

Sarcoma de Kaposi como coinfección en el VIH/SIDA versus herpesvirus

Kaposi sarcoma as co-infection in HIV/AIDS versus herpesvirus

Ventura Puente Sani.^{1*} <https://orcid.org/0000-0003-0731-1154>

Iván Jesús Arias Deronceres.² <https://orcid.org/0000-0002-5512-5092>

¹Universidad de Ciencias Médicas. Santiago de Cuba, Cuba.

²Dirección Provincial de Higiene Epidemiología y Microbiología. Santiago de Cuba, Cuba.

*Autor para la correspondencia: ventura@infomed.sld.cu

Recibido: 24/02/2026

Aprobado: 08/04/2026

Estimado editor:

A propósito del artículo “Paciente con VIH/SIDA, linfoma no Hodgkin y micobacteriosis atípica”, que ilustra la complejidad diagnóstica de este caso,⁽¹⁾ evaluamos el comportamiento del Sarcoma de Kaposi (SK) en personas que viven con VIH/SIDA (PVV) en Santiago de Cuba, con el objetivo de sistematizar la experiencia de los autores como médicos a cargo de este caso. El SK es una neoplasia angioproliferativa de origen endotelial, con una etiología asociada a la



infección por el virus del herpes humano tipo 8 (HHV-8), también conocido como herpesvirus. Su patogénesis requiere un entorno de inmunosupresión, ya sea por el VIH, terapias inmunosupresoras iatrogénicas o, en su forma clásica, por inmunosenescencia asociada al envejecimiento.

En la PVV, la incidencia del SK experimentó una reducción marcada tras la implementación de la terapia antirretroviral (TARV) hace más de dos décadas, fenómeno que se atribuyó a la reconstitución inmune y la consecuente supresión de la replicación del VIH. A pesar de este descenso, el SK persiste como una de las neoplasias más prevalentes en PVV a nivel global, con una incidencia muy elevada en hombres que tienen relaciones sexuales con otros hombres (HSH), grupo en el que la alta seroprevalencia de HHV-8 y la persistencia de la disfunción inmunitaria residual, incluso con recuentos de linfocitos TCD4+ normalizados, podrían explicar su continua relevancia clínica.

Desde el punto de vista clínico, se reconocen cuatro formas clínicas de SK: «clásica, endémica africana, iatrogénica, asociada al SIDA y más reciente, el SK endémico en la población de HSH (VIH negativo)» todas ellas con una marcada predilección por el sexo masculino.⁽²⁾

En la mayoría de los casos, la enfermedad sigue sin grandes afectaciones, limitado a la piel, sin embargo, en determinados contextos clínicos puede adoptar un comportamiento agresivo, ya sea por crecimiento local invasivo o por compromiso visceral, que afecta con mayor frecuencia el tracto gastrointestinal y el parénquima pulmonar.⁽³⁾

Según Puente et al,⁽⁴⁾ han documentado que en la provincia de Santiago de Cuba se observó, durante los últimos años, un incremento en la frecuencia de la asociación clínica del SK en PVV, lo que constituye una alerta epidemiológica para los sistemas locales de salud. Esta tendencia, en un contexto donde la TARV logró una cobertura significativa, indica la posible persistencia de factores de riesgo no controlados de una manera completa, como una alta prevalencia de coinfección por el HHV-8, retrasos en el diagnóstico de las lesiones o vulnerabilidades inmunológicas residuales en ciertos subgrupos poblacionales.



Es importante advertir que los hallazgos inmunológicos y virológicos en el grupo de pacientes fallecidos en Santiago de Cuba, revelan un profundo estado de inmunosupresión y una replicación viral descontrolada al momento del deceso. La mediana de linfocitos TCD4+ de 13 células/mm³ (rango: 2-34 células/mm³) se sitúa muy por debajo del umbral de 200 células/mm³ que define la categoría de sida, que indica un riesgo muy elevado de enfermedades oportunistas y progresión tumoral. Este dato se refuerza con la mediana del porcentaje de TCD4+ (9,0 %; rango: 6,0-10,0 %), que confirma la gravedad de la depleción inmunitaria.⁽⁴⁾

En paralelo, la mediana de carga viral de 490 000 copias/mm³ (rango: 10000-1000000 copias/mm³) evidencia un fracaso virológico importante, compatible con ausencia de TARV, mala adherencia al tratamiento o desarrollo de resistencias farmacológicas. Este perfil inmunoviroológico «linfopenia crítica y viremia elevada» constituye un predictor independiente de mortalidad en PVV; y en el contexto del SK, explica tanto la susceptibilidad a formas agresivas de la enfermedad como la probable afectación visceral en estos pacientes.⁽⁴⁾

La variabilidad observada, con valores extremos que incluyen cargas virales de hasta un millón de copias, indica además heterogeneidad en la historia natural de la infección y en el acceso o respuesta al tratamiento, lo que refuerza la necesidad de intervenciones oportunas y personalizadas en este grupo poblacional.

En el subgrupo de pacientes fallecidos, predominó un cuadro clínico de particular gravedad, caracterizado por síndrome de desgaste biológico y lesiones cutáneas de tipo nodular e infiltrativas, cuya presentación tórpida y diagnóstico tardío condicionaron una evolución desfavorable. Desde el punto de vista analítico, se identificaron alteraciones hematológicas y bioquímicas significativas en los pacientes fallecidos, entre las que destacan la disminución de la hemoglobina, elevación de la deshidrogenasa láctica e hipocolesterolemia.⁽⁴⁾

Cabe señalar que, en la actualidad, no se dispone de un marcador tumoral serológico específico para el diagnóstico del SK, ni se realiza de forma sistemática la detección por PCR del ADN del HHV-8 en los laboratorios clínicos de la provincia. Esta limitación tecnológica refuerza la necesidad de mantener una alta sospecha clínica y



de utilizar herramientas accesibles como el recuento de linfocitos TCD4+ y la carga viral del VIH que, si bien no son específicas del SK, resultan útiles para caracterizar el grado de inmunosupresión y el control virológico de los pacientes.

La aparición del SK en PVV constituye un evento centinela que alerta sobre posibles fallos en la cadena de prevención, diagnóstico y seguimiento de esta población. Si bien la TARV ha modificado de manera considerable la historia natural de la infección, que ha reducido la incidencia de enfermedades oportunistas y tumores defintorios de sida, persiste un grupo de pacientes que desarrolla SK a pesar de presentar recuentos de linfocitos TCD4+ elevados y carga viral indetectable.⁽⁵⁾ Este fenómeno, documentado en la literatura y observado en la práctica clínica, obedece a mecanismos complejos como la inmunosenescencia, la persistencia latente del HHV-8 y la inflamación residual, lo que obliga a mantener una vigilancia activa más allá de los marcadores tradicionales de éxito terapéutico.

En el contexto actual de Cuba, caracterizado por profundas limitaciones estructurales, escasez de recursos diagnósticos y crecientes dificultades en el sistema de salud, la detección oportuna del SK enfrenta retos mayores. No se dispone de marcadores tumorales específicos ni de técnicas moleculares como la PCR para HHV-8 en el laboratorio clínico sistemático; el acceso a estudios de imagen para estadificación puede estar restringido; y la propia disponibilidad de líneas terapéuticas oncológicas se ve afectada por las tensiones económicas que atraviesa el país. En este escenario de vulnerabilidad sanitaria, cobra una relevancia extraordinaria la aplicación rigurosa del método clínico-epidemiológico-social en su expresión más esencial: el interrogatorio minucioso y el examen físico detallado, sustentado por los estudios de anatomía patológica, en este caso la biopsia de piel y músculo.

Es imperativo ético y científico reconocer que, en momentos tan difíciles y complejos la herramienta diagnóstica más poderosa sigue siendo la que reside en la relación médico-paciente. La pesquisa activa de síntomas constitucionales pérdida de peso, fiebre prolongada, sudoración nocturna y la exploración dermatológica sistemática de la piel y mucosas permiten identificar lesiones sospechosas en fases



iniciales, cuando aún son pequeñas máculas o placas localizadas. Esta capacidad de sospecha clínica, basada en el conocimiento de los factores de riesgo de manera fundamental la condición de HSH, la coinfección por HHV-8 y en la interpretación contextual de los hallazgos semiológicos, constituyen la principal barrera contra el diagnóstico tardío.

La aplicación sistemática del interrogatorio dirigido y el examen físico exhaustivo no requiere insumos importados ni reactivos costosos; requiere formación, dedicación y continuidad. Necesita, sobre todo, una mirada integral que articule los componentes clínico, epidemiológico y social que hemos venido discutiendo. Es en la consulta diaria, en el acto de mirar la piel del paciente, de palpar las cadenas ganglionares, indagar sobre las condiciones de vida personales y familiares, la adherencia del TARV y su contexto, donde existe la posibilidad de un diagnóstico precoz que, en muchas ocasiones, puede significar la diferencia entre la vida y la muerte.

Por todo ello, en el momento actual, el fortalecimiento de las capacidades clínicas del primer y segundo nivel de atención médica y la sensibilización de los equipos de salud respecto a la persistencia del SK como amenaza latente incluso en pacientes que aparentan estar bien controlados constituyen las intervenciones de mayor impacto y menor costo para enfrentar este problema, con el fin de mejorar el pronóstico y la calidad de vida de estos pacientes. La detección oportuna del sarcoma de Kaposi en Cuba no depende hoy, solo de la tecnología que falta, sino de la mirada clínica que no puede faltar.

Referencias bibliográficas

1. Rodríguez Cabrera LR, Duque Vizcaino M, Machado Sosa A. Paciente con Virus de inmunodeficiencia humana /SIDA, linfoma no Hodgkin y



- micobacteriosis atípica. MEDISAN. 2026 [citado 24/02/2026];30: e5395. Disponible en: <https://medisan.sld.cu/index.php/san/article/view/5395>
2. Dupin N. Kaposi's disease. Ann Chir Plast Esthet. 2025 [citado23/02/2026]; 70(6):487-9. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/41232974/>
 3. Morales AE, Benson G, Glavan S, Giuliano R, Dickson MA. Fifth subtype of Kaposi sarcoma in HIV-negative MSM: a retrospective single-arm cohort study from a tertiary care center in NYC from 2000 to 2022. Oncologist. 2025 [citado23/02/2026]; 30(3): oyaf024. Disponible en: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC11904781/>
 4. Puente Sani V, García Romero LI, Arias Beatón E, Arias Deroncercos IJ, Puente Hernández JC. Sarcoma de Kaposi y VIH/sida. Algoritmo diagnóstico y terapéutico en Santiago de Cuba. Rev Cuba Med Tropical. 2025 [citado23/02/2026];77(1). Disponible en: <https://revmedtropical.sld.cu/index.php/medtropical/article/view/1016>
 5. Ngalamika O, Munsaka S, Lidenge SJ, West JT, Wood C. Antiretroviral Therapy for HIV-Associated Cutaneous Kaposi's Sarcoma: Clinical, HIV-Related, and Sociodemographic Predictors of Outcome. AIDS Res Hum Retroviruses. 2021 [citado23/02/2026];37(5):368-72. Disponible en: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC8112720/>

Conflicto de intereses

Los autores declaran que no presentan conflicto de intereses alguno.

Contribución de los autores

Ventura Puente Sani: conceptualización, análisis formal, redacción de borrador original; redacción, revisión y edición.

Iván Jesús Arias Deroncercos: redacción de borrador original; revisión y edición.



ISSN 1029-3019

MEDISAN 2026; 30: e5587

Ventura Puente Sani: 50 %

Iván Jesús Arias Deronceres: 50 %

Revisor: Dr. C. Nilia Escobar Yendez

Corrección : MSc. Delaine Caridad Núñez Carbonell



Esta obra está bajo una licencia internacional [Creative Commons Atribución 4.0](https://creativecommons.org/licenses/by/4.0/).