

ARTÍCULO ORIGINAL

Manifestaciones clínicas y características endoscópicas del sarcoma de Kaposi en pacientes con síndrome de inmunodeficiencia adquirida

Dr. Julio Sánchez del Monte,*** Dra. Angélica Hernández Guerrero,* Dr. Sergio Sobrino Cossio,*
Dr. Alonso Lárraga Octavio,* Dr. Guillermo Sánchez Benítez,* Dra. Patricia López Blanco,**
Dr. Enrique Elguero Pineda**

* Instituto Nacional de Cancerología, SSA, ** Hospital Regional Lic. Adolfo López Mateos, ISSSTE.

Correspondencia: Dr. Julio Sánchez del Monte. Av. San Fernando No. 22 Col. Tlalpan, México D.F. C.P. 14000. Tel.: 5628-0400 ext. 179 y 245.

Correoelectrónico: san2demont@yahoo.com.mx

Recibido para publicación: 13 de diciembre de 2004.

Aceptado para publicación: 19 de octubre de 2005.

RESUMEN. El sarcoma de Kaposi (SK) es la manifestación inicial del síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA) en 30% de los casos. El tubo digestivo (TD) es el tercer sitio más afectado después de la piel y los ganglios linfáticos. **Objetivo:** correlacionar las manifestaciones clínicas y endoscópicas del SK en pacientes con SIDA. **Material y métodos:** 12 casos consecutivos (1999 a 2002) con SIDA (ELISA y Wester Blot) y SK. Analizamos datos clínicos, seropositividad, riesgo, estado inmune (leucocitos, linfocitos, carga viral, CD4, CD8, relación CD4/CD8), enfermedad sistémica: infecciones oportunistas, tumores y características por endoscopia e histología. **Resultados:** fueron 11 hombres y una mujer con edad promedio de 37.3 años, con Karnofsky \bar{x} = 80%, peso \bar{x} = 55.7 kg. Los 12 adquirieron la enfermedad por vía sexual. Los síntomas observados: pérdida de peso en seis casos, anemia, seis; dolor abdominal, seis; fiebre, seis; melena, cuatro; odinofagia, tres; diarrea, cuatro; hematemesis, dos; distensión abdominal, dos; disfagia, dos; rectorragia, uno. Distribución de las lesiones: paladar duro, siete; blando, dos; laringe, tres; esófago, dos; estómago, 10; duodeno, dos; colon, cinco; y en conducto anal, uno. El aspecto endoscópico en la mayoría fue de lesión elevada multinodular color púrpura-azul o placas rojo-castaño de diversos tamaños. La histología se encontró con células fusiformes, mitosis central, grietas vasculares, eritrocitos y macrófagos con hemosiderina; fue positiva al menos en una lesión en cada paciente. Se reportó Hb \bar{x} = 11.5, leucocitos \bar{x} = 5463, linfocitos totales \bar{x} = 2,377 (35.7%), CD4 \bar{x} = 247.8 (10.8%), CD8 \bar{x} = 1008.7 (54.6%). Relación CD4/CD8 = 0.20, T4/T8 = 0.25M. La carga viral fue \bar{x} = 140,629 copias. **Conclusiones:** el SK se presenta como lesión múltiple con aspecto y tamaño diversos, de color púr-

SUMMARY Background: Kaposi sarcoma may be the initial manifestation of immunodeficiency acquired syndrome (AIDS) in 30% of patients. The digestive tract is the third most affected site after the skin and lymph nodes. **Objective:** To correlate the clinic and endoscopic manifestations of patients with AIDS. **Method:** 12 consecutive cases with AIDS and Kaposi sarcoma. We analyzed clinical data, positivity, immune state (leucocytes, lymphocytes, viral load, CD4 and CD8 counts, CD4/CD8 relation), opportunistic infections, tumors, endoscopic characteristics of the associated tumors, and histologic results. **Results:** 12 patients. 11 men and 1 woman with an average age of 37.3 years old, a Karnofsky score \bar{x} = 80%, weight \bar{x} = 55.7 kg. All of them acquired the disease by sexual contact. The symptoms were weight loss in 6 cases, anemia in 6, abdominal pain 6, fever 6, melena 4, odynophagia 3, diarrhea 4, hematemesis 2, abdominal distention 2, dysphagia 2, bright red blood per rectum 1. The distribution of Kaposi sarcoma was as follows: hard palate 7, soft palate 2, larynx 3, esophagus 2, stomach 10, duodenum 2, colon 5 and anal conduct 1. The endoscopic appearance was in the majority a purple or blue elevated plaque that had various sizes. The biopsy was positive to Kaposi sarcoma in at least one lesion of each patient. The haemoglobin was \bar{x} = 11.5, leukocytes \bar{x} = 5463, total lymphocytes \bar{x} = 2377 (35.7%), CD4 \bar{x} = 247.8 (10.8%), CD8 \bar{x} = 1008.7 (54.6%). CD4/CD8 relation = 0.20, T4/T8 = 0.25M, the viral load was \bar{x} = 140,629 copies. **Conclusions:** The Kaposi sarcoma appears as a multiple lesion with diverse aspect and colors that go from purple to blue or red. There is correlation between a high number of Kaposi sarcoma lesions, affected organs, immunologic status and mortality.

pura-azul o rojo-castaño. Hay correlación entre mayor número de lesiones, órganos afectados, estado inmunológico y la mortalidad.

Palabras clave: *sarcoma de Kaposi, síndrome de inmunodeficiencia adquirida.*

Key words: *Sarcoma of Kaposi, syndrome of acquired immunodeficiency (AIDS).*

INTRODUCCIÓN

EL sarcoma de Kaposi (SK) fue descrito por primera vez en 1872 por Moritz Kaposi, un dermatólogo húngaro, menciona a cinco hombres con sarcoma pigmentado múltiple idiopático de la piel.¹

Las personas infectadas por virus de inmunodeficiencia humana (VIH) tienen anormalidades vasculares por alteraciones en la morfología y función del endotelio.²

Los pacientes con SK y síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA) tienen una mortalidad de 40%, las alteraciones del tubo digestivo se encuentran en 40% de los casos en el diagnóstico inicial y en 80% en autopsias.³

Histológicamente el SK es un tumor compuesto por bandas intercaladas de células en forma de huso y vasculares con eritrocitos extravasados, envueltos en una red y fibras de colágena, las cuales se cree que se originan de la proliferación maligna de células endoteliales de vasos linfáticos y sanguíneos. El tubo digestivo es el tercer sitio más común de SK después de la piel y ganglios linfáticos. Las lesiones en el tubo digestivo son silenciosas y aparecen con o después de la enfermedad cutánea. En la región anal se manifiestan como máculas, lesiones vegetantes o ulcerosas, no siempre dolorosas, de consistencia dura, elásticas y de color vinoso.⁴

El diagnóstico se basa en la visualización endoscópica de una lesión submucosa de color vinoso-morado, que es la forma típica del SK; la confirmación es hecha por histología de las biopsias. En 70% de pacientes con SK pueden relacionarse con citomegalovirus (CMV) en las biopsias. Las lesiones de SK algunas veces son el primer signo relacionado con la infección por VIH que han desarrollado SIDA. No hay una prueba para identificar el SK antes de que las lesiones se desarrollen.⁵

Las lesiones gastrointestinales de SK pueden causar pérdida de peso, dolor abdominal, náuseas, vómito, diarrea, siendo la hemorragia gastrointestinal masiva la manifestación más común.⁶⁻⁹ La hemorragia gastrointestinal alta en pacientes con SIDA se presenta en 19% de los casos cuando se asocia a SK gastrointestinal. Existen factores predictores de hemorragia: cuenta CD4 <

200 cel/mm, paciente hospitalizado, hemoglobina < 8 g/dL, y presencia de linfoma; con riesgo a resangrado a 30 días de 15%.¹⁰

MATERIAL Y MÉTODOS

Se realizó un estudio prospectivo, horizontal, descriptivo, en un periodo de tres años (1999 a 2002) en el Instituto Nacional de Cancerología, donde se analizaron 12 casos consecutivos con SIDA (ELISA y Western Blot) y SK gastrointestinal, a los cuales se les realizó endoscopia alta y baja según sus manifestaciones clínicas. El estudio endoscópico fue realizado utilizando un gastroscopio y colonoscopio Olympus serie CV 100. De las lesiones encontradas se tomaron biopsias utilizando pinzas jumbo, fijándose en formol al 10% y se enviaron a estudio histopatológico. Analizamos datos clínicos, seropositividad, estado inmune (leucocitos, linfocitos, carga viral, CD4, CD8, relación CD4/CD8), enfermedad sistémica (infección oportunistas, tumores) y características de endoscopia e histología.

Los métodos estadísticos utilizados: Medidas de tendencia central, coeficiente de correlación de Pearson, prueba exacta de Fisher y para análisis de regresión lineal.

RESULTADOS

Fueron 11 hombres y una mujer con edad promedio de 37.3 años desviación estándar (DE) de 10.1, con Karnofsky \bar{x} = 80%, peso \bar{x} = 55.7 kg. Los 12 adquirieron la enfermedad por vía sexual, nueve no se conocían seropositivos en el momento del diagnóstico SK. Los síntomas que presentaron y por lo cual se solicitó panendoscopia y colonoscopia fueron:

1. Pérdida de peso en seis casos (50 %).
2. Anemia, seis (50 %).
3. Fiebre, seis (50%).
4. Dolor abdominal, cinco (41.6 %).
5. Melena, cuatro (33.3 %).
6. Diarrea, cuatro (33.3 %).

Manifestaciones clínicas y características endoscópicas del sarcoma de Kaposi en pacientes con SIDA

7. Odinofagia, tres (25 %).
8. Diaforesis, dos (16.6 %).
9. Hematemesis, dos (16.6 %).
10. Distensión abdominal, dos (16.6 %).
11. Disfagia, dos (16.6 %).
12. Rectorragia y pirosis, uno (8.3%) (*Cuadro 1*).

Existió en forma simultánea SK cutáneo y gastrointestinal en siete casos (58.3%).

La distribución y características de las lesiones de SK por segmento: Paladar (nueve casos), laringe (3) ambos con forma de nódulos color vino menor a 5 mm, esófago (2) forma polipoide vinoso de 5 a 10 mm, estómago (10) forma polipoide, sesil, nódulos y ulcerado color vino de 5 a 40 mm, duodeno (2) forma polipoide vinoso de 5 a 10 mm, colon (5) forma polipoide, nodular color vino 5-20 mm, conducto anal (1) en parche de 5 mm color vino (*Cuadros 2-6 y Figuras 1-3*).

La histología fue positiva al menos en una lesión de cada paciente; observándose células fusiformes, mitosis central, grietas vasculares, eritrocitos, macrófagos con hemosiderina (*Figura 4*).

Se confirmaron infecciones oportunistas en siete casos:

1. Tuberculosis ganglionar (1).
2. Tuberculosis miliar (1).
3. Neumonitis por neumocistis carini (2).
4. Candidiasis oral (3).
5. Diarrea aguda por *Cryptosporidium* (1).
6. Un paciente con dos infecciones: candidiasis oral y tuberculosis miliar).

CUADRO 1

DATOS CLÍNICOS DE LOS 12 PACIENTES CON SK GASTROINTESTINAL

Síntomas	No. de casos
Anemia	6
Dolor abdominal	6
Pérdida de peso	6
Fiebre	6
Melena	4
Diarrea	4
Odinofagia	3
Diaforesis	2
Hematemesis	2
Disfagia	2
Distensión abdominal	2

CUADRO 2

DISTRIBUCIÓN DE LAS LESIONES (HALLAZGO ENDOSCÓPICO)

Sitio de la lesión	Número
Paladar duro	7
Paladar blando	2
Laringe	3
Esófago	2
Estómago	10
Duodeno	2
Colon	5
Conducto anal	1

El sitio principal de SK de tubo digestivo fue estómago.

CUADRO 3

LOCALIZACIÓN DEL SK (CON HISTOLOGÍA)

Órgano afectado	No.	%
Piel	7	58.3
Oral	2	16.6
Estómago	4	33.3
Duodeno	2	16.6
Colon	1	8.3
Recto	2	16.6

Algunos casos con afección de más de un órgano en forma simultánea.

CUADRO 4

MORFOLOGÍA DE LAS LESIONES

Tipo de lesión	No.	%
Polipoide	6	50
Sesil	4	33
Parches	2	16
Ulcerado	5	41

CUADRO 5

NÚMERO DE LESIONES OBSERVADAS EN LOS DIFERENTES CASOS

No. de lesiones	No. de casos	%
1-2	2	16
3-5	4	33
6-10	1	8
> 10	10	83

CUADRO 6
TAMAÑO DE LAS LESIONES OBSERVADAS EN LOS
DIFERENTES CASOS

Tamaño de la lesión	No.	%
< 5 mm	5	41
5-10 mm	7	58
10-20 mm	5	41
21-30 mm	2	16
31-40 mm	3	25
> 40 mm	1	8

Los casos presentaron diferentes tamaños en forma simultánea.

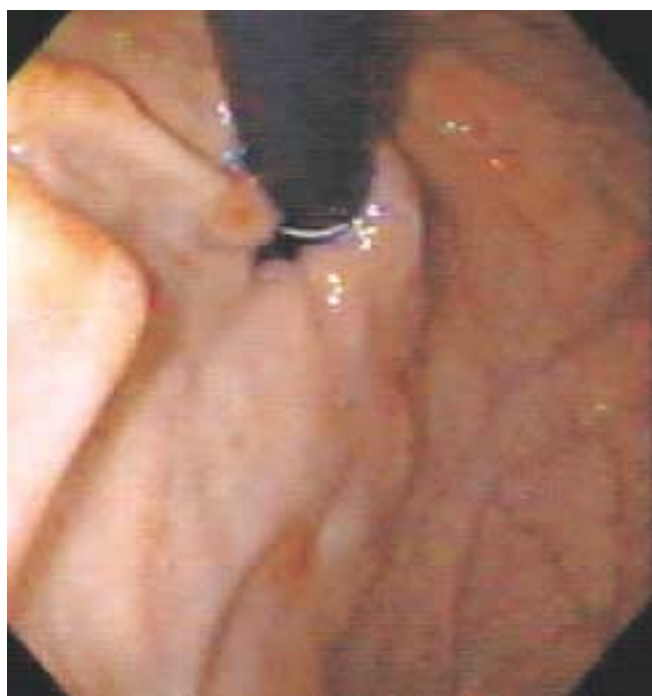


Figura 1. Masculino de 36 años con múltiples lesiones (10) de SK de aspecto polipoide en parches rojo-vinoso de 5-20 mm en fondo, cardias y cuerpo gástrico.

Se reportó Hb \bar{x} = 11.5 (DE 3.5), leucocitos \bar{x} = 5463 (DE 2316), linfocitos totales \bar{x} = 2377 (35.7%) (DE 1188), neutrófilos \bar{x} = 52.9% (DE 9.6), plaquetas \bar{x} 213,625 mm³, albúmina \bar{x} = 3.56, globulina 4.6, CD3 \bar{x} = 1,371 (72.8%), CD4 \bar{x} = 247.8 (10.8%), CD8 \bar{x} = 1008.7 (54.6%). Relación CD4/CD8 = 0.20, T4/T8 = 0.25M, CD4/CD3 = 0.164. La carga viral fue \bar{x} = 140,629 copias. En cinco pacientes se detectaron anticuerpos contra citomegalovirus. Dos pacientes fallecieron con grave deterioro inmunológico y enfermedad avanzada. Al realizar el análisis lineal: Coeficiente de correlación de

Pearson se observó lo siguiente con CD4 menor a 250 células/mm vs. número de lesiones r = -0.1658, vs. Hb menor de 8.7985 + 0.01291 g/dL r = 0.5937, vs. lesiones oportunistas p = 0.6893 (prueba exacta de Fisher).

DISCUSIÓN

EL SK se presenta en 30-40% de los pacientes con SIDA, actualmente ha disminuido a menos de 20% durante la última década. Las características clínicas del SK es un curso agresivo, multifocal, con frecuente aparición temprana en el curso de la infección por VIH-1.¹¹ El porcentaje aumenta a 43% cuando se trata de varones homosexuales o bisexuales. En EUA es 20,000 veces más frecuente en pacientes con SIDA que en la población no infectada, y 300 veces más común que en otros pacientes inmunodeprimidos. Se transmite de manera predominante por contacto feco-oral. En los homosexuales con SK 80% que practican anilingus.

En la patogenia del SK se ha observado que en el endotelio aórtico de pacientes con SIDA muestran: dismorfismo, atipia, formación de célula grande, núcleo con picnocirosis, lesiones en parche, focalmente hay aumento de la expresión de proteínas de superficie de adherencia del endotelio, como la selectina-E y la molécula de adherencia celular vascular (VCAM)-1, el flujo sanguí-



Figura 2. Masculino de 46 años con dos lesiones de SK polipoides hiperémicas de 2 mm en fondo gástrico.



Figura 3. Femenino de 35 años con lesión de SK polipoide sesil, rojo-vinoso de 20 mm en curvatura menor de estómago.

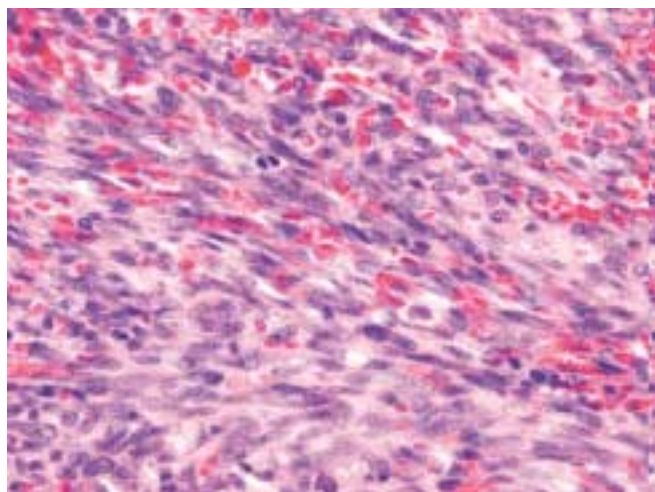


Figura 4. Estómago con SK. Observándose células fusiformes, mitosis central, grietas vasculares, eritrocitos, macrófagos con hemosiderina H&E (40x).

neo de la microcirculación se afecta severamente.² El papel del herpes virus humano asociado a SK (HHV8) como causa de las lesiones es incierto. Aunque HHV8 posee virus homólogos capaces de transformar genes que ponen en códigos productos como interleucina-8R, Bcl-2, ciclina D, también expone a una respuesta inflamatoria crónica.¹²⁻¹³ Sin embargo, la presencia de HHV8 no

explica la génesis completa del SK. En una cohorte de VIH-1, las personas negativas con SK endémico africano, sólo 49% era positivo a HHV8.¹⁴

Se han descrito cuatro variantes clínicas del SK⁵ con componente histológico idéntico, pero se desarrollan en poblaciones específicas, en sitios diferentes y con progresión diversa: el SK clásico es más común en los hombres 15:1, en su mayoría homosexuales, de Europa Oriental y el Mediterráneo; con edad promedio 64 años, las lesiones son múltiples color púrpura-azul o placas rojocastaño, los nódulos aparecen en las manos y pies y progresan a los brazos y piernas en un período de años a décadas, las vísceras y mucosas se afectan en 10%. Existe un riesgo aumentado a linfoma;¹⁵ con sobrevida de años a décadas. SK endémico es una variante atípica agresiva, que responde pobremente al tratamiento,¹⁶ constituye entre 25-50% de los sarcomas en África Oriental, y de 2-10% de todos los cánceres en niños; la sobrevida de meses a años. Inmunosupresión o trasplante asociado a SK, el riesgo a SK 0.6 a 5.3%, el intervalo del trasplante e inicio SK es 29-31 meses,^{17,18} la proporción hombre/mujer 2-4:1, es agresivo, involucra ganglios, mucosa y órganos viscerales en 50% de los casos, coexiste la presencia de linfoma, tuberculosis, infección VIH;¹⁹⁻²¹ la sobrevida de meses a años. SK epidémico o asociado a SIDA, afectan hombres homosexuales (con hemofilia y SIDA). El SK involucra ganglios linfáticos, vísceras, mucosas y piel. Las infecciones oportunistas coexisten; esta variante es agresiva, fatal; con sobrevida de semanas a meses.²²

Las manifestaciones clínicas en pacientes con SIDA y SK gastrointestinal son diversas,²³ nosotros encontramos como las principales: anemia, pérdida de peso y fiebre, las cuales se presentaron en 50% de los casos, el sitio de mayor número de lesiones fue estómago, colon: 41.6 y 24.9%, respectivamente. La hemorragia gastrointestinal se ha citado como complicación de lesiones en intestino delgado²⁴ y puede ser masivo o manifestarse como sangre oculta en heces. Cox en un estudio retrospectivo de 50 casos de SK, 12 fallecieron por hemorragia gastrointestinal masiva;²⁵ en nuestra serie se observó hemorragia digestiva alta en 33.3% (cuatro casos, dos de ellos con descontrol hemodinámico, al inicio, pero ninguno falleció por esto). La hemorragia digestiva baja puede deberse a infecciones oportunistas como CMV en 39%, por SK de 1 a 5% como lo observó Chalasani en su estudio de 691 pacientes; 18 casos (2.6%) lo manifestaron;⁸ nosotros lo observamos en 6% (un caso). Otras presentaciones poco comunes, reportadas en la literatura: vólvulos que ocasionan obstrucción intestinal,²⁶ perfora-

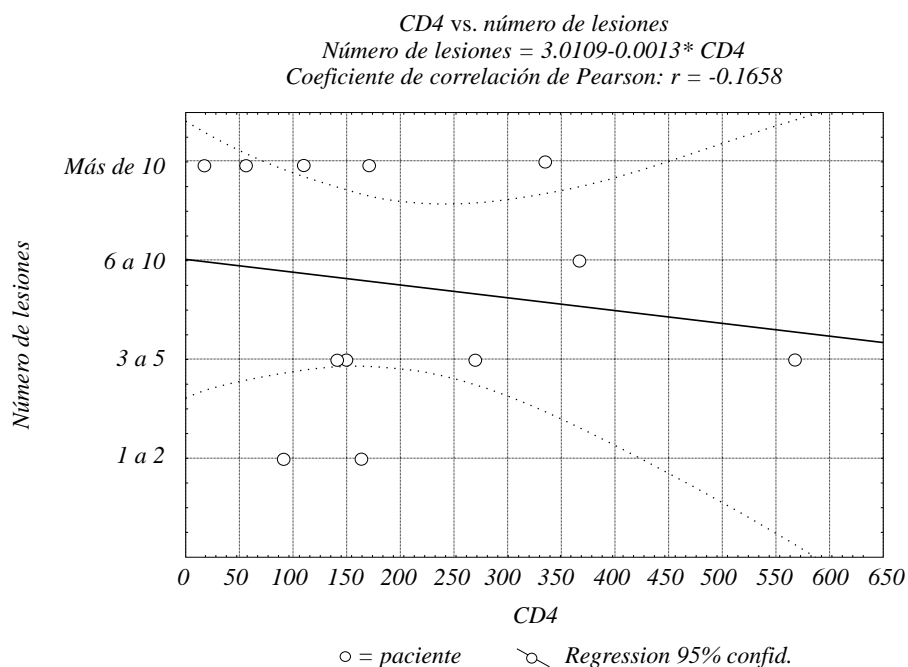


Figura 5. Coeficiente de correlación de Pearson entre CD4 y el número de lesiones ($r = -0.1658$). A CD4 menor 250 cel/mm mayor número de lesiones de SK por paciente.

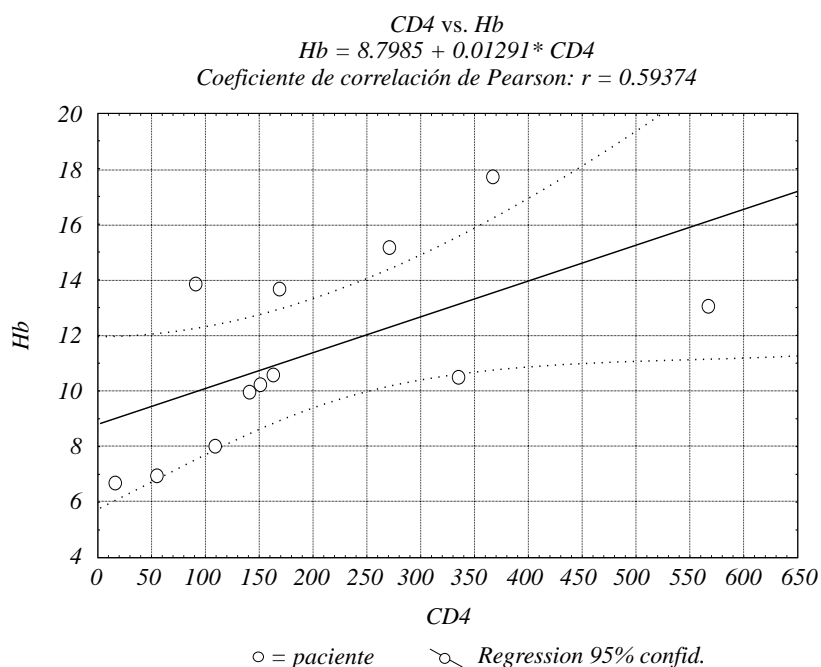


Figura 6. Coeficiente de correlación de Pearson entre CD4 y Hb ($r = 0.5937$). A CD4 menor de 250 cel/mm menor Hb.

ción con peritonitis,²⁷ formación de quiste mesentérico,²⁸ y sus asociaciones con colitis ulcerativa,²⁹ enfermedad celíaca,³⁰ enteropatía perdedora de proteínas,^{31,32} malabsorción.³³

La apariencia endoscópica del SK gástrico fue descrito primero por Rajan y col.³⁴ en 1969 en pacientes

con múltiples lesiones nodulares o polipoides en antro y píloro. Ahmed menciona tres patrones por endoscopia en estómago y duodeno: máculo-papular, polipoide y lesión nodular umbilicada.³⁵ Este mismo autor refiere la importancia de la toma de biopsia para su diagnóstico y diferenciarlo de otras enfermedades como el linfoma.

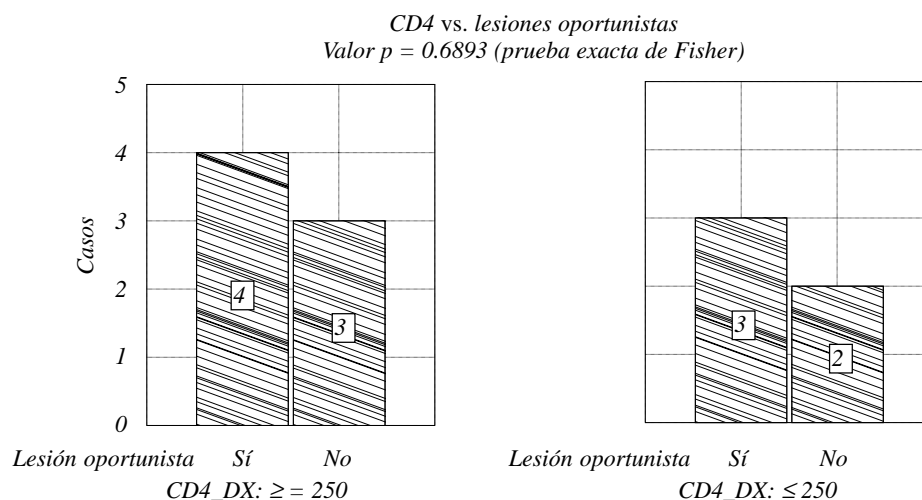


Figura 7. Prueba exacta de Fisher para CD4 y lesiones oportunistas ($p = 0.6893$); a CD4 menor 250 cel/mm mayor número casos con lesiones oportunistas.

En la serie de casos, encontramos los siguientes patrones: polipoide 58.3%, sesil 25%, nodular 41.6% y ulcerado 41.6%; considerando que existió de uno a tres patrones y con varias lesiones por pacientes.

EL SK es frecuente como primera manifestación de pacientes con SIDA. En la mayoría de los casos, la lesión es múltiple con aspecto y tamaño diversos. Hay una correlación entre el mayor número de lesiones, órganos afectados e inmunosupresión significativa.³⁶ En nuestra serie de casos al realizar por coeficiente de correlación de Pearson CD4 y el número de lesiones ($r = -0.1658$) (Figura 5); a CD4 menor 250 cel/mm mayor número de lesiones de SK por paciente, CD4 y Hb ($r = 0.5937$); a CD4 menor de 250 cel/mm menor Hb (Figura 6), CD4 y lesiones oportunistas ($p = 0.6893$) (prueba exacta de Fisher); a CD4 menor 250 cel/mm mayor número casos con lesiones oportunistas (Figura 7).

Los pacientes pueden dividir en grupos de bajo y alto riesgo de acuerdo con tres parámetros: extensión del tumor, estado de inmunidad y enfermedad sistémica severa. Esta clasificación ha demostrado prospectivamente predecir la sobrevida, que se estima en 27 vs. 15 meses, respectivamente. La cuenta CD4 de 150/mcl y después de 200/mm proporcionaron mejor discriminación entre los grupos pronóstico. El mejor sistema para estadificar al SIDA relacionado con SK es el desarrollado por AIDS Clinical Trial Group of the National Institutes of Health. En el grupo de riesgo pobre el tumor (T) se asocia a edema o ulceración, el SK se extiende a cavidad oral, gastrointestinal y en otras vísceras sólidas. En el sistema inmune se observa cuenta de $CD4 < 200/mm$; en el estado general del paciente se observan infecciones

oportunistas, síntomas “B” (fiebre inexplicable, sudoración nocturna, pérdida de peso $> 10\%$, diarrea persistente $> dos$ semanas).

CONCLUSIÓN

EL SK se presenta actualmente en 20% de los pacientes con SIDA. El tubo digestivo es el tercer sitio más común de SK después de la piel y ganglios linfáticos. Los síntomas que presentaron más frecuentes: pérdida de peso, anemia, fiebre, dolor abdominal, melena, diarrea; el sitio con mayor número de lesiones fue estómago. La apariencia endoscópica del SK gastrointestinal observada más común polipoide, nodular y ulcerado. A pesar de ser una serie de casos pequeña; existió una correlación entre el mayor número de lesiones, órganos afectados e inmunosupresión significativa como se informa en la literatura.

REFERENCIAS

1. Kaposi M. Idiopathic multiple pigmented sarcoma of the skin. *CA Cancer J Clin* 1982; 32: 342-7.
2. Kaplan NM, Palmer BF, Terada LS, et al. AIDS vasculopathy. *Am J Med Sci* 2000; 320(6): 379-87.
3. Bruce J. Acquired immunodeficiency syndrome-related Kaposi's sarcoma: clinical features, staging, and treatment. *Semin Oncol* 2000;7(4): 424-30.
4. Safai B, et al. The natural history of Kaposi's sarcoma in the acquired immunodeficiency syndrome. *Ann of intern Med* 1985;103(5): 744-50.
5. Antman K, Chang Yuan. Medical progress: Kaposi's sarcoma. *N Engl J Med* 2000; 342(14): 1027-38.
6. Barrison IG, et al. Upper gastrointestinal Kaposi's sarcoma in patients positive for HIV antibody without cutaneous disease. *Br Med J* 1988; 296: 92-3.

7. Gary D, et al. Endoscopic evolution of gastric Kaposi's sarcoma. *Gastrointest Endosc* 1987; 33(6): 450-3.
8. Chalasani N, et al. Etiology and outcome of lower gastrointestinal bleeding in patients with AIDS. *Am J Gastroenterol* 1998; 93(2): 175-8.
9. Calzona A, et al. Massive gastrointestinal hemorrhage in a renal transplant recipient due to visceral Kaposi's sarcoma. *Endoscopy* 2002; 34: 179.
10. Bini EJ, et al. Risk factors for rebleeding and mortality from acute upper gastrointestinal hemorrhage in human immunodeficiency virus infection. *Am J Gastroenterol* 1999; 94(2): 358-63.
11. Biggar RJ, Rabkin CS. The epidemiology of AIDS-related neoplasms. *Hematol Oncol Clin North Am* 1996; 10: 997-1010.
12. Fiorelli V, Gendelman R, Sirianni MC, et al. [Gamma]-interferon produced by CD8+ T cells infiltrating Kaposi's sarcoma induce spindle cells with angiogenic phenotypic and synergy with human immunodeficiency virus-1 Tat protein: an immune response to human herpesvirus-8 infection? *Blood* 1998; 91: 956-67.
13. Fiorelli VA, Gendelman R, Samaniego F, et al. Cytokines from activated T cells induce normal endothelial cells to acquire the phenotypic and functional features of AIDS-Kaposi's sarcoma spindle cells. *J Clin Invest* 1995; 95: 1723-34.
14. Kennedy MM, Lucas SB, Jones RR, et al. HHV8 and Kaposi's sarcoma: a time cohort study. *Mol Pathol* 1997; 50: 96-100.
15. DiGiovanna JJ, Safai B. Kaposi's sarcoma: retrospective study of 90 cases with particular emphasis on the familial occurrences, ethnic background and prevalence of other disease. *Am J Med* 1981; 71: 779-83.
16. Bayley AC. Aggressive Kaposi's sarcoma in Zambia, 1983. *Lancet* 1984; 1: 1318-20.
17. Montagnino G, Bencini OL, Tarantino A, et al. Clinical features and course of Kaposi's in kidney transplant patients. Report of 13 cases. *Am J Nephrol* 1994; 14: 121-6.
18. Lesnori La Parola I, Masini C, Nanni G, et al. Kaposi's sarcoma in renal-transplant recipients. Experience at the Catholic University in Roma, 1988-1996. *Dermatology* 1997; 194: 229-33.
19. Malekzadeh MH, Church JA, Siegel SE, et al. Human immunodeficiency virus-associated Kaposi's sarcoma in a pediatric renal transplant recipient. *Nephron* 1987; 47: 62-5.
20. Strauchen JA, Hauser AD, Burstein D, et al. Body cavity-based malignant lymphoma containing Kaposi sarcoma-associated herpesvirus in an HIV-negative man with previous Kaposi sarcoma. *Ann Intern Med* 1996; 125: 822-5.
21. Wang AY, Li PK, To KF, et al. Coexistence of Kaposi's sarcoma and tuberculosis in a renal transplant recipient. *Transplantation* 1998; 66: 115-8.
22. Beral V, Peterman TA, Berkelman RL, et al. Kaposi's sarcoma among persons with AIDS: a sexually transmitted infection? *Lancet* 1990; 335: 123-8.
23. Friedman L, Wright T, Altman F. Gastrointestinal Kaposi's in patients with acquired immunodeficiency syndrome. *Gastroenterology* 1985; 89: 102-8.
24. Nesbitt S, Mark PF, Zimmerman HM. Disseminated visceral idiopathic hemorrhagic sarcoma (Kaposi's disease): report of a case with necropsy finding. *Ann Intern Med* 1945; 22: 601-605.
25. Cox FH, Helwing EG. Kaposi's sarcoma. *Cancer* 1959; 12: 289-98.
26. While JAM, King MH. Kaposi's sarcoma presenting with abdominal symptoms. *Radiology* 1964; 46: 197-201.
27. Mitchell N, Feder I. Kaposi's sarcoma with secondary involvement of the jejunum, perforation and peritonitis. *Ann Intern Med* 1949; 31: 324-9.
28. Sherwin B, Gordimer H. Kaposi's sarcoma. Case report with unique visceral manifestations. *Ann Surg* 1952; 135: 118-23.
29. Adlersberg R. Kaposi's sarcoma complicating ulcerative colitis. *Am J Clin Pathol* 1970; 54: 143-6.
30. Sunter JP. Visceral Kaposi's sarcoma. Occurrence in a patient suffering from celiac disease. *Arch Pathol Lab Med* 1978; 102: 543-5.
31. Peerone V, Pergola M, Abate G, et al. Protein-losing enteropathy in a patient with generalized Kaposi's sarcoma. *Cancer* 1981; 47: 588-91.
32. Novis BH, King H, Bank S. Kaposi's sarcoma presenting with diarrhea and protein losing enteropathy. *Gastroenterology* 1974; 67: 996-1000.
33. Bry D, Farman J, Dallemand S, et al. Kaposi's sarcoma of the intestinal tract: roentgen manifestations. *Gastrointest Radiol* 1978; 3: 425-30.
34. Rajan RK, Godman S, Floch MH. Gastroscopic finding in Kaposi's sarcoma. *Gastrointest Endosc* 1968; 16: 104-106.
35. Ahmed N, Nelson RS, Goldstein HM, Sinkovics JG. Kaposi's sarcoma of the stomach and duodenum. Endoscopic and roentgenologic correlation. *Gastrointest Endosc* 1975; 21: 149-152.
36. Saltz K, Kurtz C, Lightdale J, et al. Kaposi's Sarcoma. Gastrointestinal involvement correlation with skin findings and immunologic function. *Dig Dis Sci* 1984; 29: 817-23.