



55  
11227  
UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

HOSPITAL REGIONAL "GRAL. IGNACIO ZARAGOZA"

I.S.S.S.T.E.

ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS DE LAS  
NEOPLASIAS ASOCIADAS A LA INFECCIÓN POR  
VIH/SIDA EN PACIENTES DEL SERVICIO DE  
MEDICINA INTERNA DEL HOSPITAL REGIONAL  
"GRAL. IGNACIO ZARAGOZA" DEL ISSSTE  
DURANTE LOS MESES DE AGOSTO DE 1998 A  
JULIO DEL 2003

T E S I S

PARA OBTENER EL TÍTULO DE  
E S P E C I A L I S T A E N:  
MEDICINA INTERNA  
P R E S E N T A  
DR. JOSÉ ÁNGEL HERNÁNDEZ LÓPEZ

ASESORES DE TESIS

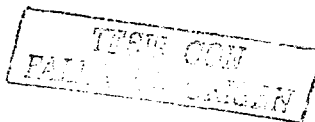
DR. MUSLIM SCHABIB HANY  
DR. BULMARO MANJARREZ TÉLLEZ  
DR. BALDOMERO HERNÁNDEZ JOHNSTONE



ISSSTE

MÉXICO, D.F.

FEBRERO 2003





Universidad Nacional  
Autónoma de México



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

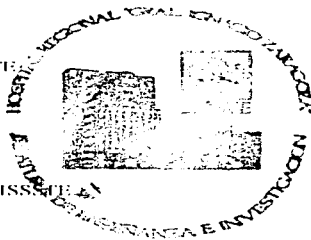
**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).


El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

HOJA DE FIRMAS.

  
Dra. Lutz Ma ~~Prof. Carmen San Germán Trejo~~  
Jefe de Investigación Hosp. R. "Gral I. Zaragoza" ISSSTE



Mr. Carlos Miguel Salazar Juárez  
Coord. de Cap. Inv. Y Des. Hosp. R. "Gral I. Zaragoza" ISSSTE

  
Dr. Alberto Díaz González  
Jefe del Servicio de Medicina Interna y  
Profesor Titular del Curso de Medicina Interna.  
Hosp. R. "Gral I. Zaragoza" ISSSTE

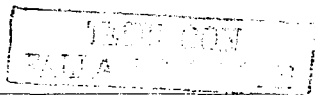
Tutores

  
Dr. Mustafá Schabib Haný

  
Dr. Bulmaro Manjarrez Tellez



  
Dr. Baldomero Hernández Johnstone



AGRADECIMIENTOS:

A dios.

A mis padres (QI:PD), por la confianza, apoyo, amor y sacrificio

A mi esposa Claudia y Mis Hijos: José Angel y Emilio Alejandro por ser hoy y siempre el principal motivo para amar y tener fe.

A mi hermano Rubén Darío, por su ayuda.

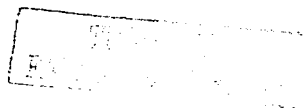
A mis suegros y a Mi nueva familia por su apoyo

A mis Maestros en las aulas y a la cabecera del paciente.

A mis compañeros y amigos por todo lo que compartimos juntos.

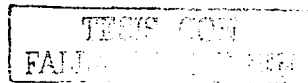
Al servicio de infectología: Dres Muslim Schabib H y Bulmaro Manjarrez T por ser a los mejores maestros y amigos.

Autorizo a la Dirección General de Hospitales de la  
UNAH a difundir en formato electrónico e impreso el  
contenido de este artículo en sus publicaciones.  
AUTORIZADO POR: José Angel  
Manjarrez López  
FEBRERO 2010.27/2003  
SERMAYO



## Índice

Agradecimientos.....	i
Hoja de Firmas.....	ii
Índice.....	1
Resumen.....	2
Summary.....	3
Introducción.....	4-9
Justificación.....	10
Objetivos.....	11
Material y Métodos.....	13
Resultados.....	14-16
Análisis y conclusiones.....	17-18
Figuras y Tablas.....	19-22
Bibliografía.....	23-24
Anexos.....	23-24
Anexo I.....	23
Anexo II.....	24



## RESUMEN

Se han dedicado varios estudios para conocer las relaciones de la infección por VIH con la presencia de neoplasias definitorias y no definitorias de SIDA.

Realizamos una investigación descriptiva, observacional y ambielectiva para determinar la frecuencia y tipo de neoplasias, los factores de riesgo y las manifestaciones y evolución clínica de los pacientes con VIH/SIDA que fueron atendidos en el Hospital Regional "General Ignacio Zaragoza" ISSSTE (IRGIZ); entre agosto de 1998 y julio del año 2003. Encontramos 30 casos con 31 neoplasias; predominantemente de sexo masculino 90% (27 pacientes); cuyo rango de edad fue de 25 a 57 años, el 80% (24 sujetos) oriundos del DF. Hubo historia de tabaquismo y consumo de alcohol en 50% (15 casos) y 40% (12) de los casos, preferencia homosexual masculina en 80% (24 individuos), heterosexual de alto riesgo en 17% (5) y de bajo riesgo en 3%(1). Se identifico la asociación entre infecciones de transmisión sexual en 2 casos: sarcoma de Kaposi (SK) con herpes genital; infección por papilomavirus (VPII) en 2: una con cáncer cervicouterino y otra con hemangioma cerebeloso. Las neoplasias encontradas fueron SK en el 68%(21 pacientes), linfoma no Hodgkin 6% (2) y enfermedad de Hodgkin en 6% (2); además un caso de linfoma primario de cerebro, carcinoma cérvico-uterino, enfermedad de Castleman, hemangioma cerebeloso, seminoma clásico y metástasis ganglionares de adenocarcinoma pulmonar. El SK fue la neoplasia índice más frecuente: cutáneo con lesiones hipererómicas en 18 casos (86%) y con linfedema en 10 (46%); los linfomas fueron la segunda causa de neoplasia: linfadenopatía regional o generalizada; las dos anteriores de presentación temprana en el SIDA como se ha reportado en la literatura internacional. El seminoma clásico denotó adenopatía regional y masa testicular palpable, el hemangioma como cefalea crónica.

TESIS CON  
FALLA DE CALIFICACION

## SUMMARY

Several studies have been dedicated to know the relations between AIDS related and Non-AIDS defining cancer with people. We made a descriptive, observational and ambieffective investigation to determine the frequency and type of neoplasias, the risk factors and the manifestations and clinical evolution of the patients with VIH/SIDA that were taken care of in the Hospital Regional "General Ignacio Zaragoza" ISSSTE (HRGIZ), between August 1998 and July 2003. We found 30 cases with 31 cancer, predominantly of masculine sex 90% (27 patients), whose rank of age went of 25 to 57 years, 80% (24 subjects) native of the DF. There was history of tobacco and alcohol consumption in 50% (15 cases) and 40% (12) of the cases, masculine homosexual preference in 80% (24 individuals), heterosexual of high risk in 17% (5) and of low risk in 3%(1). I identify the association between infections of sexual transmission in 2 cases: Kaposi's sarcoma (KS) with genital herpes, papillomavirus infection (VPII) in 2 one case with cervicouterine cancer and other with cerebelum hemangioma. Cancer found was KS in 68%(21 patient), nonHodgkin lymphoma 6% (2) and Hodgkin's disease in 6% (2), in addition there was a primary lymphoma of brain, cervico-uterine cancer, Castleman's disease, cerebelum disease, classic seminoma and pulmonary ganglionic metastasis of adenocarcinoma. The SK was more frequent index cancer cutaneous with hyperchromic injuries in 18 cases (86%) and with lymphatic edema in 10 (46%), lymphomas was the second cause of cancer: regional or generalized lymphadenopathy, the two previous ones of early presentation in the AIDS since it has been reported in international literature. Classic seminoma denoted regional adenopathy and concrete testicular mass, hemangioma like chronic migraine.

TRON CON  
FALLA

## INTRODUCCIÓN

La mejoría en la sobrevida de los pacientes con infección por VIH, debida a la profilaxis y tratamiento de las complicaciones infecciosas graves así como al desarrollo y empleo de tratamientos anti-retrovirales más eficaces, ha permitido observar un incremento en la diversidad y frecuencia de los tumores malignos asociados a esta infección.

Actualmente, sólo se consideran a tres neoplasias como entidades indicativas de SIDA: el sarcoma de Kaposi (SK); los linfomas: no Hodgkin (LNH) de celularidad B y primario del sistema nervioso central (LPSNC); y el cáncer cervicouterino invasor (CaCU).

En este contexto, es difícil determinar la frecuencia de neoplasias no definitorias de SIDA dado que las normas de vigilancia establecidas no han enfocado su atención en este tópico. Aparte de los antes citados, se han relacionado con más frecuencia a la enfermedad de Hodgkin (EH) y a otras neoplasias como: carcinoma testicular, mieloma múltiple, cáncer anorectal y otras neoformaciones primarias del encéfalo; otros tumores son el cáncer de la piel de los labios, el cáncer pulmonar, las neoplasias malignas de tejidos blandos, el cáncer de pene, el seminoma y las metástasis de primario desconocido. (1, 2, 3, 4 y 5)

### **Sarcoma de Kaposi**

El SK fue una de las primeras enfermedades definitorias de SIDA. En 1992 se observó su alta frecuencia en varones jóvenes homosexuales de EUA en contraste con su descripción histórica: la razón de género de 20:1 (hombre/mujer) resalta su estrecha asociación con la infección por VIH.

La célula en huso es la característica histológica del SK; probablemente deriva de células progenitoras del mesénquima, del endotelio o del sistema monocito-macrófago. (6 y 7)

TESIS CON  
FALLA DE USUARIOS



El incremento de la replicación del gen VIII-tat y la activación de citocinas son dos de los mecanismos inductores importantes para su transformación maligna.

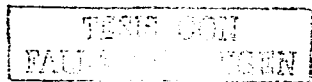
Otro modelo de su patogénesis involucra al herpes virus 8 (llamado herpes virus del SK o HIVSK) que altera la regulación de la familia de proteínas bcl-2 y al receptor acoplado de la proteína G-HVSK.

A partir de especímenes correspondientes al inicio de la pandemia por el VIH se determinó en EUA que la prevalencia serológica de HIVSK ha permanecido alta y estable. Algunas series basadas en el Registro Nacional de SIDA y Cáncer en EUA han reportado reducción en la detección de SK que actualmente constituye una manifestación tardía del SIDA; en la década de 1980, hasta 40% de los varones homosexuales que debutaron con VIH cursaban con SK al momento del diagnóstico. (6, 7, 8 y 1)

El SK se manifiesta como lesiones cutáneas múltiples y diseminadas; con invasión a los ganglios linfáticos -principalmente periféricos, a veces con nódulos grandes indurados en ausencia de enfermedad mucocutánea- y compromiso visceral en el 50%: gastrointestinal y respiratorio, en estómago y duodeno y cavidad oral comúnmente; rara vez con síntomas por malabsorción u obstrucción intestinales y excepcionalmente por sangrado. El SK oral - en paladar o encías- ocurre en cerca de 35% de los pacientes y es el sitio inicial de enfermedad en el 15%; La afección pulmonar es común y en 20% de los casos puede ocurrir sin lesión superficial; sus síntomas incluyen disnea, fiebre, tos, hemoptisis y dolor torácico (9 y 10).

El diagnóstico del SK es clínico; la biopsia sirve para confirmar el diagnóstico cuando las lesiones son menos típicas y pueden confundirse con otras patologías. (11)

El SK no tiene terapia específica. El tratamiento es individualizado y se basa en el estado clínico e inmunológico del paciente; se puede dividir en: terapia local y sistémica.



La terapia local se efectúa con inyección intralesional con quimioterápicos que pueden producir remisión en la enfermedad limitada a paladar o boca; la crioterapia y terapia láser son terapias alternativas también efectivas; la radioterapia local se emplea para inducir remisión o como paliativa; son complicaciones frecuentes: dolor, fibrosis, ulceración, mucositis e infección secundaria. Están en desarrollo terapias locales con gonadotropina coriónica humana, taxofes, ácidos transretinoicos, talidomida y diversos angiostáticos.

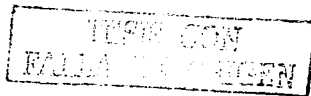
La terapia sistémica del SK se aplica a pacientes con extensión mucocutánea moderada y linfocitos CD4+ menores de 200/ $\mu$ l. Todos estos enfermos se beneficiarían con el uso de la terapia anti-retroviral altamente activa. (6,7, 9,10 y 11)

#### **Linfoma no-Hodgkin**

Entre pacientes que tienen la infección por VIH, 3-10% desarrollan LNII. Se presenta como un tumor extranodal de células B de alto grado de malignidad. Las necropsias han mostrado una incidencia mayor (20%) que la registrada en series clínicas. El riesgo relativo estimado de LNII asociado a VIH es 100 veces mayor que en la población general. La incidencia de LNII se incrementa con el grado de inmunosupresión por VIH. (10, 12 y 13)

El LNII sistémico constituye 80% de todos los casos y aproximadamente el 20% restante son los linfomas primarios del sistema nervioso central (LPSNC); una proporción pequeña (hasta el 3%) se localiza en la cavidad oral. La estirpe más frecuente es el linfoma de células B de alto grado de malignidad; también suele encontrarse linfoma inmunoblástico de células gigantes (LICG), linfoma de células pequeñas tipo Burkitt y linfoma anaplásico de células gigantes.

En contraste, el LPSNC es más uniforme y mayormente comparte rasgos del LICG.



La patogénesis del LNH relacionado a VIH es poco conocida. Al inicio, las condiciones predisponentes del huésped que incluyen: la inmunosupresión VIH-inducida, el estímulo antigénico crónico, la alteración en la regulación de citocinas y la infección por virus de Epstein-Barr (VEB) favorecen la hiperplasia oligoclonal de células B. En una segunda fase, la acumulación de lesiones genéticas conlleva a transformación maligna. (5, 6 y 10)

El LNH relacionado a la infección por VIH se manifiesta con gran extensión inicial y alta frecuencia de sintomatología sistémica B (75%). (6, 10 y 13)

El LPSNC es una manifestación tardía de la enfermedad, se presenta como lesiones únicas o múltiples en las regiones profundas de sustancia blanca, los ganglios basales y cerebelo. Su presentación clínica es inespecífica y 50% de los pacientes presentan letargo, confusión y cambios de personalidad muchas veces sin focalización-lateralización.

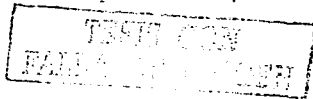
El diagnóstico del LPSNC puede ser difícil debido a su presentación variable; se confunde con las infecciones oportunistas encefálicas por lo que debe hacerse la biopsia del cerebro.

La terapia óptima para el LNH sistémico y LPSNC no se ha definido; los regímenes de quimioterapia intensivos o conservadores todavía son motivo de controversia. Las pautas terapéuticas consideradas en el manejo de LNH sistémico son: el uso de quimioterapia de combinación y la quimioterapia intratecal como profilaxis o como modalidad terapéutica. Para LPSNC la terapia primaria consiste en radioterapia total con quimioterapia intratecal.

El pronóstico de LNH asociado a VIH es pobre; la sobrevida media es de 6-9 meses para todos los pacientes. (5, 6, 10, 13 y 14)

#### **Neoplasias secundarias a infección por papilomavirus humano**

Estas neoplasias incluyen las neoplasias anogenitales como el carcinoma cérvico-uterino, el cáncer de pene y el carcinoma anal de zona de transición y sus lesiones precursoras. Están



relacionadas a las lesiones intraepiteliales primarias del virus del papiloma humano (VPH), en particular sus genotipos más oncogénicos VPH-16, VPH-18 y VPH-31.

La infección persistente por VPH fue encontrada hasta en 20% de las mujeres seropositivas a VIH y sólo en 3% de las no-seropositivas lo cual se asoció con mayor deterioro inmune.

Se manifiesta como lesiones de bajo grado que tienen una regresión del 90% y lesiones de alto grado con regresión del 20%. La presencia de lesiones de alto grado (27%) en mujeres jóvenes, la refractariedad y recurrencia pese al tratamiento oportuno obligan a considerar mecanismos patogénicos adicionales.

Los mismos genotipos invaden la mucosa anal, causan lesiones premalignas y suelen evolucionar hasta la neoplasia anal transicional; infrecuente en la población general pero con riesgo relativo incrementado hasta 80 veces en homosexuales.

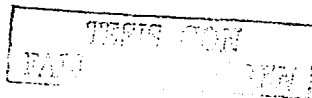
La vigilancia estrecha de lesiones anogenitales incluye el estudio citológico, la colposcopia y colonoscopia con toma de biopsia; las mujeres con lesiones intraepiteliales deberán ser monitorizadas cada 3-6 meses aunque algunas lesiones tengan regresión espontánea.

Debe emplearse el tratamiento estándar de los distintos estadios de CaCU; incluye excisión mediante conización cervical o ablación con crioterapia, láser o asa diatérmica. El control rutinario deberá realizarse debido a la frecuencia alta de recurrencia.

#### **Enfermedad de Hodgkin.**

Es la neoplasia no defnitoria de SIDA más relacionada a la depresión inmune; tiene un incremento de riesgo de hasta 11,5 veces más que en la población general.

En el SIDA la EH es más agresiva; parece más común en usuarios de drogas intravenosas infectados por VIH y se encuentra en estudio la participación del VEB en su origen. Más del 80% se detecta en los estadios avanzados III y IV y la mayoría de las veces se presenta

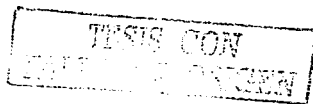


con síntomas constitucionales y complicaciones oportunistas. La estirpe histológica más frecuente es la de celularidad mixta; en los demás son subtipos linfocitarios con depleción. La quimioterapia usual es poco tolerada, pero presenta mejor respuesta que el LNH: es favorable hasta en 50% con sobrevida media de 15 meses. La mayoría de los pacientes fallece como consecuencia de infecciones oportunistas. (5, 6 y 10)

### **Otros tumores**

Como la EII, los tumores testiculares son comunes en jóvenes y algunas series de casos han reportado escasa evidencia de riesgo aumentado (3-4 veces) en el SIDA.

Otras neoplasias en estudio por el incremento de su riesgo en el SIDA son: las neoplasias conjuntivales, el leiomioma y el carcinoma pulmonar. (15, 16 y 17)



## JUSTIFICACIÓN

La epidemia del VIH en la actualidad cobra importancia por los desafíos diagnósticos y terapéuticos que se encuentran en desarrollo. La mejoría en la supervivencia de los pacientes con VIH ha permitido observar el incremento de neoplasias diversas que deben abordarse en forma competente.

En nuestro centro se brinda atención médica a pacientes con VIH -aproximadamente 300 casos, como promedio anual-; el estudio de sus comorbilidades proporcionará información clínica y epidemiológica indispensable que podrá repercutir en la calidad de vida y costos de la atención de los pacientes mexicanos con la infección por VIH/SIDA.

TESIS CON  
TALA DE AUSEN

## OBJETIVOS

- Registrar los tipos de neoplasias entre los pacientes con VIH/SIDA durante el periodo de agosto de 1998 a julio del 2003 y medir su frecuencia relativa en estos pacientes.
- Identificar los factores de riesgo en los casos individuales de SIDA y neoplasia, sus manifestaciones clinicas de presentación y a lo largo de su evolución, sus complicaciones, el curso de la infección por VIH, el estadio clinico e inmunológico de esta entidad, las comorbilidades, el tratamiento y desenlace de los casos.

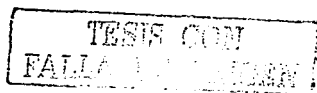
TESIS CON  
FALLA EN ORIGEN

## MATERIAL Y MÉTODOS

Se realizó un estudio descriptivo, observacional dirigido a la investigación del tipo y la frecuencia de neoplasias entre los pacientes con VIH/SIDA que se han atendido en nuestro hospital entre agosto de 1998 y julio del año 2003. Se utilizó un registro individual para cada caso que incluyó además de los factores de riesgo, algunas particularidades del curso clínico respectivo según se captaron ambielectivamente en las hojas de recolección de datos. La población en estudio estuvo constituida por los integrantes de la cohorte de sujetos con VIH comprobado de la Clínica de VIH/SIDA del Hospital Regional "General Ignacio Zaragoza" (HRGIZ) del ISSSTE, de donde se separó a los casos con neoplasia evidente por clínica y/o exámenes auxiliares que incluyeron histopatología y estudios de gabinete.

### A. Descripción:

Se realizó la revisión de casos de infección por VIH confirmada atendidos en el HRGIZ en búsqueda de neoplasia comprobada por histopatología, entre 1° de agosto de 1998 y el 31 de julio del 2003. A partir de 352 casos registrados, se revisaron los expedientes clínicos respectivos para recabar en cada caso los datos sociodemográficos, los epidemiológicos, los clínicos y paraclínicos de 30 individuos con VIH/SIDA y neoplasias, en tópicos relativos al curso del SIDA y sus complicaciones y a las manifestaciones iniciales y evolución de la neoplasia. Estos datos se presentaron en las tablas y gráficas, de donde se obtuvieron las medidas de resumen pertinentes -de tendencia central y proporciones- las que se discutieron al final de la investigación para llegar a conclusiones capaces de contribuir al conocimiento de este problema que se sintetizaron en el informe correspondiente para su publicación.





**B. Criterios de inclusión:**

1. Todos los pacientes con diagnóstico de infección por VIH (ELISA y Western-blot), derechohabientes del ISSSTE, con vigencia de adscripción médica al IIRGIZ y atendidos en la clínica de VIH de nuestro hospital.
2. Pacientes con diagnóstico histopatológico de neoplasia asociada a la infección por VIH.

**C. Criterios de exclusión:**

1. Pacientes sin expediente clínico en nuestra unidad.
2. Pacientes sin diagnóstico confirmatorio de infección por VIH.
3. Pacientes sin diagnóstico confirmatorio de neoplasia.

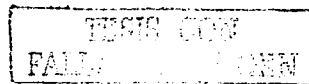
TESIS CON  
FALLA EN EL PROCESO

## RESULTADOS

Se recabaron los expedientes clínicos de todos los pacientes atendidos en la clínica de VIH del IIRGIZ -un total de 352 casos-, durante el periodo comprendido entre el 01/08/99 y el 30/07/03; encontramos a 30 casos con 31 neoplasias que conformaron nuestra serie.

De estos enfermos 90% (27 pacientes) fueron varones y el 10% (3) mujeres. (Fig. 1) El rango de edad fue de 25 a 57 años (promedio: 40.5 años). El 80% (24 individuos) eran originarios del Distrito Federal (DF), el 10% del estado de México (3) y el 10% restante de otros estados (1 sendo caso de Guerrero, Oaxaca y Morelia). Los lugares de residencia más comunes fueron el DF, en el 80% y municipios del área conurbana pertenecientes al estado de México en un 20%. Dentro de los antecedentes de importancia se encontró en el 50% (15 pacientes) historia de tabaquismo moderado a intenso -índice tabáquico promedio de 109- (rango de 20 - 450); el consumo de alcohol se registró en el 40% (12 casos) (fig. 2) No se recabó ningún caso de adicción a drogas endovenosas; pero se confirmó uno de consumo de cocaína inhalada. No hubo exposiciones ambientales (leña, carbón, etc.). La preferencia sexual fue homosexual masculina en el 80% (24 enfermos), heterosexual de alto riesgo en 17% (5) y de bajo riesgo en el 3% (1). (fig. 3)

Se encontró evidencia de infecciones de transmisión sexual en 12 enfermos: De 10 sujetos con SK, 4 cursaban con infección por VPH, 2 con herpes genital y 4 con otras: uretritis (2), proctitis (1) ambas inespecíficas y gonorrea (1). Otras 2 pacientes con infección por VPH genital tuvieron carcinoma epidermoide de cervix y hemangioma cerebeloso. (Tabla 1)



Las enfermedades índice al momento del diagnóstico fueron síndrome de desgaste en 11 casos con SK; neumocistosis y criptosporidiasis en un sendo caso con SK; dos casos de toxoplasmosis cerebral -uno con LPSNC y otro con Ca CU- y tuberculosis diseminada en dos pacientes con LNI; estos últimos 4 casos también con síndrome de desgaste.

Las neoplasias más frecuentemente encontradas en nuestra serie fueron sarcoma de Kaposi en 68% (21 pacientes), linfoma no Hodgkin en 6% (2) y enfermedad de Hodgkin en 6% (2). hubo un sendo caso de linfoma primario de cerebro, carcinoma cérvico-uterino, seminoma clásico, enfermedad de Castleman, hemangioma cerebeloso y metástasis ganglionares de adenocarcinoma pulmonar. (Tabla 2) La estirpe histológica de los LNI fue de linfocitos pequeños y grandes hendidos y no hendidos. Los casos de EI fueron 2 de predominio linfocitario. Las neoplasias de tipo SK, LNI y LI se relacionaron con estadio inicial avanzado de la infección por VIH (C3) en el 68% (21 pacientes). Es importante señalar que tuvimos un caso con seminoma clásico quién cursaba la fase temprana A1 y se manifestó clínicamente como orquiepididimitis aguda. (Tabla 3)

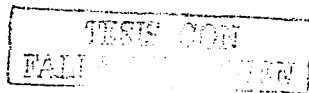
Las manifestaciones clínicas más frecuentes en los 21 enfermos con SK fueron: cutáneas con máculas hipererómicás en 86% (18 sujetos) y con nódulos 4.7% o placas, 4.7% (un sendo caso); linfedema en el 46% (10 individuos), linfadenopatía regional limitada en 14.3% (3: dos con 2 ó más cadenas cervicales y uno con tumoración inguinal), y afección ganglionar generalizada en 9.5% (2 pacientes con adenomegalias cervicales y compromiso ganglionar torácico por TAC); afección a mucosa oral en 9.5% (2: uno con biopsia gástrica y otro con biopsias gástricas y de colon) y pulmonar en 4.7% (1: con imagen de condensación conformada por la masa tumoral). (Tabla 4)

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

De los 21 pacientes con diagnóstico de SK: 11 fueron clasificados como de mal pronóstico (5 defunciones al momento de realizar este reporte) y 10 pacientes con buen pronóstico de acuerdo a la clasificación del ACCTG.

Las presentaciones clínicas de las demás neoplasias fueron: linfadenopatía regional cervical para 1 individuo con linfoma de Hodgkin parotídeo; linfadenopatía generalizada para otro paciente con EH y linfadenopatía generalizada para 2 enfermos de LNII y para otro caso con enfermedad de Castleman; cefalea crónica en una mujer con hemangioma cerebeloso; "orquiepididimitis" en 1 paciente con seminoma clásico que posteriormente persistió como tumoración testicular; y linfadenopatía submentoniana en un individuo con metástasis de adenocarcinoma metastático pulmonar; patrón histopatológico invasor en una enferma con Ca CU estadio III; y cefalea crónica, crisis convulsivas, déficit motor transitorio con TCC y RM que denotaron varias lesiones encefálicas focales con reforzamiento o hiperintensidad perilesional en un LPSNC, concurrente con toxoplasmosis por histopatología.

Se indicó terapia anti-retroviral, previa al diagnóstico de la neoplasia, en 9 casos de los que ocho desarrollaron SK cutáneo y uno seminoma testicular de tipo clásico con infiltración al cordón espermático. Todos los sujetos recibieron tratamiento oncológico especializado en nuestra unidad o en otro centro de referencia (en este, algunos con radioterapia); en ningún caso se requirió interrumpir el tratamiento anti-retroviral. 5/21 sujetos con SK fallecieron por complicaciones del SIDA; un paciente con LNII, otro con LPSNC y otro más con EH murieron por complicaciones de la terapia oncológica. La mujer con Ca CU murió después de rechazar todo tratamiento. Los restantes 16/21 con SK, 1 con LNII, otro con EH y todos los misceláneos sobreviven a la fecha.



## CONCLUSIONES

En nuestro medio encontramos que las neoplasias definitorias de SIDA en pacientes adultos fueron SK, LNII, LPSNC y Ca CU concordante con reportes de las series internacionales. El SK resultó la neoplasia más frecuente en homosexuales con lesiones cutáneas múltiples diseminadas y linfedema; ocurrió en SIDA tardío en correlación al deterioro inmunológico avanzado, a la infección por HVSK entre varones homosexuales y a las comorbilidades de las etapas finales del SIDA, determinantes en algunos casos de la letalidad de este complejo (causante del deceso de 23 % de estos sujetos).

La influencia del VIH como inductor de lesiones premalignas recurrentes y evolución al Ca CU se observó en una paciente. En algunos varones con SK se registró la asociación de VIH y herpes genital evidentes como lesiones anogenitales; sin embargo debemos insistir en la realización de estudios citológicos rutinarios, con estudios colonoscópicos y toma de biopsia para identificar y dar seguimiento a lesiones precursoras; aunque no pudimos hacer inferencias especiales en el género femenino debido al escaso número de mujeres incluidas en esta serie es obvio que debe realizarse su examen citológico y colposcópico periódico.

La presencia de síndrome infiltrativo ganglionar en ausencia de SK cutáneo se relacionó en esta serie a la presencia LNII, EII u otra patología linfoproliferativa como la enfermedad de Castleman; en estos pacientes es mandatoria la biopsia ganglionar y estudio histopatológico pertinente, esto es en todo caso con ganglios palpables con diámetro mayor a 1 cm.

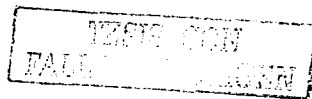
TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

En general, las manifestaciones clínicas de todos los casos de LNH, EII, Ca CU y las demás neoplasias tuvieron la expresión usual de la enfermedad pero siguieron un curso acelerado.

Otras neoplasias no definitivas de SIDA tales como hemangioma cerebeloso, seminoma y carcinoma pulmonar son resultado de factores de riesgo de la población general y pueden representar hallazgos incidentales poco relacionados a la inmunosupresión; no debemos olvidar que la evaluación médica del sujeto con infección por VIH debe ser integral a modo de permitirnos identificar y de ser posible modificar cualquier factor de riesgo.

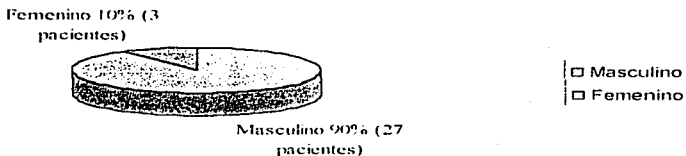
La concurrencia de enfermedades índice en estos casos fue evidente y en gran proporción de casos el factor causante de letalidad: directamente o por limitaciones secundarias a su tratamiento.

En resumen, la frecuencia de neoplasias en nuestro hospital coincide con las informaciones actuales. Debemos incidir en el diagnóstico temprano de la infección por VIH para poder limitar los efectos de la inmunosupresión prolongada. La referencia oportuna aunada a la búsqueda y diagnóstico oportuno de manifestaciones tales como: lesiones mucocutáneas, adenomegalias locales, regionales o generalizadas, déficit neurológico (cognitivo, sensitivo o motor etc.) al igual que la sutileza en la búsqueda de diversos indicios permitirá lograr la reconstitución clínica e inmunológica indispensable, o al menos intentarlo, para disminuir la frecuencia de complicaciones asociadas al VIH



FIGURAS Y TABLAS

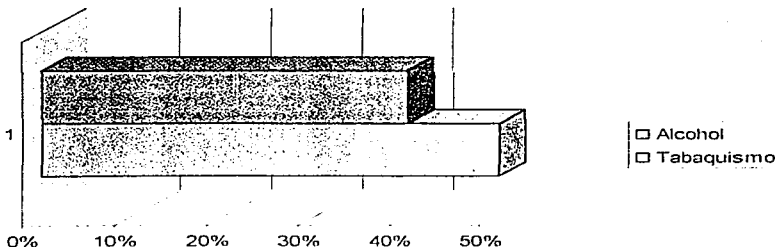
**Figura 1. Distribución por sexos de los pacientes con VIH/SIDA y neoplasias**



Total: 30 pacientes

Fuente: Archivo clínico del HRGIZ.

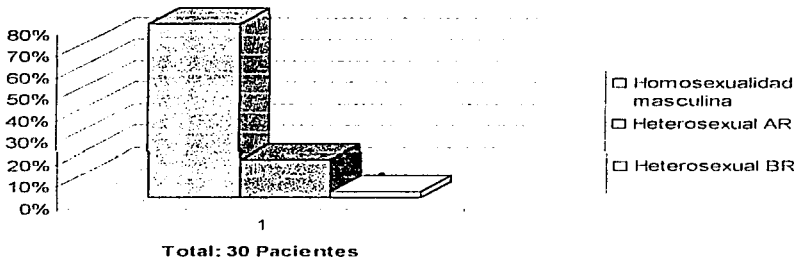
**Figura 2. Antecedente de toxicomanías entre pacientes con VIH/SIDA y neoplasia**



Total: 30 pacientes

Fuente: Archivo clínico HRGIZ.

**Figura 3. Preferencia sexual de los pacientes con VIH/SIDA Y neoplasia**



Fuente: Archivo clínico del HRCIZ.

**Tabla 1. Infecciones de transmisión sexual en pacientes con VIH/SIDA y neoplasias.**

Neoplasia	ITS	Número
Sarcoma de Kaposi Total: 12	Virus del papiloma humano anal	2
	Virus del papiloma humano genital	2
	Herpes genital	2
	Uretritis no especificada	2
	Proctitis	1
	Gonorrea	1
Ca CU	Virus del papiloma humano	1
Hemangioma cerebraloso	Virus del papiloma humano	1

Fuente: Archivo clínico del HRCIZ.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN



**Tabla 2. Frecuencia de neoplasias en pacientes con VIH/SIDA.**

Neoplasias	Número (y porcentaje)
Sarcoma de Kaposi	21 (68)
Linfoma no Hodgkin	2 (6)
Enfermedad de Hodgkin	2 (6)
Linfoma primario de cerebro	1 (3)
Ca. cérvico-uterino.	1 (3)
Enfermedad de Castleman	1 (3)
Seminoma clásico	1 (3)
Hemangioma cerebeloso	1 (3)
Metástasis de adenocarcinoma pulmonar	1 (3)
<b>Total de casos: 31</b>	

Fuente: Archivo clínico del HIRGIZ.

**Tabla 3. Estadio de la infección por VIH inmediato anterior a la presentación de la neoplasia**

Neoplasia	Estadio CDC	Número
Sarcoma de Kaposi	C3	18
	B3	2
	A2	1
Linfoma No Hodgkin	C3	1
	A3	1
Linfoma de Hodgkin	C3	2
Seminoma Clásico	A1	1
Otros	C3	5
		<b>Total: 31 casos</b>

Fuente: Archivo clínico del HIRGIZ.

TESIS CON  
FALLA

**Tabla 4. Manifestaciones clínicas asociadas al Sarcoma de Kaposi en VIH/SIDA.**

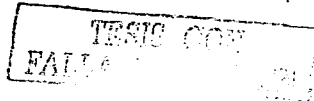
<b>Sarcoma de Kaposi</b>	<b>Presentación</b>	<b>Número de casos (y porcentaje)</b>
<b>Cutáneas</b>	máculo-pápulas hipercrómicas	18 (86%)
	máculo-pápulas y nódulos	1 (5%)
	máculo-pápulas en placas	1 (5%)
<b>Ganglionares</b> Linfadenopatía regional	adenomegalias palpables	3 (14%)
	adenomegalias palpables y tóraco-abdominales	2 (9.5%)
Linfadenopatía generalizada	linfedema	10 (46%)
<b>Viscerales</b> Mucosa	oral	2 (9.5%)
Afectación gastrointestinal	síndrome de desgaste y endoscopia-biopsia	2 (9.5%)
Afectación pulmonar	masa pulmonar	1 (5%)
		<b>Total: 21</b>

Fuente: Archivo clínico del HRCIZ

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

#### BIBLIOGRAFIA

1. Grulich AE, Wan X, Law MJ, et al. Risk of cancer in people with AIDS. *AIDS* 1999;13:839-43.
2. Frish M, Biggar R J, Engels EA. Association of Cancer With AIDS-Related Immunosuppression in Adults. *JAMA* April 4, 2001 Vol 85 (13): 1736-1745.
3. Goedert JJ, Cote TR, Virgo P, et al. Spectrum of AIDS-associated malignant disorders. *Lancet* 1998;351:1833-9.
4. Franceschi S, Dal Maso L, Armani S, et al. Risk of cancer other than Kaposi's sarcoma and non-Hodgkin's lymphoma in persons with AIDS in Italy. *Br J Cancer* 1998;78:966-70.
5. International Collaboration on HIV and Cancer. Highly active antiretroviral therapy and incidence of cancer in human immunodeficiency virus-infected adults. *J Natl Cancer Inst* 2000;92:1823-30.
6. Kaldor J, McDonald AM, Blumer CE, et al. The acquired immunodeficiency syndrome in Australia: incidence 1982-1991. *Med J Aust* 1993;158:10-17.
7. Osmond Dennis, Buchbinder S, Cheng Amber MP. Prevalence of Kaposi Sarcoma-Associated Herpesvirus Infection in Homosexual Men at Beginning of and During the HIV Epidemic. H et al. *JAMA*. January 9, 2002 287(2): 221-25.
8. McDonald AM, Gertig DM, Crofts N, et al. A national surveillance system for newly acquired HIV infection in Australia. *Am J Public Health* 1994;84:1923-8.
9. Abouafia David M. The Epidemiologic Pathologic and Clinical Features of AIDS-Associated Pulmonary Kaposi Sarcoma *Chest* Volume 117, Number 4, April 2000.



10. Grulich AE, Wan X, Coates M, et al. Validation of a non-identifying method of linking cancer and AIDS register data. *J Epidemiol Biostat* 1996;1:207-12

11. Melbye M, Cote TR, Kessler L, et al. High incidence of anal cancer among AIDS patients. *Lancet* 1994;343:636-9.

12. Levine AM, Sullivan-Halley J, Pike MC. Human immunodeficiency virus-related Lymphoma: Prognostic factors predictive of survival. *Cancer* 1991;68:2466-2472

13.- Little Richard F. MD, Gutiérrez-Martin MD, Jatte Elaine S. MD. HIV Associated Non-Hodgkin Lymphoma. Incidence, Presentation and Prognosis. *JAMA*, April 11 2001 Vol 5 number

14.- Lyter DW, Bryant J, Thackeray R. Incidence of human immunodeficiency virus-related and nonrelated malignancies in a large cohort of homosexual men. *J Clin Oncol* 13:2540-2546, 1995

15.- Grulich AE, Li Y, MacDonald A, Correl P. Rates of non-AIDS defining cancers in people with HIV infection before and after AIDS diagnosis. *AIDS* 2002; 16: 1155-1161.

16.- Lyter DW, Bryant J, Thackeray R. Incidence of human immunodeficiency virus-related and nonrelated malignancies in a large cohort of homosexual men. *J Clin Oncol* 13:2540-2546, 1995

17.- B. Clarke, R. Chetty. Postmodern cancer: The role of human immunodeficiency virus in uterine cervical cancer. *J Clin Pathol: Mol Pathol* 2002;55: 19-24

TESIS CON  
FALLA