

**UNIVERSIDAD CATÓLICA  
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL  
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS  
CARRERA DE MEDICINA**

**TEMA:**

**Prevalencia de sarcoma de Kaposi en pacientes  
diagnosticados con VIH/SIDA de edad adulta en el Hospital  
de Especialidades Teodoro Maldonado Carbo durante el  
periodo 2019 – 2023**

**AUTORES:**

**Acuña Antepara Nicole Dennisse  
Pazmiño Briones María Auxiliadora**

**Trabajo de titulación previo a la obtención del título de  
MÉDICO**

**TUTOR:**

**Dr. Vásquez Cedeño Diego Antonio**

**Guayaquil, Ecuador**

**01 de septiembre del 2023**



UNIVERSIDAD CATÓLICA  
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL

**FACULTAD CIENCIAS MÉDICAS**

**CARRERA DE MEDICINA**

## **CERTIFICACIÓN**

Certificamos que el presente trabajo de titulación, fue realizado en su totalidad por **Acuña Antepara Nicole Dennisse y Pazmiño Briones María Auxiliadora**, como requerimiento para la obtención del título de **Médico**.

TUTOR

f. \_\_\_\_\_

**Dr. Vásquez Cedeño Diego Antonio**

**DIRECTOR DE LA CARRERA**

f. \_\_\_\_\_

**Dr. Aguirre Martínez, Juan Luis, Mgs.**

**Guayaquil, a los 01 del mes de septiembre del año 2023**



UNIVERSIDAD CATÓLICA  
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL

**FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS**  
**CARRERA DE MEDICINA**

## **DECLARACIÓN DE RESPONSABILIDAD**

Yo, **ACUÑA ANTEPARA NICOLE DENNISSE**

### **DECLARO QUE:**

El Trabajo de Titulación, **Prevalencia de sarcoma de Kaposi en pacientes diagnosticados con VIH/SIDA de edad adulta en el Hospital de Especialidades Teodoro Maldonado Carbo durante el periodo 2019 – 2023** previo a la obtención del título de **Médico**, ha sido desarrollado respetando derechos intelectuales de terceros conforme las citas que constan en el documento, cuyas fuentes se incorporan en las referencias o bibliografías. Consecuentemente este trabajo es de mi total autoría.

En virtud de esta declaración, me responsabilizo del contenido, veracidad y alcance del Trabajo de Titulación referido.

**Guayaquil, a los 01 del mes de septiembre del año 2023**

### **LA AUTORA**



Elmado electrónicamente por:  
**NICOLE DENNISSE**  
**ACUNA ANTEPARA**

f. \_\_\_\_\_  
**ACUÑA ANTEPARA NICOLE DENNISSE**



UNIVERSIDAD CATÓLICA  
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL

**FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS**  
**CARRERA DE MEDICINA**

## **DECLARACIÓN DE RESPONSABILIDAD**

Yo, **PAZMIÑO BRIONES MARÍA AUXILIADORA**

### **DECLARO QUE:**

El Trabajo de Titulación, **Prevalencia de sarcoma de Kaposi en pacientes diagnosticados con VIH/SIDA de edad adulta en el Hospital de Especialidades Teodoro Maldonado Carbo durante el periodo 2019 – 2023** previo a la obtención del título de **Médico**, ha sido desarrollado respetando derechos intelectuales de terceros conforme las citas que constan en el documento, cuyas fuentes se incorporan en las referencias o bibliografías. Consecuentemente este trabajo es de mi total autoría.

En virtud de esta declaración, me responsabilizo del contenido, veracidad y alcance del Trabajo de Titulación referido.

**Guayaquil, a los 01 del mes de septiembre del año 2023**

### **LA AUTORA**



Firmado electrónicamente por:  
**MARIA AUXILIADORA  
PAZMIÑO BRIONES**

f. \_\_\_\_\_  
**PAZMIÑO BRIONES MARÍA AUXILIADORA**



UNIVERSIDAD CATÓLICA  
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL

**FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS  
CARRERA DE MEDICINA**

## **AUTORIZACIÓN**

Yo, **ACUÑA ANTEPARA NICOLE DENNISSE**

Autorizo a la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil a la **publicación** en la biblioteca de la institución del Trabajo de Titulación, **Prevalencia de sarcoma de Kaposi en pacientes diagnosticados con VIH/SIDA de edad adulta en el Hospital de Especialidades Teodoro Maldonado Carbo durante el periodo 2019 – 2023**, cuyo contenido, ideas y criterios son de mi exclusiva responsabilidad y total autoría.

**Guayaquil, a los 01 del mes de septiembre del año 2023**

**LA AUTORA:**



Firmado electrónicamente por:  
**NICOLE DENNISSE  
ACUNA ANTEPARA**

f. \_\_\_\_\_  
**ACUÑA ANTEPARA NICOLE DENNISSE**



UNIVERSIDAD CATÓLICA  
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL

**FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS  
CARRERA DE MEDICINA**

## **AUTORIZACIÓN**

Yo, **PAZMIÑO BRIONES MARÍA AUXILIADORA**

Autorizo a la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil a la **publicación** en la biblioteca de la institución del Trabajo de Titulación, **Prevalencia de sarcoma de Kaposi en pacientes diagnosticados con VIH/SIDA de edad adulta en el Hospital de Especialidades Teodoro Maldonado Carbo durante el periodo 2019 – 2023**, cuyo contenido, ideas y criterios son de mi exclusiva responsabilidad y total autoría.

**Guayaquil, a los 01 del mes de septiembre del año 2023**

**LA AUTORA:**



Firmado electrónicamente por:  
**MARIA AUXILIADORA  
PAZMIÑO BRIONES**

f. \_\_\_\_\_  
**PAZMIÑO BRIONES MARÍA AUXILIADORA**

# REPORTE URKUND



## Document Information

---

Analyzed document	Tesis 71 Acuña - Pazmiño.docx (D173311845)
Submitted	9/1/2023 5:24:00 AM
Submitted by	
Submitter email	nicole.acuna@cu.ucsg.edu.ec
Similarity	0%
Analysis address	diego.vasquez.ucsg@analysis.orkund.com

## Sources included in the report

---

## **AGRADECIMIENTO**

Primeramente, agradezco a Dios por regalarme su guía y bendición durante todo este sueño. A mi familia por haberme apoyado y acompañado incondicionalmente. Agradezco a mi querido Steven que me ha acompañado y brindado su apoyo a lo largo de estos años para que siga persiguiendo mis metas. A mis queridas amigas María Belén y Elianne quienes siempre me han regalado de su cariño y a pesar de la distancia han buscado la forma de hacer mis días más felices. A mis amigos, los cuales conocí gracia al amor que le tenemos a la medicina, quienes me alegraban y ayudaron en este camino. También al Dr. Diego Vásquez por su disponibilidad y su ayuda en este proyecto. Y finalmente, le agradezco a mi primera amiga de universidad y compañera de tesis Mariuxi, gracias por tu paciencia durante todo este año y por tu maravillosa amistad.

***Acuña Antepara Nicole Dennisse***

En primer lugar, agradezco inmensurablemente a mi padre Pedro Pazmiño, por darme todas las herramientas para poder lograr este sueño que parecía imposible al principio y por moldearme en la persona que soy hoy. A mi hermana Doménica, por prestarme su oído, por sus consejos, por inspirarme y por ser la mejor de las amigas. A mi abuelita Amarilis, por tener un plato de comida para mí después de clases, por su sonrisa y su amor incondicional por tantos años. A los amigos que me han acompañado durante esta etapa, por los viajecitos, las horas de estudio, las risas, las peleas, las tardes en el carro y las lloraditas que me alivianan el alma.

Finalmente pero no menos importante, le agradezco a mi chiquita, por estar desde el primer día, por creer en mí cuando yo no lo hago, por aguantar mis malos humores, por hacerme reír y simplemente por ser tan Nicole.

***Pazmiño Briones María Auxiliadora***

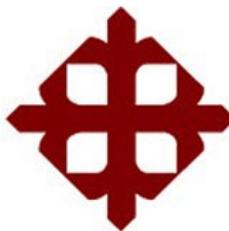
## **DEDICATORIA**

Dedico mi carrera a mis queridos padres por haberse esforzado tanto durante todos estos años para que yo pueda cumplir mis sueños, por haber sido comprensivos y desde lejos escucharme y apoyarme en mis problemas. Dedico mi carrera a mi abuelita Reina, por haberme ayudado tanto durante estos años y regalarme de su amor y paciencia y haber cuidado de mí con mucho cariño; a mi hermana Melanie por siempre haber estado para mí y animado en todo el recorrido; a mi Tío Máximo, Tía Verónica y Valeria por su gran apoyo durante toda la carrera. Le dedico mi carrera a mi compañero de vida Steven Rodríguez por su apoyo incondicional, por su paciencia y por ayudar en mi crecimiento para que sea una mejor profesional y haber sido la persona que siempre ha estado para mí.

***Acuña Antepara Nicole Dennisse***

A mi familia.

***Pazmiño Briones María Auxiliadora***

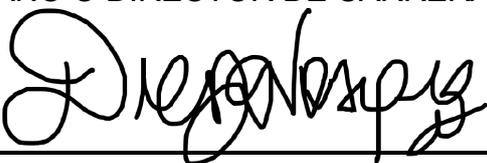


**UNIVERSIDAD CATÓLICA  
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL  
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS  
CARRERA DE MEDICINA**

**TRIBUNAL DE SUSTENTACIÓN**

f. \_\_\_\_\_

**DR. AGUIRRE MARTÍNEZ, JUAN LUIS, MGS**  
DECANO O DIRECTOR DE CARRERA

f.  \_\_\_\_\_

**DR. VASQUEZ CEDEÑO, DIEGO ANTONIO**  
COORDINADOR DEL ÁREA O DOCENTE DE LA CARRERA

f. \_\_\_\_\_

**(NOMBRES Y APELLIDOS)**

OPONENTE

## TABLA DE CONTENIDO

<b>CAPITULO I</b> .....	<b>7</b>
<b>1.1</b> <b>Introducción</b> .....	<b>7</b>
<b>1.2</b> <b>Problema a Investigar</b> .....	<b>7</b>
<b>1.3</b> <b>Justificación</b> .....	<b>8</b>
<b>1.4</b> <b>Viabilidad</b> .....	<b>9</b>
<b>CAPITULO II: OBJETIVOS</b> .....	<b>10</b>
<b>2.1</b> <b>Objetivo General</b> .....	<b>10</b>
<b>2.2</b> <b>Objetivos específicos</b> .....	<b>10</b>
<b>CAPITULO III: MARCO TEÓRICO</b> .....	<b>11</b>
<b>3.</b> <b>El virus de la inmunodeficiencia humana (VIH)</b> .....	<b>11</b>
3.1.    Ciclo de replicación .....	12
3.2.    Mecanismos de transmisión .....	13
3.3.    Epidemiología y factores de riesgo.....	14
3.4.    Fases de la infección por VIH.....	15
3.5.    Diagnóstico .....	16
3.6.    Cuadro clínico.....	18
3.7.    Terapia antirretroviral.....	20
<b>4.</b> <b>Sarcoma de Kaposi (SK)</b> .....	<b>21</b>
4.1.    Epidemiología.....	22
4.2.    Clasificación .....	23
4.3.    Etiología.....	24
4.4.    Factores de riesgo .....	24
4.5.    Fisiopatología.....	26
4.6.    Presentaciones clínicas.....	27
4.7.    Diagnóstico .....	27
4.8.    Tratamiento.....	29
<b>CAPITULO IV: METODOLOGÍA</b> .....	<b>30</b>
5.1.    Diseño del estudio.....	32
5.2.    Criterios de Inclusión .....	32
5.3.    Criterios de Exclusión .....	32
5.4.    Cálculo del tamaño de la muestra .....	32
5.5.    Método de muestreo.....	32
5.6.    Método de recogida de datos.....	33

<b><i>CAPITULO V: VARIABLES</i></b> .....	<b>34</b>
<b><i>CAPITULO VI: RESULTADOS Y ANÁLISIS ESTADÍSTICOS</i></b> .....	<b>35</b>
<b><i>CAPITULO VII: DISCUSIÓN</i></b> .....	<b>39</b>
<b><i>CAPITULO VII: CONCLUSIÓN</i></b> .....	<b>41</b>
<b><i>CAPITULO VIII: RECOMENDACIONES</i></b> .....	<b>42</b>
<b><i>CAPITULO IX: REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS</i></b> .....	<b>43</b>
<b><i>CAPITULO X: ANEXOS</i></b> .....	<b>47</b>

## ÍNDICE DE TABLAS

<b>Tabla 1. Variables en estudio .....</b>	<b>34</b>
<b>Tabla 2. Características de la población de estudio: Variables cualitativas (n=122).....</b>	<b>35</b>
<b>Tabla 3. Características de la población de estudio: Variables cuantitativas.....</b>	<b>36</b>
<b>Tabla 4. Tabla cruzada mortalidad y niveles linfocitos T CD4 (Células/mm3).....</b>	<b>37</b>
<b>Tabla 5. Pruebas de chi-cuadrado mortalidad y niveles linfocitos T CD4 .....</b>	<b>37</b>
<b>Tabla 6. Tabla cruzada mortalidad y carga viral (Copias/ml).....</b>	<b>38</b>
<b>Tabla 7. Pruebas de chi-cuadrado cruzada mortalidad y carga viral .....</b>	<b>38</b>

## ÍNDICE DE FIGURAS

<b>Figura 1. Presentación clínica del sarcoma de Kaposi .....</b>	<b>47</b>
<b>Figura 2. Mortalidad .....</b>	<b>47</b>
<b>Figura 3. Histograma de frecuencia de edad .....</b>	<b>48</b>
<b>Figura 4. Mortalidad en relación con niveles linfocito T.....</b>	<b>48</b>

## RESUMEN

**Antecedentes:** El Sarcoma de Kaposi es un tumor angioproliferativo multifocal que afecta a las células que revisten a los vasos sanguíneos y los linfáticos, asociada significativamente con la inmunosupresión causada por el virus de la inmunodeficiencia humana. **Objetivo:** Analizar la prevalencia del sarcoma de Kaposi en pacientes VIH positivos de edad adulta que acuden al Hospital Teodoro Maldonado Carbo en el periodo 2019 – 2023. **Metodología:** Se realizó una investigación observacional, retrospectivo, transversal, analítica, en el que se revisaron las historias clínicas en la base de datos proporcionada por el departamento de estadística del Hospital Teodoro Maldonado Carbo durante el periodo del 1 de enero del 2019 al 31 de mayo del 2023. **Resultados:** Se analizaron 122 pacientes, 120 (98,4%) son hombres y 2 (1,6%) son mujeres. La presentación clínica más frecuente del sarcoma de Kaposi fue la cutánea con 88,5%. El rango más frecuente de niveles de linfocitos T es de menos de 200 cel/mm<sup>3</sup> con un 40,2%. Y el rango de la carga viral de los pacientes que más se repitió fue el de carga indetectable - menos de 40 (copias/ml) con un 72,1%. En cuanto a la mortalidad la más frecuente fueron los pacientes vivos con 85,2%. **Conclusión:** La prevalencia de sarcoma de Kaposi en pacientes con diagnóstico de VIH fue de 5,98% durante el periodo 2019 – 2023. Se encontró que la relación de los niveles de linfocitos T CD4+ y la aparición del sarcoma de Kaposi era directamente proporcional, lo que confirma la influencia de la inmunidad en el desarrollo de este tipo de enfermedades.

**Palabras clave:** Sarcoma de Kaposi, virus de la inmunodeficiencia humana, síndrome de inmunodeficiencia adquirida, carga viral, niveles linfocitos T CD4+, prevalencia.

## ABSTRACT

**Background:** Kaposi's sarcoma is a multifocal angioproliferative tumor affecting cells lining blood vessels and lymphatics, significantly associated with immunosuppression caused by the human immunodeficiency virus.

**Objective:** Analyze the prevalence of Kaposi's sarcoma in HIV-positive adult patients who attend the Teodoro Maldonado Carbo Hospital in the period 2019-2023.

**Methodology:** An observational, retrospective, cross-sectional, analytical investigation was carried out, in which the clinical histories were reviewed from database provided by the statistics department of the Teodoro Maldonado Carbo Hospital, during the period from January 1, 2019 to May 31, 2023.

**Results:** 122 patients were analyzed, 120 (98.4%) are men and 2 (1.6%) are women. The most frequent clinical presentation of Kaposi's sarcoma was cutaneous sarcoma with 88.5%. The most frequent range of T lymphocyte levels is less than 200 cells/mm<sup>3</sup> with 40.2%. And the viral load range of the patients that repeated the most was the undetectable load - less than 40 (copies/ml) with 72.1%. Regarding mortality, the most frequent were the living patients with 85.2%. **Conclusion:** The prevalence of Kaposi's sarcoma in patients diagnosed with HIV was 5.98% during the period 2019-2023. It was found that the relationship between the levels of CD4+ T lymphocytes and the appearance of Kaposi's sarcoma was directly proportional, which confirms the influence of immunity in the development of this type of disease.

**Keywords:** Kaposi's sarcoma, human immunodeficiency virus, acquired immunodeficiency syndrome, viral load, levels of CD4+ T lymphocytes, prevalence.

# CAPITULO I

## 1.1 Introducción

Un estudio de incidencia y prevalencia realizado en Estados Unidos, durante el periodo 2000 – 2015, determinó que la prevalencia de sarcoma de Kaposi en pacientes HIV positivos era de 0.20% (1904 casos) en el 2015. El grupo etario más prevalente era de 40 a 49 años, con 539 casos, seguido por el de 50 a 59 años (497 casos) y el de 30 a 39 años (486 casos). La forma de transmisión de HIV más prevalente fue relaciones homosexuales entre hombres. (1)

Otro estudio retrospectivo en Guinea Ecuatorial durante el periodo 2007 al 2012 identificó 40 casos (prevalencia 11,83%) de pacientes VIH positivos diagnosticados con sarcoma de Kaposi, de los cuales la mediana de edad al diagnóstico fue de 43 años. La muestra se distribuye con una relación de 1:1 entre hombres y mujeres (n=20 y n=20). Según el momento de aparición, se reveló que el 94,6% de los casos fue anterior al inicio del tratamiento antirretroviral. Se recogieron datos de los niveles de linfocitos CD4 al momento del diagnóstico, cuya media fue de 166 células/mm<sup>3</sup>. (2)

Un estudio realizado en Ecuador en el 2019 determinó que la prevalencia fue del 3%, de los cuales 85% eran hombres y 15% mujeres, mientras que el total de pacientes en etapa SIDA con sarcoma de Kaposi correspondió al 68%. El grupo etario mayormente afectado fue el de más de 65 años (38%). Otra variable que se analizó fue la escolaridad, haciendo hincapié en que el 31% de los pacientes VIH positivos habían completado la escolaridad básica, mientras que solo el 1% tenían el nivel superior. (3)

## 1.2 Problema a Investigar

¿Cuál es la prevalencia del sarcoma de Kaposi en pacientes adultos diagnosticados con VIH/SIDA en el Hospital Teodoro Maldonado Carbo durante el periodo 2019 – 2023?

### **1.3 Justificación**

Con la presente investigación se pretende demostrar la importancia que representa el sarcoma de Kaposi en pacientes diagnosticados con VIH/SIDA y cuya prevalencia es de relevancia por el hecho de que solo en el Hospital de Especialidades Teodoro Maldonado Carbo donde fueron atendidos 6448 casos de VIH/SIDA en el 2022.(4,5)

A lo largo del tiempo desde la aparición inicial de los casos de VIH hasta la actualidad, se ha evidenciado un incremento considerable en la cantidad de personas afectadas a nivel mundial por VIH/SIDA. Según la UNAIDS, las estadísticas mundiales en 2021 sobre el VIH muestran cifras de 38,4 millones de personas que fueron afectadas por esta enfermedad y, 2,5 millones habitan en América Latina y el Caribe de acuerdo con la OPS. (6,7) Según los datos proporcionados por el MSP de Ecuador, en el año 2021 se registró en torno a 45,056 casos de pacientes portadores de VIH en el país. (8) De igual manera, el aumento en la cantidad de casos guarda una estrecha relación con la aparición de Sarcoma de Kaposi; las estadísticas nos indican que el uso de los medicamentos antirretrovirales ha sido fundamental para la reducción de la incidencia, la cual disminuyó un 70% en los Estados Unidos después de las terapias con estos fármacos. (9,10)

En vista al impacto de esta enfermedad los resultados que obtendremos serán de suma importancia para la población ya que consecuencias que ocasionadas por el VIH/SIDA en los pacientes relación al Sarcoma de Kaposi con las cifras antes descritas observamos consecuencias devastadoras para el que la padece y quienes miran su bienestar. La presente investigación se justifica de debido a la necesidad en la presentación del Sarcoma de Kaposi en pacientes diagnosticados con VIH/SIDA de 20 a 60 años en Hospital de Especialidades Teodoro Maldonado Carbo para que de esta forma se puedan implementar nuevas mediadas y fortalecer la prevención, atención y control de estos casos de pacientes a lo largo de la evolución de la enfermedad.

#### **1.4 Viabilidad**

Con la presente investigación se pretende identificar la prevalencia del sarcoma de Kaposi en pacientes VIH positivos de edad adulta en general que acuden al Hospital Teodoro Maldonado Carbo en el periodo 2019 – 2023 según su edad y sexo, a su vez relacionar el recuento de linfocitos CD4 en pacientes VIH positivos con la aparición del sarcoma de Kaposi, lo que representa un problema que predomina en nuestros medios de salud. Por otra parte, se busca determinar la presentación clínica más frecuente del sarcoma de Kaposi. Además de brindarle a la comunidad asociada al área de la salud la información fundamental para un diagnóstico adecuado, prevención inmediata y de tal manera mejorar las condiciones de la calidad de vida del paciente.

## **CAPITULO II: OBJETIVOS**

### **2.1 Objetivo General**

Analizar la prevalencia del sarcoma de Kaposi en pacientes VIH positivos de edad adulta que acuden al Hospital Teodoro Maldonado Carbo en el periodo 2019 – 2023.

### **2.2 Objetivos específicos**

- A. Identificar la distribución del sarcoma de Kaposi en pacientes VIH positivos según la edad y el sexo.
- B. Determinar la presentación clínica más frecuente del sarcoma de Kaposi entre la cutánea y visceral.
- C. Estimar el porcentaje de mortalidad en pacientes con sarcoma de Kaposi.
- D. Relacionar el recuento de linfocitos CD4 y carga viral con el porcentaje de mortalidad.

## CAPITULO III: MARCO TEÓRICO

### 3. El virus de la inmunodeficiencia humana (VIH)

El Virus de la Inmunodeficiencia Humana (VIH) es un patógeno de gran relevancia en la salud pública global debido a su capacidad para debilitar el sistema inmunológico humano, lo que eventualmente conduce al desarrollo del Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida (SIDA). Desde su identificación en la década de 1980, el VIH ha sido objeto de intensa investigación en diversos campos de la medicina y las ciencias sociales.

El VIH es un lentivirus que ataca principalmente a los linfocitos CD4+, una clase de células del sistema inmunológico humano. A medida que el virus invade y destruye estas células, el sistema inmunológico se debilita progresivamente, dejando al organismo vulnerable a infecciones oportunistas y enfermedades graves. El VIH se transmite a través de fluidos corporales como sangre, semen, fluidos vaginales y leche materna, siendo las relaciones sexuales no protegidas y el uso compartido de agujas contaminadas las vías más comunes de transmisión. Esta comprensión de la biología del VIH es fundamental para el desarrollo de estrategias de prevención.

La investigación sobre el VIH ha arrojado luz sobre diversos aspectos, incluida su historia evolutiva y la variabilidad genética del virus. En 1983, Luc Montagnier y su equipo aislaron por primera vez el virus en el Instituto Pasteur, sentando las bases para la posterior identificación del VIH como la causa del SIDA. Desde entonces, los avances en biología molecular han permitido una mejor comprensión de las diferentes cepas de VIH y sus patrones de transmisión en diferentes regiones geográficas. (11)

La respuesta a la epidemia del VIH ha evolucionado a lo largo de los años, abarcando no solo la investigación médica, sino también aspectos sociales y culturales. La lucha contra el estigma y la discriminación asociados al VIH ha sido una prioridad en los esfuerzos de prevención y tratamiento. Los avances en terapias antirretrovirales (TAR) han transformado el panorama del VIH/SIDA al permitir que las personas seropositivas tengan una vida más larga y saludable. El concepto de "indetectable es igual a intransmisible" (I =

l) ha surgido como resultado de investigaciones que demuestran que las personas con carga viral indetectable debido al tratamiento antirretroviral no transmiten el virus a sus parejas sexuales.

En el frente de la prevención, la promoción del uso de preservativos, programas de intercambio de agujas y la profilaxis preexposición (PrEP) son esenciales para controlar la propagación del VIH. La educación pública desempeña un papel crucial al empoderar a las personas con información precisa sobre las prácticas de riesgo y las formas de prevención.(12)

### **3.1. Ciclo de replicación**

El ciclo de replicación del VIH es un proceso intrincado que involucra múltiples etapas y mecanismos interdependientes. Comprender este ciclo es fundamental para el desarrollo de terapias efectivas y estrategias de prevención dirigidas contra este patógeno mortal.

El ciclo de replicación del VIH puede dividirse en las siguientes etapas: entrada, transcripción inversa, integración, transcripción y traducción, ensamblaje y liberación.

#### **a. Entrada del virus a la célula**

El VIH se une a la célula huésped mediante la interacción entre su glicoproteína de envoltura (gp120) y el receptor CD4 en la superficie de las células CD4+. La co-receptor CCR5 o CXCR4 también se une a la gp120, permitiendo la fusión del virus con la membrana celular y la entrada del contenido viral al citoplasma.

#### **b. Transcripción inversa e integración**

Una vez dentro de la célula, la enzima transcriptasa inversa convierte el ARN viral en ADN complementario (ADNc), un proceso esencial para la replicación del virus. Este ADNc es transportado al núcleo de la célula huésped. La enzima integrasa facilita la inserción del ADNc viral en el genoma de la célula huésped. Este paso es crítico ya que el material genético del VIH se convierte en parte del ADN de la célula, lo que permite la producción continua de nuevos virus.

#### c. Transcripción y traducción

Cuando la célula huésped se activa, el ADNc viral se transcribe en ARN mensajero (ARNm), que luego se traduce en proteínas virales. Entre estas proteínas se encuentran las enzimas y las proteínas estructurales necesarias para formar nuevas partículas virales.

#### d. Ensamblaje

Las proteínas virales se ensamblan en el citoplasma de la célula huésped, formando nuevas partículas virales inmaduras. Durante este proceso, el ARN viral se empaqueta en el interior de las partículas virales.

#### e. Liberación

Las partículas virales inmaduras son liberadas de la célula huésped a través de la exocitosis. En este proceso, la enzima proteasa del VIH juega un papel fundamental al cortar las proteínas virales precursoras en sus formas maduras y funcionales. Esto permite la maduración final de las partículas virales. (13)

### **3.2. Mecanismos de transmisión**

Los principales mecanismos de transmisión del VIH incluyen:

#### a. Relaciones sexuales sin protección

El contacto sexual sin el uso de barreras de protección, como preservativos, es una de las formas más comunes de transmisión del VIH. Durante el acto sexual, el virus presente en el semen, fluidos vaginales y rectales puede entrar en el cuerpo a través de pequeñas heridas o membranas mucosas.

#### b. Uso compartido de agujas

El VIH puede transmitirse cuando se comparten agujas y equipos para la inyección de drogas, ya que estos pueden contener pequeñas cantidades de sangre contaminada con el virus. La transmisión también puede ocurrir al compartir otros equipos relacionados con la administración de drogas, como jeringas, algodón y agua.

#### c. Transmisión vertical

Las madres seropositivas pueden transmitir el VIH a sus bebés durante el embarazo, el parto o la lactancia materna. La transmisión vertical, como se conoce este proceso, puede ser prevenida con intervenciones médicas adecuadas, como la administración de medicamentos antirretrovirales y la elección de métodos alternativos de alimentación.

d. Transfusiones de sangre y productos sanguíneos contaminados

Antes de la implementación de medidas de detección y control rigurosas, la transfusión de sangre y el uso de productos sanguíneos contaminados representaban una vía importante de transmisión del VIH. Sin embargo, gracias a las prácticas de control de calidad y detección, esta vía se ha vuelto extremadamente rara en las regiones con sistemas de salud sólidos.

e. Prácticas médicas inseguras

En entornos con prácticas médicas deficientes, el VIH puede transmitirse a través de la reutilización de agujas y equipos médicos no esterilizados. Esto puede ocurrir, por ejemplo, en entornos de atención médica con recursos limitados.

f. Relaciones sexuales entre personas del mismo sexo

Aunque la transmisión del VIH a través del sexo entre hombres es una preocupación significativa, no es exclusiva de esta población. Las prácticas sexuales que involucran contacto mucoso y exposición a fluidos corporales son factores de riesgo para la transmisión, independientemente de la orientación sexual. (14)

### **3.3. Epidemiología y factores de riesgo**

Según la ONUSIDA, América Latina es hogar de aproximadamente 2.1 millones de personas que viven con el VIH. Aunque la prevalencia general del VIH en la región es relativamente baja en comparación con otras partes del mundo, la carga de la enfermedad varía considerablemente entre los países y las poblaciones específicas. Los hombres que tienen relaciones sexuales con hombres (HSH), las personas que se inyectan drogas y las trabajadoras

sexuales son grupos clave con una mayor vulnerabilidad al VIH en América Latina. (15)

En el caso de Ecuador, la prevalencia del VIH ha mostrado un aumento constante en las últimas décadas. Según datos del Ministerio de Salud Pública de Ecuador (2020), se estima que más de 39,000 personas viven con el VIH en el país. La tasa de incidencia en el año 2016 fue de 3,48 por 10000 habitantes. La mayoría de los casos se concentran en las principales ciudades, siendo Quito (10,2%) y Guayaquil (53,2%) las más afectadas. La costa es la más afectada, concentrando el 74,1% de los casos, seguido por la sierra con un 20,3%; la Amazonía con un 1,93% y finalmente la región insular con el 0,11%. (16)

### **3.4. Fases de la infección por VIH**

La infección por VIH se puede dividir en diferentes etapas:

- Infección aguda o infección primaria

Esta fase empieza inmediatamente después de la exposición al VIH. Después de penetrar en el organismo, el virus se extiende a través de los órganos linfoides y el sistema nervioso. Durante la fase inicial de la infección, conocida como primoinfección, que es un período que se extiende entre 4 y 12 semanas, no es factible identificar anticuerpos específicos dirigidos al VIH. Sin embargo, se registra una actividad citotóxica que insinúa que la respuesta de las células inmunológicas es más temprana y desempeña un rol crucial en el control inicial de la multiplicación del virus en comparación con la producción de anticuerpos. Durante esta fase, el individuo infectado puede permanecer asintomático o desarrollar un cuadro clínico caracterizado por un síndrome mononucleósico, cuya incidencia es del 30%-70% y puede llegar a pasar por desapercibido.

En esta etapa, los niveles de carga viral en sangre tienden a ser altos, así como la cantidad de células CD4 infectadas. Aproximadamente de 10 a 20 días después de la exposición al virus, empieza a detectarse la presencia del antígeno p24 en la circulación sanguínea, usualmente en un rango de 2 a 6 semanas. De manera gradual, comienzan a surgir varios tipos de anticuerpos

y se desarrolla la inmunidad celular, coincidiendo con la disminución del antígeno p24 y la reducción tanto del virus circulante como de las células CD4 infectadas.

Las células linfocíticas infectadas y los viriones liberados quedan encapsulados en la red de células dendríticas de Langerhans en los ganglios linfáticos, provocando la formación de una hiperplasia folicular. La gravedad de las cepas virales infecciosas y la intensidad de la respuesta antiviral generada por el huésped determinan la carga viral basal que se alcanza después de la primoinfección. (13)

- Infección crónica, la cual a su vez se puede distribuir en:
  - Infección crónica sin SIDA

Esta etapa se caracteriza por mantener niveles de la carga viral relativamente estables, mientras que los niveles de CD4+ van disminuyendo paulatinamente a lo largo del tiempo, que si el paciente está sin tratamiento pueden alcanzar niveles menores a 200 células/ $\mu$ l en un periodo de 8 a 10 años. En la gran mayoría de los individuos en esta etapa los síntomas son pocos o nulos, de los cuales suelen ser inespecíficos. A la exploración física pueden tener una linfadenopatía persistente generalizada, especialmente en la cadena ganglionar axilar, occipital, cervical y submandibular. (17)

- Fase del síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA)

Esta fase consiste en la disminución de los niveles de linfocitos CD4+ menor a 200 células/ $\mu$ l y la presencia de afecciones definidoras del síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA), que generalmente son infecciones oportunistas y algunas neoplasias malignas, como algunos tipos de linfomas y el sarcoma de Kaposi.(17)

### **3.5. Diagnóstico**

#### Métodos indirectos

#### *Pruebas de tamizaje/screening*

Las pruebas de diagnóstico rápido comprenden las metodologías de inmunocromatografía, conocida como flujo lateral, y de inmunofiltración, también denominada flujo continuo. Estos exámenes son de fácil ejecución, con un tiempo de espera de 5 a 30 minutos, y se evalúan visualmente sin requerir equipamiento especializado. Una versión de cuarta generación de la prueba rápida, la cual detecta tanto el antígeno p24 como los anticuerpos del VIH tipo 1 y 2, ha logrado acortar el período de ventana y puede diagnosticar infecciones agudas con una precisión de un 99,6 % en sensibilidad y un 99,8 % en especificidad. En contraste, la prueba rápida de tercera generación se concentra en detectar los anticuerpos del VIH tipo 1 y 2 a partir de los 20 días después de la exposición al virus. Estos ensayos son aplicables en suero, plasma, sangre total y secreciones orales, con una sensibilidad que excede el 99% en individuos con infecciones crónicas, aunque en fluidos orales parecen mostrar una menor sensibilidad en comparación con las muestras sanguíneas.

La modalidad de enzimoimmunoanálisis de adsorción (ELISA), también conocida como inmunoanálisis enzimático (EIA), opera como una prueba de cribado sistemática, demostrando una sensibilidad que supera el 99,5 %. Esta evaluación exige instrumentación especializada y un nivel técnico elevado por parte del personal. En la categoría de pruebas EIA de cuarta generación, se combina la identificación de anticuerpos contra el VIH tipo 1-2 (IgG) con la detección del antígeno p24, consiguiendo una sensibilidad cercana al 100% y reduciendo el intervalo de tiempo para la detección de infecciones. Los resultados de estas pruebas de EIA se expresan generalmente como reactivos, no reactivos o indeterminados.

Las pruebas de tercera generación de EIA, en sus variantes de tipo sándwich y captura, exclusivamente cuantifican los anticuerpos contra el VIH tipo 1 y 2 (IgG e IgM), demostrando una especificidad cercana al 99% y una sensibilidad superior al 99,5%. (16)

### *Pruebas confirmatorias*

El ensayo inmunológico por quimioluminiscencia (CLIA) tiene una sensibilidad muy alta del 100% y una especificidad del 99.8% y detecta anticuerpos anti

antígeno p24 del virus. Por otro lado, está la prueba de inmunofluorescencia indirecta (IFI) cada vez está en más desuso.

La técnica de Western Blot representa una prueba de transferencia inmunológica, en la cual diversos antígenos del VIH, con variaciones en su peso molecular, inducen una respuesta específica de anticuerpo-antígeno. Esta interacción es posteriormente visualizada como bandas separadas. En situaciones en las que no se evidencian estas bandas, se considera un resultado negativo en la transferencia inmunológica. Por otro lado, si la transferencia inmunológica revela la presencia de anticuerpos dirigidos contra los productos primarios de los genes del VIH (gag, pol, env), esta prueba se considera confirmatoria de la infección por VIH.(16)

### Métodos directos

Los métodos directos incluyen la reacción en cadena de la polimerasa (PCR) y la NAT, que permiten detectar hasta los más bajos niveles de carga viral. Este tipo de pruebas son útiles para la asistencia en el diagnóstico de la enfermedad, para medir su evolución y verificar la efectividad o inefectividad de la terapia antirretroviral. (16)

### **3.6. Cuadro clínico**

El cuadro clínico difiere según el estadio de la infección. En cuanto a la primoinfección, si es que es sintomática, se caracteriza por síntomas y signos generalizados como fiebre, linfadenopatías, mialgias, artralgias, erupciones cutáneas, diarrea y cefalea. A pesar de esto, el 60% de los casos son asintomáticos. En el caso de que se la infección sea sintomática durante un periodo prolongado, más de 14 días, cuando se está en su fase inicial, es indicativo de una progresión más veloz al SIDA. (17)

Al igual que en la primoinfección, durante la infección crónica sin SIDA los síntomas son inespecíficos. En esta etapa se da la denominada linfadenopatía generalizada persistente, que consiste en ganglios linfáticos hipertrofiados en al menos 2 lugares no cercanos que no sea la cadena inguinal, por una duración de más de 3 meses sin ninguna otra explicación de su causa. Se

pueden dar ciertos síntomas durante esta etapa, incidiendo más a medida que decaen los niveles de linfocitos CD4+. Entre estos están: (17)

- Candidiasis oral o vulvovaginal recurrente o persistente
- Leucoplasia oral
- Dermatitis seborreica
- Foliculitis bacteriana
- Las presentaciones clínicas del VHS, VPH y molusco contagioso suelen ser más considerable en el contexto de la infección por VIH.

En cuanto a la fase SIDA, como se mencionó anteriormente existen condiciones definitorias de este estadio, las cuales son: (17)

- Infecciones bacterianas múltiples o recurrentes
- Candidiasis de bronquios, tráquea o pulmones
- Candidiasis esofágica
- Cáncer cervicouterino invasivo
- Coccidioidomicosis diseminada o extrapulmonar
- Criptococosis extrapulmonar
- Criptosporidiosis intestinal crónica
- Enfermedad por citomegalovirus
- Retinitis por citomegalovirus
- Encefalopatía, relacionada con el VIH
- Herpes simple: úlceras crónicas o bronquitis, neumonitis o esofagitis
- Histoplasmosis diseminada o extrapulmonar
- Isosporiasis intestinal crónica
- Sarcoma de Kaposi
- Linfoma de Burkitt
- Linfoma inmunoblástico
- Linfoma primario, de cerebro
- Complejo *Mycobacterium avium* o *Mycobacterium kansasii* , diseminado o extrapulmonar
- *Mycobacterium tuberculosis* de cualquier sitio, pulmonar, diseminada o extrapulmonar

- Mycobacterium, otras especies o especies no identificadas, diseminadas o extrapulmonares
- Neumonía por Pneumocystis jirovecii
- Neumonía, recurrente
- Leucoencefalopatía multifocal progresiva
- Septicemia por Salmonella
- Toxoplasmosis cerebral
- Síndrome de desgaste atribuido al VIH.

### **3.7. Terapia antirretroviral**

Antes de empezar el tratamiento, se debe evaluar los siguientes elementos:

- La presencia de síntomas
- La carga viral
- Los niveles de linfocitos CD4+

Así mismo se debe entender las etapas del ciclo de replicación del VIH, los cuales son los targets de la terapia antirretroviral.

#### Inhibidores de la transcriptasa inversa de nucleósidos

Los inhibidores de la transcriptasa inversa de nucleósidos/nucleótidos son:

- Abacavir, que es un análogo de guanosina
- Emitricitabina y lamivudina, análogos de citosina
- Tenofovir disoproxil fumarato y tenofovir alafenamida, que son derivados de adenosina
- Zidovudina, análogo de timidina

Usualmente los ITIANs son dados en combinación. Este tipo de medicamentos los experimentan fosforilación intracelular mediada por varias enzimas del hospedador. La forma activa de trifosfato inhibe la replicación viral a través de la unión competitiva a la enzima viral transcriptasa inversa.

### Inhibidores de transcriptasa inversa no nucleósido

Por lo general este tipo de fármacos se administran en combinación con los ITIN. Entre estos se incluye: doravirina, efavirenz, etravirina, nevirapina y rilpivirina. Su mecanismo de acción es que evita que la transcriptasa inversa del VIH agregue nuevos nucleótidos a la cadena de ADN que va en crecimiento.

### Inhibidores de la transferencia de cadenas de integrasa

Entre estos se incluye fármacos como el raltegravir, elvitegravir, dolutegravir y bictegravir. Estos previenen la unión del complejo de preintegración al ADN del huésped, lo que termina el paso de integración de la replicación del VIH.

### Inhibidores de la proteasa

Usualmente se usan dualmente con los ITIANs. Se incluye el atazanavir y darunavir. (18)

## **4. Sarcoma de Kaposi (SK)**

En 1872, Moritz Kaposi, dermatólogo húngaro, describió por primera vez el sarcoma de Kaposi como un tumor angioproliferativo multifocal que afecta a las células que revisten a los vasos sanguíneos y los linfáticos, asociada significativamente con la inmunosupresión causada por el virus de la inmunodeficiencia humana. A pesar de que en la actualidad se han identificado diversas variantes de esta enfermedad, el sarcoma de Kaposi es de interés por su prevalencia en pacientes que padecen de VIH/SIDA en donde se ve comprometido el sistema inmunológico. (19)

Esta enfermedad suele presentarse como lesiones marrones, moradas o rojas que pueden tener diversas formas entre las cuales están la linfadenopatía, ulceraciones infiltrantes, placas, nódulos y parches. Se manifiesta como una proliferación inflamatoria que se presenta en la cara, los brazos, las piernas o en el escroto. (19) Estas lesiones se caracterizan por ser indoloras, pero en su etapa más avanzada se pueden extender y llegar a generar múltiples lesiones que afectan a diversos órganos como el pulmón, el tubo digestivo, la mucosa

en particular la oral, los huesos y los ganglios linfáticos. Podemos decir que el riesgo de padecer sarcoma de Kaposi relacionado con el VIH/SIDA es inversamente proporcional al recuento de los CD4+, a pesar de recibir tratamiento antirretroviral a largo plazo y presentar un recuento ordinario de células de CD4+. (20)

#### **4.1. Epidemiología**

El Sarcoma de Kaposi (SK) se consideraba una enfermedad poco común a principios de la década de los años 80 antes del hallazgo del SIDA. La incidencia reportada en ese período era de 2-3 veces mayor en el sexo masculino que en el femenino a nivel mundial. Los datos más elevados de las tasas se hallaron en África antes de la aparición del SIDA, donde las cifras correspondían > 6 por cada 1000 personas. (21)

A principio del año 1980, una de las primeras manifestaciones de la emergente epidemia del síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA) fue la frecuente aparición del Sarcoma de Kaposi en hombres que mantenían relaciones sexuales con personas del mismo sexo. En los Estados Unidos, se reportó que en comparación con la población general, la incidencia del SK era 300 veces más elevada en pacientes con SIDA en comparación con otros grupos de pacientes con supresión inmunológica. (21) En términos epidemiológicos, la incidencia del sarcoma de Kaposi ha experimentado cambios a lo largo del tiempo, influenciada por la accesibilidad y enfoque médico en el tratamiento para pacientes inmunocomprometidos.

A pesar de que la incidencia de padecer sarcoma de Kaposi con el uso de la terapia antirretroviral efectiva ha mejorado o aumentado la calidad de vida de los pacientes con VIH, el SK permanece siendo la neoplasia maligna más frecuente en individuos infectados por el virus de la inmunodeficiencia humana. (22)

## 4.2. Clasificación

El sarcoma de Kaposi (SK) se clasifica en diversas variantes, básicamente la clasificación está basada en sus características clínicas y epidemiológicas. Las principales variantes incluyen: (23)

### a. Sarcoma de Kaposi Clásico

También conocido como sarcoma de Kaposi Clásico Mediterráneo, es la forma originalmente descrita por Moritz Kaposi en 1872. Su afectación es principalmente en individuos de edad avanzada, pacientes inmunocomprometidos y se caracteriza por la presencia de lesiones cutáneas de tonalidades púrpuras, rojas o marrones. Por lo general, su desarrollo es gradual y su agresividad es moderada. Es indoloro y tiene predominancia en extremidades. El porcentaje de asociación en mucosas es  $\leq 5\%$ , el visceral es de un  $< 10\%$  y la involucración de nódulos linfáticos es menor al 10%. (23)

### b. Sarcoma de Kaposi Endémico

Ha habido diversas formas de sarcoma de Kaposi descritas en las poblaciones del África antes de la epidemia de SIDA. Esta se caracteriza por afectar a adultos de sexo masculino, puede provocar linfedema de las extremidades inferiores, son indoloras, aunque invasivas, tienen una progresión rápida y puede llegar a afectar vísceras en adultos; sin embargo, en niños afecta a ambos sexos y muestra un comportamiento agresivo. El porcentaje de asociación es igual al del sarcoma de kaposi clásico, en mucosas es  $\leq 5\%$ , visceral es de un  $< 10\%$  y la afectación de nódulos linfáticos es de  $< 10\%$ . (23)

### c. Sarcoma de Kaposi Epidémico

Se lo relaciona con la infección por el virus del herpes humano tipo 8. Este tipo de sarcoma es más prevalente en pacientes con VIH/SIDA u otras condiciones de inmunosupresión. Se caracteriza por una progresión más veloz y la aparición de lesiones tanto en la piel como en órganos internos. La edad de los pacientes oscila entre los 50 años y suele presentarse después del inicio de la etapa SIDA, en donde hay presencia de síntomas sistémicos. Es mucho más extenso y el porcentaje de asociación en mucosas es de un

30 a 40%, el visceral tiene un valor de un 20 a 40% y la afectación a los nódulos linfáticos es de un 25%. (23)

d. Sarcoma de Kaposi Iatrogénico

Esta variante emerge en personas que han recibido trasplantes de órganos y están bajo inmunosupresión. También puede manifestarse en individuos que consumen fármacos inmunosupresores. También se lo considera extenso y el porcentaje de asociación en mucosas es de un 20%, el visceral tiene un valor de un 20 a 50% y la afectación a los nódulos linfáticos es de un 20 a 40%. Esta clase de sarcoma no es investigado formalmente. El pronóstico se basa en la viabilidad de minimizar inmunosupresión. (23)

### **4.3. Etiología**

En 1994, el grupo de Chang y Moore identificaron secuencias de ADN las cuales correspondía a una nueva infección denominada virus herpes humano 8 (VHH- 8), que también se lo denomina virus herpes asociado a sarcoma de Kaposi. El VHH-8 se identificó en más de 90% de las lesiones producidas por el sarcoma de Kaposi y se han detectado en el 95% de las cuatro variantes del sarcoma de Kaposi. El virus herpes humano 8, que está presente en el semen y la saliva, puede transmitirse mediante los besos, así como con la actividad sexual. (24)

### **4.4. Factores de riesgo**

Considerando que el sarcoma de Kaposi es una enfermedad de origen vascular que afecta a la mucosa cutánea y otros órganos, la prevalencia de esta enfermedad predomina con ciertos factores de riesgo entre los que destacan:

a. Infección previa con VHH8

La infección por VHH-8, es una condición que no se requiere para el desarrollo de sarcoma de Kaposi, ya que se requieren otros factores como son los genéticos, inmunológicos y ambientales para su aparición. (24)

b. Inmunosupresión

Se evidencia que la respuesta del sistema inmunológico tiene asociación con el VHH-8, esto se comprueba mediante la incidencia significativamente más alta de infección por sarcoma de Kaposi en pacientes inmunosuprimidos que en individuos con un sistema inmunológico no comprometido. (21)

c. VIH

Estudios han demostrado que los pacientes con VIH con un recuento de CD4 menor o igual a 200 células /  $\mu$ L tuvieron una mayor probabilidad de tener sarcoma de Kaposi que paciente con CD4 mayor a 200 células /  $\mu$ L. (19)

d. Edad

La edad se considera un factor de riesgo importante debido a que en varios estudios se observa que pacientes de 35 años son más propensos de presentar sarcoma de Kaposi. (19)

e. Sexo masculino

Existe mayor prevalencia del SK en hombres, pero aún no se encuentra la causa subyacente de esta mayor incidencia del sarcoma de Kaposi en hombres en comparación con mujeres, y no parece tener relación la seroprevalencia significativamente más alta del virus VHH-8 en hombres. Los factores genéticos ligados al sexo que operan independientemente de los esteroides sexuales podrían conducir a respuestas inmunitarias más efectivas contra el HHV-8 en las mujeres. (22)

f. Receptores de trasplantes

En riesgo es significativamente alto en pacientes que recibieron trasplantes de órganos, llegando a ser de 50 a 500 veces más que de la población general. El riesgo de padecer de sarcoma de Kaposi es alto durante los 2 primeros años posteriores al trasplante y después comienza a descender. Y la mayoría de los pacientes que desarrollan esta enfermedad es por consecuencia de la reactivación del VHH-8. (23)

g. Uso de glucocorticoides

La administración de glucocorticoides sistémicos se asocia con la progresión clínica del sarcoma de Kaposi. (22)

#### **4.5. Fisiopatología**

Como se mencionó anteriormente, el virus herpes humano 8 fue identificado en las lesiones del sarcoma de Kaposi mediante un análisis de diferencia representacional, que es una técnica que combina la hibridación sustractiva con la amplificación del ADN. (21)

##### **a. Ciclo de vida viral**

Durante el ciclo de vida del virus este puede infectar diversos tipos de células, incluyendo células endoteliales, células B, células epiteliales, células dendríticas, monocitos y fibroblastos. Para ingresar a las células endoteliales, se cree que el virus se adhiere a múltiples receptores en la superficie de la célula huésped, como las integrinas (incluyendo  $\alpha3\beta1$ ,  $\alpha V\beta5$ , y  $\alpha V\beta3$ ), el transportador cistina-glutamato xCT, el heparán sulfato, y el receptor de tirosina proteína cinasa EPHA2. Este proceso de unión desencadena una serie de eventos de transmisión de señales, lo que provoca alteraciones en la célula que facilitan la entrada del virus y su posterior desplazamiento dentro del citoplasma. Los tumores de sarcoma de Kaposi presentan marcadores característicos de células endoteliales. Se sospecha que las células endoteliales son el tipo de células que el KSHV infecta en los tumores de sarcoma de Kaposi. (21)

Una vez en el núcleo, el material genético viral puede permanecer en un estado latente, donde se presenta como un episoma circular unido a los cromosomas del huésped a través de su proteína nuclear asociada a latencia (L ANA), o bien, puede entrar en el ciclo lítico, en el que los genomas virales se replican y se producen nuevos viriones a través de un proceso complicado de envoltura, culminando en su liberación de la célula infectada a través de gemación. Es relevante destacar que las proteínas del KSHV tienen la capacidad de potenciar la señalización en el huésped a través de las vías de señalización de la fosfoinositol 3-cinasa (PI3K), la proteína quinasa activada por mitógenos (MAPK) y el factor nuclear- $\kappa$ B (NF- $\kappa$ B). (21)

##### **b. Modulación de la inmunidad del huésped**

El virus herpes humano 8 tiene la capacidad de modificar la respuesta inmune innata del huésped a través de una serie de proteínas virales codificadas. Por

ejemplo, el factor regulador de interferón viral 1 (vIRF1), el receptor acoplado a proteína G viral (vGPCR) y el activador de replicación y transcripción (RTA) del KSHV pueden disminuir la expresión de los receptores tipo Toll 2 (TLR2) y 4 (TLR4), y el TRIF una proteína adaptadora de los TLR, es adicionalmente inhibida por el RTA del virus. Como resultado, se reduce la señalización a través de estas vías de TLR, lo que lleva a una disminución en la respuesta de interferón tipo I. Además, el virus interfiere con la actividad del sensor de RNA, la proteína inducible por ácido retinoico I (RIG-I), que es esencial para su activación. Esto es realizado por el ORF64 del virus, lo que da lugar a la disminución de la actividad de RIG-I y la consiguiente inhibición de la respuesta de interferón. (21)

#### **4.6. Presentaciones clínicas**

Clínicamente el sarcoma de Kaposi suele manifestarse en forma de máculas, nódulos o placas de tonalidades purpuras, azul - rojizo, verde - amarillento o marrón. Estas lesiones pueden llegar a sangrar, ulcerarse, tornarse verrugosas o hiperqueratósicas. La presentación más frecuente es el linfedema y puede preceder a lesiones maculopapulares. La distribución cutánea y la gravedad, así como la participación en mucosas, ganglios y órganos internos, como los pulmones, el tracto gastrointestinal, los huesos y el hígado; varían en función del tipo de sarcoma de Kaposi. El sarcoma de Kaposi cutáneo generalmente se caracteriza por un comportamiento indolente, mientras que el sarcoma de Kaposi epidémico y el post-trasplante pueden ser extensos y poner en peligro la vida del paciente. (23)

#### **4.7. Diagnóstico**

##### **a. Diagnostico patológico**

Cuando hay sospecha clínica de sarcoma de Kaposi, se realiza una biopsia para confirmar el diagnóstico mediante análisis histológico, considerado el estándar de oro, siempre que el patólogo este familiarizado con las características histopatologías del sarcoma de Kaposi. No obstante, el diagnostico en una etapa temprana es complejo debido a que ciertas características se pueden omitir. El amplio espectro morfológico del sarcoma

de Kaposi puede imitar diversas condiciones neoplásicas y no neoplásicas que no tienen ninguna relación, lo que plantea un desafío diagnóstico para los patólogos. (25) El proceso de diagnóstico puede ser complicado en países del tercer mundo con recursos limitados, donde el sarcoma de Kaposi es muy prevalente, y en muchos casos, la observación clínica a simple vista es la única herramienta disponible para el diagnóstico del sarcoma de Kaposi. (21)

b. Diagnóstico por inmunohistoquímica

El diagnóstico mediante la utilización de tinciones inmunohistoquímicas para detectar antígenos del virus del herpes del sarcoma de Kaposi resulta de gran utilidad. Las células fusiformes se encuentran presentes en todas las variantes del sarcoma de Kaposi. Estas células son una característica común para establecer el diagnóstico e integran en general una parte de las células proliferantes, lo cual se evidencia a través de técnicas de tinción como Ki-67 o marcadores moleculares de proliferación. (25) La presencia del antígeno nuclear asociado a la latencia (LANA) del virus del herpes del sarcoma de Kaposi ha surgido como el marcador diagnóstico crucial para el sarcoma de Kaposi. Se ha comprobado que la reacción en cadena de la polimerasa (PCR) es una herramienta confiable para detectar el HHV-8 en las lesiones del sarcoma de Kaposi, incluso cuando no se expresa LANA. La presencia de tinción positiva para LANA confirma de manera definitiva un diagnóstico de sarcoma de Kaposi en el contexto clínico-patológico adecuado. (25)

c. Serología

Los métodos basados en la técnica de la reacción en cadena de la polimerasa (PCR) pueden ser eficazmente empleados para identificar secuencias virales del VHH-8 en diversas lesiones de sarcoma de Kaposi, demostrando una alta especificidad y sensibilidad. Las secuencias de VHH-8 también se pueden detectar en el plasma y en células mononucleares de sangre periférica. Aunque la carga viral de VHH-8 en células mononucleares de sangre periférica de individuos con sarcoma de Kaposi se correlaciona con la carga tumoral, esta prueba no se puede usar en la práctica clínica para monitorear pacientes con la enfermedad o para predecir la aparición de sarcoma de Kaposi en receptores de trasplantes por su baja variación de intervalo. (23)

#### **4.8. Tratamiento**

El tratamiento para el sarcoma de Kaposi debe ser individualizado para cada paciente debido a que involucra diversos órganos. También, el tratamiento dependerá de la afectación anatómica de las lesiones, el curso de la enfermedad y la repercusión de otras comorbilidades.(21)

Las lesiones localizadas pueden ser tratadas utilizando un abordaje local. Este tipo de terapéuticas están indicadas para etapas iniciales, en donde se utiliza la crioterapia, el láser, o exéresis quirúrgica de la lesión. (26)

##### **a. Radioterapia**

Siendo este tratamiento uno de los más efectivos para tratar todos los tipos de sarcomas de Kaposi. Las dosis de radioterapia que se requieren son de 30 a 36 Gy en fracciones diarias de 2 o 3 Gy utilizando fotones y/o electrones de baja energía. Se recomienda evitar dosis más altas por fracción (>3 Gy por fracción) y la administración simultánea de terapias sistémicas para disminuir el riesgo de efectos secundario en un lapso prolongado. (23)

##### **b. Crioterapia y láser**

Se ha observado que ambas técnicas tienen una gran eficacia, aproximadamente en un 80 a 90% de los casos, contribuyendo a la suspensión temporal en aquellas lesiones que son superficiales. Sin embargo, se ha hallado un riesgo de hipopigmentación en las zonas afectadas por la lesión. (23)

##### **c. Quimioterapia**

Obteniendo una tasa de respuesta del 60 al 92%, la quimioterapia intralesional es una técnica que utiliza alcaloide de la vinca. También son usados, aunque con menos frecuencia, el sulfato de vinblastina, la bleomicina y el etopósido oral.(26)

##### **d. Extracción quirúrgica**

Realizar un tratamiento con escisión quirúrgica conlleva a un incremento en la reincidencia de la lesión. El uso de esta técnica tiene beneficio en pacientes con lesiones superficiales y limitadas. Aunque no está indicado en aquellas

lesiones que son extensas, en vista de que el sarcoma de Kaposi es una lesión inflamatoria que inducen a la proliferación y podría mutar con malignidad.(23)

e. Tratamiento intralesional

Los medicamentos que se utilizan pueden incluir los que se enumeran a continuación: (27)

- Doxorubicina: dosis de 2mg/ml diluida al 1:1 con solución salina; se administra en cuatro tratamientos cada seis semanas, puede causar necrosis de la piel.
- Bleomicina: dosis de 0,75 mg/ml. El periodo entre inyección es de 1 al mes; como efecto secundario puede causar hipopigmentación e hiperpigmentación.
- Vinblastina: 0,5mg/ml una sola dosis; causa dolor e hiperpigmentación.
- Vincristina 0,03 a 0,08 ml de 1 mg/ml; como efecto secundario se encuentra el dolor, eritema, prurito e ulceración.
- Interferón alfa: dosis 1 millón de unidades tres veces por semana durante seis semanas. Los efectos secundarios son dolor, síntomas parecidos a la gripe.

f. Tratamiento antirretroviral

La terapia antirretroviral combinada (TARc) es fundamental en la gestión del sarcoma de Kaposi relacionado con el VIH. En algunos casos, los pacientes con lesiones leves o pacientes asintomáticos pueden ser manejados en el entorno de atención primaria mediante seguimiento después de iniciar la TARc. (28) También se pueden utilizar una amplia gama de medicamentos que se detallan a continuación: (27)

- Valganciclovir: vía oral, dosis de 900 mg por dos veces al día.
- Ácido 9 cis retinoico: vía oral, dosis entre 40 a 140 mg/m<sup>2</sup>, como efecto secundario puede causar cefalea, erupción, alopecia e hiperlipidemia.
- Bevacizumab: vía intravenosa a 15 mg/kg, puede ocasionar cefalea, hipertensión, neutropenia.
- Imatinib: 400 mg/d, ocasiona hipersensibilidad, náuseas, hipofosfatemia y aumento de la creatina quinasa.

- Nivolumab: 3 mg/kg IV cada dos semanas, sus efectos secundarios son fatiga, prurito y onicólisis.
- Pazopanib: 400 mg al día, ocasiona trombocitopenia.
- Pembrolizumab: por vía intravenosa 200 mg cada tres semanas, ocasiona prurito, onicólisis y fatiga.
- Sirolimus: dosis de 0,04 a 0,06 mg/kg/d, se considera un fármaco iatrogénico.
- Sorafenib: 200 mg al día, puede causar aumento de la lipasa, trombocitopenia y síndrome mano-pie.

## **CAPITULO IV: METODOLOGÍA**

### **5.1. Diseño del estudio**

Según la intervención del investigador:

Observacional.

Según la planificación de la toma de datos:

Retrospectivo

Según el número de mediciones de la variable analítica

Transversal.

Según el número de variables analíticas

Analítica.

### **5.2. Criterios de Inclusión**

- Pacientes de edad adulta en general.
- Pacientes diagnosticados con sarcoma de Kaposi.
- Pacientes VIH positivos.

### **5.3. Criterios de Exclusión**

- Pacientes con historial clínico incompleto.
- Pacientes menores de 18 años.
- Pacientes que no son atendidos en el Hospital de Especialidades Teodoro Maldonado Carbo.

### **5.4. Cálculo del tamaño de la muestra**

- Indeterminado

### **5.5. Método de muestreo**

- Método de muestreo sistemático.

## **5.6. Método de recogida de datos**

- Documentación mediante revisión de historias clínicas en el sistema AS400 del Hospital de Especialidades Teodoro Maldonado Carbo.

## CAPITULO V: VARIABLES

**Tabla 1. Variables en estudio**

<b>Variables</b>	<b>Indicador</b>	<b>Valor final</b>	<b>Tipo de variable</b>
<b>Edad</b>	Años	Edad en años cumplidos	Numérica discreta
<b>Sexo</b>	Genero	Masculino/Femenino	Categórica nominal dicotómica
<b>Presentación clínica del sarcoma de Kaposi</b>	Presentación clínica del sarcoma de Kaposi	Cutáneo Visceral Cutáneo y visceral	Categórica nominal politómica
<b>Conteo de CD4 al diagnóstico de SK</b>	Conteo de CD4 al diagnóstico	Células/mm <sup>3</sup>	Numérica continua
<b>Carga viral al diagnóstico de SK</b>	Carga viral	Copias/ml	Numérica continua
<b>Mortalidad</b>	Mortalidad	Vivo Fallecido	Categórica nominal dicotómica

**Elaborada por:** Acuña Antepara Nicole Dennisse y Pazmiño Briones María Auxiliadora

## CAPITULO VI: RESULTADOS Y ANÁLISIS ESTADÍSTICOS

En el Hospital de Especialidades Teodoro Maldonado Carbo durante el periodo 1 de enero del 2019 al 31 de mayo del 2023, se atendieron 2037 pacientes con diagnóstico del sarcoma de Kaposi, de los cuales, 1820 datos (89,3%) estaban duplicados, por lo cual se excluyeron del presente estudio, dejándonos con un total de 217 pacientes (11,9%). Sin embargo, solo 122 cumplían con los criterios de inclusión y exclusión, por lo que la prevalencia real fue de 5,98% durante el periodo de tiempo antes mencionado. En la tabla 2 se describe la información recolectada de la base de datos otorgada por el departamento de Estadística del Hospital de Especialidades Teodoro Maldonado Carbo.

**Tabla 2. Características de la población de estudio: Variables cualitativas (n=122)**

Variable	Codificación	Frecuencia	Porcentaje
<b>Sexo</b>	Masculino	120	98,4
	Femenino	2	1,6
<b>Presentación clínica SK</b>	Cutáneo	108	88,5
	Visceral	8	6,6
	Ambos	6	4,9
<b>Niveles linfocitos T CD4(Células/mm3)</b>	Mas de 500 cel/mm3	29	23,8
	200-499 cel/mm3	44	36,1
	Menos de 200 cel/mm3	49	40,2
<b>Carga Viral (Copias/ml)</b>	Carga alta - más de 100000 (copias/ml)	2	1,6
	Carga moderada - menos de 100000 (copias/ml)	15	12,3
	Carga baja - menos de 1000 (copias/ml)	17	13,9
	Carga indetectable - menos de 40 (copias/ml)	88	72,1
<b>Mortalidad</b>	Vivo	104	85,2
	Fallecido	18	14,8

**Elaborada por:** Acuña Antepara Nicole Dennisse y Pazmiño Briones María Auxiliadora

Obteniendo una muestra final de 122 pacientes, de los cuales 120 (98,4%) fueron hombres y 2 (1,6%) fueron mujeres. La presentación clínica del sarcoma de Kaposi que presentó una mayor frecuencia fue la cutánea con 88,5% lo que equivale a 108 pacientes y la de menor frecuencia fue la visceral con 6,6% lo que equivale a 8 pacientes (ver figura 1). Con respecto a los niveles de linfocitos T al diagnóstico, el rango de menos de 200 cel/mm<sup>3</sup> fue el más frecuente con un 40,2% de los casos y siguiéndole el rango entre 200-499 cel/mm<sup>3</sup> de 36,1% y menos frecuente fue el de más de 500 cel/mm<sup>3</sup> con 23,8% de los pacientes.

El rango de la carga viral de los pacientes que más se repitió fue el de carga indetectable - menos de 40 (copias/ml) con un 72,1% es decir 88 pacientes, el que lo seguía fue el de carga baja - menos de 1000 (copias/ml) con un 13,9% de los pacientes, el rango de carga moderada - menos de 100000 (copias/ml) tuvo un 12,3% de los casos y el rango menos frecuente fue el de carga alta - más de 100000 (copias/ml) con 2 pacientes que representan el 1,6% de los casos. En cuanto a la mortalidad la más frecuente fueron los pacientes vivos con 104 (85,2%), mientras que 18 (14,8%) de los pacientes fallecidos fue la menos frecuente (ver figura 2).

**Tabla 3. Características de la población de estudio: Variables cuantitativas**

**Tabla de frecuencia de la variable edad**

<b>Estadísticos</b>		
<b>Edad</b>		
<b>N</b>	<b>Válido</b>	122
	<b>Perdidos</b>	0
<b>Media</b>		40,30
<b>Mediana</b>		38,00
<b>Moda</b>		37 <sup>a</sup>

**Elaborada por:** Acuña Antepara Nicole Dennisse y Pazmiño Briones María Auxiliadora

Con respecto a la edad de los pacientes se encontramos que el promedio de edad en años fue de 40.30 años, en cuanto a la mediana fue de 38.00 años y con respecto a la moda obtuvimos una edad de 37 años, teniéndose una desviación estándar de  $\pm 11.308$  (ver figura 3). El rango de edad de los pacientes del estudio estuvo entre los 24 a 81 años.

En cuanto a la mortalidad en relación con el conteo de linfocitos T CD4 al momento del diagnóstico del sarcoma de Kaposi, con la ayuda del test de chi cuadrado, cuyo nivel de significancia resultante fue de 0.002 (ver tabla 5), se determinó que existe una asociación entre ambas variables.

Así mismo se usó el test de chi cuadrado para analizar la relación entre la carga viral al momento del diagnóstico y la mortalidad, que arrojó un nivel de significancia menor a 0.001% (ver tabla 7), lo que indica que la probabilidad de fallecer era mayor cuando los niveles de carga viral estaban aumentados.

**Tabla 4. Tabla cruzada mortalidad y niveles linfocitos T CD4 (Células/mm3)**

		Niveles linfocitos T CD4 (Células/mm3)			Total
		MAS DE 500 CEL/MM3	200-499 CEL/MM3	MENOS DE 200 CEL/MM3	
MORTALIDAD	VIVO	28	41	35	104
	FALLECIDO	1	3	14	18
Total		29	44	49	122

**Elaborada por:** Acuña Antepara Nicole Dennisse y Pazmiño Briones María Auxiliadora

**Tabla 5. Pruebas de chi-cuadrado mortalidad y niveles linfocitos T CD4**

	Valor	gl	Significación asintótica (bilateral)
<b>Chi-cuadrado de Pearson</b>	12.589 <sup>a</sup>	2	.002
<b>Razón de verosimilitud</b>	12.860	2	.002

<b>Asociación lineal por lineal</b>	10.658	1	.001
<b>N de casos válidos</b>	122		

- a. 1 casillas (16.7%) han esperado un recuento menor que 5. El recuento mínimo esperado es 4.28.

**Elaborada por:** Acuña Antepara Nicole Dennisse y Pazmiño Briones María Auxiliadora

**Tabla 6. Tabla cruzada mortalidad y carga viral (Copias/ml)**

		Carga Viral (Copias/ml)				Total
		CARGA ALTA - MAS DE 100000(COPIAS/ML)	CARGA MODERADA - MENOS DE 100000(COPIAS/ML)	CARGA BAJA - MENOS DE 1000(COPIAS/ML)	CARGA INDETECTABLE - MENOS DE 40(COPIAS/ML)	
MORTALIDAD	VIVO	0	7	14	83	104
	FALLECIDO	2	8	3	5	18
Total		2	15	17	88	122

**Elaborada por:** Acuña Antepara Nicole Dennisse y Pazmiño Briones María Auxiliadora

**Tabla 7. Pruebas de chi-cuadrado cruzada mortalidad y carga viral**

	Valor	gl	Significación asintótica (bilateral)
<b>Chi-cuadrado de Pearson</b>	35.178 <sup>a</sup>	3	<.001
<b>Razón de verosimilitud</b>	27.133	3	<.001
<b>Asociación lineal por lineal</b>	32.338	1	<.001
<b>N de casos válidos</b>	122		

- a. 4 casillas (50.0%) han esperado un recuento menor que 5. El recuento mínimo esperado es .30.

**Elaborada por:** Acuña Antepara Nicole Dennisse y Pazmiño Briones María Auxiliadora

## CAPITULO VII: DISCUSIÓN

Existen algunos estudios que informan la presencia del sarcoma de Kaposi en pacientes VIH positivos en distintos hospitales del país. El resultado del análisis estadístico estableció que la prevalencia en el Hospital de Especialidades Teodoro Maldonado Carbo durante el periodo 1 de enero del 2019 al 31 de mayo del 2023 fue del 5,98%, lo cual es comparable con un estudio realizado en el Hospital Carlos Andrade Marín(3), cuya muestra fue de 1793 paciente y la prevalencia fue del 3%. En cuanto a la variable sexo, este estudio demostró que el sexo masculino es el más frecuente equivaliendo al 95% de los casos, lo cual coincide con el trabajo que se hizo en Riobamba, que determinó que el SK era más prevalente en hombres (85%) que en mujeres, lo cual es comparable con el de Zambrano y Alcoser (29), quienes realizaron su análisis en el Hospital de Infectología Dr. José Rodríguez Maridueña, cuya muestra fue de 70 pacientes de los cuales 63 (90%) eran varones. Todos estos datos coinciden con la gran mayoría de trabajos elaborados alrededor del mundo. (2) Respecto a la edad, el promedio registrado fue de 40.30 años y la edad más frecuente fue de 37 años, que se asemeja un poco a las conclusiones de Machuca (30), cuya moda fue del 40 años y el promedio de 33,5 años, considerando que su estudio abarcó el rango de edad de 18 a 40 años, mientras que el actual incluye la edad adulta en general.

Aunque el sarcoma de Kaposi puede comprometer cualquier área u órgano del organismo al ser un tumor angioproliferativo, según la literatura médica es más frecuente el compromiso cutáneo, lo que se pudo evidenciar en este trabajo, abarcando el 88,5% (n=108) de la muestra.

Por otro lado se ha evidenciado que hay una gran asociación entre el estado de inmunidad y la presentación del sarcoma de Kaposi, siendo así que el riesgo es mayor en pacientes inmunodeprimidos que en pacientes con un sistema inmune competente. A esto se le añade que con la aparición de la terapia antirretroviral se ha visto una disminución en la incidencia de este tumor así como de otras condiciones definitorias de SIDA cuyo gran factor etiológico es la inmunosupresión. Un estudio europeo (31) cuyo universo fue

de 9473 hombres VIH positivos, analizó la incidencia del sarcoma de Kaposi ante la introducción de la TARGA, usando como referencia los niveles de linfocitos T CD4 y la carga viral. De este universo, 555 hombres fueron diagnosticados con sarcoma de Kaposi, de los cuales 319 (57%) fallecieron. Midiendo los niveles de linfocitos T CD4 al diagnóstico, se observó que el 34,2% presentaban  $< 200$  células/mm<sup>3</sup> y solo el 11,4% tenía niveles  $> 500$  células/mm<sup>3</sup>, lo que se asemeja a nuestro estudio de investigación, en donde encontramos que el 40,2% de los pacientes tenían un recuento  $< 200$  células/mm<sup>3</sup> al diagnóstico. En cuanto a la carga viral se encontró que el recuento se mantenía por debajo de 500 copias/mm<sup>3</sup>, a diferencia del presente estudio en donde la mayoría (n=88) tenían una carga viral indetectable al momento del diagnóstico de SK. (31)

Respecto a la mortalidad, en los estudios que se han tomado en cuenta el porcentaje de pacientes que han fallecido es comparable a este trabajo (14,75%, n=18). Zambrano y Alcoser reportaron que de su muestra el 24% falleció. (29) Interesante fue encontrar también que, del total de 18 fallecidos, 14 tenían niveles de linfocitos T CD4 menores a 200 células/mm<sup>3</sup> (ver figura 4), lo que sugiere que hay una asociación entre la inmunidad y el desenlace de la enfermedad. Así mismo, se encontró que 8 de los difuntos tenían una carga viral moderada ( $< 100000$  copias/ml) al momento del diagnóstico.

## **CAPITULO VII: CONCLUSIÓN**

La prevalencia de sarcoma de Kaposi en pacientes con diagnóstico de VIH fue de 5,98% durante el periodo 2019 – 2023. La edad más frecuente de presentación fue de 37 años, el sexo que más prevaleció fue el masculino (95%), lo que coincide con la literatura médica internacional. El compromiso cutáneo fue el más frecuente, siendo solo 8 casos del tipo visceral. Se encontró que la relación de los niveles de linfocitos T CD4+ y la aparición del sarcoma de Kaposi era directamente proporcional, lo que confirma la influencia de la inmunidad en el desarrollo de este tipo de enfermedades. También se encontró que la carga viral y el SK guardaban el mismo tipo de asociación. El porcentaje de mortalidad en este trabajo fue bajo; sin embargo, se analizó la asociación que guarda esta con el conteo de CD4+ y la carga viral y se encontró que de la pequeña población que falleció, todos tenían niveles de CD4+ y carga viral bajos y altos respectivamente.

## **CAPITULO VIII: RECOMENDACIONES**

- a. Se recomienda al personal de salud especialista en el área de infectología identificar los distintos tipos de sarcoma de Kaposi puesto que estos tienen su tratamiento individualizado y muchos de ellos son aptos para la realización de diversos procedimientos en el hospital de tercer nivel, debido a que algunos tipos se propagan con rapidez y tienden a la malignidad.
- b. Realizar un estudio en el que incluyan datos de diversos hospitales donde se traten a pacientes con VIH/SIDA para indagar sobre la prevalencia del sarcoma de Kaposi.
- c. Los médicos especialistas deben estar actualizados con los tratamientos de VIH/SIDA y trabajar de la mano con psicología para que los pacientes cumplan con el respectivo tratamiento y evitar la progresión la enfermedad.
- d. Se sugiere que se realicen más estudios y se actualice la base de datos del Instituto Nacional de Estadística y Censos debido a que no se hallan datos fundamentales para futuros estudios como la prevalencia e incidencia de estas dos patologías en el Ecuador.

## CAPITULO IX: REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Peprah S, Engels EA, Horner MJ, Monterosso A, Hall HI, Johnson AS, et al. Kaposi sarcoma incidence, burden, and prevalence in United States people with HIV, 2000-2015. Vol. 30, Cancer Epidemiology Biomarkers and Prevention. American Association for Cancer Research Inc.; 2021. p. 1627-33.
2. Manuel Barja López J, Nzang MN, Vargas Brizuela A. Sarcoma de Kaposi en pacientes que viven con el VIH en Guinea Ecuatorial [Internet]. Vol. 73, Revista Cubana de Medicina Tropical. 2021. Disponible en: <https://orcid.org/0000-0002-6284-8475>
3. Margoth Estefania Yépez Espinosa, Angélica Lizeth Narvárez Guamán. Prevalencia de Sarcoma de Kaposi en pacientes VIH positivo. Hospital Carlos Andrade Marín, 2019. [Riobamba]: Universidad Nacional de Riobamba; 2020.
4. HTMC. HTMC conmemora Día Mundial de la Lucha Contra el VIH [Internet]. 2022 [citado 4 de junio de 2023]. Disponible en: <https://www.htmc.gob.ec/index.php/2022/12/02/htmc-conmemora-dia-mundial-de-la-lucha-contra-el-vih/#:~:text=El%20Dato%3A,2022%20se%20suman%206448%20casos>
5. IESS. HTMC implementa procedimientos de atención farmacéutica para pacientes con VIH [Internet]. 2023 [citado 4 de junio de 2023]. Disponible en: [https://www.iess.gob.ec/es/web/mobile/afiliado/-/asset\\_publisher/l1qX/content/htmc-implementa-procedimientos-de-atencion-farmaceutica-para-pacientes-con-vih/10174?redirect=https%3A%2F%2Fwww.iess.gob.ec%2Fes%2Fweb%2Fmobile%2Fafiliado%3Fp\\_p\\_id%3D101\\_INSTANCE\\_l1qX%26p\\_p\\_lifecycle%3D0%26p\\_p\\_state%3Dnormal%26p\\_p\\_mode%3Dview%26p\\_p\\_col\\_id%3Dcolumn-1%26p\\_p\\_col\\_count%3D1](https://www.iess.gob.ec/es/web/mobile/afiliado/-/asset_publisher/l1qX/content/htmc-implementa-procedimientos-de-atencion-farmaceutica-para-pacientes-con-vih/10174?redirect=https%3A%2F%2Fwww.iess.gob.ec%2Fes%2Fweb%2Fmobile%2Fafiliado%3Fp_p_id%3D101_INSTANCE_l1qX%26p_p_lifecycle%3D0%26p_p_state%3Dnormal%26p_p_mode%3Dview%26p_p_col_id%3Dcolumn-1%26p_p_col_count%3D1)

6. ONUSIDA. Hoja informativa — Últimas estadísticas sobre el estado de la epidemia de sida [Internet]. 2021 [citado 4 de junio de 2023]. Disponible en: <https://www.unaids.org/es/resources/fact-sheet>
7. Organización Panamericana de la Salud. VIH/SIDA [Internet]. [citado 4 de junio de 2023]. Disponible en: <https://www.paho.org/es/temas/vihsida#:~:text=Se%20estima%20que%20el%20número,casos%20a%2014.000%20por%20año>
8. Quirola-Amores P, Espinosa P, Oleas S, Hernandez I, Henriquez AR, Teran E. HIV Rapid Testing in the General Population and the Usefulness of PrEP in Ecuador: A Cost-Utility Analysis. *Front Public Health*. 2022;10.
9. Yarchoan R, Uldrick TS. HIV-Associated Cancers and Related Diseases. *New England Journal of Medicine*. 15 de marzo de 2018;378(11):1029-41.
10. Azeem A, Majeed N, Swaney R, Goodman M, Velagapudi M. Kaposi Sarcoma: A Forgotten Complication in Well-Controlled HIV. *Annals of Internal Medicine: Clinical Cases*. 1 de diciembre de 2022;1(10).
11. Barré-Sinoussi F, Chermann JC, Rey F, Nugeyre MT, Chamaret S, Gruest J, et al. Isolation of a T-Lymphotropic Retrovirus from a Patient at Risk for Acquired Immune Deficiency Syndrome (AIDS). *Science* (1979). 20 de mayo de 1983;220(4599):868-71.
12. WHO. WHO. 2023 [citado 5 de agosto de 2023]. HIV and AIDS. Disponible en: <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/hiv-aids>
13. C. Codina, M. T. Martin, O. Ibarra. La infección por el virus de la inmunodeficiencia humana. *Farmacia Hospitalaria*.
14. Quinn TC. UpToDate. 2022 [citado 6 de junio de 2023]. Global epidemiology of HIV infection. Disponible en: <https://www21.ucsg.edu.ec:2065/contents/global-epidemiology-of-hiv->

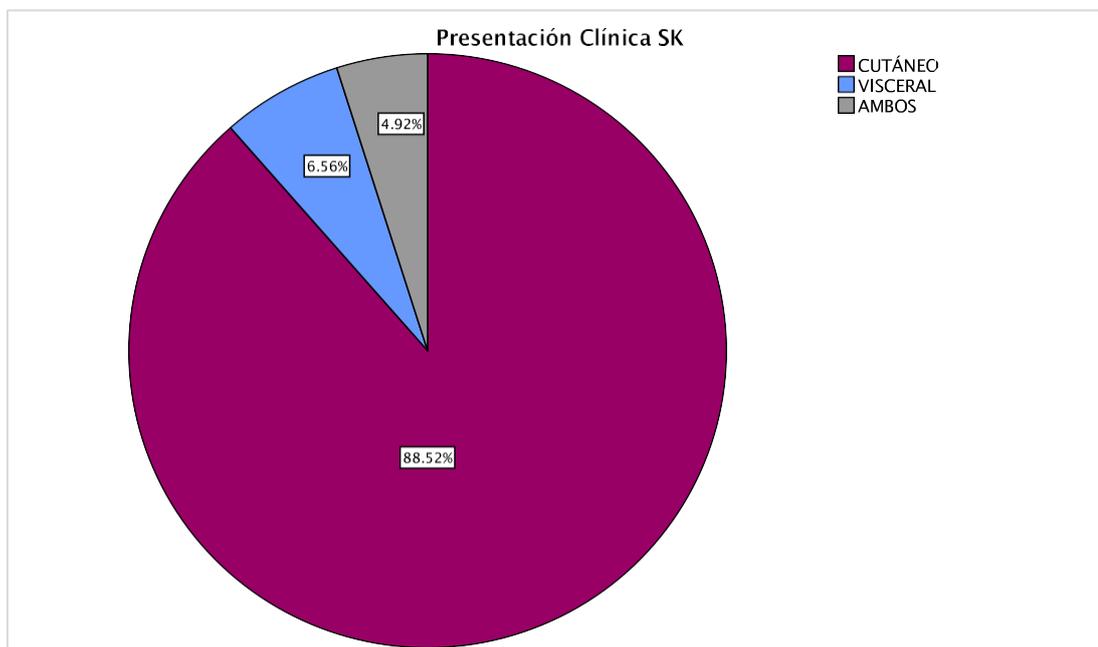
infection?search=hiv%20epidemiologia&source=search\_result&selecte  
dTitle=1~150&usage\_type=default&display\_rank=1

15. ONUSIDA. Country factsheets: ECUADOR 2022 [Internet]. 2022 [citado 5 de agosto de 2023]. Disponible en: <https://www.unaids.org/es/regionscountries/countries/ecuador>
16. MSP. Prevención, diagnóstico y tratamiento de la infección por el virus de inmunodeficiencia humana (VIH) en embarazadas, niños, adolescentes y adultos. Quito; 2019.
17. Wood BR. The natural history and clinical features of HIV infection in adults and adolescents [Internet]. 2023 [citado 5 de agosto de 2023]. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/the-natural-history-and-clinical-features-of-hiv-infection-in-adults-and-adolescents>
18. Fletcher C V. UpToDate. 2023 [citado 5 de agosto de 2023]. Overview of antiretroviral agents used to treat HIV. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/overview-of-antiretroviral-agents-used-to-treat-hiv>
19. Semango GP, Charles RM, Swai CI, Mremi A, Amsi P, Sonda T, et al. Prevalence and associated risk factors for Kaposi's sarcoma among HIV-positive patients in a referral hospital in Northern Tanzania: a retrospective hospital-based study. *BMC Cancer*. 17 de diciembre de 2018;18(1):1258.
20. Yarchoan R, Uldrick TS. HIV-Associated Cancers and Related Diseases. *New England Journal of Medicine*. 15 de marzo de 2018;378(11):1029-41.
21. Cesarman E, Damania B, Krown SE, Martin J, Bower M, Whitby D. Kaposi sarcoma. *Nat Rev Dis Primers*. 31 de enero de 2019;5(1):9.
22. Fernández-Sánchez M, Iglesias MC, Ablanado-Terrazas Y, Ormsby CE, Alvarado-de la Barrera C, Reyes-Terán G. Steroids are a risk factor for Kaposi's sarcoma-immune reconstitution inflammatory syndrome and mortality in HIV infection. *AIDS*. 27 de marzo de 2016;30(6):909-14.

23. Lebbe C, Garbe C, Stratigos AJ, Harwood C, Peris K, Marmol V del, et al. Diagnosis and treatment of Kaposi's sarcoma: European consensus-based interdisciplinary guideline (EDF/EADO/EORTC). *Eur J Cancer*. junio de 2019;114:117-27.
24. Ruocco E, Ruocco V, Tornesello ML, Gambardella A, Wolf R, Buonaguro FM. Kaposi's sarcoma: Etiology and pathogenesis, inducing factors, causal associations, and treatments: Facts and controversies. *Clin Dermatol*. julio de 2013;31(4):413-22.
25. Schneider JW, Dittmer DP. Diagnosis and Treatment of Kaposi Sarcoma. *Am J Clin Dermatol*. 21 de agosto de 2017;18(4):529-39.
26. Figueroa Benítez E, López Zepeda LD, Navarrete Franco G. Sarcoma de Kaposi. Revisión de la literatura, un enfoque en la etiopatogenia. *Dermatología Cosmética, Médica y Quirúrgica* [Internet]. marzo de 2018 [citado 31 de julio de 2023];16(2):128-33. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/cosmetica/dcm-2018/dcm182d.pdf>
27. Etemad SA, Dewan AK. Kaposi Sarcoma Updates. *Dermatol Clin*. octubre de 2019;37(4):505-17.
28. Mangusan RF, Ekwede I, Widell A. CE: HIV-Associated Kaposi Sarcoma in the Combination Antiretroviral Therapy Era. *AJN, American Journal of Nursing*. diciembre de 2022;122(12):32-40.
29. Zambrano E, Alcoser A. PRESENCIA DE SARCOMA DE KAPOSI EN PACIENTES HOMBRES VIH/SIDA DE 18 A 40 AÑOS. [Guayaquil]: Universidad de Guayaquil; 2020.
30. Machuca V. Prevalencia de Sarcoma de Kaposi en pacientes VIH" Hospital De Infectología 2015-2016. [Guayaquil]: Universidad de Guayaquil; 2018.
31. Lodi S, Guiguet M, Costagliola D, Fisher M, de Luca A, Porter K. Kaposi Sarcoma Incidence and Survival Among HIV-Infected Homosexual Men After HIV Seroconversion. *JNCI Journal of the National Cancer Institute*. 2 de junio de 2010;102(11):784-92.

## CAPITULO X: ANEXOS

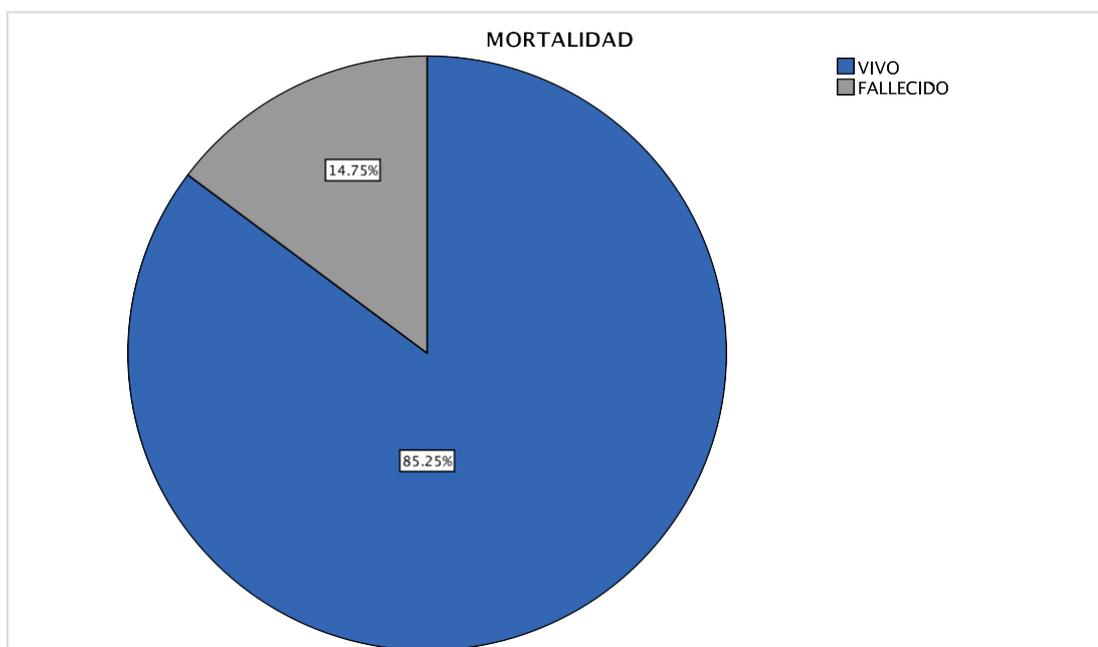
**Figura 1. Presentación clínica del sarcoma de Kaposi**



**Fuente:** Base de datos institucional, HTMC, 2023.

**Elaborada por:** Acuña Antepara Nicole Dennisse y Pazmiño Briones María Auxiliadora

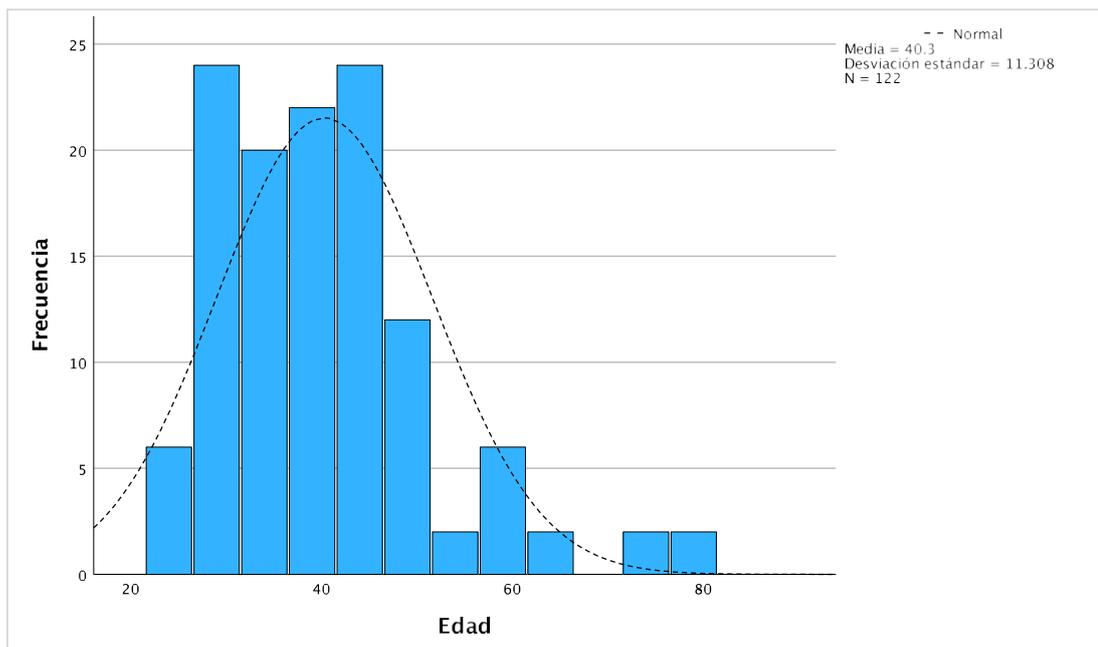
**Figura 2. Mortalidad**



**Fuente:** Base de datos institucional, HTMC, 2023.

**Elaborada por:** Acuña Antepara Nicole Dennisse y Pazmiño Briones María Auxiliadora

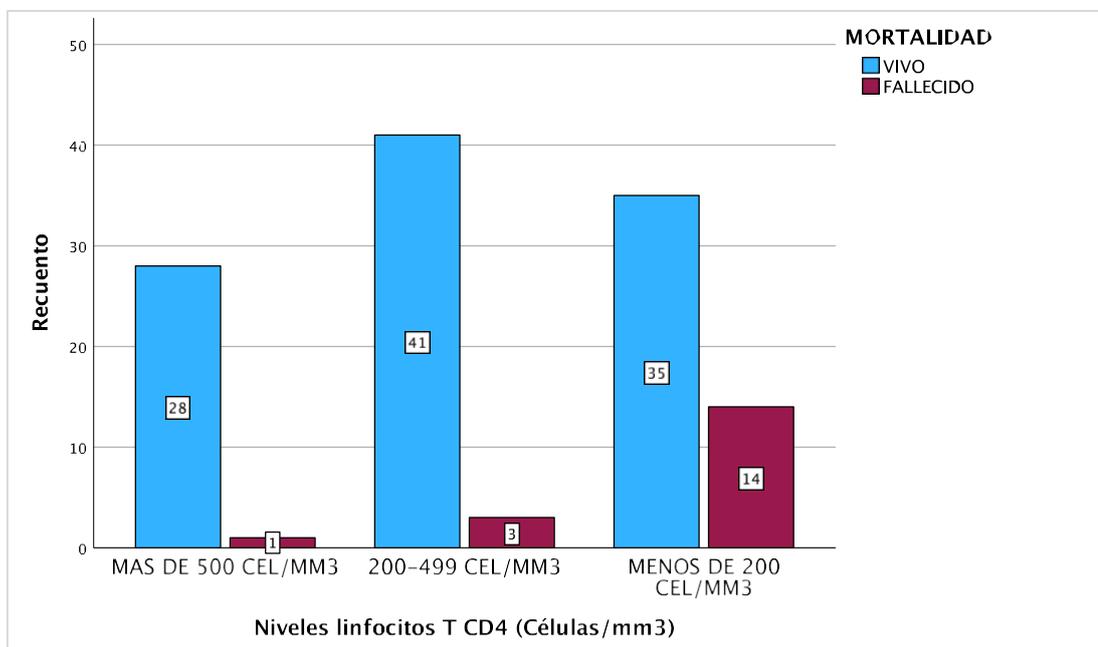
**Figura 3. Histograma de frecuencia de edad**



**Fuente:** Base de datos institucional, HTMC, 2023.

**Elaborada por:** Acuña Antepara Nicole Dennisse y Pazmiño Briones María Auxiliadora

**Figura 4. Mortalidad en relación con niveles linfocito T**



**Fuente:** Base de datos institucional, HTMC, 2023.

**Elaborada por:** Acuña Antepara Nicole Dennisse y Pazmiño Briones María Auxiliadora



**Presidencia  
de la República  
del Ecuador**

**OBJETIVOS ESPECIFICOS**

1. Consolidar el marco institucional del Sistema Nacional de Ciencia, Tecnología, Innovación y Saberes en el Estado plurinacional e intercultural (Objetivos del PNBV: 7, 8 y 12)
2. Impulsar la generación, asimilación, el aprovechamiento y la difusión democrática de los conocimientos y saberes para garantizar derechos de igualdad y mejorar la calidad de vida de la ciudadanía (Objetivos del PNBV: 3, 2, 3)
3. Potenciar la innovación, la transferencia y la desagregación tecnológica para acelerar la transformación productiva democrática y la inserción estratégica en el sistema mundo. (Objetivos del PNBV: 5, 6 y 11)
4. Integrar la ciencia, la tecnología, la innovación y los saberes para la sostenibilidad ambiental (Objetivo del PNBV: 4, 7, 11)



## DECLARACIÓN Y AUTORIZACIÓN

Yo, **Acuña Antepara Nicole Dennisse** con C.C: # **0923881478** y **Pazmiño Briones María Auxiliadora** con C.C: # **0923884258** autor/a del trabajo de titulación: **Prevalencia de sarcoma de Kaposi en pacientes diagnosticados con VIH/SIDA de edad adulta en el Hospital de Especialidades Teodoro Maldonado Carbo durante el periodo 2019 – 2023** previo a la obtención del título de **Médico** en la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil.

1.- Declaro tener pleno conocimiento de la obligación que tienen las instituciones de educación superior, de conformidad con el Artículo 144 de la Ley Orgánica de Educación Superior, de entregar a la SENESCYT en formato digital una copia del referido trabajo de titulación para que sea integrado al Sistema Nacional de Información de la Educación Superior del Ecuador para su difusión pública respetando los derechos de autor.

2.- Autorizo a la SENESCYT a tener una copia del referido trabajo de titulación, con el propósito de generar un repositorio que democratice la información, respetando las políticas de propiedad intelectual vigentes.

Guayaquil, **01 de septiembre de 2023**

f. \_\_\_\_\_

**Acuña Antepara Nicole Dennisse**

**C.C: 0923881478**

f. \_\_\_\_\_

**Pazmiño Briones María Auxiliadora**

**C.C: 0923884258**



**REPOSITORIO NACIONAL EN CIENCIA Y TECNOLOGÍA**

**FICHA DE REGISTRO DE TESIS/TRABAJO DE TITULACIÓN**

<b>TEMA Y SUBTEMA:</b>	<b>Prevalencia de sarcoma de Kaposi en pacientes diagnosticados con VIH/SIDA de edad adulta en el Hospital de Especialidades Teodoro Maldonado Carbo durante el periodo 2019 – 2023</b>		
<b>AUTOR(ES)</b>	<b>Acuña Antepara, Nicole Dennisse Pazmiño Briones, María Auxiliadora</b>		
<b>REVISOR(ES)/TUTOR(ES)</b>	<b>Vásquez Cedeño, Diego Antonio</b>		
<b>INSTITUCIÓN:</b>	<b>Universidad Católica de Santiago de Guayaquil</b>		
<b>FACULTAD:</b>	<b>Facultad de ciencias médicas</b>		
<b>CARRERA:</b>	<b>Medicina</b>		
<b>TITULO OBTENIDO:</b>	<b>Médico</b>		
<b>FECHA DE PUBLICACIÓN:</b>		<b>No. DE PÁGINAS:</b>	
<b>AREAS TEMATICAS:</b>	<b>Infectología, Inmunología, Medicina interna</b>		
<b>PALABRAS CLAVES/ KEYWORDS:</b>	<b>Sarcoma de Kaposi, virus de la inmunodeficiencia humana, síndrome de inmunodeficiencia adquirida, carga viral, niveles linfocitos T CD4+, prevalencia.</b>		
<b>Resumen/Abstract: Antecedentes:</b> El Sarcoma de Kaposi es un tumor angioproliferativo multifocal que afecta a las células que revisten a los vasos sanguíneos y los linfáticos, asociada significativamente con la inmunosupresión causada por el virus de la inmunodeficiencia humana. <b>Objetivo:</b> Analizar la prevalencia del sarcoma de Kaposi en pacientes VIH positivos de edad adulta que acuden al Hospital Teodoro Maldonado Carbo en el periodo 2019 – 2023. <b>Metodología:</b> Se realizó una investigación observacional, retrospectivo, transversal, analítica, en el que se revisaron las historias clínicas en la base de datos proporcionada por el departamento de estadística del Hospital Teodoro Maldonado Carbo durante el periodo del 1 de enero del 2019 al 31 de mayo del 2023. <b>Resultados:</b> Se analizaron 122 pacientes, 120 (98,4%) son hombres y 2 (1,6%) son mujeres. La presentación clínica más frecuente del sarcoma de Kaposi fue la cutánea con 88,5%. El rango más frecuente de niveles de linfocitos T es de menos de 200 cel/mm <sup>3</sup> con un 40,2%. Y el rango de la carga viral de los pacientes que más se repitió fue el de carga indetectable - menos de 40 (copias/ml) con un 72,1%. En cuanto a la mortalidad la más frecuente fueron los pacientes vivos con 85,2%. <b>Conclusión:</b> La prevalencia de sarcoma de Kaposi en pacientes con diagnóstico de VIH fue de 5,98% durante el periodo 2019 – 2023. Se encontró que la relación de los niveles de linfocitos T CD4+ y la aparición del sarcoma de Kaposi era directamente proporcional, lo que confirma la influencia de la inmunidad en el desarrollo de este tipo de enfermedades.			
<b>ADJUNTO PDF:</b>	<input checked="" type="checkbox"/> SI	<input type="checkbox"/> NO	
<b>CONTACTO CON AUTOR/ES:</b>	<b>Teléfono:</b> +593978948789 +593982440166	E-mail: nicole.acuna@cu.ucsg.edu.ec maria.pazmino11@cu.ucsg.edu.ec	
<b>CONTACTO CON LA INSTITUCIÓN (COORDINADOR DEL PROCESO UTE):</b>	<b>Nombre: Vásquez Cedeño, Diego Antonio</b>		
	<b>Teléfono: +593982742221</b>		
	<b>E-mail: diego.vasquez@cu.ucsg.edu.ec</b>		
<b>SECCIÓN PARA USO DE BIBLIOTECA</b>			
<b>Nº. DE REGISTRO (en base a datos):</b>			
<b>Nº. DE CLASIFICACIÓN:</b>			
<b>DIRECCIÓN URL (tesis en la web):</b>			