



Sarcoma de Kaposi asociado al VIH-SIDA

RESUMEN

El sarcoma de Kaposi asociado al VIH-SIDA es el tumor vascular sistémico multicéntrico caracterizado por manchas, nódulos violáceos, infiltración, ulceraciones cutáneas de mucosas o de vísceras, incluso edema secundario a obstrucción linfática. Las lesiones cutáneas del sarcoma de Kaposi, casi siempre asintomáticas, empiezan en forma de mácula equimótica, se ulceran y sangran con facilidad. El sarcoma de Kaposi intraoral es la manifestación inicial de al menos 60% de los casos reportados. La biopsia es necesaria para el diagnóstico temprano definitivo y el tratamiento oportuno, evitar complicaciones y permitir mayor supervivencia.

Palabras claves: sarcoma, Kaposi, VIH-SIDA.

Cor. M.C. retirado José Antonio Frías-Salcedo¹
M.M.C. Gildardo Agustín Garrido-Sánchez²

¹ Médico infectólogo, exjefe del Departamento de Medicina Interna e Infectología, ex Secretario del Comité de Infecciones Nosocomiales, Área de Medicina del Hospital Central Militar, México DF.

² Médico anatomopatólogo, adscrito al Departamento de Anatomía Patológica, Hospital Central Militar, Secretaría de la Defensa Nacional, México DF.

Kaposi sarcoma associated with HIV/AIDS

ABSTRACT

The sarcoma of Kaposi (KS) is associated to the AIDS, it is a tumor vascular systemic characterized by nodules purplish-blue-red and for secondary edema to lymphatic obstruction. The coetaneous lesions of the KS frequently begin in form of stain equimotic. The lesions in general are asymptomatic. The lesions can sometimes be ulcerated and to bleed with easiness. The sarcoma of Kaposi intraoral can be the initial manifestation of at least 60% of these reported cases. The biopsy is necessary for a definitive diagnosis. The KS is important to detect it early, the treatment it avoids complications and it allows that the patient with AIDS lives more time.

Key words: Kaposi, sarcoma, AIDS.

Recibido: 7 de junio 2015

Aceptado: 31 de julio 2015

Correspondencia:

Cor. M.C. retirado José Antonio Frías-Salcedo
friassja@prodigy.net.mx



El sarcoma de Kaposi es el tumor incurable, multicéntrico, asociado con la infección del virus de inmunodeficiencia humana (VIH) que se reporta en 15% de la población mundial afectada. Hasta la epidemia de SIDA este proceso neoplásico era raro.¹⁻⁷ Sin embargo, a partir de 1980 el sarcoma de Kaposi epidémico se convirtió en la neoplasia más frecuente en los individuos infectados por el VIH.⁸⁻¹² Este tumor es de gran agresividad porque su afectación es multisistémica y de mal pronóstico. Este tumor constituye el elemento diagnóstico en aproximadamente 9-10% de los casos de SIDA. Se observa en los homosexuales masculinos¹³⁻²¹ y en 0.5% de las mujeres infectadas,²²⁻²⁵ en un tercio constituye la forma inicial de manifestación del SIDA, y llegan a padecerlo 30-60% de los infectados. Esta alta incidencia se ha relacionado con varios cofactores, como la infección por citomegalovirus, uso de nitritos y otros fármacos, factores genéticos y enfermedades de transmisión sexual.²³⁻³⁰

El sarcoma de Kaposi se manifiesta en máculas, placas o nódulos, en general palpables, de distinto tamaño (desde unos cuantos milímetros hasta varios centímetros), con frecuencia de formas alargadas que semejan trayectos vasculares, con tendencia a la confluencia y asintomáticas.³¹⁻³⁵

Lo común es que se localicen en la mitad superior del cuerpo: cabeza, cuello y tórax. En 10-15% de los casos la forma de presentación es ganglionar, sin lesiones cutáneas. El 5% se localiza en la mucosa oral o del tubo intestinal. La afectación visceral es frecuente. En más de 50% de los pacientes con manifestaciones cutáneas se detecta afección visceral, en general ganglionar o digestiva (estómago, intestino delgado y colon). Están implicados el hígado, el pulmón, el corazón y excepcionalmente el cerebro.³³⁻⁴¹

En la mayoría de los casos es asintomático, aunque en ocasiones produce complicaciones locales (obstrucción intestinal, hemorragia

digestiva), la localización pulmonar tiene mal pronóstico. Se manifiesta con clínica similar a la neumonía intersticial por *P. carinii*, aunque la radiografía de tórax suele mostrar un patrón más nodular y, en ocasiones, derrame pleural.³⁵⁻⁴⁴

Los pacientes con factores de buen pronóstico del sarcoma de Kaposi son los que tienen menos de 25 lesiones cutáneas, con o sin afectación ganglionar o de la mucosa oral (afectación no nodular limitada al paladar), cifra de linfocitos CD4 superior a 200/mL, ausencia de antecedentes de infecciones oportunistas, de síntomas B (fiebre, sudación, diarrea o pérdida de peso) y buena calidad de vida (índice de Karnofsky mayor de 70%). En caso contrario, los pacientes tienen factores de mal pronóstico, lo que predice un curso clínico agresivo.⁶⁻¹⁰

La prevalencia de la asociación ha variado según diversas investigaciones efectuadas en: Londres 34%,¹⁶ 5.5% Camerún,⁵² Gabón 6.3%,¹⁷ Sudáfrica con riesgo de 21 veces en pacientes con VIH-SIDA,⁴⁶ en México 6.8% de los pacientes VIH/SIDA tienen neoplasias malignas y 72.7% son Kaposi, con predominio en el hombre y en niños.³⁰ Francia y Estados Unidos han variado de 4-31 a 13% a partir de la introducción de retrovirales con decrementos, incluso, de 70%.^{18,21-24,33,39,44} En Rusia disminuyó de 28.9 a 14.5%,⁴⁵ en Bulgaria 7.4%,²⁰ 2.1% en adultos y 0.7% en niños; Rumania,³²⁻³⁶ Venezuela 6.4%,³⁴ Suiza 8.4%.³⁷

El sarcoma de Kaposi intraoral es aún la neoplasia maligna más frecuente de la cavidad oral asociada con la infección VIH-SIDA, aún cuando su incidencia ha disminuido de manera muy importante con la terapia antirretroviral altamente activa o efectiva (TARA). Es la manifestación inicial de, al menos, 60% de estos casos reportados en la bibliografía.

Se desconoce su etiología, pero se observado correlación entre el herpes virus 8 (HHV8),^{30-35,41}

el virus del Epstein Barr (VEB) y el mismo VIH con el sarcoma de Kaposi.² Se ha encontrado en el semen de los enfermos y se tiene la teoría de que el sarcoma de Kaposi se trasmite por vía sexual.³

La apariencia clínica del sarcoma de Kaposi es nodular, elevada o macular y ulcerada bien definida. Se localiza en cualquier lugar de la cavidad oral pero se observa con mayor recurrencia en el paladar duro. El color varía de rojo a púrpura violáceo. Las lesiones tempranas tienden a ser planas, rojas y asintomáticas; el color se hace más oscuro con la cronicidad de la lesión. Figuras 1 a-c

En estadios tardíos de la lesión hay interferencia, o no, con las funciones normales de la cavidad oral y se torna sintomática. La cavidad oral es de los sitios donde primero ocurren manifestaciones de enfermedad por VIH/SIDA. De 40-90% tienen algún dato clínico en la cavidad oral, por lo que es imperativo revisar la boca siempre que se haga una consulta clínica, además de correlacionar con las concentraciones más bajas de CD4.³⁵

Existen múltiples lesiones orales en pacientes con VIH-SIDA, su diagnóstico específico es clínico, ocasionalmente se requiere frotis o cultivos. La biopsia rara vez está indicada en estos casos.⁷

El sarcoma de Kaposi es un tumor maligno del endotelio vascular relacionado con la infección por el herpes virus tipo 8.²³ En los pacientes con SIDA es, en general, múltiple y aparece en cualquier zona de la piel y órganos internos.⁸ La afección oral es en más de 40% de los casos la forma de presentación inicial o junto con otros órganos. La localización más común en la cavidad oral es el paladar (24%). Desde el punto de vista clínico se manifiesta en forma de nódulos o placas de aspecto eritematoso-violáceo, que en las fases tardías se ulceran.⁶ La boca es un sitio de afectación (5%) única por el sarcoma de Kaposi y, a menudo, es el primer o único sitio donde aparece la lesión.⁹⁻¹¹



Figura 1 a-c. Diferentes morfologías de lesiones del sarcoma de Kaposi con manchas rojizas, violáceas, nodulaciones y ulceraciones con aspecto infiltrante.



El sarcoma de Kaposi se clasifica por etapas, según la evolución y el Grupo de Ensayos Clínicos del SIDA que ha propuesto su estadificación:

I. Riesgo bajo (0)

- Limitado a la piel o a los ganglios linfáticos, o ambos.
- Enfermedad oral mínima.
- Sistema inmunitario: células CD4 \geq 200/mL.
- En la enfermedad sistémica no hay antecedentes de infecciones oportunistas o candidiasis.
- No hay síntomas de fiebre inexplicable, sudoración nocturna, más de 10% de pérdida involuntaria de peso o diarrea que persiste por más de 2 semanas y
- Estado general es \geq 70 (Karnofsky);

II. Riesgo alto (1)

- Tumor con cualquiera de los siguientes signos: edema-ulceración, oral extenso, sarcoma de Kaposi gastrointestinal y en otras vísceras no ganglionares.
- El sistema inmunitario: células CD4 menos de 200/mL³.
- En la enfermedad sistémica da síntomas como: fiebre, sudoración nocturna, más de 10% de pérdida involuntaria de peso o diarrea que persiste por más de dos semanas.
- Antecedente de infecciones oportunistas o candidiasis.
- Otras enfermedades relacionadas con el VIH.⁵

Tratamiento

El tratamiento se basa en la quimioterapia, aunque no se conoce un esquema terapéutico

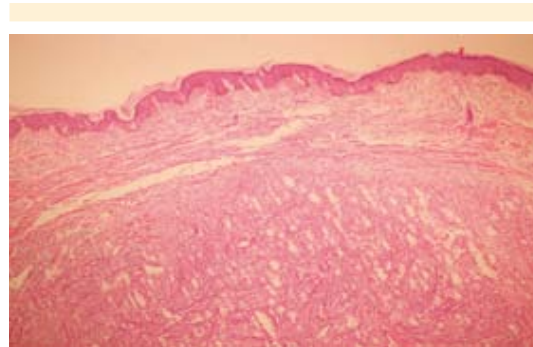


Figura 2. Biopsia de piel con dermis superficial con nódulo constituido por proliferación de vasos sanguíneos que forman hendiduras. Microfotografía a 4x.

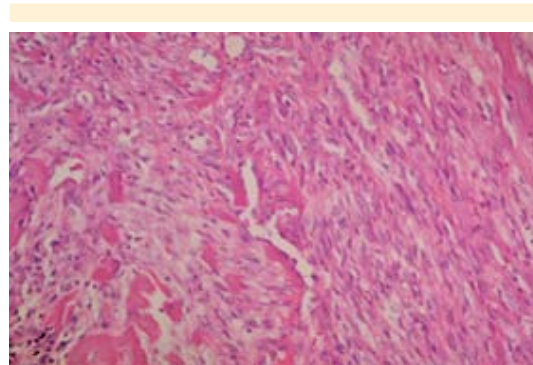


Figura 3. Microfotografía a 10x. Proliferación de vasos sanguíneos que forman hendiduras con eritrocitos extravasados, atipia mínima, infiltrado inflamatorio crónico leve por linfocitos y fibrosis.

totalmente satisfactorio; además, los pacientes deben recibir tratamiento antirretroviral altamente efectivo (TARA) y profilaxis primaria para infecciones oportunistas. Si el paciente tiene factores de buen pronóstico y pocas lesiones, algunos autores recomiendan mantener una actitud expectante y tratar la infección por el VIH,^{38-42,47-50} pero otros grupos han obtenido buenos resultados con remisiones completas a largo plazo con la administración de interferón alfa y antirretrovirales,³¹ bleomicina, vincristina, vinblastina.⁴⁸⁻⁵⁰ Los estudios recientes apoyan

la doxirubicina o daurubicina liposomal,⁵¹ interleucina 4,²⁸ docetaxel^{43,44,56,57} e incluso talidomida.²⁹

Se desconoce cuál de estas opciones es mejor, aunque hay varios ensayos en curso que definirán este punto.^{26,27} Si hay factores de mal pronóstico se aconseja iniciar la quimioterapia rápidamente, y aunque se ha recurrido a las pautas señaladas, los resultados son más pobres y, por lo general, se aconseja un tratamiento más agresivo, con monoterapia con adriamicina o etopósido o poliquimioterapia con bleomicina y vincristina o adriamicina, bleomicina y vincristina.⁴²⁻⁴⁸

La tasa de remisiones parcial-completa es baja y poco duradera y los efectos secundarios son importantes, lo que obliga a suspender la quimioterapia y el tratamiento o a administrar factores estimulantes de colonias de granulocitos y macrófagos e, incluso, radioterapia locorregional cuando afecta zonas ganglionares accesibles.⁴⁹

Mortalidad

La mortalidad por sarcoma de Kaposi se relaciona con concentraciones de CD4, y es causa de muerte en 9% si es entre 250-500 células, y si es menor de 100 en 5%,¹⁹ pero con el tratamiento antirretroviral altamente efectivo y la quimioterapia (tratamiento combinado o COMBO) se ha abatido incluso 70%, alcanza concentraciones de 14% a un año y límites de 6 y 49 meses.^{33,48-55}

Si las lesiones que originan problemas estéticos o daño linfático o son de gran tamaño, la cirugía, la radioterapia local⁴⁹ o el tratamiento tópico con vinblastina o interferón alfa intralesionales, son algunas opciones de tratamiento paliativo junto con láser terapia o nitrógeno líquido y continúan las investigaciones para lograr mejores resultados a corto y largo plazo.⁵⁰⁻⁶⁵

REFERENCIAS

- Weinert M, Grimes RM, Lynch DP. Oral Manifestations of HIV Infection. *Ann Intern Med* 1996;125:485-96.
- Moore PS, Chang Y. Detection of herpesvirus-like DNA sequences in Kaposi's sarcoma in patients with and without HIV infection. *N Engl J Med* 1995; 332:1181-85.
- Beral V, Peterman TA, Berkelmann RL, Jaffe HW. Kaposi sarcoma among persons with AIDS: a sexually transmitted infection? *Lancet* 1990;335:123-128.
- Tappuni AR, Flemming GJ. The effect of antiretroviral therapy on the prevalence of oral manifestations in HIV-infected patients: a UK study. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2001;92:623-628.
- Krown SE, Metroka C, Wernz JC. Kaposi's sarcoma in the acquired immune deficiency syndrome: a proposal for uniform evaluation, response, and staging criteria. AIDS Clinical Trials Group Oncology Committee. *J Clin Oncol* 1989;7: 1201-1217.
- McKaig RG, Baric RS, Olshan AF. Human papillomavirus and head and neck cancer: epidemiology and molecular biology. *Head Neck* 1998;20:250-26.
- Rees TD, Binnie WH. Recurrent aphthous stomatitis. *Dermatol Clin* 1996;14:243-256.
- Vokes EE, Wichselbaum RR, Lippman SM, Hong WK. Head and neck cancer. *N Engl J Med* 1993;328:184-93.
- Arendorf TM, Bredekamp B, Cloete CA, Sauer G. Oral Manifestations of HIV infection in 600 South African patients. *J Oral Pathol Med* 1998;27:176-179.
- Patton LL, McKaig R, Straauss R, Rogers D, Enron JJ. Changing prevalence of oral manifestations of human immunodeficiency virus in the era of protease inhibitor therapy. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2000; 90:299-304.
- Aquirre JM, Echevarría MA, Ocina E, Ribacoba L, Montejo M. Reduction of HIV-associated oral lesions after highly active antiretroviral therapy. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1999;88:114-115.
- Mascarenhas AK, Smith SR. Factors associated with utilization of care for oral lesions in HIV disease. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1999; 87:708-713.
- Cauda, R, Tacconelli E, Tumbarello M, Morace G, De Bernardis F, Torosantucci A, Cassone A. Role of protease inhibitors in preventing recurrent oral candidiasis in patients with HIV infection: a prospective case-control study. *J Acquir Defic Syndr Hum Retroviral* 1999;21:256-29.
- Torres TM, Canueto J, Bascunana A, et al. Prognostic evaluation of Bacteremia and fungemia in patients with acquired immunodeficiency Syndrome. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 2002;21:262-268.
- Norma Oficial Mexicana de Emergencia NOM-EM-002-SSA2-2003, para la vigilancia epidemiológica, prevención y control de las infecciones nosocomiales. 3.1.4-10.6.4.3.



16. Ives NJ, Gazzard BG, Easterbrook PJ. The changing pattern of AIDS-defining illnesses with the introduction of highly active antiretroviral therapy (HAART) in a London clinic. *J Infect* 2001;42:134-139.
17. Okome-Nkoumou M, Mbounja-Loclo ME, Kombila M. Spectrum of opportunistic infections in subjects infected with HIV at Libreville, Gabon. *Sante* 2000;10:329-337.
18. Rangel-Frausto SM, Ponce de León S, Villasis KGM, Ruiz-Palacios G. HIV-patient's survival in Mexico city. The importance of the prophylaxis and antiviral treatment. 12th World AIDS Conference Geneva. Jun 28-Jul 3 1998; Abs 12111.
19. French N, Legadda E, Watera C y col. Outcome and cause of death in a-cohort of HIV-1 infected adults in Uganda. 12th World AIDS Conference Geneva. Jun 28-Jul 3 1998; abs 12143.
20. Valkanas I, Dikov I, Kostov K, et al. Clinical review of the patients with advanced HIV disease in Bulgaria. 12th World AIDS Conference Geneva. Jun 28-Jul 3 1998; abs. 12150.
21. Costagliola F. Clinical manifestations of HIV infections in the era of highly active antiretroviral (HAART) in France. 12th World AIDS Conference Geneva. Jun 28-Jul 3 1998; abs. 12345.
22. Preston MS, Levine A, Masrni LM y col. CABICER occurrence in the women's interagency HIV study (WIHS). 12th World AIDS Conference Geneva. Jun 28-Jul 3 1998; abs. 13213.
23. Selik RM. Trends in hospital utilization by patients with symptomatic HIV infections in the United States. 12th World AIDS Conference Geneva. Jun 28-Jul 3 1998; abs. 13227.
24. Jones J, Hanson ML, Dworkin SJ, et al. Effect antiretroviral and other antiviral therapies on the incidence of Kaposi's sarcoma and trends. 12th World AIDS Conference Geneva. Jun 28-Jul 3 1998; abs. 13241.
25. Kanter A, Spencer MH. Incidence and characteristics of HIV-related conditions in distinct South Africa patient's populations. 12th World AIDS Conference Geneva. Jun 28-Jul 3 1998; abs. 13381.
26. Miles S, Dezube B, Lee J, et al. Anti-tumoral activity of oral 9-cis-retinoic acid AIDS related Kaposi Sarcoma. AIDS malignancy Consortium Study 002. 12th World AIDS Conference Geneva. Jun 28-Jul 3 1998; abs. 22276.
27. Klein AF, Conant M. Phase II study (protocol L10-5728) of Paretin (tm) capsules (LGD 1057, ALRT 1057) for AIDS related Kaposi Sarcoma. AIDS malignancy Consortium Study 002. 12th World AIDS Conference Geneva. Jun-Jul 3 1998; abs. 22278.
28. Husain SR, Kreitman RJ, Pastan I, Puri RK. Antitumor activity of Interleukin-4 toxin in nude mice implanted AIDS related Kaposi Sarcoma. AIDS malignancy Consortium Study 002. 12th World AIDS Conference Geneva. Jun-Jul 3 1998; abs. 22279.
29. Yarchoan R, Little RF, Wyvill K, et al. A phase II study of thalidomide oral AIDS related Kaposi Sarcoma. AIDS malignancy Consortium Study 002. 12th World AIDS Conference Geneva. Jun 28 - Jul 3 1998; abs. 22280.
30. López MC, Magiz RC, Uribe ZP. AIDS related Kaposi Sarcoma in patient's Mexican. 12th World AIDS Conference Geneva. Jun 28-Jul 3 1998; abs 22287.
31. Monticelli A, Lewi DS, Salomon H, et al. Regression AIDS related Kaposi Sarcoma following combined antiretroviral treatment. 12th World AIDS Conference Geneva. Jun 28-Jul 3 1998; abs. 22288.
32. Mardarescu M, Luminos M, Darasteanu PI. Malignancies in children with HIV infections. 12th World AIDS Conference Geneva. Jun 28-Jul 3 1998; abs. 22300.
33. Moore R, Keruly CJ, Gallant J, Chaisson RE. Decline in mortality rate and opportunistic diseases in combination antiretroviral treatments. 12th World AIDS Conference Geneva. Jun 28-Jul 3 1998; abs. 22374.
34. Carvajal A, Castillo S, Suárez R, Sánchez M, González N. Epidemiological and clinical features in 125-HIV infected women. 12th World AIDS Conference Geneva. Jun 28-Jul 3 1998; abs. 23496.
35. Korchma E, Lelke M, Banhegyi D, Szlavik J. Follow up of oral manifestations in HIV/AIDS in Hungary. 12th World AIDS Conference Geneva. Jun 28-Jul 3 1998; abs. 32251.
36. El Hachem M, Castelli GG, Matusa R, et al. Mucocutaneous infections in Romanian HIV infected children: medical and surgical treatment of 400 cases. 12th World AIDS Conference Geneva. Jun 28-Jul 3 1998; abs. 32266.
37. Itin N, Schaub PH, Courvoisier S, et al. Mucocutaneous problems in HIV-infected patients. A prospective cohort study. 12th World AIDS Conference Geneva. Jun 28-Jul 3 1998; abs. 32270.
38. Santambrogio S, Ridolfo N, Tosca AL, Galli M, Parravicini C, Torbellino M. Effect of HAART in patients AIDS related Kaposi Sarcoma. 12th World AIDS Conference Geneva. Jun 28-Jul 3 1998; abs. 617/22275.
39. Shiboski C, Neuhaus J, Greenspan D, et al. HIV-related oral manifestations and oral sex practices of homosexual men. 12th World AIDS Conference Geneva. Jun 28-Jul 3 1998; abs. 60300.
40. Prevotous F, Du Clary M, Bendenoun M, et al. Prolonged recovery of visceral Kaposi sarcoma in two AIDS patients treated with HAART including antiprotease 6 months after the end of chemotherapy: First report. 12th World AIDS Conference Geneva. Jun 28-Jul 3 1998; abs. 60510.
41. CDC. Seroepidemiologic analysis regarding sarcoma de KaposiHIV/HHV8 infections in populations from Uganda and Tunisia-High and low risk African regions for HIV infections. 12th World AIDS Conference Geneva. Jun 28-Jul 3 1998; abs. 60723.
42. Vicina P, López HG, García CGA, et al. Spontaneous regression of an AIDS-related high-grade non-Hodgkin lymphoma with HAART. 12th World AIDS Conference Geneva. Jun 28-Jul 3 1998; abs. 60817.
43. Boue FG, Caumes ZE, Milpiedmodmsi LB, et al. Activity of taxoteretm (docetaxel) as therapy for treated HIV-

- associated Kaposi sarcoma. 12th World AIDS Conference Geneva. Jun 28-Jul 3 1998; abs. 60934.
44. Biggar R, Frisch M, Goedert J. Cancer in American children with AIDS. 13th International AIDS Durban SA 9-14 July 2000, abs MoOrB114.
 45. Ermak T, Kravtchenko AV. Structure of AIDS indicator diseases in HIV-infected patients in Russia: changes during last years. 13th International AIDS Durban SA 9-14 July 2000, abs MoPeB2262.
 46. Sitas F, Pacella NR, Carrara H, et al. HIV-1 and cancer in South Africa. 13th International AIDS Durban SA 9-14 July 2000, abs TuOrB301.
 47. Renato M, Mongiovetti M, Vaccher E y col. Effects of HA-ART regimen as exclusive treatment of slow proliferating kaposlaes sarcoma. 13th International AIDS Durban SA 9-14 July 2000, abs TuOrB302.
 48. Sambat MA. Morbidity and mortality among HIV+ patients in era HAART. 13th International AIDS Durban SA 9-14 July 2000, abs TuPeB3150.
 49. Barnard P. Kaposi sarcoma in VIH positives patients a South Africa experience. 13th International AIDS Durban SA 9-14 July 2000, abs TuPeB3155.
 50. Fernandez GM, Perez CA, Garcia DR, Gorgolas M. Impact of HAART in outcome of patients with AIDS-related Kaposi sarcoma. 13th International AIDS Durban SA 9-14 July 2000, abs TuPeB3156.
 51. Melosky B. Phase II trial liposomal Daunorubicin with concurrent protease inhibitor in AIDS related Kaposi Sarcoma. 13th International AIDS Durban SA 9-14 July 2000, abs TuPeB3169.
 52. Mpoudi NE, Mbuagbaw J, Bourgeois A, et al. Evaluation of CD4 predictive score among PLWHA out patients in Cameroon. 13th International AIDS Durban SA 9-14 July 2000, abs ThPeB5216.
 53. Dittmer DP, Vahrson W, Staudt M, Hilscher C, Fakhari FD. Kaposi sarcoma in the era of HAART-an up date on mechanisms, diagnostics and treatment. AIDS Reviews 2005;7:56-61.
 54. Aboulafia DM. Kaposi sarcoma flares during effective antiretroviral treatment. Case Reports. Letter AIDS. Reader 2005;15:190-191.
 55. Olweny CL, Borok M, Gudza I, Clinch J, Cheang M, Kiire CF, Levy L, Otim-Oyet D, Nyamasve J, Schipper H. Treatment of AIDS-associated Kaposi's sarcoma in Zimbabwe: results of a randomized quality of life focused clinical trial. Intern J Cancer 2005;113:632-639.
 56. Lim ST, Tupule A, Espina BM, Levine AM. Weekly docetaxel is safe and effective in the treatment of advanced-stage acquired immunodeficiency syndrome-related Kaposi sarcoma. [Clinical Trial. Clinical Trial, Phase II]. Cancer 2005;103:417-421.
 57. Flanigan TP, Campbell T, Harwell J, Kumarasamy N. The extraordinary hope of antiretroviral therapy in South Africa (even for patients with tuberculosis or Kaposi sarcoma. J Infect Dis 2005;191:321-323.
 58. García PK, Córdoba Buniticá JP, Rodríguez MP, Echeverri JE, Lozano E, Benavides C, et al. Sarcoma de Kaposi. Univ Med Bogotá 2011;52:209-218.
 59. Sainz-Escarrega VH, Montes de Oca-Morales MG. Diseminación de sarcoma de Kaposi después de la administración de corticoide. Reporte de caso. Rev Med MD 2011;3:108-110.
 60. Frías Salcedo JA, Castejón AJ. Sarcoma de Kaposi en cavidad oral. Enf Inf Microbiol Mex 2010;30:100-5.
 61. Alert-Silva J, Rodríguez-Vilorio CF, Castillo-Pérez A. Tratamiento radiante en el sarcoma de Kaposi. Resultados en una serie de 15 pacientes. Oncología 2011; 21:49-52.
 62. gTt-VIH.org //aprende de enfermedades-relacionadas. Sarcoma -Kaposi. publicado 26/03/2015
 63. conexioncancer.es/tipo de-sarcoma.-kaposi..Publicado 25/06/2015
 64. www.cancer.gov./espanol/tipos/sarcoma.publicado 05/22/2015
 65. Rojo-Enríquez A. Sarcoma de Kaposi: revisión de la literatura e ilustración de un caso. Acta Médica Grupo Ángeles 2013;11:23-31.