

**EXPRESIÓN DE HHV-8 EN SALIVA DE PACIENTES VIH+ ANTES Y DESPUÉS
DE LA TERAPIA ANTIRRETROVIRAL
-REVISIÓN DE LA LITERATURA-**

INVESTIGADORES

**JURY FERNANDA BOLAÑOS
LORENA CERON TOLEDO
OSCAR EDUARDO LOSADA**

**INSTITUCION UNIVERSITARIA COLEGIOS DE COLOMBIA UNICOC
COLEGIO ODONTOLOGICO
BOGOTA D.C.**

II - 2012

**EXPRESIÓN DE HHV-8 EN SALIVA DE PACIENTES VIH+ ANTES Y DESPUÉS
DE LA TERAPIA ANTIRRETROVIRAL
-REVISIÓN DE LA LITERATURA-**

INVESTIGADORES

**JURY FERNANDA BOLAÑOS
LORENA CERON TOLEDO
OSCAR EDUARDO LOSADA**

ASESORA CIENTIFICA

**GLORIA BALEN
Odontóloga Patóloga**

ASESORA METODOLOGICA

**DIANA PARRA
Odontóloga Epidemióloga**

**INSTITUCION UNIVERSITARIA COLEGIOS DE COLOMBIA UNICOC
COLEGIO ODONTOLOGICO
BOGOTA D.C.**

II - 2012

AGRADECIMIENTOS

Los autores expresan sus agradecimientos a:

La Institución Universitaria Colegios de Colombia, por su receptividad y apoyo a la investigación científica.

A las Doctoras porque contamos con su conocimiento, lo cual fue imprescindible para el desarrollo de esta investigación.

A nuestros compañeros y amigos con quienes superamos dificultades, convirtiéndolas en retos, superándolas y aprendiendo la importancia del trabajo en equipo.

DEDICATORIA

"A ti Dios...

...por hacer más perfecto aquello en lo que creemos.

"A nuestros padres y madres,

...por enseñarnos el amor al estudio y por su constante apoyo.

"A nuestros docentes,

...por su ejemplo de profesionalidad que nunca olvidaremos.

"A nuestros hermanos y familiares,

...por su fraternidad.

"A nuestros tutores,

...por su guía.

"A nuestros amigos y compañeros de estudio...

...y todos aquellos que hicieron posible la elaboración de esta investigación."

TABLA DE CONTENIDO

1. Aspectos teórico – científico	12
1.1 Planteamiento del problema.....	12
1.2 Justificación.....	13
1.3 Propósito.....	14
1.4 Marco teórico.....	15
1.5 Objetivos.....	23
1.5.1 General.....	23
1.5.2 Específicos.....	23
2. Aspectos Metodológicos.....	24
2.1 Tipo de estudio.....	24
2.2 Objeto de estudio	24
2.3 Material objeto de estudio.....	24
2.4 Criterios de selección	24
2.4.1 Criterios de inclusión.....	24
2.4.2. Criterios de exclusión.....	24
3. Resultados.....	25
4. Discusión.....	29
5. Conclusiones.....	32
6. Bibliografía.....	33
ANEXOS	

INTRODUCCIÓN

El VIH/SIDA es uno de los padecimientos que más preocupan a la sociedad mundial en la actualidad. Cada 10 minutos alguna persona termina siendo contagiada, es por eso que las cifras exceden los 40 millones. El VIH/SIDA pandemia que aterroriza a la humanidad y que diariamente acaba con la vida de sus afectados. ⁽¹⁾

En boca se manifiestan un gran número de patologías que sirven como indicadores tempranos de la infección por VIH/SIDA como son la candidiasis oral, leucoplasia vellosa, sarcoma de Kaposi, eritema gingival lineal, gingivitis y periodontitis ulcerativa necrotizante y linfoma no Hodking. ⁽¹⁾

La infección por VIH es caracterizada por deteriorar profunda, progresiva e irreversiblemente el sistema inmunológico del organismo humano, esto aporta y favorece a que infecciones oportunistas ataquen acabando con las funciones corporales normales, permitiendo así que virus ataquen y aparezcan tumores malignos tales como el sarcoma de Kaposi ⁽⁵⁾

El sarcoma de Kaposi (SK) representa la neoplasia más frecuente asociada a los pacientes con la infección por el virus de inmunodeficiencia humana (VIH), dicha neoplasia es ocasionada por el Herpes Virus Humano 8.

En la actualidad, el conocimiento nosológico ha aumentado, pudiendo afirmarse que el HHV8 produce una patología clínica en forma de síndromes linfoproliferativos o tumorales bien conocidos, y otros en los que su implicación está solo sospechada. Al ser una infección vírica persistente, caracterizada por un periodo de incubación relativamente largo, los métodos diagnósticos deben diferenciar entre infección en curso e infección pasada.

Actualmente el tratamiento de primera línea para el SK en pacientes infectados por el VIH son las antraciclinasLiposomales que han demostrado ser mejores si son combinados con la terapia antiretroviral (TAR).

Se realizaron estudios en los que encontraron que el HHV8 tiene distintas formas de ser detectado: A través del ADN de las lesiones cutáneas (92%), Piel normal (23%), Las células mononucleares de sangre periférica (CMSP) (46%), plasma (7%), Saliva (37%) y Semen (12%). ⁽⁸⁾

Se sabe entonces que en la cavidad oral encontramos elevados niveles de HHV-8 ⁽³⁾ Un estudio reporta que más del 75% de todas las personas infectadas por el VIH/SIDA han presentado una alta concentración de Herpes Virus Humanos (HHV) como: Virus Epstein-Bar, Herpes Virus 8, Cytomegalovirus y Herpes Virus Simple Tipo 1 en boca y que al recibir la TAR presentan disminución en la concentración de estos agentes ⁽²⁾.

Teniendo en cuenta que aplicando TAR los niveles del virus se ven disminuidos surge la necesidad de identificar la efectividad de diferentes esquemas antiretrovirales utilizados en pacientes VIH + respecto a la carga viral de HHV8 a partir de la revisión de la literatura.

1. ASPECTOS TEORICO - CIENTIFICOS

1.1 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Alrededor de 45 millones de personas en todo el mundo han sido identificadas con VIH/SIDA que es uno de los padecimientos mundiales más preocupantes en la sociedad actual. Cada 10 minutos una persona se contagia (1, 2). El VIH se puede transmitir mediante el contacto directo genital en heterosexuales y homosexuales, transfusiones sanguíneas, compartimiento de agujas por usuarios de drogas endovenosas, entre otras. Las manifestaciones orales son indicadores tempranos de la infección por VIH/SIDA, con informes que varían según la población estudiada, el país, el género, la ruta o vía de contagio, la edad y el estilo de vida. (2) Se han identificado siete tipos de lesiones en boca: candidiasis oral, leucoplasia vellosa, sarcoma de Kaposi, eritema gingival lineal, gingivitis y periodontitis ulcero necrotizante y linfoma no Hodking. (2)

Muestras orales son claramente la fuente de pruebas de diagnóstico de muchas lesiones causadas por hongos, bacterias y virus de la cavidad oral, ya sea asociado con la enfermedad del VIH o no. Algunos autores han reportado que la orofaringe es el reservorio principal de Herpes Virus Humano 8 (HHV-8) y que todo fluido oral es el principal vehículo para su transmisión, especialmente entre parejas homosexuales que suelen utilizar la saliva como lubricante en la realización de actividades sexuales.(3).

Se sabe entonces que en la cavidad oral encontramos elevados niveles de HHV-8 y que la saliva es una fuente fiable para identificar la presencia de diversos agentes patógenos. (3) Un estudio reporta que más del 75% de todas las personas infectadas por el VIH/SIDA han presentado una alta concentración de Herpes Virus Humanos (HHV) como: Virus Epstein-Bar, Herpes Virus 8, Cytomegalovirus y Herpes Virus Simple Tipo 1 en saliva y que al recibir la terapia

presentan disminución en la concentración de estos agentes (2), pero surge un interrogante.

¿Cual es la efectividad de diferentes esquemas antiretrovirales utilizados en pacientes VIH + respecto a la carga viral de HHV8?

1.2 JUSTIFICACIÓN

Existen variedades de virus humanos presentes en los fluidos corporales, en la saliva encontramos variedad de agentes que ocasionan enfermedades benignas y malignas. Debido a las altas concentraciones de diversos virus humanos pertenecientes a la familia *herpesviridae* tales como: Virus herpes simple 1, Virus Epstein-Barr, Cytomegalovirus y herpes virus humano 8 (asociado al sarcoma de Kaposi), que tienen relación con las enfermedades causadas en la región orofacial en los seres humanos. (2-3-4)

Las tasas, cargas o concentraciones virales presentes en la cavidad oral y detectados mediante la saliva son bastante subjetivas, debido a que pueden variar por factores diversos: propiedades biológicas del virus, salud oral del paciente, hora en que se tome la muestra y las condiciones en que sea tomada (2), se debe tener en cuenta la cantidad de tiempo transcurrido desde que se realizó el cepillado o la técnica de higiene oral que el paciente ejecuta (si la ejecuta) ya que esto puede variar la muestra, y otro factor que se debe observar es el estado inmunológico del paciente. (2-3-4)

En pacientes homosexuales que utilizan la saliva como lubricante para la práctica de actividades sexuales es bastante clara la transmisión del HHV8 presentes en boca y orofaringe hacia genitales y la asociación de la presencia de este también en el semen (91%) contribuye a la transmisión rápida del HHV-8 y pone en alto riesgo a los hombres que tienen sexo con hombres. (4-1)

Pacientes que reciben terapia antirretroviral presentan una disminución notoria de los Herpes Virus Humanos presentes en boca pero no se ha determinado con exactitud en que cantidades disminuyen la presencia de estos virus. Exactamente se busca en este estudio observar en que cantidades disminuye el HHV-8 luego de realizar la terapia antirretroviral para poder compararlo con los resultados iniciales y así determinar si los pacientes VIH positivos tratados con antirretrovirales presentan según las cantidades encontradas en saliva predisposición para desarrollar sarcoma de Kaposi basándose en las cantidades de HHV-8 encontradas en la primera toma de muestra antes de recibir los antirretrovirales y las cantidades que puedan encontrarse una vez se lleva a cabo el tratamiento.

1.3 PROPOSITO

la evaluación de la aplicación de diferentes esquemas antirretrovirales a pacientes con VIH que presentan Herpes virus humano 8 detectable en saliva ayudan a la disminución del virus evitando el desarrollo de sarcoma de kaposi que lleva a una mejor calidad de vida de las personas que lo portan, estos conocimientos abren puertas en el área de la odontología debido a que estableciendo la efectividad de los diferentes medicamentos que se combinan para la disminución del virus y la reducción de diversas patologías en cavidad oral se convierten en una herramienta útil para el manejo de tratamiento terapéutico ante este tipo de enfermedades proporcionando una mejor calidad de vida disminuyendo la posibilidad de aparición de Sarcoma de Kaposi dependiendo de los niveles de HHV8 presentes y establecer los tratamientos pertinentes en cada caso.

1.4 MARCO TEORICO

El VIH/SIDA es uno de los padecimientos que más preocupan a la sociedad mundial en la actualidad. Cada 10 minutos alguna persona termina siendo contagiada, es por eso que las cifras exceden los 40 millones. El VIH/SIDA pandemia que aterroriza a la humanidad y que diariamente acaba con la vida de sus afectados. Para no ir tan lejos se trae a contexto un ejemplo cercano, en México las cifras según el Centro Nacional para la Prevención y el Control del VIH/SIDA, hasta el 31 de marzo de 2009 se registraron 130.969 casos notificados. (1)

La infección por VIH es caracterizada por deteriorar profunda, progresiva e irreversiblemente el sistema inmunológico del organismo humano, esto aporta y favorece a que infecciones oportunistas ataquen acabando con las funciones corporales normales, permitiendo así que virus ataquen y aparezcan tumores malignos tales como el sarcoma de Kaposi (5)

En boca se manifiestan un gran número de patologías que sirven como indicadores tempranos de la infección por VIH/SIDA como son la candidiasis oral, leucoplasia vellosa, sarcoma de Kaposi, eritema gingival lineal, gingivitis y periodontitis ulcerativa necrotizante y linfoma no Hodking. (1)

Los Herpes Virus Humanos (HHVs) comprenden patógenos que causan enfermedades benignas y malignas, dentro de sus modos de transmisión los HHVs la saliva es un medio importante para la transmisión de varios HHVs y las cantidades que aparecen en ella determinan la probabilidad de riesgo de transmisión. (2)

En un estudio prospectivo de cohortes realizado por (M. Gandhi y colaboradores) establecido para investigar la progresión y la patogénesis de la infección por VIH en las mujeres de Estados Unidos se realizó estimulación salival con goma neutra

a 66 pacientes, las muestras se recogían cada 3 días, detectándose HHV-8 en saliva en al menos uno de los tres días de recolección. (7)

Al ser revisados los pacientes por el odontólogo se encontró Hallazgos patológicos como queilitis angular, candidiasis pseudomembranosa, candidiasis eritematosa, leucoplasia vellosa verrugas orales, úlceras aftosas, abscesos, lesiones herpética y el liquen plano entre las patologías más relevantes, un resultado importante fue la no presencia de sarcoma de Kaposi en estas mujeres. (7)

Se realizaron estudios en los que encontraron que el HHV-8 tiene distintas formas de ser detectado:

- A través del ADN de las lesiones cutáneas (92%)
- Piel normal (23%)
- Las células mononucleares de sangre periférica (CMSP) (46%)
- Plasma (7%)
- Saliva (37%)
- Semen (12%)

Comprobándose nuevamente que aunque la saliva no es el mejor indicador en comparación con el ADN de lesiones cutáneas es el medio diagnóstico más sencillo y fiable para la detección de HHV-8. (8)

La naturaleza del HHV-8 causa un gran efecto en pacientes inmunosuprimidos, las células infectadas hacen su reconocimiento en el sistema inmune de estos pacientes, el HHV8 posee un genoma grande este virus afecta a las células endoteliales y los linfocitos B causando gran daño, esto implica que pocos péptidos virales pueden ser reconocidos por los linfocitos T que son responsables de coordinar la respuesta inmune celular y la producción de anticuerpos. (8)

Al disminuir la respuesta inmune las células proliferan y es en este momento que los tumores relacionados con el HHV8 como el Sarcoma de Kaposi se desarrollan. (8)

El fluido crevicular se ha estudiado en las últimas décadas como un fluido de diagnóstico, muchas de las pruebas disponibles se basan en un hisopo de las mejillas, encías, y el piso de boca, que contienen saliva, el fluido gingival crevicular, y trasudados de la mucosa. (3)

En materia de salud, el fluido gingival crevicular contribuye muy poco, pero en la presencia de gingivitis o periodontitis, contribuye relativamente mucho: Esto es importante ya que el líquido crevicular gingival es un exudado inflamatorio, y que aporta anticuerpos en el suero(en particular, la inmunoglobulina G), las citoquinas, y una serie de otros productos inflamatorios, ya sean producidos dentro de los tejidos periodontales inflamados o de la circulación sistémica. Como tal, el fluido crevicular se ha estudiado extensamente en las últimas décadas como un fluido de diagnóstico (e.g., Johnson, 1991; Teles *et al.*, 2009). (3)

Los principales desafíos en el uso de líquido crevicular gingival como una muestra fluido de diagnóstico en la recopilación y análisis de volúmenes pequeños y la necesidad de una persona capacitada para recoger la muestra. (3)

Pueden diagnósticos salivales ser útiles para las complicaciones orales de infecciones por el VIH?

Muestras orales son claramente la fuente de pruebas de diagnóstico de muchas lesiones por hongos, bacterias y virus de la cavidad oral, ya sea asociado con la enfermedad del VIH o no. El uso de líquidos por vía oral para la identificación de la presencia de patógenos virales que podrían ser marcadores de la enfermedad incipiente o que pudieran indicar un riesgo de transmisión de la enfermedad de la pareja sexual. (3)

Es muy importante conocer las técnicas que faciliten la detección de los virus y microorganismos que afectan a los pacientes con VIH para saber aplicar una terapia antirretroviral que proporcione un tratamiento específico para la mejora de la calidad de vida de estos pacientes.(10)

El PCR (Reacción en cadena de la polimerasa) es una técnica de biología molecular cuyo objetivo es obtener un gran número de copias de un fragmento de ADN particular, su amplificación permite identificar con una alta probabilidad virus y bacterias causantes de una enfermedad. (10)

Existe varios tipos de PCR:

PCR IN SITU: consiste en una reacción de PCR en secciones histológicas donde los productos pueden ser visualizados en el sitio de amplificación, en esta técnica lo primero que se realiza es la amplificación del ADN blanco y luego detección mediante hibridación convencional con sondas ADN/ARN, lo cual ayuda a detectar cantidades pequeñas de genoma viral.(10)

PCR TIEMPO REAL: permite cuantificar la cantidad de ADN o ARN presentes en la muestra original.

RT-PCR: Donde el molde inicial es ARN y se requiere de una transcriptasa inversa, como Tth, para realizar la conversión del ARN a un tipo de ADN llamado ADNc (ADN complementario).(10)

El uso de la terapia antirretroviral combinada ofrece beneficios claros sobre la calidad y expectativa de vida de las personas con infección por el VIH, lo que hace cambiar su perspectiva a un padecimiento crónico y tratable, su manejo tiene similitud con otras enfermedades crónicas, sin embargo en la infección con el VIH el tratamiento inicial y su mantenimiento adecuado a lo largo del tiempo tienen una importancia crucial en la evolución y respuesta del paciente en terapias futuras.(11)

El TAR se basa en combinaciones de al menos tres fármacos lo que retrasa la

progresión clínica (morbilidad e ingresos hospitalarios), reduce los costes y aumenta la supervivencia.

El recuento de los linfocitos CD4 y la CVP son los parámetros que se utilizan para indicar el TAR, monitorizar su eficacia y tomar grandes decisiones respecto a cambios

Es muy importante saber cuando iniciar con la aplicación de la terapia antirretroviral

Se dispone de combinaciones de FAR que bloquean de forma duradera de la replicación viral en el plasma y tejido linfático permitiendo la restauración, al menos parcial del sistema inmunológico, constantemente se está evaluando la influencia en el balance de riesgo- beneficio del TAR de la toxicidad a mediano y largo plazo de los FAR, los problemas de adherencia, la aparición de resistencias, los medicamentos a utilizar y el impacto en la calidad de vida de estos pacientes.(12)

Aunque todos esos factores siguen siendo importantes, es justo reconocer que el número de opciones terapéuticas, la eficacia, la seguridad y la simplicidad de las combinaciones de antirretrovirales han aumentado durante los últimos años.(12)

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

Inhibidores nucleósidos de la transcriptasa reversa (INTR):

Estas clases de drogas comparten las siguientes características: se pueden tomar antes y después de los alimentos, no interactúan con otras drogas, todos los INTR pueden producir una condición clínica rara pero fatal como lo es la acidosis láctica y esteatosis hepática. (12)

Zidovudina (AZT): Puede ser dada combinada con otra droga de la misma clase (por ejemplo: AZT + epivir, o AZT + ddl), pero AZT no puede combinarse con d4T (o estavudina). Los efectos adversos mas comunes incluyen: anemia, nauseas, vómitos, dolor de cabeza, fatiga, confusión, malestar, alteraciones en los músculos y hepatitis.(12)

Lamivudina (3TC): Es la droga mejor tolerada de todos los INTR. Sin embargo, incluso en terapias combinadas, el virus puede hacerse resistente a ella. Son **poco comunes los efectos adversos**. Puede producir infrecuentemente dolor de cabeza y nauseas.

Estavudina (d4T): Es una droga en general bien tolerada, pero puede causar neuropatía sensorial periférica (que son alteraciones en la capacidad de sentir golpes o daños en pies y manos), la cual generalmente desaparece después de que la droga es suspendida. Puede ocurrir pancreatitis, especialmente cuando se combina con didanosido. Por el incremento de efectos colaterales, ya no se recomienda esta combinación (d4T+ddl).

Didanósido (ddl): No se recomienda su combinación con estavudina ni zalcitabina por un incremento en la toxicidad. Los eventos adversos que limitan su uso son: la neuropatía periférica dolorosa (dolor en manos, brazos, piernas y pies) relacionada a la dosis, pancreatitis y disturbios gastrointestinales. El didanósido puede interferir con la absorción de otras drogas que requieren acidez gástrica, como el indinavir, por lo que deben ser tomadas con una a dos horas de diferencia.

Inhibidor nucleótido de la transcriptasa reversa (INTR):Tiene el mecanismo de acción similar a la clase anterior, inhibiendo a la transcriptasa reversa, que es otra enzima del virus. Hay una sola droga actualmente en esta clase, llamada **adefovir**. Los efectos adversos principales se dan en el riñón.Inhibidor no nucleósido de la transcriptasa reversa (INNTR):

Nevirapina: El rash (aparición de una lesión extensa en la piel, que puede ser de varios tipos) es común tempranamente en el tratamiento y puede ser mas severo y mas frecuente que entre los otros INNRT. Para disminuir el riesgo de rash se recomienda iniciar 200 mg de nevirapina al día por dos semanas para después subir la dosis a 400 mg al día. La elevación de las transaminasas (se mide en una prueba de sangre que se toma para ver si el hígado ha sido afectado) y la hepatitis clínica puede ocurrir con nevirapina por lo que se recomienda un seguimiento cercano de las pruebas de función del hígado.

Efavirenz: Los efectos colaterales más comunes son los relacionados al SNC, entre los más frecuentes: mareos, dolor de cabeza, insomnio y dificultad para concentrarse.

Inhibidores de proteasa (IP):.

Indinavir: La administración debe ser con el estomago vacío. Puede producir los efectos adversos descritos para esta familia. Entre el 10 al 28% de pacientes que tomas indinavir pueden presentar cálculos en el riñón con o sin sangre al orinar. Para disminuir este riesgo los pacientes deben tomar uno o dos litros de agua diariamente.

Lopinavir/ritonavir (Kaletra®): Se debe administrar con comidas. Esta droga es generalmente bien tolerada. Los eventos adversos mas comunes son gastrointestinales, especialmente diarrea.

Nelfinavir: Debe administrarse con comidas. Puede producir diarreas y los efectos adversos relacionados a esta familia así como osteoporosis.

Inhibidores de la fusión: Esta es la clase más nueva de antirretrovirales. La única droga disponible actualmente se llama **enfuvirtide** y ha sido estudiada en pacientes que han fallado a esquemas previos, no como terapia de inicio. A diferencia de las otras drogas, esta es de administración subcutánea (inyección en

el hombro, por ejemplo) La mayoría de los efectos adversos están relacionados a molestias en el sitio de la inyección.

1.5 OBJETIVOS

1.5.1 OBJETIVO GENERAL

Identificar la efectividad de diferentes esquemas antiretrovirales utilizados en pacientes VIH + respecto a la carga viral de HHV8 a partir de la revisión de la literatura

1.5.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS

Definir los signos y síntomas más frecuentes en boca de pacientes VIH+ con presencia de HHV8 en saliva

Conocer las cantidades HHV-8 en saliva antes y después de recibir la terapia antirretroviral

Reconocer los medicamentos que se utilizan como terapia en pacientes VIH+ con sarcoma de Kaposi para la disminución de HHV8

2. ASPECTOS METODOLÓGICOS

2.1 TIPO DE ESTUDIO

- Revisión de literatura

2.2 OBJETO DE ESTUDIO

- Determinar la carga de HHV8 presente en saliva de pacientes VIH + teniendo en cuenta la aplicación de distintas terapias antirretrovirales antes y después de la aplicación de las mismas.

2.3 MATERIAL OBJETO DE ESTUDIO

- Artículos científicos relacionados con la terapéutica antirretroviral utilizada como manejo de pacientes VIH + y su efecto sobre el HHV8.

2.4 CRITERIOS DE SELECCIÓN

2.4.1 CRITERIOS DE INCLUSIÓN

- Artículos científicos seleccionados de bases de datos indexadas, en inglés y español de 2005 a 2012

2.4.2 CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

- Opinión de expertos.

Artículos de fuentes no reconocidas o avaladas

3. RESULTADOS

Se recopilaron 41 artículos científicos (100%) los cuales fueron analizados según unidades de análisis previamente establecidas:

Unidad de análisis 1:

Disminución de signos y síntomas frecuentes de pacientes VIH+ con presencia de HHV8.

6 artículos (17.07%) hacen referencia a signos y síntomas. Los más frecuentes son: (21) (37) (44) (7)

• Nódulos, placas, maculas de color rojo y pápulas ubicados en paladar duro, paladar blando, lengua labio inferior, encía, miembros inferiores.
• Linfadenopatías masivas.
• Lesiones tumorales eritematovioláceas de entre 0.5 a 1 cm de diametro, generalizadas con predominio en rostro y tronco.
• Lesiones eritematovioláceas, ubicada en planta derecha
• Adenopatías bilaterales dolorosas en la zona inguinal.
• Lesiones eritematosas en conjuntiva ocular

Con la aplicación de la TARGA se observa regresión de lesiones mucocutáneas sin aparición de lesiones nuevas, no se desarrollan lesiones nuevas en piel y persisten la lesiones conjuntiva.

Unidad de análisis 2:

Cantidades de HHV8 antes y después de recibir la terapia antirretroviral:

5 artículos (12.19) contemplados en esta unidad de análisis. Los resultados mas relevantes fueron los de Borok M, Fiorillo S, Et al. 2010 y Tedeschi R, Enbom M. 2005.

(Borok M, Fiorillo S. et al. 2010) La mediana de plasma por HHV-8 a nivel del ADN disminuyó de 654 copias por mL al inicio del estudio a 56 copias /ml y <25 copias/ml en las semanas 48 y 96, respectivamente ($P < 0,001$). Al inicio del estudio, 69 participantes (77%) tenia HHV8 detectable en plasma, en comparación con 37 (51%) de 72 y 27 (43%) de los 63 participantes en las semanas 48 y 96, respectivamente. La mediana de HHV-8 disminuye de 654 copias/ml, en la semana 48 y 96 ($P < 0,001$). Al inicio del estudio, 67 participantes (74%) presentaba concentraciones detectables de PBMC por HHV-8 de ADN, en comparación con 39 (53%) de 73 y 26 (47%) de los 55 participantes en las semanas 48 y 96, respectivamente. El cambio en el plasma y PBMC HHV-8 niveles de ADN desde el inicio hasta la semana 96 no se asoció con la respuesta clínica ($P = .4$ para cada uno).

(Tedeschi R, Enbom M. 2005) Las cargas de HHV8 en ADN fueron analizadas por PCR en tiempo real en 54 muestras de plasma de 14 pacientes con sarcoma de kaposi en diferentes puntos durante el proceso clinico. Las muestras fueron analizadas al inicio de la TARGA y en diferentes intervalos durante el tratamiento. 2 de 14 pacientes tenían niveles indetectables de HHV8 en todas las visitas. 1 paciente tenia niveles bajos de HHV8 en ADN (101 copias/ml) en la primera visita pero en el seguimiento no presento niveles en ADN. Para 1 pacientes que tuvo HHV8 negativo en la primera visita , en la segunda visita se detecto carga viral baja de (238 copias/ml) y en las visitas siguientes fue negativo para HHV8. Para los otros 10 pacientes, la mediana DNA HHV8 carga fue de 8.998 copias/ml

(rango de 170 a 40.100 copias/ml) y 12.270 copias/ml (rango de 40 a 142.575 copias/ml) considerando muestras antes y durante TARGA, respectivamente. Cuando se analizaron mediante análisis de correlación de Spearman, tanto el HHV-8 ($r= 0,10$; $P= 0,46$) y el VIH ($r= -0,16$; $P= 0,25$) las cargas virales fueron disminuyendo con el tiempo, aunque no una disminución estadísticamente significativa, posiblemente debido al pequeño número de pacientes.

Unidad de análisis 3.

Medicamentos como terapia en pacientes VIH+ para la disminución de hhv8.

30 (82.92%) artículos contemplados en esta unidad de análisis: Los más representativos utilizaban la siguiente medicación:

El uso de antraciclinas constituyen las drogas de primera línea para el manejo de Sarcoma de Kaposi, cuando hay afección sistémica debe estar acompañado con quimioterapia, pudiéndose aplicar paclitaxel (7) o Doxorubicina Liposomal (2) (6) combinado con TARGA. Se demuestra que con esta combinación los síntomas disminuyen favorablemente. (7). Se aprecia que para que el HHV8 y sus síntomas desaparezcan o que los pacientes se mantengan estables se debe aplicar quimioterapia acompañada de TARGA.

Otro tipo de quimioterapia que puede ser aplicada con TARGA:

- Rituximab
- Bleomicina
- Vincristina

La terapia antirretroviral mas utilizada fue de:

Mezclas:

- 2 análogos nucleósidos inhibidores de la transcriptasa reversa (ANITR)
- 1 o 2 inhibidores de la Proteasa (IP)
- 2 ANITR y 1 inhibidor no nucleósido de la transcriptasa reversa (INNTR)

- 2 IP, 1 ANITR y 1 INNTR (12) (3) (44)

Otros resultados:

El HHV8 desencadena Sarcoma de Kaposi.

El HHV8 predomina en población de hombres homosexuales y bisexuales.

4. DISCUSIÓN

Existen varios informes que tratan la regresión o la disminución del HHV8 como agente desencadenante del Sk mediante la aplicación de diversas terapias antirretrovirales, y los diversos signos y síntomas encontrados en cavidad oral. De los 43 artículos presentados en este estudio se observaron en 5 artículos los diversos signos y síntomas desencadenados por EL HHV8 tales como nódulos vasculares cutáneos y mucosos, ubicados en tronco superior, cabeza y cuello, y cavidad oral, a predominio de paladar⁷. Los sitios más comunes de compromiso visceral son: ganglionar, gastrointestinal y pulmonar. El compromiso pulmonar es la causa más común de muerte, coincidiendo con el estudio de Mohanna S, y Campo J encontrando que estas son las lesiones más comunes de los pacientes con VIH + con HHV8.

Martín Lasso y Cols. en su estudio establece que la TAAGA con IP es efectiva como terapia única en formas tempranas del SK coincide con Vargas Josemaria y Cols. Diciendo que el SK limitado a piel, sin nódulos, ni edema asociado al tumor, sin síntomas sistémicos y niveles de células CD4 > 200/ μ L no requirieron quimioterapia y evolucionaron de una manera adecuada solamente con la TARGA.

En relación con la disminución que se produce antes y después de ser aplicada la terapia antirretroviral en la carga viral del HHV8 en saliva, se encuentra en el estudio de Bower M, que al aplicarse la terapia antirretroviral hubo VHH-8 negativo en la primera visita de 14 pacientes; la carga viral baja fue de (238 copias / ml). Para la siguiente visita a 10 pacientes se les vio que la carga de HHV8 era de 8.998 copias por ml (en un rango de 170 a 40.100 copias/ml y 12.270 copias/ml) en un rango de (40 a 142.575 copias /ml) teniendo en cuenta las muestras antes y durante su tratamiento respectivamente. Así mismo Borock M en

su estudio, Cincuenta participantes recibieron quimioterapia. La mediana de plasma por HHV-8 a nivel del ADN disminuyó de 654 copias por mL al inicio del estudio a 56 copias /ml y <25 copias/ml en las semanas 48 y 96, respectivamente ($P < 0,001$). Al inicio del estudio, 69 participantes (77%) tenía HHV8 detectable en plasma, en comparación con 37 (51%) de 72 y 27 (43%) de los 63 participantes en las semanas 48 y 96, respectivamente. La mediana de PBMC por HHV-8 a nivel del ADN disminuyó de 2790 copias/ 10^6 células al inicio del estudio a 517 y 37 copias/ 10^6 células en las semanas 48 y 96, respectivamente ($P < 0,001$). Al inicio del estudio, 67 participantes (74%) presentaba concentraciones detectables de PBMC por HHV-8 de ADN, en comparación con 39 (53%) de 73 y 26 (47%) de los 55 participantes en las semanas 48 y 96, respectivamente. El cambio en el plasma y PBMC HHV-8 niveles de ADN desde el inicio hasta la semana 96 no se asoció con la respuesta clínica ($P = .4$ para cada uno).

De acuerdo con los medicamentos utilizados como Terapia Antirretroviral, Brambilla A. en su estudio presenta la eficacia, toxicidad del paclitaxel en 17 pacientes con sarcoma de Kaposi clásico, sintomático, agresivo y refractario al tratamiento, la dosis fue 100 mg semanales. Se experimentó una rápida y buena respuesta. : La respuesta inicial, fue la reducción de complicaciones (linfedema, ulceración, sangrado y dolor); la respuesta parcial fue la reducción del tamaño de todas las lesiones con mejoría estable de las complicaciones y la respuesta completa fue la reducción total de todas las complicaciones y desaparición de nódulos y placas o transformación en parches pigmentados inactivos (estadio I). Por otra parte, Sacks et al describió la eficacia del cidofovir tópico en gel aplicado a pacientes con infección recidivante genital por herpes simple pero sin otras patologías subyacentes, y concluyeron que el cidofovir tópico en gel era bien tolerado y poseía un significativo poder antivírico. Routy J EL cidifovir bloquea la replicación viral en una fase temprana y previene el desarrollo del sarcoma de Kaposi en pacientes infectados por VIH. Alsina m y col, reportaron que

medicamentos como la nevirapina y zidovudina pueden disminuir la carga viral en el sarcoma de Kaposi. Así mismo Lasso M y cols reportan que medicamentos como efavirenz disminuyen la resolución del sarcoma de Kaposi.

5. CONCLUSIONES

Los signos y síntomas disminuyen favorablemente con la aplicación de terapia antirretroviral altamente activa.

La terapia antirretroviral mas utilizada es: inhibidores no nucleosidos de la transcriptasa reversa, inhibidores de la proteasa, inhibidores nucleósidos de la transcriptasa reversa. Para mayor efectividad se debe combinar con quimioterapia paclitaxel o DoxorubicinaLiposomal.

El sarcoma de Kaposi es el tumor más frecuente asociado al sida. Antes de la TARGA, alrededor del 30% de los varones homosexuales infectados por el VIH podían desarrollarlo en algún momento de su enfermedad.

La TARGA aplicada en pacientes VIH+ presenta disminuciones apreciativas desde 654 copias por mL las 56 copias /ml en 48 semanas

6. BIBLIOGRAFIA

1. Martin-Carbonero L, Palacios R, Valencia E, Saballs P, Sirera G, Santos I, et al. Long-Term Prognosis of HIV-Infected Patients with Kaposi Sarcoma Treated with Pegylated Liposomal Doxorubicin. *Clinical Infectious Diseases* 2008; 47:410–7
2. Borok M, Fiorillo S, Gudza I, Putnam B, Ndemera B, White I, et al. Evaluation of Plasma Human Herpesvirus 8 DNA as a Marker of Clinical Outcomes during Antiretroviral Therapy for AIDS-Related Kaposi Sarcoma in Zimbabwe. *Clinical Infectious Diseases* 2010; 51(3):342–349
3. M.A. Pastora, B. Vascob, J.M. Mosquerac, Debénd G, Bautistaa P, Requenae L. Dos enfermedades relacionadas con el VHH-8 en un paciente VIH-negativo: sarcoma de Kaposi y enfermedad de Castleman multicéntrica. Respuesta a tratamiento con rituximab y CHOP. *Actas Dermosifiliogr.* 2006;97(6):385-90
4. Aaron L, Lidove O, Yousry C, Roudiere L, Dupont B, Viard J.P. Human Herpesvirus 8- Positive Castleman Disease in Human Immunodeficiency Virus-Infected Patients: The Impact of Highly Active Antiretroviral Therapy. *Clinical Infectious Diseases* 2010; 35:880–2
5. Hernandez D, Muci-Mendoza R, Comegna M. Sarcoma de kaposi asociado a VIH. USO DE DOXORRUBICINA LIPOSOMAL TERAPIA ANTIRRETROVIRAL DE ALTA EFICACIA. *Rev Venez Oncol* 2011;23(1):14-20
6. Rothlin A, Meik S, Ferrari M, López C, Franco C, Hernández M. Sarcoma de Kaposi en SIDA. Tratamiento con HAART y paclitaxel en tres casos de SK/SIDA con buena respuesta. (*Dermatol. Argent.*, 2011, 17(6): 465-469).
7. Edward J. Zabawski, Jr.. Revisión del Cidofovir Tópico e Intralesional. Department of Dermatology 2007

8. M. Mercè Alsina^a, Bulla^a F, Conill^b C, Mallol^a J, Bernardo Pérez-Cuevas^c y Lecha^a M, Influencia de la terapia antirretroviral de gran actividad en la evolución del sarcoma de Kaposi asociado al virus de la inmunodeficiencia humana. *Servicios de Dermatología, Radioterapia y Enfermedades Infecciosas. Hospital Clínic. Barcelona. Med Clin (Barc)* 2006; 115: 736-737.
9. Serrano G, Ortiz J, Ochoa I. Sarcoma de Kaposi, variedad epidémica. Presentación de un caso. *Revista Electrónica de las Ciencias Médicas en Cienfuegos. Medisur* 2009.
10. Brambilla L, Romanelli A, Bellin^a M y col. Paclitaxel semanal para Sarcoma de Kaposi. *British Journal of Dermatology*. Junio 2008.
11. Lasso M, Pérez J, Noriega L, Malebrán A, Espinoza S. Sarcoma de Kaposi y VIH: Tratamiento antirretroviral y quimioterapia en 32 paciente. . *Rev. méd. Chile* v.131 n.5 Santiago mayo 2005. Sarcoma de Kaposi y VIH:
12. Holkova B, Takeshita K, Cheng D, Volm M, Wasserheit C, Demopoulos R, and Chanan-Khan A. Effect of Highly Active Antiretroviral Therapy on Survival in Patients With AIDS-Associated Pulmonary Kaposi's Sarcoma Treated With Chemotherapy. *Journal of Clinical Oncology*, Vol 19, No 18 (September 15), 2006.
13. Noy A, Scadden D, Lee J, Dezube B, Aboulafia D, Tulpule A, Walmsley S, and Gill P. . Angiogenesis Inhibitor IM862 Is Ineffective Against AIDS-Kaposi's Sarcoma in a Phase III Trial, but Demonstrates Sustained, Potent Effect of Highly Active Antiretroviral Therapy: From the AIDS Malignancy Consortium and IM862 Study Team. *Angiogenesis Inhibitor IM862 Ineffective in AIDS-KS*. FEBRUARY 10 2005
14. Susan E. Highly Active Antiretroviral Therapy in AIDS-Associated Kaposi's Sarcoma: Implications for the Design of Therapeutic Trials in Patients With Advanced, Symptomatic Kaposi's Sarcoma. *Journal of Clinical Oncology*, Vol 22, No 3 (February 1), 2006.

15. Casper C, Krantz E, Corey L, Kuntz S, Wang J, Selke S, Hamilton S, Valganciclovir for Suppression of Human Herpesvirus-8 Replication: A Randomized, Double- Blind, Placebo-Controlled, Crossover Trial, 20 May 2008.
16. S. Meer, M. Altini, cytomegalovirus in oral kaposi sarcoma. Cytomegalovirus Co-infection in AIDS-associated Oral Kaposi's Sarcoma. *Adv Dent Res* 19:96-98, April, 2006.
17. Gandhi M, Koelle D, Ameli N, Bacchetti P, Greenspan J, Navazesh M, Anastos K, and Greenblatt R. . Prevalence of Human Herpesvirus-8 Salivary Shedding in HIV Increases with CD4 Count. *J Dent Res* 83(8):639-643, 2005.
18. Ribeiro T, Alcoforado de Araujo R, Ribeiro C, Carneiro J, Salivary shedding of HHV-8 in people infected or not by human immunodeficiency virus 1. *J Oral Pathol Med* (2011).
19. Boiyin G, Gaudreau A, Routy P et al. Evaluation of the human herpesvirus 8 DNA load in blood and Kaposi's sarcoma skin lesions from AIDS Patients on highly active antiretroviral therapy. *AIDS* 2006, 14:1907±1910.
20. Casper C, Redman M, Pauck J, Thomas M, Stephen E, Cathy W, et al. HIV Infection and Human Herpesvirus-8 Oral Shedding Among Men Who Have Sex with Men. *J Acquir Immune Defic Syndr* • Volume 35, Number 3, March 1 2006.
21. Isabelle C, Grob H, Baumann M, Stalder A, Weber R, Peter E, et al. Human Herpesvirus 8 Oral Shedding in HIV-Infected Men With and Without Kaposi Sarcoma. *J Acquir Immune Defic Syndr* & Volume 42, Number 4, August 1,
22. Scott A, Sheila C, Harold W, Thomas J, Margaret K, Philip E, et al. Repeated measures study of human herpesvirus 8 (HHV-8) DNA and antibodies in men seropositive for both HHV-8 and HIV. *AIDS* 2006, Vol 18 No 13
23. Boivin G, Toma E, Lalonde R, Pierre J, Murray G, Gaudreau A, et al. Human Herpesvirus 8 DNA Load in Leukocytes of Human Immunodeficiency

Virus-Infected Subjects: Correlation with the Presence of Kaposi's Sarcoma and Response to Anticytomegalovirus Therapy. *ANTIMICROBIAL AGENTS AND CHEMOTHERAPY*, 0066-4804/99/\$04.0010 Feb. 2006, p. 377–380 Vol. 43, No. 2.

24. Casper C, Krats E, Selke S, Kunts R, Wang J, Pauk J, et al. Frequent and Asymptomatic Oropharyngeal Shedding of Human Herpesvirus 8 among Immunocompetent Men. *HHV-8 Infection in Immunocompetent Men • JID* 2007;195 (1 January) • 31

25. Michael J, Laney S, Pellet E, Cannon J. et al. Human Herpesvirus 8: Current Issues. *EMERGING INFECTIONS*, *CID* 2006;37 (1 July).

26. Boulanger E, Agbalika F, Maarek O, Grollet L, Michel J, Sigaux F, et al. A clinical, molecular and cytogenetic study of 12 cases of human herpesvirus 8 associated primary effusion lymphoma in HIV-infected patients. *The Hematology Journal* (2007).

27. Nuñez M, Machuca A, Soriano V, Gonzales J, Podzamser D, et al. Clearance of human herpesvirus type 8 viraemia in HIV- 1-positive patients with Kaposi's sarcoma treated with liposomal doxorubicin. *AIDS* 2007, Vol 14 No 8.

28. Tesdechi R, Embon M, Bidoli E, Linde A, Paoli P, Dillner J. et al. Viral Load of Human Herpesvirus 8 in Peripheral Blood of Human Immunodeficiency Virus-Infected Patients with Kaposi's Sarcoma. *J. Clin. Microbiol.* 2005, 39(12):4269. DOI.

29. Bower M, Nelson M, Young A, Holmes P, et al. Immune Reconstitution Inflammatory Syndrome Associated With Kaposi's Sarcoma. *J Clin Oncol* 23:5224-5228. © 2005 by American Society of Clinical Oncology.

ANEXOS

UNIDAD DE ANÁLISIS 1: DISMINUCIÓN DE SIGNOS Y SÍNTOMAS
FRECIENTES DE PACIENTES VIH+ CON PRESENCIA DE HHV8.

TITULO	REFERENCIA	TIPO DE ESTUDIO	POBLACIÓN	RESULTADOS	CONCLUSIONES
Cytomegalo virus Co-infection in AIDS-associated Oral Kaposi's Sarcoma (21)	Division of Oral Pathology, School of Oral Health Sciences, Private Bag 3, University of the Witwatersrand, WITS, 2050, Johannesburg, South Africa; *corresponding author, shabnum.meer@nhls.ac.za or meersa@dentistry.wits.ac.za Adv Dent Res 19:96-98, April, 2006	Estudio clínico	11 hombres y 9 mujeres de raza blanca	Los paciente de sexo masculino 11 hombres y nueve las hembras. La edad promedio fue de 33,3 años, y tenía todos los pacientes resultado positivo de VIH. Los recuentos de células CD4 no se conocían. ninguno no mostraron ningún signo o síntoma de infección por CMV, y algunos ni siquiera eran conscientes de sus lesiones de SK orales o condición de VIH. Todos los 20 casos mostró la presencia de HHV-8 secuencias de ADN en su lesiones orales. Además, cinco pacientes mostraron una co-infección con CMV, detecta en la hematoxilina y eosina (H & E) con manchas secciones y se confirma con inmunohistoquímica . los pacientes eran hombres de raza negra (tres) y mujeres (dos), entre las edades de 29 y 46 años, con una edad media de 37,8 años. El paladar fue el sitio más común de ocurrencia (tres casos), seguido por el	Se plantea la posibilidad de que el CMV puede actuar como un co-factor con un papel en la transactivación del VIH o virus HHV8, facilitando la proliferación de las células por inducción de una cascada del desarrollo de las citoquinas , y por lo tanto de las lesiones de SK.La presencia de cuerpos de inclusión virales mitiga en contra CMV simplemente es pasajera. Una cantidad suficiente de virus copias deberá ser presentada antes los cuerpos de inclusión se formará, esto sugiere una infección activa lo que parece muy poco probable que esto representa una oportunidad aislada o infección, y la posibilidad de infección por CMV de otros tejidos deben ser considerados. De hecho, es posible que el tejido KS proporciona un medio adecuado para la proliferación del virus, y

				maxilar encía (dos casos)	que puede actuar como un depósito para la propagación del virus a otros sitios a medida que empeora la inmunosupresión. Cualesquiera que sean las respuestas a estas preguntas puede ser, es vital que los médicos que asisten a ser alertados de la presencia de una infección activa por CMV.
2. Perfil clínico y epidemiológico del sarcoma de Kaposi clásico y epidémico: estudio retrospectivo en el Hospital Nacional Cayetano	Folia dermatol. Peru 2006; 17 (3): 111	Estudio retrospectivo	86 casos de sk	En relación a la forma de presentación del SK, las lesiones más comunes fueron los nódulos (50%), seguidos por placas (38.09%), máculas (32.14%) y pápulas (19.04%). Cabe resaltar que las máculas se presentaron con mayor frecuencia en los casos de SK epidémico en comparación a los casos de SK clásico, Se evidenció un mayor compromiso de miembros inferiores en los casos de SK clásico en comparación con el SK epidémico ($p < 0.05$), y a su vez mayor compromiso de tronco y mucosa oral en los casos de SK epidémico en	la presencia de alrededor de 150 casos bien documentados de SK clásico en nuestro país, muchos de ellos con características inusuales nos indica y refuerza la presencia de zonas con alta endemicidad para el HHV-8 en Perú. Por lo tanto, se debe continuar la investigación con estudios de seroprevalencia de HHV-8 en distintos grupos poblacionales, el presente estudio demuestra la importante incidencia del SK epidémico en

Heredia (37)			comparación con el SK clásico ($p<0.05$).entre los 21 casos (33.33%) de SK epidémico con compromiso de mucosa oral, las lesiones se ubicaron principalmente en el paladar duro (66.66%), paladar blando (33.33%), lengua (19.04%) y labio inferior (4.76%). El único caso de SK clásico con compromiso de mucosa presentó las lesiones en el paladar blando. Esta importante incidencia de SK epidémico va de la mano con la elevada seroprevalencia del HVH-8 y la elevada incidencia de SK clásico, ambas reportadas anteriormente en el Perú, atribuyéndose al incremento en el uso de la terapia antirretroviral de gran actividad (TARGA) y a una disminución en la incidencia de infección por HVH-8. Esta disminución no se explica por el uso de TARGA, ya que este tipo de abordaje se inició en mayo del 2004, Sin embargo, las políticas de educación sexual y prevención pueden haber jugado un importante rol habiendo actuado de	población VIH en el país, a pesar de sólo haber incluido los casos histopatológicamente comprobados. El SK clásico posee una presentación clínica que exhibe característicamente un patrón nodular, asimétrico, que afecta miembros inferiores
--------------	--	--	---	---

				manera indirecta al reducir la tasa de transmisión del HVH-8 en las poblaciones en riesgo. Asimismo, una de las causas directas en el descenso de la incidencia se debe al incremento en el número de casos de VIH/SIDA diagnosticados a partir de los 90's en heterosexuales, los cuales tenían menor número de parejas sexuales y menor prevalencia de enfermedades de transmisión sexual. Linfoadenopatias masivas.	
3. Prospective Study of the Effects of Antiretroviral Therapy on Kaposi Sarcoma— Associated Herpesvirus Infection in	Gill J, Bourboulia D, Wilkinson J, Hayes P, Cope A, Genevieve M. Prospective Study of the Effects of Antiretroviral Therapy on Kaposi	ANALITICOS - OBERVACIO NALES - ESTUDIO PROSPECTI VO	DOS GRUPOS: 1. 21 sujetos con sarcoma de Kaposi y VIH+. 2. 8 pacientes VIH+ sin sarcoma de Kaposi.// Homosexual	3 pacientes habia recibido TARGA 1 año antes del estudio. Los dos grupos recibian TARGA con INHIBIDORES DE LA PROTEASA (Lopavindir + Lamivudina + Zidovudina) y con NO NUCLEOSIDOS DE LA TRANSCRIPTASA INVERSA (Efavirenz + lamivudina + Zidovudina). Lesiones tumorales eritematovioláceas de entre 0.5 a 1 cm de diametro, generalizadas con predominio en rostro y	

Patients With and Without Kaposi Sarcoma. (44)	Sarcoma– Associated Herpesvirus Infection in Patients With and Without Kaposi Sarcoma. JAIDS Journal of AcquiredImmun eDeficiencySyn dromes 31:384– 390 © 2002		es	tronco	
4. Sarcoma de Kaposi en SIDA. Tratamiento con HAART y paclitaxelen tres casos	A. Rothlin, S. Meik, M. Ferrari, C. López Santoro, C. Franco, M. I. Hernández, L. Hrabar, A. Abeldaño	casos clínicos	pacientes de genero masculino 2 de ellos homosexual s y uno heterosexual es con sarcoma de kaposi	se escogieron 3 pacientes homosexuales hombres, a los cuales se le diagnostico sarcoma de kaposi asociado al sida, Todos evidenciaron lesiones mucocutáneas, confirmadas por histopatología, El paciente número 3, con diagnóstico de HIV previo al SK, desarrolló esta enfermedad oportunista luego de iniciado el HAART, mientras que en los otros dos pacientes se inició el	Desde la introducción del HAART se ha observado una marcada disminución de la incidencia y la morbilidad del sarcoma de Kaposi asociado con SIDA. En nuestro hospital, debido a la dificultad de acceso rápido a las antraciclinas, se utiliza el paclitaxel. A pesar de que en la literatura

de SK/SIDA con buena respuesta (7)			asociado a sida	tratamiento antirretroviral luego del diagnóstico de SK. En los tres pacientes se inició tratamiento con paclitaxel. Los pacientes 1 y 2 presentaron regresión de lesiones mucocutáneas sin aparición de lesiones nuevas; en el paciente que había iniciado HAART previo al diagnóstico de SK no aparecieron lesiones nuevas en piel y persistió la lesión conjuntival. El tratamiento con HAART no sólo estabiliza o retrasa la progresión de las lesiones, sino que también puede reducirlas o erradicarlas. Sólo cinco agentes han sido aprobados por la Food and Drug Administration (FDA) para el tratamiento de SK: alitretinoin gel (administración tópica), daunorrubicina y doxorubicinaliposomales, paclitaxel e interferón alfa como terapia sistémica	esta droga constituye un tratamiento de segunda línea, en los tres casos presentados en este trabajo observamos una respuesta altamente satisfactoria y rápida al tratamiento con paclitaxel en combinación con HAART.
5.					
6.					

UNIDAD DE ANÁLISIS 2: CANTIDADES DE HHV8 ANTES Y
DESPUÉS DE RECIBIR LA TERAPIA ANTIRRETROVIRAL

TITULO	REFERENCIA	TIPO DE ESTUDIO	POBLACIÓN	RESULTADOS	CONCLUSIONES
Valganciclovir for Suppression of Human Herpesvirus-8 Replication: A Randomized, Double- Blind, Placebo- Controlled, Crossover Trial (16)	Casper C, Krantz E, Corey L, Kuntz S,Wang J, Selke S, Hamilton S, Valganciclovir for Suppression of Human Herpesvirus-8 Replication: A Randomized, Double- Blind, Placebo- Controlled, Crossover Tria.l,20 May 2008.	Ensayo aleatorio clinico	26 hombres, 16 con VIH positivo	Los participantes con VIH mientras toman valganciclovir reportan que mientras que tomaban placebo, sentian calambres abdominales, se informó por 3 participantes VIH-positivos durante el tiempo que estuvieron tomando valganciclovir y reportado por 4 durante el tiempo que estaban tomando el placebo. La diarrea se informó en un participante VIH-positivo y un participantes VIH-negativos.La terapia antiviral también puede ser útil en el tratamiento de algunos HHV-8- enfermedades relacionadas. Por	La prevención de la KS con valganciclovir de personas consideradas en alto riesgo sobre la base de inmunosupresión y la presencia de frecuentes y sostenido. La replicación del VHH-8 puede ser una estrategia importante en las zonas KS, donde es endémica.

				ejemplo, casi todas las células infectadas con el VHH-8 en el puerto de virus de la MCD lítico de replicación, y la cantidad de HHV-8 en la sangre periférica se asemeja mucho a la agudeza de la enfermedad	
Viral Load of Human Herpesvirus 8 in Peripheral Blood of Human Immunodeficiency Virus-Infected Patients with Kaposi's Sarcoma (38)	Tesdechi R, Embon M, Bidoli E, Linde A, Paoli P, Dillner J. et al. Viral Load of Human Herpesvirus 8 in Peripheral Blood of Human Immunodeficiency Virus-Infected Patients with Kaposi's Sarcoma. J. Clin. Microbiol. 2005, 39(12):4269. DOI.	ensayo	Catorce pacientes infectados por VIH con confirmación histológica de KS	se realizaron visitas consecutivas recolectando recuentos de linfocitos CD4 de células T, serología para antígenos virales lítico y latente y HHV-8 de carga de ADN viral en el periférico EN LOS 13 Pacientes mediante muestras de sangre, todas estas muestras fueron recolectadas antes de realizarse la terapia antirretroviral estos pacientes fueron recibiendo la terapia de combinación con un inhibidor de la proteasa, El paso de tres análisis de anticuerpos monoclonales de ratón mejorada de inmunofluorescencia (MIFA) se realizó en todas las muestras	

				de plasma, . Este ensayo utiliza la línea celular BCBL-1 para la detección de Ambos anticuerpos dirigidos contra antígenos latente y líticas HHV-8. HHV-8 Un paciente tuvo una muy baja HHV-8 DNA de carga (101 copias / mL), Cuando se analizaron mediante análisis de correlación de Spearman, Cargas de ARN y altos recuentos de células CD4 se asociaron con que incrementa el riesgo es la presencia detectable de ADN del VHH-8 en el plasma . Los resultados fueron consistentes en todos los estratos de tratamiento. En particular, el incremento de doble carga viral del VIH -HHV-8 (r 12:10, P 0,46) y el VIH (r 00:16 P 0,25) Se disminuye la carga viral con el tiempo, por vía oral.	
Immune	Bower M, Nelson M,	cohorte	150 pacientes	Los pacientes con una primera	

Reconstitution Inflammatory Syndrome Associated With Kaposi's Sarcoma (39)	Young A, Holmes P, et al. Immune Reconstitution Inflammatory Syndrome Associated With Kaposi's Sarcoma. J ClinOncol 23:5224-5228. © 2005		con sarcoma de kaposi	presentación del sarcoma de Kaposi (SK). Sus características clínico- patológicasSe registraron prospectivamente y el progreso. Este estudio identificó a los pacientes que fueron diagnosticados con KS, que se iniciaron el TARGA sin otra terapia. Se compararon las características de cuyos pacientes con KS progresaron después de recibir TARGA con pacientes con SK De quién lo hizo, Se utilizó el método para probar todos los resultados disponibles desde el inicio del TARGA, hemos utilizado medidas repetidas de análisis de la varianza Teniendo en cuenta la variabilidad dentro y entre los pacientes. En el momento del diagnóstico de sarcoma de Kaposi, 61 pacientes (20%) llevaban aplicandose TARGA durante al menos tres meses, pero sólo el 38% de estos pacientes	
---	---	--	--------------------------	---	--

				tenían una carga viral indetectable. El total de 239 pacientes (229 de los cuales eran hombres) diagnosticados con KS Fueron TARGA ingenua, aunque los pacientes habían recibido 40 Antes de la terapia antirretroviral con nucleósidos de una o dos la terapia de inhibidor de la transcriptasa inversa, que no constituye TARGA. El recuento medio de CD4 de células en el momento de- Estos diagnósticos para pacientes KS 40 fue de 110 células / mm.	
Evaluation of Plasma Human Herpesvirus 8 DNA as a Marker of Clinical Outcomes	Borok M, Fiorillo S, Gudza I, Putnam B, Ndemera B, White I, et al. Evaluation of Plasma Human Herpesvirus 8 DNA as a Marker of	Análíticos - Observacionales - Estudios de cohortes - Estudio prospectivo	90 Personas con SIDA y Sarcoma de Kaposi (62 Hombres y 28 mujeres)	De 654/copias/mL a la semana 48 observo 56/copias/ml y a la semana 96 <25/copias/ml (mediana). (Abacavir + Lamivudina +	

during Antiretroviral Therapy for AIDS-Related Kaposi Sarcoma in Zimbabwe (3)	Clinical Outcomes during Antiretroviral Therapy for AIDS-Related Kaposi Sarcoma in Zimbabwe. ClinicalInfectiousDiseases 2010; 51(3):342–349			Zidovudina)	
Pathology of rituximab-induced Kaposi sarcoma flare (44)	Pantanowitz L, Früh K, Marconi S, Moses SV, Dezube BJ. Pathology of rituximab-induced Kaposi sarcoma flare. BMC ClinicalPathology 2008, 8:7	estudio de casos y control	1 hombre con sarcoma de kaposi	Un hombre homosexual de 36 años de edad, sabe que es VIH-positivo durante dos años se presentó con fiebre (104 ° F), escalofríos, empapando sudores nocturnos, lasitud, mialgias difusas y artralgias.Él se había iniciado el TARGA durante varios meses antes a esta presentación, que se suspendió debido a la desarrollo de una erupción. Antes del inicio del TARGA,su CD4 recuento de células T fue 363 células/mm3 y su carga viral del VIH carga era superior a 100.000 copias / ml. Su físico el examen	Nuestros datos demuestran que el agotamiento de células B con rituximab en un paciente está en riesgo el desarrollo del SK puede activarVHH-8, dando como resultado no deseado brote KS. Dada la expansión el uso terapéutico del rituximab, se requiere precaución aluso de este

				se destacó por linfadenopatía masiva la participación de cuello de útero, occipital, axilar supraclavicular,. H2O2 se utilizó después antígeno de recuperación para bloquear peroxidasas endógenas para todos anticuerpos excepto CD4 y CD8, a fin de no completamente inhibir la tinción en estos dos anticuerpos primarios. Todas las diapositivas fueron luego teñidas con hematoxilina. histomorfológicamente el caso de KS en su inicio y en sus controles se dieron sin complicaciones. la tinción de K5 fue identificado sólo en ocasionales las células del paciente con el surgimiento del KS.	anticuerpo monoclonal en pacientes con riesgo de el desarrollo de sarcoma de Kaposi.VHH-8 viremia en conjunto con la quimioterapia para el sarcoma de Kaposi. Valganciclovir, cuando se administra durante 8 semanas, ha sido demostrada en un ensayo clínico aleatorizado y controlado con placebo de suprimir la replicación del VHH-8
--	--	--	--	--	---

UNIDAD DE ANÁLISIS 3: MEDICAMENTOS COMO TERAPIA EN
PACIENTES VIH+ PARA LA DISMINUCIÓN DE HHV8.

TITULO	REFERENCIA	TIPO DE ESTUDIO	POBLACIÓN	RESULTADOS	CONCLUSIONES
Long-Term Prognosis of HIV-Infected Patients with Kaposi Sarcoma Treated with Pegylated Liposomal Doxorubicin (2)	Martin-Carbonero L, Palacios R, Valencia E, Saballs P, Sirera G, Santos I, et al. Long-Term Prognosis of HIV-Infected Patients with Kaposi Sarcoma Treated with Pegylated Liposomal Doxorubicin. Clin Infect Dis 2008; 47:410-7	Análíticos - Observacionales - Estudios de cohortes - Estudio retrospectivo	Treinta y nueve pacientes con AIDS-SK, 42+-9 años de edad, quien comenzó la TARGA (VIH-inhibidor de la proteasa y dos análogos de nucleósidos). Uno se perdió en el seguimiento a 12 meses.	Conteo de Celulas CD4 incrementaron significativamente 85 +- 110x 10 ⁶ /l a la inclusion de 198 +- 156 x 10 ⁶ /l, 258 +- 203 x 10 ⁶ /l, 298 +- 263 x 10 ⁶ /l y 316+- 296 x 10 ⁶ de 6, 12, 18 y 24 meses respectivamente (p<0.0001). El porcentaje de pacientes con niveles plasmaticos de ARN-VIH < 500 copias/ml fue de 43%, 49%, 46% y 44% en 6, 12, 18 y 24 meses respectivamente. Frente al sarcoma de Kaposi se observo una mejora progresia fue observada respuesta completa o parcial en 49%, 74%, 77% y 74% de los pacientes en 6,12,18 y 24 meses respectivamente. Se observaron niveles elevados de celulas CD4	
Dos enfermedades relacionadas con el VHH-8 en un paciente VIH-negativo: sarcoma de Kaposi y enfermedad de	M.A. Pastora, B. Vascob, J.M. Mosquerac, Debénd G, Bautistaa P, Requenae L. Dos enfermedades relacionadas con el	Descriptivos - En Individuos - A propósito de un caso	Paciente varón de 68 años de edad VIH-negativo con antecedentes personales de hepatopatía	Tratamiento con 8 ciclos de CHOP y rituximab, obteniéndose una remisión de las adenopatías y una resolución del síndrome general sin que haya podido observarse por el momento una extensión del sarcoma de Kaposi. 10 meses despues de finalizado el tratamiento confirmó la ausencia de adenopatías.	Pese al riesgo de progresión del sarcoma de Kaposi, se aplica tratamiento combinado de CHOP y rituximab de acuerdo con el protocolo diseñado para los

Castlemanmulticéntrica. Respuesta a tratamiento con rituximab y CHOP (4)	VHH-8 en un paciente VIH-negativo: sarcoma de Kaposi y enfermedad de Castlemanmulticéntrica. Respuesta a tratamiento con rituximab y CHOP. Actas Dermosifiliogr. 2006;97(6):385-90		crónica de origen enólico, hernias discales y sarcoma de Kaposi en miembros superiores e inferiores de un año de evolución en tratamiento con crioterapia. El paciente refería astenia, anorexia y pérdida de peso de dos meses de evolución detectándose a la exploración adenopatías laterocervicales, axilares e inguinales.		linfomas de alto grado, por la grave afectación sistémica que presentaba y el mal pronóstico de la enfermedad potencialmente fatal en muchos casos. A diferencia de otros casos publicados en los que se podía apreciar un empeoramiento del sarcoma de Kaposi en relación con el uso de rituximab, en el presente caso las lesiones de sarcoma de Kaposi permanecieron estables. La presencia de sarcoma de Kaposi en pacientes VIH (-) es reportada con poca frecuencia, la presencia de dos o tres enfermedades al HHV-8 es excepcional.
---	---	--	--	--	--

Human Herpesvirus 8- Positive Castleman Disease in Human Immunodeficiency Virus-Infected Patients: The Impact of Highly Active Antiretroviral Therapy (5)	Aaron L, Lidove O, Yousry C, Roudiere L, Dupont B, Viard J.P. Human Herpesvirus 8- Positive Castleman Disease in Human Immunodeficiency Virus-Infected Patients: The Impact of Highly Active Antiretroviral Therapy. Clin Infect Dis 2002; 35:880-2	Descriptivos - En Individuos - A propósito de un caso	7 pacientes de sexo masculino con histología positiva para la enfermedad de Castleman	Pacientes recibieron terapia antiretroviral en el momento del diagnóstico de la enfermedad de Castleman con 3 agentes incluyendo inhibidores de la proteasa (6 pacientes) y 3 nucleosidosanalogos (1 paciente) el conteo de CD4+ incremento >300 cell/mm3 en cuatro pacientes, a >500 células/mm3 en un paciente)	
Sarcoma de Kaposi asociado a VIH. uso de doxorubicina liposomal terapia antirretroviral de alta eficacia (10)	Hernandez d, mucimendoza r, comez nam. sarcoma de Kaposi asociado a VIH. uso de doxorubicina liposomal terapia antirretroviral de alta eficacia. rev venezol 2011;2	estudio prospectivo	66 pacientes masculinos con SK provenientes del servicio de infectología del Hospital Vargas incluidos desde enero de 2005 hasta diciembre	S0 fue definido como ausencia de historia de infección por oportunista o síntomas, y S1 fue definido como historia de infección oportunista, síntomas B, u otra enfermedad asociada a la infección por el VIH, En un grupo de pacientes se realizó la carga viral y todos ellos recibieron la TAAE. Solamente en un grupo de ellos se trató simultáneamente con quimioterapia a base de doxorubicina liposomal 20 mg/m ² cada 21 días, Los criterios para suspender el tratamiento fueron: progresión de la enfermedad durante el tratamiento, intolerancia o toxicidad, o aparición de una infección oportunista Todos	

	3(1):14-20		de 2008 y seguidos hasta diciembre de 2009. Los pacientes fueron clasificados de acuerdo al sistema de estadificación del ACTG (AIDS Clinical Trial Group) (6,7) el cual se basa en la extensión del tumor (T), conteo de células CD4 (I) y manifestaciones sistémicas del paciente	los pacientes llenaron los criterios para evaluar en ellos respuesta y toxicidad. Los pacientes clasificados como T0I0S0 (42 %) se trataron exclusivamente con la TAAE sin quimioterapia, y después de un seguimiento promedio de 20 meses, solo se ha observado estabilización de las lesiones del SK. 6 (9 %) eran I0 y 8 (12.%) I1. Este grupo se trató inicialmente con la TAAE pero al cabo de 2 a 3 meses, las lesiones cutáneas progresaron con aparición de nódulos y edema asociado al tumor en 10 (15.%) de ellos y requirieron la administración de 6 ciclos de quimioterapia. se Tuvo 24 pacientes (36 %) con una extensión tumoral T1 de los cuales 13 de ellos (20 %) tenían lesiones extensas en cavidad oral junto a un SK gastrointestinal, 6 (9 %) lesiones extensas en cavidad oral, nódulos y edema asociado al tumor.	
Influencia de la terapia antirretroviral de gran	M. Mercè Alsinaa, Bullaa F, Conillb C, Mallolasc J, Bernardo Pérez-	Análisis retrospectivo de cohortes	126 pacientes VIH positivos con sarcoma de	El propósito de este estudio fue valorar los efectos clínicos y analíticos de la TARGA en los pacientes con sarcoma de Kaposi asociado al VIH. Sesenta y cinco pacientes recibieron tratamiento con uno o dos análogos	En el estudio se evaluó las variaciones en el recuento de linfocitos CD4 (43 pacientes) y la

actividad en la evolución del sarcoma de Kaposi asociado al virus de la inmunodeficiencia humana (9)	Cuevasc y Lecha M, Influencia de la terapia antirretroviral de gran actividad en la evolución del sarcoma de Kaposi asociado al virus de la inmunodeficiencia humana. Servicios de Dermatología, Radioterapia y Enfermedades Infecciosas. Hospital Clínic. Barcelona. Med Clin (Barc) 2006; 115: 736-737.		Kaposi.	nucleósidos únicamente (no TARGA), mientras que 61 fueron tratados con análogos nucleósidos más análogos no nucleósidos o inhibidores de las proteasas (TARGA). El sarcoma de Kaposi fue la enfermedad indicativa de sida en 27 de estos últimos pacientes, siendo la TARGA la medicación que recibieron como primera elección. Los 34 pacientes restantes habían recibido en algún momento mono o biterapia con zidovudina, zalcitabina o didanosina. viral fue de 200 copias/La media (DE) de linfocitos CD4 antes del inicio de la TARGA fue de 130 (126) ´ 106/l, y de 236 (209) ´ 106/l en el momento en que se produjo la respuesta clínica (p < 0,0001). La supervivencia media de los pacientes de este grupo fue de 2.078 días (IC del 95%, 1.933-2.224 días). (p < 0,0001). La supervivencia a los 1.000 días (3 años) fue del 90%.	carga viral (20 pacientes) tras la TARGA y observamos una clara relación entre la respuesta clínica del sarcoma de Kaposi y la mejoría de los parámetros biológicos.
Paclitaxel semanal para Sarcoma de Kaposi (11)	Brambilla L, Romanelli A, Bellinva M y col. Paclitaxel semanal para Sarcoma de Kaposi. British Journal of Dermatology. Junio 20	reporte de caso	17 pacientes con sarcoma de Kaposi clásico agresivo	Se evaluó la eficacia, toxicidad del paclitaxel en 17 pacientes con sarcoma de Kaposi clásico, sintomático, agresivo y refractario al tratamiento, la dosis fue 100 mg semanales El tratamiento se discontinuó en 2 pacientes por reacción alérgica sistémica luego de la segunda infusión. Los demás pacientes recibieron una media de 16.8 infusiones Todos los pacientes mostraron respuesta inicial luego de	El uso de paclitaxel en sarcoma de Kaposi clásico ha sido utilizado en pocos pacientes por lo que es difícil comparar los resultados con los obtenidos por otras drogas como vinblastina,

	08.			4 ciclos con disminución del linfedema, ulceración y sangrado y mejoría de los síntomas y del deterioro funcional. Luego de 12 ciclos 14 de los 15 pacientes, obtuvieron un beneficio clínico, logrando respuesta parcial o completa, con disminución de la infiltración de las lesiones, mientras que se observó progresión de la enfermedad en un paciente a pesar de la mejoría inicial.	bleomicina o doxorubicina utilizados como terapia de primera o segunda línea. Por lo que se necesitan más estudios para definir el mejor esquema terapéutico
Sarcoma de Kaposi y VIH: Tratamiento antirretroviral y quimioterapia en 32 pacientes (12)	Lasso M, Pérez J, Noriega L, Malebrán A, Espinoza S. Sarcoma de Kaposi y VIH: Tratamiento antirretroviral y quimioterapia en 32 paciente. . Rev. méd. Chile v.131 n.5 Santiago mayo 2005.	descriptivo de cohorte	578 pacientes VIH	Se presentaron 78 pacientes con SK, de ellos 46 recibieron cuidados paliativos y 32 tratamiento específico (TAAGA únicamente o asociada a QT) El diagnóstico de SK se estableció por la presencia de lesiones violáceas nodulares y planas características al examen físico, Mediante revisión de las historias clínicas se obtuvo información sobre: edad, sexo, recuento de linfocitos CD4 (L-CD4) y carga viral (CV) más próximos al inicio de TAAGA, y recuento de L-CD4 más próximo posterior a la resolución de lesiones , 12 pacientes presentaron otras interurrencias relacionadas al síndrome de inmunodeficiencia humana (SIDA), el promedio de L-CD4 inicial fue: $95 \pm 105,5$, con un rango de 9 y 414 células, Se aplicaron 40 combinaciones de TAAGA, 30 incluían 2 análogos nucleósidos inhibidores de la transcriptasa reversa (ANITR) y 1 ó 2 IP, 9 incluyeron 2 ANITR y 1 inhibidor no nucleósido de la transcriptasa reversa	

				(INNTR) y 1 esquema incluía 2 IP, 1 ANITR y 1 INNTR.	
Effect of Highly Active Antiretroviral Therapy on Survival in Patients With AIDS-Associated Pulmonary Kaposi's Sarcoma Treated With Chemotherapy (13)	Holkova B, Takeshita K, Cheng D, Volm M, Wasserheit C, Demopoulos R, and Chanan-Khan A. Effect of Highly Active Antiretroviral Therapy on Survival in Patients With AIDS-Associated Pulmonary Kaposi's Sarcoma Treated With Chemotherapy .Journal of Clinical Oncology, Vol 19, No 18 (September 15), 2006.	estudio retrospectivo	37 pacientes con sarcoma de kaposi	Hubo 16 pacientes con periodo pretarga y 21 pacientes con periodo de post-HAART. El punto final primario fue la supervivencia, que se define ¿Cuál fue el equipo de inicio de la quimioterapia hasta la muerte por cualquier causa. La terapia antirretroviral surgió mas efecto en los pacientes diagnosticados en el periodo post-HAART, asociando la terapia antirretroviral un riesgo menos de muerte.	En pacientes con SIDA asociada a PKS y en tratamiento de quimioterapia, la administración del TARGA se asoció con aumento de la supervivencia.
Angiogenesis Inhibitor IM862 Is Ineffective Against AIDS-Kaposi's Sarcoma in a Phase III Trial, but Demonstrates	Noy A, Scadden D, Lee J, Dezube B, Aboulafia D, Tulpule A, Walmsley S, and Gill P. . Angiogenesis Inhibitor IM862 Is Ineffective Against		Doscientos dos pacientes VIH-positivos	Un análisis intermedio se llevó a cabo y se presentó una monitorización de los pacientes , después de 99 días la terapia terminó se pudo evaluar la respuesta. Las primeras reglas de detención de la eficacia o la toxicidad no se cumplieron y se continuó el estudio. Un total de 202 pacientes fueron Inscritos en el estudio, 104 en el IM862 y 98 con placebo.	

Sustained, Potent Effect of Highly Active Antiretroviral Therapy: From the AIDS Malignancy Consortium and IM862 Study Team (14)	AIDS-Kaposi's Sarcoma in a Phase III Trial, but Demonstrates Sustained, Potent Effect of Highly Active Antiretroviral Therapy: From the AIDS Malignancy Consortium and IM862 Study Team. AngiogenesisInhibitor IM862 Ineffective in AIDS-KS.FEBRUARY 10 2005			Todos los pacientes fueron incluidos en la intención de analiza. Sólo un paciente no recibió el fármaco del estudio. La duración media desde el diagnóstico de sarcoma de Kaposi del ingreso al estudio no se registró. La mediana de linfocitos CD4 de entrada recuento fue de 295 y 274 células / l en el grupo placebo,La incidencia del sarcoma de Kaposi se ha reducido drásticamente en el TARGA Esto se relaciona directamente con el papel del VIH en la patogénesis de SK-SIDA. Es muy probable que los pacientes con sarcoma de Kaposi más avanzados no responderá a la TARGA sola,Significativamente, la mayoría de SK-SIDA se relaciona con una infección persistente por herpesvirus. Al igual que en otras enfermedades humanas asociadas con la persistencia de virus del herpes, es probable que control inmunológico de las células infectadas es crítico para controlar de la enfermedad, Durante la restauración de la TARGA inmune puede ser razonablemente presumirse que lo afectan indirectamente la neoplasia alterada a través de la orientación de HHV-8 expresionismo células conocida para componer SK-SIDA lesione	
Highly Active Antiretroviral Therapy in AIDSAssociated Kaposi's Sarcoma:	Susan E. Highly Active Antiretroviral Therapy in AIDSAssociatedKaposi's Sarcoma:	Revisión de la literatura		La terapia antirretroviral altamente activa (HAART) ha influido profundamente en la historia natural de la asociada al SIDA, No sólo tiene la incidencia del sarcoma de Kaposi disminuido considerablemente desde el TARGA se hizo	

Implications for the Design of Therapeutic Trials in Patients With Advanced, Symptomatic Kaposi's Sarcoma (15)	Implications for the Design of Therapeutic Trials in Patients With Advanced, Symptomatic Kaposi's Sarcoma. Journal of Clinical Oncology, Vol 22, No 3 (February 1), 2006.			ampliamente disponible, Además, la regresión del SK después de la institución-de la terapia HAART está bien documentada, Así, aunque TARGA es un componente importante de tratamiento para todos los pacientes con sarcoma de Kaposi, hay una escasa evidencia que el TARGA induce la regresión de los síntomas avanzados, KS, sin tratamiento concomitante con KS,	
Human Herpesvirus 8 DNA Load in Leukocytes of Human Immunodeficiency Virus-Infected Subjects: Correlation with the Presence of Kaposi's Sarcoma and Response to Anticytomegalovirus Therapy (17)	Routy J, Murray G, Handfield J and Guy M, Gaudreau A, Toma E, Lalonde R, Human Immunodeficiency Virus-Infected Subjects: Correlation with the Presence of Kaposi's Sarcoma and Response to Anticytomegalovirus Therapy. AGENTS CHEMOTHER.2005.		Pacientes VIH-negativos y VIH-positivos con linfoproliferativo trastornos (1), y en la saliva de sujetos infectados con VIH con y sin KS	Los resultados no se oponen a la posibilidad de que los fármacos antivirales activos puede ser beneficiosa bloqueando la replicación viral en una fase temprana y prevenir el desarrollo del sarcoma de Kaposi en pacientes infectados por VIH, los sistemas in vitro fueron desarrollados directamente para medir la sensibilidad de los HHV-8 a diferentes medicamentos, tras la inducción de la replicación del virus lítico. Estos in vitro los estudios han confirmado en general la retrospectiva anterior análisis y también han demostrado la actividad muy buena de cidofovir(14, 17). Sin embargo, los beneficios potenciales de estos agentes en el el tratamiento del sarcoma de Kaposi requieren que la replicación viral activa tienen un papel importante en el desarrollo y la	Análisis longitudinales de HHV-8 y el CMV cargas en muestras de sangre de cinco infectados por el VIH los sujetos tratados con i.v. ganciclovir y dos pacientes tratados con i.v. foscarnet . Ambos fármacos indujo una disminución significativa de la carga de ADN de CMV, generalmente seguido por un efecto de

				persistencia de las lesiones de SK	rebote cuando la terapia se detuvo.
High Prevalence of Multiple Human Herpesviruses in Saliva from Human Immunodeficiency Virus-Infected Persons in the Era of Highly Active Antiretroviral Therapy (18)	Miller S, Berger J, Mootoor Y, Sergei J. Avdiushko A, Zhu H and Kryscio R. , High Prevalence of Multiple Human Herpesviruses in Saliva from Human Immunodeficiency Virus-Infected Persons in the Era of Highly Active Antiretroviral Therapy Clin. Microbiol. 2006.	Ensayo clinico	58 personas infectadas por el VH	La mayoría de los pacientes VIH-positivos fueron controlado de forma adecuada según lo determinado por las cargas de VIH y CD4 Noventa y siete por ciento de los pacientes VIH-positivos tenían detectables HHV salivales ADN. En contraste, sólo 34 de 58 (58,6%) de los controles sanos tenían ADN de HHV en la saliva. En el grupo VIH-seropositivos, el virus más frecuente ADN fue VEB (90%), seguido por el HHV-8 (57%), el CMV (31%), y el VHS-1 (16%). Las relaciones con las características inmunológicas y el VIH gravedad de la enfermedad. La presencia de HHV8 correlacionados con el nivel de inmunosupresión celular. CMV ubieron más probabilidades de estar presentes cuando los recuentos de CD4 eran menos de 350 células/mm3 que por encima de este nivel (0,047) y cuando virus del VIH las cargas fueron entre 400 y 5.000 copias / ml que cuando estaban por encima de 5.000 (0,048). HHV-8 era más probable que sea presentes en la saliva cuando el recuento de CD4 fueron más de 200 células/mm3 que cuando eran menos de 200 (0,009).Salival EBV y las cargas de HSV-1 aumentó con el aumento del VIH cargas 0,002], respectivamente), y HHV-8 cargas correlacionada con el recuento de CD8 (correlación de Pearson, 0,46; P 0,0003).pacientes con un recuento de CD4 entre 200 y	Este estudio representa el primer informe de la prevalencia, cargas, riesgos, y las correlaciones de múltiples HHV8 salivales en HIVseropositive pacientes que no tenían evidencia clínica de sarcoma de Kaposi en el tratamiento de TARGA. Este análisis demuestran que el VHS-1, EBV, CMV y HHV-8 fueron más frecuentes y las cargas del VEB fueron significativamente mayor en la saliva de pacientes VIH-positivos que en el de los controles sanos.

				399 células/mm ³ eran 12 veces más probabilidades de tener la presencia simultánea de CMV, EBV y HHV-8 en la saliva de los pacientes con linfocitos CD4 contar con más de 400 células/mm ³ (OR = 12,25, IC 95%, 2,11 a 70.92, P 0,003).	
PRESENCE OF HUMAN HERPES VIRUS-8 IN SALIVA AND NON-LESIONAL ORAL MUCOSA IN HIV-INFECTED AND ONCOLOGIC IMMUNOCOMPROMISED PATIENTS (19)	TriantosD,Horefti E, Paximadi E, kyriakopoulou Z, Karakassiliotis G, Lelekis M. PRESENCE OF HUMAN HERPES VIRUS-8 IN SALIVA AND NON-LESIONAL ORAL MUCOSA IN HIV-INFECTED AND ONCOLOGIC IMMUNOCOMPROMISED PATIENTS. Oral microbiologyimmunology 2006.		3 grupos de pacientes fueron estudiados: 10 inmunosuprimidos con malignidades – 10 inmunosuprimidos con VIH – 20 pacientes de control.	ninguno de los pacientes en ningún grupo tenía lesiones orales. en el grupo de control de todas las muestras resultaron negativas (0,60) VHH-8 se detectó en 05.30 el 17% de todas las muestras de	El HHV8 está presente en la saliva y la mucosa oral no lesional (no al mismo tiempo de los pacientes con o sin coinfección por el VIH. El epitelio oral parece representa una ubicación independiente de la residencia puede ser viral y la replicación viral de la implicación clínica necesita más aclaraciones.
Prevalence of	Gandhi M, Koelle D,	Estudio clinico	66 personas	La saliva se recogió para cada uno de los 66 pacientes a	Nuestro estudio indica un

Human Herpesvirus-8 Salivary Shedding in HIV Increases with CD4 Count (20)	Ameli N, Bacchetti P, Greenspan J, Navazesh M, Anastos K, and Greenblatt R. . Prevalence of Human Herpesvirus-8 Salivary Shedding in HIV Increases with CD4 Count. J Dent Res 83(8):639-643, 2005.			las cinco clínicas WIHS sitios en cada uno de 3 días en el periodo próximas a 3 Visitas WIHS fundamentales; cada grupo de tres días que se denominó un subvisita, Un subvisita se clasificó como positivo para salivales HHV-8 derramamiento si el HHV-8 se detectó ADN en la saliva en al menos 1 de los 3 días de recogida. Las muestras fueron CVL recogen una vez por cada subvisita, En términos de la saliva HHV-8 en un derramamiento de coherencia subvisita, saliva HHV-8 ADN fue detectado en 3 de 3 días de recolección en el 31% de la subvisita, en 2 de cada 3 días en el 50% de subvisita, y en sólo 1 caso de 3 días en el 19% de subvisita. Los siguientes factores fueron evaluados por su asociación con la detección de ADN de HHV-8 en la saliva: edad, raza, CD4 recuento de células en el momento de la recolección, CD4 nadir, actual CD8 recuento de células CD4/CD8, y las relaciones actuales cargas virales de VIH y log10 cambio ya que el grabado de la carga viral alta, el uso de TARGA, los síntomas sistémicos o infecciones activas, incluyendo sistémica infecciones del virus del herpes, el tabaquismo, el abuso de la sustancia activa (alcohol, heroína, cocaína, marihuana, anfetaminas), la presencia de las lesiones orales, y la ampliación de la glándula salival. El único predictor estadísticamente significativo para HHV-8 de detección de ADN en la saliva en nuestro modelo fue el recuento de CD4 actual de células. Una tendencia hacia aumento de HHV-8 derramamiento de saliva con el TARGA utilizada en el	riesgo continuo de HHV-8 transmisión en individuos infectados con VIH, incluso en los estados en relación de inmunocompetencia. Los estudios longitudinales para evaluar los cambios en la frecuencia de HHV-8 derramamiento de saliva en pacientes con VIH en tiempo y con la reconstitución inmune con TARGA puede aclarar estos hallazgos. Un análisis más detallado de mecanismos inmunomoduladores y HHV-8 en la replicación cavidad oral puede ayudar a explicar la asociación positiva entre recuentos de células CD4 periféricas y el
--	--	--	--	---	---

				momento de la recogida de saliva se observó que el efecto de las células CD4 > 350 variables se mantuvo similares cuando se controla por cualquiera de los otros predictores en los modelos de dos de predicción.	grado de HHV-8 salivar derramando en pacientes con VIH. Nuevos datos sobre el recuento de CD4 se correlaciona del HHV-8 derramamiento de saliva puede tener implicaciones para el VHH-8 transmisión y prevención en la población infectada por el VIH.
Salivary shedding of HHV-8 in people infected or not by human immunodeficiency virus 1 (22)	Ribeiro T, Alcoforado de Araújo R, Ribeiro C, Carneiro J, Salivary shedding of HHV-8 in people infected or not by human immunodeficiency virus 1. J Oral PatholMed (2011).	Estudio clinico	Miembro familiar	Hallazgos demográficos presenta que el (sexo, etnia y estado civil estado) . El promedio de edad (años) en cada grupo: el grupo 1, 38.11 (SD = 11.30), grupo 2, con el VHH-8 de ADN detectado en la saliva, ninguno tenía un miembro del hogar en el que el HHV-8 DNA fue también amplificada (p = 0,445). No se encontró asociación entre la detección de HHV-8 y de género, edad, estado civil, demostrables manifestaciones orales, el VIH la carga viral, CD4 recuento de células T y el tipo de parentesco entre los miembros del hogar (P> 0,05).	Casi todas las personas infectadas por el VIH tenían menos de una adecuada control clínico de la infección por el VIH y el uso de TARGA, la presentación de CD4 alto recuento de células T y baja Carga viral del VIH. Esto puede explicar por qué no hay lesión en la boca

					asociado con el HHV-8 se observó y se indica que virus del herpes con frecuencia esta en forma asintomática en la saliva de personas infectadas con VIH que toman TARGA, similares a un paciente inmunológicamente sanos.El HHV-8 DNA se produjo en la saliva de los miembros de la familia del VIH / HHV-8 co-infectados individuos.
Evaluation of the human herpesvirus 8 DNA load in blood and Kaposi's sarcoma skin lesions from AIDS Patients on highly active antiretroviral	Boiyin G, Gaudreau A, Routy P et al. Evaluation of the human herpesvirus 8 DNA load in blood and Kaposi's sarcoma skin lesions from AIDS Patients on highly active	Estudio clinico	7 personas infectadas con VIH	Siete sujetos infectados con VIH fueron seguidos en la McGill Centro de Salud de la Universidad durante un periodo de 9 meses. El número y tipo de las lesiones de SK, de células T CD4 cargos, la carga de ARN del VIH en el plasma y el HHV-8 de ADN carga en PBMC fueron evaluados cada 3 meses para todos los pacientes. Además, todos los sujetos tenían SK piel biopsias para la evaluación del HHV-8 de la carga viral realizado al comienzo del estudio y después	Este estudio proporcionó la oportunidad de evaluar el efecto drástico de la TARGA (y la proteasa del VIH inhibidores en particular) sobre los resultados del sarcoma de Kaposi,

therapy (23)	antiretroviral therapy. AIDS 2006, 14:1907±1910.			6 meses con la excepción de los pacientes C y G que se redujo el seguimiento de la biopsia debido a la regresión drástica de sus lesiones de SK, pero ninguno estaba recibiendo agentes antiherpéticos con la excepción de un paciente que se encontraba en terapia de mantenimiento con foscarnet para la retinitis por citomegalovirus. Todos, excepto dos pacientes (A y B) tienen una regresión importante de sus lesiones de SK mientras un paciente tenía cutánea extensa KS y pulmonar a pesar de TARGA y quimioterapia. El paciente B había difundido SK cutáneo con las lesiones tumorales en ambas piernas y los pies. Cabe destacar que esta paciente presenta una enfermedad grave de Castleman multicéntrica de (MCD) diagnosticada hace 2 años antes del estudio. Los otros cuatro temas (D ± G) con sarcoma de Kaposi en regresión tenía indetectables o bajos HHV-8 cargas de ADN en su KS lesiones cutáneas. Todos los sujetos con activos o en regresión KS tenía indetectable o baja el HHV-8 en su carga de ADN PBMC con la excepción de B. Aunque en un paciente un análisis estadístico significativo se podía hacer debido al pequeño número de sujetos, es interesante observar que los tres temas (± C) con recuentos de CD4 de células T <200 3 106 / l tenían las más extensas KS con el más alto HHV-8 niveles de ADN en lesiones cutáneas del SK. Ninguna relación directa se encontró entre la que circula por HHV-8 carga de ADN y el tumor de carga o la carga viral en las	aunque no muestras pre-TARGA estaban disponibles para HHV-8 estudios. En los siete pacientes, una regresión importante en el número y en la gravedad de las lesiones de SK (es decir, hacia los nódulos o placas parches) se observó durante su tratamiento). En conclusión, la carga tumoral y el HHV-8 carga de ADN en el SK lesiones de la piel entre los pacientes de SIDA tratados con TARGA refuerza la relación causal entre el virus del herpes y el SIDA correlacionan la carga viral en las lesiones de la piel puede orientar las
--------------	--	--	--	---	---

				lesiones de SK.	intervenciones terapéuticas.
HIV Infection and Human Herpesvirus-8 Oral Shedding Among Men Who Have Sex with Men (24)	Casper C, Redman M, PauckJ,Thomas M, Stephen E, Cathy W, et al.HIV Infection and Human Herpesvirus-8 Oral Shedding Among Men Who Have Sex with Men.JAcquir Immune DeficSyndr • Volume 35, Number 3, March 1 2006.	Proyecto clinico	275 participantes,19 6 participantes eran HHV8 seropositivos	La infección por HHV-8 se definió como un resultado positivo serológico por la presencia de HHV-8 ADN detectado desde la saliva por PCR. La terapia antirretroviral altamente activa (HAART). Se define como el uso de agentes antirretrovirales con al menos un inhibidor de la proteasa o un inhibidor no nucleósido de la transcriptasa inversa, No hubo diferencias significativas entre en el número de parejas sexuales ($p = 0,83$) o de la historia de las infecciones de transmisión sexual ($p = 0,20$) entre el HHV-8-seronegativos y seropositivos- de las personas. La frecuencia de HHV-8 Descamación se detectó ADN en las muestras orales de 43 (22%) de 196 participantes, incluyendo 39 (27%) de 134 HHV-8-seropositivos, 4 (8%) de 53 sujetos seronegativos persistentemente, y 5 (56%) de los 9 hombres que seroconvirtieron al VHH-8 ($P = 0,06$) de seropositivos frente a seronegativos.El HHV-8 DNA se recuperó con mayor frecuencia desde la orofaringe en las visitas cuando un individuo no estaba recibiendo TARGA (25 vs 16%, odds ratio [OR] 2.4, IC 95% 1,0-6,0, $P = 0,06$), tenían un recuento de $CD4 > 200$ células/mm ³ (20% vs 5, o4,8, IC 95% 1.0-22.8, $p = 0,05$), o ha tenido leucocitos detectables esterasa en la orofaringe (21 vs 7%, OR 5,0, IC 95%: 2.0) No se encontró asociación significativaentre el HHV-8 derramamiento y la duración de la infección por	El uso de TARGA y el aumento de células CD4 se correlacionan de forma independiente con mayor frecuencia del HHV-8 derramamiento, pero no encontró ninguna asociación con el VIH-1 carga viral en plasma o cualquier otro uso medicamento antiviral. Puesto que la introducción del TARGA, un descenso dramático en el número de los casos de sarcoma de Kaposi . Las bajas tasas de incidencia de KS en los Estados Unidos desde el año 1996 no parece ser explicada por una caída en la seroprevalencia del VHH-8, 26 y la reconstitución inmune proporcionada

				VIH (p =0,39), edad (p = 0,41), número de parejas sexuales en el último año. Todos los participantes seleccionados para el análisis de HMA tenía única HHV-8 cepas amplificadas a partir de su orofaringe . Ni de los 2 seleccionados al azar por PCR-negativos muestras habían detectable HMA bandas, y los 2 muestras obtenidas a partir de la mismo paciente durante un período de 3-meses había HMA idéntico bandas patrones. El HHV-8 seroprevalencia fue alta entre este grupo de HSH VIH-positivos, un grupo que tiene la mayor prevalencia de VHH-8 en América del Norte y Europa.	por la terapia antirretroviral potente ha sido ofrecido como una disminución en el SK. El HHV-8 fue menor después de la la iniciación de la terapia HAART entre los HSH con KS.
Human Herpesvirus 8 Oral Shedding in HIV-Infected Men With and Without Kaposi Sarcoma (26)	Isabelle C, Grob H, Baumann M, Stalder A, Weber R, Peter E, et al. Human Herpesvirus 8 Oral Shedding in HIV-Infected Men With and Without Kaposi Sarcoma. J Acquir Immune	Estudio clinico	98 pacientes hombres heterosexuales	La seroprevalencia del VHH-8, las lesiones de SK, y Seguimiento un total de 98 pacientes incluidos 65 HSH (66,3%) y 33 los hombres heterosexuales (33,7%) se inscribieron en el estudio, no hubo diferencias en la supervivencia entre los hombres HHV-8 seropositivos y los que tenían un historial de lesiones de SK en comparación con aquellos que fueron HHV-8 seronegativos y nunca había tenido una lesión de KS . Además, no hay diferencia en la supervivencia entre el HHV-8 Y seropositivo y HHV-8 personas seronegativas o entre los hombres, con o sin sarcoma de Kaposi fue observado, Ninguno de los pacientes tenían lesiones orales en el KS el momento de la cosecha bucal mucosa. HHV-8 ADN fue detectado por PCR en las células epiteliales orales, No hubo diferencia significativa en la	Los datos anteriores mostraron una relación inversa la relación del VEB en la saliva de los recuentos de CD4 en los infectados por VIH, este estudio muestra que IHHV-8 derramamiento no tiene un valor predictivo de la progresión clínica de la enfermedad o la supervivencia. Además, HHV-8 derramamiento no parecen correlacionarse

	DeficSyndr&Volum e 42, Number 4, August 1, 2006.			supervivencia entre los pacientes con el VHH-8 derramamiento oral y los que no , tampoco hubo diferencia significativa de la detección por vía oral HHV-8 ADN entre los pacientes HSH y heterosexuales. Activa o resueltos Las lesiones de SK se han documentado en 3 (33,3%) de los 9 pacientes oral con el VHH-8 derramando, de los cuales 1 de 6 de los HSH y 2 de 3 heterosexuales, respectivamente.	con el estado inmune y, por consiguiente, el HHV-8 derramamiento pueden ocurrir en lo demás sanos HHV-8. Estos datos pueden tener implicaciones para la prevención de la transmisión del VHH-8 estrategias en pacientes de alto riesgo para el virus.
Relationship between oral Kaposi 's sarcoma and HAART: Contribution of two case reports (27)	Campo J, Romero J, Cano J, Rodriguez C, Martinez J, Bascones J, et al.Relationship between oral Kaposi 's sarcoma and HAART: Contribution of two case reports.Med Oral Patol Oral Cir Bucal. 2008 Nov	Reporte de caso	2 casos – 1 hombre de 34 años de edad y otro de 23 años de edad.	Este estudio han demostrado que Inhibidores de la proteasa indinavir y saquinavir tienen directa antiangiogénica actividad y que el IP ritonavir tiene propiedades anti-tumoral y contra el KS actividad en las concentraciones sanguíneas en HAART pacientes (9,17). TARGA produce una caída en la sangre niveles de HHV-8, presumiblemente debido a una reducción en el VIH proliferación, oncogénesis HIV/HHV-8-, y VIH- inmunosupresión inducida, Las lesiones en cavidad oral, como la mácula de color rojo azulado o púrpura, lesiones papulares o nodulares que pueden	Este estudios ha demostrado que Inhibidores de la proteasa indinavir y saquinavir tienen directa antiangiogénica actividad y que el IP ritonavir tiene propiedades anti- tumoral y contra el KS actividad en las

	1;13(11):E709-13..			ulcerarse y causar la destrucción local, con el paladar y la encía los sitios orales más frecuentes . La ulceración provoca destrucción causada por lesiones KS veces los mandatos de las extracción de dientes que han perdido apoyo, como en nuestro primer caso que se presenta. Algunos autores han reportado la primera signo clínico de KS para estar en la cavidad oral en 20% de los casos y simultáneamente en la cavidad oral y la piel u otros sitios en el 70% de los casos, Actualmente no existe tratamiento curativo para la relacionada con el SIDA. La utilización de la terapia HAART, incluye al menos un PI, no sólo se estabiliza o disminuye la progresión de las lesiones pero también puede reducir o erradicar los . Más reciente Los estudios han postulado que la respuesta inmune puede contribuir a la reducción en la incidencia de EKS durante TARGA, explicando la resolución rápida y frecuente de EKS con la iniciación de esta terapia.	concentraciones sanguíneas en HAART TARGA produce una caída en la sangre niveles de HHV-8, presumiblemente debido a una reducción en el VIH proliferación, oncogénesis HIV/HHV-8, y VIH-inmunosupresión inducida .El inicio de las lesiones EKS en la cavidad oral puede ser la primera manifestación del SIDA, lo que indica la iniciación inmediata de la TARGA en estos pacientes.
--	--------------------	--	--	---	--

MUCOSAL SHEDDING OF HUMAN HERPESVIRUS 8 IN MEN (28)	Pauk J, Huang M, Brodie J, koelle M, Celum C, David M, et al.MUCOSAL SHEDDING OF HUMAN HERPESVIRUS 8 IN MEN,The New England Journal of Medicine,Volume 343 Number 19	Estudio de cohorte	112 hombres seropositivos que tienen sexo con hombres	Entre estos 112 hombres, 20 (18 por ciento) resultaron seropositivos para el VIH y el 39 (35 por ciento) eran seropositivos para el VHH-8. De los 39 HHV-8-los hombres seropositivos, HHV-8 DNA se detectó en por lo menos una muestra de 15 de los 27 hombres (56 por ciento). HHV-8 se detectó ADN con mayor frecuencia en las muestras de la cavidad oral (es decir, la saliva, frotis faríngeos, o ambos), seguido de sangre periférica mononucleares células, las muestras de semen, las secreciones prostáticas y anal torundas, 12 de 103 muestras de saliva (12 por ciento) y 11 de 101 hisopados faríngeos (11 por ciento) fueron positivos para HHV-8 ADN, Además, la media geométrica de título virus detectado en muestras de saliva (4,3 log copias de HHV-8 de ADN por mililitro) y frotis faríngeos (3.1 log copias por mililitro) fue mayor que el título en todos los otros sitios (en general, de 1,6 log copias por mililitro). Estas diferencias relativas se mantuvo la misma al HHV-8 DNA se	El más sorprendente hallazgo fue que casi el 50 por ciento del HHV-8- los varones seropositivos se había detectado HHV-8 en la orofaringe muestras en más de 35 por ciento de los días en la cual las muestras se obtuvieron. Nuestro hallazgo de HHV-8 en las células epiteliales orales sugiere que estas células sirven como una fuente competente en la replicación del virus.El HHV-8 adquirido por vía oral-oral de
---	--	-----------------------	---	---	--

				cuantificó de acuerdo con registrar el número de copias de ADN viral por copia de la hemoglobina gen. El patrón de secreción de virus HHV-8 para evaluar el patrón de la reactivación del HHV-8 en la cavidad oral, se ensayaron las muestras de la cohorte de 67 hombres que tenían sexo con otros hombres y estaban matriculados en estudios anteriores, de los cuales las muestras fueron recogidas diariamente de las superficies vestibulares y linguales, la uretra y la mucosa anal.HHV-8 DNA se encuentra con más frecuencia en la orofaringe entre los 23 HHV-8-los hombres seropositivos que se recogieron muestras diarias.se realizo los reparativos en cytopspin de la orofaringe-el líquido de lavado y raspado de la bucal y linguales superficies epiteliales,La frecuencia reportada de las drogas ilícitas se utilizan en asociación con el sexo se correlacionó con el VHH-8 estado serológico de una serie de medicamentos, pero la asociación fue especialmente marcado en el caso de cápsulas de nitrito de amilo.	contacto, especialmente si la pareja sexual seropositiva tiene un alto título de HHV-8 y una alta frecuencia de la diseminación viral
--	--	--	--	---	--