



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MÉXICO**

FACULTAD DE MEDICINA

ESPECIALIDAD ANATOMÍA PATOLÓGICA

**“SARCOMA DE KAPOSI CUTÁNEO. ESTUDIO
CLÍNICO-PATOLÓGICO DE 5 AÑOS EN EL
HOSPITAL DE ONCOLOGÍA DEL CENTRO
MÉDICO NACIONAL, SIGLO XXI, IMSS”**

T E S I S

P R E S E N T A :

SILVA FLORES RAFAEL

A S E S O R:

MANTILLA MORALES ALEJANDRA

MÉXICO, D. F.

2011.



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.

1. DATOS DEL ALUMNO.

SILVA
FLORES
RAFAEL
55.39.33.93.06
UNIVERSIDAD AUTÓNOMA NACIONAL DE MÉXICO.
FACULTAD DE MEDICINA.
ANATOMÍA PATOLÓGICA.
508220614

2. DATOS DEL ASESOR.

MANTILLA
MORALES
ALEJANDRA

3. DATOS DE LA TESIS.

SARCOMA DE KAPOSI CUTÁNEO. ESTUDIO CLÍNICO-PATOLÓGICO DE 5 AÑOS
EN EL HOSPITAL DE ONCOLOGÍA DEL CENTRO MÉDICO NACIONAL, SIGLO
XXI, IMSS.

47 Páginas

2011

ÍNDICE

CONTENIDO	PÁGINA
INTRODUCCIÓN -----	4
OBJETIVOS -----	11
MATERIAL Y METODOS -----	13
RESULTADOS -----	15
DISCUSIÓN -----	31
BIBLIOGRAFIA -----	38

**SARCOMA DE KAPOSÍ CUTÁNEO:
ESTUDIO CLÍNICO-PATOLÓGICO DE 5 AÑOS EN EL HOSPITAL DE ONCOLOGÍA
DEL CMN SIGLO XXI, IMSS**

Rafael Silva-Flores*, Alejandra Mantilla-Morales**

**Hospital de Especialidades del CMN Siglo XXI, IMSS, **Hospital de Oncología del
CMN Siglo XXI, IMSS*

Título corto: Sarcoma de Kaposi cutáneo.

*Palabras clave: Sarcoma de Kaposi, endémico, epidémico, síndrome de
inmunodeficiencia adquirida.*

*Correspondencia: Dr. Rafael Silva Flores, Calle Eligio Ancona 140, Col. Santa María
la Ribera, C.P. 06400, Cuauhtémoc, México, D.F.*

e-mail: rafahendrix@gmail.com.

INTRODUCCIÓN

El nombre de Moritz Kaposi ingresó con letras de oro en la historia de la medicina en 1872, cuando describió por primera vez un tipo de cáncer de la piel que observó en cinco ancianos, al cual denominó “sarcoma pigmentado múltiple idiopático”. Hoy en día se conoce simplemente como “Sarcoma de Kaposi” (SK).

A finales de los años 70's y principios de los 80's del siglo XX, la epidemiología del SK cambió con la aparición de su forma epidémica asociada al Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida (SIDA). Ya se conocía el tipo clásico, que afecta a ancianos de origen mediterráneo y es la forma descrita originalmente por Kaposi, y la forma endémica, presente en países del centro de África. Posteriormente se identificaría el tipo iatrogénico, asociado al tratamiento inmunosupresor en los pacientes de las unidades de trasplantes. Era obvio que la inmunosupresión era clave en la patogénesis del SK, aunque no se había definido si era la causa o un cofactor.

La naturaleza del SIDA hizo suponer que un agente infeccioso oportunista podría ser el causante del SK. El Virus Herpes Humano – 8 (VHH – 8) fue descubierto por Chang y Moore en 1994, al estudiar células obtenidas de casos de SK. EL VHH – 8 fue el primero de los Herpesvirus en ser identificado a través de técnicas moleculares, en lugar de cultivos celulares, amplificando dos genes encontrados en muestras de SK que resultaron parecidos a otros genes conocidos del Virus Epstein-Barr (VEB) y un Herpesvirus del mono ardilla¹.

En individuos afectados por el Virus de la Inmunodeficiencia Humana (VIH), el VHH – 8 ha sido detectado por Reacción en Cadena de la Polimerasa (RCP) en, esencialmente, todos los SK, principalmente en sus células fusiformes, en su mayoría en una forma latente con algunas células lisadas por la infección^{2,3}.

Todas las formas clínicas del SK se presentan en cualquiera de sus formas histológicas: mancha, placa o nódulo, que tienen una buena correlación con la imagen clínica.

El SK es considerado un tumor vascular maligno, aunque el mecanismo por medio del cual el VHH – 8 interactúa con las células endoteliales no se ha comprendido del todo. Puede apreciarse en la mayoría de los casos de SK una inmunorreactividad a marcadores del endotelio vascular, como CD34.

Este es un estudio observacional, retrospectivo, transversal y descriptivo, que tiene como objetivo identificar cuáles son las variedades clínicas de sarcoma de Kaposi cutáneo más frecuentes en un hospital oncológico; analizar y describir los hallazgos histopatológicos de casos de sarcoma de Kaposi cutáneo y correlacionar los hallazgos clínicos con las características histopatológicas de las lesiones cutáneas de presentación en los pacientes del Hospital de Oncología del Centro Médico Nacional Siglo XXI en 5 años.

EPIDEMIOLOGÍA DEL SARCOMA DE KAPOSÍ

En un estudio conducido por Morgello et al⁴ sobre los hallazgos de autopsias durante 20 años en los Estados Unidos, se observó que las únicas enfermedades con cambio significativo en la prevalencia durante ese periodo (1979 – 2000) fueron el sarcoma de Kaposi, la cirrosis hepática y la arterioesclerosis. El SK mostró una menor prevalencia en el periodo de 1996 – 2000 que en el periodo 1979 – 1996. El SK fue más frecuente en el grupo de riesgo homosexual/bisexual (22.6%) y el de preferencia sexual desconocida (17.2%) que en el grupo de usuarios de drogas intravenosas (3.9%). Se observó también que la enfermedad fue más frecuente en personas caucásicas que en negros e hispanos. Los autores opinaron que la reducción de la prevalencia del SK en las autopsias realizadas en el periodo 1996 – 2000 refleja un

mejor tratamiento de los pacientes con VIH/SIDA. En los inicios de la epidemia del SIDA, el SK fue una característica clínica importante, ya que ocurrió en el 79% de los pacientes diagnosticados en 1981. En 1989 se veía en solamente el 25%, en 1992 había descendido al 9%, y en 1997 el número fue menor al 1%.

En otro estudio realizado en el sur de Francia, el sarcoma de Kaposi se asoció con la homosexualidad activa⁵. En otro estudio en Los Ángeles, California, se analizaron 565 pacientes de etnicidad no especificada, y la única asociación encontrada con sarcoma de Kaposi fue la homosexualidad activa⁶.

TIPOS CLÍNICOS^{7,8}

1. Tipo clásico (“crónico” o “europeo”). Afecta varones de 50 – 70 años, con una incidencia alta entre judíos Ashkenazi e individuos de ascendencia mediterránea. Es una forma crónica, que se manifiesta principalmente en la piel de las extremidades inferiores, unilateral o bilateral; en ocasiones se afectan ganglios linfáticos y otros órganos. De manera característica, las lesiones de SK evolucionan a través de estadios como manchas eritematosas y violáceas a placas azuladas y nódulos, que pueden unirse y ulcerarse; sin embargo, pueden observarse diferentes lesiones en el mismo momento. Este tipo de sarcoma de Kaposi tiene un curso cónico, con el desarrollo de más lesiones, pero la muerte habitualmente se debe a otras causas. Puede haber una regresión espontánea de las lesiones. Hay un incremento en el riesgo de padecer otros tumores, en particular linfomas.
2. Tipo africano. Es endémico de África tropical, también es más frecuente en hombres y afecta a individuos 10 años más jóvenes en promedio que el tipo clásico. Hay tres subtipos principales: nodular (similar al clásico), con un curso clínico benigno en el que los pacientes se presentan con un número limitado de

nódulos circunscritos; una variante agresiva que se caracteriza por lesiones cutáneas extensas, floridas e infiltrantes, que pueden afectar a los tejidos blandos y el hueso subyacente; un subtipo linfadenopático que sucede predominantemente en niños y afecta a los ganglios linfáticos, frecuentemente sin lesiones cutáneas.

3. Asociado a terapia inmunosupresora. Ocurre en receptores de trasplante renal principalmente, con una incidencia del 0.3 – 1.6%, mientras que en receptores de trasplante cardiaco ocurre en el 0.4%. Los tumores pueden aparecer en un breve periodo al comienzo de la terapia inmunosupresora y regresar espontáneamente tras el cese del tratamiento. Puede tener un curso clínico más agresivo que la forma clásica. La muerte puede suceder por la diseminación de la enfermedad, particularmente por hemorragia gastrointestinal.
4. Tipo epidémico. Asociado al SIDA, su prevalencia en los grupos de riesgo distintos de los homosexuales y bisexuales varía. Es poco común en los hemofílicos y receptores de transfusiones sanguíneas que desarrollan SIDA. Los niños de padres en grupos de alto riesgo para el SK y aquellos que han adquirido SIDA por transfusión sanguínea tienen el mayor riesgo de desarrollar SK. El SK epidémico afecta tronco, brazos, cabeza y cuello; la afección visceral es variable, y la extensión de la enfermedad cutánea no corresponde bien con la extensión visceral. El curso clínico varía de crónico a rápidamente progresivo.

ANATOMÍA PATOLÓGICA⁹

No existen diferencias fundamentales en el aspecto histológico del sarcoma de Kaposi en los diferentes tipos clínicos. El estadio más temprano es la *mancha*, una

lesión plana caracterizada por una proliferación de vasos diminutos que rodean vasos más grandes y ectásicos. Puede mostrar una red laxa de vasos ramificantes en la dermis superficial. Este estadio recuerda un angiosarcoma bien diferenciado, excepto que las células son de un aspecto casi normal y recuerdan al endotelio capilar o linfático. También hay un infiltrado leve de linfocitos y células plasmáticas rodeando la lesión. Los cambios histológicos que se ven en las manchas se pueden apreciar en áreas de la piel clínicamente normales en los pacientes con SK.

El estadio en *placa* produce una elevación de la piel. En este punto la proliferación vascular afecta la mayor parte de la dermis y puede extenderse al tejido subcutáneo. Aparece un componente de células fusiformes que se extiende más allá de los canales vasculares proliferantes. Esta proliferación fusocelular coalesce y produce posteriormente las lesiones nodulares de la enfermedad. Se forman puentes de células fusiformes que confluyen uno con otro como sucede en el fibrosarcoma, con la excepción de que el sarcoma de Kaposi *nodular* presenta hendiduras que contienen eritrocitos y canales vasculares. Estos puentes de células fusiformes son diagnósticos en virtud del patrón en panal de abejas que crean. Es frecuente ver células inflamatorias, hemosiderina y vasos dilatados en la periferia de los nódulos.

Una característica útil pero inespecífica es la presencia de glóbulos hialinos. Estas esférulas ácido peryódico de Schiff (PAS) positivas resistentes a diastasa pueden ser intracelulares o extracelulares. Algunos de los glóbulos hialinos son eritrocitos degenerados, una idea que deriva del hallazgo de eritrocitos en los fagolisosomas por microscopía electrónica y la positividad al azul de toluidina y peroxidada endógena.

Habitualmente el SK no muestra pleomorfismo o un número significativo de mitosis, pero se reconocen formas histológicamente agresivas. Estos casos pueden

resultar de la desdiferenciación progresiva de casos por lo demás típicos. Este fenómeno fue observado en casos de autopsias por Cox y Helwig. Algunos casos pueden presentar desdiferenciación *ab initio* y parecen ser más frecuentes en las formas endémicas africanas. En estos tumores las células no solo son pleomórficas, sino que también pueden presentar un número considerable de mitosis. Estas áreas recuerdan angiosarcoma y pueden contener vasos ectásicos y papilas revestidas por células endoteliales. Estos tumores han sido llamados “sarcoma de Kaposi tipo linfangioma”.

Variantes histológicas¹⁰. Recientemente se han reconocido variantes histológicas del SK, como el linfangiomatoso ya mencionado y una variante pleomórfica, que ha sido denominada por algunos autores como *anaplásico*. O'Donnell et al describieron otras 5 variantes:

- Glomeruloide. El caso descrito consistió en un sarcoma de Kaposi en placa con una proliferación vascular prominente que afectaba todo el espesor de la dermis. En la dermis profunda, presentó estructuras vasculares glomeruloides relativamente bien circunscritas.
- Telangiectásico. Se trató de una masa multinodular retroauricular, con superficie de corte hemorrágica. El estudio histológico reveló espacios vasculares ectásicos, intensamente congestivos y prominentes.
- Equimótico. Se trató de lesiones que exhibieron una proliferación vascular intradérmica acompañada de una intensa extravasación de eritrocitos. Clínicamente, los dos pacientes con esta variante tenían lesiones diseminadas.

- Con nódulos mioides. Una lesión ulcerada, con nódulos regularmente distribuidos de células fusiformes sin atipia con citoplasma eosinófilo abundante y núcleos romos, similares a células musculares lisas.
- Pigmentado. El estudio histológico reveló un patrón de crecimiento sólido típico de SK nodular, con un pigmento café finamente granular en el citoplasma de células con aspecto de células dendríticas, positivo con la tinción de Fontana-Masson y negativo con la tinción de azul Prusia.

OBJETIVOS

General

Delinear las características, clínicas e histopatológicas del sarcoma de Kaposi cutáneo en pacientes del Hospital de Oncología del Centro Médico Nacional Siglo XXI, IMSS, en el periodo de 2005 – 2009.

Específico

1. Identificar cuáles son las variedades clínicas de sarcoma de Kaposi cutáneo más frecuentes observadas en el Hospital de Oncología del CMN Siglo XXI.
2. Describir las características histopatológicas de las lesiones cutáneas en pacientes con sarcoma de Kaposi diagnosticados en el Hospital de Oncología del CMN Siglo XXI.
3. Correlacionar los hallazgos clínicos con las características histopatológicas de las lesiones cutáneas de presentación de los pacientes con sarcoma de Kaposi diagnosticados en el Hospital de Oncología del CMN Siglo XXI.

Tipo de estudio

Observacional, retrospectivo, transversal y descriptivo.

Población objetivo

Características generales.

- Criterios de inclusión: Todos los pacientes diagnosticados como Sarcoma de Kaposi cutáneo, esporádicos y asociados a SIDA, con o sin terapia antirretroviral (HAART) con material histopatológico disponible en el departamento de Anatomía Patológica en el Hospital de Oncología del CMN Siglo XXI.
- Criterios de exclusión: Los pacientes con diagnóstico de Sarcoma de Kaposi visceral previo al diagnóstico de sarcoma de Kaposi cutáneo. Pacientes que no cuenten con expediente clínico en nuestro hospital.
- Criterios de eliminación: Pacientes con diagnóstico histopatológico de Sarcoma de Kaposi, que en la revisión para este protocolo se determine ser lesiones de otra naturaleza.

Ubicación espaciotemporal

Hospital de Oncología del Centro Médico Nacional Siglo XXI, IMMS, durante un periodo de 5 años (2005 – 2009).

MATERIALES Y MÉTODOS

El estudio fue aprobado por el comité de investigación del Hospital de Oncología del Centro Médico Nacional Siglo XXI, IMSS. Se realizó una búsqueda en la base de datos del departamento de Anatomía Patológica del Hospital de Oncología del Centro Médico Nacional Siglo XXI, IMSS, comprendiendo el período 2005 – 2009, de todos los casos diagnosticados como SK, esporádicos, clásicos, iatrogénicos y asociados a SIDA, con o sin terapia antirretroviral (HAART). El total de casos con diagnóstico de SK fue de 61 (n = 61). Fueron excluidos los casos de SK visceral (3 casos) y eliminados en los cuáles se haya cambiado el diagnóstico durante la revisión de las laminillas por los autores (6 casos). Tres casos no contaron con material histológico.

Se recopilaron las laminillas histológicas y se conservaron los casos de SK cutáneo corroborado por los autores (49 casos). Las variables histológicas que fueron evaluados son las siguientes: localización histológica en la piel (epidermis, dermis o tejido subcutáneo), presencia de hendiduras, canales vasculares, ectasia vascular, infiltrado inflamatorio, celularidad (clasificada en leve, moderada e intensa), proporción de células fusiformes, proporción de células epitelioides, relación núcleo:citoplasma de las células neoplásicas (grado 1: <1:2, grado 2: 1:2, y grado 3: >1:2), grado de pleomorfismo (leve, moderado o grave), número de mitosis (0 – 3, 4 – 5 o >5 en 10 campos 40x) y estadio patológico (mancha, placa o nódulo). De estos 49 casos, estuvo disponible para revisión el expediente clínico de 20 casos. Se consideraron las siguientes variables clínicas: género, edad, uso de drogas intravenosas, preferencia sexual, diagnóstico de infección por VIH/SIDA, localización corporal (cabeza y cuello, tronco, extremidades superiores o extremidades inferiores), extensión (localizada, diseminada o generalizada), morfología de la dermatosis (mácula, pápula, placa o nódulo), sintomatología (dolor, prurito u otros), uso de

tratamiento inmunosupresor y uso de tratamiento antirretroviral (*Highly Active Antiretroviral Therapy*, HAART).

Se realizó análisis estadístico con el programa SPSS (IBM, Somers, Nueva York). Se realizó prueba de chi cuadrada para comparar las variables y corroborar correlación.

RESULTADOS

Hubo información clínica e histológica de 20 casos (40.8%), mientras que el resto sólo contamos con el material histológico.

HALLAZGOS CLÍNICOS

Los hallazgos clínicos se resumen en la tabla 1. Los 20 (100%) pacientes con información clínica fueron hombres; del resto, hubo 1 mujer. La mediana de edad fue 31 años (rango 23 – 77). El paciente con 77 años de edad (caso 4) fue VIH negativo, y se trató de un SK clásico, siendo el único caso VIH negativo de la muestra. Este paciente tuvo máculas dolorosas en las extremidades inferiores. El resto de los pacientes (95%) fueron VIH+. No hubo casos de SK endémico ni iatrogénico. Un paciente (5%) (caso 16), afirmó ser usuario de drogas intravenosas; el mismo paciente era bisexual y VIH+, y se presentó con máculas asintomáticas en cabeza y cuello, tronco y extremidades inferiores. La mayoría de los pacientes a quienes se preguntó su preferencia sexual fueron heterosexuales, con 9 casos (45%), 3 pacientes fueron bisexuales (15%) y 3 pacientes fueron homosexuales (15%). Cinco pacientes (30%) no especificaron su preferencia sexual. No hubo relación estadísticamente significativa entre la preferencia sexual y el estadio patológico ($p = 0.150$), la localización corporal ($p = 0.271$) y la extensión corporal ($p = 0.209$).

Tabla 1. Hallazgos clínicos.

	Género	Edad	Drogas	Preferencia sexual	SIDA	Localización	Morfología	Síntomas	HAART
			I.V.						
1	H	28	No	Hetero	Sí	CC, ES	Nódulo	Asintomático	No
2	H	24	No	Hetero	Sí	Tronco, ES, EI	Mácula	Asintomático	Sí
3	H	52	No	Hetero	Sí	Tronco, EI	Mácula	Asintomático	Sí
4	H	77	No	Hetero	No	EI	Mácula	Dolor	No
5	H	31	No	Bisexual	Sí	EI	Mácula	Asintomático	No
6	H	28	No	Homo	Sí	Universal	Mácula	Asintomático	No
7	H	33	No	Hetero	Sí	CC	Mácula	Asintomático	No
8	H	25	No	Homo	Sí	Tronco, ES	Placa	Asintomático	Sí
9	H	23	No	Homo	Sí	CC, EI	Mácula y pápula	Asintomático	Sí
10	H	31	No	Hetero	Sí	EI	Placas y nódulos	Dolor	No
11	H	25	No	Hetero	Sí	ES	Mácula	Asintomático	Sí

12	H	32	No	Hetero	Sí	EI	Pápula	Dolor	Sí
13	H	46	n/d	n/d	Sí	Tronco, EI	Placa	Dolor	No
14	H	37	n/d	n/d	Sí	Tronco	Mácula	Dolor	Sí
15	H	36	n/d	Hetero	Sí	EI	Nódulo	Dolor	Sí
16	H	28	Sí	Bisexual	Sí	CC, Tronco, EI	Mácula	Asintomático	Sí
17	H	35	n/d	n/d	Sí	CC	Nódulo	Asintomático	Sí
18	H	28	n/d	n/d	Sí	CC, Tronco	Mácula	Asintomático	Sí
19	H	56	n/d	n/d	Sí	EI	Nódulo	Asintomático	Sí
20	H	39	n/d	Bisexual	Sí	Tronco, ES, EI	Mácula	Asintomático	No

Tabla 1 Hallazgos clínicos. I. V.: intravenosas; SIDA: síndrome de inmunodeficiencia adquirida; HAART: *Highly Active Antiretroviral Therapy*; H: hombre; n/d: no disponible; CC: cabeza y cuello; ES: extremidades superiores; EI: extremidades inferiores.

La localización más frecuente de lesiones de sarcoma de Kaposi fue la extremidad inferior con 6 casos (30%). Hubo dos pacientes (10%) con lesiones localizadas en la cabeza y el cuello (casos 7 y 17), un paciente (5%) con lesiones localizadas en el tronco (caso 14), y un paciente (5%) con lesiones localizadas en las extremidades superiores (caso 11). Nueve pacientes (45%) presentaron lesiones diseminadas, es decir, en dos o tres segmentos corporales, siendo ésta la observación más frecuente; se observó cualquier combinación de segmentos corporales afectados. Un paciente presentó enfermedad generalizada, un hombre homosexual con dermatosis caracterizada por máculas violáceas, asintomático. No se observó una relación estadística entre la extensión de las dermatosis y el estadio patológico ($p = 0.170$) ni con la morfología de la dermatosis ($p = 0.297$).

La morfología clínica más frecuente fue la mácula, con 11 casos (55%). Un paciente (5%) presentó pápulas exclusivamente, 2 (10%) pacientes placas, 4 (20%) pacientes nódulos, un paciente (5%) máculas y pápulas, y un paciente (5%) placas y nódulos. El paciente con máculas y pápulas (caso 9), fue un hombre homosexual con lesiones en cabeza, cuello y extremidades inferiores, asintomático y con tratamiento antirretroviral. El paciente con placas y nódulos (caso 10) fue un hombre heterosexual con enfermedad localizada en extremidades inferiores, dolorosa y sin tratamiento antirretroviral. No se observó una relación significativa entre la morfología clínica y tratamiento antirretroviral ($p = 0.634$), la sintomatología ($p = 0.282$), ni el estadio patológico ($p = 0.777$).

Catorce (70%) de los casos no presentaron síntomas. El resto (6 casos, 30%), presentaron dolor.

Al no existir casos de SK iatrogénico, ningún paciente estuvo sometido a tratamiento inmunosupresor. Doce (60%) de los pacientes estaban sometidos a tratamiento antirretroviral al momento del diagnóstico de SK.

HALLAZGOS HISTOLÓGICOS

Los hallazgos histológicos se resumen en la tabla 2. De los 49 casos que evaluamos, el estadio patológico más frecuente fue la placa con 26 casos (53%), de los cuales, clínicamente 7 (14%) fueron máculas, 1 (2%) fue pápula, 1 (2%) placa, 1 (2%) nódulo y 1 (2%) placa y nódulo. El estadio en mancha se presentó en 5 casos (10%), que correspondieron clínicamente a 2 (4%) máculas y 1 (2%) nódulo. El nódulo (fig. 1) se presentó en 15 casos (30%), con 2 (4%) máculas, 1 (2%) placa, 1 (2%) nódulo y 1 (2%) caso, mácula y pápula. Los otros tres casos (6%) presentaron una combinación de patrones: uno de ellos (caso 30), mancha y placa, y dos más (casos 19 y 49), placa y nódulo. El estadio patológico mostró una relación significativa con la celularidad ($p < 0.001$), el número de mitosis ($p = 0.008$) y el pleomorfismo ($p < 0.001$), pero no con la morfología clínica ($p = 0.777$), la extensión corporal de las lesiones ($p = 0.170$) ni el uso de la terapia HAART ($p = 0.471$). Esto quiere decir que la celularidad, el número de mitosis y el pleomorfismo son mayores en el estadio nodular que en la placa, y éste a su vez es mayor que en la mancha, lo cual apoya la hipótesis que las diferentes formas histológicas del SK representan un continuo dentro de un mismo espectro de lesiones. Por otro lado, la morfología clínica puede no coincidir con la morfología histológica. Esto puede deberse a una observación errónea por parte del clínico o al sitio de la biopsia en un paciente con lesiones en diferentes estadios en el mismo momento. La extensión de la

dermatosis tampoco está asociada con la morfología clínica, de manera que un paciente puede presentar manchas generalizadas o nódulos localizados.

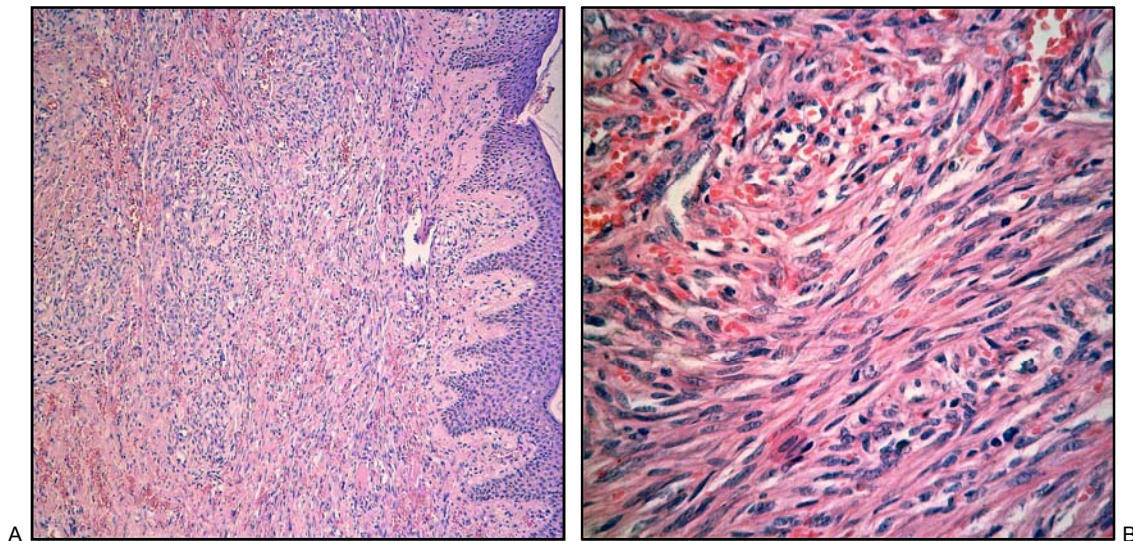


Figura 1 Sarcoma de Kaposi en fase nodular. A, las células neoplásicas se extienden más allá de los anexos y los vasos preexistentes, y forman haces y nódulos. B, las células en este caso son predominantemente fusiformes. Nótese que el pleomorfismo es leve y no hay mitosis.

Cuarenta y cuatro casos (90%) presentaron lesiones dérmicas exclusivamente, y 5 casos (10%), las lesiones ocupaban dermis y tejido subcutáneo. De estos 5 casos, 3 presentaron una celularidad moderada, y 2 casos celularidad leve; en los 5 hubo predominio de células fusiformes. Ningún caso de SK afectó la epidermis. No se observó una relación estadísticamente significativa entre la localización histológica en la piel y la celularidad ($p = 0.285$), el estadio patológico ($p = 0.211$) u otras variables.

Se observaron hendiduras en 31 casos (63.3%) (fig. 2), canales vasculares en 47 lesiones (96%) y ectasias vasculares en 20 casos (41%), aunque no existe una relación entre estas tres características histológicas. La única asociación observada fue las hendiduras con la relación núcleo:citoplasma ($p = 0.02$). Hubo infiltrado inflamatorio en 30 casos (61%), indistintamente según el estadio patológico ($p = 0.556$).

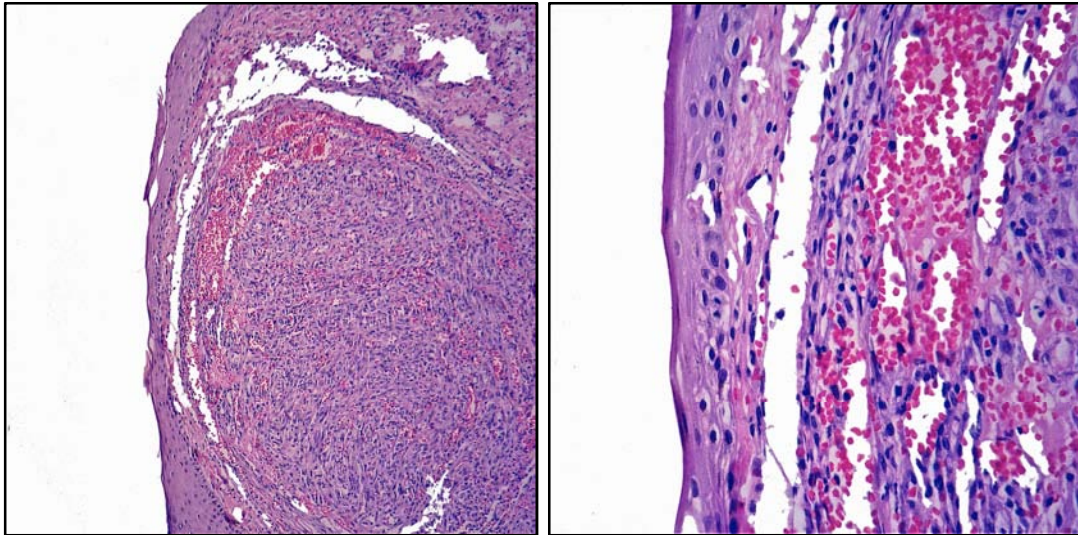


Figura 2 Sarcoma de Kaposi nodular con hendidura subepidérmica.

Una proporción similar de casos mostró diferentes grados de celularidad: 15 casos (30%) con celularidad leve, 19 casos (40%) con celularidad moderada, y 15 casos (30%) con celularidad intensa. En todos los casos comparamos la relación de células epitelioides con respecto a las células fusiformes. De los 49 casos, sólo 1 (2%, caso 34) presentó un predominio de células epitelioides (> 60% de la celularidad). El resto presentó porcentajes menores de células epitelioides: 10 casos (20%), 31 – 60%, y 38 casos (77%), 0 – 30%. Los cuerpos hialinos se presentaron en 5 casos (10%).

El pleomorfismo fue leve en 29 casos (59%) y moderado en 20 casos (40%). Ningún caso de SK mostró un pleomorfismo intenso. Como se comentará más adelante, un pleomorfismo intenso debería hacer sospechar un angiosarcoma.

La mayoría de casos (39, 80%) presentó 1 – 2 mitosis en 10 campos a seco fuerte. Cuatro casos (8%) presentaron 3 – 5 mitosis, y 6 (12%), > 5 mitosis.

TABLA 2. HALLAZGOS HISTOPATOLÓGICOS

	Localización histológica	Hendiduras	Canales vasculares	Ectasia	Inflamación	Celularidad (% fus)	Relación N:C	Glóbulos hialinos	Pleomorfismo	Mitosis	Estadio patológico
1	Dermis	Sí	Sí	Sí	Sí	Moderada (> 60)	1:2	No	Leve	Grado I	Mancha
2	Dermis	Sí	Sí	No	Sí	Moderada (> 60)	1:2	No	Leve	Grado I	Placa
3	Dermis	Sí	Sí	No	Sí	Moderada (> 60)	1:2	No	Leve	Grado I	Placa
4	Dermis	Sí	Sí	Sí	Sí	Abundante (> 60)	1:2	No	Moderado	Grado III	Nódulo
5	Dermis	Sí	Sí	Sí	Sí	Moderada (> 60)	1:2	Sí	Leve	Grado I	Placa
6	Dermis	Sí	Sí	Sí	No	Moderada (> 60)	1:2	No	Leve	Grado I	Placa
7	Dermis	Sí	Sí	No	No	Moderada (31 – 60)	1:2	No	Leve	Grado I	Placa
8	Dermis	Sí	No	No	Sí	Abundante (> 60)	1:2	No	Moderado	Grado III	Nódulo
9	Dermis	Sí	Sí	No	Sí	Moderada (≤ 30)	1:2	No	Moderado	Grado I	Nódulo
10	Dermis y subcutáneo	Sí	Sí	Sí	Sí	Moderada (> 60)	1:2	No	Leve	Grado I	Placa
11	Dermis y subcutáneo	No	Sí	Sí	Sí	Leve (> 60)	1:2	No	Leve	Grado II	Placa
12	Dermis	No	Sí	Sí	No	Moderada (> 60)	1:2	No	Leve	Grado I	Placa
13	Dermis	No	Sí	Sí	No	Leve (> 60)	1:2	No	Leve	Grado I	Placa
14	Dermis	No	Sí	Sí	Sí	Moderada (> 60)	1:2	No	Moderado	Grado I	Placa
15	Dermis	Sí	Sí	Sí	No	Moderada (> 60)	1:2	Sí	Moderado	Grado I	Nódulo
16	Dermis	No	Sí	Sí	Sí	Leve (31 – 60)	< 1:2	No	Leve	Grado I	Mancha
17	Dermis	Sí	Sí	No	No	Leve (> 60)	1:2	No	Leve	Grado I	Placa
18	Dermis	Sí	Sí	Sí	No	Abundante (> 60)	1:2	No	Moderado	Grado I	Nódulo
19	Dermis y subcutáneo	Sí	Sí	Sí	Sí	Moderada (> 60)	1:2	No	Moderado	Grado I	Placa y nódulo
20	Dermis	No	Sí	No	Sí	Leve (> 60)	< 1:2	No	Leve	Grado I	Mancha
21	Dermis	Sí	Sí	No	No	Moderada (≤ 30)	1:2	No	Moderado	Grado I	Nódulo
22	Dermis	No	Sí	No	Sí	Leve (> 60)	1:2	No	Leve	Grado I	Placa
23	Dermis	Sí	Sí	No	Sí	Leve (> 60)	1:2	No	Leve	Grado I	Placa
24	Dermis	No	Sí	No	No	Abundante (31 – 60)	1:1	Sí	Moderado	Grado II	Nódulo

	Dermis	No	Sí	No	Sí	Moderada (> 60)	1:2	No	Leve	Grado I	Placa
25	Dermis	No	Sí	No	Sí	Moderada (> 60)	1:2	No	Leve	Grado I	Placa
26	Dermis	Sí	Sí	No	No	Abundante (> 60)	1:2	No	Moderado	Grado I	Nódulo
27	Dermis	Sí	Sí	Sí	Sí	Abundante (> 60)	1:2	Sí	Moderado	Grado I	Nódulo
28	Dermis y subcutáneo	Sí	Sí	No	Sí	Moderada (> 60)	1:2	No	Leve	Grado I	Placa
29	Dermis	No	Sí	No	Sí	Leve (> 60)	< 1:2	No	Leve	Grado I	Placa
30	Dermis	Sí	Sí	No	No	Moderada (> 60)	1:2	No	Leve	Grado I	Mancha y placa
31	Dermis	No	Sí	No	Sí	Moderada (> 60)	1:2	No	Leve	Grado I	Placa
32	Dermis	Sí	Sí	No	Sí	Abundante (> 60)	1:2	No	Moderado	Grado I	Nódulo
33	Dermis	No	Sí	No	Sí	Leve (> 60)	1:2	No	Leve	Grado I	Placa
34	Dermis	Sí	Sí	Sí	Sí	Abundante (≤ 30)	1:2	No	Moderado	Grado III	Nódulo
35	Dermis y subcutáneo	Sí	Sí	No	No	Leve (> 60)	1:2	No	Leve	Grado I	Mancha
36	Dermis	No	Sí	No	No	Abundante (> 60)	1:2	No	Moderado	Grado III	Nódulo
37	Dermis	Sí	Sí	Sí	Sí	Moderada (> 60)	1:2	Sí	Moderado	Grado I	Placa
38	Dermis	Sí	Sí	No	Sí	Moderada (> 60)	1:2	No	Leve	Grado I	Placa
39	Dermis	Sí	Sí	No	No	Abundante (> 60)	1:2	No	Moderado	Grado III	Nódulo
40	Dermis	No	Sí	No	Sí	Leve (31 – 60)	1:2	No	Leve	Grado I	Mancha
41	Dermis	No	Sí	Sí	Sí	Abundante (> 60)	1:2	No	Moderado	Grado I	Placa
42	Dermis	Sí	Sí	No	No	Leve (31 – 60)	1:2	No	Leve	Grado I	Placa
43	Dermis	No	Sí	Sí	Sí	Abundante (31 – 60)	1:2	No	Moderado	Grado II	Placa
44	Dermis	Sí	Sí	No	No	Leve (> 60)	1:2	No	Leve	Grado I	Placa
45	Dermis	Sí	Sí	No	No	Leve (> 60)	1:2	No	Leve	Grado I	Placa
46	Dermis	Sí	Sí	No	Sí	Abundante (31 – 60)	1:2	No	Moderado	Grado III	Nódulo
47	Dermis	No	Sí	No	Sí	Leve (> 60)	1:2	No	Leve	Grado I	Placa
48	Dermis	No	Sí	Sí	Sí	Abundante (> 60)	1:2	No	Leve	Grado I	Nódulo
49	Dermis	Sí	Sí	Sí	No	Abundante (> 60)	1:2	No	Moderado	Grado II	Placa y nódulo

Tabla 2 Hallazgos histopatológicos. % fus: porcentaje de células fusiformes; relación N:C: relación núcleo:citoplasma.

Como ya se ha mencionado, la celularidad, la relación núcleo:citoplasma, el pleomorfismo y el número de mitosis aumentan conforme avanzan las lesiones de SK en su evolución natural. Estas variables histológicas son las características morfológicas que se analizan para determinar el estadio histopatológico de una lesión, por lo que es relevante verificar si existe una asociación entre ellas, es decir, si se presentan todas en un grado similar en una misma lesión (celularidad intensa con pleomorfismo intenso y un elevado número de mitosis en una lesión nodular), o bien, si son independientes entre ellas. Existe una relación significativa entre el estadio patológico y el pleomorfismo ($p < 0.001$), el número de mitosis ($p = 0.008$), y la celularidad ($p < 0.001$). La celularidad está relacionada con la relación núcleo:citoplasma ($p < 0.05$), el pleomorfismo ($p < 0.001$), y el número de mitosis ($p < 0.001$).

DIAGNÓSTICOS DIFERENCIALES

Hay ocasiones en las que el diagnóstico histológico de SK no es sencillo. Otras lesiones vasculares, neoplásicas y no neoplásicas, pueden imitarlo, por ejemplo, la angiomatosis bacilar y el angiosarcoma (fig. 3). Un caso fue referido a nuestro hospital como SK nodular, sin embargo, tras la revisión de las laminillas, se trató de un leiomioma (fig. 4), porque a diferencia del SK nodular, el leiomioma no forma canales vasculares, y rara vez presenta hemosiderina, además las células neoplásicas forman haces largos que se intersectan en ángulos rectos; finalmente, las células del leiomioma presentan estrías longitudinales y núcleos en forma de cigarro. Un caso fue enviado a nuestra institución como SK, pero en la revisión del material, el diagnóstico definitivo fue angiomatosis bacilar (fig. 5). El caso 28 mostró un

infiltrado inflamatorio linfocitario perivascular con edema, remedando angiomatosis bacilar (fig. 6).

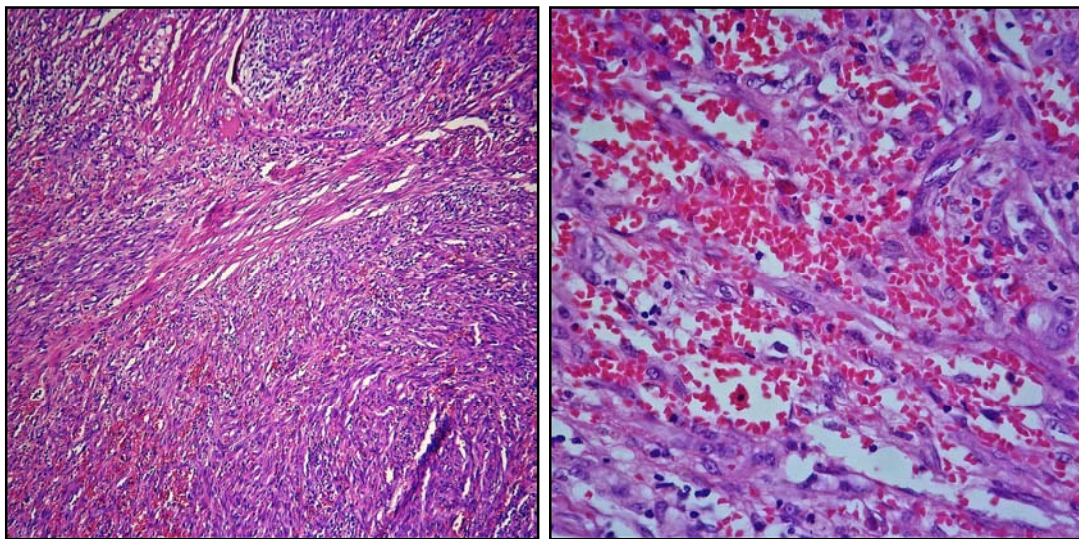


Figura 3 El caso 24 mostró haces largos de células fusiformes y canales vasculares anastomosantes, remedando al angiosarcoma. La ausencia de mitosis y un pleomorfismo moderado orientan al diagnóstico de sarcoma de Kaposi.

El caso 24 presentó pleomorfismo y celularidad intensos, relación núcleo:citoplasma 1:1, y glóbulos hialinos (fig. 3). El pleomorfismo y celularidad elevados y la formación de canales anastomosantes recordaron un angiosarcoma, sin embargo, presentó pocas mitosis y bordes de lesión empujantes, no infiltrantes. El diagnóstico final fue SK nodular. Un caso más fue referido como SK en fase de mancha, con una proliferación sutil de células fusiformes de localización perivascular, que fue diagnosticado posteriormente como dermatofibroma gracias a la presencia de histiocitos (fig. 7).

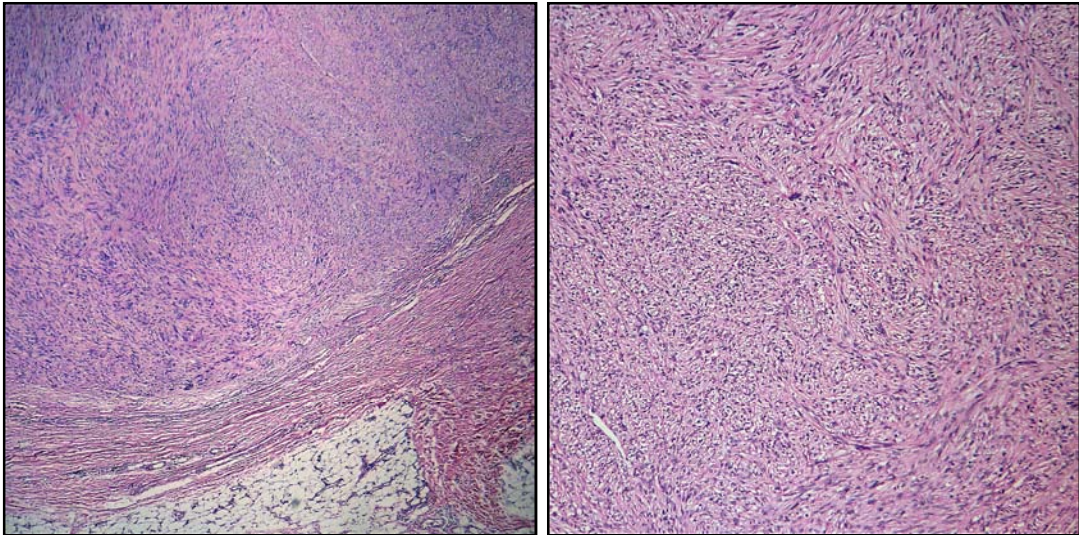


Figura 4 Leiomiosarcoma cutáneo. Una lesión fusocelular localizada en la dermis, con células fusiformes que forman haces largos, con pleomorfismo. No hay diferenciación vascular en forma de canales o hendiduras.

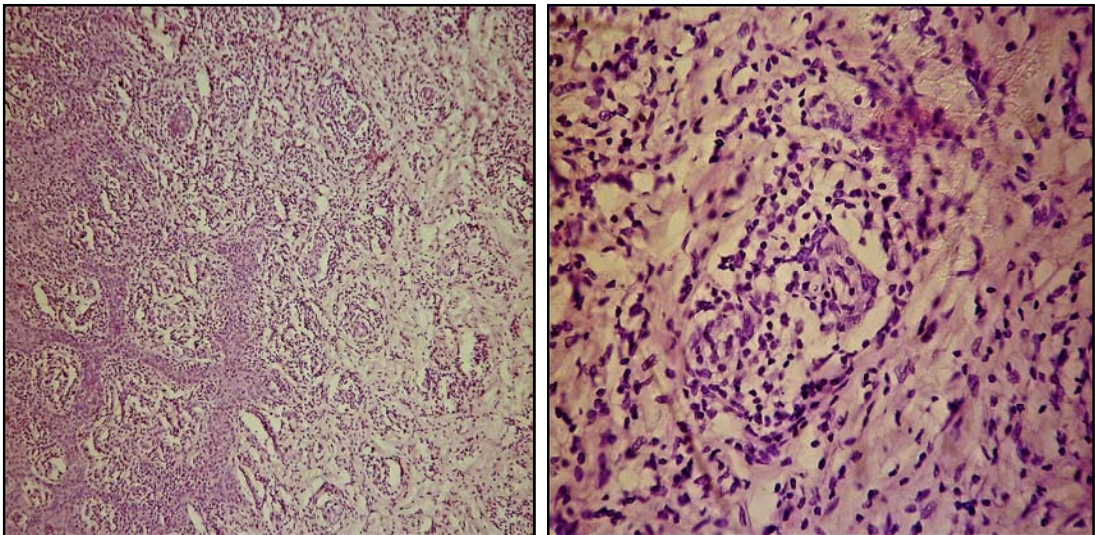
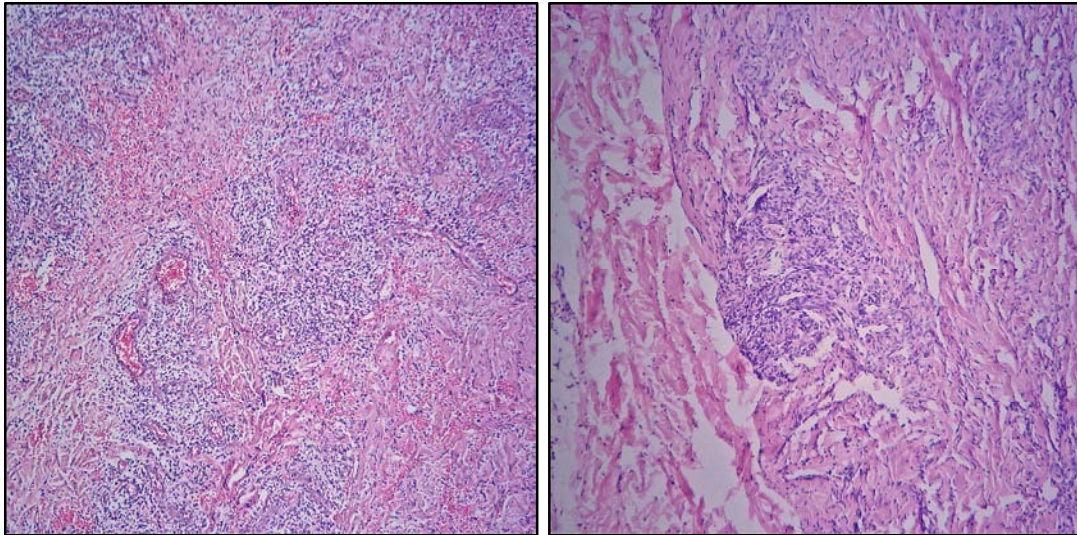


Figura 5 Angiomatosis bacilar. En un estroma edematoso, se observan vasos sanguíneos con células endoteliales prominentes, con un infiltrado de neutrófilos. El edema forma hendiduras que semejan los canales vasculares del sarcoma de Kaposi.



(Página anterior). Figura 6 Un caso de sarcoma de Kaposi en fase de placa, con infiltrado linfocitario perivascular y edema, simulando angiomatosis bacilar.

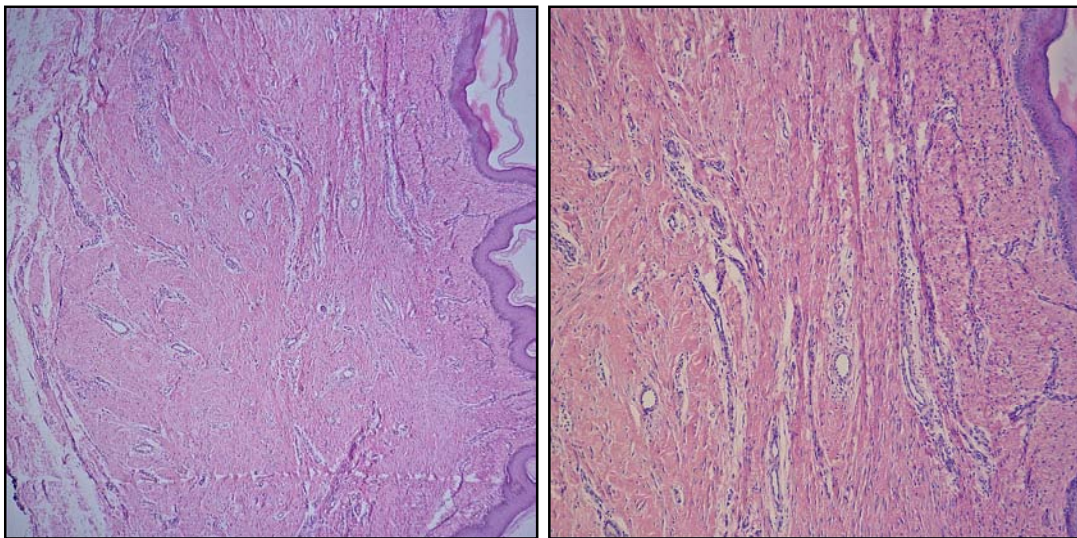


Figura 7 Dermatofibroma. Una lesión dérmica, poco celular, que forma estructuras que recuerdan canales vasculares. No hay células endoteliales, sino fibroblastos e histiocitos.

OTROS HALLAZGOS HISTOLÓGICOS

Algunas características histológicas poco usuales del SK fueron observadas en nuestros casos. Características como vasos glomeruloides y pseudopapilas, se permiten en el diagnóstico de SK, algunos definen sus variantes histológicas, y no parecen tener un impacto en el pronóstico. El caso 2 mostró vasos formando ramilletes (fig. 8); este caso se presentó en un hombre de 24 años, heterosexual con SIDA, con máculas diseminadas en

tronco, extremidades superiores e inferiores. Histológicamente, se observó placas dérmicas con hendiduras, inflamación, y pleomorfismo leve.

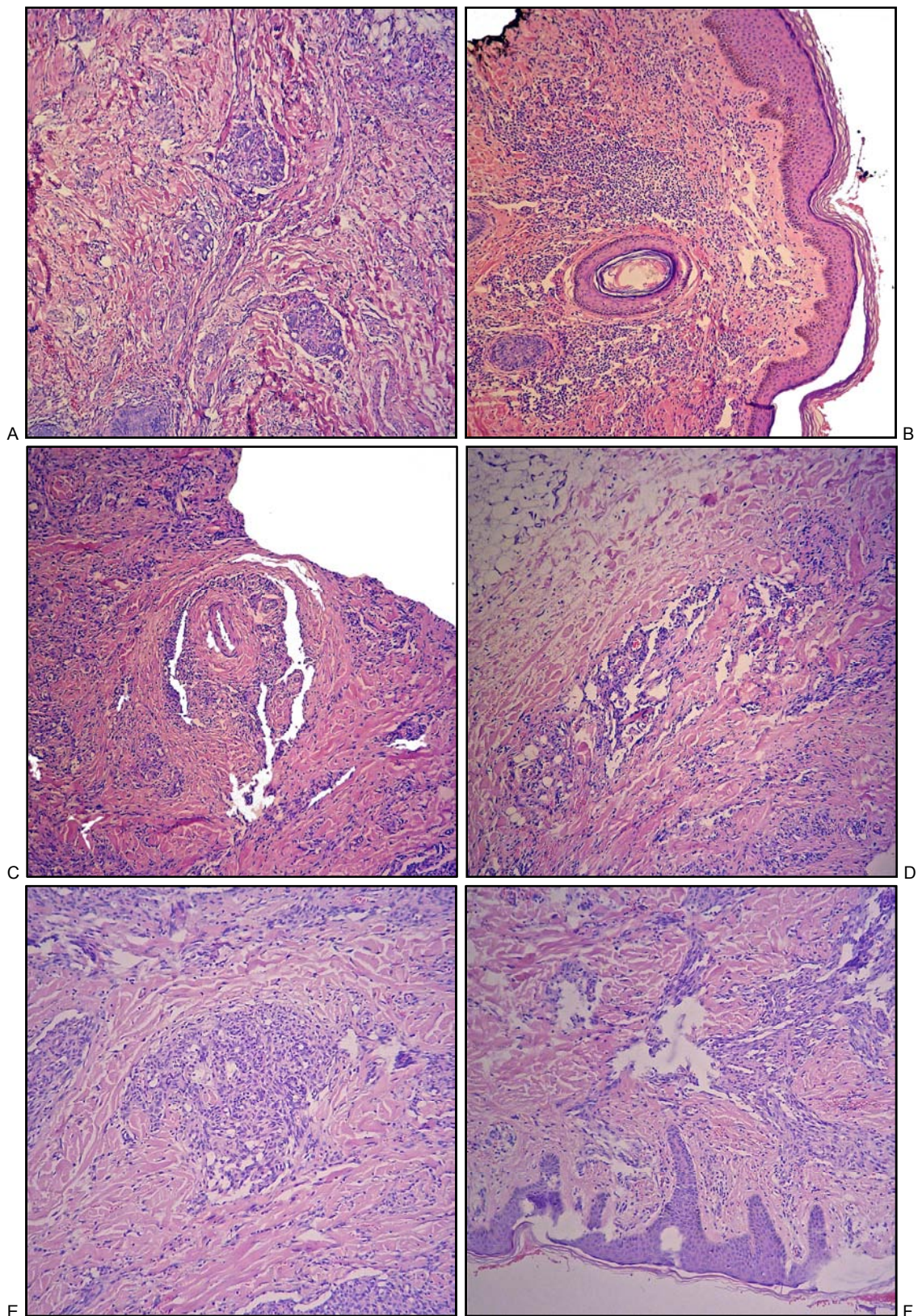


Figura 8 A. Vasos sanguíneos constituidos por células neoplásicas que se agrupan en “ramilletes”. B. Las células neoplásicas forman canales vasculares anastomosantes, una imagen histológica similar al

angiosarcoma. C-F. Ejemplo de un sarcoma de Kaposi con formación de abundantes canales anastomosantes, separando vasos sanguíneos no neoplásicos del estroma dérmico, simulando papilas ("pseudopapilas").

Observamos canales vasculares anastomosantes, remedando angiosarcoma, en 3 casos. En dos casos, estos canales anastomosantes se acompañaron de pseudopapilas (fig. 8 C-F). La hemosiderina es un hallazgo inespecífico en el SK que se observa más a menudo en el estadio nodular. Nosotros observamos hemosiderina en un caso (caso 20), diagnosticado como estadio en mancha (fig. 9). El caso 34 fue un caso de SK en estadio nodular ulcerado (fig. 10), siendo el único caso.

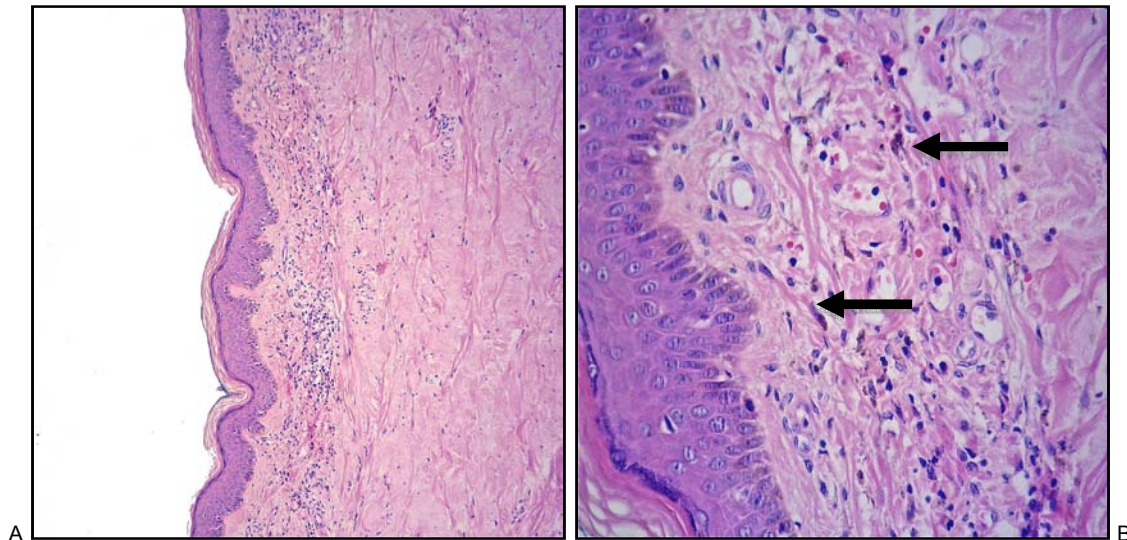


Figura 9 A. Fotomicrografía a poco aumento de un caso de sarcoma de Kaposi, estadio en mancha (4x). B. A mayor aumento, se observan pequeños depósitos de hemosiderina (flechas) (10x).

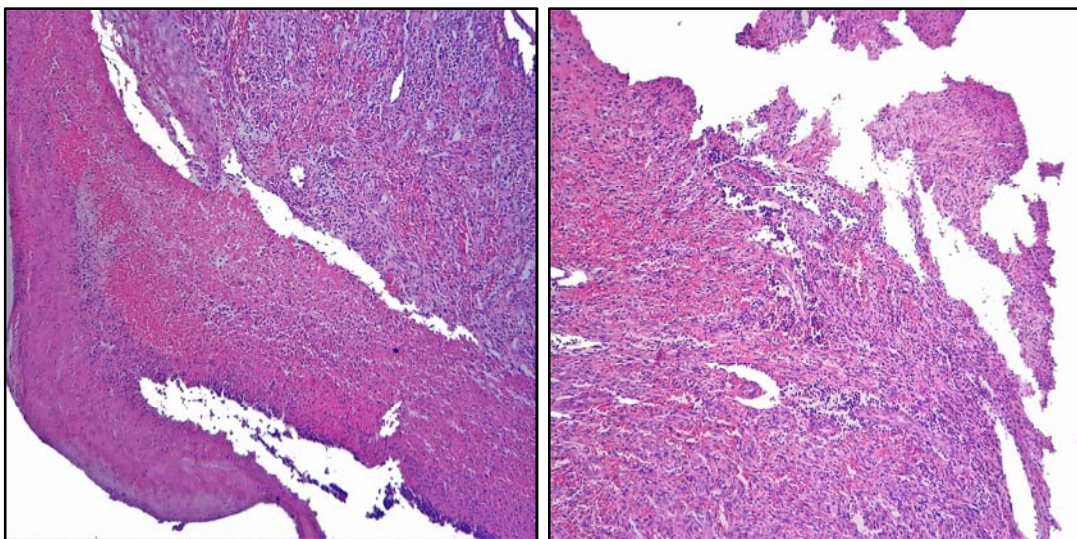


Figura 10 Sarcoma de Kaposi en fase nodular ulcerado.

Observamos dos casos de SK variante telangiectásica, con presencia de vasos de diferente calibre pero dilatados, congestivos y de paredes delgadas (fig. 11) Es interesante que uno de estos casos fue una placa y el otro un nódulo.

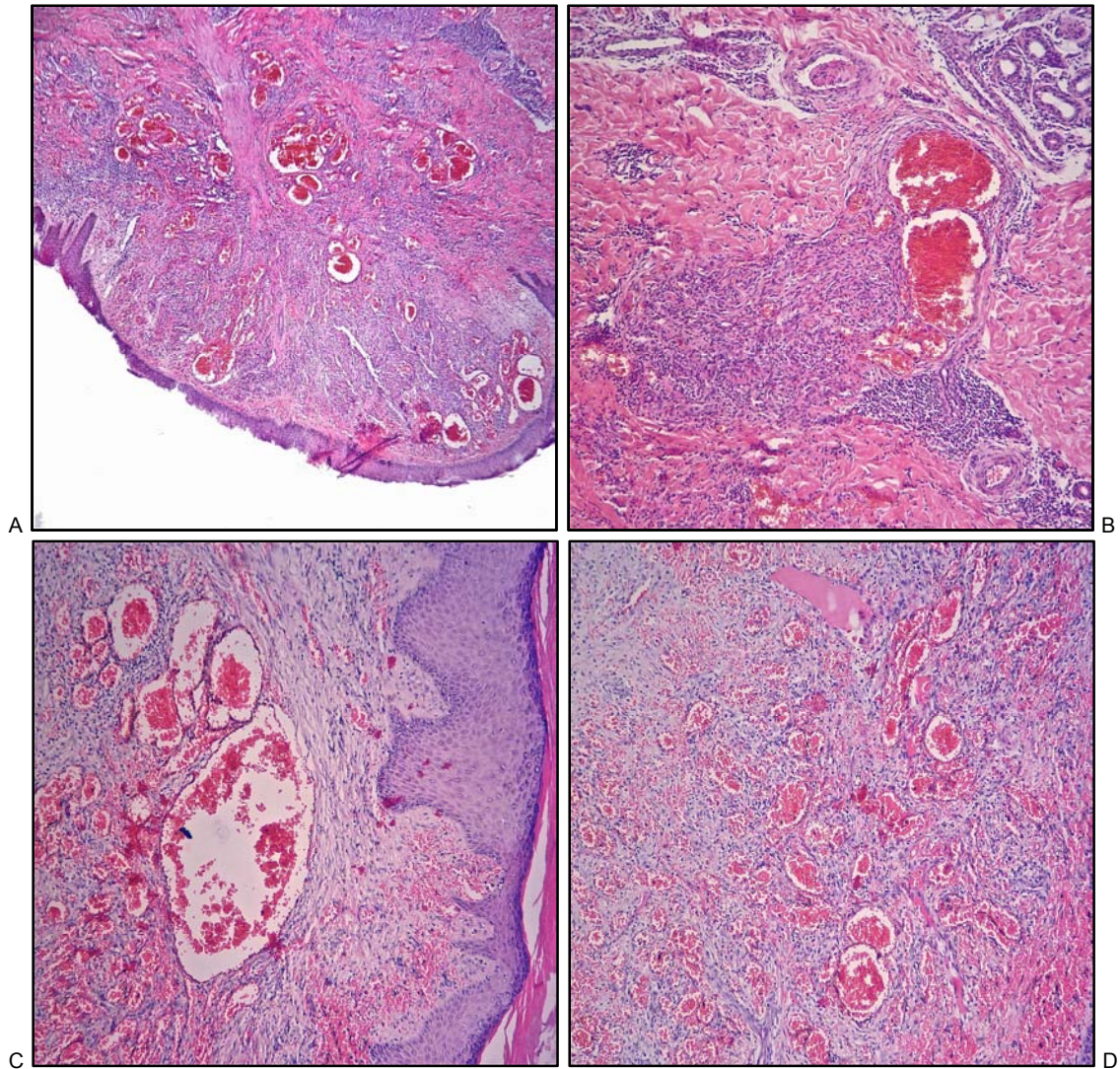


Figura 11 Sarcoma de Kaposi, variante teleangiectásica. A y B, placa; C y D, nódulo.

DISCUSIÓN

El sarcoma de Kaposi es una neoplasia maligna vascular que ha acompañado a la pandemia del SIDA desde sus inicios, de hecho, fue la primera enfermedad que se reconoció asociada al SIDA. Más tarde se sabría que se trata de una consecuencia directa de una infección oportunista por el VHH – 8. Se trata de una enfermedad originada en diversos escenarios clínicos, aunque distintos epidemiológicamente, son similares desde el punto de vista etiológico. Las dos condiciones que deben presentarse para desarrollar el SK son la inmunosupresión y la infección por el VHH – 8. Los tipos clásico (también llamado “crónico”, “mediterráneo” y “europeo”) y endémico, se presentan en individuos de características etnográficas bien definidas: el primero, en hombres de edad avanzada, predominantemente de origen mediterráneo y judíos Ashkenazi; el segundo, en niños y adultos de mediana edad, predominantemente hombres también, del África ecuatorial. Esto indica que las características raciales, así como la situación geográfica, predisponen a estos individuos, portadores del VHH – 8, a padecer la enfermedad, aun sin presentar inmunodeficiencia.

Fuera del contexto etnológico y geográfico, el SK es una enfermedad que puede presentarse a cualquier edad en personas que cumplan con las dos condiciones ya mencionadas: infección por VHH – 8 e inmunodeficiencia (o inmunosupresión). Los dos grupos de riesgo son, por lo tanto, las personas con SIDA y los pacientes de las unidades de trasplantes. Los pacientes con cáncer que son tratados con quimioterapia y que presentan inmunosupresión también están en riesgo. Sin embargo, los enfermos de SIDA pueden dividirse en subgrupos de riesgo de padecer SK, según se ha observado en diferentes

estudios poblacionales en los Estados Unidos y en Francia. El riesgo de padecer SK es mayor en individuos con SIDA homosexuales que en heterosexuales, y es mayor en pacientes que adquirieron el virus por vía sexual que por vía parenteral. La causa de la diferencia entre estos grupos de riesgo no se conoce. De cualquier manera, la prevalencia del SK en los enfermos de SIDA ha disminuido gracias a la vigilancia y tratamiento de la infección por VIH. Para nuestro conocimiento, no existen en México series clínico-patológicas en poblaciones seleccionadas de SK. El SK en México es más frecuente en los pacientes con SIDA, en segundo lugar el tipo iatrogénico, y en algunas ocasiones se observa el tipo clásico. En este estudio, analizamos las características clínicas y patológicas de pacientes con SK en el Hospital de Oncología del Centro Médico Nacional Siglo XXI del Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS). Los pacientes con SK son referidos a este hospital para ser valorados por personal especializado en Oncología médica para su tratamiento, por lo que representa una población potencialmente idónea para su estudio. En un periodo de 5 años se recolectaron 49 pacientes con el diagnóstico histológico de SK para su análisis por los autores. Desafortunadamente, sólo existen los expedientes clínicos de la mitad de ellos.

Las observaciones clínicas e histológicas de nuestra serie son similares a las reportadas previamente en la literatura. El SIDA es el factor de riesgo más importante para padecer SK en los pacientes referidos a nuestro hospital, aunque no conocemos el contexto clínico de la mitad de nuestra población. No dividimos a nuestros pacientes en subgrupos de riesgo, pero hay algunas observaciones que merecen mención. Sólo un paciente afirmó ser usuario de drogas intravenosas. No se conoce la razón por la que los usuarios de drogas

intravenosas tienen un riesgo menor de padecer SK, es decir, por qué los pacientes que fueron infectados por el VIH por vía parenteral y que desarrollaron SIDA presentan SK con menor frecuencia, esto es, asumiendo que haya sido la única fuente posible de la infección. Los estudios que han reportado este hallazgo se hicieron en poblaciones grandes en los que probablemente la fuente de la infección en muchas personas no sea única, sino múltiple (sexual y parenteral).

La manera en que se adquiere el VIH por vía sexual también guarda una relación directa con la probabilidad de contraer SK. El subgrupo de individuos varones homosexuales tiene un riesgo mayor que el de varones heterosexuales y mujeres de cualquier preferencia sexual. En nuestro estudio, 19 de 20 pacientes tuvieron SIDA, y 18 de ellos fueron hombres. La orientación sexual no fue cuestionada siempre, de tal modo que de 5 de los 20 pacientes no conocimos su orientación sexual. El número de individuos homosexuales (3) es menor que el número de individuos heterosexuales (9). Las características clínicas e histológicas son similares en ambos grupos. El único paciente que presentó enfermedad generalizada de SK fue un hombre homosexual. Si bien el riesgo de contraer SK es mayor en individuos homosexuales que en heterosexuales, la evolución de la enfermedad es similar, pudiendo presentar en ambos casos cualquier imagen clínica (máculas, placas, nódulos) e histológica (mancha, placa, nódulo). Hay que recordar que en los inicios de la pandemia, la infección por VIH era más frecuente en varones homosexuales por las características inherentes de su actividad sexual. Actualmente no es así, de tal manera que los varones heterosexuales y las mujeres de cualquier orientación sexual presentan la infección por VIH y SIDA con la misma

frecuencia que los varones homosexuales. Esto puede revertir la curva de prevalencia del SK haciéndolo tan frecuente en cualquier grupo de riesgo por su orientación sexual. Esto quiere decir que debe haber otros factores que determinen el riesgo de padecer SK. Los varones homosexuales pueden o no tener un mayor número de parejas sexuales, lo cual los expone a un mayor número de serotipos del VIH; sin embargo, y como ya se ha mencionado, esto no es absoluto, pues en la actualidad los varones heterosexuales y las mujeres pueden tener un gran número de parejas sexuales. No se han realizado estudios en los que se analicen las características de virulencia del VHH – 8 en los diferentes grupos de riesgo. La patogenicidad del VHH – 8 podría ser distinta en los pacientes con SIDA de acuerdo con los distintos serotipos del VIH que infectan a un individuo. Si una persona es expuesta a un mayor número de serotipos del VIH, la inmunodeficiencia podría ser más acentuada y por lo tanto, el VHH – 8 podría ejercer su efecto citopático con mayor o menor intensidad en las células endoteliales de la dermis y otros tejidos. Hay que mencionar que las características de las lesiones desde el punto de vista clínico (dermatosis) e histológico (estadio patológico) del SK en nuestros pacientes no guardaron una relación significativa con la orientación sexual. Esto es reflejo de la observación de que el tipo clínico de SK no determina su imagen histológica. Esto indica que el VHH – 8 es un iniciador en la oncogénesis del SK más que un promotor. Otros factores como la inmunodeficiencia (o inmunosupresión en el caso del tipo iatrogénico), la raza (mediterránea, judía Ashkenazi) y la ubicación geográfica (África ecuatorial) funcionan como promotores en la cascada oncogénica.

La morfología clínica más frecuente observada en nuestra serie fue la mácula. En virtud de ser una lesión cutánea, el SK puede detectarse en su etapa más temprana, que clínicamente es la mácula y que casi siempre corresponde al estadio histológico mancha. No sólo ha disminuido la prevalencia de SK gracias a que la terapia HAART retrasa la aparición de enfermedades oportunistas, sino que su reconocimiento por parte de los pacientes es mejor, y la detección por parte del médico es más oportuna. No es de sorprender que la mácula sea la dermatosis más observada. Sin embargo, hay pacientes que sufren SIDA de progresión rápida. En estos casos podría observarse la fase nodular con mayor frecuencia, incluso, observarse lesiones en diferentes estadios en el mismo paciente, así como lesiones viscerales. En nuestra serie, dos pacientes presentaron lesiones en diferentes estadios, uno de ellos con enfermedad generalizada, aunque asintomático.

Todos los tipos clínicos de SK pueden presentar cualquier estadio patológico. De este modo, una lesión que clínicamente es referida como "mácula", puede ser una placa histológicamente. Es lógico pensar que cualquier lesión clínicamente nodular corresponda histológicamente con el estadio nodular. Hay que tomar en cuenta que el clínico referirá la lesión que sobresalga en un paciente, y que tomará una biopsia de esa misma lesión. Esto no significa que todas las lesiones del mismo paciente correspondan a la misma morfología clínica e histológica. Además, cualquier lesión de SK cutáneo puede presentar fenómenos agregados por traumatismos o rascado, como infección agregada (impetiginización), ulceración, etc. Incluso, si consideramos que el SK tiene variantes histológicas, el aspecto clínico de una lesión de SK no debe ser igual en todos los casos, por ejemplo, una lesión que

histológicamente corresponda a un estadio en placa, variante telangiectásica, puede verse clínicamente como una lesión sobreelevada, eritematosa o incluso violácea y confundirse con un nódulo. Un SK en fase histológica de mancha, con infección agregada o ulceración, puede diagnosticarse clínicamente como placa. De tal modo que el aspecto clínico no siempre corresponderá con la imagen histológica. Esto es importante desde el punto de vista patogénico porque se considera que las diferentes morfologías histológicas son estadios dentro del espectro de la misma enfermedad, es decir, que una mancha progresará a una placa, y ésta a su vez a un nódulo y por lo tanto, cualquier lesión sospechosa, incluso una mácula, debe ser sujeta a biopsia para establecer el diagnóstico de SK y el estadio patológico. En nuestra serie, no observamos una relación significativa entre la morfología clínica y el estadio patológico.

Optamos por comparar el estadio patológico con todas las demás variables histológicas, con el objetivo de demostrar una relación concreta entre los diferentes criterios morfológicos. En virtud de que los estadios patológicos representan la progresión de la misma enfermedad, es lógico pensar que entre más avanzada sea una lesión, mayor será su celularidad, su extensión en la piel, su tamaño, y por lo tanto, es probable que también haya mayor pleomorfismo y número de mitosis. En este punto es importante mencionar que existe la hipótesis que el SK no es una neoplasia, sino una lesión de carácter reaccional. De hecho se ha observado que las lesiones de SK son oligoclonales y no monoclonales. Las lesiones multifocales parecen desarrollarse de diferentes clonas, sugiriendo que las lesiones diseminadas representan expansiones primarias independientes de células infectadas con el

VHH – 8¹⁴¹. Esta posibilidad puede explicar que, a pesar de que existe una buena concordancia entre el estadio patológico y la celularidad, el pleomorfismo y otras variables, algunos casos de SK en estadio nodular muestren una celularidad menor a la esperada, o que haya lesiones que histológicamente corresponden a placas, pero que presenten un elevado número de mitosis o incluso un predominio de células epitelioides. El carácter oligoclonal del SK puede explicar también que en una misma lesión, existan células con características morfológicas distintas. Conforme avanza la enfermedad, habitualmente la celularidad aumenta, lo que trae consigo una proliferación de células fusiformes que forman haces cortos, pero no sólo eso, sino que también tiende a proliferar una población de células epitelioides que revisten canales vasculares que pueden anastomosarse, simulando un angiosarcoma. Por otro lado, el estroma del SK es distinto a la colágena que normalmente constituye la dermis. Hay lesiones que incluso muestran matrices extracelulares de características morfológicas distintas. La heterogeneidad de las lesiones del SK puede apoyar la hipótesis que indica que se trata de lesiones reactivas, porque a diferencia de otros tumores malignos, en los que el curso de la enfermedad conlleva a la proliferación de células cada vez más pleomórficas, con un mayor índice mitótico y un menor grado de diferenciación, más una mayor probabilidad de infiltración vascular, las lesiones nodulares de SK suelen ser bien circunscritas, mantener un pleomorfismo leve a moderado y un número de mitosis menor a 5 en 10 campos de gran aumento (40x), aun cuando existen células epitelioides el grado de diferenciación es alto, y no suele apreciarse infiltración a los tejidos adyacentes ni vascular o perineural.

BIBLIOGRAFÍA

1. Chang Y, Cesarman E, Pessin MS, Lee F, Culpeper J, Knowles DM, Moore PS. Identification of herpesvirus-like DNA sequences in AIDS-associated Kaposi's sarcoma. *Science*, 1994;266:1865-9.
2. Martin JN, Osmond DH. Kaposi's Sarcoma-associated herpesvirus and sexual transmission of cancer risk. *Curr Opin Oncol*, 1999;11:508-515.
3. Moore PS, Chang Y. Kaposi's sarcoma associated herpesvirus. En *Fields Virology*, 4ª edición, 2001, p. 2803-2833. Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia, PA, Estados Unidos de América.
4. Morgello S, Mahboob R, Yahoushina T, Khan S, Hague K. Autopsy findings in a Human Immunodeficiency Virus-Infected population over 2 decades. *Arch Pathol Lab Med*. 2002;126:182-190.
5. Hofman P, Saint-Paul M, Battaglione V, Michiels J, Loubiere R. Autopsy findings in the acquired immunodeficiency syndrome (AIDS). A report of 395 cases from the South of France. *Pathol Res Pract*. 1999;195:209-217.
6. Klatt E, Nichols L, Noguchi T. Evolving trends revealed by autopsies of patients with the acquired immunodeficiency syndrome: 565 autopsies in adults with the acquired immunodeficiency syndrome, Los Angeles, CA, 1982-1993. *Arch Pathol Lab Med*. 1994;118:884-890.
7. Weedon D. Tumores vasculares. En *Piel – Patología (Skin Pathology)*. p. 839-841. 1ª edición. Marbán. Madrid, España. 2002.
8. Barnhill RL, Crowson AN, Magro CM, Piepkorn MW. Vascular tumors and vascular malformations. En *Dermatopathology*. p. 819-822. 3ª edición. McGraw-Hill. Nueva York, E.U.A.

9. Weiss SW, Goldblum JR. *Malignant vascular tumors*. En *Soft Tissue Tumors*. p. 721-730. 5ª edición. Mosby Elsevier. Filadelfia, E.U.A.
10. O'Donnell PJ, Pantanowitz L, Grayson W. *Unique histologic variants of cutaneous Kaposi sarcoma*. *Am J Dermatopathol*. 2010.