

Influência da COVID-19 na Reativação Viral e Progressão do Sarcoma de Kaposi Associado ao HHV-8: Uma Revisão Narrativa

João David de Menezes Lemos, Camila Fonseca Bezerra, Marco Felipe Macêdo Alves

O Sarcoma de Kaposi (SK) epidêmico é uma neoplasia angioproliferativa associada à infecção pelo herpesvírus humano tipo 8 (HHV-8), fortemente correlacionada à imunossupressão. Em pessoas vivendo com vírus da imunodeficiência humana (PVHIV), o risco de desenvolvimento do SK aumenta significativamente devido à depleção do sistema imune. O SK foi uma das primeiras manifestações clínicas da Síndrome da Imunodeficiência Adquirida (SIDA), sendo historicamente condição definidora da doença. Mesmo com os avanços da terapia antirretroviral (TARV), a coinfeção por HIV-HHV-8 continua representando um desafio clínico, especialmente em contextos de acesso limitado ao tratamento ou diagnóstico tardio do HIV. A pandemia de doença por coronavírus tipo 19 (COVID-19) não apenas interrompeu os serviços de saúde, mas também trouxe alterações fisiopatológicas relevantes. Este trabalho tem como objetivo analisar a literatura científica acerca dos mecanismos fisiopatológicos da COVID-19 e sua relação com a reativação lítica do HHV-8 em PVHIV. A pesquisa foi conduzida por meio de uma revisão narrativa da literatura, com abordagem qualitativa. Foram consultadas as bases PubMed, SciELO e BVS Saúde, utilizando os descritores “Sarcoma de Kaposi”, “HIV”, “COVID-19” e “Latência Viral”. Foram incluídos 8 artigos publicados entre 2020 e 2025, em português e inglês. Destaca-se que pacientes infectados pelo coronavírus-2 da síndrome respiratória aguda grave (SARS-CoV-2) podem desenvolver um quadro imunológico caracterizado por inflamação exacerbada, linfopenia grave e disfunção endotelial, criando um cenário propício para a reativação do HHV-8 latente e agravamento e/ou surgimento do SK. Além disso, é válido ressaltar que os corticosteroides, como a dexametasona, empregados no tratamento de casos graves de COVID-19, podem suprimir a resposta imune adaptativa, facilitando a reativação de vírus latentes como o HHV-8. O dano endotelial e o estado de hipercoagulabilidade, consequências da coronavirose, também desempenham um papel crucial na amplificação da angiogênese, um dos principais processos patológicos do SK.

Esse dano, aliado à Coagulação Intravascular Disseminada (CIVD), favorece a ativação de vias pró-angiogênicas, incluindo a produção de VEGF, e de proteínas oncogênicas do HHV-8, como vBcl-2 e vIL-6, resultando na formação das lesões cutâneas típicas do SK. Assim, a CIVD emerge não apenas como uma complicação da infecção pelo coronavírus, mas como um fator que potencializa a angiogênese e a reativação lítica do HHV-8, acelerando o curso clínico do SK em PVHIV. Num quadro de linfopenia, inflamação intensa e disfunção endotelial, o monitoramento clínico torna-se imprescindível para impedir uma evolução grave da doença.