

Sarcoma de Kaposi em Paciente Jovem Imunocompetente: uma Quinta Variante Epidemiológica? – Relato de Caso

Kaposi's Sarcoma in Young Immunocompetent Patient: a Fifth Epidemiological Variant? – Case Report

Sarcoma de Kaposi em Paciente Joven Inmunocompetente: ¿una Quinta Variante Epidemiológica? – Informe de Caso

Fernando Augusto Batista Campos¹; Karen Bento Ribeiro²; Cristina da Cunha Hueb Barata de Oliveira³; Jane Monteiro de Godoy Bernardes⁴; Marcus Aurelio de Lima⁵

Resumo

Introdução: O sarcoma de Kaposi apresenta, classicamente, quatro tipos de variantes: clássico, endêmico, associado à imunossupressão (ou iatrogênico) e epidêmico (ou relacionado à Aids). Todos esses subtipos estão relacionados ao herpes-vírus humano 8. Uma quinta variante clínico-epidemiológica vem sendo proposta na literatura, que inclui uma apresentação visceral da doença no grupo de homens que fazem sexo com homens sem fatores de imunossupressão identificados. **Relato de caso:** Descreve-se o caso de um paciente masculino de 24 anos de idade, de orientação homossexual, sem fatores de imunossupressão, com apresentação linfonodal de sarcoma de Kaposi, e sem outros fatores que o incluam dentro das classificações da doença atualmente conhecidas. O paciente recebeu tratamento quimioterápico com paclitaxel, atingindo resposta completa e mantida até o momento, 42 meses após o término do tratamento.

Conclusão: Esse caso reforça que a patogênese do sarcoma de Kaposi ainda é pouco clara, e que provavelmente múltiplos fatores, tanto do vírus como do hospedeiro, interajam entre si para desencadear a carcinogênese. É possível que o hábito sexual não encerre relação com essa patogênese, comportando-se apenas como fator confundidor. O paciente apresentou toxicidade mínima durante o tratamento com paclitaxel e atingiu resposta completa e mantida.

Palavras-chave: Sarcoma de Kaposi; Herpesvirus Humano 8; Paclitaxel.

¹Médico. Residente de Oncologia Clínica do A.C. Camargo Cancer Center. São Paulo (SP), Brasil. Ex-Residente de Clínica Médica do Hospital de Clínicas da Universidade Federal do Triângulo Mineiro (UFTM). Uberaba (MG), Brasil. *E-mail:* fernandoaugustobc@gmail.com.

²Médica Oncologista Clínica. Mestra do Departamento de Clínica Médica da UFTM. Uberaba (MG), Brasil. *E-mail:* kkarenbento@yahoo.com.br.

³Médica-Infeccionista. Doutora do Departamento de Clínica Médica da UFTM. Uberaba (MG), Brasil. *E-mail:* chueb@terra.com.br; chueb@terra.com.br.

⁴Médica Cirurgia-Oncológica. Departamento de Cirurgia Geral da UFTM. Uberaba (MG), Brasil. *E-mail:* janegodoy@clnicasou.com.

⁵Médico-Patologista. Departamento de Ciências Biológicas da UFTM. Uberaba (MG), Brasil. *E-mail:* lima@mednet.com.br.

Endereço para correspondência: Fernando Augusto Batista Campos. Avenida da Aclimação, 547 - apto. 161 - Aclimação. São Paulo (SP), Brasil. CEP 01531-001. *E-mail:* fernandoaugustobc@gmail.com.

INTRODUÇÃO

O sarcoma de Kaposi é uma neoplasia de origem mesenquimal relacionada ao herpes-vírus humano tipo 8 (HHV-8). De acordo com dados norte-americanos, apresentava baixa incidência antes da epidemia da Síndrome da Imunodeficiência Humana Adquirida (Aids), contudo, a partir da década de 1980, sua incidência nos Estados Unidos aumentou mais de 20 vezes. Atualmente, naquele país, apresenta uma incidência de cerca de seis casos a cada um milhão de pessoas¹. Os dados epidemiológicos no Brasil são escassos.

São descritas, atualmente, quatro variantes clínico-epidemiológicas do sarcoma de Kaposi: sarcoma de Kaposi clássico; sarcoma de Kaposi endêmico (africano); sarcoma de Kaposi associado à imunossupressão (também referido como iatrogênico); e sarcoma de Kaposi epidêmico (ou relacionado à Aids). O sarcoma de Kaposi clássico afeta, principalmente, homens entre 40 e 70 anos de idade do Leste Europeu e Mediterrâneo e é caracterizado pelo aparecimento de múltiplos nódulos e placas firmes de coloração violácea ou marrom-avermelhada inicialmente em mãos e pés, podendo progredir por todo o membro em um período de anos ou décadas, e envolver vísceras ou mucosas em cerca de 10% dos pacientes. O sarcoma de Kaposi endêmico, comum em algumas regiões da África, apresenta-se com linfadenopatia localizada ou generalizada, de curso mais agressivo nas crianças. O sarcoma de Kaposi associado à imunossupressão (ou associado ao transplante) tende a ser mais agressivo, acometendo linfonodos, mucosas e órgãos internos em metade dos pacientes, sendo que as lesões cutâneas podem estar ausentes. O sarcoma de Kaposi epidêmico (ou relacionado à Aids) é o principal câncer associado à Aids nos Estados Unidos. Acomete, frequentemente, mucosas, linfonodos e vísceras, em pessoas com idade entre 18 e 65 anos, predominantemente homens homossexuais. Apresenta uma evolução rapidamente progressiva, porém de incidência reduzida nos últimos anos com o surgimento da terapia antirretroviral^{2,3}.

As principais características clínicas dessa variante são o frequente acometimento de lesões em mucosas, linfonodos e vísceras, curso de doença rapidamente progressiva, faixa etária de acometimento de 18 a 65 anos e predominantemente em homens homossexuais.

Descreve-se, a seguir, um caso de sarcoma de Kaposi em paciente com características que sugerem uma quinta variante de sarcoma de Kaposi que vem sendo proposta na literatura e que recebeu tratamento sistêmico com paclitaxel.

RELATO DO CASO

Paciente do sexo masculino, 24 anos, homossexual, procurou atendimento médico para correção de hérnia

inguinal à esquerda de caráter eletivo. Durante ato cirúrgico no dia 20 de março de 2013, foi observado linfonodo aumentado em região inguinal esquerda. Em seguida, foi realizada ressecção desse linfonodo, sendo demonstrado, à microscopia óptica, linfonodo com proliferação em padrão nodular, de células fusiformes com frequentes figuras de mitose, com canais vasculares irregulares e em fenda e sem invasão extracapsular, concluindo tratar-se de neoplasia vascular atípica com atividade mitótica (Figura 1).

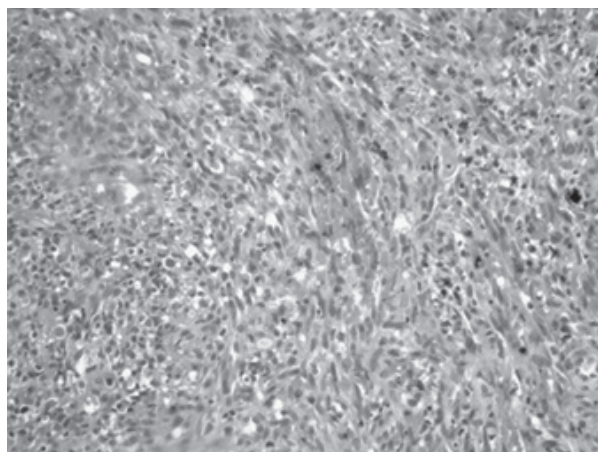


Figura 1. À microscopia óptica, linfonodo exibindo proliferação de células fusiformes que, por vezes, formam canais vasculares irregulares e em fenda

Os diagnósticos diferenciais para o caso foram feitos entre sarcoma de Kaposi, hemangioendotelioma polimorfo e outras neoplasias vasculares kaposiformes. Foi realizada imuno-histoquímica do material para definir o diagnóstico e evidenciou-se positividade para CD31, CD34, oncoproteína LANA-1 do HHV-8 e podoplanina, de forma que o conjunto desses achados foi conclusivo para o diagnóstico de sarcoma de Kaposi (Figura 2). Na ocasião, o paciente relatou que notara crescimento de estrutura nodular em região inguinal esquerda três meses antes, mas negou quaisquer outros sinais e sintomas, bem como aparecimento de lesões de pele.

Foi realizado, em um segundo momento (10/6/2013), o esvaziamento inguinal esquerdo e ressecado um total de cinco linfonodos, dos quais dois apresentavam metástases de sarcoma de Kaposi, nenhum deles com extravasamento capsular, e com o maior foco metastático medindo 10 mm.

Exames para diagnóstico de imunossupressão adquirida foram realizados com sorologia para HIV negativo (várias testagens por quimioluminescência e imunocromatografia, *Kit Abbott*), hepatite B e C não reagentes, e contagens de linfócitos T CD4, CD8, células NK (CD56) e linfócitos B (CD19) sem alterações. Não foi identificada infecção ativada de toxoplasmose, sífilis, Epstein Barr, doença de Chagas e citomegalovírus.

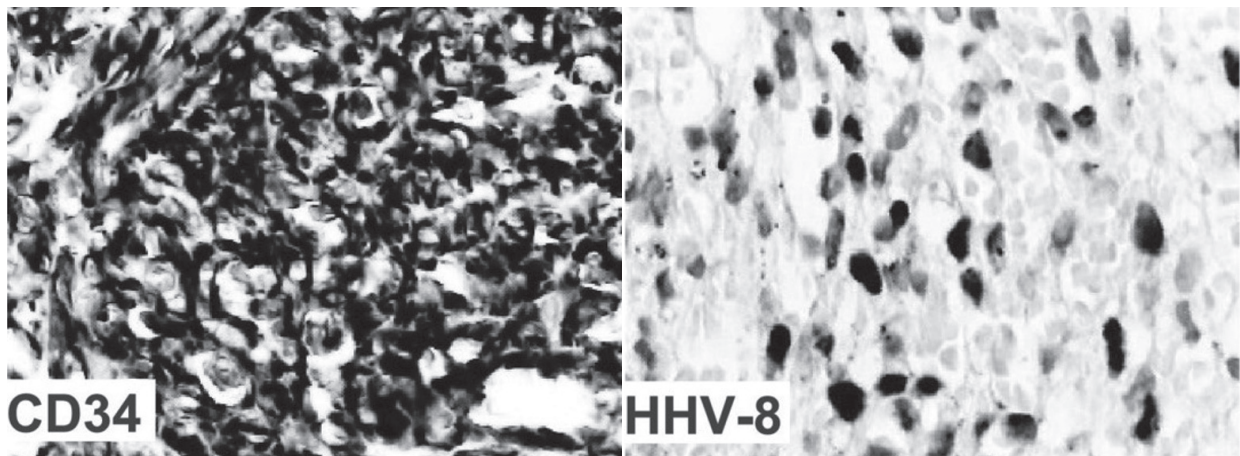


Figura 2. O estudo imuno-histoquímico revela expressão para marcadores endoteliais CD31 (molécula de adesão PECAM-1) e CD34 (antígeno de células hematopoiéticas e pericitos) figura à esquerda; e positividade para oncoproteína LANA-1 do HHV-8, figura à direita

Para os exames de estadiamento, foram realizados colonoscopia e endoscopia sem evidência de comprometimento de mucosa pelo sarcoma, ressonância magnética de encéfalo sem alterações e PET-scan (1/7/2013) que mostrava lesões hipermetabólicas nas cadeias ilíacas interna e externa à esquerda medindo até 1,4cm (SUV máx.: 10,2) por comprometimento secundário à neoplasia e inguinais bilaterais (SUV máx.: 3,4) de natureza inflamatória (Figura 3).

Contraindicada nova abordagem cirúrgica para esvaziamento linfonodal em razão do risco operatório pela proximidade com grandes vasos. Foi, então, proposto tratamento quimioterápico com paclitaxel 100 mg/m² a cada 15 dias (16/7/2013 a 5/11/2013), realizando, ao todo, nove ciclos. Estavam propostos 12 ciclos, porém o paciente

declinou ao tratamento no 10º ciclo. Ao final do 9º ciclo, foi diagnosticada trombose venosa do sistema superficial do membro inferior esquerdo e da veia ilíaca externa homolateral, e iniciou anticoagulação com rivaroxabana. Em 20 de janeiro de 2014, foi repetido ultrassom Doppler de ilíacas e já não foi visualizado trombos em seu trajeto. Foram propostos seis meses de uso do anticoagulante oral.

Ao final do tratamento, em 26 de novembro de 2013, repetiu-se PET-scan mostrando apenas discreto aumento do metabolismo na região inguinal esquerda (SUV Max:2,0) correspondendo a processo inflamatório e, em relação ao estudo anterior, não mais se observando a captação descrita em linfonodos e linfonodomegalia nas cadeias ilíacas interna e externa à esquerda e inguinais bilaterais (Figura 3).

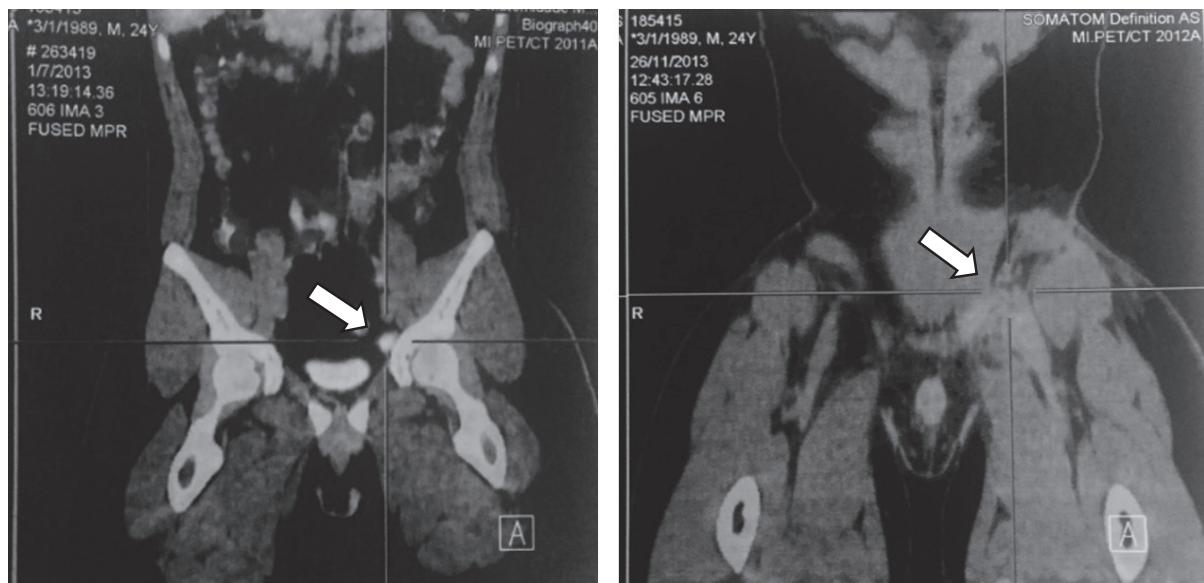


Figura 3. Imagem do PET-CT de 1/7/2013, à esquerda, que mostra lesões hipermetabólicas em linfonodomegalias nas cadeias ilíacas interna e externa à esquerda (provavelmente secundários – SUV 10,2, medindo até 1,4cm). Já na imagem do PET-CT de 26/11/2013, à direita, após término da quimioterapia, não mais se observa a captação em linfonodos e linfonodomegalias nas cadeias ilíacas interna e externa em comparação com o estudo anterior

Em meados de 2017, após 42 meses de término de tratamento, o paciente mantinha resposta completa radiológica, sem evidência de doença tumoral pelos exames imagenológicos. Em PET-CT de abril de 2017, não existiam lesões neoplásicas captantes. Nos seus exames laboratoriais, não foi documentada, até meados de 2017, nenhuma imunodeficiência adquirida.

DISCUSSÃO

Em 1872, o dermatologista húngaro Moritz Kaposi relatou cinco casos de homens que apresentavam múltiplos sarcomas pigmentados na pele de origem idiopática e curso letal⁴. Chang et al.⁵, em 1994, descreveram um novo membro da subfamília dos *Gammaherpesvirinae* presente nas lesões de sarcoma de Kaposi de pacientes com Aids chamado *Kaposi sarcoma-associated herpesvirus* (KSHV), de nome taxonômico *human herpesvirus 8* (HHV-8)⁵. Diversas coortes posteriores demonstraram a forte relação entre a presença do HHV-8 e o subsequente desenvolvimento do sarcoma de Kaposi⁶. Os estudos laboratoriais que se seguiram revelaram as propriedades oncogênicas desse vírus que, atualmente, é considerado o agente carcinogênico de três tipos de malignidades: sarcoma de Kaposi, linfoma de efusão primária e doença de Castleman multicêntrica variante de células plasmáticas⁷.

A histopatologia do sarcoma de Kaposi é dividida em estágios de evolução, caracterizada pela presença de células fusiformes roliças, canais vasculares, e infiltrado de células hematológicas, incluindo macrófagos com hemossiderina³. As células fusiformes, características da doença, resultam da modificação de células endoteliais infectadas pelo HHV-8, o qual induz a expressão de marcadores de vasos sanguíneos e linfáticos na superfície celular⁷.

O paciente descrito não se insere em quaisquer das variantes do sarcoma de Kaposi classicamente reconhecidas na atualidade. O paciente é jovem, não apresenta ascendência africana, tampouco viajara para continente africano. Não utilizara, até o momento, medicação imunossupressora e as sorologias para HIV foram repetidamente negativas, bem como a investigação para imunodeficiências. Em 1990, Friedman-Kien et al. descreveram seis casos de homens de orientação homossexual que apresentaram lesões cutâneas de sarcoma de Kaposi, confirmado por exame histopatológico e em cujos exames não se identificou imunossupressão pelo HIV⁸. Uma coorte retrospectiva de 2008 de Lanternier et al. propõe uma nova forma epidemiológica de sarcoma de Kaposi em homens que têm relação sexual com homens e que não apresentam imunodeficiência celular ou humoral, de apresentação clínica semelhante à forma clássica, porém acometendo pacientes consideravelmente mais jovens⁹.

Essa proposição de nova variante clínico-epidemiológica classificadora não foi aceita por Colman e Blackbourn, pois haveria de se documentar uma nova forma de manifestação clínica das lesões de pele das atualmente descritas, sendo considerada apenas uma variante da forma clássica¹⁰. Neste relato de caso, o paciente é consideravelmente mais jovem do que os pacientes da variante clássica do sarcoma de Kaposi e apresenta, diferentemente da forma clássica, acometimento predominantemente linfonodal, o que corrobora a proposta de Lanternier et al.⁹, de que, talvez, exista uma quinta forma epidemiológica do sarcoma de Kaposi.

A proposta de uma teoria de existência de vários fatores interligados, excluindo-se a imunossupressão, e ainda não completamente esclarecidos, para o desenvolvimento do sarcoma de Kaposi, é válida¹⁰. Além de casos esporádicos de sarcoma de Kaposi relatados em pessoas sem imunossupressão e que não se encaixam dentro de nenhum dos subtipos epidemiológicos do sarcoma de Kaposi descritos^{8,11,12}, sabe-se que a soropositividade para o HHV-8 no mundo é maior do que a incidência do sarcoma de Kaposi³. De forma que ainda é pouco claro, o que leva algumas pessoas com infecção pelo HHV-8 a não desenvolverem o sarcoma de Kaposi e, por outro lado, o que poderia levar ao surgimento do sarcoma de Kaposi em pessoas sem infecção pelo HIV.

Sabe-se que, além da imunossupressão, o aparecimento da doença é influenciado pelo sexo, idade, localização geográfica, etnia, história de uso de drogas ilícitas e pelo tipo de alelo HLA¹⁰. Porém, ainda não se sabe como esses cofatores interagem entre si e qual a importância de cada um, qual o papel de coinfeções por vírus herpes, se existiria influência hormonal na patogênese da doença, visto sua maior prevalência em homens, ou fatores genéticos subjacentes¹⁰.

As opções terapêuticas para os casos relatados de sarcoma de Kaposi em homens que fazem sexo com homens não diferem daquelas do subtipo clássico¹². Em artigo de revisão, não há evidências de superioridade de um esquema de quimioterapia sobre outro para os casos que necessitam de um tratamento sistêmico, nas formas mais agressivas. As opções terapêuticas incluem imunoterapia com interferon, quimioterapia com doxorubicina lipossomal peguilado, vincristina, etoposide e taxanos, sendo que as taxas de resposta variaram entre 71% e 100% dos pacientes para a doxorubicina, 58% e 90% para vincristina, 74% e 76% para etoposide, e 93% e 100% para os taxanos¹³.

Neste caso, optou-se por quimioterapia adjuvante com paclitaxel, um agente antimicrotúbulos que inibe a atividade antiapoptótica da proteína proto-oncogênica bcl-2, encontrada em níveis significativos nas células

fusiformes e endoteliais das lesões de sarcoma de Kaposi¹⁴. Sua eficácia nas formas de sarcoma de Kaposi não relacionadas ao HIV foi insuficientemente avaliada, contudo alguns relatos de casos disponíveis na literatura médica sugerem que o paclitaxel é altamente efetivo em pacientes com sarcoma de Kaposi não relacionado ao HIV, e que pode ser considerado como primeira linha de tratamento, especialmente em pacientes idosos, visto sua menor cardiotoxicidade e segurança em comparação às antraciclinas^{13,15,16}. Neste caso, observou-se que o uso de um taxano conseguiu atingir uma resposta radiológica e metabólica completa e que isso está sendo sustentado por 42 meses até o momento deste relato. Não se sabe qual o melhor esquema a ser usado e por quanto tempo haverá resposta sustentada e manutenção do benefício de uma quimioterapia adjuvante.

CONCLUSÃO

Descreve-se o caso de um jovem de 24 anos, imunocompetente, com diagnóstico de sarcoma de Kaposi de acometimento exclusivamente linfonodal, com resposta completa após quimioterapia com paclitaxel e sustentada até a submissão do trabalho. Trata-se de uma faixa etária de apresentação não usual entre as formas descritas de sarcoma de Kaposi até o momento, e que se assemelha a outros relatos na literatura de um grupo de pacientes constituído por homens que fazem sexo com homens e sem fatores de imunossupressão detectáveis. Esse caso reforça que a patogênese dessa doença para esse grupo de pacientes ainda é pouco clara, e que provavelmente múltiplos fatores, tanto do vírus como do hospedeiro, interajam entre si para gerar as modificações celulares necessárias para desencadear a carcinogênese. É possível que o hábito sexual não encerre relação com essa patogênese, comportando-se apenas como fator confundidor.

No caso do paciente em questão, optou-se pelo tratamento com paclitaxel, atualmente aprovado pelo FDA como segunda linha para o tratamento do sarcoma de Kaposi associado ao HIV. O paciente apresentou toxicidade mínima durante o tratamento e atingiu resposta completa e sustentada até o momento, podendo o paclitaxel ser considerado opção para o tratamento desse grupo de pacientes.

CONTRIBUIÇÕES

Todos os autores trabalharam igualmente na pesquisa, planejamento, produção e análise de dados, bem como na redação e revisão crítica do manuscrito.

Declaração de Conflito de Interesses: Nada a Declarar.

REFERÊNCIAS

1. Howlader N, Noone AM, Krapcho M, Miller D, Bishop K, Kosary CL, Yu M, Ruhl J, Tatalovich Z, Mariotto A, Lewis DR, Chen HS, Feuer EJ, Cronin KA (eds). SEER Cancer Statistics Review, 1975-2014. National Cancer Institute. [Internet]. 2017. [citado em 2017 abril]. Disponível em: https://seer.cancer.gov/csr/1975_2014/.
2. Antman K, Chang Y. Kaposi's Sarcoma. *N Engl J Med*. 2000;342(14):1027-8.
3. Radu O, Pantanowitz L. Kaposi Sarcoma. *Arch Pathol Lab Med*. 2013;137(2):289-94.
4. Kaposi M. Idiopathic Multiple Pigmented Sarcoma of the Skin. *CA Cancer J Clin*. 1982;32(6):342-7.
5. Chang Y, Cesarman E, Pessin MS, Lee F, Culpepper J, Knowles DM, Moore PS. Identification of Herpesvirus-Like DNA Sequences in AIDS-Associated Kaposi's Sarcoma. *Science*. 1994;266(5192):1865-9.
6. Gramolelli S, Schulz TF. The role of Kaposi sarcoma-associated herpesvirus in the pathogenesis of Kaposi sarcoma. *J Pathol*. 2015;235(2):368-80.
7. Schulz TF, Cesarman E. Kaposi Sarcoma-associated Herpesvirus: mechanisms of oncogenesis. *Curr Opin Virol*. 2015;14:116-8.
8. Friedman-Kien AE, Saltzman BR, Cao Y, Nestor MS, Mirabile M, Li JJ, Peterman TA. Kaposi's sarcoma in HIV-negative homosexual men. *Lancet*. 1990;335(8682):168-9.
9. Lanternier F, Lebbé C, Schartz N, Farhi D, Marcelin AG, Kérob D, Agbalika F, Vérola O, Gorin I, Janier M, Avril MF, Dupin N. Kaposi's sarcoma in HIV-negative men having sex with men. *AIDS*. 2008;22(10):1163-8.
10. Colman R, Blackburn DJ. Risk factors in the development of Kaposi's sarcoma. *AIDS*. 2008;22(13):1629-32.
11. Rashidghamat E, Bunker CB, Bower M, Banerjee P. Kaposi sarcoma in HIV-negative men who have sex with men. *Br J Dermatol*. 2014; 171(5):1267-8.
12. Potthoff A, Brockmeyer NH, Stucker M, Wieland U, Kreuter A. Kaposi Sarcoma in a HIV uninfected man who has sex with men. *Eur J Med Res*. 2010;15(2):79-80.
13. Regnier-Rosencher E, Guillot B, Dupin N. Treatments for classic Kaposi sarcoma: a systematic review of the literature. *J Am Acad Dermatol*. 2013;68(2):313-31.
14. Sgadari C, Toschi E, Palladino C, Barillari G, Carlei D, Cereseto A, Ciccolella C, Yarchoan R, Monini P, Stürzl M, Ensoli B. Mechanism of Paclitaxel Activity in Kaposi's Sarcoma. *J Immunol*. 2000;165(1):509-17.
15. Denis D, Régnier-Rosencher E, Kramkimel N, Jafari A, Avril MF, Dupin N. First-line treatment with paclitaxel for non-HIV-related Kaposi sarcoma: experience in 10 cases. *Br J Dermatol*. 2016;174(4):905-8.

16. Fardet L, Stoeber PE, Bachelez H, Descamps V, Kerob D, Meunier L, Dandurand M, Morel P, Lebbe C. Treatment with Taxanes of Refractory or Life-

Threatening Kaposi Sarcoma Not Associated with Human Immunodeficiency Virus Infection. *Cancer*. 2006;106(8):1785-9.

Abstract

Introduction: Kaposi sarcoma classically presents four types of variants: classic, endemic, immunosuppression-associated (or iatrogenic) and epidemic (or AIDS-associated). All subtypes are invariably linked to human herpesvirus-8. A fifth clinical-epidemiological variant has been proposed in the literature, which includes a visceral presentation of the disease in the group of men who have sex with men without detected immunosuppressive factors. **Case Report:** We report the case of a 24-year-old male patient with a homosexual orientation without immunosuppressive factors, diagnosed with KS, with lymph node involvement, and without other disease characteristics that could include him within the currently known four types of Kaposi sarcoma classification. The patient received chemotherapy with paclitaxel, evolving with complete and sustained response until now, 42 months after the ending of treatment. **Conclusion:** This case reinforces that the pathogenesis of KS is still unclear, and that probably multiple factors, both virus and host, interact with each other to trigger carcinogenesis. It is possible that the sexual habit does not influence this pathogenesis, behaving only as a confounding factor. The patient had minimal toxicity during treatment with paclitaxel and achieved a complete and sustained response.

Key words: Sarcoma, Kaposi; Herpesvirus 8, Human; Paclitaxel.

Resumen

Introducción: El sarcoma de Kaposi presenta, clásicamente, cuatro tipos de variantes: clásico, endémico, asociado a inmunosupresión (o iatrogénico) y epidémico (o relacionado a SIDA). Todos estos subtipos están relacionados con el virus del herpes humano tipo 8 (HHV-8). Una quinta variante clínica-epidemiológica está en estudio, incluye una presentación visceral de la enfermedad en un grupo de hombres que tienen sexo con hombres sin factores de inmunosupresión de causa detectada. **Informe de Caso:** Se desarrolló un estudio sobre un paciente masculino de 24 años de edad, de orientación homosexual, sin factores de inmunosupresión, presentando diagnóstico de sarcoma de Kaposi con característica linfonodal de la enfermedad, y sin otros factores que incluyan dentro de las clasificaciones de sarcoma de Kaposi actualmente conocidas. El paciente recibió tratamiento quimioterápico con paclitaxel, alcanzando respuesta completa y sostenida hasta el momento, 42 meses después del término del tratamiento. **Conclusión:** Este caso refuerza que la patogénesis del sarcoma de Kaposi es poco clara, y que probablemente múltiples factores, tanto del virus y del hospedador, interactúan entre sí para desencadenar la carcinogénesis. Es posible que el hábito sexual no encierre relación con esa patogénesis, comportándose apenas como factor confundidor. El paciente presentó toxicidad mínima durante el tratamiento y alcanzó una respuesta completa y sostenida hasta el momento, pudiendo, el paclitaxel, ser considerado una opción sólida para el tratamiento del sarcoma de Kaposi en ese grupo de pacientes con esa variante de presentación.

Palabras clave: Sarcoma de Kaposi; Herpesvirus Humano 8; Paclitaxel.