



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO**

**FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES
ZARAGOZA**

**SUSPENSIÓN DE LA TERAPIA ANTIRRETROVIRAL
COMO DESENCADENANTE DE SARCOMA DE KAPOSÍ
EN PACIENTE VIH/SIDA. HOSPITAL GENERAL DE
MÉXICO “DR. EDUARDO LICEAGA”.**

T E S I S

PARA OBTENER EL TÍTULO DE:

CIRUJANO DENTISTA

PRESENTA:

DULCE VIRGINIA BLANCO LÓPEZ

DIRECTORA: DRA. DOLORES PATRICIA PÉREZ RÍOS

ASESORA: CD ESP. CECILIA MECALCO HERRERA



CIUDAD DE MÉXICO AGOSTO 2016



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

**SUSPENSIÓN DE LA TERAPIA ANTIRRETROVIRAL COMO
DESENCADENANTE DE SARCOMA DE KAPOSI EN PACIENTE VIH/SIDA.
HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO “DR. EDUARDO LICEAGA”.**

CASO CLÍNICO

AGRADECIMIENTOS

A mis padres, por ellos pude salir adelante, me enseñaron que solamente trabajando duro se puede obtener lo que uno quiere, estoy tan orgullosa de ustedes gracias por todo lo que hicieron por mí, nunca me han dejado sola desde pequeña siempre estuvieron para mí, no tengo como agradecer tanto amor que recibo día a día, son mi vida entera. Los amo nunca lo olviden.

A mis hermanas, ustedes siempre están para mi, gracias por todo el cariño, amor, tolerancia que han tenido. Guadalupe por enseñarme los pasos que tengo que seguir, estoy orgullosa de ti, te admiro mucho y te amo. Adriana eres una luz en mi camino por la cual daría todo; por siempre hacerme reír en mis días tristes por eso y más te amo. Elizabeth por creer en mí y demostrarme tu amor. Siempre las tres podrán contar conmigo.

César Luna eres una persona especial en mi corazón y existir; porque siempre crees en mí y me echas porras cuando ya no puedo seguir me das tu mano para levantarme, nunca me has dejado sola, siempre estas al pendiente de mi gracias por todo, eres con la persona con cual quiero estar siempre.

Tía Martina gracias por todo el apoyo que me ha brindado la quiero mucho y la admiro porque siempre nos ha demostrado que esforzándonos podemos lograr lo que uno desea la amo.

A mi linda familia gracias por siempre demostrarme que si se quiere se puede, soy muy orgullosa de ser una guerrera como cada uno de ustedes. A mis abuelitos tan tiernos y cariñosos que siempre están al pendiente de cada uno de nosotros, a mi angelita Carmelita que siempre la tengo en mi mente y cabe mencionar que esta tesis te la dedico a ti principalmente, porque siempre estabas al pendiente de mi te amo y vives en mi. Tía Lucila por todo el apoyo que me ha brindado no tengo como agradecerle la oportunidad que nos brindo a César y a mí.

A mis amigos, por enseñarme el significado de la amistad y estar en los momentos más difíciles de mi vida y nunca dejarme sola los quiero, gracias..

A la Dra. Dolores Patricia Pérez Ríos, por los conocimientos y enseñanzas brindados a lo largo de mi servicio, así como a ser humilde y valorar todo lo que la vida nos permite vivir día a día, por poder darles un trato digno a los pacientes la quiero mucho, estar con usted ha sido la mejor experiencia profesional que he tenido, la admiro, se que con usted se formo un gran lazo de amistad y lo valoro mucho, gracias por todo.

A la Dra. Berenice Macías Jiménez por todos los conocimientos y enseñanzas brindados día a día es una gran patóloga gracias la quiero mucho.

A la Dra. Cecilia Mecalco Herrera por compartir experiencias tan nobles y hermosas en las brigadas medico-odontológicas y conocer otra parte de nosotros que no conocemos en la carrera. Gracias por aceptar ser mi asesora de tesis, la quiero mucho.

Al Dr. Francisco Guillermo Farfán Romero por permitirme ser parte de su equipo de trabajo no sé cómo agradecerle todo lo que ha hecho por mí, lo quiero mucho es un orgullo tenerlo presente en mi jurado.

A mis sinodales Sandra Mayorga Ladrón de Guevara y Miguel Cortes Arrellano por su paciencia y tiempo empleado en mi tesis, por aceptar ser mis sinodales en este momento tan especial para mí.

ÍNDICE

Introducción.....	7
Justificación.....	9
Planteamiento del problema.....	10
Marco teórico.....	11
▪ Virus de inmunodeficiencia humana VIH.....	11
▪ Patogenia	11
▪ Estructura del VIH.....	14
▪ Replicación viral	18
▪ Antecedentes Históricos	20
▪ Epidemiología.....	24
▪ Fases del VIH.....	26
▪ Vías de transmisión.....	27
▪ Clasificación	27
▪ Métodos de detección serológicos	38
▪ Terapia antirretroviral.....	39
▪ Antecedentes de la terapia antirretroviral	40
▪ Objetivos de la terapia antirretroviral	42
▪ Régimen para la terapia antirretroviral	42
▪ Clasificación de medicamentos antirretrovirales.....	42
▪ Indicación del tratamiento antirretroviral del Minsa.....	45
▪ Evolución de las lesiones con la terapia antirretroviral	45
▪ Sarcoma de kaposi.....	47
▪ Histología de sarcoma de kaposi.....	47
▪ Antecedentes.....	48
▪ Epidemiología	48
▪ Prevalencia.....	49
▪ Etiopatogenia del S.K	49
▪ Factores de riesgo.....	51
▪ Variantes clínicas del sarcoma de kaposi.....	51

▪ Clasificación del SK con pacientes VIH/SIDA.....	53
▪ Presentación clínica.....	55
▪ Diagnostico diferencial.....	57
▪ Tratamiento	57
Presentación del caso clínico	60
Diseño metodológico.....	82
Recursos	82
Objetivos	83
Impacto y trascendencia del caso clínico	84
Discusión.....	85
Conclusión.....	87
Sugerencias	88
Referencias bibliográficas	89
Anexos	95

INTRODUCCIÓN

La infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) constituye la pandemia más importante del siglo XX; la prevalencia de la infección por VIH es elevada. La epidemia se inicia entre homosexuales, bisexuales y adictos a drogas por vía parenteral; constituyendo el grupo más afectado.

Las alteraciones que se presentan por la inmunodeficiencia causante por VIH/SIDA son relevantes, ya que algunas de ellas aparecen en cavidad bucal de forma temprana lo que da lugar a que estas sean diagnosticadas en las diferentes etapas del padecimiento; así tenemos al Sarcoma de Kaposi el cual se manifiesta cuando el paciente está en fase sintomática o terminal de la infección en ausencia de terapia antirretroviral efectiva.

La disminución de carga viral inducida por la terapia antirretroviral puede contribuir a la reducción de algunas de las manifestaciones bucales asociadas al VIH/SIDA; ayuda actualmente en mayor o menor medida, a la reconstrucción del sistema inmunológico, coadyuvando a restaurar los linfocitos T CD4, de esa forma las infecciones oportunistas y neoplasias como el Sarcoma de Kaposi, carcinoma epidermoide y el linfoma no Hodgkin se presentan con menos frecuencia para los portadores de VIH/SIDA.

Se efectuó una revisión de Sarcoma de Kaposi así como de la etapa (estadio tres) en que se presenta y la causa de su aparición; mediante la presentación de un caso clínico de paciente portador VIH/SIDA el cual suspende la terapia antirretroviral por falta de información, apoyo económico y abandono familiar.

A los cuatro meses de suspender la terapia antirretroviral aparece una neoformación en labio inferior, el cual fue diagnosticado por medio de biopsia incisional como Sarcoma de Kaposi, diseminándose a pulmón hasta llegar a la muerte.

Es importante comprender el estado emocional de los pacientes con VIH/SIDA para poder brindar una atención integral y hacer que la sociedad comprenda el gran daño que les causa la discriminación por su padecimiento, que hasta la fecha existe para estos pacientes.

El profesional de la salud debe conocer el proceso bio-psico-social de la enfermedad y determinar el tratamiento multidisciplinario del paciente.

JUSTIFICACIÓN

El VIH/SIDA es uno de los padecimientos que más preocupan a nivel mundial, es una enfermedad viral que ataca a los linfocitos T CD4 y a los macrófagos, destruye la inmunidad del individuo y la capacidad para combatir cualquier otro tipo de padecimiento, dando pauta a la aparición de infecciones oportunistas y neoplásicas,^{1, 2} el conteo de las células CD4 es importante para el diagnóstico del VIH/SIDA ya que es un factor que determina la etapa o fase en el que se encuentra el individuo.¹⁻⁵

La descripción de la evolución de las lesiones asociadas a la infección por VIH/SIDA con la utilización de la terapia antirretroviral a nivel mundial establecen la evidencia clínica que las lesiones fuertemente asociadas (de acuerdo con la clasificación de 1993) disminuye su incidencia al comenzar la misma, como son la candidiasis bucal, la leucoplasia pilosa o vellosa y el Sarcoma de Kaposi. ^{1, 5, 6, 7}

Estudios realizados en México y otros países reportan que la presencia o complicación de lesiones bucales asociadas a la infección por VIH/SIDA a pesar de estar con terapia antirretroviral; puede ser indicador que la misma es inadecuada en dosis, el tipo de droga utilizada, o el tiempo que lleva el paciente consumiéndola, esto se traduce como resistencia viral o una incorrecta adherencia terapéutica. ⁶⁻¹²

La terapia antirretroviral puede disminuir de forma considerable la carga viral, ayudando a restablecer los linfocitos T CD4 para poder reducir o evitar las manifestaciones bucales asociadas al VIH/SIDA, el tratamiento por si solo puede dar lugar a una remisión, parcial o completa del Sarcoma de Kaposi cutáneo, diseminado e incluso visceral. La introducción de la terapia antirretroviral y las antraciclinas liposómicas provocaron un cambio considerable en la historia natural de Sarcoma de Kaposi asociado a VIH/SIDA.^{1, 6-10}

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

¿La suspensión de la terapia antirretroviral es desencadenante de Sarcoma de Kaposi en pacientes portadores de VIH/SIDA?

MARCO TEÓRICO

VIRUS DE LA INMUNODEFICIENCIA HUMANA (VIH)

El virus de la inmunodeficiencia humana, es un lentivirus de la familia Retroviridae, ocasionando una alteración en el sistema inmunitario, afectando principalmente a los linfocitos T células CD4 y a los macrófagos, destruyendo la inmunidad del individuo para combatir infección oportunista; causante del Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida (SIDA) se puede transmitir de una persona a otra, su principal característica consiste en un periodo de incubación prolongado que desemboca en enfermedad después de varios años. 1, 3, 4, 11,12, 13

PATOGENIA

El VIH pertenece a la familia de los Retroviridae que está dividida en 3 subfamilias, entre ellas se encuentran a los lentiviridae, causantes de inmunodeficiencia y destrucción de las células, se caracterizan por producir patologías de evolución lenta y de forma progresiva que se agrupan en tres tipos de síndromes: neurológico, autoinmune y de inmunodeficiencia. 13

Se han identificado dos tipos de VIH causantes del SIDA:

- VIH- 1 Fue descubierto en 1983; es el causante de la mayoría de los casos de la actual pandemia, es más agresivo y peligroso en las primeras fases de la infección, su diseminación es más rápida que el VIH-2.
- VIH-2 Fue descubierto en 1986; es común en África occidental, Europa y casos aislados en Estados Unidos hasta el 30 de Junio de 1995 solo se habían identificado 62 casos. Los individuos infectados por el VIH- 2 presentan más altos niveles de anticuerpos neutralizantes autólogos; estos anticuerpos duran más tiempo (ver tabla 1). 14,15,16

TABLA 1 Secuencia del descubrimiento de los retrovirus y las enfermedades asociadas

Año	Retrovirus	Enfermedad a que se asocia
1980	HTVL-I	Leucemia de células T del adulto.
1982	HTVL-II	Leucemia de células peludas.
1983	VIH-1	Infección por VIH/SIDA.
1986	VIH-2	Infección por VIH/SIDA.
1987	HTVL-V	Linfoma cutáneo de célula T.
1990	Partícula retroviral humana intracisternal de tipo A.	- Enfermedades autoinmunes (síndrome de Sjögren). - Linfocitopenia idiopática de células T.
1990	Espumaviridae	Enfermedades graves.

Fuente: Infección - Enfermedad por VIH/SIDA. Medisan 2004

Existen varias cepas de VIH-1 y VIH-2 que muestran algunas diferencias significativas en el ácido nucleico y la envoltura del virus. Por ejemplo se han identificado variantes que producen sincitios con más rapidez o en mayor número; favoreciendo la rápida progresión de la enfermedad.

A pesar de ser dos virus diferentes comparten ciertas características biológicas en común, tales como:

- Mismo tropismo celular.
- Igual modo de transmisión.

- Mecanismos similares de replicación.
- Producción de estados de inmunodeficiencia.

La característica más importante de estos virus es la riqueza de genes y proteínas reguladoras, que van a condicionar la complejidad de la interacción virus-células de ahí la patogenia de la enfermedad.^{14, 15}

Macrófago y Linfocito T CD4

Macrófagos

Tienen receptores para las porciones constantes de los anticuerpos (receptores Fc), el complemento y otros que reconocen carbohidratos que no suelen estar en superficie de las células. Son células presentadoras de antígenos y presentan antígenos a los linfocitos B y T, liberan G-CSF y GM-CSF, inducen la formación de macrófagos neutrofilos y su liberación a la sangre.

Linfocitos cooperadores T CD4

Las células T reguladoras tienen moléculas CD4 en su membrana celular y suprimen la reacción inmunitaria, presentan moléculas CD4 en su membrana celular y su función es suprimirla reacción inmunitaria, con anterioridad el papel supresor de la reacción inmunitaria se adjudicaba a una célula T supresora. Existen células que suprimen la función inmunitaria, ñas cuales se llamaron células T reguladoras (T reg).

Existen dos tipos de células T reguladoras: naturales (constitutivas) se desarrollan en el timo e inducibles (adaptativas) derivan de células vírgenes. Ambos subtipos expresan moléculas CD4 en su membrana plasmática.¹⁷

ESTRUCTURA DEL VIH

El VIH está constituido por partículas esféricas de alrededor de 100 nm de diámetro, su estructura está compuesta de una envoltura lípido-proteica y una nucleocápside central denominada core; en cuyo interior se localiza el material genético y determinadas enzimas necesarias para el ciclo viral (ver imagen 1).^{12,13,18,19}

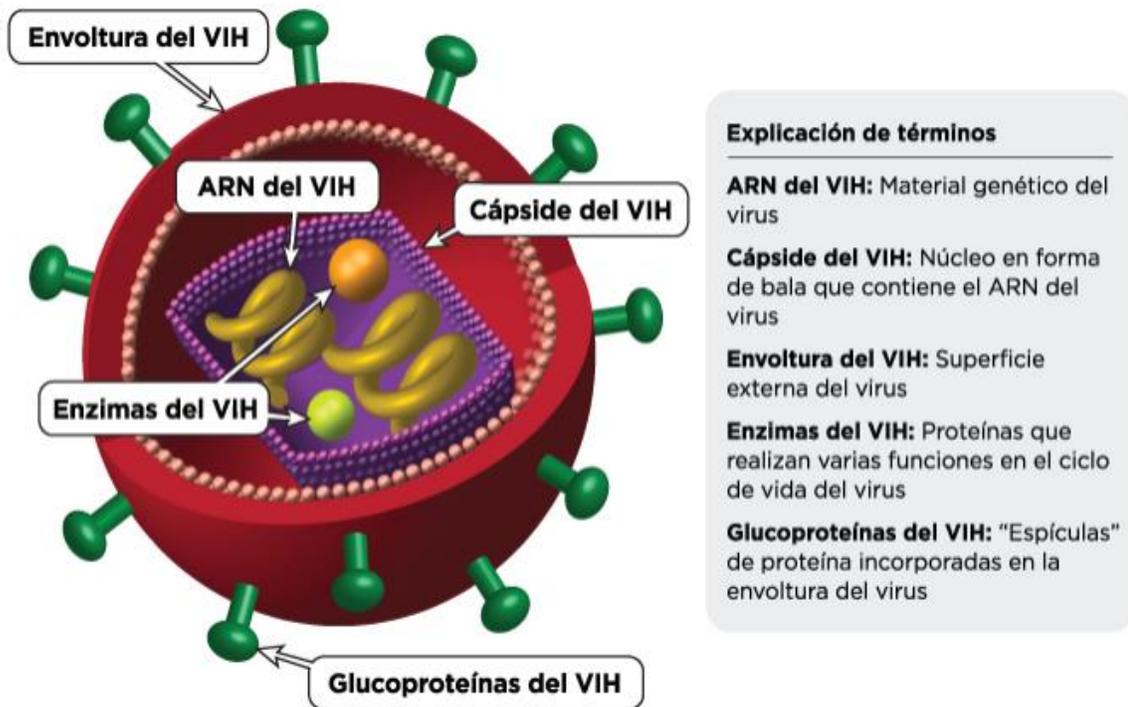


Imagen 1 ESTRUCTURA DEL VIH FUENTE: EL CICLO DE VIDA DEL VIH INFOSIDA. 2015

La envoltura viral deriva de la membrana plasmática de la célula del huésped, contienen tanto glicoproteínas virales como varias proteínas derivadas de la célula del huésped, principalmente proteínas. Después de la gemación a partir de la célula infectada, el núcleo del virión se somete a una maduración extracelular en donde las poliproteínas precursoras gag-pol (gp160) y gag (p 66/55) son procesadas por la proteasa asociada al virión para producir varias proteínas más pequeñas, como un resultado de este proceso de maduración el virión sufre un cambio morfológico para convertirse en una partícula madura que contiene una

cápside cónica, dentro de la cápside, el núcleo de la cápside contiene 2 copias del genoma viral ARN de una sola cadena; además los viriones contienen un indicador ARN derivado de la célula y hebras cortas de ADN complementario que son sintetizadas por la transcriptasa inversa del virión.

De las proteínas accesorias codificadas por el VIH-1 y 2, el nef (factor negativo), vpr (proteína viral regulatoria), vpx (proteína viral X (solo en los VIH-2)), respectivamente son empaquetadas dentro de los viriones, además una proteína asociada a la célula llamada ciclofilina A, se asocia con la proteína P17 del núcleo de la matriz de la cápside viral y es necesaria para un desmontaje viral exitoso del citoplasma celular (ver imagen 2). 12

El complejo genoma-nucleocápside está constituido por una molécula de ARN de cadena única que contiene aproximadamente 9000 nucleótidos. Cada virión es diploide, de manera que contiene dos copias idénticas de su genoma de ARN; el genoma se asocia a moléculas de retrotranscriptasa (RT). El ARN está rodeado de un cápside formado por proteínas nucleares. El núcleo viral está rodeado a su vez de una envoltura derivada de la célula huésped. 12, 18

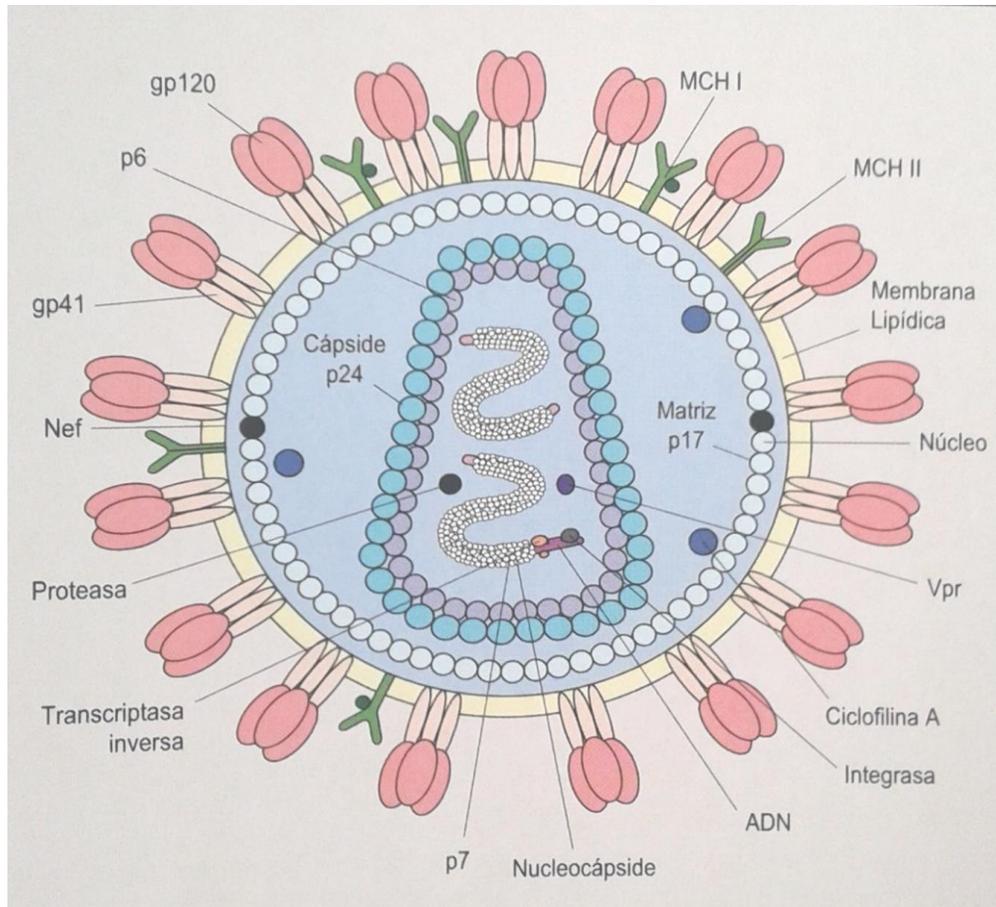


Imagen 2 Estructura del VIH Fuente: Atlas de enfermedades transmitidas sexualmente y Sida. Cuarta edición. Amolca. 2013

El genoma de todos los retrovirus contiene tres genes estructurales principales:

- Gen gag (antígeno específico de grupo), codifica a un polipéptido precursor que es escindido por la proteasa viral codificada para formar varias proteínas estructurales internas, proteína de la matriz (MA), proteína de cápside (CA) y proteínas de unión de los ácidos nucleicos (NC).
- Gen pol (polimerasa), codifica a un polipéptido precursor que es escindido en forma similar por la proteasa específica del virus para formar tres enzimas: la proteasa, la transcriptasa invertida y la integrasa.

- Gen env (envoltura), codifica una proteína precursora de 160- kilodaltón (kD) que es escindida de forma postranscripcional para formar dos glicoproteínas de la envoltura no asociada de forma covalente entre sí.

La primera glucoproteína es externa a la envoltura viral y se combina con receptores virales específicos de las células (T CD4) y correceptores auxiliares (receptores de quimioquinas para VIH). ^{12, 13, 18}

Los genomas del VIH-1 y del VIH-2 son prácticamente análogos, pero tienen algunos genes específicos de subtipo.

Algunas de las proteínas son responsables de regular la replicación viral y la respuesta de la célula del huésped a la infección.

- Proteína tat (transactivador de la transcripción genética viral), aumenta la expresión del virus de las regiones RT (transcriptasa inversa)
- Proteína rev (regulador del virión), regula la expresión viral, se une a una región afín del ARN, regula el transporte y unión de las secuencias del ARN viral.
- Proteína nef (factor regulador negativo), regula la baja del linfocito T CD4 es la receptora celular para el VIH, altera las vías de activación de las células T del huésped disminuyendo la expresión del antígeno y refuerza la infectividad viral.
- Proteína vif (factor de infectividad viral), es necesaria para ensamblar apropiadamente el núcleo de la nucleoproteína del VIH y sin vif el ADN viral no se produce de forma eficiente.
- Proteína vpr (proteína viral regulatoria), detienen la proliferación celular.
- Proteína vpx (proteína viral x), permite la infección de los macrófagos y la diseminación viral.
- Proteína vpu (proteína viral desconocida), promueve la degradación de los linfocitos T CD4 en el retículo endoplasmático y estimula la liberación de los viriones a partir de las células infectadas. ^{12,13,18,19}

REPLICACIÓN VIRAL

La replicación viral el VIH se desarrolla dos pasos:

El primer paso de la replicación usa las proteínas virales codificadas que entran a las células empaquetadas dentro de la nucleocapside de los viriones y eventualmente genera la formación de un ADN integrado que se conoce con el nombre de provirus.

El segundo paso usa la maquinaria enzimática en las células del huésped para replicar el genoma del ARN viral, transcribir y trasladar las proteínas virales desde el provirus.

Una vez en el organismo, el virus del VIH identifica y se une principalmente a los receptores celulares en las membranas de los linfocitos T auxiliares (CD4) produciendo una infección intracelular, la función principal del linfocito T es facilitar la reacción del sistema celular inmunológico; ya en la célula, el virus produce una enzima la transcriptasa inversa, utiliza el ARN del virus como patrón para producir un complemento en forma de DNA, se une al DNA de la célula, este mecanismo es típico de todos los retrovirus. ^{12, 13,19}

En este momento si la célula se activa, comenzará a producir nuevos virus en lugar de desempeñar las funciones normales de la célula T; sin embargo cabe señalar que las proteínas que conforman la estructura del virus, son codificadas por el genoma viral, el cual puede en algunas de sus partes ser constantes o mutar con facilidad, pero pese a que la estructura proteica de la cubierta cambia rápidamente, la capacidad del virus de unirse a ciertas células como linfocitos y macrófagos no cambia, dando como resultado, una intensa replicación viral, en la que los mecanismos inmunológicos permiten neutralizar los nuevos viriones regenerando las células inmunes que se destruyen aceleradamente, lográndose un equilibrio entre la cantidad de virus circulante o Carga Viral (CV), el sistema inmunológico, medido habitualmente como recuento de linfocitos CD4 (con un nivel normal de $< 800/\text{mm}^3$). De esta manera, la persona infectada se mantiene asintomática, pero después de un periodo variable de tiempo, se rompe este

equilibrio, la CV comienza a aumentar y los recuentos de CD4 declinan progresivamente (ver imagen 3). 20

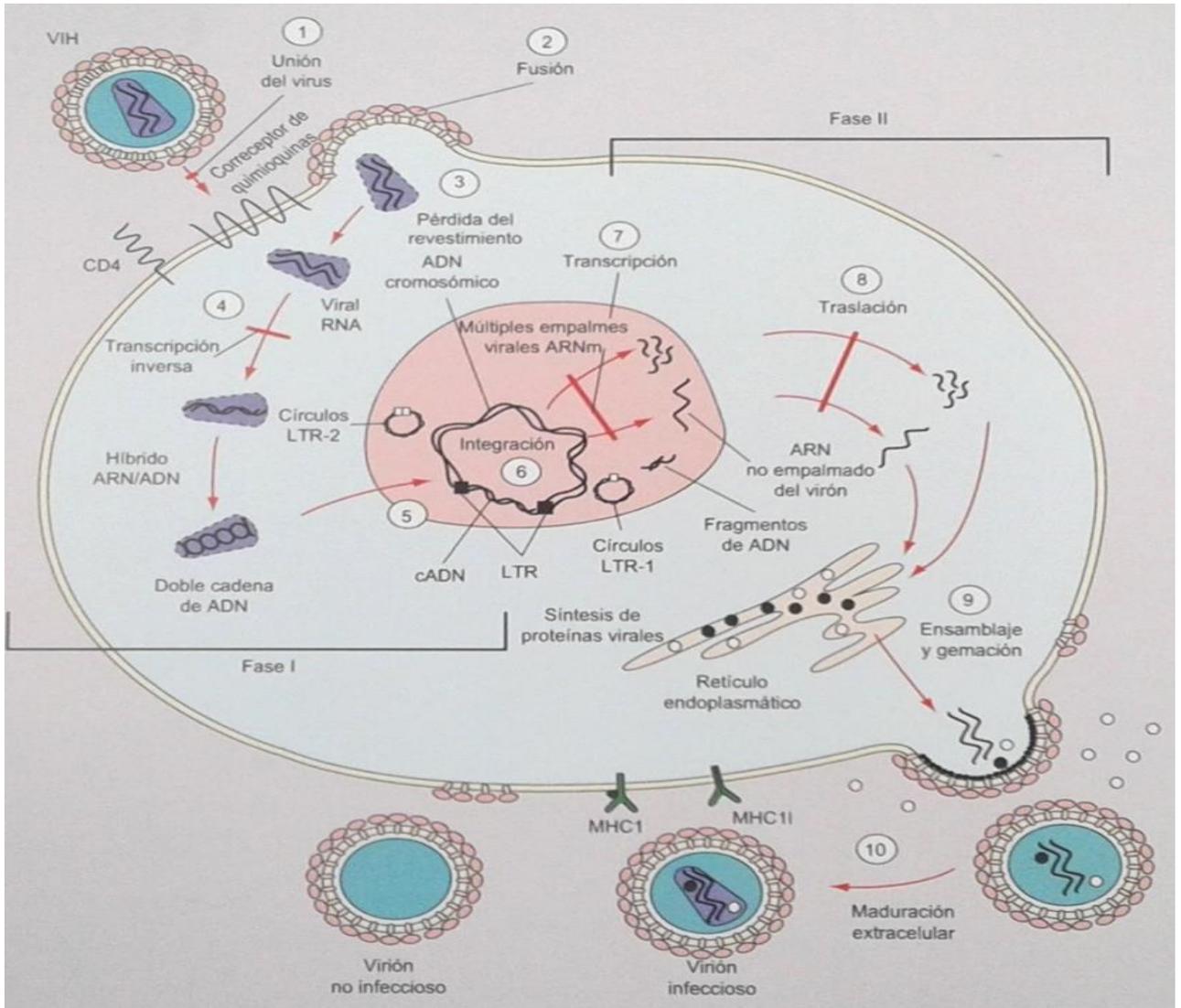


Imagen 3 Replicación viral Fuente: Atlas de enfermedades transmitidas sexualmente y Sida. Cuarta edición. Amolca. 2013

ANTECEDENTES HISTÓRICOS

A finales de 1970 se detectan casos esporádicos de una rara enfermedad, todos ellos con un común denominador: infección por *Cándida albicans* en la boca y el esófago, acompañada de erupciones cutáneas en distintas partes del cuerpo que correspondían a una forma agresiva de Sarcoma de Kaposi, *Pneumocystis carinii*, en algunos casos daños neurológicos y una supresión del sistema inmunitario inexplicable, estos casos aparecieron en lugares tan distantes como Portugal, Haití, Francia y Estados Unidos, pero no se tomaron en cuenta. ²¹

Fue el 5 de junio de 1981 que Gottlieb, Siegal y Masur de la Facultad de Medicina de la Universidad de California presentan por primera vez un reporte de morbi-mortalidad del Centro para el Control de Enfermedades de Atlanta, de 5 casos de jóvenes homosexuales estudiados en 3 hospitales diferentes de los Ángeles que presentaban *Pneumocystis carinii*, con sistema inmunológico debilitado o casi inexistente y sin razón alguna. ^{21,22}

Una recopilación de los casos diagnosticados desde 1978 a julio de 1981 por el Doctor Spira, en varones homosexuales de California y Nueva York, reveló la cifra de 15 casos por *Pneumocystis carinii* y 26 con Sarcoma de Kaposi, algunos pacientes presentaban linfadenopatías crónicas generalizadas precediendo el desarrollo de otras manifestaciones infecciosas. Posteriormente aparece de forma inexplicable linfoma no Hodgkin indiferenciado y difuso, todos los casos descritos cursaban con una característica común: ***importante deterioro del sistema inmunológico.*** ²¹

El hecho de que hubieran sido hombres homosexuales los primeros casos reportados de la enfermedad en los Estados Unidos, a pesar de que ya se habían identificado casos entre mujeres, niños y la población heterosexual, llevó a pensar que el estilo de vida homosexual se relacionaba directamente con la enfermedad.

Es por eso que la primera denominación que se le da a ésta es Cáncer Gay o síndrome Gay; también se le llamó Peste Rosa, Peste Gay posteriormente la rebautizaron inmunodeficiencia relacionada a homosexuales.

Esto fue desechado al observarse un aumento en el número de casos entre otros grupos poblacionales, aparecieron enfermos que habían recibido transfusiones de sangre y hemoderivados, sin que ninguno de ellos fuera homosexual y en personas que compartían agujas hipodérmicas para inyectarse droga, se diagnosticaron 51 casos entre ciudadanos de origen haitiano que no eran homosexuales, ni drogadictos y que tampoco recibieron transfusiones de sangre.

Por tal motivo se le comenzó a llamar al enigma médico como la enfermedad de las cuatro H: homosexuales, hemofílicos, heroinómanos y haitianos. Pronto se llegó a comprobar que se trataba de un contagio fortuito y que la enfermedad no entendía de razas, ni nacionalidades; sin embargo se observó que el síndrome era común a distintos grupos tales como; drogadictos endovenosos, hemofílicos y quienes habían recibido transfusiones y/o productos derivados de la sangre; mujeres cuyas parejas sexuales eran hombres bisexuales y niños nacidos de madres infectadas o con historia de drogadicción endovenosas.²¹

Desde que apareció la enfermedad han surgido varias teorías de cuándo, cómo, dónde y por qué se originó, algunas de ellas sin bases científicas y otras que pueden llegar a considerarse seriamente como son las relacionadas a su origen, con exposición a numerosos antígenos humanos, sustancias vasodilatadoras o con una hipotética transmisión de un hongo o bacteria capaz de segregar una sustancia que deprimiera la inmunidad.

Adquirió fama pasajera como posible agente causal el nitrito de amilo que posee acción inmunosupresora, su empleo fue como vasodilatador, es utilizado para aumentar el deseo sexual, al demostrarse que el SIDA se presentaba también en personas que no usaban esta sustancia, se eliminó a los nitritos como agentes causales.²¹

Una de las teorías más discutidas plantea que el VIH proviene de monos cazados por los seres humanos y que se transmitió al hombre a principios del siglo pasado, ya que lo consumían como alimento o porque la sangre del mono entraba en las heridas abiertas del cazador; esta se basa en el parecido de algunas cepas del VIH-1 con la inmunodeficiencia Simia (VIS) del chimpancé, con una semejanza

del 84%; mientras que el VIH-2 su semejanza con el VIS (del Sooty mangabey) es de 82-89% y del VIS del Macaco es del 82-86 % respectivamente.^{12,13,21}

Esta teoría se relaciona con las investigaciones del doctor *Robert Gallo*, quien curiosamente descubrió en 1984 la existencia del VIH, anunció la teoría del origen africano de la enfermedad, su hipótesis de la semejanza entre el VIH y un virus de los simios africanos que según él habría sido transmitido a los humanos a través de una mordedura; a partir de ahí fundamentalmente por medio del sexo y las transfusiones de sangre, la enfermedad se habría ido extendiendo hasta alcanzar los niveles actuales.^{12,13,20,21,22}

Otra teoría enuncia que el VIH fue desarrollado como parte de un programa de armas biológicas, según los estudios del profesor *Jacob Segal*, antiguo director del Instituto Biológico de Berlín, menciona que el genoma del VIH es casi idéntico al del virus Maedi-Visna, que provoca una afección cerebral del ganado ovino y no se transmite al ser humano. ²¹

El 3 de enero de 1983, en el hospital parisino de La Pitié, el grupo del profesor Rozenbaum y el doctor Françoise Brun-Vézinet, le extirparon un ganglio cervical a Brugière, un paciente homosexual de 33 años de edad, del que se sospechaba estuviera enfermo del SIDA, el profesor Luc Montagnier del Instituto Pasteur, examinó la biopsia del ganglio, procedieron a separar los linfocitos T de este tejido y se preparó un cultivo con Interleucina-2 y con anticuerpos contra interferón, 15 días después, el doctor Barré-Sinoussi detectó indicios de la enzima transcriptasa en los cultivos, lo cual señalaba la presencia de un retrovirus. ^{12, 13, 21, 22, 23}

En febrero de ese mismo año, el profesor Charles Daguét, obtuvo la imagen de un nuevo virus, la microfotografía es tomada de la misma muestra extirpada al joven francés, al continuar con la serie de experimentos, los cultivos se expusieron a anticuerpos contra el retrovirus HTLV-I (Virus linfotrópico humano de células T), descubierto por el doctor *Robert Gallo* de los Estados Unidos y se sometieron a microscopía electrónica, los resultados revelaron que se trataba de un virus diferente a los virus linfotrópicos de células T descritos.^{12,13,20,21,22,23}

El 20 de mayo de 1983, la revista Science publica el descubrimiento del profesor Montagnier, quien informa que ha aislado el virus del SIDA y lo denomina LAV (Virus asociado a linfadenopatías), en el artículo se señala que el paciente aún no poseía los signos característicos del SIDA, sin embargo la comunidad científica no dio crédito al hallazgo de este virólogo francés poco conocido en ese tiempo.

En un intento por caracterizar con mayor precisión al virus, Montagnier y su equipo de investigadores intentaron cultivarlo a partir de la muestra del paciente en diferentes líneas de células T, sin éxito al inicio. Sin embargo, a través de un intenso esfuerzo del equipo del doctor Gallo, en el que se destacó el doctor Mikulas Popovic, logran la purificación, aislamiento y cultivo, así como una prueba diagnóstica del virus (Prueba de Elisa).^{12, 13, 20, 21}

El 24 de abril de 1984, la entonces Secretaria de Salud de los Estados Unidos Margaret Heckler, anuncia que el profesor Robert Gallo ha descubierto el virus del SIDA, este virus según el propio profesor, era de la misma familia del HTLV-I, denominándolo entonces HTLV-III, estos resultados fueron publicados en cuatro artículos de la revista Science en mayo de ese mismo año; a partir de ese momento se desata una polémica entre Francia y Estados Unidos a raíz de la paternidad del descubrimiento. Las implicaciones económicas y los derechos que el hallazgo llevaba aparejado, obligaron a una reunión del más alto nivel. El presidente norteamericano Ronald Reagan y el primer ministro francés Jacques Chirac definieron una doble paternidad a Gallo-Montagnier. Obligado por la diplomacia, Luc Montagnier, el padre histórico del virus, aceptó compartir el descubrimiento, meses después, el inglés Robert Weiss demuestra que el LAV y el HTLV-III eran el mismo y único virus.²¹

En 1985 se llevó a cabo la clonación y secuenciación del virus y una caracterización precisa de las proteínas de su envoltura, en mayo de 1986, el Subcomité de Retrovirus del Comité Internacional de Taxonomía Viral, presidido por Harold Vornus, publicó en Science una carta donde se propuso el nombre de virus de la inmunodeficiencia humana (VIH), el cual fue ampliamente aceptado por la comunidad internacional. Myron Essex y Robert Gallo, a pesar de ser miembros

de dicho Subcomité, no firmaron la carta. Ese mismo año, el grupo del doctor *Montagnier* identificó en París a un nuevo retrovirus en un paciente originario de Cabo Verde, con síntomas similares a los del SIDA; se llegó a la conclusión de que se trataba de un nuevo tipo de virus, denominándosele VIH-2. ^{20, 21}

En México, los primeros casos de SIDA se identificaron en 1983, hubo un incremento notable en los siguientes años de esa década y de la siguiente, la atención se otorgaba generalmente en hospitales de tercer nivel, aunque los institutos de seguridad social, IMSS e ISSSTE, implementaron módulos o clínicas de atención en todo el país en la década de los ochenta.

Era dramático ver la evolución de la historia natural de la infección por VIH: muerte tras muerte, al no contar con un tratamiento eficaz, ni siquiera alguna medida que produjera una mínima mejoría de la calidad de vida de los enfermos, ya que sólo se trataban las enfermedades oportunistas y las neoplasias. ²³

EPIDEMIOLOGÍA

La infección por el VIH/SIDA desde hace más de veinte años ha ocupando el estatus de pandemia, es de los padecimientos que más preocupan hoy a la sociedad mundial, el número de personas infectadas excede los 40 millones. Cada 10 minutos alguna persona se contagia. ²

Desde el comienzo de la epidemia 78 millones de personas contrajeron la infección por el VIH y 39 millones de personas han fallecido a causa de enfermedades relacionadas con este padecimiento, en el 2013 ya existían 35 millones de personas infectadas en el mundo. ^{24, 25}

En el 2013 en América Latina 1,6 millones de personas vivían con VIH, se produjeron en la región aproximadamente 94.000 nuevas infecciones.²⁶

En México las cifras llaman la atención, de acuerdo con el Centro Nacional para la Prevención y el Control del VIH/SIDA, el 31 de marzo de 2009 se tenían registrados 130 969 casos notificados.² En el 2014 existen 170.963 mil personas

con VIH/SIDA de los cuales en el Distrito federal hay 26.196 individuos infectados entre ellos 23.384 mil son hombres y 2.812 mil son mujeres (ver tabla 2).

En la tabla podemos observar los datos estadísticos correspondientes a los sujetos infectados por VIH/SIDA en los años 1983- 2014.²⁷

Grupo de edad	Hombres		Mujeres		Total	
	Casos	%	Casos	%	Casos	%
< de 1	542	52.9	483	47.1	1,025	0.6
1-4	752	51.7	702	48.3	1,454	0.9
5-9	368	50.9	355	49.1	723	0.4
10-14	291	60.0	194	40.0	485	0.3
15-19	2,196	68.1	1,031	31.9	3,227	1.9
20-24	13,297	78.2	3,716	21.8	17,013	10.0
25-29	25,439	83.0	5,220	17.0	30,659	17.9
30-34	28,009	84.2	5,253	15.8	33,262	19.5
35-39	23,408	84.5	4,305	15.5	27,713	16.2
40-44	16,914	83.6	3,319	16.4	20,233	11.8
45-49	11,221	82.9	2,317	17.1	13,538	7.9
50-54	7,138	81.5	1,622	18.5	8,760	5.1
55-59	4,523	81.7	1,010	18.3	5,533	3.2
60-64	2,653	82.9	546	17.1	3,199	1.9
65 y +	2,650	84.8	476	15.2	3,126	1.8
Ignorado	875	86.4	138	13.6	1,013	0.6
Total	140,276	82.1	30,687	17.9	170,963	100.0

Tabla 1 Epidemiología Fuente: Vigilancia Epidemiológica de casos de VIH/SIDA en México Registro nacional de casos de sida (CENSIDA). Sistema de vigilancia epidemiológica de VIH/SIDA. 2014.

FASES DEL VIH/SIDA

Existen tres fases de la infección de VIH/SIDA

A. Fase aguda o primaria.

Esta fase tiene una duración de dos a doce semanas para incubarse el virus en el organismo del individuo, aparecen síntomas de dos a cuatro semanas después del contagio, muchas personas tienen síntomas similares a los de la influenza (gripe), como fiebre, dolor de cabeza y erupción cutánea. El VIH se reproduce rápidamente y se propaga por todo el organismo, atacando y destruyendo glóbulos blancos (linfocitos CD4).

B. Fase de latencia clínica o asintomática (también llamada crónica).

Con duración variable entre uno y diecisiete años, durante esta fase de la enfermedad el VIH sigue reproduciéndose en el cuerpo pero en concentraciones muy bajas, aunque muchas personas no presentan ningún síntoma pero hay descenso sostenido y prolongado de linfocitos CD4. Sin tratamiento con medicamentos antirretrovirales, la infección crónica evoluciona al SIDA en un lapso de 10 a 12 años

C. SIDA o fase sintomática.

Es la fase terminal de la infección en ausencia de terapia antirretroviral efectiva (TAR), el virus ha destruido el sistema inmunitario; el organismo no puede luchar contra las infecciones oportunistas y neoplásicas. El SIDA se diagnostica cuando una persona con el VIH tiene un recuento de linfocitos CD4 inferior a $200/\text{mm}^3$ y presenta una o más infecciones oportunistas o ambas cosas, sin tratamiento por lo general, las personas con SIDA sobreviven unos 3 años.^{12, 13, 23, 28, 29}

VIAS DE TRANSMISIÓN

La transmisión del VIH se puede llevar a cabo por diversos modos. El virus ha sido aislado en saliva, lagrimas, orina, semen, líquido preseminal, fluidos vaginales, líquido amniótico, leche materna, líquido cefalorraquídeo y la sangre, entre otros fluidos corporales humanos. ¹⁵

Existen tres vías principales de transmisión las cuales son:

- Transmisión sexual: relaciones sexuales vaginales, anales u orales con una persona infectada (acto sexual sin protección).
- Vertical: aquella que se realiza de madre a hijo, pudiendo ocurrir dentro del útero, en el período perinatal, al momento del parto o después del nacimiento con la leche materna.
- Vía parenteral: transfusiones de sangre, punción accidental del personal de salud, tatuajes, drogas intravenosas.^{1,3,12-15, 23, 28}

CLASIFICACIÓN

En 1989, la Organización Panamericana de la Salud (OPS) en Caracas, Venezuela, desarrolló una nueva definición clínica para ser usada en países en vías de desarrollo empleado por el Centro para el control de enfermedades (CDC) no es práctico y la definición de Bangui desaprovecha el recurso del diagnóstico serológico, a veces disponible en los países de nuestra región.

La definición de Caracas requiere de una serología positiva para VIH y también tiene en cuenta la radiología y el laboratorio clínico. El número de puntos para definir un caso como SIDA debe ser igual a 10 o mayor y además se necesita una serología para VIH positiva en ausencia de otras causas conocidas de inmunodepresión (ver tabla 3).

DEFINICIÓN DE CARACAS

SÍNTOMAS Y DIAGNOSTICO	PUNTOS
Sarcoma de kaposi	10
Tuberculosis diseminada/extrapulmonar no cavitaria	10
Candidiasis bucal/leucoplasia pilosa	5
Tuberculosis pulmonar cavitaria	5
Herpes zoster < de 60 años	5
Disfunción del sistema nervioso central	5
Diarrea > 1 mes, intermitente o constante	2
Fiebre > 1 mes intermitente o constante	2
Pérdida de peso >10% del peso corporal	2
Astenia > 1 mes	2
Dermatitis persistente	2
Anemia, linfopenia, trombocitopenia	2
Tos persistente o neumonía no tuberculosa	2
Linfadenopatía > 1 mes (2 o más cadenas extrainguinales)	2

❖ Se requieren 10 puntos o más para definir a un caso como SIDA

Tabla 2 Clasificación Fuente: Definición de caso y clasificación de la infección por VIH Y SIDA. Rev. Cubana Med. 1998

Una buena clasificación clínica permite diferenciar las etapas de la infección por VIH, facilitando el cuidado de los pacientes con guías de seguimiento y tratamiento idóneo. Se han propuesto diferentes clasificaciones, como la del CDC/OMS de 1986 revisado en 1987, la cual fue desarrollada con fines epidemiológicos por consiguiente no facilita el manejo clínico ni proporciona información para el pronóstico. La clasificación del Instituto Walter Reed de Estados Unidos permite

ubicar mejor el momento evolutivo en que se encuentra el paciente, brinda información sobre el pronóstico, incluye el conteo de células CD4 y las pruebas cutáneas de hipersensibilidad retardada, la de la OMS de 1990 y la de los CDC de 1993, que toman en cuenta elementos clínicos y marcadores de progresión, fundamentalmente el conteo total de linfocitos CD4+. 29,30

Clasificación de la infección por VIH propuesta por la OMS en 1990

En 1990, la OMS propuso un nuevo sistema de clasificación basado en datos clínicos y de laboratorio, que agrupa a los enfermos de VIH+ en 4 estadios de acuerdo a su pronóstico clínico y escala de afectación. Estos a su vez se subdividen en 3 categorías de laboratorio (A, B y C) dependiendo del nivel de células CD4+ o en su defecto del número total de linfocitos (ver tabla 4). 30

Linfocitos o CD4 (cel/mm ³)	1 Asintomático	2 Leve	3 Moderado	4 Severo
(A) > 2000 > 500	1A	2 ^a	3 ^a	4 ^a
(B) 1000 – 200 200-500	1B	2B	3B	4B
(C) <1000 <200	1C	2C	3C	4C

Tabla 4. Clasificación de la OMS Fuente: Definición de caso y clasificación de la infección por VIH Y SIDA. Rev. Cubana Med. 1998.

Los estadios clínicos incluyen las siguientes categorías de pronóstico clínico y la escala de desempeño (ver tabla 5):

1. Personas asintomáticas con actividad normal.
2. Enfermedad leve sintomático con actividad normal.
3. Enfermedad moderada en cama < 50 % del tiempo.
4. Enfermedad severa equivalente a SIDA en cama el 50% del tiempo.^{30, 31}

ESTADIO CLÍNICO 1

EVENTO CLÍNICO	DIAGNÓSTICO CLÍNICO	DIAGNÓSTICO DEFINITIVO
Asintomático	No se reportan síntomas relacionados con el VIH y no se observan signos en el examen del paciente.	No se aplica.
Linfadenopatía generalizada	Nódulos linfáticos > 1 cm, indoloros en dos o más lugares no continuos (no inguinales), en ausencia de una causa conocida y que persisten durante tres meses o más.	Histología.

ESTADIO CLÍNICO 2

EVENTO CLÍNICO	DIAGNÓSTICO CLÍNICO	DIAGNÓSTICO DEFINITIVO
Pérdida de peso moderada idiopática (< 10 % del peso corporal)	Perdida reportada de peso sin explicación.	Pérdida de peso < 10 % del peso corporal.
Infecciones recurrentes de las vías respiratorias superiores (evento actual + uno o más en los últimos seis meses)	Síntomas de dolor facial unilateral con secreción nasal (sinusitis), inflamación dolorosa del oído (otitis media), faringoamigdalitis sin signos de infección viral como coriza o tos.	Estudios de laboratorio, si es posible cultivo de muestra adecuadas de los fluidos corporales correspondientes.
Herpes zoster	Erupción vesicular dolorosa, con distribución por dermatomas, no cruzan la línea media.	Diagnóstico clínico.
Queilitis angular	Grietas o ulceraciones en el ángulo de la boca, no atribuibles a deficiencia de hierro o vitaminas y que generalmente responden a un tratamiento antifúngico.	Diagnóstico clínico.
Úlceras orales recurrentes (dos o más episodios en los últimos seis meses)	Úlceras aftosas típicamente dolorosas, con un halo de inflamación y pseudomembrana amarilla-grisácea.	Diagnóstico clínico.
Erupción papular pruriginosa	Lesiones papulares pruriginosas, frecuentemente con marcada pigmentación post-inflamatoria.	Diagnóstico clínico.
Dermatitis seborreica	Condición cutánea escamosa, pruriginosa que afecta particularmente las zonas pilosas, (cuero cabelludo, axilas, parte superior del tronco e ingle).	Diagnóstico clínico.
Onicomiasis	Paroniquia (lecho de la uña con signos de flogosis, dolorosos) u Onicomiasis de las uñas de los dedos (decoloración blanca en la parte proximal con engrosamiento, separación de la uña y lecho ungueal).	Cultivo fúngico de la uña o de material de la placa ungueal.

ESTADIO CLÍNICO 3

EVENTO CLÍNICO	DIAGNOSTICO CLÍNICO	DIAGNÓSTICO DEFINITIVO
Pérdida de peso grave idiopática (más del 10% del peso corporal)	Pérdida de peso involuntaria e idiopática, reportada (más del 10% de peso corporal) y adelgazamiento visible de la cara, la cintura y las extremidades con obvia consunción o índice de masa corporal < 18.5 kg/m ² .	Pérdida de peso corporal > 10%.
Diarrea crónica idiopática con más de un mes de duración	Diarrea crónica (deposiciones blandas o acuosas tres o más veces al día), reportadas durante más de un mes.	Tres o más evacuaciones sin consistencia y dos o más análisis de materia fecal que no revelen ningún patógeno.
Fiebre persistente idiopática (intermitente o constante, durante más de un mes)	Fiebre o sudoraciones nocturnas durante más de un mes, intermitentes o constantes, sin respuesta a antibióticos o antipalúdicos y sin otros focos obvios de enfermedades reportados o detectados durante el examen físico. En las zonas endémicas de malaria debe excluirse el paludismo.	Fiebre de 37.5° C con cultivo de sangre negativo, tinción de Ziehl- Neelsen negativa, frotis de malaria negativo, radiografía de tórax normal o sin cambios y ningún otro foco evidente de infección.
Candidiasis bucal	Placas blancas y cremosas como leche cuajada, persistente o recurrente que pueden rasparse (pseudomembranosa) o parches rojos en la lengua, el paladar o comisuras, generalmente dolorosos o sensibles (forma eritematosa).	Diagnóstico clínico
Leucoplasia oral vellosa	Pequeñas y finas lesiones blancas o lesiones corrugadas en los bordes laterales de la lengua que no pueden rasparse.	Diagnóstico clínico
Tuberculosis pulmonar	Síntomas crónicos (por lo menos durante más de 2-3 semanas); tos, hemoptisis, disnea, dolor torácico, pérdida de peso, fiebre, sudoraciones nocturnas, sin evidencia clínica de enfermedad extrapulmonar, la infección ganglionar periférica (especialmente cervical) por M. Tuberculosis se considera una forma menos severa de tuberculosis extrapulmonar.	Una o más muestras de esputo con baciloscopia positiva para los bacilos ácidoalcoholresistentes y/o con anomalías radiográficas compatibles con tuberculosis activa y/o cultivo positivo para Mycobacterium tuberculosis.
Infección bacteriana grave (neumonía, meningitis, empiema, piomiositis, osteomielitis, artritis, bacteremia y enfermedad inflamatoria pélvica grave)	Fiebre acompañada por síntomas o signos específicos que localizan la infección y respuesta al antibiótico apropiado.	Aislamiento de bacterias en muestra clínica adecuadas (generalmente zonas estériles).
Gingivitis o periodontitis ulcerativa necrotizante aguda	Dolor intenso, papilas gingivales ulceradas, pérdida de dientes, sangrado espontáneo, halitosis, rápida pérdida de huesos y/o tejidos blandos.	Diagnóstico clínico.
Anemia (hemoglobina < 8g/dl), neutropenia (<0.5 por 109 por litro) o trombocitopenia crónica (más de un mes) (<50 por 109 por litro) idiopática	Sin diagnóstico clínico presuntivo.	Diagnóstico de laboratorio por medio de una biometría hemática.

ESTADIO CLÍNICO 4

EVENTO CLÍNICO	DIAGNÓSTICO CLÍNICO	DIAGNÓSTICO DEFINITIVO
Síndrome de consunción por el VIH	Pérdida de peso no voluntaria idiopática (> 10% del peso inicial), con consunción obvia o índice de masa corporal < 18.5 mas diarrea crónica idiopática (heces blandas o acuosas tres o más veces al día), reportadas durante más de un mes o fiebre o sudoraciones nocturnas durante más de un mes sin causa aparente y falta de respuesta a los antibióticos.	Pérdida documentada de peso >10% del peso corporal, dos o más deposiciones blandas con estudios negativos para patógenos o temperatura >37.5 °C sin otra causa de enfermedad, hemocultivo negativo, frotis negativo para malaria, radiografía de tórax normal o sin cambio.
Pneumocystis carinii	Disnea de esfuerzo o tos no productiva de reciente comienzo (en los tres últimos meses), taquipnea, fiebre y evidencia de infiltrados intersticiales difusos bilaterales en la radiografía de tórax. Sin evidencia de neumonía bacteriana, crepitaciones bilaterales a la auscultación con o sin disminución en la entrada de aire.	Citología o microscopia por Inmunofluorescencia de esputo inducido o lavado broncoalveolar o histología de tejido pulmonar.
Neumonía bacteriana grave recurrente	Episodio actual más uno o más episodios previos en los últimos seis meses: presentación aguda (< 2 semanas) de síntomas severos (como fiebre, tos, disnea y dolor torácico) mas nueva consolidación en el examen clínico o la radiografía de tórax, con respuesta a los antibióticos.	Cultivo positivo o prueba de antígenos de un microorganismo compatible
Infección crónica por Herpes simplex	Ulceración anogenitales u orolabiales progresivas, dolorosas; lesiones causadas por infección recurrente del virus herpes simplex y repostadas durante más de un mes, historia de episodios previos, la infección visceral requiere diagnostico definitivo.	Cultivo positivo o ADN (por reacción en cadena de la polimerasa) del virus herpes simplex o citología o histología compatible.
Candidiasis esofágica	Comienzo reciente de dolor retroesternal o dificultad para tragar (alimentos sólidos y líquidos), en presencia de candidiasis bucal.	Apariencia macroscópica en endoscopia o broncoscopia o por microscopia o histología.
Tuberculosis extrapulmonar	Enfermedad sistémica (con manifestaciones como fiebre, sudoraciones nocturnas, debilidad y pérdida de peso). Otros signos varían según la zona afectada (pleura, pericardio, meninges, mediastino o abdomen). La infección ganglionar	Aislamiento de M. tuberculosis o histología compatible de un sitio apropiado, o evidencia radiológica de tuberculosis miliar (pequeñas sombras miliares difusas distribuidas

	periférica (especialmente cervical) por M. tuberculosis se considera una forma menos severa de tuberculosis extrapulmonar.	uniformemente o micronódulos en la radiografía de tórax)
Sarcoma de Kaposi	Típica apariencia macroscópica en la piel u orofaringe de placas persistentes, inicialmente planas, de color rosado o violáceo; las lesiones cutáneas generalmente evolucionan a nódulos o placas.	Apariencia macroscópica en endoscopia o broncoscopia o por histología.
Citomegalovirus (no incluye ganglios, hígado o bazo)	Retinitis: solo puede ser diagnosticada por profesionales clínicos experimentados, las lesiones oculares típicas en examen fundoscópico: placas discretas de palidez retiniana con bordes marcados que se esparcen centrifugamente y con frecuencia siguiendo los vasos sanguíneos, asociadas con vasculitis, hemorragia y necrosis retiniana.	Histología compatible o presencia de citomegalovirus demostrada en líquido cefalorraquídeo por cultivo o ADN (por reacción en cadena de polimerasa).
Toxoplasmosis de sistema nervioso central	Reciente comienzo de una anomalía neurológica focal compatible con enfermedades intracraneales o alteración del nivel de conciencia y respuesta dentro de los diez días a un tratamiento específico.	Anticuerpo, antitoxoplasma positivo y (si está disponible) tumor intracraneal único o múltiple en neuroimagen (tomografía o resonancia magnética nuclear).
Encefalopatías por el VIH	Disfunción cognitiva y/o motora incapacitante que interfiere con las actividades de la vida diaria, que progresa en semanas o meses en ausencia de enfermedad o condición concúrrete que no sea infección por el VIH.	Diagnostico de exclusión y si está disponible neuroimagen (tomografía computada o resonancia magnética nuclear).
Cryptococosis extrapulmonar (incluye meningitis)	Meningitis generalmente subaguda, fiebre con cefalea intensa progresiva, meningismo, confusión, cambio de comportamiento que responden a una terapia anticriptocóccica	Aislamiento de cryptococcus neoformans de un sitio extrapulmonar o prueba de antígeno de criptococo positiva en líquido cefalorraquídeo o sangre.
Infección diseminada por micobacterias no tuberculosis	Sin diagnóstico clínico presuntivo	Hallazgo de especies de micobacterias atípicas en materia fecal, sangre, fluidos corporales u otros tejidos (excluyendo los pulmones).
Leucoencefalopatía multifocal progresiva	Sin diagnóstico clínico presuntivo	Desorden neurológico progresivo (disfunción cognitiva, alteraciones en la marcha o el habla, pérdida de visión, debilidad de los miembros y parálisis de pares craneales) más lesiones hipodensas de sustancias blandas del

		sistema nervioso central por neuroimagen poliovirus positivo por reacción en cadena de la polimerasa en el líquido cefalorraquídeo.
Criptosporidiasis crónica (con diarrea durante más de un mes)	Sin diagnóstico clínico presuntivo.	Quistes identificados en heces blandas mediante examen microscópico con tinción de Ziehl- Neelsen modificada.
Isosporiasis crónica	Sin diagnóstico clínico presuntivo.	Identificación de isospora.
Micosis diseminada (como coccidiomicosis, histoplasmosis o penicilliosis)	Sin diagnóstico clínico presuntivo.	Histología, detección de antígenos o cultivos de muestra clínica o hemocultivo.
Bacteriemia recurrente por Salmonella no tifoidea	Sin diagnóstico clínico presuntivo.	Hemocultivo.
Linfoma (cerebral o células B no hodgkin)	Sin diagnóstico clínico presuntivo.	Histología de muestra relevante o neuroimagen en el caso de tumores del sistema nervioso central.
Carcinoma cervical invasivo	Sin diagnóstico clínico presuntivo.	Histología o citología.
Leishmaniasis visceral	Sin diagnóstico clínico presuntivo.	Histología (visualización de amastigotes) o cultivo de cualquier muestra apropiada.
Nefropatía asociada al VIH	Sin diagnóstico clínico presuntivo.	Biopsia renal.
Miocardopatía asociada al VIH	Sin diagnóstico clínico presuntivo.	Cardiomegalia y evidencia de deficiente función ventricular izquierda confirmada con ecocardiograma.

Tabla 5 Clasificación Fuente: Definición de la OMS de casos de infección por el VIH a efectos de vigilancia y revisión de la estadificación clínica y de la clasificación inmunológica de la enfermedad relacionada con el VIH en adultos y niños. World Health Organization. Washington 2009.

Clasificación de los Centros para el Control y Prevención de Enfermedades (CDC) de 1993

La clasificación más reciente para el estudio de la infección por VIH en adolescentes y adultos comenzó a emplearse en 1993, la cual se basa en los niveles de células T CD4 y sus manifestaciones clínicas en base al estadio; proporcionada por los centros para el control y la prevención de enfermedades (ver tabla 6). 13,15, 23, 29, 30

Linfocitos CD4	Categoría A Infección aguda	Categoría B Infección sintomática	Categoría C Condiciones indicadoras de SIDA
(1) > 500 cel/mm ³	A1	B1	C1
(2) 200-499 cel/mm ³	A2	B2	C2
(3) < 200 cel/mm ³	A3	B3	C3

Tabla 3 Clasificación de la OMS Fuente: Definición de caso y clasificación de la infección por VIH Y SIDA. Rev. Cubana Med. 1998.

Categoría A: Consiste en una o más de las condiciones en un adolescente o adulto (>13 años) con infección documentada por VIH:

- Infección asintomática
- Linfadenopatía generalizada persistente
- Infección aguda por VIH (primaria) con enfermedades acompañantes o historia de infección aguda por VIH

Categoría B: Se caracteriza por que el paciente ya presenta sintomatología y esto puede ser en adolescentes o adultos (>16 años) infectados por VIH:

1.- Las condiciones que son atribuidas a infección por VIH o son indicadores de un defecto en la inmunidad mediada por células.

2.- Las condiciones que son consideradas por los médicos que presentan un curso clínico o que requieren un manejo que es complicado por la infección por VIH.

- Angiomatosis bacilar
- Candidiasis orofaríngea
- Candidiasis vulvovaginal persistente, frecuente o pobremente responsiva al tratamiento
- Displasia cervical (moderada o severa)/ carcinoma cervical in situ
- Síntomas constitucionales, como fiebre (38.5°C) o diarrea de >1 mes de duración
- Leucoplasia vellosa bucal
- Herpes zoster, comprometiendo en al menos 2 episodios distintos o más de un dermatoma
- Púrpura trombocitopénica idiopática
- Enfermedad pélvica inflamatoria, particularmente si es complicada por abscesos tuboováricos
- Neuropatía periférica

Categoría C: Las manifestaciones clínicas que se enumeran en la definición de SIDA son todos los pacientes que presentan niveles de células T CD4 inferiores a 200/mm³ (A3 B3 C3).

- Candidiasis bronquial, traqueal o pulmonar
- Candidiasis esofágica
- Cáncer cervical invasivo
- Coccidiomicosis diseminado o extrapulmonar
- Criptococosis extrapulmonar
- Criptosporidiasis crónica intestinal (>1 mes de duración)

- Infección por citomegalovirus (otro órgano diferente al hígado, bazo, o ganglios linfáticos)
- Retinitis por citomegalovirus (con pérdida de la visión)
- Encefalopatía relacionada a HIV
- Herpes simple: ulcera(s) crónica (>1 mes de duración); o bronquitis, neumonía, o esofagitis
- Histoplasmosis diseminada o extrapulmonar
- Isosporidiasis crónica intestinal (>1 mes de duración)
- Sarcoma de Kaposi
- Linfoma de Burkitt
- Linfoma primario cerebral
- Complejo Mycobacterium avium o M. kansasii, diseminado o extrapulmonar
- Mycobacterium tuberculosis, de cualquier sitio (pulmonar o extrapulmonar)
- Mycobacterium, otras especies o especies no identificadas, diseminadas o extrapulmonar
- Neumonía por Pneumocystis carinii
- Neumonía recurrente
- Leucoencefalopatía multifocal progresiva
- Septicemia por Salmonella recurrente
- Toxoplasmosis cerebral^{23, 29, 30}

El VIH-SIDA es una enfermedad infectocontagiosa que compromete el sistema inmunológico afectando con múltiples manifestaciones la cavidad bucal, así como las de origen sistémico que repercuten en ella, haciendo posible identificar los primeros signos del VIH.^{1, 5, 28, 32}

MÉTODOS DE DETECCIÓN SEROLÓGICO

Los procedimientos serológicos utilizados para el diagnóstico de la infección por el VIH comprenden métodos y pruebas complementarias de confirmación de los anticuerpos detectados, así como métodos de detección del antígeno y del ADN viral.

❖ Prueba de Elisa

Se basa en el empleo como antígeno de lisado de virus enteros, proteínas derivadas del ADN recombinante y péptidos sintetizados químicamente. ^{15,18}

Son de gran sensibilidad su especificidad varía de 90% y 100%. Pueden dar resultados falsos negativos y en la fase de ventana estos continúan negativos en la de detección de antígeno IgG.

❖ Prueba de Aglutinación

Son más fáciles de realizar que la prueba de Elisa tienen una sensibilidad o una especificidad inferior a la de Elisa.

❖ Pruebas de Inmunodot

Estas pruebas rápidas se han concebido para aplicarlas cuando no sean posibles utilizar los procedimientos clásicos o cuando se requieren resultados inmediatos, los resultados se obtienen en un plazo de 15 minutos.

PRUEBAS SEROLÓGICAS SUPLEMENTARIAS

❖ Western Blot

Es utilizada para confirmar la presencia de anticuerpos anti-VIH en los sueros que han resultados positivos en una prueba de detección. ^{12, 13, 18, 23}

Existen dos pruebas en sangre fundamentales para determinar la progresión de la infección por VIH.

Las células (en ocasiones denominadas células T CD4 o células auxiliares) son glóbulos blancos que ayudan a organizar la respuesta del sistema inmunitario frente a las infecciones.

- ❖ Recuento de células T CD4 indica el estado de salud del sistema inmunitario.

Es la medición del número de células en un milímetro cúbico de sangre en una persona no infectada por VIH puede estar en un valor cualquiera entre 450 y 1600, sin embargo puede variar entre una persona y otra.

- ❖ La carga viral sirve para determinar la cantidad de virus en sangre.

Es el término empleado para referirse a la cantidad de virus en sangre. Entre más virus existan en el fluido; el recuento de células T CD4 será menor y por ende mayor será el riesgo de presentar SIDA. Los resultados se expresan como el número de copias de ARN del VIH en un milímetro de sangre.

Los resultados de estas pruebas servirán para tomar decisiones importantes como el momento de comenzar el tratamiento antirretroviral, tipo de medicamentos y su efectividad. ³³

TERAPIA ANTIRRETROVIRAL

Es la única alternativa de tratamiento de la infección por VIH, disminuye la replicación viral en la sangre, aumentando el número de linfocitos CD4, de esta manera prolonga y mejora la calidad de vida de estos pacientes. ⁶

El mecanismo de acción de la tratamiento antirretroviral de gran actividad (TARGA) o también conocida como Terapia antirretroviral (TAR) es a nivel molecular y genético es decir, las diferentes drogas ejercen su acción sobre: las enzimas (retrotranscriptasa, integrasa, proteasa). Los correceptores específicos

de la membrana (viral y celular); inhiben la replicación viral intracelularmente a nivel de transcripción, integración, replicación y de la fusión con la célula humana. 6

ANTECEDENTES DE LA TERAPIA ANTIRRETROVIRAL

En el mundo comenzó la utilización de esta hace tres décadas aproximadamente, con el empleo de la monoterapia, es decir, solo una droga: la zidovudina (AZT) (1987), un inhibidor nucleósido análogo de enzima retrotranscriptasa, pero la resistencia viral exigió la producción de otras drogas que influyeran a otros niveles y combinarlos, de ahí que en la actualidad se prescribe una combinación de tres o cuatro drogas, llamándose terapia antirretroviral de gran actividad (TARGA). 6

A finales de los años ochenta, en pocas instituciones de México se utilizó AZT por primera vez como parte de los ensayos clínicos con el fármaco. Al principio, eran frecuentes los casos de anemia por las altas dosis que se empleaban en los primeros estudios clínicos.

En 1991, el AZT estaba abiertamente disponible en México, su eficacia clínica era temporal, prácticamente insignificante, en 1993 comenzó a distribuirse por las instituciones de seguridad social y en 1995 se utilizó en combinación con otros fármacos.

La frustración por la mortalidad del SIDA fue sorprendida por los extraordinarios resultados de la eficacia del TARGA presentados en el congreso internacional de Vancouver Canadá en 1996, la combinación de tres fármacos mostraba sus efectos, la historia natural de la infección por VIH cambió por primera vez de manera notable y con ello la historia de los enfermos.

México tuvo en ese momento la oportunidad de ser el primer país en vías de desarrollo que permitiera el acceso al tratamiento antirretroviral en forma inmediata; la falta de conciencia y de voluntad política de las autoridades en ese

año y en los subsecuentes, impidieron la decisión como resultado muchas personas con VIH murieron.²⁴

Nunca se ha calculado la cantidad de personas que pudieron haber sobrevivido si el programa de acceso al TARGA se hubiese establecido inmediatamente, en contraste, Brasil fue el primer país en desarrollo que ofreció desde 1996 gratuitamente el TAR a las personas con VIH.

El activismo unido y solidario en la lucha contra el VIH/SIDA en México, integrado en su mayoría por personas con VIH, fue el que literalmente dejó sin salidas a las autoridades mexicanas en 1997 y 1998 para que se aprobara la compra de los fármacos antirretrovirales.

En 1997, surgió el proyecto FONSIDA A.C. (asociación civil creada para recaudar fondos destinados a la compra de medicamentos contra el VIH/sida) con el propósito de facilitar el acceso a los antirretrovirales de las personas con VIH sin seguridad social y sin dinero para comprarlos, en su creación, participaron la Secretaría de Salud, Consejo Nacional para la Prevención y Control del SIDA (CONASIDA), los Sistemas Estatales de Salud (SESA), investigadores académicos de la UNAM, organizaciones no gubernamentales relacionadas con el SIDA y representantes de algunas personas con el virus, en ese tiempo un cincuenta por ciento de los detectados con VIH no tenía acceso al TARGA, cuyo costo era de doce a catorce mil pesos mensuales, según Censida (El Centro Nacional para la Prevención y el Control del VIH/SIDA), entre 1997 y 1999 se habían detectado más de veintiún mil casos que requerían de TAR.

En el 2001 la Comisión de Derechos Humanos de las Naciones Unidas declara el acceso a los medicamentos para el tratamiento del SIDA como un derecho humano.

Aunque demasiado tarde para muchas personas con VIH, en 2003 se establece oficialmente el programa de acceso universal a los fármacos antirretrovirales en México. El TAR se ofreció solamente a quienes tenían seguridad social (IMSS o ISSSTE). Los resultados sobre la calidad de vida y el control de la evolución de la

infección fueron inmediatamente evidentes pero solamente para la mitad de las personas detectadas con VIH en ese tiempo. ²⁴

OBJETIVOS DE LA TERAPIA ANTIRRETROVIRAL

- Disminuir la cantidad de virus en la sangre (carga viral)
- Aumentar el recuento de linfocitos CD4
- Prolongar y mejorar la calidad de vida del paciente con SIDA. ⁷

REGIMEN PARA LA TERAPIA ANTIRRETROVIRAL

La terapia antirretroviral efectiva (TARGA) es el régimen utilizado en los pacientes con VIH/SIDA, con el que se espera se logre reducir la carga viral a niveles indetectables por el mayor tiempo posible.

Este régimen consta de por lo menos tres drogas antirretrovirales:

AZT (zidovudina)* + 3TC (epivir o lamivudina) + (NVP) nevirapina

ó

AZT (zidovudina)* + 3TC (epivir o lamivudina) + (EFV) efavirenz. ^{7, 8}

CLASIFICACIÓN DE MEDICAMENTOS ANTIRRETROVIRALES

Las drogas antirretrovirales se distribuyen en 5 clases; de acuerdo al mecanismo de acción, la terapia antirretroviral altamente efectiva generalmente debe incluir la combinación de 2 o más de estas clases, cada grupo de drogas comparten características y efectos colaterales similares.

- Grupo 1. **Inhibidores nucleósidos de la transcriptasa reversa (INTR)**

La transcriptasa reversa es una enzima del VIH, que al ser inhibida por esta droga, no cumple su función y esto hace más lenta o impide la replicación del virus dentro de las células infectadas. En este grupo se incluyen: zidovudina (AZT), lamivudina (3TC), estavudina (d4T), didanosido (ddl), entre otros

- Grupo 2. **Inhibidor nucleótido de la transcriptasa reversa (INTR)**

Tiene el mecanismo de acción similar a la clase anterior, inhibiendo a la transcriptasa reversa, que es otra enzima del virus. Hay una sola droga actualmente en esta clase, llamada adefovir. Los efectos adversos principales se dan en el riñón.

- Grupo 3. **Inhibidor no nucleósido de la transcriptasa reversa (INNTR)**

Inhiben a la transcriptasa reversa pero con un mecanismo diferente. Pertenecen a esta clase: nevirapina, efavirenz y delavirdina.

- Grupo 4. **Inhibidores de proteasa (IP)**

Inhiben la enzima proteasa del virus impidiendo la producción de proteínas necesarias para la maduración y replicación del VIH.

- Grupo 5. **Inhibidores de la fusión**

Esta es la clase más nueva de antirretrovirales. La única droga disponible actualmente se llama enfuvirtide ha sido estudiada en pacientes que han fallado a esquemas previos, no como terapia de inicio. A diferencia de las otras drogas, esta es de administración subcutánea (inyección en el hombro, por ejemplo) La mayoría de los efectos adversos están relacionados a molestias en el sitio de la inyección. 7

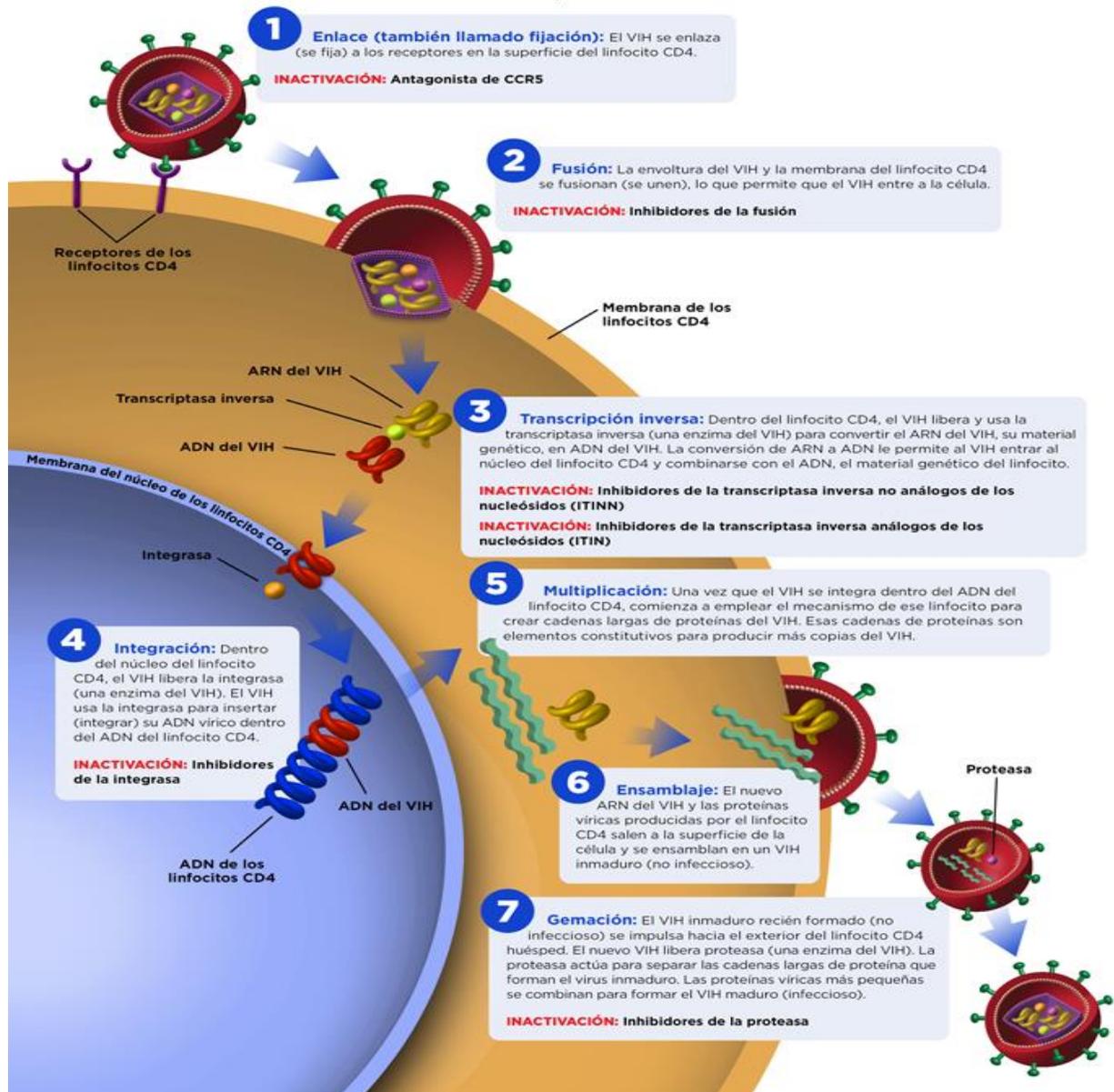


Imagen 4. Clasificación de los medicamentos Fuente: EL CICLO DE VIDA DEL VIH INFOSIDA. 2015

INDICACIÓN DE TRATAMIENTO ANTIRRETROVIRAL EN EL TARGA DEL MINSA.

La persona para ingresar al TARGA según la Norma Técnica vigente no debe haber sido tratado antes con antirretrovirales. Debe cumplir además los siguientes criterios:

GRUPO A (Asintomáticos): CD4 igual o mayor a 200 cel/mm³ y carga viral mayor a 55,000 copias/ml o disminución del conteo de T CD4 mayor o igual a 100 cel/mm³ por año.

GRUPO B (Asintomáticos o sintomáticos): T CD4 menor a 200 cel/mm³ y/o carga viral mayor a 55,000 copias/ml.

Aquellas personas que hayan recibido o se encuentren recibiendo antirretrovirales la Directiva del Ministerio de Salud evaluará su ingreso al TARGA.^{7,8}

EVOLUCIÓN DE LAS LESIONES CON LA TERAPIA ANTIRRETROVIRAL.

La descripción de la evolución de las lesiones asociadas a la infección por VIH con la utilización de la terapia a nivel mundial establecen, según la evidencia clínica que las lesiones fuertemente asociadas (según la clasificación de 1993) disminuyen su incidencia al comenzar la misma, como son la candidiasis bucal, la leucoplasia pilosa o vellosa y el Sarcoma de Kaposi. ^{6, 9, 10}

Estudios realizados en México y otros países reportan que la presencia o complicación de lesiones bucales asociadas a la infección, una vez que ha comenzado la terapia puede ser un indicador que la misma es inadecuada, dado por la dosis, el tipo de droga utilizada o el tiempo que lleva el paciente consumiéndola, esto puede traducirse como una resistencia viral o una incorrecta adherencia terapéutica.⁶

Una investigación realizada en la Ciudad de México por la Dra. Amador y colaboradores confirma que existe una fuerte evidencia que la terapia antirretroviral reduce de manera significativa la prevalencia de las manifestaciones bucales por el VIH, sin embargo también son marcadores clínicos de la progresión de la enfermedad.³³

Las lesiones bucales asociadas a la infección por el VIH como la candidiasis bucal y la leucoplasia vellosa se presentan en un 60% de los individuos con VIH/SIDA; los resultados sugieren que la candidiasis puede ser considerada para ser un buen marcador clínico de fracaso virológico en pacientes infectados que reciben Terapia antirretroviral, lo cual concuerda con los hallazgos de otros autores, que han demostrado que la candidiasis bucal es un mejor predictor de fracaso virológico. Según Flint y colaboradores la candidiasis en orofaringe cumple 3 criterios para un marcador útil de la progresión de la enfermedad del VIH después de alguna falla de la terapia: la lesión no es específica del sexo, es una señal temprana de la infección por VIH en la forma eritematosa, y su prevalencia se correlaciona a la leucoplasia vellosa. ^{33,34}

También se encuentran lesiones específicas de enfermedad periodontal como son (eritema gingival lineal, gingivitis necrotizante (ulcerosa)), Sarcoma de Kaposi, y linfoma no Hodgkin. Sin embargo, lesiones asociadas con la supresión inmune grave (estadio 3 pacientes con SIDA), tales como Sarcoma de Kaposi, linfoma no Hodgkin y las enfermedades periodontales, se han convertido menos frecuentes en individuos que llevan una adecuada terapia antirretroviral. ^{6, 32,-38.}

Investigaciones realizadas en otros países como Brasil apoyan esta hipótesis, con la presencia de candidiasis bucal recurrente a tratamiento como indicador no solo de avance de la enfermedad, sino como fallo de la terapia y aumento de la carga viral del paciente.⁶

La disminución de la carga viral inducida por la terapia antirretroviral de gran actividad puede contribuir a la reducción de algunas de las manifestaciones bucales asociadas al VIH. ^{6-7, 32}

La efectividad de la terapia antirretroviral es medida a través del conteo de los T CD4 y el ARN, que proveen información del grado de inmunosupresión, estima el potencial para responder efectivamente contra los patógenos de la cavidad bucal y predicen el riesgo de padecer infecciones oportunistas asociadas al VIH. 6-8, 32

La TARGA produce in vitro la mejoría de la función de los linfocitos y de respuesta linfoproliferativa específica para ciertos antígenos microbianos. 6-10, 32

SARCOMA DE KAPOSÍ (SK)

El Sarcoma de Kaposi es una neoplasia del tejido mesenquimatoso (tejido de sostén), incluyen células de Schwann y vasos sanguíneos, células endoteliales que se caracteriza por tener tejido conectivo, fue descrita por primera vez en 1872 en Viena por el dermatólogo austro-Húngaro Moritz Kohn Kaposi, bajo el nombre de “Sarcoma múltiple pigmentado idiopático”.

Representa la neoplasia más frecuente asociada a los pacientes con la infección por el virus de inmunodeficiencia humana (VIH) desde el comienzo de la epidemia en 1981. 2, 37-44

HISTOLOGÍA DEL SARCOMA DE KAPOSÍ

Es un tumor compuesto por bandas intercaladas de células en forma de huso y vasculares, con eritrocitos extravasados, envueltos por una red y fibras de colágeno, las cuales se cree que se originan de la proliferación maligna de las células endoteliales de vasos linfáticos y sanguíneos.^{43, 45}

También llamado angiosarcoma de Kaposi o sarcoma hemorrágico idiopático múltiple, es una angiomatosis sistémica de evolución maligna, que se manifiesta inicialmente como nódulos vasculares múltiples en piel y otros órganos.⁴⁵

ANTECEDENTES

En 1981 Friedman-Kieny colaboradores describieron más de 50 hombres jóvenes homosexuales previamente sanos con SK con afectación a ganglios linfáticos, víceras piel y mucosa. Tiene más predilección por la región cefálica (párpados, nariz y orejas), la afectación a las mucosas es frecuente sobre todo en cavidad bucal, puede ser la manifestación inicial de la enfermedad hasta un 15% de estos casos.

Pueden presentar afectación extracutánea: gastrointestinal, pulmonar y ganglionar.^{40, 42, 43}

EPIDEMIOLOGÍA

El SK asociado al SIDA ocurre mayormente en hombres homosexuales y bisexuales, se reporta solo en un 1- 3% de mujeres VIH, la proporción hombres/mujeres afectados por SK es de 8:1 en EEUU y Europa, y de 1:1 en África. Se reportó en otros grupos de riesgo de pero con una frecuencia mucho menor. Se presentó en el 26 % de los homosexuales, 3 % de drogadictos endovenosos heterosexuales, 3 % de receptores de transfusiones, 3% de mujeres, 3 % de niños y 1 % de hemofílicos.^{41, 44, 47}

La incidencia de SK asociado al SIDA disminuye significativamente gracias a la TARGA, desde el inicio de la epidemia en los años 80 cuando el 32.7 % de los pacientes con SIDA desarrollaron SK en alguna localización, la tasa reportada en el año 90 fue de 13.1 % y actualmente del 9.9 %. La afección involucra a la boca en el 43.5–55 % de los pacientes diagnosticados.⁴⁷

PREVALENCIA

La prevalencia del Sarcoma de Kaposi en pacientes con VIH/SIDA se estimaba en un 20% al inicio de la epidemia. La neoplasia de cavidad bucal ha decrecido de 1.1 a 0.3% con la terapia retroviral y quimioterapéuticos con TARGA. Este padecimiento es mayor en homosexuales masculinos, en el que usa drogas endovenosas o por productos de sangre contaminados de pacientes portadores de VIH; menos de 5% de los pacientes con dicha combinación pueden presentar el Sarcoma de Kaposi. La promiscuidad y el contacto boca-ano fueron identificados como causa de riesgo, lo cual sugiere la presencia de infecciones agregadas como cofactores. 2, 40, 41, 43, 45, 47

En un estudio que se realizó en año del 2008 con 297 individuos realizado en el Hospital General De México “Dr. Eduardo Liceaga” en el área de infectología se reportó que la frecuencia de SK es del 3% siendo el sexo masculino el más afectado con un rango de 20 a 29 años de edad. 20

ETIOPATOGENIA DEL S.K

Hasta el momento es desconocida.¹³ Inicialmente se sospechó que el Sarcoma de Kaposi se originaba a partir de un factor de transmisión sexual que afectaba a sujetos inmunodeprimidos. En 1988 estudios en ratones transgénicos que desarrollaron Sarcoma de Kaposi señalaron al gen tat del VIH como perpetuador de la inmunosupresión y desencadenante de la transformación tumoral, además la proliferación de células endoteliales que comparten estos sarcomas vasculares parece verse estimulada por diversas citocinas (IL-1, IL-6). 49

En 1994 Chang y colaboradores, lograron demostrar la presencia del virus del herpes humano tipo 8 en más del 90% de los casos de una serie de pacientes con Sarcoma de Kaposi asociado a SIDA, aislándose dicho virus tanto en piel como en vísceras afectadas, esto ha permitido utilizar en la actualidad la serología frente a

este virus como factor pronóstico de desarrollo de Sarcoma de Kaposi en pacientes VIH. 39, 42, 46, 49

La causa viral de este tumor se sospechó antes del inicio de la epidemia de SIDA; en 1972, se encontraron partículas similares a herpes virus en células tumorales de SK, que fueron luego atribuidas al citomegalovirus (CMV). Durante todos estos años, se postulan una serie de virus como agentes etiológicos de esta enfermedad, incluyendo al CMV, virus de Epstein-Barr (VEB), virus de la varicela Zóster (VVZ), virus del herpes humano 6 (VHH6) y el papiloma virus humano (PVH) entre otros; sin embargo, no se puede establecer el rol de ninguno de ellos en la patogenia del SK. 45, 46, 48- 50

En diciembre del año 1994 otros autores emplean una novedosa técnica denominada análisis de diferencias representativas, identifican secuencias de ADN de un herpes virus no conocido hasta ese momento, en lesiones de SK de pacientes con SIDA, sugiriendo que un nuevo gamma 2 herpes virus, ahora denominado herpes virus asociado al SK o virus del herpes humano 8 (VHH8), pudiera ser el agente patogénico del SK. 43, 47

El VHH8 infecta los linfocitos B, linfocitos T, los linfocitos indiferenciados, el endotelio vascular, los fibrocitos perivasculares y otras células, transmitiéndose por contacto directo, es un virus linfotrópico y su homología con otros gamma herpes virus oncogénicos, sugieren que este nuevo agente, factor vinculado a las cuatro formas epidemiológicas de SK, pudiera también jugar un papel en la aparición de los linfomas. Se encontró la presencia de secuencias de ADN en células mononucleares de sangre periférica y linfocitos B de pacientes con SK, lo que sugiere que el virus se encuentra diseminado en el organismo, no comprobándose en muchos individuos afectados por el padecimiento. 39

Para establecer el papel causal del VHH8 en el SK, es imperativo demostrar que la infección precede a la aparición de la enfermedad. Gallo y colaboradores lo demuestran de manera convincente que la seroconversión predice la aparición del SK, y que la presencia de anticuerpos al VHH8 es un indicador fiel de exposición pasada al virus. 47

Según *Gallo* el VHH8 facilita la hiperplasia de algunas células endoteliales infectadas y también células vecinas, mediante acción paracrina y no transforman sus células blanco. En este escenario, cuando ocurre la transformación, involucra linajes separados, muchas células tumorales reales nunca fueron infectadas por el VHH8. ⁴⁷

FACTORES DE RIESGO

- El principal factor de riesgo para presentar Sarcoma de Kaposi asociado al VIH es la homosexualidad en varones hasta un 95% de los casos.
- Usuarios de drogas intravenosas, tienen un riesgo de desarrollar el Sarcoma de Kaposi menos del 3%.⁴³

Desde la introducción de la terapia antirretroviral (TARGA) en 1996, se ha observado una disminución en la frecuencia de esta neoplasia. ^{2,37, 38, 42, 47, 49, 52}

VARIANTES CLÍNICAS

Clásicamente, se han descrito cuatro grupos clínicos (ver tabla 7).

- El Sarcoma de Kaposi clásico: se presenta en pacientes de origen mediterráneo, siendo Turquía e Italia países con más alta endemicidad, suelen presentar un curso lento y benigno, aparece en la sexta década de la vida, la localización más frecuente es a nivel de extremidades inferiores, con afectación puramente cutánea puede haber afectación bucal, la enfermedad ganglionar y pulmonar es poco frecuente.
- El Sarcoma de Kaposi endémico o africano: aparece en pacientes más jóvenes, entre 30-45 años, se divide en otros subtipos como el nodular con

curso clínico similar al clásico; algunas formas más agresivas: florida e infiltrativa y el subtipo linfadenopático que se presenta en niños y puede ser letal.

- El Sarcoma de Kaposi epidémico o asociado a VIH: es más frecuente en varones con infección por el virus de la inmunodeficiencia adquirida, tiene predilección por la región cefálica (párpados, nariz y orejas), la afectación de mucosas es frecuente sobre todo a nivel oral y puede ser la manifestación inicial de la enfermedad en un 15% de estos casos, si existe afectación en el tronco, las lesiones siguen una distribución blaschkoide, estos pacientes pueden presentar afectación extracutáneas, gastrointestinal, pulmonar y ganglionar.
- El Sarcoma de Kaposi iatrogénico: se presenta en pacientes con compromiso de su inmunidad, ya sea por su enfermedad de base o por los tratamientos que reciben, este tipo se observa en pacientes trasplantados, oncológicos o afectados de enfermedades inflamatorias/autoinmunes que precisen tratamientos inmunosupresores, la edad de estos pacientes es menor respecto al Sarcoma de Kaposi clásico, aunque puede haber afectación ganglionar y visceral, la afectación cutánea sigue siendo la más frecuente. ^{40, 43, 46, 54}

Variante	Edad	Grupo de riesgo	Localización	Manifestación extracutánea	Sobrevida media
Clásico	6° década	Mediterráneo y judíos	Piernas	Infrecuente	Décadas o años
Endémico africano	30-45 años	Africanos	Extremidades	Frecuentemente tipo linfadenopático	Meses o años
Epidémico o asociado a VIH	Variante	Hombres infectados con VIH, especialmente homosexuales y bisexuales	Cefálico, bucal y visceral	Frecuente pulmonar, gastrointestinal, ganglionar y medular.	Semanas o meses
Iatrogénico	< 60 años	Receptores de trasplantes	Piernas	Posible	Meses o años.

Tabla 7. Variante de Sarcoma de Kaposi Fuente: Sarcoma de Kaposi revisión de la literatura e ilustración de un caso. Acta medica grupo angeles.2013.

CLASIFICACIÓN DEL S.K. EN PACIENTES CON VIH/SIDA

Existen diferentes clasificaciones en los pacientes con Sarcoma de Kaposi y VIH/SIDA.

La clasificación más usada es por el AIDS Clinical Trial Group (ACTG), el cual toma en consideración la extensión del tumor, la cuenta de linfocitos T CD4 y la severidad de la enfermedad sistémica por el VIH/SIDA (ver tabla 8). 13,45

El grupo de trabajo del AIDS clínica (ACTG) lo divide en bajo o alto riesgo.

Riesgo bajo (O)

- Limitado a la piel y/o ganglios linfáticos
- Enfermedad bucal mínima (es Sarcoma de Kaposi no ganglionar limitado al paladar)
- Sistema inmunitario: células CD4 \geq 200/ml
- En la enfermedad sistémica no hay historia de infecciones o candidiasis
- No hay fiebre inexplicable, sudoración nocturna, más de 10% de pérdida involuntaria de peso o diarrea que persista por más de 2 semanas

Riesgo alto (1)

El tumor presenta cualquiera de los siguientes signos:

- Edema/ulceración
- Bucal extenso
- Sarcoma de Kaposi gastrointestinal y en otras vísceras no ganglionares.
- El sistema inmunitario: las células CD4 $<$ 200 por milímetro cúbico.
- En la enfermedad sistémica fiebre, sudoración nocturna, más de 10% de pérdida involuntaria de peso o diarrea que persiste por más de 2 semanas.
- Historia de infecciones oportunistas o candidiasis
- Otras enfermedades relacionadas con el VIH/SIDA.

Su aparición en boca ocurre en 4-8 % de pacientes varones con SIDA. 2, 13, 38

	Pronóstico favorable (0) Todos los siguientes	Pronóstico desfavorable (1) Cualquiera de los siguientes
Tumor (T)	Confinado a piel o ganglios linfáticos o mínima afectación oral no nodular.	Edema o ulceración asociada al Sarcoma de Kaposi Afectación oral extensa Afectación gastrointestinal u otras afectaciones viscerales
Sistema inmunológico (I)	CD4 \geq 200/mm ³	CD4 <200/mm ³
Enfermedad sistémica (S)	Sin infecciones oportunistas ni muguet. Ausencia de síntomas B Karnofsky <70%.	Infecciones oportunistas o muguet Presencia de síntomas B Karnofsky >70% Otras enfermedades relacionadas con VIH (linfomas, etc.)

Tabla 7 Clasificación Fuente; Odonto-estomatología y SIDA. Barcelona.

PRESENTACIÓN CLÍNICA

El Sarcoma de Kaposi en cavidad bucal puede presentarse como: máculas, pápulas, placas y lesiones nodulares; de color violáceas e indoloras, excepto cuando se ulceran y sangran. Puede aparecer como una lesión única o múltiple cuyas dimensiones varían de pocos milímetros a varios centímetros, siendo su ubicación más frecuente el paladar, las encías y el dorso de la lengua. 2, 37,40,42,43,

45, 46, 47, 48, 53, 54



Imagen 5. Manifestaciones clínicas Fuente Hospital General de México



Imagen 6. Manifestaciones clínicas Fuente Hospital General de México

Es de considerar que la mayoría de las lesiones en cavidad bucal se localizan en el paladar duro, aunque se encuentran en cualquier sitio incluyendo mucosas, lengua, amígdalas, encías entre otros; esta última causa desplazamiento dental; si las lesiones son tumorales y están en lengua ocasionan problemas en la masticación y lenguaje, en la parte posterior de la faringe provocan obstrucción de las vías respiratorias (ver imagen 5 y 6). 2, 40, 43, 53

Se han reportado lesiones gingivales hasta en un 23% de casos; la progresión de las lesiones a estadios tumorales se asocia con aumento de la inmunosupresión.

53, 55

Las lesiones tumorales se inician como macula rojo-violáceo para luego formar nódulos que semejan hemangiomas o granulomas reactivos. 2, 40, 43, 53

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

El Sarcoma de Kaposi puede confundirse con varias enfermedades cutáneas debido a su morfología..

Angiomatosis bacilar, Angioma en penacho, Angiosarcoma, Angioqueratoma, Dermatitis por estasis grave, Fibrohistiocitoma, Granuloma de células gigantes, Hemangioma capilar lobular, Hiperpigmentación postinflamatoria, Linfangiohemangiomas, Linfomas no hodgkin, Malformaciones venosas, Melanoma, Nevus azul y Prurigo nodular. 13, 31, 39, 53

El diagnóstico definitivo siempre será mediante una biopsia incisional. Actualmente, con el advenimiento de la TAR se ha vuelto menos frecuente esta patología. 2,13, 35,38, 40, 43, 45, 51

Las lesiones ganglionares y viscerales son difícilmente diagnosticadas si no producen sintomatología, en ocasiones constituyen un hallazgo casual, el SK pulmonar y gastrointestinal se diagnostican mediante una endoscopia. 13, 37,54

TRATAMIENTO

Dado que la evolución del Sarcoma de Kaposi es muy variable, la aptitud terapéutica va a depender fundamentalmente tanto de la extensión y gravedad de las lesiones como del estado inmunitario del paciente.

El tratamiento de Sarcoma de Kaposi debe ser individualizado, la elección depende si son lesiones únicas o diseminadas, si hay afectación visceral y del estado inmunológico del paciente.

La abstención terapéutica y la observación pueden ser una opción cuando el número de lesiones es limitado y son asintomáticas, el edema de extremidades inferiores se puede manejar con medidas de compresión local, en el tratamiento del SK asociado a VIH es imprescindible TAR ya que previene la aparición de nuevas lesiones y favorece la regresión de lesiones preexistentes.

Se ha observado que estos efectos benefician directamente ligados al aumento de la cifra de T CD4 y al descenso de carga viral, no obstante, resulta un tanto contradictorio que se han descrito casos de SK asociado al síndrome de reconstitución inmune. 40,47

Los tratamientos locales están indicados en estadios iniciales, como en el SK cutáneo, son fáciles de realizar y seguros aunque las recurrencias son frecuentes, entre ellos se encuentra la cirugía, el láser y la crioterapia.

- ❖ La cirugía está indicada en aquellos casos de SK con lesión única, que producen sintomatología como el sangrado y que son fáciles de reseca desde el punto de vista quirúrgico, esta puede ser cirugía excisional, legrado con electrocauterización o criocirugía.
- ❖ El láser se puede utilizar para destruir masa tumoral. Se han empleado el láser Argón, láser de dióxido de carbono y de colorante pulsado para tratar lesiones bucales grandes o lesiones cutáneas maculares.
- ❖ La crioterapia se puede emplear en lesiones pequeñas ya que puede producir hipopigmentación residual, dentro de los tratamientos locales figura también la quimioterapia intralesional con vinblastina o vincristina, tanto en lesiones cutáneas como bucales. Las tasas de respuesta se encuentran entre el 60-92%; en casos de SK asociado a la infección por VIH también se ha utilizado la bleomicina local con respuestas variables. 40, 43, 47

El SK es un tumor muy radio sensible; se ha conseguido remisión completa con dosis entre 15-30 Gy en un 85% de los pacientes, no obstante, cuando se irradia la región bucal, la mucositis secundaria puede llegar a ser muy importante.13,

40,41,45,47,52

Este efecto adverso se puede minimizar fraccionando las dosis a 1-5 Gy hasta llegar a la dosis total de unos 15 Gy. La radioterapia se puede emplear de forma aislada en el tratamiento de lesiones únicas o como adyuvante a la quimioterapia sistémica. Entre los tratamiento sistémicos destaca la quimioterapia, que está indicada en casos de enfermedad rápidamente progresiva, afectación visceral/ganglionar y en pacientes inmunodeprimidos.^{2, 37, 38, 28-42, 45, 47, 51, 53, 54, 55}

PRESENTACIÓN DEL CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 21 años de edad, con VIH/SIDA acude al Hospital General de México “Dr. Eduardo Liceaga” el 16 de Abril del 2015, al área de infectología por presentar fiebre y cefalea; a la exploración se encuentra una lesión en labio inferior, se desconoce tiempo de evolución, por lo cual fue referido a la Unidad de Dermatología en el área de Medicina Bucal.

FICHA DE IDENTIFICACIÓN:

- Nombre: U.D.G.R.
- Sexo: Masculino
- Edad: 21 años
- Origen: D.F.
- Residencia: D.F
- Estado civil: Soltero
- Ocupación: Desempleado



Imagen 7

Fuente: H.G.M “Dr. Eduardo Liceaga”

ANTECEDENTES HEREDO FAMILIARES

Sin importancia para el padecimiento.

ANTECEDENTES PERSONALES NO PATOLÓGICOS

Número de parejas sexuales 6 (Inicia vida sexual activa a los 14 años de edad con hombres, uso irregular del condón).

ANTECEDENTES PERSONALES PATOLÓGICOS

A los 17 años de vida consumió bebidas alcohólicas una vez por semana llegando a la embriaguez; así como tabaco, marihuana, cocaína y LSD (dietilamida de ácido lisérgico) de forma ocasional. Fue hospitalizado por neumonía un mes.

Fue diagnosticado en Junio del 2012 con VIH/SIDA, iniciando tratamiento antirretroviral con Atripla (efavirenz 600 mg, emtricitabina 200 mg y tenofovir disoproxil 245 mg) mismo que abandono por voluntad propia en noviembre del 2013.

INTERROGATORIO POR APARATOS Y SISTEMAS

Aparato y/o sistema	
Estado emocional	Depresión y ansiedad
Nervioso	Presenta cefaleas matutinas desde hace un mes
Cardiovascular	Interrogado y negado
Hemático- Linfático	Interrogado y negado
Respiratorio	Neumonía acompañado con tos seca y dolor torácico inespecífico.
Digestivo	Interrogado y negado
Genitourinario	Interrogado y negado
Endocrino	Interrogado y negado
Musculo- Esquelético	Interrogado y negado
Piel, Mucosas y anexos	Prurito y zona eritematosa de aproximadamente 2 cm, de lado izquierdo en región geniana, así como nódulo de color violáceo en borde bermellón de labio inferior y candidiasis en orofaringe.

PADECIMIENTO ACTUAL

Presenta neoformación de 1.5 cm de diámetro poco dolorosa ubicada en labio inferior de un mes de evolución.

Así mismo presenta, lengua pilosa, placa blanca que se desprende al raspado abarcando paladar blando y orofaringe, gingivitis lineal en arcada anterior superior asintomática sin referir tiempo de evolución.

Motivo por el cual se remite a la unidad de Dermatología al área de Medicina Bucal.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Paciente consciente, cooperador con facies de dolor, orientado en sus tres esferas, edad aparente a la cronológica.

Extraoralmente no se palpan ganglios, presenta prurito y zona eritematosa de aproximadamente 2 cm de diámetro en región geniana lado izquierdo,

En el borde bermellón como en mucosa labial presento nódulo color violáceo de 1.5 cm de diámetro, superficie lobulada con costra sanguínea de bordes indefinidos, poco dolorosa, de un mes de evolución. También presenta lengua pilosa y una placa blanca que se desprende al raspado abarcando paladar blando y orofaringe, gingivitis lineal en encía de arcada superior en su parte anterior, asintomática sin referir tiempo de evolución (ver imagen 8, 9,10).



Imagen 8 Vista intraoral (Fuente: H.G.M. "Dr. Eduardo Liceaga")

Lengua pilosa



Imagen 9 Vista intraoral (Fuente: H.G.M. "Dr. Eduardo Liceaga")

Se observa gingivitis lineal en arcada anterior superior, así como tumoración en el borde bermellón de labio inferior.



Imagen 10 Vista intraoral (Fuente: H.G.M. "DR. Eduardo Liceaga")

Placa blanca desprendible en paladar blando y orofaringe

SOMATOMETRÍA

Talla: 175 metros

Peso: 56 Kg

IMC: 18 (desnutrición)

SIGNOS VITALES

Temperatura: 37.5° C

T.A.: 120/80 mm/hg

F.C.: 71 x min.

F.R.: 17 x min.

Pulso: 73 x min.

EXÁMENES DE LABORATORIO Y/O GABINETE

LABORATORIALES

- Química sanguínea
- Líquido cefalorraquídeo (LCR)

INTERPRETACIÓN

Dentro de parámetros normales

Alterados

- Biometría hemática (ver anexo 1)
- Química sanguínea (ver anexo 2,3)

ESTUDIOS MICOLÓGICOS

- Estudio microbiológico de LCR
(Líquido Cefalorraquídeo),
BAAR (Bacilo Acido Alcohol Resistente)
- Examen directo para hongos y bacterias
- Cultivo para hongos y bacterias

INTERPRETACIÓN

Los cuales dieron negativos

Los cuales dieron negativo.

ESTUDIOS IMAGENOLÓGICOS

Se le indica al paciente que se debe realizar una endoscopia digestiva para descartar posibles lesiones en tubo digestivo, el paciente decide no realizar el estudio firmando hoja de revocatoria a la endoscopia.

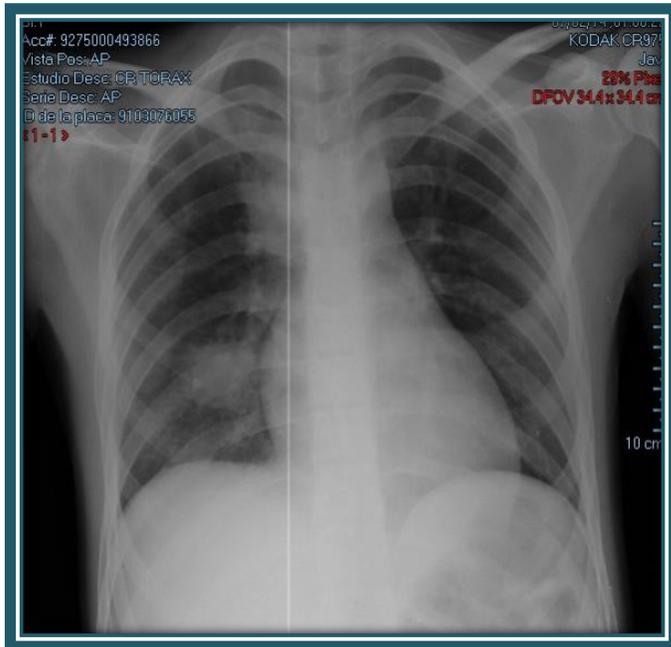


Imagen 11 Tele de Tórax (Fuente H.G.M. "Dr. Eduardo Liceaga")

Se observa tejidos blandos sin alteraciones, tórax óseo con aparente pérdida de la solución de continuidad en sexto arco anterior derecho, se observa un nódulo de forma irregular con algunas espigas calcificaciones mixtas algunas bien definidas y redondeadas y otras puntiformes e irregulares el resto del parénquima con radiopacidades micronodulares que siguen patrón reticular a nivel de base y parahiales.

ESTUDIO HISTOPATOLÓGICO

Biopsia incisional

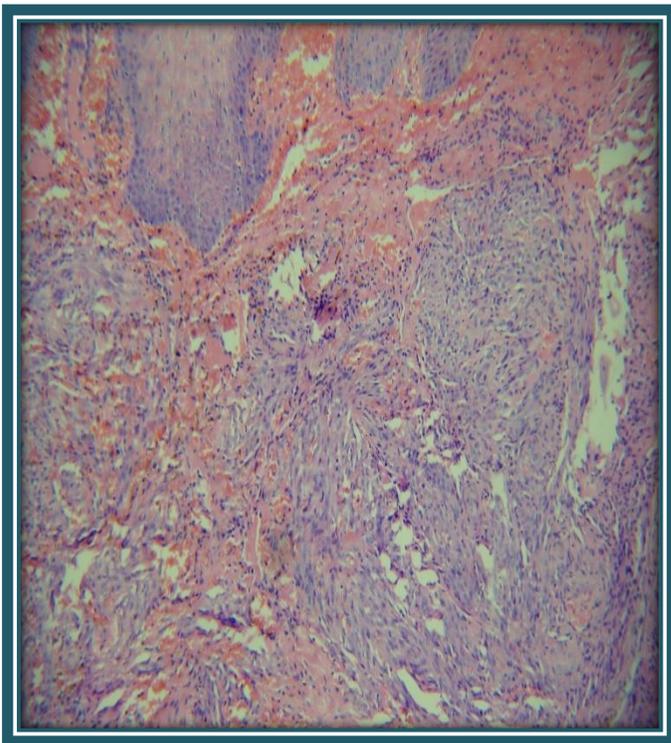


Imagen 112 Microfotografía biopsia incisional. (Fuente: H.G.M. "Dr. Eduardo Liceaga")

Se observa neoplasia maligna de células endoteliales caracterizada por hendiduras vasculares y rodeadas por células fusiformes que se disponen en un patrón estoriforme separados por células inflamatorias intersticiales. Hay además extravasación sanguínea y hemosiderina

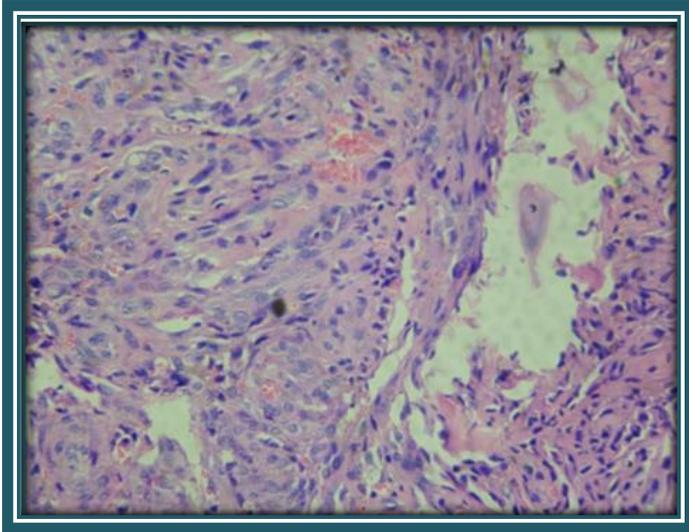


Imagen 13 Microfotografía biopsia incisional. (Fuente: H.G.M. "Dr. Eduardo Liceaga")

Acercamiento de una hendidura vascular, rodeada por células fusiformes, los núcleos de estas células son pleomorficos e hiper Cromaticos.

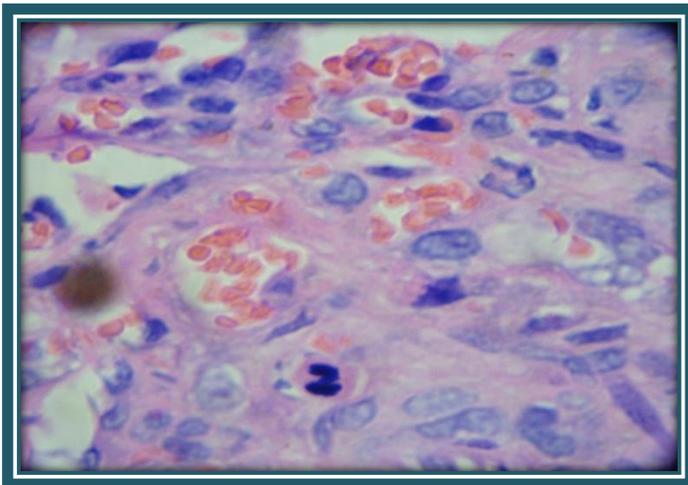


Imagen 14 Microfotografía biopsia incisional. (Fuente: H.G.M. "Dr. Eduardo Liceaga")

Acercamiento de las células endoteliales fusiformes con mitosis atípicas y dentro de ellos eritrocitos

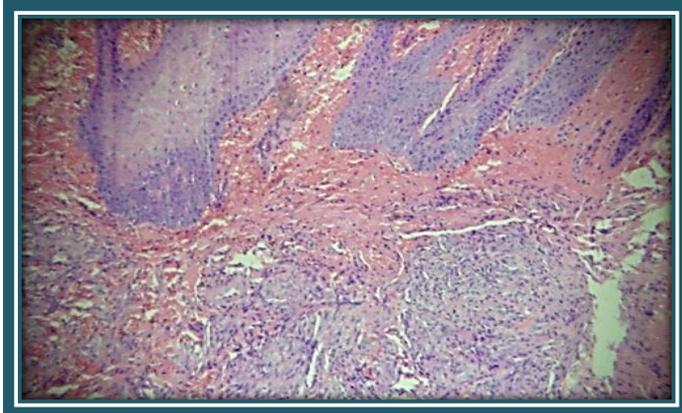


Imagen 15 Microfotografía biopsia incisional. (Fuente: H.G.M. "Dr. Eduardo Liceaga")

Se observa el epitelio

Diagnóstico:

✚ SARCOMA DE KAPOSÍ (VER ANEXO 4)

DIAGNÓSTICO SISTEMICO Y BUCAL

Paciente masculino de 21 años de edad con diagnóstico de VIH/SIDA sin tratamiento antirretroviral desde junio del 2012, con cargas virales de 48 0045 y un CD4 de 19, desnutrido, consiente cooperador con facies de dolor, orientado en sus tres esferas edad aparente a la cronológica, con abandono familiar, no se palpan ganglios, presenta prurito y zona eritematosa de aproximadamente 2 cm de diámetro lado izquierdo en región geniana. Presenta neoformación de color violáceo de 1.5 cm de diámetro, superficie lobulada con costra sanguínea de bordes indefinidos, poco dolorosa, situado en borde bermellón de labio inferior y en mucosa labial de un mes de evolución que apoyado en la observación clínica y los auxiliares de diagnóstico (Biopsia incisional) corresponde a **SARCOMA DE KAPOSI** (ver imagen 12-15). También presenta lengua pilosa, placa blanca que se desprende al raspado abarcando paladar blando y orofaringe, gingivitis lineal en el sector anterior superior asintomática sin referir tiempo de evolución.

PRONÓSTICO

Reservado

PLAN DE TRATAMIENTO

Remitir a la unidad de oncología tumores mixtos para valoración.

Continuar tratamiento antirretroviral en la clínica la condesa.

Seguimiento por parte de Infectología y Dermatología (Medicina Bucal).

DESCRIPCIÓN DE TRATAMIENTO

El 23 de abril del 2014 el paciente decide salir del hospital por mejoría en su estado de salud, por lo cual se le da el alta, se le indica que debe continuar con su tratamiento en este hospital, se le otorga cita en la unidad de infectología para recibir diagnóstico de la biopsia incisional (ver anexo 4) tomada por el servicio de Medicina Bucal del área de Dermatología así como también se le da una interconsulta para que pida cita en oncología en el área de tumores mixtos, se le indica que debe ir a la clínica Condesa una vez que tenga el resultado de biopsia para que siga con su tratamiento antirretroviral.

Trabajo social se percata de abandono familiar que presenta el paciente por lo cual habla con el responsable y le comenta que es importante que el paciente necesita sentir mucho apoyo emocional para continuar con el tratamiento y no presentar problemas futuros.

SEGUIMIENTO

El 13 de junio acude a consulta en infectología para recibir el resultado de la biopsia incisional, dicho servicio lo manda a Medicina bucal para que otorgue el resultado y realice su valoración por el rápido crecimiento de la neoformación (ver imagen 16).

El servicio de Medicina Bucal en Dermatología hace una exploración intrabucal para valorar que no existan más lesiones en otras áreas de la cavidad bucal, presenta nódulo color violáceo de 5 cm de diámetro, superficie lobulada con costra melicérica sanguínea de bordes indefinidos, dolorosa, situado en borde bermellón de labio inferior y en mucosa labial de tres meses de evolución impidiendo la apertura de la boca, así como gingivitis lineal en el sector anterior (ver figura 17, 18)



Imagen 16 Vista frontal (Fuente H.G.M. "Dr. Eduardo Liceaga")

Crecimiento de la neoformación



Imagen 17 Vista intraoral (Fuente H.G.M. "Dr. Eduardo Liceaga")



Imagen 18 Vista intraoral (Fuente H.G.M. "Dr. Eduardo Liceaga")

El 1 de Julio del 2014 el paciente ingreso al hospital por el área de urgencias cursaba dolor torácico en hemitorax derecho se toma Tele de tórax donde se observa tejidos blandos sin alteraciones, tórax óseo con aparente pérdida de la solución de continuidad en sexto arco anterior derecho, se observa un nódulo de forma irregular con algunas espigas calcificaciones mixtas algunas bien definidas y redondeadas y otras puntiformes e irregulares el resto del parénquima con radiopasidades micronodulares que siguen patrón reticular a nivel de base y parahiales (ver imagen11), inicia tratamiento antirretroviral de forma voluntaria a base de emtricitabina- tenofovir y ritonavir – lopinavir.

Se remite al servicio de infectología para que continúe con su tratamiento, se observa el expediente y se da cuenta que las citas que tenía con Oncología no acudió por lo cual considera que debe ser valorado por dicha área, así como por Psiquiatría.

2 de julio del 2014

El servicio de cirugía Oncológica de Tumores Mixtos acuden a valoración del paciente en donde se decide que el manejo no compete a dicho servicio por lo que se decida el alta por el servicio, quien recomienda que sea valorado por Oncología Médica para su tratamiento.

3 de Julio del 2014

El servicio de Psiquiatría acudió a valoración del paciente en condiciones de abandono total por parte de su familia ya que hace un año cuando le fue detectado el VIH sus padres y tía lo expulsaron de la casa habitación en donde residía, por lo que busca refugio en casa de su abuela desde entonces, a partir de estos datos el servicio confirma que el paciente se encuentra en calidad de abandono, ya que no se le proporciona alimento ni atención de base.

Se refiere que el paciente sufre los siguientes sentimientos y sensaciones desde hace 3 meses se encuentra en estado de apatía, tristeza, fatiga, dificultad para

concentrarse, diversas preocupaciones en relación a su salud, sentimiento de desesperanza y presenta fantasías de muerte.

El paciente niega ideas de muerte o suicidio se diagnostica con episodio depresivo y abandono social por lo que le medican Ecitalopram 10 mg cada 24 horas, Lorazepam 0.5 mg cada 22 hrs y se canaliza a psiquiatría consulta externa.

Oncológica Médica realiza valoración quien pide estadificación por medio de TAC y estudios endoscópicos y colonoscopia quien podría ser candidato para quimioterapia sistémica ya que preserva un adecuado estatus performance, no hay datos de compromiso hematológico significativo y la patología de base se encuentra nuevamente bajo tratamiento.

10 de julio del 2014

Se obtiene resultados de genes xpert y BAAR los cuales son positivos para tuberculosis por lo que se inicia el tratamiento antituberculoso con dotbal.

En cuanto al Sarcoma de Kaposi en labio inferior su crecimiento es rápido por la células endoteliales afectadas se observa nódulo de aproximadamente 5 cm con costra melicérica sanguínea invadiendo fondo de saco con un nuevo nódulo de aproximadamente un centímetro de color violáceo (ver imagen 19, 20 y 21), se sospecha de metástasis en pulmón. Se mantiene protocolo esperando la toma de estudios de la endoscopia y la colonoscopia para observar si el paciente es candidato a quimioterapia por oncología.



Imagen 19 Vista frontal (Fuente H.G.M. "Dr. Eduardo Liceaga")

Se observa nódulo de aproximadamente 5 cm, con costra melicérica sanguínea.



Imagen 20 Vista intraoral (Fuente H.G.M. "Dr. Eduardo Liceaga")

Podemos ver crecimiento de nuevo nódulo de color violáceo con extensión a mucosa yugal



Imagen 21 Vista intraoral (Fuente H.G.M. "Dr. Eduardo Liceaga")

Se observa ligera gingivitis lineal en sector anterior de la arcada superior.

El 14 de Julio se solicita a la clínica la condesa cambio de medicamento antirretroviral, este cambio queda a consideración de los médicos de dicha clínica; se realizo endoscopia la cual reporta gastropatía alcalina por reflujo biliar sin alteraciones de Sarcoma de Kaposi, se solicita valoración de Oncología Médica para poder iniciar Quimioterapia sistémica con doxorubicina liposomal para Sarcoma de Kaposi, quienes valoran el caso y deciden que no es candidato al tratamiento por su estado actual de salud.

El 16 de Julio clínica la condesa cambia tratamiento a Atripla cada 24 horas; se cita para el 31 de Julio para realizar colonoscopia.

29 de julio del 2014

El paciente es poco cooperador, presenta dificultad para poder comunicarse y alimentarse, por lo cual consume dieta blanda, a la exploración intraoral presenta buen estado de hidratación, higiene deficiente, se observa sangrado del tumor y rápido crecimiento abarcando mucosa yugal y existen nuevos nódulos de aproximadamente un centímetro de color violáceo (ver imágenes 22, 23, 24 y 25)



Imagen 22 Vista intraoral (Fuente H.G.M. "Dr. Eduardo Liceaga")

Se observa rapido crecimiento del tumor con nuevos tumores de diversos diametros con costra mielicerica sanguineay defiente higiene.



Imagen 23 Vista intraoral (Fuente H.G.M. "Dr. Eduardo Liceaga")

Se observa gingivitis lineal en arcada superior



Imagen 24 Vista intraoral (Fuente H.G.M. "Dr. Eduardo Liceaga")

Invasión a la mucosa yugal



Imagen 25 Vista intraoral (Fuente H.G.M. "Dr. Eduardo Liceaga")

Se observa rápido crecimiento invadiendo la mucosa yugal y labial.

El servicio de radioterapia acude a su valoración por lo que propone la aplicación de 30 Gy en 10 sesiones la cual inicia el 11 de agosto no existió ninguna complicación. El paciente presenta dolor, dificultad para la ingesta por aumento en el tamaño de la lesión, tumoración en el labio inferior de aproximadamente 8 cm de diámetro su crecimiento ha sido rápido con extensión bilateral en la mandíbula aproximadamente 4 cm de la cavidad bucal (ver imagen 26, 27), con buen estado de hidratación, higiene deficiente y restos hemáticos mientras que la faringe esta sin

alteraciones, el paciente continuo con mucho dolor por lo que se interconsulta a la clínica del dolor.

La clínica del dolor acude a la valoración del paciente, el paciente refiere dolor de una semana de evolución, continuo de tipo compresivo punzante de toque eléctrico ocasional, por tal motivo se medica tramadol 300 mg + Metamizol 2g, cada 24 horas vía endovenosa buprenorfina 0.3 mg cada 6 horas

El paciente se reporta grave, refiere que desea alta voluntaria y renuncia a seguir con indicaciones de tratamiento. Se explica extensamente su situación actual y riesgo alto de muerte a corto plazo de no acatar indicaciones medicas, presenta agresividad con el personal de salud.

19 de agosto del 2014

El paciente se encuentra estable con mejoría del dolor, la lesión del labio inferior ya no muestra sangrado con aparente reducción del tamaño en relación a inicio de la radioterapia, la cavidad bucal se encuentra en buen estado de hidratación, se realizo 6^{ta} sesión de radioterapia, presentando mucositis grado 2 por lo que se empieza a utilizar la solución philadelfia (mezclar de un frasco de defenhidramina jarabe (0.25 g/100 ml), más un frasco de suspensión de hidróxido de aluminio (3.7 gr), magnesio (3.7 gr) y lidocaína 2 %, hacer enjuagues cada 12 horas hasta nueva indicación.) para mejorar la mucositis, su pronóstico es reservado a evolución.



Imagen 26 Vista intraoral (Fuente H.G.M. "Dr. Eduardo Liceaga")

Se observa rápido crecimiento e invasión a la mucosa del labio.



Imagen 27 Vista intraoral (Fuente H.G.M. "Dr. Eduardo Liceaga")

Invasión a la mucosa yugal posterior

25 de agosto del 2014,

Paciente termina con sesiones de radioterapia paliativa, recibió 10 sesiones con lo cual se evidenció una disminución del tamaño de la lesión, continúa con sangrado de la neoformación del labio inferior así como mucositis grado 2 (ver imagen 28, 29 y 30), presenta menos agresividad y ansiedad respecto a días previos, durante el fin de semana tuvo febrícula de 38° C, así como dolor abdominal que mejora

con la administración de omeprazol, de no presentarse ninguna otra complicación podrá continuar manejo como paciente externo.



Imagen 28 Vista intraoral (Fuente H.G.M. "Dr. Eduardo Liceaga")

Se observa disminución de la lesión a causa de la radioterapia, mucositis grado 2 en lengua y mucosa labial



Imagen 29 Vista intraoral (Fuente H.G.M. "Dr. Eduardo Liceaga")

Mucositis grado 2 en mucosa yugal



Imagen 30 Vista intraoral (Fuente H.G.M. "Dr. Eduardo Liceaga")

Se observa disminución de la lesión así como sangrado de la misma

26 de agosto del 2014

El paciente se da de alta por mejoría, egresa el 26 de Agosto a la 1 de la tarde se encuentra con tratamiento de atripla, dentro del abordaje contamos con determinación de IgG para CMV positiva con título > 1000 por lo que está en espera para realizar antigeograma, se encuentra con 38 de temperatura, continua con sangrado del tumor, recibió 10 sesiones de radioterapia paliativa con un total de 30 Gy con lo cual se evidencio una disminución del tamaño de la lesión, se le da cita abierta a urgencias, se cita a radioterapia en 10 días, a infectología en 2 semanas, a psiquiatría en consulta externa, neumología en la clínica de tuberculosis, se le deja tratamiento con:

- Trimetoprim/ sulfametoxazol 160/180 mg los días lunes, miércoles y viernes
- Dotbal tomar 4 tabletas cada 24 horas de lunes a sábado
- Atripla tomar una tableta cada 24 horas a las 10 de noche
- Solución philadelphia mezclar un frasco de defenhidramina jarabe (0.25 g/100 ml), más un frasco de suspensión de hidróxido de aluminio (3.7 gr), magnesio (3.7 gr) y lidocaína 2 %, hacer enjuagues cada 12 horas hasta nueva indicación.

-Omeprazol 20 mg una tableta cada 24 horas media hora antes del desayuno

-Butiliosina 10 mg cada 8 horas por 7 días

Se presenta su hermano con su padrino, para poder darse de alta su padrino se hace responsable refiere que solo puede ofrecer un cuarto con un colchón, el dice que no se haría responsable del todo, pero Uriel acepta irse con esas condiciones, ya que no acepto irse a un asilo que el hospital le proporcionaría.



Imagen 31 Vista intraoral (Fuente H.G.M. "Dr. Eduardo Liceaga")



Imagen 32 Vista intraoral (Fuente H.G.M. "Dr. Eduardo Liceaga")



Imagen 32 Vista frontal (Fuente H.G.M. "Dr. Eduardo Liceaga")

En el mes de octubre del 2014 se notifica al Hospital General de México "DR. Eduardo Liceaga" que el paciente ingresa al Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias para su atención, su estado era grave debido a que no llevo el seguimiento médico, no se volvió a presentar a las citas medicas en el hospital general por tal motivo el paciente fallece.

DISEÑO METODOLOGICO

Descriptivo, N= 1

RECURSOS

Humanos.

Directora: Pérez Ríos Dolores Patricia

Asesora: Mecalco Herrera Cecilia

Pasante: Blanco López Dulce Virginia

Físicos.

Institución de procedencia del caso Hospital General de México “Dr. Eduardo Liceaga”

Biblioteca, Consultorio de Medicina Bucal e Infectología del Hospital general de México “Dr. Eduardo Liceaga”

Institución de revisión de la tesis Facultad de Estudios Superiores Zaragoza.

Aulas, biblioteca de campus 1 de la facultad de Estudios Superiores Zaragoza.

Materiales

CÁMARA FOTOGRÁFICA	1,500
COMPUTADORA PERSONAL	4,000
IMPRESORA	600
HOJAS	100
LÁPICES Y PLUMAS	20
MARCA TEXTOS	15
ENGARGOLADOS	15
COPIAS DE ARTÍCULOS Y LIBROS.	150

OBJETIVOS

OBJETIVO GENERAL

- Mostrar la causa por la cual se desarrolla el Sarcoma de Kaposi.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Mostrar la afectación de las células endoteliales, linfocitos y macrófagos del sistema inmune, por falta de antirretrovirales ocasionando el Sarcoma de Kaposi.
- Evaluar el conteo de CD4 y carga viral para correlacionar en qué fase se encuentra el paciente.
- Mencionar la importancia de la terapia antirretroviral en la prevención de padecimientos oportunistas y control de ellos en fase terminal.
- Identificar el Sarcoma de Kaposi en cavidad bucal causado por VIH/SIDA.
- Demostrar la necesidad de la terapia antirretroviral en el Sarcoma de Kaposi

IMPACTO Y TRASCENDENCIA DEL CASO CLÍNICO

El VIH/SIDA en la actualidad sigue siendo la pandemia más importante del siglo, sin embargo muchos individuos no saben el daño irreversible que le están ocasionando a su organismo, en México desgraciadamente no existe una buena educación en la salud ya que muchos de los casos es por desinterés o ignorancia del tema desconocen los efectos de la enfermedad por tal motivo no le dan la importancia a la enfermedad, siguen teniendo relaciones sexuales sin protección y compartiendo agujas infectadas.

La cavidad bucal es un área en la cual se presentan múltiples lesiones propias de ella y de origen sistémico; como el Sarcoma de Kaposi que pueden ser las primeras manifestaciones clínicas detectables que llevan a un diagnóstico de la infección por SIDA. Cuando un paciente presenta candida en cavidad bucal a nivel de orofaringe sin causa aparente se debe pensar en que puede ser portador de VIH, por lo que se le deberá efectuar estudios de laboratorio y gabinete para descartar el padecimiento.

Es importante que el Cirujano Dentista identifique las lesiones bucales por lo que debe de estar capacitado para brindar un diagnóstico oportuno, para poder dar atención de calidad a los pacientes.

El caso clínico antes mencionado nos confirma que a pesar de la terapia antirretroviral si no se lleva una buena adherencia terapéutica aun pueden manifestar infecciones oportunistas y neoplasias como el Sarcoma de Kaposi; el paciente se encontraba en abandono familiar y falta de recursos económicos, por lo cual no le interesaba ir por su tratamiento a la clínica la condesa, porque se sentía bien y no le tomo la importancia cuando fue diagnosticado con VIH/SIDA.

DISCUSIÓN

De acuerdo a la bibliografía revisada una de las complicaciones más importantes de la infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) son las neoformaciones malignas como son Sarcoma de Kaposi (SK), el linfoma no hodgkin sistémico, el linfoma primario del sistema nervioso central (SNC) y el carcinoma ya que la aparición de ellas en la actualidad refleja un mal apego al tratamiento antirretroviral, esta se empezó a emplear en el año de 1996 reduciendo drásticamente la incidencia de tumores como el linfoma primario del SNC y el Sarcoma de Kaposi, teniendo menor impacto sobre otras neoplasias y lesiones bucales son indicadores del mal apego a la terapia como lo es la candidiasis en orofaringe y la leucoplasia vellosa.

El Sarcoma de Kaposi es un tumor maligno del endotelio vascular, puede aparecer en cualquier zona de la piel, mucosas o tracto gastrointestinal y ocasionalmente puede producir hemorragias, perforación, menos frecuente aunque más grave, es la afectación pleuropulmonar, su afectación oral es muy frecuente y en más del 40% de los casos constituye la forma de presentación, suele presentarse en forma de lesiones cutáneas rojo-violáceas planas o elevadas de 0,5 a 2 cm, que en general son asintomáticas, el punto más importante es que si se atiende a tiempo esta neoformación es de buen pronóstico, ya sea con quimioterapia o radioterapia según este la evolución de la lesión.

El diagnóstico temprano del SK cutáneo se realiza a partir del examen cuidadoso de la piel y cavidad oral confirmando por medio de un estudio histopatológico. El diagnóstico de SK gastrointestinal o pulmonar se hace a través de endoscopia mediante la visualización de las lesiones violáceas.

La Terapia antirretroviral, por sí sola (sin necesidad del tratamiento de quimioterapia específico), puede dar lugar a una remisión parcial o completa del tumor en una proporción elevada de pacientes con SK cutáneo diseminado e incluso visceral. No obstante, a pesar de la terapia, en algunos pacientes existe evolución del SK, debido a la falta de respuesta del mismo o presencia de

incumplimiento. Sin embargo la teoría con la experiencia se lleva de la mano ya que si el paciente es incumplido con la terapia antirretroviral las neoformaciones proliferan de tal manera que las infecciones oportunistas pueden atacar al organismo dejándolo sin ninguna alternativa de tratamiento.

CONCLUSIÓN

Es de suma importancia la detección de lesiones tempranas en la cavidad bucal en pacientes con VIH/SIDA; ya que de esta manera podremos saber en qué fase de la enfermedad se encuentra y si está en tratamiento o no, cuando un paciente decide dejar este, ya sea por depresión o por que no tenga el apoyo familiar y económico suficiente o simplemente no está consciente de los daños que puede ocasionar a su salud por la evolución de su padecimiento de base. Lamentablemente son pacientes que pueden presentar de forma fácil las infecciones oportunistas atacando a su organismo.

La terapia antirretroviral tiene una estrecha relación con la estomatología, además de disminuir las lesiones bucales asociadas a la infección por VIH, presenta en ella reacciones adversas que de manera directa e indirecta afectan los tejidos de la cavidad bucal presentando interacciones medicamentosas, lo cual es muy importante conocer el manejo clínico y que alteraciones bucales presenta el paciente con VIH/SIDA.

SUGERENCIAS

En la carrera solo se da un repaso de alteraciones bucales y farmacología, yo sugeriría que abrieran un modulo, así como rotaciones en hospitales de tercer nivel en las áreas afines a la cavidad bucal como son: Infectología, Hematología, Dermatología entre otras; para poder tener profesionales de salud bucal más capacitados y así profundizar más los temas para dar diagnósticos y tratamientos oportunos.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.

- 1.- Giordano Simeone S, Amature Castillo C.D. Gingivitis ulcero negrosante y su relación con el VIH/SIDA. Acta Odontológica Venezolana. 2007; 45 (3):1-8.
- 2.- Salcedo Frías J. A, Castejón J. A. Sarcoma de kaposi en cavidad oral. Enfermedades infecciosas y microbiología.2010; 30(3): 100-105
- 3.- Alpi Vinaccia S, Fernández Halmilton, Quiceno Margarita J, Posada López M. Otalvar C. Calidad de vida relacionada con la salud y apoyo social funcional en pacientes diagnosticados con VIH/SIDA. Terapia psicológica. 2008; 26(1):125-132.
- 4.- B. Martin, M.L., U. Hurtado P.A., Durango Milena A. Patiño E. Estado de salud bucodental de niños con diagnostico de VIH-SIDA en la fundación Eudes de Medellín presentación de casos y revisión de literatura. Rev. Facultad de odontología universidad de atisapan.2004; 15 (9):64-77.
- 5.- Garrido E. Tovar M, Guerra M.E., Carvajal A. León J.R. Programa odontológico educativo en salud bucal dirigido a madres VIH/SIDA. Acta Odontológica Velezolana.2008; 46 (1):1- 6
- 6.- Rodríguez López V, Hernández Torres Y, López Echenagusía G, Martínez Gómez A, Hernández Ruiz A. Algunas consideraciones de la terapia antirretroviral y estomatología. Gaceta medica espirituana. 2008; 10 (3): 1-8
- 7.- Apac García C., Gálvez Castello J, Campos García A, Anzardo Vidal M. Terapia antirretroviral. Adecuación y edición de contenidos. [9 de febrero 2015] <http://www.upch.edu.pe/tropicales/telemedicinatarga/MODULOS/TERAPIAARV.htm>.
- 8.- Balbás-Martínez C. Interrumpir la terapia antirretroviral conduce a una mala evolución en pacientes con VIH. The AIDS Beacon. 2011: 1-2
- 9.- Huong Q, Margaret A, Kitahata M. Persistent kaposi sarcoma in the era of HAART: characterizing the predictors of clinical response. Nih Public Access. 2008; 22 (8): 1-15

- 10.- Alsina M, Bulla F, Conill C, Mallolas J, Pérez-Cuevas J, Lecha M. Influencia de la terapia antirretroviral de gran actividad en la evolución del Sarcoma de Kaposi asociado al virus de la inmunodeficiencia humana. Med Clin. 2010; 115: 736-737
- 11.- Roldán González J, Matus Ruíz C, Herrera Revuelta M, Martínez Rodríguez J, Alcalá Cortéz R, González Meneses F, Díaz Quiñonez J, Guzmán Bracho C, Hernández Rivas L. Manual de procedimientos estandarizados para la vigilancia epidemiológica del VIH/SIDA. Secretaria de Salud, Dirección General de Epidemiología. México. 2012. 1-57
- 12.-Morse S, Ballard R, Holmes K, Moreland A, Madrid P. Atlas de enfermedades transmitidas sexualmente y Sida. Cuarta edición. Amolca. 2013. 230- 285
- 13.- Ortega Velasco E. Odonto-estomatología y sida. Barcelona. ESPAXS; 2002. 123-128.
- 14.-Castillo Lamotte J. Infección - enfermedad por VIH/SIDA. Medisan 2004; 8(4): 49-63
- 15.- Wood N, Goaz P. Diagnostico diferencial de las lesiones orales y maxilofaciales. Quinta edición. Madrid España. 1999. 596 - 611
- 16.-Armendariz E. El virus de la inmunodeficiencia humana VIH-1 y VIH- 2. Ciencia UANL.2004; 7 (002): 228-236
- 17.- Gartner L. Hiatt J. TEXTO ATLAS DE HISTOLOGIA .China. McGraw-Hill; 2007.
- 18.-Van Dyck E, Meheus A, Piot P. Diagnostico de laboratorio de las enfermedades de transmisión sexual. Organización mundial de la salud. Ginebra; 2000. 88-103
- 19.-Edwards Chauca E. Historia natural de la infección por el VIH. Perú. 2004. 1-25

- 20.-Rios Pérez D, Penagos Valdez R, Iturbide Téllez C. Frecuencia del Sarcoma de Kaposi en pacientes VIH/SIDA del Hospital General de México. 2006-2007. México. Tesis para obtener el título de Cirujano Dentista; 2008. 1-42
- 21.-Gomez Miranda O, Pérez Nápoles M. Historia y teorías de la aparición del virus de la inmunodeficiencia humana. Revista cubana de medicina militar.2009; 38 (3-4): 63-72
- 22.-González G. VIH: 30 años después. Salus revista de la Facultad de Ciencia de la salud.2014; 18 (2): 3-4
- 23.- Malcolm A, Vernon J. Medicina bucal de Burket. Quinta edición. Pennsylvania U.S.A.1996.577-709
- 24.-Chiesa Iglesias M, Terán Reyes G, Moheno R, Monasterios Ortiz M, Cordero C, Solís E, Colín C, Rubalcava E, Estrada A, Lobato Flores M, Fernández B, López A, Colín C, López J, Huitrón A, Images/Shutterstock G. 30 años del VIH/SIDA perspectivas desde México. México. 2011.1-235.
- 25.-ONUSIDA. Datos estadísticos mundiales. Suiza. 2014. [Diciembre 2014] aidsinfo@unaids.org
- 26.-Chamorro L, Galvan J, Gerbase A, Gomez P, Lherisson F, Marins R, Mata Z, Mulusa M. Plan regional de VIH/ITS para el sector salud 2006-2015. Organización Panamericana de la salud. 2005. 1-62
- 27.- Dirección general de epidemiología. Vigilancia Epidemiológica de casos de VIH/SIDA en México Registro nacional de casos de sida (CENSIDA). Sistema de vigilancia epidemiológica de VIH/SIDA. 2014. 1-23
- 28.- Estigarribia González M.C, Monferrato Pérez A.P, Llamas Velázquez A. Estudio observacional descriptivo de las lesiones orales presentes en pacientes con VIH y síndrome inmunodeficiencia adquirida (SIDA) en las enfermedades intermedias/ crónico y final /crisi de la enfermedad. Rev inst. med. Trop.2011;6 (1):28-34.

- 29.-Jaimes Reyes O. Sida síndrome de inmunodeficiencia adquirida, evolución y estado actual de su definición y clasificación. Dermatología venezolana. 1995; 33 (2): 57-63
- 30.- Torres Días H, Caballero Lubian A. Definición de caso y clasificación de la infección por VIH Y SIDA. Rev. Cubana Med. 1998; 37 (3): 157-165
- 31.-Organización panamericana de la salud. Definición de la OMS de casos de infección por el VIH a efectos de vigilancia y revisión de la estadificación clínica y de la clasificación inmunológica de la enfermedad relacionada con el VIH en adultos y niños. World Health Organization. Washington 2009. 1-48
- 32.- Urdaneta Benito M, Urdaneta Benito M, Socorro Bernardoni C, Vizcano Arteaga M, Sotorongo M, Benito M.T. Manifestaciones bucales en pacientes con VIH positivos y su relación con los valores de linfocitos CD4. Acta Odontológica Velezolana. 2007; 45(2): 1-7
- 33.-Ramirez-Amador V, Ponce - de - León S, Anaya-Savedra G, Crabtre Ramirez, Sierra-Macho J.Oral lesions as clinical markers of highly active antirretroviral therapy failure: A nested casecontrol study in México City.2007; 45: 925-932
- 34.- patton L, Ramirez –Amador V, Anaya-Savedra G, Nittayananta W, Carroso M. Urban legendsseries:oral manifestaciones of HIV infection. Oral Diseases 2013. 19: 533-550
- 35.- Carter M.CD4, carga viral y otras pruebas. gTt.aidsmap. Reino Unido. 2010: 1-48
- 36.- Bascones A, Serrano C, Campo J. Manifestaciones por la infección por el virus de la inmunodeficiencia humana en la cavidad bucal. Med clin. 2009; 120 (11): 426-34
- 37.- Mayoral Rangel J.F, Clavo Martin S. Patología tumoral/o hematológica en paciente VIH. Farmacoterapia de la infección por VIH. 2009; 29(5):131-154
- 38.- Hernández D, Muci-Mendoza R, Comegna M. Sarcoma de Kaposi asociado a VIH. Uso de doxorubicina liposomalterapia antirretroviral de alta eficacia. REV VENEZ ONCOL. 2011; 23 (1):14-20

- 39.-Albin-Cano R. Sarcomas: etiología y síntomas. Revista Finlay. 2012; 2 (2):116-129
- 40.- Hernandez-Ruiz E, García- Herrera A, Ferrando J. Sarcoma de kaposi. Med cutan iber lat am. 2012; 40 (12):39-48
- 41.- Ocaña Serrano G, Sablón Ortiz J.C., Tamayo Ochoa I. Sarcoma de Kaposi, variedad epidemiológica. Presentación de un caso. Revista científica de las ciencias medicas en Cienfuegos. 2009; 7 (2): 1-15
- 42.-Rothlin A, Meik S, Ferrari M, López Santoro C, Franco C, Hernández M. I, Hrabar L, Abeldaño A. Sarcoma de Kaposi en SIDA. Tratamiento con HAART y paclitaxel en tres casos de SK/SIDA con buena respuesta. *Dermatol. Argent.* 2011; 17(6): 465-469
- 43.- Rojo Enríquez A. Sarcoma de Kaposi revisión de la literatura e ilustración de un caso. Acta medica grupo angeles.2013; 11(1):23-31
- 44.- Orozco B, Gómez L.M, Estrada Santiago, Cataño J.C. Relación entre el virus humano herpes 8 y sarcoma de Kaposi e paciente positivo y negativo para el VIH. Asociación colombiana de infectología. 2009; 11 (3):111-116
- 45.- Guía de referencia rápida. Sarcoma de kaposi en pacientes VIH. Catalogo maestro de guías de práctica clínica: IMSS-462-11
- 46.-Mora Morillas I. Sarcoma de Kaposi. An Med Interna . Madrid.2003; 20: 167-169
- 47.-Roco Perez O, Bentancourt Castillo Esther, Sarabia M, Rosquete Dueñas L. Algunas consideraciones sobre el sarcoma de kaposi bucal epidémico. Revista archivo medico de camaguey. 2007; 11 (2):1-16
- 48.- Montilla Cardoso M.A. Tovar M. Guerra M.E. Prevalencia de herpes bucal en paciente VIH positivos atendidos en el centro de atención a personas con enfermedades infectocontagiosas durante el periodo 1999-2004. Acta Odontológica Velezolana.2009; 47 (1):1-10.

- 49.- Izquierdo Aviles J, Garcia-Andrade R, Brogeras Huerta M, Fernandez Suarez R, Guimera Pardo V, Ochaíta Lazaro P. Sarcoma de Kaposi. La medicina hoy. 2004; 66(1.506):332-338
- 50.-Aviles- Salas A, Cornejo-Juarez P, Sobrevilla-Calvo P. Coexistencia de linfoma plasmablastico, Sarcoma de Kaposi y enfermedad de Castleman en un paciente con infección por virus de inmunodeficiencia humana. Rev. Chil Infect. 2011; 28 (1):76-80
- 51.- Cianfrocca M, Lee S, Von Roenn J, et al.: Randomized trial of paclitaxel versus pegylated liposomal doxorubicin for advanced human immunodeficiency virus-associated Kaposi sarcoma: evidence of symptom palliation from chemotherapy. Cancer 2010;116 (16): 3969-77.
- 52.- Martínez Andreu F, Mateu Martínez J. Radioterapia en el tratamiento del sarcoma de kaposi epidémico bucofaríngeo. Acta Otorrinolaringología. 2005;56 :368-372
- 53.- Delgado W, Bravo F, Ferrufino J.C. Gotuzzo E. Sarcoma de Kaposi epidémico en cavidad bucal. Folia dermatol. Perú 2008; 16 (1): 45-49
- 54.- Herrera Ceballos E, Moreno Carazo A, Requeña Caballero L, Rodríguez Peralto J.L. Dermatología: Correlación clínico- patológica. 1 era. Edición. Grupo Menarini:562-566
- 55.- Salinas Y, Millán R. Enfermedad periodontal necrosante- Conducta odontológica. Acta Odontológica Velezolana.2009;47 (4):1- 25

Anexo 1

		HOSPITAL GENERAL DE MEXICO LABORATORIO CENTRAL No. DE LICENCIA SANITARIA 2006037639	 DR. EDUARDO LUCENA
		FOLIO: 00106552 HOSPITALIZACION ADULTOS FECHA DE INGRESO: 16/04/2014 18:48 EXPEDIENTE: 2688795 SERVICIO: INFECTOLOGIA 405	
SEXO: MASCULINO			
OBSERVACIONES DE LA MUESTRA:			
EXAMEN	RESULTADO	UNIDAD	VALOR DE REFERENCIA
BIOMETRIA HEMATICA			
FECHA Y HORA DE VALIDACION: 16/04/2014 19:04:35			
LEUCOCITOS	2.70	x10e3/uL	* 5 - 10
NEUTROFILOS%	73.30	%	* 60 - 70
LINFOCITOS%	11.00	%	* 20 - 30
MONOCITOS%	15.00	%	* 6 - 8
BANDAS%	0	%	0
EOSINOFILOS%	0.70	%	* 1 - 3
BASOFILOS%	0.00	%	0 - 1
NEUTROFILOS#	2.00	x10e3/uL	* 3 - 7
LINFOCITOS#	0.30	x10e3/uL	* 1 - 3
MONOCITOS#	0.400	x10e3/uL	0.3 - 0.8
BANDAS	0	x10e3/uL	0
EOSINOFILOS#	0.00	x10e3/uL	* 0.1 - 0.3
BASOFILOS#	0.00	x10e3/uL	0 - 0.1
ERITROCITOS	4.09	x10 ⁶ /uL	* 4.7 - 6.1
HEMOGLOBINA	12.60	g/dL	* 14 - 18
HEMATOCRITO	36.10	%	* 42 - 52
VOLUMEN CORPUSCULAR MEDIO	88.20	fL	80 - 100
HEMOGLOBINA CORPUSCULAR MEDIA	30.80	pg	27 - 31
CONCENTRACION MEDIA DE Hb CORPUSCULAR	34.90	g/dL	33 - 37
RDW (ANCHO DE DISTRIBUCION DE ERITROCITOS)	14.60	%	* 11.5 - 14.5
PLAQUETAS	143.00	x10e3/uL	130 - 400
VOLUMEN PLAQUETARIO MEDIO	9.10	fL	7.4 - 10.4
OBSERVACION MICROSCOPICA	NINGUNA		
OBSERVACIONES	NINGUNA		
Validó:			
Responsable: MEDICO GRAL. C DR JOSE MANUEL ROJAS BAUTISTA Cédula Profesional: No. 956815			
			

Anexo 2

EXAMEN	RESULTADO	UNIDAD	VALOR DE REFERENCIA
<p>SALUD SECRETARÍA DE SALUD  HOSPITAL GENERAL DE MEXICO LABORATORIO CENTRAL LICENCIA SANITARIA 2006037639  HOSPITAL GENERAL de MEXICO DR. EDUARDO LUCENA</p>			
SEXO: MASCULINO		FOLIO: 00106552	HOSPITALIZACION ADULTOS
		FECHA DE INGRESO: 16/04/2014	18:48
		EXPEDIENTE: 2688795	
		SERVICIO: INFECTOLOGIA 405	
OBSERVACIONES DE LA MUESTRA:			
<p>GLUCOSA FECHA Y HORA DE VALIDACION: 16/04/2014 19:18:02</p>			
GLUCOSA	100	mg/dl	* 74 - 99 100 - 125 PACIENTE PREDIABETICO > 126 PACIENTE DIABETICO Validó:MGNZ
<p>CREATININA FECHA Y HORA DE VALIDACION: 16/04/2014 19:18:02</p>			
CREATININA	0.6	mg/dl	* 0.7 - 1.2 Validó:MGNZ
<p>BILIRRUBINA DIRECTA E INDIRECTA FECHA Y HORA DE VALIDACION: 16/04/2014 19:18:02</p>			
BILIRRUBINA DIRECTA	0.00	mg/dl	* 0.1 - 0.5
BILIRRUBINA INDIRECTA	0.37	mg/dl	0 - 0.75
BILIRRUBINA TOTAL	0.37	mg/dl	0.3 - 1.2 Validó:MGNZ
<p>BILIRRUBINA TOTAL FECHA Y HORA DE VALIDACION: 16/04/2014 19:18:02</p>			
BILIRRUBINA TOTAL	0.37	mg/dl	0.3 - 1.2 Validó:MGNZ
<p>ALBUMINA FECHA Y HORA DE VALIDACION: 16/04/2014 19:18:02</p>			
ALBUMINA	3.50	g/dL	3.5 - 4.8 Validó:MGNZ
<p>AMINO TRANSFERASA ALANINA (TGP) ALT FECHA Y HORA DE VALIDACION: 16/04/2014 19:18:02</p>			
AMINO TRANSFERASA ALANINA (TGP)	24	U/L	14 - 63 Validó:MGNZ
<p>AMINO TRANSFERASA DE ASPARTATO (TGO) AST FECHA Y HORA DE VALIDACION: 16/04/2014 19:18:02</p>			
AMINO TRANSFERASA DE ASPARTATO (TGO)	26	U/L	15 - 41 Validó:MGNZ

Anexo 3

		HOSPITAL GENERAL DE MEXICO LABORATORIO CENTRAL DE LICENCIA SANITARIA 2006037639			
SEXO: MASCULINO		FOLIO: 00106552	HOSPITALIZACION ADULTOS		
OBSERVACIONES DE LA MUESTRA:		FECHA DE INGRESO: 16/04/2014	18:48		
		EXPEDIENTE: 2688795			
		SERVICIO: INFECTOLOGIA 405			

EXAMEN	RESULTADO	UNIDAD	VALOR DE REFERENCIA
FOSFATASA ALCALINA FECHA Y HORA DE VALIDACION: 16/04/2014 19:18:03			
FOSFATASA ALCALINA	48	U/L	32 - 91
			Validó:
GAMMAGLUTAMIL TRANSFERASA FECHA Y HORA DE VALIDACION: 16/04/2014 19:18:03			
GAMMA GLUTAMIL TRANSPeptIDASA	38	U/L	7 - 50
			Validó: MGNZ
DESHIDROGENASA LACTICA (DHL) FECHA Y HORA DE VALIDACION: 16/04/2014 19:18:03			
DESHIDROGENASA LACTICA (LDH)	159	U/L	98 - 192
			Validó: MGNZ
SODIO FECHA Y HORA DE VALIDACION: 16/04/2014 19:18:03			
SODIO EN SUERO	137.50	mmol/L	136 - 144
			Validó: MGNZ
POTASIO FECHA Y HORA DE VALIDACION: 16/04/2014 19:18:03			
POTASIO EN SUERO	4.2	mmol/L	3.6 - 5.1
			Validó: MGNZ
COLORO FECHA Y HORA DE VALIDACION: 16/04/2014 19:18:03			
COLORO EN SUERO	108	mmol/L	101 - 111
			Validó: MGNZ
CALCIO FECHA Y HORA DE VALIDACION: 16/04/2014 19:18:03			
CALCIO EN SUERO	8.50	mg/dl	* 8.9 - 10.3
			Validó: MGNZ

Responsable: TLC. A CLAUDIA M. GALICIA JIMENEZ
 Cédula Profesional: QFB VERONICA HDZ. G. No2147973



		HOSPITAL GENERAL DE MEXICO DR. EDUARDO LICEAGA SERVICIO DE ANATOMÍA PATOLÓGICA UNIDAD DE PATOLOGÍA QUIRÚRGICA LICENCIA SANITARIA: 06 AM 09 006 083	 HOSPITAL GENERAL de MÉXICO DR. EDUARDO LICEAGA	Fecha de emisión del reporte: 13/06/2014 13:49:01
RESULTADO DE BIOPSIAS				
BIOPSIA: 1406825 SEXO: M			FECHA REC. 22/ABR/2014	
<div style="border: 1px dashed blue; width: 300px; height: 30px;"></div>			EDAD: 21	
UNIDAD: DERMATOLOGIA 109			EXPEDIENTE: 2688795	
MEDICO SOLICITANTE: DRA.PATRICIA PEREZ RIOS			CAMA:	
PIEZA OPERATORIA: BERMELLON DE LABIO INFERIOR			EXTERNO: S	
DIAGNOSTICO CLINICO: SARCOMA DE KAPOSI				
CAPTURISTA DE MACRO: VAZQUEZ DIAZ ARIADNA				
DESCRIPCIÓN MACROSCOPICA:				
LABIO (BIOPSIA INCISIONAL) SE RECIBE, EN UN FRASCO CON FORMOL REFERIDO COMO BORDE BERMELLON DE LABIO INFERIOR, 1 FRAGMENTO DE FORMA AHUSADA, QUE MIDE 0.4X0.3X0.2CM, CON SUPERFICIE EPIDERMICA LISA, QUE MIDE 0.4X0.3X0.1CM Y ES DE COLOR CAFE OSCURO, TIENE CONSISTENCIA DURA. SE INCLUYE EN SU TOTALIDAD EN UNA CAPSULA. C: 1, S: 0 DR. CARRERA/CHORE?O				
LABIO INFERIOR (BIOPSIA INCISIONAL)				
CÓDIGO: C467 SARCOMA DE KAPOSI				
AGREGADO:				
REVISOR: CARRERA GONZALEZ ERNESTO			RESIDENTE: CHORE?O GARCIA OMAR	
CAPTURISTA DEL RESULTADO: MARQUEZ ARELLANO MIGUEL ANGEL			ENTREGADO AL SERVICIO: S	
FECHA DE ENTREGA: 28/ABR/2014				