

Artículo de presentación de casos clínicos

**Sarcoma de Kaposi en Infección por VIH captado en atención primaria,
a propósito de un caso.**

Kaposi's Sarcoma in HIV Infection detected in primary care, a case report

Dra. Esp. Paola Silva-Gutiérrez *; Ariel Mena-Amaluiza **; Ma. Salomé Argotti-Zumbana ***

* Centro de Salud No 1, Ambato, Ecuador. Facultad de Ciencia de la Salud, Universidad Técnica de Ambato, Ecuador. ORCID: 0000-0001-5587-669X

** Hospital General Docente Ambato, Universidad Técnica de Ambato, Ecuador
ORCID: 0000-0003-2275-6231

*** Hospital General Docente Ambato, Universidad Técnica de Ambato, Ecuador
ORCID: 0000-0003-1335-7423
amena7682@uta.edu.ec

Recibido: 17 de agosto del 2021

Revisado: 06 de diciembre del 2021

Aceptado: 23 de diciembre del 2021

Resumen.

Introducción: El virus de la inmunodeficiencia humana pertenece a la familia de lentivirus, cuya infección da como resultado la destrucción del sistema inmunológico. Se presenta en fases: aguda, latente crónica y avanzada o SIDA, en la que el sistema inmunológico ha disminuido tanto que pueden proliferar infecciones y neoplasias como el Sarcoma de Kaposi; que es multifocal, inusual y se origina por células endoteliales.

Objetivo: Describir el caso de un paciente con infección por VIH en fase SIDA con expresión oncológica-Sarcoma de Kaposi.

Material y métodos: Estudio descriptivo y retrospectivo, presentación de caso clínico de un paciente masculino con diagnóstico de Sarcoma de Kaposi, captado en la atención primaria de salud.

Resultados: Se describe el caso de un paciente de 28 años, que llega a consulta por presentar lesiones en piel de color violáceo desde hace 2 meses; de aparición abrupta sin causa aparente, ubicadas en cuello, tórax y extremidades superiores. Se solicita prueba para VIH con resultado reactivo, además de un recuento de CD4 en 210 células/mm³, y una carga viral de 35 000 copias/ml. La biopsia de piel mostró una lesión tumoral, constituida por células fusiformes de aspecto endotelial; se inicia la terapia antirretroviral y se realiza trámite para manejo por especialidad en oncología.

Conclusión: En el contexto de infecciones por el VIH, es importante que el médico se mantenga alerta a las expresiones patológicas concomitantes. Se corrobora la importancia del criterio clínico y el aporte de la atención primaria, frente al diagnóstico de patologías poco frecuentes.

Palabras clave: Atención primaria; Sarcoma de Kaposi; SIDA; VIH.

Abstract

Introduction: The human immunodeficiency virus belongs to the family of lentivirus, whose infection results in the destruction of the immune system. It occurs in phases: acute, latent, chronic, and advanced or AIDS, in which the immune system has decreased so much that infections and neoplasms can proliferate as Kaposi Sarcoma, which is multifocal unusual and originates from endothelial cells.

Objective: Describe a patient with HIV infection in the AIDS phase with oncological expression.

Material and methods: Descriptive and retrospective study, clinical case presentation of a male patient diagnosed with Kaposi's Sarcoma captured in primary health care.

Results: It's described the case of a 28-year-old patient, who came to the clinic for presenting lesions in purplish skin 2 months ago, of abrupt appearance without apparent cause, located in the neck, chest and upper extremities, HIV test with reactive results is requested, in addition to a CD4 count in 210 cells/mm³ and a viral

load of 35000 copies/ml, with a skin biopsy showing a tumor lesion consisting of endothelial-looking spindle cells, antiretroviral therapy is initiated and a procedure is carried out for management by specialty in oncology. Conclusion: In the context of HIV infections, it is important for the physician to be alert to concomitant pathological expressions. The importance of clinical criteria and the contribution of primary care to the diagnosis of rare diseases is confirmed.

Keywords: AIDS; HIV; Kaposi's Sarcoma; Primary care.

Introducción

El virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) se desconocía hasta principios de 1980, cuando se informó un número creciente de casos de infecciones oportunistas inusuales (1). El resultado de la infección por VIH es la destrucción implacable del sistema inmunológico, que conduce al inicio del síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA) (2).

Históricamente, el VIH se identificó en África occidental a principios del siglo XX en la subespecie del chimpancé, y gracias a un proceso llamado zoonosis, el virus fue transmitido hacia la especie de los humanos, a través de actividades propias de estas culturas como la caza y el consumo de carne no cocida (3,4).

El VIH pertenece a la familia de lentivirus, constituidos por ácido ribonucleico (ARN). En donde el VIH-2 es menos conocido, debido a su baja patogenicidad y transmisibilidad. Mientras tanto, el VIH-1, ha sido causante de la pandemia (1,2). Caracterizándose por su asociación con la inmunosupresión y afectación sistémica, de preferencia al sistema nervioso central. El virus posee un periodo prolongado de incubación después de la infección, antes de manifestar la enfermedad (4,5).

Al ser un virus, es necesario su ingreso a la célula para su replicación; para ello requiere de receptores tales como el CXCR4 y CCR5 5. El ingreso del VIH-1 en los linfocitos CD4, involucra diversas glicoproteínas; induciendo cambios a nivel celular facilitando la fusión del virus y la membrana celular (3,5).

La fusión del virus con la membrana genera el ingreso de la nucleocápside viral a la célula, liberando el genoma viral; el cual será transportado al núcleo celular e integrándose con el genoma del huésped (2). Al fusionarse los genomas, el VIH puede permanecer latente, o replicarse ya sea de forma masiva o controlada (5,6).

Al existir una infección con dicho virus, se produce un debilitamiento del sistema inmune. El proceso de replicación dentro de la célula bloquea la

producción de nuevos linfocitos. El curso de la infección por VIH se divide en fases: aguda, latente crónica y la fase avanzada o fase SIDA; pero no es fácil enmarcar en cualquiera de estas fases, con precisión a los pacientes (2).

Varios factores determinan la progresión individual del VIH, como la genética y las comorbilidades 5. Dentro de dichos factores se considera la variabilidad genética que favorece al desarrollo de mutaciones, deleciones, subtipo viral y de correceptores que pueden determinar la tasa de progresión del virus (1,3).

Al no ser diagnosticada y tratada a tiempo la infección, puede causar un daño progresivo y crítico en el sistema inmunológico 4. Desencadenando el desarrollo a la fase avanzada SIDA, facilitando el progreso de infecciones oportunistas y cánceres como el Sarcoma de Kaposi (1,5).

El Sarcoma de Kaposi (SK) se define como una neoplasia multifocal inusual, originada por diferentes células endoteliales; las cuales se alteran generando manifestaciones cutáneas y extra cutáneas 7. Esta neoplasia fue descrita por primera vez en 1872, por el dermatólogo húngaro Moritz Kaposi; dándole el nombre de "sarcoma idiopático múltiple pigmentado de la piel" (8).

Antes de la aparición del síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA) ya se conocían diversos tipos de sarcomas, considerándolos neoplasias raras.(7,8).

Objetivo.

Describir el caso de un paciente con infección por VIH en fase SIDA con expresión oncológica como el Sarcoma de Kaposi.

Material y métodos.

Estudio descriptivo y retrospectivo, presentación de caso clínico de un paciente masculino con diagnóstico de Sarcoma de Kaposi captado en la atención primaria de salud.

Resultados.

Paciente masculino de 28 años, con antecedentes patológicos personales de gastritis crónica hace 6

meses; en tratamiento con omeprazol. Niega hábitos nocivos, no refiere antecedentes familiares de importancia, ni alergias.

Dentro de los antecedentes sexuales: vida sexual activa y 4 parejas anteriores del mismo sexo. Actualmente pareja estable masculino desde hace 8 meses; refiere utilizar preservativo durante relaciones. Menciona que no ha tenido relaciones sexuales de riesgo, desde hace 9 meses aproximadamente.

Llega a consulta en el centro de salud N° 1 de la ciudad de Ambato en Ecuador del primer nivel de atención, por presentar lesiones en piel. Indica que hace 2 meses aparecen dichas manifestaciones clínicas de color violáceo, de aparición abrupta sin causa aparente. Localizadas en cuello y tórax inicialmente, y expandiéndose hacia las extremidades superiores. Acompañado el cuadro cutáneo de escalofríos, malestar general, y pérdida de peso que no ha sido cuantificada.

Figura 1: Lesiones violáceas en tórax



Fuente: Autores

Figura 2: Lesiones violáceas en región supraclavicular



Fuente: Autores

Figura 3: Lesiones violáceas en miembro superior



Fuente: Autores

En la indicación inicial, se solicita una prueba de tamizaje para VIH; obteniendo resultados reactivos de micro ELISA de tercera y cuarta generación. Y se decide realizar la referencia del paciente al segundo nivel de atención, hacia el Hospital General Docente Ambato.

En consulta externa de medicina interna en la unidad hospitalaria, se decide el ingreso del paciente a hospitalización a la zona de aislamiento protector. Se indica cotrimoxazol 800/160 mg trisemanal y fluconazol semanal como profilaxis en el contexto del VIH en su fase SIDA. Se solicitan exámenes complementarios, que incluyen estudios de laboratorio como biometría hemática, química sanguínea completa, perfil lipídico, función hepática, bilirrubinas, tiempos de coagulación; además de un elemental y microscópico de orina y un estudio coprológico.

En la unidad hospitalaria el paciente permaneció hospitalizado en el área de aislamiento de contacto durante dos días, durante los cuales, se llevó a cabo pruebas de descarte de infecciones concomitantes, tales como VDRL, Herpes, TORCH y Hepatitis B y C. Se solicitó pruebas específicas para VIH, como el recuento de CD4 y carga viral. Exámenes de imagen: tomografías computarizadas simples de tórax, abdomen y pelvis. Y se tomó una biopsia de las lesiones de la piel, para su estudio.

Regresa el paciente diez días después a consulta externa con los resultados de los exámenes: biometría hemática normal, función renal normal, función hepática normal, prueba de VDRL reactivo, Herpes y Hepatitis B y C negativo, Toxoplasma IgM negativo, Rubeola IgM negativo Citomegalovirus IgM negativo. Un recuento de

linfocitos CD4 en 210 células/mm³, y una carga viral de 35000 copias/ml.

La biopsia de las lesiones de piel mostró como resultado una lesión constituida por células fusiformes de aspecto endotelial; formando canales vasculares interconectados irregulares y aumentados en la dermis reticular. Los canales vasculares transcurren entre los haces de colágeno, se distribuyen entre los anexos y vasos sanguíneos normales. Eritrocitos extravasados presentes y hallazgos histopatológicos consistentes con Sarcoma de Kaposi, fase de parche.

Ante estos hallazgos, se inicia el trámite de derivación para especialidad oncológica. Las estrategias terapéuticas consisten en añadir al esquema profiláctico planteado anteriormente, penicilina benzatínica 2400000 UI IM una vez por semana por tres semanas para el manejo del cuadro de sífilis latente, y la instauración de la terapia antirretroviral (TARV) con el esquema triple de TDF/3TC/DTG: Tenofovir disoproxil fumarato (TDF) 300 mg + Lamivudina (3TC) 150 mg + Dolutegravir (DTG) 50 mg, por vía oral, una vez al día por un mes.

Discusión.

En el caso descrito se presenta la captación en el primer nivel de atención de una patología oncológica, como es el Sarcoma de Kaposi (SK); conllevando al diagnóstico de una infección avanzada de VIH en fase SIDA. Generalmente se presenta en un promedio de 8 a 10 años después de la infección primaria, siempre en dependencia de los factores de virulencia, así como de los factores de inmunidad del hospedador (7).

El VIH solo se puede adquirir mediante actividades específicas de riesgo, entre ellas la exposición a fluidos corporales como semen, fluido preseminal, sangre, fluido rectal o vaginal y leche materna 4. La transmisión del virus, se da si uno de estos fluidos entra en contacto con tejido dañado, una membrana mucosa como la boca, la vagina o el recto, o directamente al torrente sanguíneo (2,6).

La fase SIDA tiene un período de latencia amplio, previo al desarrollo de cualquier signo visible de infección en las personas afectadas (3). El individuo promedio infectado por el VIH puede tener una enfermedad aguda inicial autolimitada, tardando hasta varias semanas en volverse seropositivo. Pudiendo pasar varios años sin

tratamiento, antes de presentar signos y síntomas clínicos propios de la inmunosupresión (5).

Al ser la etapa más avanzada de la infección, el sistema inmunológico está severamente dañado y no es capaz de combatir infecciones por patógenos oportunistas. Se diagnostica VIH en fase SIDA, a los pacientes que tienen un recuento de células CD4 menor a 200 células/mm³. De igual manera pueden desarrollar infecciones de tipo oportunistas o neoplasias, propias de una infección en estadio tardío 1-3.

En el paciente descrito, se diagnosticó una infección por el VIH de forma tardía, encontrándose en fase SIDA y expresión oncológica de Sarcoma de Kaposi; una neoplasia maligna propia del endotelio vascular. Se pueden reconocer el SK clásico, por las lesiones que aparecen en la parte inferior del cuerpo; en piernas, tobillos y plantas de los pies (9).

El SK endémico que se encuentra asociado con el VIH en fase SIDA, siendo el tipo más común, que además de las lesiones cutáneas, puede afectar a los ganglios linfáticos y órganos como hígado, bazo, pulmones y el tracto digestivo (8,9). Si bien este es el tipo de SK que presenta el paciente, debido a su desarrollo temprano todavía no se evidencian lesiones a nivel sistémico.

El SK adquirido, se desarrolla en individuos inmunodeprimidos por el uso de fármacos, trasplante de órganos o una enfermedad autoinmune. El SK endémico, propio del continente africano, causa lesiones cutáneas sin ningún otro síntoma; siendo estas localizadas sin diseminación a otras partes del cuerpo (10).

La patogenia del SK asociado a VIH/SIDA, está relacionado con la disminución o pérdida de la competencia del sistema inmune del paciente. En donde se pierden los sistemas de control sobre el Herpes tipo 8, virus asociado con el Sarcoma de Kaposi; permitiendo la inducción oncogénica, debido a la acción de la proteína TAT del virus (9,11).

Para el desarrollo del SK intervienen varios factores de riesgo como el sexo masculino, la población de origen mediterráneo, medio-oriental o africano, las relaciones sexuales entre hombres homosexuales, pacientes que requieran tratamiento crónico de corticoesteroides o ciclosporinas, o aquellos que fueron sometidos a trasplante renal (8,9).

El SK es una neoplasia caracterizada por lesiones que van desde una expresión cutánea indolente, hasta lesiones múltiples que afectan a uno o más órganos; especialmente la mucosa oral, el tracto gastrointestinal, los ganglios linfáticos, los pulmones y los huesos (12).

Estas lesiones se caracterizan por la proliferación de células endoteliales, con diversos grados de vascularización anormal, infiltrados inflamatorios y fibrosis (12). Las lesiones en la mayoría de los pacientes aparecen generalmente en las áreas del cuerpo que se encuentran más expuestas al sol; alrededor de un 22% de pacientes van a presentar ya lesiones orales, denominadas muguet (9).

La dermatosis generalmente se presenta de manera bilateral y en las extremidades inferiores (11). Se caracterizan por manchas y placas ya sean eritematosas o de color violáceo, que van avanzando de manera progresiva; no desaparecen al realizar digitopresión y se presentan de forma ocasional como equimosis (13).

Las expresiones histopatológicas del SK reconocidas por una biopsia de las lesiones cutáneas, se presentan con variadas expresiones. Empezando por las lesiones en parche, que son las más comunes, seguidas por las lesiones en placa o extendidas y las lesiones nodulares, que son consideradas las formas avanzadas o sarcomatosas de la neoplasia (13,14).

En el caso del paciente estudiado, se reveló la presencia de un SK con lesiones en parche. Las cuales se caracterizan por mostrar en el examen histopatológico un infiltrado de tipo inflamatorio superficial y profundo; de células mononucleares que se disponen de manera perivascular, con un incremento de espacios vasculares y una morfología irregular. Luz estrecha en forma de grieta, tapizados por células endoteliales aplanadas en toda la dermis (14,15).

Para la estadificación de riesgo del SK se consideran tres factores siendo estos, la extensión del tumor, el estado del sistema inmunológico que está dado por el conteo de CD4 en sangre y el alcance de las enfermedades sistémicas dentro del cuerpo del hospedador (13).

Los pacientes dentro del grupo con buen pronóstico presentan lesiones de SK limitadas a la piel y/o nódulo linfáticas, un conteo de CD4 mayor a 150/mm³ y la ausencia de antecedentes de infecciones oportunistas o la presencia de síntomas B (fiebre, sudoración, pérdida de peso, diarrea) por

más de 2 semanas 9,10. Bajo estos parámetros el paciente presenta un buen pronóstico, a la espera de nuevos estudios y manejo por oncología.

Por otro lado, un paciente que presente mal pronóstico es aquel con lesiones de la piel extendidas y asociadas a edema y ulceraciones, con un recuento de CD4 inferior a 150/mm³ y que haya sido contagiado con infecciones oportunistas, muguet o con uno o más síntomas B.

En cuanto al tratamiento del VIH, en la actualidad se presta atención de forma especial a la investigación enfocada en determinar cómo se puede mejorar y personalizar la terapia contra el virus, al tiempo que se reduce la exposición de por vida a la terapia antirretroviral y los costos asociados a estos fármacos (2).

Los inhibidores de integrasa de última generación incluso en terapia dual como atazanavir o darunavir, asociados a la lamivudina, son superiores a IPS por su alta barrera genética como Dolutegravir, Elvitegravir y Cabotegravir (2,4).

La guía de práctica clínica para VIH del Ministerio de Salud Pública del Ecuador, recomienda la terapia triple; administrada en el paciente estudiado, debido a los buenos resultados y la amplia evidencia científica que sustenta esta terapéutica (16).

Siendo específicos, en el contexto paciente con Sarcoma de Kaposi y VIH el pilar del tratamiento es la TARGA puesto que favorece a la reconstitución inmunológica y por ende a generar la respuesta ante los agentes patógenos oportunistas (13,15).

En dependencia del grado de extensión del SK, la gravedad del cuadro y la inmunidad propia del paciente con diagnóstico de SIDA, el tratamiento de especialidad oncológica se va a dividir en terapias locales y sistémicas. Siendo estas últimas empleadas específicamente en paciente con mal pronóstico (9,14).

Las terapias locales para el SK incluyen la radiación, el ácido 9-cis-retinoico tópico y la terapia intralesional con crioterapia; siendo manejos limitados e individuales para cada paciente. La cirugía por su parte juega un papel menor en el manejo de estos pacientes. En términos generales se la suele utilizar únicamente para el diagnóstico certero o el tratamiento de una lesión, que presente características anatómicas peligrosas (9,13).

Conclusiones.

En el contexto de infecciones virales y más aún por el VIH, es importante que el médico se mantenga alerta a las distintas expresiones patológicas concomitantes. Siendo importante el reconocimiento temprano de una complicación como el Sarcoma de Kaposi, lo que puede mejorar de forma significativa los resultados terapéuticos y el pronóstico del paciente.

Con el caso clínico presentado, se corrobora la importancia del criterio clínico y el tamizaje universal de VIH como aporte fundamental de la atención primaria, frente al diagnóstico de patologías poco frecuentes como la expresión de la fase SIDA en pacientes que previamente no habían sido diagnosticados de una infección por el VIH; más aún, en aquellos con patologías oportunistas o procesos neoplásicos.

Consideraciones éticas.

En el presente reporte de caso se contó con el consentimiento informado del paciente.

Conflictos de interés.

Los autores declaran no tener conflicto de intereses en el desarrollo del tema.

Bibliografía

1. Klatt E. Pathology of HIV/AIDS. 31 ed. Georgia: Mercer University; 2020.
2. Saag M. HIV Infection – Screening, Diagnosis, and Treatment. *N Engl J Med.* 2021;384 (22): p. 2131–43.
3. Wilkins T. HIV 1: epidemiology, pathophysiology and transmisión. *Nursing Times.* 2020; 116 (7): p. 39-41
4. Ghosn J, Taiwo B, Seedat S, Autran B, Katlama C. HIV. *The Lancet.* 2018; 392: p. 685–97.
5. Maldonado J, Medina C, Martín D. VIH: Ciclo biológico, patogenia y tratamiento. *Chem Evol.* 2021
6. Carvajal M, Roldán M, Herrera L, Hernández A, Álvarez L, Martínez L. Virus de inmunodeficiencia humana: hallazgos útiles en el diagnóstico, prevención y tratamiento. *Enf Inf Microbiol.* 2019; 39 (2): p. 65-70
7. Figueroa E, López L, Navarrete G. Sarcoma de Kaposi. Revisión de la literatura, un enfoque en la etiopatogenia. *Dermatología CMQ.* 2018; 16 (2): p. 128-133
8. Barja M, Nzang M, Vargas A. Sarcoma de Kaposi en pacientes que viven con el VIH en Guinea Ecuatorial. *Revista Cubana de Medicina Tropical.* 2021; 73 (1): p. 1-14
9. Yarchoan R, Uldrick T. HIV-Associated Cancers and Related Diseases. *N Engl J Med.* 2018; 378 (11): p. 1029–41.
10. Tounouga D, Kouotou E, Nansseu J, Zoung A. Epidemiological and clinical patterns of kaposi sarcoma: A 16-year retrospective cross-sectional study from Yaoundé, Cameroon. *Dermatology.* 2018; 234 (5–6): p. 226–8.
11. Vázquez N, Arenas R, Juárez E. Kaposi's sarcoma associated to HIV. *Med Int Méx.* 2020; 36 (4): p. 570–4.
12. Martínez D, Núñez Y. Sarcoma de Kaposi asociado al Síndrome de Inmunodeficiencia Humana Adquirida. *Revista Cubana de Oncología.* 2021; 19 (1): p. 1-23
13. Schneider J, Dittmer D. Diagnosis and Treatment of Kaposi Sarcoma. *Am J Clin Dermatol.* 2017; 18 (4): p. 529-39
14. Dupin N. Update on oncogenesis and therapy for Kaposi sarcoma. *Curr Opin Oncol.* 2019; 31
15. Navarro A, Sandoval A, Hernández M, González R, Romo C. Sarcoma de Kaposi clásico. *Dermatol Rev Mex.* 2018; 62 (6): p. 538-42
16. Ministerio de Salud Pública del Ecuador. Prevención, diagnóstico y tratamiento de la infección por el virus de inmunodeficiencia humana (VIH) en embarazadas, niños, adolescentes y adultos. *Guía de Práctica Clínica.* Quito: Ministerio de Salud Pública, Dirección Nacional de Normatización; 2019.
17. Barja J., Nzi M., Vargad A. Sarcoma de Kaposi en pacientes que viven con el VIH en Guinea Ecuatorial. *Revista Cubana de Medicina Tropical.* 2021; 73(1)
18. Freeman E., Busakhala N., Regan S., Chite F., Wenger M., Seth D., et al. Real-world use of chemotherapy for Kaposi's sarcoma in a large community-based HIV primary care system in Kenya. *MBC Cancer.* 2020; 20(1)
19. Dunbar W., Labat A., Raccurt C., Sohler N., Pape J., Maulet N. A realist systematic review of stigma reduction interventions for HIV prevention and care continuum outcomes among men who have sex with men. *Int J STD AIDS.* 2020; 31 (8): 712-723
20. Krown S., Moser C., MacPhail P., Matining R., Gosfrey C., Caruso S., et al. Treatment of advanced AIDS-associated Kaposi

sarcoma in resource-limited settings: a three-arm, open-label, randomised, non-inferiority trial. *Lancet*. 2020; 395(10231):1195-1207

21. Martínez D., Núñez Y. Sarcoma de Kaposi asociado al Síndrome de Inmunodeficiencia Humana Adquirida. *Revista Cubana de Oncología*. 2021; 19(1).

22. Chepkondol G., Jolly P., Yatich N., Mbowe O., Jaoko W. Types and prevalence of HIV-related opportunistic infections/conditions among HIV-positive patients attending Kenyatta National Hospital in Nairobi, Kenya. *Afr Health Sci*. 2020; 20(2): 615-624.