987 hasta el 2003 se atendieron 3207 pacientes VIH+ en el

IMTAvH/HNCH y se diagnosticaron mediante biopsia confirmatoria 65 casos de SK epidémico, dándonos una incidencia total de 20.26 por cada 1 000 pacientes VIH+ atendidos. La incidencia anual del SK epidémico se describe en el gráfico 1.

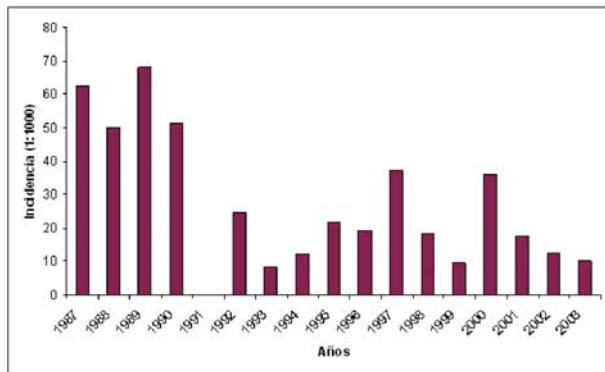


Gráfico 1. Incidencia del SK epidémico por año (1:1 000 pacientes VIH).

En el gráfico 2 podemos apreciar la distribución de los pacientes con SK clásico y epidémico por períodos de tres años. Se aprecia un incremento progresivo en el número de casos de SK epidémico a partir de 1989 alcanzando un pico en el período comprendido entre 1995–1997, para luego disminuir ligeramente. En el caso del SK clásico podemos apreciar casos aislados antes de la década de los 90's con un posterior aumento y continuidad en el número de casos diagnosticados.

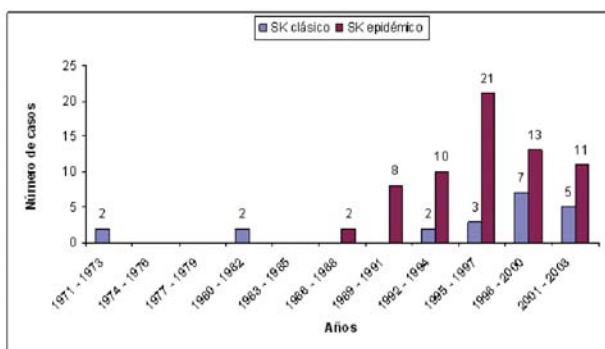


Gráfico 2. Número de pacientes con SK clásico y epidémico por año.

De los 21 casos de SK clásico, 15 fueron en hombres (71.42%) y seis en mujeres (28.57%), con una relación hombre/mujer de 2.5:1. Mientras que de los 65 casos de SK epidémico, 60 fueron en hombres (93.85%) y cinco en mujeres (6.15%), con una relación hombre/mujer de 15.25:1.

La edad al momento del diagnóstico de SK clásico estuvo comprendida entre los 33 y 86 años (salvo un caso único en un niño de seis años por algún tipo de inmunodeficiencia no definida), con una media de 65.76 años. Para el SK epidémico, la edad al momento del diagnóstico estuvo compren-

didada entre los 19 y 60 años, con una media de 33.7 años. En el gráfico 3 podemos apreciar que la mayoría de pacientes con SK clásico está representada por personas mayores de 60 años, mientras que los pacientes con SK epidémico están comprendidos en su mayoría en entre los 21 y 40 años de edad. El tiempo transcurrido desde el inicio de la enfermedad hasta el momento del diagnóstico estuvo entre uno y 36 meses, con un promedio de 6.12 meses. En la mayoría de casos (65.47%) este tiempo fue menor a seis meses.

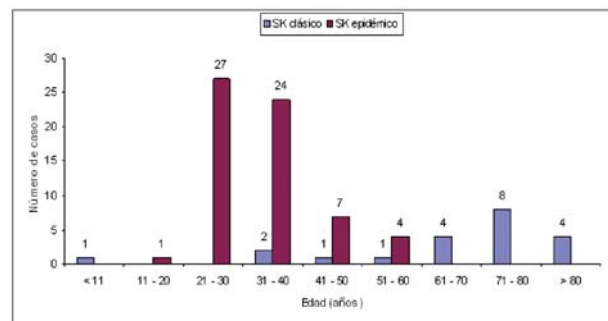


Gráfico 3. Distribución del SK clásico y epidémico por grupos etarios.

Características clínicas

Las características clínicas de ambas variedades de SK se resumen en la tabla I. En relación a la forma de presentación del SK, las lesiones más comunes fueron los nódulos (50%), seguidos por placas (38.09%), máculas (32.14%) y pápulas (19.04%). Cabe resaltar que las máculas se presentaron con mayor frecuencia en los casos de SK epidémico en comparación a los casos de SK clásico ($p < 0.05$). Hubo compromiso en los miembros inferiores en 37 casos (44.04%), en el tronco en 26 casos (30.95%), en los miembros superiores en 23 casos (27.38%), en la cara en 19 casos (23.80%) y en el cuello en cuatro casos (4.76%). Se evidenció un mayor compromiso de miembros inferiores en los casos de SK clásico en comparación con el SK epidémico ($p < 0.05$), y a su vez mayor compromiso de tronco y mucosa oral en los casos de SK epidémico en comparación con el SK clásico ($p < 0.05$).

Dentro de las lesiones de SK epidémico que no comprometieron piel, tuvimos un caso (1.58%) con compromiso de pene (surco balano-prepucial), tres casos (4.76%) con compromiso del tracto gastrointestinal (uno en recto; uno en duodeno; uno en esófago, estómago y duodeno), y tres casos (4.76%) con compromiso de ganglios linfáticos (uno en regiones cervical e inguinal; uno en regiones cervical y supraclavicular; uno en región cervical). Además, entre los 21 casos (33.33%) de SK epidémico con compromiso de mucosa oral, las lesiones se ubicaron principalmente en el paladar duro (66.66%), paladar blando (33.33%), lengua (19.04%) y labio inferior (4.76%). El único caso de SK clásico con compromiso de mucosa presentó las lesiones en el paladar blando.

Tabla I. Características clínicas del SK clásico y epidémico.

Característica clínica	Variedad de sarcoma de Kaposi			
	Epidémico		Clásico	
	n	%	n	%
N° de lesiones				
Una	17	26.9	11	52.4
Dos	2	3.2	0	0
Tres	2	3.2	0	0
Más de tres	42	67.7	10	47.6
Tipo de lesión				
Mácula*	25	40.3	3	14.3
Pápula	13	21.0	3	14.3
Nódulo	28	44.4	14	66.7
Placa	25	40.3	7	33.3
Tumor	1	1.6	0	0
Localización				
Miembros superiores				
Unilateral	3	16.7	2	40.0
Bilateral	15	83.3	3	60.0
Miembros inferiores*				
Unilateral	6	28.6	10	62.5
Bilateral	15	71.4	6	37.5
Cabeza y cuello				
Tronco*	26	41.9	0	0
Mucosa oral*				
Gastrointestinal	3	4.8	0	0
Genitales	1	1.6	0	0
Ganglios linfáticos	3	4.8	0	0
Signos y síntomas				
Dolor	3	4.7	5	23.8
Sangrado	4	6.5	3	14.3
Edema	0	0	2	9.5
Ninguno	56	90.3	13	61.9

* p<0.05

DISCUSIÓN

El 12 de mayo de 1983, en el HNCH, el Dr. Raúl Patrucco detectó el primer caso de SIDA en el Perú¹. Asimismo, el primer caso de SK epidémico en el HNCH fue diagnosticado en 1987. Para el SK clásico la historia es distinta, el primer caso en nuestro país fue reportado por el Dr. Paredes-Pacheco y el

Dr. Albújar en 1968¹³. Sin embargo, el primer caso diagnosticado data de 1952 en el Instituto Nacional de Enfermedades Neoplásicas^{4,14}. En el HNCH se diagnosticó el primer caso en 1971.

El presente estudio fue realizado en uno de los centros de referencia más importantes del Perú en lo que se refiere a VIH/SIDA, pues atiende aproximadamente el 20% de los casos reportados de VIH/SIDA en Lima¹⁵, lo que hace que nuestros resultados reflejen en gran medida la situación real del país sobre SK epidémico. Durante el período 1987-2003 la incidencia total del SK epidémico confirmado mediante histopatología fue de 20.26 por cada 1000 pacientes VIH+ atendidos. En nuestro medio no se tienen datos previos sobre incidencia de SK epidémico. Sin embargo, nuestros hallazgos son interesantes ya que la incidencia hallada resulta mucho mayor que la de otras series internacionales. Por ejemplo, en Italia y Francia, en un estudio prospectivo multicéntrico realizado entre 1970 y 2004 se determinó una incidencia de 7.2 por 1000; siendo Italia una zona endémica para HVH-8¹⁶. Esta importante incidencia de SK epidémico va de la mano con la elevada seroprevalencia del HVH-8 y la elevada incidencia de SK clásico, ambas reportadas anteriormente en el Perú^{4,14,17}.

La incidencia del SK epidémico ha declinado con el tiempo en países desarrollados; en Estados Unidos ha disminuido 10% por año, pasando de 4.8 casos por 100 personas/año en 1990 a 1.5 casos por 100 personas/año en 1997, atribuyéndose al incremento en el uso de la terapia antirretroviral de gran actividad (TARGA) y a una disminución en la incidencia de infección por HVH-8¹⁸. En nuestra serie evidenciamos una importante variación en la incidencia anual del SK epidémico; inicialmente elevada entre los años 1987 y 1990, para luego decaer considerablemente y fluctuar durante los siguientes años, con dos picos importantes en 1997 y el 2000. Esta disminución no se explica por el uso de TARGA, ya que este tipo de abordaje se inició en mayo del 2004 en nuestra institución. Sin embargo, las políticas de educación sexual y prevención pueden haber jugado un importante rol habiendo actuado de manera indirecta al reducir la tasa de transmisión del HVH-8 en las poblaciones en riesgo. Asimismo, una de las causas directas en el descenso de la incidencia se debe al incremento en el número de casos de VIH/SIDA diagnosticados a partir de los 90's en heterosexuales, los cuales tenían menor número de parejas sexuales y menor prevalencia de enfermedades de transmisión sexual, mientras que al inicio de la epidemia del SIDA el SK epidémico era diagnosticado característicamente en hombres homosexuales con un elevado número de parejas sexuales. En Chile, un país con similares características poblacionales, se reportó que hasta el año 2000 la incidencia de SK epidémico fluctuó entre 0.47 (1996) y 1.52 (1999) casos por 100 personas/año, habiendo sido la mayor parte de sus diagnósticos mediante la visualización directa de las lesiones¹⁹. Nuestra serie presentaría, bajo ese punto de vista, un subregistro que viene dado en términos de que ésta sólo incluye

los casos con diagnóstico histopatológico y no los casos con diagnósticos clínico característico.

En el SK clásico no podemos hablar de incidencia, es importante recalcar que el ligero incremento con posterior continuidad en el número de casos diagnosticados a partir de 1995 se debería a una mayor difusión de información y necesidad diagnóstica causada por la epidemia del SIDA, ya que el SK clásico como posibilidad diagnóstica prácticamente no existió en nuestro medio antes del SIDA, salvo en ciertos centros especializados.

La relación hombre/mujer para el SK clásico en nuestro estudio no difiere de la encontrada por anteriores estudios nacionales e internacionales, así como el hecho de que la mayoría de pacientes estuvo comprendido entre la sexta y octava década de su vida^{4,20-24}. La relación hombre/mujer para el SK epidémico muestra un indudable predominio masculino. A pesar de que la epidemiología actual señala una mayor frecuencia de pacientes heterosexuales infectados con el VIH y que la frecuencia de mujeres infectadas es creciente (hombre/mujer 2:1)²⁵, la relación hallada va de la mano con el hecho de que la vía sexual es la principal ruta de transmisión horizontal para el HVH-8, con una correlación positiva entre el riesgo de adquirir el virus y el número de parejas sexuales, prácticas sexuales específicas (relaciones anales) y una temprana edad de inicio sexual²⁶⁻²⁸, factores que son propios de un buen porcentaje de pacientes con SK epidémico en nuestra serie.

La presentación clínica del SK epidémico se caracterizó por una distribución multifocal con compromiso de miembros inferiores, tronco y mucosas, igual a lo descrito en diversas series internacionales^{29,30}. Las lesiones presentaron pleomorfismo en la mayoría de casos, presentándose como nódulos y máculas rosadas o rojizas, así como placas, algunas de las cuales llegaron a sangrar. No se reportaron muchas molestias, salvo por compromiso facial o debilidad cuando las lesiones involucraron los miembros inferiores. La progresión del SK epidémico fue impredecible, aunque generalmente se correlacionó con el estado general del paciente y el nivel de progresión del SIDA. Nuestra serie tuvo un compromiso visceral y ganglionar de casi 50% respectivamente, muy similar a otras series³⁰. Estudios post-mortem sugieren un compromiso visceral en más del 75% de los casos de SK epidémico, pero en sólo el 10-20% es la causa de la muerte del paciente²⁹. En nuestra institución no se realizan estudios post-mortem, por lo que no contamos con información sobre la extensión de las lesiones de SK epidémico.

Por otro lado, la presentación clínica del SK clásico se caracterizó por la aparición inicial de una erupción máculo-papular y nódulos de coloración rojo-violácea, los cuales fueron progresivamente incrementando en tamaño y coalesciendo en largas placas hiperqueratóticas principalmente en miembros inferiores. Adicionalmente al compromiso dérmico en el SK clásico puede haber compromiso de la mucosa oral,

como en nuestra serie. El compromiso del tracto gastrointestinal, órganos internos (hígado, bazo, pulmón) o ganglios es infrecuente y ocurre en menos del 10% de casos². El bajo estado socioeconómico y ciertos períodos prolongados de enfermedad suelen ser las principales causas para la ominosidad de las lesiones en el SK clásico.

El diagnóstico definitivo de todas las variedades de SK es mediante una biopsia y posterior examen histopatológico, salvo en casos en los que el procedimiento esté contraindicado por el riesgo de complicaciones como sangrado o infección. Dentro de los diagnósticos diferenciales del SK tenemos que incluir la verruga peruana, la angiomasosis bacilar, el granuloma piógeno, linfomas, el hemangioma u otras proliferaciones vasculares benignas. Sin embargo, muchas de estas lesiones son fácilmente descartadas mediante el examen histopatológico, lo que no ocurre para el hemangioendotelioma kaposiforme y el angiosarcoma, entidades más complejas de ser diferenciadas del SK. Asimismo, el diagnóstico microscópico del estadio temprano del SK puede ser complicado debido a que la proliferación de células fusiformes aún no es evidente. Todos estos factores podrían constituir limitaciones al momento del examen histopatológico, sobretodo cuando no se tiene como posibilidad diagnóstica al SK, situación posible al subestimar la frecuencia real de esta enfermedad en nuestro medio.

Distintas modalidades de tratamiento local se han probado para el SK, siendo las más comunes la crioterapia, la escisión quirúrgica, la electro-cauterización, el láser, el curetaje y la radiación, todas ellas con distintas tasas de efectividad. La radioterapia (en dosis fraccionadas de 400 cGy) se ha convertido en la opción más importante de terapia local con mayores tasas de respuesta y control^{31,32}. Las inyecciones intralesionales de vinblastina, vincristina e interferón alfa también son efectivas. En casos más avanzados con compromiso dérmico generalizado o visceral, el uso de quimioterapia o radioterapia más quimioterapia ha logrado un buen control de las lesiones y paliación efectiva a corto término en muchos casos. Dentro de los agentes citotóxicos más activos tenemos a los alcaloides de la vinca (vinblastina y vincristina), bleomicina, etoposido, antraciclina liposomales y no-liposomales (doxorubicina y daunorubicina) y al paclitaxel^{31,32}.

Los principales factores en la selección del tratamiento para el SK epidémico son la extensión, crecimiento y sintomatología de las lesiones, compromiso visceral, estado inmune e historia de enfermedades oportunistas. El posible riesgo de interacción con los antivirales y la tolerancia al tratamiento también deben ser considerados. Con la introducción del TAR-GA se ha cambiado el patrón del SK epidémico y continuará cambiando como resultado de la disponibilidad y adherencia al mismo. Los nuevos casos de SK epidémico usualmente ocurren en pacientes con inmunosupresión avanzada, reflejando un diagnóstico y tratamiento tardío de la infección por el VIH en países desarrollados^{25,33}. En nuestra serie no podemos realizar un análisis estadístico riguroso sobre el tratamiento

brindado a los pacientes con SK clásico y epidémico ya que han tenido tratamientos individualizados o han sido derivados a otros centros especializados.

El pronóstico para los pacientes con SK epidémico depende del compromiso del SK, el nivel de inmunosupresión y la respuesta al TARGA. El SK epidémico es naturalmente agresivo y sin tratamiento el tiempo de supervivencia media es de 18 meses³⁴⁻³⁶. Por el contrario, el SK clásico suele ser progresivo, con un tiempo de supervivencia media de 9.4 años, sin embargo algunos pueden ser agresivos y letales en meses³⁷.

En conclusión, el presente estudio demuestra la importante incidencia del SK epidémico en población VIH en el país, a pesar de sólo haber incluido los casos histopatológicamente comprobados. El SK clásico posee una presentación clínica que exhibe característicamente un patrón nodular, asimétrico, que afecta miembros inferiores. Mientras que el SK epidémico posee una presentación clínica que exhibe característicamente un patrón multifocal, simétrico y pleomórfico, capaz de afectar piel, mucosas y órganos internos. El diagnóstico del SK debe ser siempre mediante biopsia (salvo contraindicación médica) dada la diversidad de diagnósticos diferenciales, especialmente en población VIH. Conocer las características clí-

nicas y epidemiológicas, así como un diagnóstico adecuado de ambas variedades resultará en un mejor abordaje y apropiado tratamiento de los casos, así como en una óptima captación y documentación de los mismos para futuras investigaciones. Nuestros resultados dan una mirada a un problema concreto en población VIH: el SK epidémico. Por lo tanto, esta situación debe despertar interés en la comunidad científica para efectos de investigación y salud pública. Finalmente, la presencia de alrededor de 150 casos bien documentados de SK clásico en nuestro país^{4,14}, muchos de ellos con características inusuales³⁸⁻⁴¹, nos indica y refuerza la presencia de zonas con alta endemicidad para el HHV-8 en Perú. Por lo tanto, se debe continuar la investigación con estudios de seroprevalencia de HHV-8 en distintos grupos poblacionales, estudios prospectivos clínico-epidemiológicos y la realización de estudios retrospectivos en distintas ciudades para realizar un análisis comparativo de la realidad del SK clásico y epidémico en el Perú.

AGRADECIMIENTOS

Los autores desean agradecer a la Srta. Lady Murrugarra del Instituto de Medicina Tropical "Alexander von Humboldt" por la colaboración prestada durante la realización del presente trabajo.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. KAPOSI M. Idiopathisches multiples Pigmentsarkom der Haut. Arch Dermatol Syph (Prague). 1872;4:265-73.
2. ISCOVICH J, BOFFETTA P, FRANCESCHI S, AZIZI E, SARID R. Classic Kaposi Sarcoma Epidemiology and Risk Factors. Cancer. 2000;88:500-17.
3. GERAMINEJAD P, MEMAR O, ARONSON I, RADY PL, HENNGE U, TYRING SK. Kaposi's sarcoma and other manifestations of human herpesvirus 8. J Am Acad Dermatol. 2002;47:641-55.
4. MOHANNA S, FERRUFINO JC, SÁNCHEZ J, BRAVO F, GOTUZZO E. Epidemiological and clinical characteristics of Classic Kaposi's Sarcoma in Peru. J Am Acad Dermatol. 2005;53:435-41.
5. CENTERS FOR DISEASE CONTROL (CDC). Kaposi's sarcoma and Pneumocystis pneumonia among homosexual men—New York and California. MMWR Morb Mortal Wkly Rep. 1981;30:305-08.
6. CHANG Y, CESARMAN E, PESSIN MS, LEE F, CULPEPPER J, KNOWLES DM, et al. Identification of herpesvirus-like DNA sequences in AIDS-associated Kaposi's sarcoma. Science. 1994;266:1865-69.
7. ANDREONI M, SARMATI L, NICASTRI E, EL SAWAF G, EL ZALABANI M, UCCELLA I, et al. Primary human herpesvirus 8 infection in immunocompetent children. JAMA. 2002;287:1295-300.
8. MBULAITEYE SM, PFEIFFER RM, WHITBY D, BRUBAKER GR, SHAO J, BIGGAR RJ. Human herpesvirus 8 infection within families in rural Tanzania. J Infect Dis. 2003;187:1780-85.
9. DE PAOLI. Human herpesvirus 8: an update. Microbes Infect. 2004;6:328-35.
10. SCHULZ T, SHELDON J, GREENSILL J. Kaposi's sarcoma associated herpesvirus (KSHV) or human herpesvirus 8 (HHV8). Virus Res. 2002;82:115-26.
11. DUKERS N, REZZA G. Human herpesvirus 8 epidemiology: what we do and do not know. AIDS. 2003;17:1717-30.
12. MAGUIÑA C. Ser Médico en el Perú (Vivencias y algo más). Lima; 2005. p.111.
13. PAREDES-PACHECO E, ALBÚJAR P. Sarcoma de Kaposi: Comunicación de un caso. Revista del Cuerpo Médico (Hospital Obrero de Lima). 1968;7:451-54.
14. MOHANNA S, MACO V, BRAVO F, GOTUZZO E. Epidemiology and Clinical Characteristics of Classic Kaposi's Sarcoma, Seroprevalence, and Variants of Human Herpes Virus 8 in South America: A Critical Review of an Old Disease. Int J Infect Dis. 2005;9:239-50.
15. BOLETÍN EPIDEMIOLÓGICO DE VIH/SIDA. Oficina General de Epidemiología, Ministerio de Salud del Perú. Enero 2005.

16. SERRAINO D, ANGELETTI C, CARRIERI MP, LONGO B, PICHE M, PISELLI P, et al. Kaposi's Sarcoma in Transplant and HIV-infected Patients: An Epidemiologic Study in Italy and France. *Transplantation*. 2005;80:1699-1704.
17. MOHANNA S, PORTILLO JA, CARRIQUIRY G, VIDAL J, BRAVO F, FERRUFINO JC, et al. Human Herpes Virus 8 in Peruvian Blood Donors: A Population with Hyperendemic Disease? *Clin Infect Dis*. 2007;44:558-61.
18. 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:S11-S17.
19. LASSO M, PÉREZ J, NORIEGA L, MALEBRÁN A, ESPINOZA S. Sarcoma de Kaposi y VIH: Tratamiento antirretroviral y quimioterapia en 32 pacientes. *Rev Méd Chile*. 2003;131:483-90.
20. ECHEGARAY A, ZAHARIA M, BARRIGA L, MOSCOL A, HEREDIA A, BARRIGA O, et al. Sarcoma de Kaposi: características epidemiológicas. *Acta Cancerológica*. 1996;26:14-19.
21. WEISSMANN A, LINN S, WELTFRIEND S, FRIEDMAN-BIRNBAUM R. Epidemiological study of classic Kaposi's sarcoma: a retrospective review of 125 cases from Northern Israel. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2000;14:91-95.
22. BRENNER B, WEISSMANN-BRENNER A, RAKOWSKY E, WELTFRIEND S, FENIG E, FRIEDMAN-BIRNBAUM R, et al. Classic Kaposi sarcoma: prognostic factor analysis of 248 patients. *Cancer*. 2002;95:1982-87.
23. ISCOVICH J, BOFFETTA P, BRENNAN P. Classic Kaposi's sarcoma in Arabs living in Israel, 1970-1993: a population-based incidence study. *Int J Cancer*. 1998;77:319-21.
24. ISCOVICH J, BOFFETTA P, WINKELMANN R, BRENNAN P, AZIZI E. Classic Kaposi's sarcoma in Jews living in Israel, 1961-1989: a population-based incidence study. *AIDS*. 1998;12:2067-72.
25. GOTUZZO E. La Epidemia del SIDA - Situación del Perú al 2005. *Rev Med Hered*. 2004;15:179-80.
26. DOURMISHEV LA, DOURMISHEV AL, PALMERI D, SCHWARTZ RA, LUKAC DM. Molecular genetics of Kaposi's sarcoma-associated herpesvirus (human herpesvirus-8) epidemiology and pathogenesis. *Microbiol Mol Biol Rev*. 2003;67:175-212.
27. CASPER C, WALD A, PAUK J, TABEL SR, COREY L, CELUM CL. Correlates of prevalent and incident Kaposi's sarcoma-associated herpesvirus infection in men who have sex with men. *J Infect Dis*. 2002;185:990-93.
28. HENGGE UR, RUZICKA T, TYRING SK, STUSCHKE M, ROGGENDORF M, SCHWARTZ RA, et al. Update on Kaposi's sarcoma and other HHV8 associated diseases: epidemiology, environmental predispositions, clinical manifestations, and therapy. *Lancet Inf Dis*. 2002;2:281-309.
29. MIRAS FJ, MUÑOZ L, ÁLVAREZ DE CIENFUEGOS A, GÓMEZ FJ, GAZQUEZ I. Afectación multisistémica en el sarcoma de Kaposi clásico agresivo. *An Med Interna (Madrid)*. 2002;19:212-13.
30. KAGU M B, NGGADA HA, GARANDAWA HI, ASKIRA BH, DUROSINMI MA. AIDS-associated Kaposi's sarcoma in Northeastern Nigeria. *Singapore Med J*. 2006;47:1069-74.
31. AVERSA SML, CATTELAN AM, SALVAGNO L, CRIVELLARI G, BANNA G, TREVENZOLI M, et al. Treatments of AIDS-related Kaposi's sarcoma. *Crit Rev Oncol Hematol*. 2005;53:253-65.
32. ALDENHOVEN M, BARLO NP, SANDERS CJG. Therapeutic strategies for epidemic Kaposi's sarcoma. *Int J STD AIDS*. 2006;17:571-78.
33. SHETTY K. Management of oral Kaposi's sarcoma lesions on HIV-positive patient using highly active antiretroviral therapy: Case report and a review of the literature. *Oral Oncol*. 2005;41:226-29.
34. TAM HK, ZHANG ZF, JACOBSON LP, MARGOLICK JB, CHMIEL JS, RINALDO C, et al. Effect of highly active antiretroviral therapy on survival among HIV-infected men with Kaposi sarcoma or non-Hodgkin lymphoma. *Int J Cancer*. 2002;98:916-22.
35. TIRELLI U, BERNARDI D. Impact of HAART on the clinical management of AIDS-related cancers. *Eur J Cancer*. 2001;37:1320-24.
36. JONES JL, HANSON DL, DWORKIN MS, JAFFE HW. Incidence and trends in Kaposi's sarcoma in the era of effective antiretroviral therapy. *J Acquir Immune Defic Syndr*. 2000;24:270-74.
37. FRANCESCHI S, ARNIANI S, BALZI D, GEDDES M. Survival of classic Kaposi's sarcoma and risk of second cancer. *Br J Cancer*. 1996;74:1812-14.
38. MOHANNA S, SÁNCHEZ J, FERRUFINO JC, BRAVO F, GOTUZZO E. Lymphangioma-like Kaposi's sarcoma: report of four cases and review. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2006;20(8):1010-11.
39. MOHANNA S, MACO V, GOWN A, MORALES D, BRAVO F, GOTUZZO E. Is Classic Kaposi's Sarcoma Endemic in Peru?: Report of a case in an indigenous patient. *Am J Trop Med Hyg*. 2006;75(2):324-26.
40. MOHANNA S, SÁNCHEZ J, FERRUFINO JC, BRAVO F, GOTUZZO E. Classic Kaposi sarcoma in jejunum: case report [in Spanish]. *Rev Gastroenterol Peru*. 2005;25(3):285-87.
41. MOHANNA S, SÁNCHEZ J, FERRUFINO JC, BRAVO F, GOTUZZO E. Sarcoma de Kaposi Clásico en Pene: Reporte de 2 casos. *Folia Dermatol*. 2004;15(3):183-85.