



Revista Española de Cirugía Oral y Maxilofacial

Publicación Oficial de la SECOM CyC Sociedad Española de Cirugía Oral y Maxilofacial y de Cabeza y Cuello

Artículo Aceptado para su pre-publicación / Article Accepted for pre-publication

Título / Title:

Reto diagnóstico de una masa parotídea en infección por VIH bien controlada: sarcoma de Kaposi primario y tratamiento quirúrgico. Caso clínico / Diagnostic challenge of a parotid mass in well-controlled HIV infection: primary Kaposi's sarcoma and surgical treatment. Case report

Autores / Authors:

Joel Alexander Soto Velez, Vicente Escorihuela García, Yassin El Bouzaydy El Gueddari , Clara Alfaro Cevello

DOI: [10.20986/recom.2026.1816/2026](https://doi.org/10.20986/recom.2026.1816/2026)

Instrucciones de citación para el artículo / Citation instructions for the article:

Soto Velez Joel Alexander, Escorihuela García Vicente, El Bouzaydy El Gueddari Yassin , Alfaro Cevello Clara. Reto diagnóstico de una masa parotídea en infección por VIH bien controlada: sarcoma de Kaposi primario y tratamiento quirúrgico. Caso clínico / Diagnostic challenge of a parotid mass in well-controlled HIV infection: primary Kaposi's sarcoma and surgical treatment. Case report. j.maxilo 2026. doi: 10.20986/recom.2026.1816/2026.



Este es un archivo PDF de un manuscrito inédito que ha sido aceptado para su publicación en la *Revista Española de Cirugía Oral y Maxilofacial*. Como un servicio a nuestros clientes estamos proporcionando esta primera versión del manuscrito en estado de prepublicación. El manuscrito será sometido a la corrección de estilo final, composición y revisión de la prueba resultante antes de que se publique en su forma final. Tenga en cuenta que durante el proceso de producción se pueden dar errores, lo que podría afectar el contenido final. El copyright y todos los derechos legales que se aplican al artículo pertenecen a la *Revista Española de Cirugía Oral y Maxilofacial*.

**RETO DIAGNÓSTICO DE UNA MASA PAROTÍDEA EN INFECCIÓN POR VIH BIEN CONTROLADA:
SARCOMA DE KAPOSÍ PRIMARIO Y TRATAMIENTO QUIRÚRGICO. CASO CLÍNICO**

**DIAGNOSTIC CHALLENGE OF A PAROTID MASS IN WELL-CONTROLLED HIV INFECTION:
PRIMARY KAPOSÍ'S SARCOMA AND SURGICAL TREATMENT. CASE REPORT**

**Joel Alexander Soto Vélez¹, Vicente Escorihuela García¹, Yassin El Bouzaydy El Gueddari² y
Clara Alfaro-Cervelló³**

¹Servicio de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello. Hospital Clínico Universitario de Valencia, España. ²Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Clínico Universitario de Valencia, España. ³Departamento de Patología. Facultad de Medicina y Odontología. Universitat de València, España

CORRESPONDENCIA:

Joel Alexander Soto Vélez
soto_joe@gva.es

Recibido: 13-08-2026

Aceptado: 25-10-2026

RESUMEN

Presentamos el caso de un varón de 45 años con infección por VIH, carga viral indetectable y un recuento de CD4 de 1158 células/ μ l, que consultó por una masa parotídea izquierda solitaria. La ecografía sugirió un adenoma pleomorfo y la punción-aspiración con aguja fina informó linfadenitis reactiva; la resonancia magnética resultó indeterminada. La parotidectomía superficial permitió diagnosticar un sarcoma de Kaposi de origen parenquimatoso, confirmado mediante inmunotinción para el herpesvirus humano 8, con márgenes libres y sin enfermedad sistémica. Se trató con cirugía y mantenimiento del tratamiento antirretroviral y permanece

libre de recidiva a los seis meses. La singularidad del caso reside en que, hasta donde conocemos, corresponde al recuento de CD4 más elevado comunicado en un sarcoma de Kaposi parotídeo asociado al VIH, y en que el tumor asentaba en el parénquima glandular y no en un ganglio intraparotídeo, origen descrito en la mayoría de las comunicaciones previas. El caso demuestra que ni la reconstitución inmune ni un estudio no invasivo tranquilizador permiten excluir el diagnóstico.

Palabras clave: Sarcoma de Kaposi, neoplasias de la parótida, VIH, herpesvirus humano 8, neoplasias de las glándulas salivales.

ABSTRACT

We report the case of a 45-year-old man with HIV infection, an undetectable viral load and a CD4 count of 1,158 cells/ μ L who presented with a solitary left parotid mass. Ultrasound suggested a pleomorphic adenoma and fine-needle aspiration cytology reported reactive lymphadenitis; magnetic resonance imaging was indeterminate. Superficial parotidectomy established the diagnosis of Kaposi's sarcoma of parenchymal origin, confirmed by immunostaining for human herpesvirus 8, with clear margins and no systemic disease. The patient was managed with surgery and continued antiretroviral therapy and remains free of recurrence at six months. The case is unique in that, to our knowledge, it corresponds to the highest CD4 count reported in HIV-associated parotid Kaposi's sarcoma, and in that the tumour arose within the glandular parenchyma rather than in an intraparotid lymph node, the origin described in most previous reports. It demonstrates that neither immune reconstitution nor a reassuring non-invasive work-up excludes the diagnosis.

Keywords: Sarcoma, Kaposi, parotid neoplasms, HIV, herpesvirus 8, human, salivary gland neoplasms.

INTRODUCCIÓN

El sarcoma de Kaposi (SK) es la neoplasia de mayor incidencia asociada a la infección por el VIH. Se trata de una proliferación de estirpe endotelial inducida por el herpesvirus humano 8 (VHH-8), cuyos genes de latencia activan vías angiogénicas y antiapoptóticas mediante mecanismos que no dependen exclusivamente del grado de inmunodepresión del huésped (1). Su incidencia ha descendido de forma sustancial tras la generalización del tratamiento antirretroviral (TAR), si bien continúan describiéndose casos en pacientes con supresión virológica mantenida y recuento de linfocitos T CD4+ reconstituido^{1,2}. La afectación primaria de la glándula parótida es excepcional y plantea un problema diagnóstico específico, dado que su presentación clínica resulta indistinguible de la de una neoplasia salival benigna. El caso se comunica de acuerdo con la guía CARE para la publicación de casos clínicos.

CASO CLÍNICO

Varón de 45 años con infección por VIH-1 en tratamiento con bictegravir/emtricitabina/tenofovir alafenamida. Presentaba una carga viral plasmática indetectable (< 50 copias/ml) y un recuento de linfocitos T CD4+ de 1158 células/ μ l, sin antecedente de infecciones oportunistas ni de SK en otra localización. Consultó por una tumoración parotídea izquierda de dos a tres meses de evolución, de crecimiento lento e indolora. Se palpaba una lesión de unos 2 cm en la cola de la parótida izquierda, elástica, bien delimitada, móvil y no dolorosa. No se objetivó disfunción del nervio facial, adenopatías cervicales ni lesiones mucocutáneas sugestivas de SK; la exploración orofaríngea fue normal (Tabla I).

La ecografía cervical mostró un nódulo sólido e intraparenquimatoso de 18 × 10 × 8 mm, bien definido y con vascularización aumentada en Doppler, informado como sugestivo de adenoma pleomorfo. La punción-aspiración con aguja fina (PAAF) se informó como linfadenitis reactiva, sin datos de malignidad. La resonancia magnética (RM) maxilofacial objetivó un nódulo de 16 × 11 mm en el lóbulo superficial. La lesión era hipointensa en secuencias potenciadas en T1 y heterogéneamente hiperintensa en T2. En el estudio dinámico de perfusión mostró una curva

tiempo-intensidad tipo C, con captación precoz y lavado rápido. En la secuencia potenciada en difusión presentó valores de coeficiente de difusión aparente discordantes con los de los tumores parotídeos benignos más prevalentes. Ambos parámetros impedían descartar malignidad (Figura 1).

Ante este comportamiento indeterminado se realizó una parotidectomía superficial izquierda con preservación del nervio facial, sin incidencias. En el postoperatorio desarrolló una fístula salival resuelta con medidas conservadoras. La histología mostró una lesión encapsulada constituida por células fusiformes en fascículos entrecruzados, con núcleos alargados de cromatina granular, nucléolo prominente, pleomorfismo moderado y bajo índice mitótico. Entre los fascículos se identificaron espacios vasculares en hendidura con hematíes extravasados, infiltrado linfoplasmocitario y glóbulos hialinos eosinófilos. La lesión asentaba en el parénquima glandular, sin evidencia de origen en un ganglio linfático intraparotídeo. El estudio inmunohistoquímico mostró positividad para CD31, CD34, vimentina, ERG y FLI1. Se objetivó además expresión nuclear granular focal del antígeno nuclear asociado a latencia 1 (LANA-1) del VHH-8, hallazgo diagnóstico de SK. Los márgenes quirúrgicos resultaron libres de lesión (Figura 2).

El estudio de extensión descartó afectación sistémica y, según la clasificación del AIDS Clinical Trials Group, el caso se estadificó como T0I0S0. Con márgenes libres y sin enfermedad a distancia, el comité multidisciplinar de tumores de cabeza y cuello no estableció indicación de tratamiento adyuvante. Se mantuvo el TAR, con revisiones clínicas trimestrales conjuntas con Oncología Médica y Enfermedades Infecciosas. A los seis meses el paciente permanece libre de recidiva local y a distancia.

DISCUSIÓN

El interés del caso reside en el comportamiento del algoritmo diagnóstico, más que en la localización tumoral. Las tres exploraciones no invasivas efectuadas ofrecieron resultados benignos o indeterminados. La ecografía orientó hacia adenoma pleomorfo y la PAAF fue informada como linfadenitis reactiva, un resultado falsamente negativo. La RM, pese a generar

sospecha, tampoco permitió establecer el diagnóstico. Esta secuencia se reproduce en la literatura, donde el SK salival se ha interpretado como tumor de Warthin y únicamente se ha identificado tras la parotidectomía³. El metaanálisis más amplio sobre la PAAF parotídea, con 5647 pacientes, estima una sensibilidad del 78 % y una especificidad del 98 %⁴. Su dato más pertinente es la probabilidad posprueba. Ante una citología negativa, el riesgo de malignidad es del 3 % si la probabilidad pretest es del 20 %, pero asciende al 32 % si es del 80 %. Una citología benigna solo tranquiliza cuando la sospecha clínica previa es baja, y las proliferaciones vasculares de células fusiformes figuran entre las lesiones con mayor riesgo de infradiagnóstico citológico. La confirmación depende del estudio histopatológico con inmunotinción para LANA-1, que discrimina el SK de sus simuladores morfológicos con elevada especificidad⁵.

En el paciente con infección por VIH el diagnóstico diferencial incluye además los quistes linfoepiteliales benignos, el linfoma no Hodgkin de ganglio intraparotídeo y la adenitis granulomatosa micobacteriana. El predominio linfoide de varias de ellas explica que un informe de tejido linfoide reactivo resulte coherente y constituya una fuente relevante de falso negativo. Se realizó una búsqueda en PubMed/MEDLINE desde su inicio hasta junio de 2026 con los términos «Kaposi sarcoma», «parotid», «salivary gland» y «HIV». Se completó con la revisión manual de las referencias de los artículos recuperados. Se incluyeron solo casos de SK primario de glándula salival mayor con confirmación histológica. Se excluyeron la afectación secundaria o metastásica y las comunicaciones sin datos suficientes. La afectación parotídea primaria es infrecuente: la revisión más amplia identificó siete pacientes con SK intraparotídeo aislado, todos varones y tratados mediante exéresis⁶. Las comunicaciones publicadas abarcan todo el espectro inmunológico, desde la inmunodepresión profunda previa al TAR^{7,8} hasta el SK clásico en huésped inmunocompetente VIH-negativo⁹ (Tabla II). El presente caso amplía dicho espectro. Con 1158 células/ μ l y carga viral indetectable, los parámetros inmunoviroológicos eran equiparables a los de un huésped inmunocompetente, y superiores a los de cualquier caso parotídeo asociado al VIH comunicado hasta la fecha. La lesión asentaba además en el parénquima glandular y no en un ganglio intraparotídeo, origen predominante en las series previas. Ambos hallazgos concuerdan con la descripción de SK con recuentos de CD4 elevados bajo control virológico (2) y con la evidencia de que la oncogénesis mediada por VHH-8 no

queda abolida por la reconstitución inmunitaria (1).

Debe destacarse el estrecho margen diagnóstico: la indicación quirúrgica se sustentó solo en el comportamiento equívoco de la RM. En su ausencia, la ecografía, la citología y los parámetros inmunoviológicos habrían respaldado una actitud expectante.

La evidencia específica sobre el SK de glándula salival es limitada, por lo que el manejo se extrapola del SK no cutáneo. En la enfermedad localizada resecable se indica la exéresis completa y el mantenimiento del TAR. La doxorubicina liposomal pegilada queda reservada para la enfermedad diseminada o con afectación visceral¹⁰. Son limitaciones no haber determinado la carga viral de VHH-8 y el seguimiento de solo seis meses. En conclusión, el SK puede originarse en la glándula parótida de un paciente con infección por VIH y control inmunoviológico completo, con un estudio no invasivo íntegramente orientado hacia la benignidad. La supresión virológica mantenida y un recuento de CD4 dentro de la normalidad no equivalen a ausencia de riesgo oncológico. Ante una tumoración parotídea en esta población, los parámetros inmunológicos no deben modificar el algoritmo diagnóstico. Procede establecer un umbral bajo para la confirmación histológica con inmunotinción para VHH-8.

APROBACIÓN ÉTICA

El presente caso fue revisado y aprobado por el Comité de Ética de la Investigación con medicamentos (CEIm) del Hospital Clínico Universitario de Valencia. El comité no asigna número de referencia a las comunicaciones de casos aislados; la documentación acreditativa está disponible a petición. Todos los procedimientos se ajustaron a las normas éticas de la institución y a la Declaración de Helsinki de 1964 y sus enmiendas posteriores.

Se obtuvo el consentimiento informado por escrito del paciente para la publicación del caso y de las imágenes que lo acompañan. Los datos han sido anonimizados.

FINANCIACIÓN

No existen fuentes de financiación públicas o privadas en la realización del presente estudio.

CONFLICTO DE INTERESES

Los autores declaran no presentar ningún conflicto de intereses relevante en este artículo.

CONTRIBUCIÓN DE LOS AUTORES

JASV: concepción del trabajo, recogida de datos clínicos, búsqueda bibliográfica y redacción del manuscrito. Vicente Escorihuela García: manejo clínico y tratamiento quirúrgico, revisión crítica del manuscrito.

YEBEG: estudio histopatológico e inmunohistoquímico, preparación de las imágenes de anatomía patológica.

CAC: interpretación histopatológica, supervisión y revisión crítica del manuscrito.

Todos los autores aprobaron la versión final y asumen la responsabilidad del contenido.

BIBLIOGRAFÍA

1. Cesarman E, Damania B, Krown SE, Martin J, Bower M, Whitby D. Kaposi sarcoma. Nat Rev Dis Primers. 2019;5(1):9. DOI: 10.1038/s41572-019-0060-9.
2. Tukeni KN, Kebede ML, Abadiko EA, Woyimo TG, Abafogi AK, Ashine AH, et al. Kaposi sarcoma in an HIV-infected patient with high CD4 count: a case report and literature review. Front Med (Lausanne). 2025;12:1496863. DOI: 10.3389/fmed.2025.1496863.
3. Steele NP, Sampogna D, Sessions RB. Kaposi's sarcoma of an intraparotid lymph node leading to a diagnosis of HIV. Laryngoscope. 2005;115(5):861-3. DOI: 10.1097/01.MLG.0000158178.50560.F0.
4. Liu CC, Jethwa AR, Khariwala SS, Johnson J, Shin JJ. Sensitivity, specificity, and posttest probability of parotid fine-needle aspiration: a systematic review and meta-analysis. Otolaryngol Head Neck Surg. 2016;154(1):9-23. DOI: 10.1177/0194599815607841.
5. Cheuk W, Wong KOY, Wong CSC, Dinkel JE, Ben-Dor D, Chan JKC. Immunostaining for human herpesvirus 8 latent nuclear antigen-1 helps distinguish Kaposi sarcoma from its

- mimickers. *Am J Clin Pathol*. 2004;121(3):335-42. DOI: 10.1309/B8TC0LBVH8XY5MFV.
6. Rizos E, Drosos AA, Ioannidis JPA. Isolated intraparotid Kaposi sarcoma in human immunodeficiency virus type 1 infection. *Mayo Clin Proc*. 2003;78(12):1561-3. DOI: 10.4065/78.12.1561.
 7. Yeh CK, Fox PC, Fox CH, Travis WD, Lane HC, Baum BJ. Kaposi's sarcoma of the parotid gland in acquired immunodeficiency syndrome. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*. 1989;67(3):308-12. DOI: 10.1016/0030-4220(89)90361-7.
 8. Castle JT, Thompson LDR. Kaposi sarcoma of major salivary gland origin: a clinicopathologic series of six cases. *Cancer*. 2000;88(1):15-23. DOI: 10.1002/(SICI)1097-0142(20000101)88:1<15::AID-CNCR4>3.0.CO;2-0.
 9. Pagani D, Bellinvia M, Capaccio P, Scoppio B, Brambilla L, Pignataro L. An unusual cause of a parotid mass in an immunocompetent host: classic Kaposi's sarcoma. *Tumori*. 2009;95(2):248-50. DOI: 10.1177/030089160909500220.
 10. Lebbé C, Garbe C, Stratigos AJ, Harwood C, Peris K, Del Marmol V, et al. Diagnosis and treatment of Kaposi's sarcoma: European consensus-based interdisciplinary guideline (EDF/EADO/EORTC). *Eur J Cancer*. 2019;114:117-27. DOI: 10.1016/j.ejca.2018.12.036.

Figura 1. Resonancia magnética maxilofacial de la lesión parotídea izquierda. a) Corte coronal potenciado en T2: nódulo de 16 × 11 mm en el lóbulo superficial de la parótida izquierda. b) Corte axial en T2: lesión hiperintensa heterogénea. c) Corte axial en T1: nódulo hipointenso sin signos locales de agresividad. d) Secuencia potenciada en difusión: valores de coeficiente de difusión aparente discordantes con los de los tumores parotídeos benignos más frecuentes.

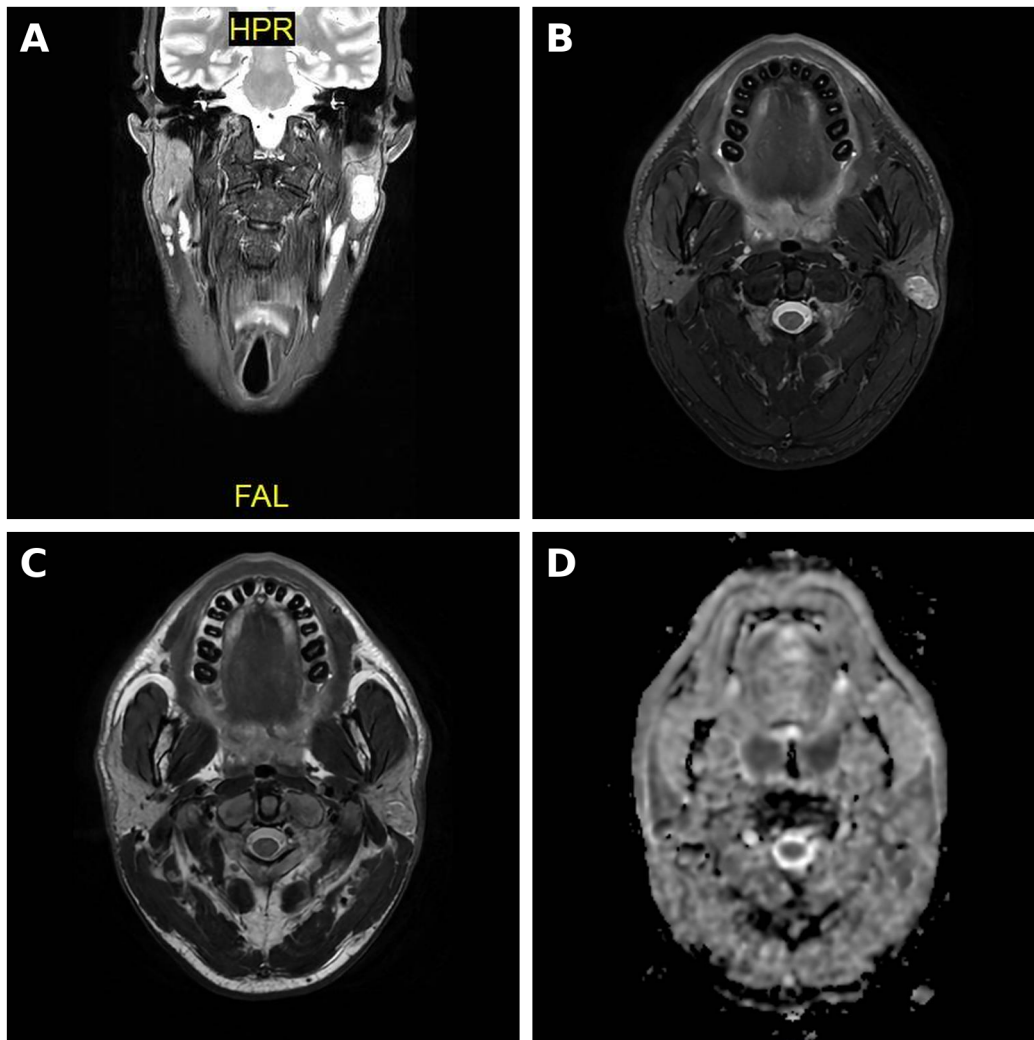


Figura 2. Estudio histopatológico e inmunohistoquímico del sarcoma de Kaposi parotídeo. a) Hematoxilina-eosina (×4) y b) hematoxilina-eosina (×20): lesión encapsulada de células fusiformes con patrón fascicular, espacios vasculares en hendidura e infiltrado linfoplasmocitario. c) Inmunohistoquímica para ERG (×10): positividad nuclear que confirma el origen endotelial. d) Inmunohistoquímica para VHH-8 (×40): expresión nuclear granular focal. LANA-1: antígeno nuclear asociado a latencia 1; VHH-8: herpesvirus humano 8.

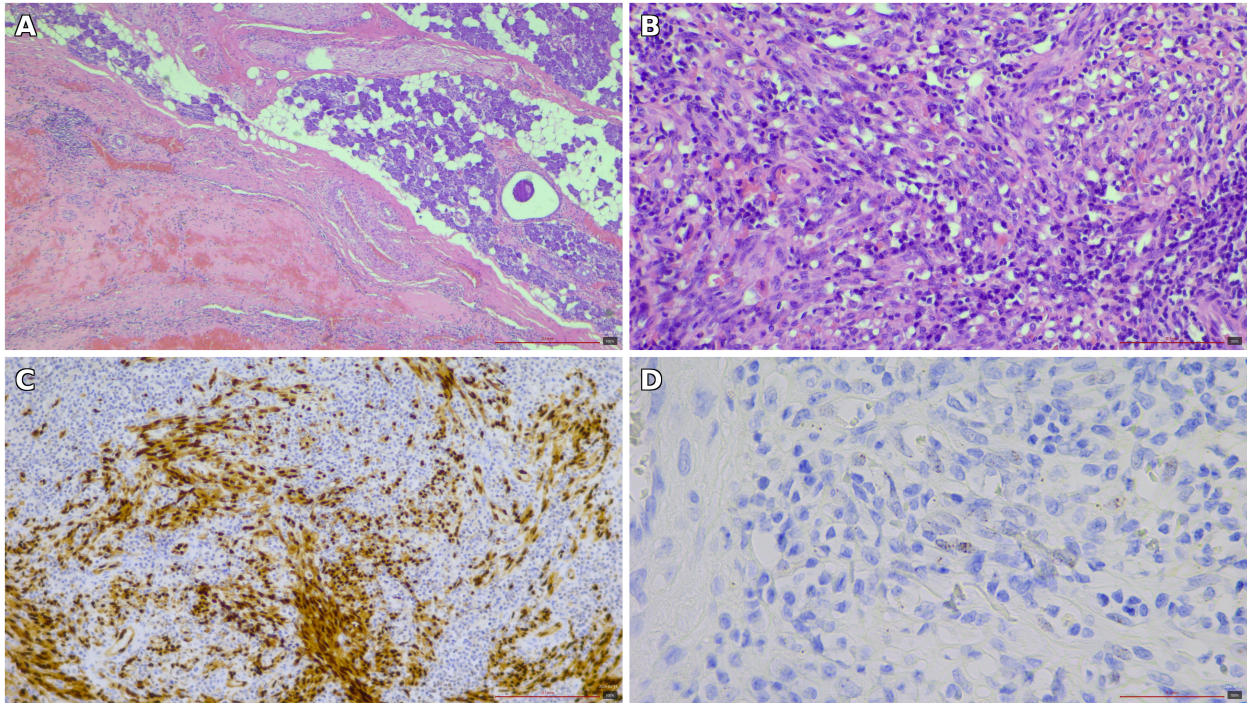


Tabla I. Cronología del proceso diagnóstico y terapéutico.

Fase	Actuación	Resultado
Presentación	Anamnesis y exploración física	Tumoración parotídea izquierda de 2-3 meses de evolución, 2 cm, sin disfunción del nervio facial
Estudio inicial	Ecografía cervical	Nódulo sólido intraparenquimatoso de 18 × 10 × 8 mm; sugestivo de adenoma pleomorfo
Estudio inicial	PAAF	Linfadenitis reactiva, sin datos de malignidad
Caracterización	RM maxilofacial	Nódulo de 16 × 11 mm; curva tiempo-intensidad tipo C y difusión discordantes con benignidad
Tratamiento	Parotidectomía superficial izquierda con preservación del nervio facial	Sin incidencias intraoperatorias
Postoperatorio	Manejo conservador	Fístula salival resuelta sin reintervención
Diagnóstico	Histopatología e inmunohistoquímica (LANA-1)	Sarcoma de Kaposi primario de origen parenquimatoso; márgenes libres
Estadificación	Estudio de extensión y comité multidisciplinar	T0I0S0; sin indicación de tratamiento adyuvante
Seguimiento (6 meses)	Revisiones clínicas trimestrales	Sin recidiva local ni a distancia

LANA-1: antígeno nuclear asociado a latencia 1. PAAF: punción-aspiración con aguja fina. RM: resonancia magnética.

Tabla II. Casos publicados de sarcoma de Kaposi primario de parótida o glándulas salivales mayores.

Autor, año	Localización	Origen	CD4 (células/μl)	Carga viral	Tratamiento
Yeh, 1989 ⁷	Parótida	NC	NC	ND	NC
Castle y Thompson, 2000 ⁸	Parótida (2) + submaxilar (4)	Parenquimatoso (invasivo)	NC	ND	Exéresis quirúrgica
Rizos, 2003 ⁶	Parótida	Ganglio intraparotídeo	297	47 copias/ml	Parotidectomía
Steele, 2005 ³	Parótida	Ganglio intraparotídeo	NC	ND	NC
Pagani, 2009 ⁹	Parótida	NC	No aplicable (VIH negativo)	No aplicable	Exéresis quirúrgica
Caso actual, 2026	Parótida	Parenquimatoso	1158	Indetectable	Parotidectomía superficial + TAR

NC: no consta. ND: no disponible. TAR: tratamiento antirretroviral. Los casos de la era previa al tratamiento antirretroviral se comunicaron sin datos inmunológicos individuales.