

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA  
DE MÉXICO



FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES ZARAGOZA

*“Diagnóstico y tratamiento de Linfoma no Hodgkin  
en un paciente con VIH que acude al Hospital  
General de México durante el periodo  
2005 -2006”*

T E S I S  
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:  
**C I R U J A N A D E N T I S T A**  
P R E S E N T A :  
**VERÓNICA GUZMÁN GONZÁLEZ**

DIRECTOR: CMF. DOLORES PATRICIA PÉREZ RIOS

ASESOR: C.D. JOSEFINA MORALES VÁZQUEZ



MÉXICO, DF

MAYO 2007



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**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.

## AGRADECIMIENTOS

*Antes que nada quiero agradecer a DIOS por darme el poder y las capacidades para conseguir lo que realmente quiero, y por poner en mi camino a cada una de las personas que me dieron la mano para alcanzar ésta meta.*

*Gracias a la persona más importante, a quien le debo todo lo que tengo y todo lo que soy, a alguien que siempre ha tenido fe en mí y en todo lo que hago, por ser la mas grande de mis motivaciones, el más veraz ejemplo de esfuerzo, dedicación, constancia, sacrificio y amor. Gracias MAMÁ por que éste logro nos pertenece a las dos. Te quiero mucho.*

*A Rafa, por que tu siempre has estado a mi lado apoyándome y confiando en mi, en todas las formas en que se puede confiar en alguien, gracias porque tu nunca has permitido que algún obstáculo detenga mi camino y me impida seguir adelante.*

*A Edgar, porque aunque indirectamente, tu siempre me has motivado a seguir creciendo en la vida y ser cada día una mejor persona.*

*A Ray, porque a lo largo de mi formación profesional has estado conmigo en los buenos y malos momentos, alegrándote por mis triunfos, apoyándome en los tropiezos y siempre creyendo en mi, gracias porque tu apoyo y amor representan un aliciente para seguir adelante. TATIABO*

*A mi director de tesis, Dra. Patricia Pérez Ríos, por toda la confianza depositada en mí, por compartir conmigo todos sus conocimientos y toda la experiencia que la ha llevado a ser quien es.*

*A mi asesor de tesis, Dra. Josefina Morales Vázquez, por que me enseñó que en la vida los obstáculos solo deben hacernos más fuertes y darnos la decisión de aferrarnos por lo que queremos hasta conseguirlo.*

*A la Dra. Berenice Macías Jiménez, por enseñarme que con esmero, cuidado y perseverancia, las cosas pequeñas se hacen grandes y son más útiles. Fue muy grata la experiencia de conocerla.*

*Gracias a mis sinodales, Dr. Héctor Acevedo Ramírez, Dra. Blanca Adela Jaime Caltempa, Dra. Yanira López Rodríguez, por contribuir en este gran paso de mi formación brindándome un poco de todos sus conocimientos para hacer que éste fuera un mejor trabajo.*

*Y a todas y cada una de las personas que contribuyeron en éste gran paso de mi vida, a quien creyó en mi y a quien no lo hizo, pues eso fue un motor para seguir avanzando.*

GRACIAS

## ÍNDICE

	PÁGINA
INTRODUCCIÓN	3
JUSTIFICACIÓN	4
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	5
MARCO TEÓRICO	6
OBJETIVOS	45
DISEÑO METODOLÓGICO	46
PRESENTACIÓN DEL CASO CLÍNICO	47
RECURSOS	50
DISCUSIÓN	51
CONCLUSIONES	52
SUGERENCIAS	54
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	56
ANEXOS	59

## INTRODUCCIÓN

Este trabajo presenta el caso clínico de un paciente que acude a la clínica de medicina bucal del servicio de dermatología del Hospital General de México y ejemplifica las características más sobresalientes de la infección por VIH y una de las neoplasias que se presentan en este padecimiento, el Linfoma no Hodgkin. Así mismo se expone el manejo inter y multidisciplinario que se otorgó a este paciente durante su tratamiento. Se muestra además una revisión bibliográfica de ambas patologías.

Los linfomas son un grupo de tumores sólidos malignos que afectan las células del sistema inmunitario. <sup>(1,2)</sup>

Existen múltiples clasificaciones de los linfomas, entre las que se encuentra el Linfoma no Hodgkin (LNH), que es una neoplasia sólida de origen linfoide derivada de linfocitos B o T, común en los paciente infectados por el Virus de la Inmunodeficiencia Humana (VIH), el cual es un retrovirus causante del Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida (SIDA), afección sistémica crónica transmisible de tipo progresivo, que condiciona la aparición de procesos oportunistas o tumores raros, o ambos. <sup>(3, 4, 5, 6, 7)</sup>

La etiología del Linfoma no Hodgkin en la mayoría de los casos es desconocida. Algunos casos se asocian a estados de inmunodeficiencia congénita o adquirida, agentes infecciosos, exposición ambiental y ocupacional, así como factores genéticos. <sup>(4, 8)</sup>

Se han establecido un número importante de sistemas de clasificación que permiten diferenciar los Linfomas no Hodgkin. El sistema más ampliamente aceptado y usado en estudios clínicos es el establecido en 1982, el cual divide al Linfoma no Hodgkin en 10 subtipos histológicos conforme a las características morfológicas. Estos se agrupan en tres categorías pronósticas (bajo grado, grado intermedio y alto grado) determinados por su curso clínico, respuesta al tratamiento y sobrevida. <sup>(4)</sup>

Las manifestaciones clínicas del Linfoma no Hodgkin pueden ser diversas, esto depende de su grado de malignidad. <sup>(4)</sup>

El diagnóstico de certeza de un paciente con LNH se realiza mediante una biopsia, estudios de inmunohistoquímica y citometría de flujo para clasificar y conocer el subtipo histológico, además de un cuidadoso interrogatorio y examen físico. <sup>(4)</sup>

El riesgo de que aparezca un Linfoma no Hodgkin una vez que el paciente se encuentra en la fase SIDA aumenta 165 veces en los primeros tres años aproximadamente. El Linfoma no Hodgkin en un paciente con SIDA, en general es agresivo, dando un pronóstico desfavorable. Los factores que influyen en el pronóstico son: la gravedad del estado de inmunodeficiencia, la etapa, el estado funcional, la afectación extranodal y el subtipo histológico. <sup>(4,5)</sup>

El tratamiento se basa en el grado de afectación tumoral, la etapa, características inmunogenéticas, así como factores relacionados con el paciente. Existen tres modalidades terapéuticas: la intervención quirúrgica, la radioterapia y la quimioterapia. <sup>(4, 8)</sup>

## JUSTIFICACIÓN

Los Linfomas no Hodgkin se sitúan entre las primeras causas de morbi/mortalidad por cáncer en el mundo. <sup>(4)</sup>

Se estima que tanto en Europa como en Estados Unidos el 3% de los casos de SIDA desarrollan un Linfoma no Hodgkin. El riesgo de padecer un linfoma se duplica a los 6-8 años de la seropositividad al VIH y después de que está confirmado el diagnóstico de SIDA se aproxima al 1% por año. <sup>(9)</sup>

En México, existen 3,373 casos nuevos de Linfoma no Hodgkin y se ubica como la quinta causa de cáncer. <sup>(4)</sup>

De acuerdo al Programa Conjunto de las Naciones Unidas para el SIDA, se señala la existencia de 40 millones de personas viviendo con VIH/SIDA. Mientras que en nuestro país se estima la existencia de 160,000 personas seropositivas hasta el año 2004. <sup>(10)</sup>

Actualmente el Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida constituye un problema de salud pública por su prevalencia, creciente incidencia, gravedad, amplias manifestaciones clínicas, entre las que destaca el Linfoma no Hodgkin; ya que es una neoplasia común en los pacientes con SIDA.

Debido a esto se hace indispensable que el Cirujano Dentista de práctica general conozca las principales características de ambos padecimientos y de esta manera poder identificarlos tempranamente y canalizar al paciente con el especialista adecuado. Por desgracia ambas son patologías que tienen un curso clínico muy agresivo y de no ser identificadas y tratadas oportunamente resultan fatales para el paciente.

El hecho de conocer la magnitud de estos padecimientos y la estrecha relación entre los mismos, hace atractiva la elaboración del presente trabajo de investigación, en el cual nos respaldamos en la presentación de un caso clínico que muestra características sobresalientes del Linfoma no Hodgkin y SIDA en etapas clínicas avanzadas en un paciente que acude al Hospital General de México durante el periodo 2005 – 2006.

## PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Es importante que el Cirujano Dentista de práctica general conozca las características del Linfoma no Hodgkin en VIH/SIDA para su diagnóstico y tratamiento multidisciplinario con los especialistas. En la actualidad el Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida representa un grave problema de salud pública por el incremento en su prevalencia e incidencia, sus múltiples manifestaciones clínicas y complicaciones, entre las que destaca el Linfoma no Hodgkin. Por lo que en el presente trabajo nos basamos en la presentación de un caso clínico y nos planteamos la siguiente pregunta de investigación: ¿Cómo se establece el diagnóstico y tratamiento del linfoma no Hodgkin en un paciente con VIH que acude al Hospital General de México en el periodo 2005 – 2006?

## MARCO TEÓRICO

### EPIDEMIOLOGÍA.

#### Linfoma no Hodgkin.

Según la investigación realizada por Sánchez Marín y col. (2004) los Linfomas no Hodgkin se sitúan entre las primeras causas de morbi/mortalidad por cáncer en el mundo, los promedios más altos se registran en Estados Unidos, Europa y Australia, mientras que los más bajos están en Asia. En las últimas 5 décadas ha ocurrido un aumento gradual en la incidencia de Linfoma no Hodgkin en todo el mundo. <sup>(4)</sup>

Diversos estudios han mostrado diferencias geográficas en los subtipos histológicos del Linfoma no Hodgkin: la forma endémica del linfoma de Burkitt ocurre con más frecuencia en niños de África Ecuatorial, las tasas más elevadas del linfoma gástrico se reportan en el noroeste de Italia, mientras que los linfomas de células T son más comunes en China y la Leucemia / linfoma del adulto de células T en el sureste de Japón y el Caribe. <sup>(4)</sup>

En Cuba se reportan anualmente más de 20,000 nuevos casos de cáncer, de los cuales los Linfomas no Hodgkin representan aproximadamente el 2.1% y se señala que es 5 veces más frecuente que la enfermedad de Hodgkin. <sup>(11)</sup>

En Estados Unidos se ubica como la quinta causa más común de cáncer y representa 5% de los casos nuevos al año en hombres y 4% en mujeres. En términos de mortalidad, este padecimiento es el responsable del 5% de las muertes por cáncer al año y se estima que en el año 2000 en Estados Unidos ocurrieron 54,900 casos nuevos con 26,100 fallecimientos. <sup>(4)</sup>

En México (2000), el sistema nacional de estadísticas de cáncer informó un total de 3,373 casos nuevos de Linfoma no Hodgkin y se ubica como la quinta causa de cáncer, el grupo más afectado es el de 70 y más años. Por sexo, 47% de los casos ocurrió en mujeres, ocupa el quinto lugar en frecuencia, mientras que en los hombres ocurrió en 53% de los casos y es la tercera causa de cáncer. En términos de mortalidad ocupó el noveno lugar, lo que representa 2.85% del total de defunciones y se sitúa en el décimo lugar en mujeres y el séptimo en hombres. <sup>(4)</sup>

#### SIDA.

Desde los primeros casos de inmunodeficiencia reportados, la evolución de la epidemia ha sido dinámica. En cifras, de acuerdo al Programa Conjunto de las Naciones Unidas para el SIDA, se señala la existencia de 40 millones de personas viviendo con VIH/SIDA hasta el año 2004. De estas, 2.2 millones corresponden a menores de 15 años. Las mujeres acumulan 18 millones de casos, es decir, cerca del 45% del total en todo el mundo, cifra que se incrementa en el África subsahariana, en donde el 55% de la población afectada son mujeres. <sup>(10)</sup>

Las cifras a nivel mundial de pacientes pediátricos asciende hasta 13 millones, siendo la mayoría de ellos huérfanos; 93% de los casos se presentan en

países en vías de desarrollo, incluyendo nuestro país, siendo África el continente que aporta la gran mayoría de niños con la enfermedad.

Para el año 2005 se calcula que más de 62 millones de personas conviven con el VIH/SIDA y que más de 40 millones de niños vivirán en albergues para VIH solo en África para el año 2010. Se estima que la seropositividad en mujeres embarazadas oscila entre el 35 y 45% en África.<sup>(12,13)</sup>

Tanto en Europa como en Estados Unidos el 3% de los casos de SIDA desarrollan un Linfoma no Hodgkin. El riesgo de padecer un linfoma se duplica a los 6-8 años de la seropositividad al VIH y después del diagnóstico de la enfermedad se aproxima al 1% por año.<sup>(9)</sup>

La seroprevalencia del VIH en mujeres embarazadas en EUA fluctúa entre 0 y 3%, de 1 a 5% en Sudamérica. Mas del 50% de las nuevas infecciones por VIH se producen en jóvenes entre 10 y 24 años de edad; cada día se infectan 15 mil personas, es decir 5.4 millones anuales, y se producen 18.8 millones de muertes acumuladas. En nuestro país hasta el 2004, el Registro Nacional de casos de SIDA había contabilizado en forma acumulada 90,043 casos, aunque la estimación de casos reales es de 160,000 personas viviendo con VIH/SIDA en México, de las cuales 84% son hombres y 16% mujeres. La relación hombre: mujer en la mayor parte del país es 5:1, pero en estados del centro de la republica, como Puebla, Tlaxcala y Morelos, esta relación se ha ido estrechando hasta 3:1. A finales del año 2004 el número de casos de SIDA en niños menores de 15 años de edad asciende a 2,191, y es de suma importancia mencionar que en los últimos años mas de 92% de estos casos son a causa de transmisión perinatal.<sup>(10)</sup>

México ocupa el lugar número 23 en América Latina y el 77 en el mundo, pues hay entre 150,000 y 200,000 infectados, y cada año hay cuatro mil nuevos casos registrados.<sup>(13)</sup>

## LINFOMA

Los linfomas son un grupo de tumores sólidos malignos que afectan las células del sistema linforreticular o inmunitario, como linfocitos B, T y monocitos.<sup>(1,2)</sup>

## CLASIFICACIÓN DE LINFOMA

Existen múltiples clasificaciones de los linfomas; algunas se basan solo en características histológicas, mientras que otras incluyen signos inmunológicos o correlación con probable conducta biológica.<sup>(3)</sup>

Por primera vez en 1994, una clasificación que integro criterios clínicos, morfológicos, inmunológicos y genéticos fue internacionalmente aceptada, fue la clasificación europeo-americana revisada de las neoplasias linfoides, o clasificación REAL (Revised European American Clasification of Lymphoid Neoplasms). En 1997 la clasificación REAL fue modificada por la OMS para incluir todas las neoplasias hematológicas.<sup>(14)</sup>

Cuadro 1. Clasificación OMS de las neoplasias linfoides (1997).

<p>Neoplasia de células B</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>Neoplasia de células precursoras B <ul style="list-style-type: none"> <li>Leucemia / linfoma linfoblástico de células precursoras B</li> </ul> </li> <li>Neoplasia de células B madura (periférica) <ul style="list-style-type: none"> <li>Leucemia linfocítica crónica B/ Linfoma linfocítico de célula pequeña B</li> <li>Leucemia prolinfocítica de células B</li> <li>Linfoma linfoplasmacítico</li> <li>Linfoma de célula B de la zona marginal esplénico (+/- linfocitos vellosos)</li> <li>Leucemia de células peludas (tricoleucemia)</li> <li>Mieloma/ Plasmacitoma</li> <li>Linfoma de célula B de la zona marginal extranodal-Linfoma tipo MALT</li> <li>Linfoma de células B de la zona marginal nodal [+/- células B monocitoide]</li> <li>Linfoma folicular</li> <li>Linfoma de células del manto</li> <li>Linfoma difuso de células B grandes <ul style="list-style-type: none"> <li>Linfoma de células B grande mediastínico</li> <li>Linfoma primario de efusiones / cavidades</li> </ul> </li> <li>Linfoma de Burkitt y de célula tipo Burkitt</li> </ul> </li></ul>
<p>Neoplasia de célula T y célula NK</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>Neoplasia de células precursoras T <ul style="list-style-type: none"> <li>Leucemia / linfoma linfoblástico de células T precursoras</li> </ul> </li> <li>Neoplasias de células T maduras (periférica) <ul style="list-style-type: none"> <li>Leucemia prolinfocítica de células T</li> <li>Leucemia linfocítica de células T granular</li> <li>Leucemia de células NK agresiva</li> <li>Linfoma / leucemia de células T del adulto (HTLV+)</li> <li>Linfoma de células T/ NK extranodal, tipo nasal</li> <li>Linfoma de células T tipo enteropatía</li> <li>Linfoma de células T gamma-delta hepatoesplénico</li> <li>Linfoma de células T subcutáneo pseudopaniculítico</li> <li>Micosis fungoide/ síndrome de Sézary</li> <li>Linfoma anaplásico de células grandes CD30+, primario cutáneo</li> <li>Linfoma de células T periférico, sin especificar</li> <li>Linfoma de células T angioinmunoblástico</li> <li>Linfoma anaplásico de célula grandes, primario de tipo sistémico</li> </ul> </li></ul>
<p>Linfoma de Hodgkin (Enfermedad de Hodgkin)</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>Linfoma de Hodgkin nodular predominantemente linfocítico</li> <li>Linfoma de Hodgkin Clásico <ul style="list-style-type: none"> <li>Linfoma de Hodgkin esclerosis nodular</li> <li>Linfoma de Hodgkin clásico rico en linfocitos</li> <li>Linfoma de Hodgkin celularidad mixta</li> <li>Linfoma de Hodgkin deplección linfocitaria</li> </ul> </li> </ul>

HTLV1: human T-cell leukemia virus; MALT: mucosa associated lymphoid tissue; NK: natural killer.  
Tomado de Sanchez, Linfoma no Hodgkin; Sala, Hematología clínica; García, Protocolos de diagnóstico y tratamiento servicio de hematología Hospital General de México.

Otras clasificaciones más sencillas dividen a los linfomas en dos categorías principales:

- ✓ Enfermedad de Hodgkin
- ✓ Linfoma no Hodgkin <sup>(1,16)</sup>

## LINFOMA NO HODGKIN

Los Linfoma no Hodgkin son un grupo heterogéneo de neoplasias sólidas de origen linfoide derivadas de linfocitos B o T en alguna de sus etapas de diferenciación. <sup>(4,5)</sup>

En general es una enfermedad de los adultos, aunque algunos subtipos son más comunes en niños y adultos jóvenes. <sup>(8)</sup>

## ETIOLOGÍA

La etiología en la mayoría de los casos es desconocida. Algunos casos se asocian a estados de inmunodeficiencia congénita o adquirida, agentes infecciosos, exposición ambiental y ocupacional, así como factores genéticos. Probablemente la interacción de varios factores promueve el inicio del proceso. <sup>(4,8)</sup>

### *Síndromes de Inmunodeficiencia*

Algunos trastornos raros hereditarios se asocian con riesgo elevado de aparición de Linfoma no Hodgkin hasta en un 25%, por ejemplo el Síndrome ataxia-telangiectasia; el Síndrome de Wiskott – Aldrich; el Síndrome linfoproliferativo. Una variedad de enfermedades autoinmunitarias se asocian con mayor riesgo para la manifestación del Linfoma no Hodgkin, como son la artritis reumatoide; Síndrome de Sjogren; lupus eritematoso sistémico y la enfermedad de Hashimoto. <sup>(4)</sup>

### *Agentes infecciosos*

El virus Epstein Barr se relaciona con trastornos linfoproliferativos posteriores a un trasplante, con algunos Linfomas no Hodgkin vinculados con SIDA (principalmente los del Sistema Nervioso Central) e inmunodeficiencias congénitas; el virus linfotrópico humano de células T tipo 1; el herpes virus humano tipo 8; el bacilo *Helicobacter pylori*. <sup>(4)</sup>

### *Exposición ambiental y ocupacional*

Los estudios sobre riesgo ocupacional y exposición ambiental para la aparición del Linfoma no Hodgkin no son concluyentes sobre relación; sin embargo, algunos reportan aumento en el riesgo de Linfoma no Hodgkin relacionado con la exposición a pesticidas, principalmente a organofosforados y

fenoxiherbicidas, a solventes orgánicos, como benceno, estireno y tricloroetileno, e incluso algunos tintes permanentes para el cabello.

La aparición del Linfoma no Hodgkin relacionado con el virus Epstein Barr se ha descrito en pacientes que reciben fármacos inmunosupresores, como el metotrexato. <sup>(4)</sup>

### *Inmunología*

Los Linfomas no Hodgkin surgen de una proliferación maligna de linfocitos B o T durante alguna de sus etapas de diferenciación, 85% de los casos se origina en las células B. <sup>(4)</sup>

### *Genética*

Los Linfomas no Hodgkin pueden asociarse con anomalías genéticas identificadas solo en algunos subtipos histológicos. Estas anomalías incluyen: cambios cromosómicos, programación genética, sobre o subexpresión de oncogenes o mutación de los mismos. <sup>(4)</sup>

## CLASIFICACIÓN

Desde el punto de vista histórico se han establecido un número importante de sistemas de clasificación que permiten diferenciar los Linfomas no Hodgkin.

En 1982, un sistema conocido como International Working Formulation (IWF), desarrollado por el National Cancer Institute, facilitó la estandarización de los sistemas disponibles en ese momento. Este sistema ampliamente aceptado y usado en estudios clínicos, divide al Linfoma no Hodgkin en 10 subtipos histológicos conforme a las características morfológicas. Estos se agrupan en tres categorías pronósticas (bajo grado, grado intermedio y alto grado) determinados por su curso clínico, respuesta al tratamiento y sobrevida. <sup>(4)</sup>

Cuadro 2. Clasificación patológica del Linfoma no Hodgkin: International Working Formulation (1982).

<b><i>Categoría y subtipo</i></b>
<p><b>Grado bajo</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>A. Linfocítico de células pequeñas consistente con leucemia linfocítica crónica</li> <li>B. Folicular predominantemente de células pequeñas hendidas</li> <li>C. Folicular mixto de células pequeñas hendidas y células grandes</li> </ul>
<p><b>Grado intermedio</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>D. Folicular de células grandes</li> <li>E. Difuso de células pequeñas hendidas</li> <li>F. Difuso mixto de células grandes y pequeñas</li> <li>G. Difuso de células grandes</li> </ul>

**Grado alto**

- H. Inmunoblástico de células grandes
- I. Linfoblástico
- J. Células pequeñas no hendidas
  - Burkitt
  - No Burkitt

Tomado de Regezi, Patología bucal; Sanchez, Linfoma no Hodgkin.

**CUADRO CLÍNICO****Manifestaciones generales.**

Las manifestaciones clínicas de un paciente con Linfoma no Hodgkin pueden ser diversas. Puede haber síntomas generales como astenia, hiporexia, debilidad, fatiga, crecimiento persistente de ganglios linfáticos <sup>(1,11)</sup> o síntomas B, como fiebre, pérdida de peso y diaforesis nocturna.

Los linfomas no Hodgkin de bajo grado de malignidad o indolentes se consideran mas favorables por su progresión lenta, potencial de remisión espontánea y sobrevida larga estimada en 5 a 10 años o mas. Los pacientes con linfomas de bajo grado por lo general cursan con adenopatía periférica de progreso indoloro, este tipo de linfomas responden bien al tratamiento inicial pero típicamente recaen y rara vez son curables.

Los Linfomas no Hodgkin de grado intermedio de malignidad son mortales en un periodo de meses si no se tratan.

Los linfomas de alto grado tienen una manifestación clínica mas variada. Aunque la mayor parte aparecen junto con adenopatía, afectación extranodal y signos y síntomas que varían dependiendo del sitio afectado, los mas comunes son la vía gastrointestinal (incluido el anillo de Waldeyer), la piel, la medula ósea, los senos paranasales, el hígado, el bazo y el sistema nervioso central, los síntomas B ocurren entre el 30 y 40% de los pacientes. Progresan rápidamente y la sobrevida es de semanas sin tratamiento. <sup>(4)</sup>

**DIAGNÓSTICO**

El diagnóstico de un paciente con Linfoma no Hodgkin se realiza con una biopsia excisional de ganglio linfático, con estudios de inmunohistoquímica y citometría de flujo para clasificar y conocer el subtipo de Linfoma no Hodgkin.

Una vez obtenido el diagnóstico, un cuidadoso interrogatorio y examen físico, son fundamentales para planear los estudios subsecuentes y determinar la extensión de la enfermedad, con la finalidad de orientar adecuadamente las decisiones terapéuticas.

A través del interrogatorio debe conocerse la duración de los síntomas y en particular si se cursa con síntomas B, que son mas comunes en los linfomas avanzados o agresivos, así como documentar los síntomas órgano – específicos que sugieren afectación localizada. Debe obtenerse información sobre las condiciones comórbidas, como diabetes mellitus, disfunción renal o cardiaca, ya que influyen en la decisión terapéutica.

Un escrupuloso examen físico proporciona datos importantes y orienta sobre la extensión de la enfermedad. Debe realizarse una cuidadosa palpación de las áreas linfoportadoras y buscar hepatomegalia, esplenomegalia y compromiso del anillo de Waldeyer, así como masas tiroideas, abdominales, testiculares y lesiones cutáneas. <sup>(4)</sup>

*Auxiliares de diagnóstico.  
Estudios de laboratorio y gabinete*

Incluyen Biometría Hemática completa, pruebas de función renal y hepática, glucosa sérica, calcio, albúmina, Deshidrogenasa Láctica (DHL) y beta 2 microglobulina. La finalidad es determinar algunas variables pronósticas y detectar algunas disfunción orgánica que pueda influir en la terapéutica.

Debe efectuarse un aspirado de medula ósea y biopsia bilateral de cresta iliaca, pues la infiltración medular tiene importancia pronóstica.

La punción lumbar no forma parte de la evaluación inicial; no obstante, está indicada con síntomas neurológicos no atribuibles a ninguna otra causa y en ciertos subtipos de LNH que conllevan un riesgo alto de afectación del sistema nervioso central.

En lo referente a estudios de gabinete, la evaluación inicial comprende una radiografía de tórax y tomografías computadas de tórax, abdomen y pelvis. <sup>(4)</sup>

## ESTADIFICACIÓN

Determinar la extensión de la enfermedad en los pacientes con Linfoma no Hodgkin permite estimar el pronóstico, elegir el mejor programa de tratamiento y establecer el punto preciso de referencia para valorar la respuesta al mismo.

El sistema de estadificación Ann Arbor desarrollado para la enfermedad de Hodgkin ha sido rutinariamente aplicado a los pacientes con LNH. <sup>(4)</sup>

Cuadro 3. Sistema de estadificación Ann Arbor.

Estadio	Descripción
I	Una única región ganglionar o un único órgano extralinfático (IE).
II	Dos o más regiones linfáticas en el mismo lado del diafragma (II), o de un órgano extranodal (IIE) y una o más regiones linfáticas en el mismo lado del diafragma.
III	Afección de regiones linfáticas a ambos lados del diafragma (III), las cuales pueden estar acompañadas por una afección localizada de un órgano o sitio extralinfático (IIIE), bazo (IIIS), o ambas (IIISE).
IV	Afección difusa o diseminada de uno o más órganos extralinfáticos distantes con o sin afección de ganglios linfáticos. Afectación hepática o de medula ósea.

Se subdividen en A cuando hay ausencia de síntomas B. B cuando hay síntomas como fiebre inexplicada con temperatura superior a 38° C, sudoración nocturna y/o pérdida de peso superior al 10% en 6 meses precedentes sin causa conocida. Y por ultimo E cuando hay afectación localizada o solitaria de un tejido extralinfático, excluyendo el hígado y la medula ósea.

Tomado de Lynch, Medicina bucal de Burket; Regezi, Patología bucal; Sanchez, Linfoma no Hodgkin; Sala, Hematología clínica; García, Protocolos de diagnóstico y tratamiento servicio de hematología Hospital General de México.

## SIDA.

SIDA se refiere a las siglas del Síndrome de inmunodeficiencia adquirida, el cual no es una enfermedad, sino la etapa final de la infección por VIH, se caracteriza por la presencia de enfermedades potencialmente fatales. <sup>(18)</sup>

El término SIDA es con frecuencia mal empleado, ya que la infección a causa del VIH se caracteriza por una amplia variedad de fases clínicas, con sus respectivas manifestaciones, una de las cuales es la de SIDA, que representa el estadio final de la infección. <sup>(6)</sup>

La infección – enfermedad por VIH/SIDA es una afección sistémica crónica transmisible de tipo progresivo y causa viral, en la cual se establece una relación muy diversa entre el huésped y el virus, que finalmente condiciona la aparición de procesos morbosos oportunistas o tumores raros, o ambos. <sup>(6,7)</sup>

## VIRUS DE INMUNODEFICIENCIA HUMANA (VIH).

El virus de la inmunodeficiencia humana (VIH), agente causal del síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA), es un retrovirus no transformante perteneciente a la familia de los *lentivirus*. Los *lentivirus* se caracterizan por producir patologías de evolución lenta que podemos agrupar en tres tipos de síndromes: neurológicos, autoinmunes y de inmunodeficiencia. Hasta el momento se han aislado dos tipos de VIH que se denominan VIH – 1 y VIH – 2. <sup>(19)</sup>

A pesar de ser dos virus diferentes, comparten ciertas características biológicas en común, tales como:

- Mismo tropismo celular
- Igual modo de transmisión
- Mecanismos similares de replicación
- Producción de estados de inmunodeficiencia

La característica mas importante de estos virus es la riqueza de genes y proteínas reguladoras, que van a condicionar la complejidad de la interacción virus–células y, de ahí, la patogenia de la enfermedad. <sup>(6)</sup>

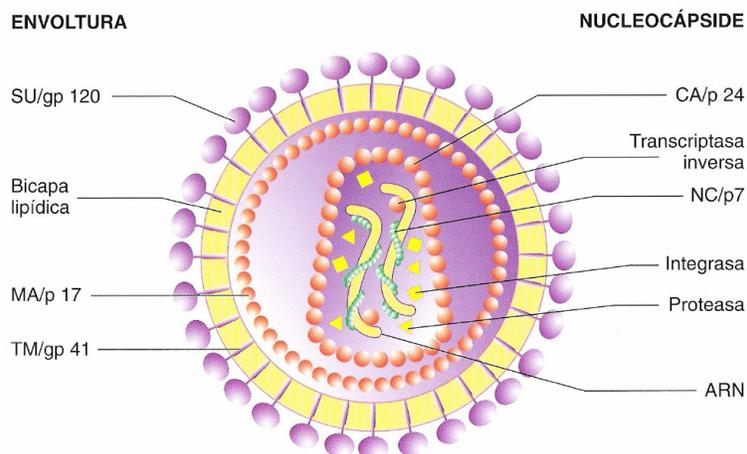


Fig. 1. Estructura del VIH. Tomada de Velasco OE. Odontostomatología y SIDA.

Cuadro 4. Clasificación y principales propiedades de los retrovirus.

<b>Retrovirus</b>	<b>Oncovirus</b>	<b>Lentivirus</b>	<b>Espumavirus</b>
<i>Huésped</i>	Hombre. HTLV-I, HTLV-II Aves y mamíferos	Hombre. VIH1, VIH2 mamíferos superiores	Encontrados en prácticamente todas las especies
<i>Propiedades biológicas</i>	Tumorigénesis Malignización	Efecto citopático Virus lentos, latencia	
<i>Efecto patógeno</i>	Transformación tumoral: leucemias, cáncer	Inmunodeficiencia Cuadros neurológicos Trastornos autoinmunes	No conocido

Tomado de Velasco, Odontostomatología y SIDA.

El VIH forma partículas esféricas alrededor de 10nm de diámetro. Su estructura esta compuesta de una envoltura lípido – proteica y una nucleocapside central denominada *core* en cuyo interior se localiza el material genético y determinadas enzimas necesarias para el ciclo viral que no se encuentran en las células eucariotas.

## VÍAS DE TRANSMISIÓN

Las vías de transmisión descritas son:

- Por contacto sexual con una persona infectada por el VIH.
- Por transfusión de sangre infectada y sus componentes.
- Por el uso de agujas y otros objetos punzocortantes contaminados.
- De una madre infectada a su hijo, incluye tres momentos:
  1. Durante el periodo perinatal por vía transplacentaria.
  2. Por contacto con sangre o secreciones en el canal de parto.
  3. Durante la lactancia materna.
- Por transplante de órganos y tejidos. <sup>(6,20)</sup>

## CLASIFICACIÓN

Según la clasificación de los centros de control de enfermedades en 1987 y adoptada por la OMS en 1988, se reconocen los 4 grupos clínicos siguientes:

Grupo I: Pacientes con infección aguda

Grupo II: Pacientes con infección asintomático

Grupo III: Pacientes con síndrome de linfadenopatía generalizada persistente.

Grupo IV: Pacientes con infección sintomática (enfermedades relacionadas con el VIH). Incluye 5 subgrupos:

- *Subgrupo A*: enfermedad constitucional, llamada también complejo relacionado con el SIDA. Se definía por uno o más de los siguientes síntomas en ausencia de otras causas: fiebre de más de un mes de duración, pérdida de peso superior al 10% del peso corporal basal, o diarrea persistente por espacio

superior a un mes. Los pacientes con complejo relacionado con SIDA (CRS) suelen tener menos de 500 linfocitos CD4+ x 10<sup>6</sup>/l.

- **Subgrupo B:** enfermedad neurológica atribuible al propio VIH. incluye neuropatía periférica, polirradiculoneuritis, mielopatía, y encefalopatía por VIH.
- **Subgrupo C:** infecciones oportunistas. Este subgrupo se dividió a su vez en dos categorías:

La categoría C1 definía aquellas infecciones diagnosticas de caso de SIDA (neumonía por *pneumocystis carinii*; criptosporidiasis crónica; toxoplasmosis; estrogiloidosis extraintestinal; isosporidiasis crónica; candidiasis esofágica, pulmonar o bronquial; criptococosis extrapulmonar; histoplasmosis diseminada; leucoencefalopatía multifocal progresiva; herpes simple diseminado; infección por citomegalovirus, infección por *mycobacterium avium intracellulare* o *kansasii*; tuberculosis extrapulmonar; infecciones bacterianas recurrentes; coccidioidomicosis y sepsis por *salmonella no thypi* recurrente).

La categoría C2 definía infecciones oportunistas no diagnosticas de caso de SIDA (tuberculosis pulmonar; candidiasis oral o vaginal; leucoplasia oral pilosa; herpes zoster).

- **Subgrupo D:** neoplasias asociadas. Este grupo incluye el sarcoma de Kaposi, linfoma no Hodgkin y linfoma cerebral primario.
- **Subgrupo E:** otros procesos. Definida por la existencia de otros hallazgos clínicos o enfermedades no clasificables, pero atribuibles a la infección por VIH o indicativas de deterioro en la inmunidad mediada por células. En este grupo se incluye la neumonía intersticial linfoide.

Hoy en día existe otra clasificación realizada en 1993, que incluye el recuento de células CD4 y aspectos clínicos del enfermo; sin embargo aunque es la mas actualizada, no se ha podido generalizar, pues no todos los países disponen de la técnica para el recuento sistemático de CD4, por lo que la OMS informa los casos sobre la base de la anterior.

Esta nueva clasificación tiene tres categorías clínicas: A, B y C:

- **Categoría clínica A.** Se aplica a la infección primaria y a los pacientes asintomáticos con o sin linfadenopatía generalizada persistente (LGP).
- **Categoría clínica B.** Se aplica a los pacientes que presentan o hayan presentado síntomas debidos a enfermedades no pertenecientes a la categoría C, pero relacionados con la infección por VIH, o cuyo manejo y tratamiento pueden verse complicados debido a la presencia de infección por VIH.
- **Categoría clínica C.** Se aplica a pacientes que presenten o hayan presentado alguna de las siguientes afecciones:
  - ✓ Candidiasis esofágica y broncopulmonar
  - ✓ Otras micosis profundas extrapulmonares
  - ✓ Citomegalovirus generalizada
  - ✓ Sarcoma de Kaposi
  - ✓ Linfomas
  - ✓ Neumonía por *pneumocystis carinii*
  - ✓ Neumonía bacteriana recurrente

- ✓ Tuberculosis pulmonar y extrapulmonar
- ✓ Septicemia por *Salmonella* no *Typhi* recurrente

Dependiendo el número de linfocitos CD4+ de los pacientes, se distinguen otras tres categorías: 1, 2 y 3.

- **Categoría 1.** Linfocitos CD4+ mayor de  $500 \times 10^6/l$  (o mayor del 29%).
- **Categoría 2.** Linfocitos CD4+ entre 200 y  $500 \times 10^6/l$  (o entre 14-28%).
- **Categoría 3.** Linfocitos CD4+ menor de  $200 \times 10^6/l$  (o menor del 14%).

De esta forma los pacientes son clasificados por 2 códigos; un código letra que hace mención a su situación clínica y un código número que hace mención a su situación inmunológica. <sup>(6,19)</sup>

## MANIFESTACIONES CLÍNICAS GENERALES

### *Manifestaciones clínicas producidas por el propio VIH*

Las manifestaciones clínicas en un paciente infectado por el VIH pueden obedecer a diferentes causas, entre las que se encuentran infecciones y tumores oportunistas, sintomatología derivada de efectos adversos de la medicación o de las complicaciones derivadas de las prácticas de riesgo. Además el propio retrovirus es capaz de producir manifestaciones clínicas en muy diversos órganos y sistemas.

### *Síndrome retroviral agudo*

Se corresponde con la llegada del virus al sujeto y se caracteriza, desde el punto de vista clínico por dos situaciones:

- Puede ser asintomático.
- O sintomático, en cuyo caso el cuadro clínico presenta síntomas muy variados como son: fiebre, faringitis, linfadenopatías, sudoración, mialgias, artralgias, anorexia, pérdida de peso, erupción cutánea maculopapular, urticaria difusa, alopecia, náuseas, vómitos, diarrea, úlceras mucocutáneas, cefalea, dolor retroorbitario y una amplia variedad de manifestaciones neurológicas (encefalitis, meningitis, neuropatía periférica, radiculitis y síndrome de Guillain - Barré). De forma general estos síntomas se manifiestan aproximadamente durante 6 a 8 semanas y no requieren tratamiento específico, solo sintomático. <sup>(6,19)</sup>

Lentamente se produce una respuesta inmune contra el virus, por lo que se reduce el volumen de partículas virales en la sangre, pero continúa su replicación en los órganos linfáticos. Durante esta etapa el resultado de la serología del VIH es negativo, aunque los antígenos virales sean positivos. <sup>(6)</sup>

### *Periodo de portador asintomático*

Después de la primera, el paciente pasa a la fase mas larga de la enfermedad: la de portador asintomático, la cual tiene una duración entre 6 y 11 años. El enfermo puede estar asintomático por completo o presentar un síndrome adenico, con las siguientes características: más de tres meses de evolución, ganglios firmes pero no leñosos, móviles e indoloros, sin cambios en la piel que los recubre y ubicados en dos o más regiones contiguas. Puede o no haber esplenomegalia.

Estos pacientes, aunque asintomáticos tienen la capacidad de transmitir la enfermedad.<sup>(6)</sup>

### *Síndrome constitucional por VIH: Complejo relacionado con el SIDA*

Constituye una fase intermedia entre el portador asintomático y la de caso de SIDA o final. Aparecen los primeros síntomas o se presentan enfermedades relacionadas con una inmunodeficiencia subyacente. Esta fase se conoce también como SIDA menor o presida y clínicamente se reconoce por distintos síntomas: malestar general, astenia persistente, síndrome febril prolongado, perdida de peso, anemia, trombocitopenia, síntomas linfadenopáticos, tos seca persistente, diarrea, candidiasis oral, dermatitis seborreica, herpes simple recurrente, herpes zoster, verrugas genitales, polineuropatía, síndrome ansioso – depresivo, meningitis aséptica, la expresión clínica mas florida de dicha entidad es la denominada caquexia asociada al SIDA.<sup>(6,19)</sup>

### *Enteropatía VIH*

El VIH es capaz de producir un cuadro clínico consistente en diarrea y perdida de peso que se ha denominado enteropatía VIH. Esta entidad se define como una diarrea crónica en la que no se identifica enteropatógeno ni tumor responsable tras la realización de un correcto protocolo diagnóstico.<sup>(19)</sup>

### *Fase SIDA o caso SIDA*

Es el estadio final de la infección por VIH y se caracteriza por la aparición de infecciones oportunistas y tumores raros. Desde el punto de vista inmunológico representa una grave inmunodepresión, con una depleción notable del número de linfocitos CD4. Hay una alta replicación viral, favorecida por la debilidad del sistema inmunológico.

Clínicamente se considera que un paciente es un posible caso SIDA cuando tenga alguna de las afecciones relacionadas con la fisiopatología:

- Candidiasis traqueal, bronquial pulmonar
- Candidiasis esofágica
- Carcinoma de cervix invasivo
- Coccidioidomicosis diseminada (en una localización diferente además de los pulmones y los ganglios linfáticos cervicales o hiliares)

- Criptococosis extrapulmonar
- Criptosporidiasis con diarrea de más de una mes
- infección por *Citomegalovirus* en un órgano diferente de hígado, bazo o ganglios linfáticos
- Retinitis por *citomegalovirus*
- Encefalopatía por VIH
- infección por virus del herpes simple
- Histoplasmosis diseminada (en una localización diferente, o además de los pulmones y los ganglios linfáticos cervicales o hiliares)
- Isosporidiasis crónica (más de un mes)
- Sarcoma de Kaposi
- Linfoma de Burkitt o equivalente
- Linfoma inmunoblástico o equivalente
- Linfoma cerebral primario
- infección por *Mycobacterium* intracelular o *M. kansasii* diseminada o extrapulmonar
- Tuberculosis pulmonar
- Tuberculosis extrapulmonar o diseminada
- infección por otras micobacterias, diseminadas o extrapulmonar
- Neumonía por *Pneumocystis carinii*
- Neumonía recurrente
- Leucoencefalopatía multifocal progresiva
- Sepsis recurrente por especies de salmoneras diferentes de *Salmonella Typhi*
- Toxoplasmosis cerebral
- Wasting síndrome (síndrome de desgaste o caquexia)

Actualmente, además de las enfermedades indicadoras de SIDA, también se ha incluido para el informe de caso SIDA a pacientes con recuento de células CD4 < de 200 por mm<sup>3</sup>, con independencia del estado clínico en que se encuentren. Esto se conoce como SIDA inmunológico.<sup>(6)</sup>

### *Complejo SIDA – Demencia*

Las manifestaciones neurológicas de la infección por VIH son muy frecuentes y pueden estar presentes desde el primer contacto del sujeto con el VIH hasta las fases más avanzadas de la enfermedad. Meningitis, encefalitis o neuropatías son las manifestaciones neurológicas con mayor frecuencia asociadas a la infección aguda. Entre las manifestaciones neurológicas más frecuentes durante la fase asintomática de la enfermedad se encuentran las neuropatías desmielinizantes. En fases avanzadas la complicación neurológica más característica de la enfermedad es el complejo SIDA – Demencia. Su inicio suele ser insidioso y progresivo, aunque se han descrito evoluciones <<fulminantes>>. Los pacientes presentan un enlentecimiento psicomotor y alteraciones de la memoria y la concentración. Las manifestaciones clínicas son inicialmente sutiles y pueden pasar desapercibidas. A veces se manifiesta con trastornos psiquiátricos

sobre todo como cuadros psicóticos. El cuadro clínico va evolucionando hasta una situación final en la que el paciente está absolutamente incapacitado y parcial o totalmente desconectado del medio. En esta fase la sobrevida es escasa.<sup>(19)</sup>

## CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DE LAS INFECCIONES OPORTUNISTAS MÁS PREVALENTES

### Candidiasis esofágica

El esófago es uno de los principales órganos diana de las infecciones y tumores oportunistas que complican la infección por VIH. La candidiasis esofágica es la infección oportunista definitoria de caso SIDA mas frecuente. Su sintomatología consiste en la existencia de disfagia de intensidad leve – moderada. La existencia de candidiasis orofaríngea es un buen marcador predictivo de esofagitis por cándida. Sin embargo, pese a esta estrecha relación, la ausencia de candidiasis oral no descarta la posibilidad de candidiasis esofágica. Las lesiones típicas consisten en placas blanquecinas que tapizan las paredes del esófago.<sup>(19)</sup>

### Tuberculosis

En pacientes infectados por VIH puede producirse por dos mecanismos: por reactivación de una infección latente o por rápida progresión de una infección reciente.

Su expresión clínica es muy variada y prácticamente puede comprometer y afectar a cualquier órgano o sistema. La expresión clínica de la tuberculosis en pacientes infectados por el VIH es a menudo atípica, con gran tendencia a la afectación extrapulmonar y a la diseminación y presentación radiográfica atípica. Se pueden encontrar todas las variedades de tuberculosis cutánea.<sup>(19)</sup>

La presentación clínica de la tuberculosis cutánea se relaciona con la hipersensibilidad del organismo. Las infecciones por micobacterias atípicas son frecuentes, pudiéndose observar lesiones dermatológicas inespecíficas como nódulos, pústulas, abscesos, ectima o celulitis, úlceras perianales o lesiones en sitios traumatizados y el diagnóstico sólo es posible por métodos de laboratorio. Las micobacterias aisladas son *M. avium intracelulare* y *M. marinum*.<sup>(21)</sup>

Los pacientes inmunodeprimidos tienden a presentar formas clínicas de tuberculosis atípicas, con patrones radiográficos atípicos; sin embargo, los pacientes con escaso deterioro inmunológico suelen presentar tuberculosis con afectación pulmonar y patrones radiográficos típicos.

Un aspecto especialmente relevante de la tuberculosis en pacientes infectados por el VIH es la alta frecuencia de resistencia a fármacos antituberculosos.<sup>(19)</sup>

### Neumonía por *Pneumocystis carinii* (NPC)

Su curso suele ser indolente. Clínicamente se manifiesta como un cuadro de fiebre con síntomas respiratorios como tos no productiva y disnea en curso

progresivo. Típicamente se manifiesta radiográficamente con un patrón intersticial bilateral, aunque puede presentarse con manifestaciones radiográficas atípicas. El cuadro clínico se acompaña de hipoxemia e incremento de la enzima lacticodehidrogenasa. En ausencia de tratamiento, su curso progresivo es hacia una situación de insuficiencia respiratoria y muerte. <sup>(19)</sup>

### Toxoplasmosis cerebral

Es la infección oportunista mas frecuente del Sistema Nervioso Central (SNC) en pacientes infectados por el VIH. Aunque puede presentarse clínicamente como un cuadro de encefalitis difusa de curso grave, de forma mas frecuente y característica se manifiesta como una lesión ocupante de espacio a nivel del SNC. La expresión clínica de la enfermedad es muy variada y va a depender de la zona del SNC afectada. Los síntomas mas frecuentes son cefalea, hemiparesia, disimetría, hemianopsia, convulsiones y alteraciones del nivel de conciencia. El diagnóstico de sospecha se establece mediante estudio neurorradiológico (Tomografía Axial Computarizada (TAC) o Resonancia Magnética (RNM), que muestran imágenes que consisten en lesiones múltiples a nivel del SNC que captan contraste en anillo. <sup>(19)</sup>

### Citomegalovirus

La enfermedad producida por citomegalovirus (CMV) se presenta en pacientes infectados por VIH con enfermedad muy avanzada. Clínicamente puede provocar numerosas manifestaciones (colitis, esofagitis, úlceras gastrointestinales, neumonitis, encefalitis, polirradiculomielitis, hepatitis, colangitis) pero sin duda la retinitis es la forma de presentación mas frecuente y característica. La expresión clínica de la retinitis por CMV es variable en intensidad y oscila desde ser asintomático hasta producir graves trastornos visuales que pueden llegar a provocar la ceguera del paciente. Además ocasiona lesiones cutáneas como manchas, pápulas, pero principalmente úlceras perianales y de larga evolución, lesiones purpúricas en miembros o lesiones verrugosas, queratósicas en tronco, cara y miembros. Para asumir el diagnóstico definitivo de citomegalovirus se requiere estudio histológico. <sup>(19,21,22)</sup>

### Criptococosis

Es una micosis sistémica causada por *Cryptococcus neoformans*. Constituye, junto a la tuberculosis, la causa mas frecuente de meningitis en pacientes infectados por el VIH. Aunque puede afectar a pulmón, piel y con menor frecuencia a otros órganos, la manifestación mas frecuente deriva de la afectación del SNC. Por lo general se manifiesta como un cuadro de meningitis o meningoencefalitis de curso subagudo o crónico y con menor frecuencia como lesiones ocupantes de espacio. Los pacientes presentan cefalea y fiebre como sintomatología más común. Los signos meníngeos pueden estar ausentes. El LCR suele ser claro, con aumento de presión, glucosa baja y pleocitosis linfocitaria. En

muchas ocasiones el LCR puede ser normal o solo presentar aumento de presión.  
(19)

## Herpes virus

Las infecciones primarias o recurrentes producidas por los virus herpes simple y varicela zoster son frecuentes en pacientes infectados por VIH. Su curso es a menudo mas grave, de mayor duración y con mayor frecuencia recurrente e invasivo que en el paciente inmunocompetente. Ambos virus causan lesiones mucocutáneas que pueden diseminarse afectando a diversos órganos. (19)

El virus del Herpes simple provoca lesiones en regiones genital, perianal y anal (las localizaciones mas frecuentes en infección por VIH), orofaríngea y digital. Se observan vesículas, úlceras y lesiones hemorrágicas, necróticas, dolorosas en las formas extensas. Las lesiones cursan con dolor y ardor local, son recidivantes, extensas e incapacitantes. (21,22,23)

Cualquier ulcera persistente que no cicatriza en paciente infectado con VIH debe sugerirnos herpes simple. (21)

Cuando aparece el virus varicela zoster es de mal pronóstico porque las complicaciones como neumonía y/o encefalitis en pacientes con SIDA son muy graves, extensas, formadas por vesículas, pústulas, necrosis y úlceras.

En pacientes con infección por VIH, las lesiones por herpes zoster diseminado en las localizaciones craneales, cervicales, intercostales o generalizado son de gran intensidad. Se presentan lesiones que se ulceran y recubren de costras hemáticas e incluso pueden llegar a la necrosis; lesiones verrugosas, confluentes, muy dolorosas, a veces hiperpigmentación y nódulos dolorosos; se cursa con varias semanas o meses de evolución y con pobre respuesta al tratamiento. El herpes zoster es muchas veces la manifestación inicial del SIDA, presentándose en el periodo asintomático de esta enfermedad de una forma habitual, pero durante el curso de la inmunosupresión recidiva con mayor intensidad, tiene tendencia a la cronicidad. (21,22)

La localización en la rama oftálmica del trigémino es la mas grave y puede dar lugar a úlcera corneal y necrosis retiniana. Se puede diseminar ocasionando encefalitis, neumonía, hepatitis. A veces lesiones en oído, asociadas con las lesiones cutáneas. Neuritis postherpética frecuente. (22)

## Infecciones bacterianas

En pacientes infectados por el VIH existe un aumento del riesgo de padecer enfermedad producida por bacterias. Algunas de estas infecciones pueden ser recidivantes (neumonías, bacteremias, salmonelosis...), por lo común constituyen una de las primeras manifestaciones clínicas de la infección por VIH. Las infecciones pulmonares bacterianas son frecuentes y habitualmente graves. Su expresión clínica es superponible a la de la población general (comienzo agudo, fiebre, tos productiva, dolor torácico de tipo pleurítico), aunque a veces pueden presentar patrones radiológicos atípicos. Los patógenos que con mayor frecuencia están implicados en la etiología son *Streptococcus pneumoniae* y *Haemophilus influenzae*.

La bacteremia es una complicación frecuente de los pacientes con SIDA. Las infecciones pulmonares y el uso de catéteres venosos son los procesos mas relacionados con su producción. Los patógenos con mayor frecuencia implicados son *Streptococcus pneumoniae* y *Staphylococcus aureus*.

El tubo digestivo es una frecuente localización de las infecciones bacterianas en pacientes infectados por el VIH. *Salmonella* spp. y *Shigella* spp. son los patógenos aislados con mayor frecuencia. El cuadro clínico consiste en la existencia de diarrea de intensidad variable, fiebre y síntomas constitucionales, y con frecuencia se acompaña de bacteremia secundaria. <sup>(19)</sup>

Otra infección bacteriana que en pacientes infectados adopta un curso más agresivo es la sífilis. Los pacientes infectados por el VIH pueden presentar un cuadro mas rápido de la sífilis, cuadros clínicos atípicos, extensos, intensos y acelerados entre mas avanzada se encuentre la inmunosupresión, alteración de la respuesta serológica a la infección y mayor frecuencia de neurosífilis. Las manifestaciones clínicas atípicas de la sífilis incluyen fiebre de origen desconocido, lues maligna (forma de sífilis secundaria caracterizada por ulceraciones en piel, cuadro constitucional y curso grave). La progresión a través de las diferentes etapas de la sífilis es más rápida en pacientes con VIH. <sup>(7,19,22,23)</sup>

La angiomatosis bacilar es una enfermedad producida por 2 especies de *Bartonella*, que es un pequeño bacilo que provoca enfermedad en pacientes inmunodeprimidos, en especial en infectados por VIH. Se presenta en pacientes con enfermedad avanzada. Clínicamente las lesiones cutáneas constituyen la manifestación mas llamativa de la enfermedad, se observan lesiones de aspecto popular, eritematosas, rodeadas de un collarite escamoso y en ocasiones eritematoso; pueden ser lesiones exofíticas de aspecto quístico o profundas. Además, en la enfermedad se pueden ver afectados diversos órganos como hígado, bazo, huesos, aparato respiratorio, tracto gastrointestinal. <sup>(19,23)</sup>

La infección por *Rhodococcus equii* en pacientes infectados por VIH se presenta clínicamente como una neumonía de evolución crónica, que con frecuencia se cavita y muy a menudo se acompaña de bacteremia. <sup>(19)</sup>

## MANIFESTACIONES CLÍNICAS PRODUCIDAS POR TUMORES

Desde el inicio de la epidemia, se comprobó que los pacientes con SIDA presentaban una alta frecuencia de tumores. Se incluyen el sarcoma de Kaposi, linfoma no Hodgkin y linfoma cerebral primario.

### Sarcoma de Kaposi (SK)

De las neoplasias asociadas es la más frecuente. Es una neoplasia multifocal que surge de las células endoteliales vasculares. Su etiología no ha sido aun aclarada. Estudios recientes han detectado secuencias de ADN similares a los herpes virus en células endoteliales de SK. Se ha visto asociado a herpes virus tipo 8. <sup>(19, 21,22)</sup>

Predomina en los pacientes homosexuales pero puede aparecer en cualquier individuo VIH positivo. Se caracteriza por la aparición de máculas, placas o nódulos generalmente palpables, eritematosas, eritematovioláceas, purpúricas,

su tamaño es variable, oscilando desde pocos milímetros hasta placas concluyentes que afectan varias zonas de la superficie cutánea. Pueden ser lesiones únicas o múltiples y/o diseminarse posteriormente. La célula típica del tumor es una célula fusiforme que puede derivar de células endoteliales, o mesenquimales primitivas pluripotenciales. Aparecen en múltiples focos del endotelio vascular o del tejido linfóide de la piel, superficies mucosas, ganglios linfáticos y vísceras. Las lesiones iniciales en los pacientes con SIDA con frecuencia aparecen en la cara, en especial en la nariz, los párpados y las orejas, y en el tronco.

Cursa asintomático o con manifestaciones sistémicas como fiebre, dolor, linfadenopatía generalizada. Edema, sangrado, pérdida ponderal e incapacidad funcional. La evolución es rápida, extensa y agresiva. <sup>(9,19,22,23)</sup>

La aparición del SIDA tiene como consecuencia el incremento de la incidencia del SK en su variante epidémica. Su curso puede ser indolente, con mínima extensión cutánea o de ganglios linfáticos, hasta fulminante con afectación visceral extensa. Aparece en cualquier estadio de la infección con el VIH, incluso con células CD4 elevadas. <sup>(9)</sup>

#### Linfoma no Hodgkin

La sintomatología del Linfoma no Hodgkin va a estar determinada por el área comprometida por el tumor y por la extensión del mismo. Puede manifestarse como lesión ganglionar única o múltiple, de forma característica se presenta en estadios evolutivos avanzados del tumor, con afectación extraganglionar y con síntomas constitucionales (síntomas B). <sup>(19)</sup>

#### Linfoma cerebral primario

Clínicamente se manifiesta como una lesión ocupante de espacio en SNC. La sintomatología dependerá de la localización de la lesión, aunque son frecuentes la existencia de cefalea, déficit motor y convulsiones. <sup>(19)</sup>

### MANIFESTACIONES BUCALES DE LA INFECCIÓN POR VIH/SIDA

Se han establecido varias clasificaciones de las lesiones orales relacionadas o asociadas a la infección por VIH y los criterios diagnósticos con el objetivo de incrementar el conocimiento de la diversa patología oral tan prevalente en estos enfermos.

En Septiembre de 1992 se revisaron criterios diagnósticos y clasificaciones previamente establecidas con el fin de armonizar un esquema sencillo que pudiera ser aplicado tanto en Europa como en Norteamérica. Esta clasificación de las Lesiones Orales Relacionadas con la Infección por VIH es la que todavía, en la actualidad, se admite mas internacionalmente ya que ha sido aceptada por la Organización Mundial de la Salud. <sup>(19)</sup>

## Cuadro 5. Clasificación de las Lesiones Orales Asociadas a la Infección por VIH.

**Grupo 1. Lesiones orales fuertemente asociadas a la infección por VIH**

Candidiasis:

- ◆ Eritematosa
- ◆ Pseudomembranosa

Leucoplasia vellosa

Sarcoma de Kaposi

Linfoma no Hodgkin

Enfermedades periodontales:

- ◆ Eritema gingival lineal
- ◆ Gingivitis ulcerativa necrotizante
- ◆ Periodontitis ulcerativa necrotizante

**Grupo 2. Lesiones orales menos frecuentemente asociadas a la infección por VIH**

Infecciones bacterianas producidas por:

- ◆ *Mycobacterium avium intracellulare*
- ◆ *Mycobacterium tuberculosis*

Hiperpigmentación melánica

Estomatitis ulcerativa necrotizante

Enfermedades de las glándulas salivales:

- ◆ Xerostomía por disminución del flujo
- ◆ Hinchazón uni o bilateral de las glándulas salivales mayores

Púrpura trombocitopénica

Ulceraciones NOS (non otherwise specified)

Infecciones víricas (excluyendo el virus del Epstein - Barr):

- ◆ Virus del herpes simple
- ◆ Virus del papiloma humano:
  - Condiloma acuminado
  - Hiperplasia Focal Epitelial
  - Verruga vulgar
- ◆ Virus de la varicela – zoster:
  - Varicela
  - Herpes zoster

**Grupo 3. Lesiones orales observadas en la infección por VIH**

Infecciones bacterianas producidas por:

- ◆ *Actinomyces israeli*
- ◆ *Escherichia coli*
- ◆ *Klebsiella pneumoniae*

Enfermedad por arañazo de gato

Reacciones por fármacos (ulcerativas, eritema multiforme, liquenoide, epidermolísis tóxica)

Angiomatosis epiteloide bacilar

Infecciones por hongos (excluyendo candidiasis):

- ◆ *Cryptococcus neoformans*
- ◆ *Geotrichum candidum*
- ◆ *Histoplasma capsulatum*
- ◆ *Mucoreaceae*

- ◆ *Aspergillus flavus*

Alteraciones neurológicas:

- ◆ Neuralgia del trigémino
- ◆ Parálisis facial

Aftosis oral recidivante

Infecciones virales:

- ◆ Citomegalovirus
- ◆ Molluscum contagiosum

Tomado de Rodríguez, Manifestaciones orales asociadas con la infección por VIH – SIDA; Velasco, Odontoestomatología y SIDA.

## Candidiasis

La candidiasis es la infección micótica intraoral más común en pacientes infectados con VIH. Existe una relación directa entre la presencia de candidiasis oral y el grado de inmunosupresión del paciente, que junto con otros factores pueden aumentar la frecuencia y gravedad de las lesiones.

Las principales formas clínicas de candidiasis oral en la infección por VIH son: eritematosa, pseudomembranosa, hiperplásica.

### *Candidiasis pseudomembranosa.*

Se presenta clásicamente como semiadherida, placas blancas o blanco amarillentas, blanda, cremosa, con apariencia de cuajada o requesón en la mucosa bucal, lengua y otras superficies mucosas; y que cuando se remueven dejan una superficie roja o sangrante. Esta situación está asociada con una supresión inicial y progresiva del sistema inmune. La afección es usualmente aguda, pero sin tratamiento persiste por varios meses y adopta un curso crónico.

Puede involucrar cualquier área de la mucosa bucal, pero es más frecuente en la lengua, el paladar duro y blando y la mucosa del carrillo. Se ha visto una mayor prevalencia en paladar duro y blando y mucosa de carrillo, tanto en varones como en mujeres. <sup>(19,24,25)</sup>

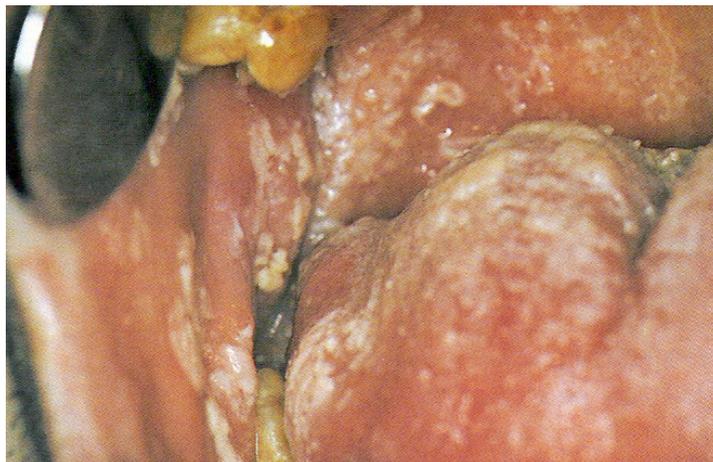


Fig. 2. Candidiasis pseudomembranosa.  
Tomada de Velasco OE. Odontoestomatología y SIDA.

### *Candidiasis eritematosa.*

Se presenta como una lesión sutil roja y plana, bien sea en la cara dorsal de la lengua acompañándose por depapilación, y/o en el paladar blando o duro, aunque también puede verse en la mucosa bucal. Generalmente se presenta durante las etapas iniciales de la enfermedad por el VIH. Puede presentarse sensación de ardor o quemazón en la cavidad oral, más frecuentemente cuando el paciente ingiere comidas saladas o picantes, o cuando toma bebidas ácidas. El diagnóstico clínico se basa en la apariencia de la lesión, tomando en cuenta el historial médico y el estatus viral del paciente. Debido a la naturaleza limitada de esta infección, el tratamiento involucra el uso de terapia antimicótica local. <sup>(19,24,25)</sup>

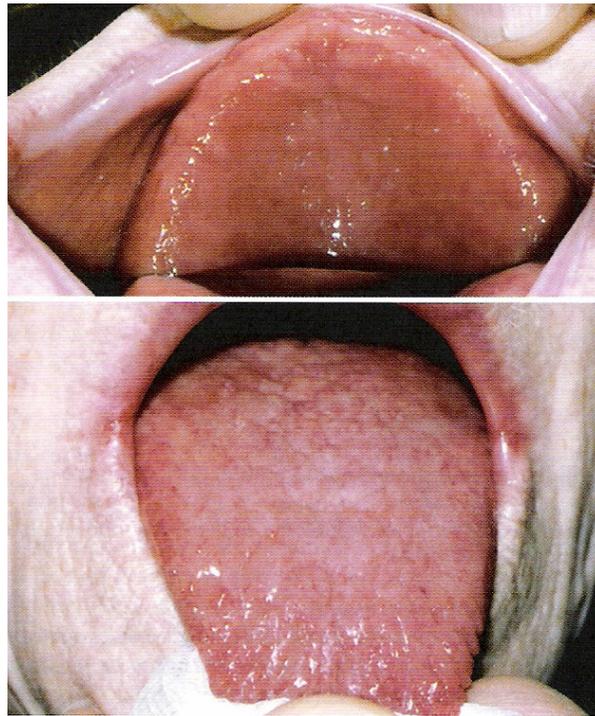


Fig. 3. Candidiasis eritematosa. Tomada de Sapp JP, Eversole RL, Wysocki PG. Patología oral y maxilofacial contemporánea.

### *Candidiasis hiperplásica.*

Es conocida también como candidiasis leucoplásica. Está caracterizada por placas blancas que no pueden removerse al raspado. Este tipo está asociado con supresión severa del sistema inmune y enfermedad por el VIH de larga duración. La localización habitual es la mucosa de labios y carrillos, esta última ubicación se ha visto en varios pacientes con SIDA, en forma de líneas que recordaban dibujos liquenoides. *Ceccotti* trató un caso de localización en el límite entre el paladar duro y blando, con el aspecto de leucoplasia verrugosa.

También se ha visto formando parte de cuadros de candidiasis multifocal, en las comisuras y el área retrocomisural bilateral, coexistiendo con imágenes pseudomembranosas, eritematosas en la lengua y el paladar duro. <sup>(24)</sup>

### *Queilitis angular.*

Es una manifestación de la enfermedad que se presenta en 1 de cada 10 pacientes con infección por el VIH, donde la *Cándida* esta presente sola o junto al *Staphylococcus aureus*. Son lesiones generalmente bilaterales en las comisuras compuestas por erosiones, fisuras, grietas, eritema con ulceración o sin ella, puede existir hiperqueratosis en la periferia de la fisura, acompañada de síntomas subjetivos de leve sensibilidad, ardor, dolor. Puede presentarse durante el periodo inicial y el del VIH progresivo, algunas veces en conjunto con xerostomía. El tratamiento involucra el uso de una crema antimicótica tópica aplicada directamente sobre las áreas infectadas. <sup>(19,24,25)</sup>

### Leucoplasia vellosa (LV)

Es un tipo de lesión blanca de la mucosa oral. Si bien inicialmente la LV se asoció al Virus del Papiloma Humano (pronóstico), posteriormente diversos estudios no han podido confirmar dicha asociación. En la actualidad se considera que la LV se asocia a una infección crónica por el Virus del Epstein Barr (VEB).

Se localiza preferentemente en el borde lateral o ventral de la lengua, de superficie blanca y ligeramente elevada, con arrugas verticales que no se despega y que en ocasiones semejan pelos, con frecuencia es bilateral, pero también puede presentarse de forma unilateral. Su contorno es irregular y su extensión es variable. En algunos pacientes puede pasar desapercibida presentándose como lesiones tenues. La extensión y severidad no se correlaciona con el grado de inmunodeficiencia, ni con el riesgo de progresión a SIDA.

De forma característica aparecen como lesiones con una superficie arrugada, presentando pliegues u ondulaciones verticales, en ocasiones se trata de lesiones maculares planas. Las formas arrugadas se asientan generalmente en el borde y dorso de la lengua, en tanto que las formas maculares se suelen localizar en la superficie ventral de la lengua.

Por lo general se trata de lesiones asintomáticas. Sin embargo, la sobreinfección por *Cándida* es muy frecuente, pudiendo aparecer ciertas molestias, como escozor.

Puede observarse aunque raramente en otras localizaciones orales, habitualmente asociada con lesiones linguales. Tiene un factor pronóstico importante, ya que su aparición en pacientes infectados por VIH indica la posible evolución al SIDA establecido.

La realización de una biopsia incisional y un estudio histológico pone de manifiesto las alteraciones histopatológicas características de la Leucoplasia Velloso. En la actualidad se considera que la confirmación del diagnóstico de LV requiere la demostración de la presencia de VEB en la lesión.

Dado que la LV es por lo común asintomático y actualmente se considera que tiene un carácter benigno, no habiéndose relacionado en ningún caso con la aparición de cambios displásicos, su tratamiento es electivo. Solamente estaría justificado en los raros casos en los que produce molestias o cuando las lesiones son extensas y crean problemas estéticos o de rechazo psicológico al paciente. <sup>(19,25)</sup>

## Sarcoma de Kaposi (SK)

Es la neoplasia mas frecuente asociada a la infección por el VIH, constituyendo un criterio de SIDA. La forma de presentación de la enfermedad cutaneomucosa en el 90% de los casos, en forma de maculas planas o infiltradas, raramente tumorales, de tamaño medio entre 1 y 2 cm. y de coloración rojo violácea, a veces marrón, pueden ser lesiones únicas o múltiples y/o diseminarse posteriormente. Su localización bucal preferente es sobre todo paladar o encía. El agente etiológico mas relacionado en el desarrollo del sarcoma de kaposi es un herpes virus (HPSK – 8). El diagnóstico definitivo se establece únicamente por estudio histopatológico de la lesión; sin embargo, el SK en un paciente con SIDA es un cuadro tan característico que en la mayoría de los casos la biopsia es solo una formalidad.

Frecuentemente es una manifestación de SIDA avanzado. Las lesiones tardías pueden ser muy extensas y originar problemas funcionales orales y estéticos.

El tratamiento de las lesiones orales va desde inyecciones localizadas de agentes quimioterapeúticos tales como el Sulfato de Vinblastina, hasta la remoción quirúrgica. En pacientes que presentan Sarcoma de Kaposi intraoral y extraoral, el tratamiento de selección puede ser la quimioterapia sistémica. Es muy importante que todo el equipo de atención primaria, incluyendo el equipo de urgencias, el Odontólogo y el Oncólogo, trabajen coordinadamente para facilitar el mejor resultado posible. <sup>(9,19,25)</sup>



Fig. 4. Sarcoma de Kaposi. Tomada de Sapp JP, Eversole RL, Wysocki PG. Patología oral y maxilofacial contemporánea.

## Enfermedades periodontales

Son de las lesiones mas frecuentes asociadas a la infección por VIH. Aunque las enfermedades periodontales habituales (gingivitis y periodontitis) en la población general pueden afectar a los pacientes infectados por el VIH.

Se han considerado varias formas clínicas en la clasificación de las enfermedades periodontales: eritema gingival lineal; gingivitis necrotizante (ulcerativa) y periodontitis necrotizante (ulcerativa).

### Eritema gingival lineal

Es una banda continua de eritema en el margen gingival, de 1 mm. de anchura por lo menos, que se extiende por toda la superficie dental. Los dientes adyacentes suelen estar a menudo afectados. La intensidad del eritema es desproporcionadamente intenso para el nivel de placa observado. No existe ulceración ni hay evidencia de bolsa periodontal o pérdida de inserción epitelial. No suele responder bien a las medidas de higiene oral y a la remoción de la Placa dentobacteriana (PDB) o de cálculo. La microbiología de la lesión no está bien definida, aunque puede estar relacionada con la *Cándida albicans*.<sup>(19)</sup>

### Gingivitis necrotizante (ulcerativa)

Destrucción ulcerosa o necrótica de los tejidos gingivales, especialmente de las papilas interdentales. Puede observarse la formación de pseudomembranas. Puede haber hemorragia y una característica halitosis. La destrucción tisular está limitada a los tejidos gingivales y no comprende el hueso alveolar.<sup>(19)</sup>

### Periodontitis necrotizante (ulcerativa)

Constituye un cuadro muy característico de la infección por VIH, con una destrucción necrótica avanzada del periodonto con pérdida rápida de la inserción epitelial y del hueso alveolar. Puede ser visible el hueso destruido, y el diente puede perderse. Es frecuente un dolor intenso.

El diagnóstico definitivo incluye la destrucción periodontal rápida, en el plazo de 4 semanas, y la exclusión de otras causas. Es necesario el estudio radiográfico. La destrucción tisular puede afectar a la unión mucogingival. Pueden existir ulceraciones durante la fase mas activa. Aunque es frecuente la pérdida rápida de la inserción periodontal, el sondaje patológico y la formación de bolsas es mínimo, porque la pérdida de los tejidos blandos y duros periodontales son procesos concurrentes.<sup>(19)</sup>

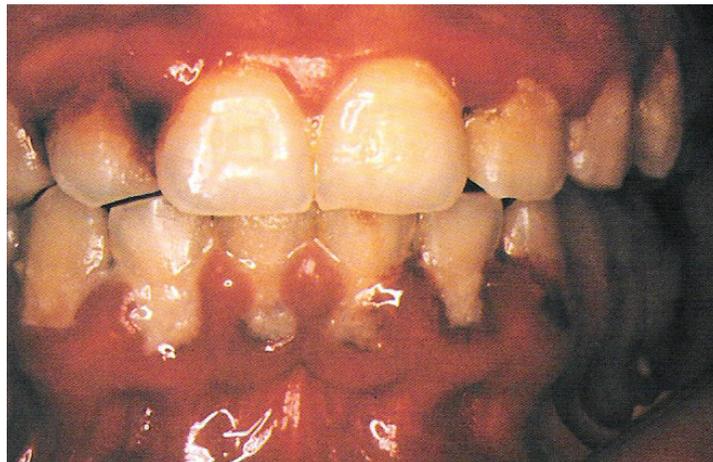


Fig. 5. Periodontitis necrotizante aguda en paciente con VIH.  
Tomada de Velasco OE. Odontoestomatología y SIDA.

## Infecciones virales

### Herpes simple

Las infecciones orales causadas por herpesvirus son características entre los enfermos infectados por el VIH. La lesión herpética fundamental es la vesícula intraepidérmica, que en boca se rompen rápidamente produciendo ulceraciones.

Las infecciones por el virus del herpes simple pueden adoptar diferentes patrones clínicos en los pacientes VIH positivos que van desde cuadros graves de gingivoestomatitis primaria, a ulceraciones muy dolorosas o simplemente recurrencias labiales o intrabucales persistentes. En estos pacientes es común que las recidivas sean atípicas y adopten un gran tamaño, sean persistentes y muy molestas.

La primoinfección típica del herpes virus tipo 1 aparece en forma de gingivoestomatitis herpética primaria. Tras un periodo prodrómico con irritabilidad, anorexia, fiebre, adenopatías, de 3 o 5 días, aparecen lesiones vesiculo-ulceradas dolorosas, en encía, labios, lengua, paladar blando. En general las lesiones curan sin dejar cicatriz en 7 a 14 días y ocasionalmente puede diseminarse.

La infección herpética recurrente se produce tras diferentes factores desencadenantes como traumas, infecciones, exposición solar, menstruación, fiebre. La localización clásica es la unión mucocutánea labial, generalmente en el labio inferior, y en menor medida en la encía y el paladar. Tras un pródromo con escozor, picor o parestesias, de 2 o 3 días, aparece un grupo de vesículas, que posteriormente se rompen y desecan, apareciendo costras que curan en 7 a 10 días sin dejar cicatriz. En la encía y paladar aparece un racimo de ulceraciones de pequeño tamaño, característicamente unilaterales.

En el paciente infectado por el VIH, las infecciones por herpes simple tienen tres patrones clínicos principales: enfermedad ocular (queratitis), lesiones cutáneas y alteraciones orolabiales. El diagnóstico y seguimiento de estas lesiones es muy importante ya que incluye como caso de SIDA a los enfermos con lesiones herpéticas orofaciales que persisten más de un mes.

En el tratamiento de la primoinfección herpética se debe realizar un tratamiento general con reposo y administrar abundantes líquidos, antipiréticos y analgésicos, tratando de evitar la posible inoculación ocular. Se puede administrar aciclovir a dosis de 500 a 2000 mg al día o más. El tratamiento de las formas recidivantes se puede hacer con aciclovir en ungüento 4 veces al día que se debe iniciar antes de las 48 horas de iniciado el brote. En los casos severos se administrará aciclovir oral 200 mg 5 veces al día. <sup>(19,25)</sup>

### Herpes Zoster

El virus herpes varicela zoster es un virus que permanece latente durante años en los ganglios sensibles hasta su reactivación. La varicela es la primoinfección y el herpes zoster es la recurrencia.

El herpes zoster aparece generalmente en ancianos e inmunodeprimidos. La afectación sigue el trayecto de un nervio periférico sensible. Clínicamente aparece un intenso dolor neurítico quemante y parestesias, con posterior

formación vesicular y ulceraciones. En la cara y la cavidad bucal se afectan las ramas del trigémino, generalmente la primera rama. Es habitual que se produzca un dolor dental previo unos días antes de aparecer la lesión eruptiva clásica unilateral. La afectación lingual y de partes blandas produce una edematización unilateral y ulceraciones. Las lesiones duran entre 3 y 4 semanas pudiendo quedar neuralgia postherpética hasta en el 50% de los casos.

En los pacientes VIH positivos existe una mayor afectación y diseminación cutánea, con erupción persistente y lesiones verrugosas queratósicas asociadas. El zoster trigeminal puede presentar lesiones intraorales en forma de vesículas y ulceraciones, con una distribución típicamente unilateral con una delimitación neta respecto a la zona no afectada. En los pacientes inmunocomprometidos el zoster oral puede causar necrosis del hueso alveolar y exfoliación dentaria. Los pacientes que desarrollan herpes zoster trigeminal tienen una progresión más rápida hacia el SIDA que los que la presentan en otra localización.

El diagnóstico es eminentemente clínico y se puede confirmar con el cultivo celular, serología y detección del antígeno.

El tratamiento es la administración de aciclovir 800 mg cada 4 horas o famciclovir 250 mg cada 8 horas por vía oral durante 5 a 10 días o incluso aciclovir intravenoso a dosis de 10 mg/kg cada 8 horas durante 7 – 14 días.<sup>(19,25)</sup>

#### Virus del papiloma humano (VPH)

Son virus productores de lesiones hiperplásicas en diferentes lugares del organismo y estrechamente relacionados con ciertas formas de cáncer.

Producen diferentes lesiones hiperplásicas orales, como la verruga vulgar que es una lesión benigna contagiosa. Es rara en la cavidad oral, apareciendo generalmente en los labios y por autoinoculación desde lesiones cutáneas.

El papiloma es otra lesión exofítica hiperplásica epitelial asociada a los VPH, que presenta un color blanco o rosado, y múltiples proyecciones. Es más común en la mucosa masticatoria del paladar y lengua, aunque puede aparecer en cualquier localización.

El condiloma acuminado es una lesión considerada venérea que aparece como una tumoración formada por un racimo de lesiones papilomatosas sésiles. Se localiza preferentemente en la mucosa labial, palatina y en el frenillo lingual. Clínicamente suele ser más grande que el papiloma y frecuentemente múltiple.

La hiperplasia epitelial multifocal es otra lesión asociada a los VPH (tipos 13 y 32). Se reconocen múltiples lesiones papilomatosas y verrugosas en mucosa labial, yugal y lingual.

En los pacientes VIH positivos son frecuentes las verrugas, generalmente en la región anogenital y ocasionalmente en boca, sobre todo en labios. Se han descrito también condilomas generalmente múltiples, lesiones papilares sésiles, lesiones semejantes a la hiperplasia epitelial focal, etc.

El diagnóstico de las lesiones orales por VPH es clínico e histológico. El tratamiento de las lesiones hiperplásicas es eminentemente quirúrgico y se puede realizar de un modo convencional o con láser o crioterapia.<sup>(19,25)</sup>



Fig. 6. Papiloma yugal. Tomada de Velasco OE. Odontoestomatología y SIDA.

### Estomatitis necrotizante

Representa una lesión aguda ulceronecrótica y dolorosa de la mucosa oral que afecta por extensión al hueso subyacente y que puede extenderse a los tejidos vecinos. Sus márgenes no están bien definidos. Las pruebas de laboratorio no son específicas, y al igual que la biopsia no aclaran la etiología del proceso.

Estas lesiones pueden originarse desde una periodontitis necrotizante, que en un paciente inmunocomprometido, ante la presencia de microorganismos atípicos, provoca una rápida destrucción de la mucosa oral. Su severidad se incrementa con el descenso de los niveles de linfocitos T4.<sup>(19)</sup>

### Ulceraciones NOS

El término <<ulceraciones NOS>> significa literalmente aquellas ulceraciones que no pueden ser especificadas de otra manera (en inglés, *not otherwise specified*) las ulceraciones afectan preferentemente a la faringe y al paladar sin corresponderse con el patrón de las lesiones de la estomatitis aftosa recidivante. Son úlceras granulomatosas grandes que son dolorosas y subsisten durante largo tiempo. La histopatología no demuestra alteraciones específicas, y la microbiología ha fallado en la identificación del agente etiológico.<sup>(19)</sup>

### Infecciones bacterianas

Se han descrito lesiones orales en pacientes infectados por el VIH, producidas por *Mycobacterium avium intracellulare* o *Mycobacterium tuberculosis*, caracterizadas por úlceras de tamaño considerable que afectan al paladar, y que incluso pueden destruir el tejido óseo subyacente y provocar una perforación. Se ha escrito la afectación gingival por *Mycobacterium tuberculosis* en pacientes infectados por el VIH, simultáneamente con candidiasis oral.<sup>(19,25)</sup>

## Púrpura trombocitopénica

En algunos pacientes infectados por el VIH se pueden observar lesiones petequiales, equimosis y tendencia al sangrado con espontánea hemorragia gingival que reflejan la existencia de una trombocitopenia. En ocasiones, en sus estadios iniciales puede ser necesario el diagnóstico diferencial con las lesiones orales del sarcoma de kaposi. La trombocitopenia parece ser originada por la acción de un anticuerpo que muchos pacientes infectados por VIH producen contra sus propias plaquetas. <sup>(19)</sup>

## Hiperpigmentación melánica

En pacientes infectados por el VIH se han observado manchas melánicas de color marrón originadas como consecuencia del depósito de melanina en la capa basal del epitelio oral. Generalmente la pigmentación es progresiva. Aunque se ha señalado que su desarrollo puede estar relacionado con cierto grado de insuficiencia adrenocortical entre los pacientes infectados por el VIH, parece que la función hormonal en este sentido es normal. Otras posibles causas son el tratamiento con azidovudina o ketoconazol. <sup>(19)</sup>

## Aftosis oral recidivante

Las Ulceraciones Aftosas Recurrentes son muy comunes. Se presentan sobre tejidos no queratinizados y no fijos como la mucosa labial y vestibular, el piso de boca, la superficie ventral de la lengua, la orofaringe posterior y el vestíbulo maxilar y mandibular. Se caracterizan por un halo de inflamación y una cubierta pseudomenbranosa de color amarillo grisáceo. Las Ulceraciones Aftosas Recidivantes, que normalmente desaparecen entre 7 y 14 días en la población general, pueden ser más duraderas y más dolorosas en individuos con compromiso inmune. El dolor se incrementa notablemente al comer o tomar alimentos salados, picantes o ácidos; y también debido a trauma cuando se consumen alimentos duros o ásperos.

Se han descrito tres formas clínicas:

*Aftas mayores:* son úlceras grandes, dolorosas, únicas o múltiples, de 0.5 a 1 cm., que persisten más de 10 días, y que están localizadas en la mucosa no queratinizada.

*Aftas menores:* son úlceras molestas o dolorosas, únicas o múltiples, de forma redondeada, bien circunscritas, de diámetro entre 0.2 – 0.5 cm., localizadas en la mucosa no queratinizada y que se suelen resolver tras 10 – 14 días de evolución.

*Aftas herpetiformes:* múltiples úlceras de 1 a 3 mm de diámetro que pueden coalescer. Se localizan en el tejido queratinizado, como el paladar duro y otra superficie de la mucosa oral.

Las lesiones de aftosis oral recidivante pueden ser la primera manifestación aguda asociada a la seroconversión y pueden coexistir con lesiones faríngeas y esofágicas. Las aftas mayores pueden indicar un mayor deterioro inmune entre los pacientes infectados por el VIH. En este sentido, las aftas mayores sugieren una

severa inmunosupresión y pueden servir como marcador de la regresión de la infección VIH/SIDA.

El tratamiento involucra el uso de corticosteroides tópicos tales como el elixir de dexametasona (0.5mg/5ml), haciendo enjuagues o buches de 5 ml durante 1 minuto y luego se escupe; o para las presentaciones más severas los corticosteroides sistémicos como la prednisona. Aunque el uso de agentes inmunoactivos contribuye a una reducción en la inflamación y un posterior mejoramiento de los síntomas, ellos no producen un alivio inmediato del dolor.

El dolor producido por las Ulceraciones Aftosas Recurrentes es típicamente manejado por el uso tópico de anestésicos o analgésicos sistémicos. Aunque estos anestésicos locales producen un alivio del dolor producido por estas lesiones, este alivio generalmente es de corta duración. Los analgésicos sistémicos son en alguna medida efectivos, pero no son específicos para el dolor localizado producido por la enfermedad oral ulcerativa. <sup>(19,25)</sup>

### Citomegalovirus (CMV)

Es un importante patógeno en pacientes inmunocomprometidos por la infección VIH. Es una causa de infección diseminada en pacientes con SIDA. La manifestación más frecuente de la infección por citomegalovirus es la afectación tracto gastrointestinal que incluye la mucosa oral. El modo de transmisión del CMV es incierto y puede ser adquirido por intercambio de fluidos (actividad sexual), transfusiones de sangre, trasplantes o ser congénita o perinatal. La infección viral latente puede ser reactivada durante los periodos de inmunosupresión.

En pacientes infectados por VIH puede provocar diferentes procesos, siendo la coriorretinitis con lesiones en copos de algodón la más frecuente. También pueden provocar colitis, esofagitis, encefalitis, lesiones cutáneas, pancreatitis. La infección diseminada por citomegalovirus se considera criterio diagnóstico de SIDA.

La afección oral en el VIH positivo se produce generalmente en forma de úlceras persistentes, dolorosas, grandes y demarcadas. Las ulceraciones persistentes pueden estar precedidas en ocasiones por ampollas, sobre todo en pacientes en los que previamente existía infección general. En ocasiones la infección oral puede aparecer como una enfermedad periodontal.



Fig. 7. Ulceración palatina por Citomegalovirus.  
Tomada de Velasco OE. Odontoestomatología y SIDA.

El diagnóstico diferencial de las lesiones ulceradas orales por CMV debe establecerse con la estomatosis aftosa recidivante mayor, úlcera cancerosa, úlceras herpéticas, úlcera tuberculosa, y las micosis profundas.

Dada la resistencia al aciclovir, el tratamiento implica la administración de ganciclovir IV a dosis de 10mg/Kg./día durante tres semanas seguido de 5mg/Kg./día 5 días a la semana como mantenimiento o foscarnet 60mg/kg cada 8 horas o 120mg/kg/ cada 12 horas.

Se ha señalado que altas dosis de aciclovir pueden prevenir la reactivación del CMV. <sup>(19)</sup>

## DIAGNÓSTICO DEL VIH

Las pruebas de laboratorio empleadas para diagnosticar la infección por retrovirus humanos, se clasifican en directas e indirectas.

### Pruebas directas o específicas

Facilitan el diagnóstico precoz de la infección pues permiten detectar la presencia del virus o sus constituyentes, aun antes de desarrollarse la respuesta de anticuerpos contra ellos, pero son muy costosas, entre ellas:

- ◆ Natigenemia P24
- ◆ Cultivo viral
- ◆ Reacción en cadena de la polimerasa (PCR)

Estas dos ultimas se usan para diagnosticar la infección en los niños, junto al western blot, por la transferencia pasiva de anticuerpos de la madre al recién nacido. <sup>(6,22)</sup>

### Pruebas de tamizaje

Es la demostración de anticuerpos contra VIH en el suero o plasma por alguno de los métodos siguientes:

Las pruebas serológicas son específicas para cada retrovirus (VIH – 1 y VIH – 2), por lo que deben hacerse de forma independiente y son a su vez de varios tipos:

1. Ensayo inmunoenzimático (ELISA) es de alta sensibilidad (95.5%) y especificidad (98.5%) puede dar falsos reactivos.
2. Aglutinación pasiva. <sup>(22)</sup>

### Pruebas suplementarias.

Es la comprobación de anticuerpos contra VIH en el suero o plasma, por alguna de las pruebas siguientes:

1. Inmunoelctrotransferencia (Prueba de Western blot).
2. Inmunofluorescencia.
3. Radioinmunoprecipitación (RIPA). <sup>(22)</sup>

Exámenes complementarios para el seguimiento evolutivo de la infección por VIH.

Es vital conocer cómo evoluciona la infección por VIH, pues aun desde la fase asintomática puede predecirse hasta donde ha progresado la enfermedad y, por lo tanto, el grado de inmunodepresión. Para ello se utilizan las pruebas siguientes:

1. Pruebas que miden el nivel inmunológico del huésped ante el virus (CD4).
2. Pruebas que miden el nivel de replicación viral (Carga viral).
3. Pruebas de resistencia genotípica y fenotípica.
4. Pruebas para determinar la repercusión de la infección en los diferentes órganos y sistemas (radiografía de tórax y senos paranasales, pruebas de función hepática, examen de heces fecales, serología, punción lumbar, tomografía axial computarizada (TAC), endoscopia).<sup>(6)</sup>

Recuento de Linfocitos CD4+.

La infección por el VIH inicia un proceso de destrucción progresiva del sistema inmune. Las células CD4 son el principal blanco del VIH y, por lo tanto, este es el marcador más sensible para valorar el daño inmunológico asociado a la infección. Los niveles de células CD4 tienen un alto valor predictivo para evaluar la vulnerabilidad de los pacientes a las diferentes infecciones oportunistas que caracterizan al síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA). Sin embargo, este marcador es insuficiente para determinar el riesgo de progresión clínica en estadios tempranos de la infección y para valorar el efecto clínico de los tratamientos antirretrovirales.

El recuento de CD4 en individuos sanos oscila entre 400 y 1400 células/mm<sup>3</sup>. En pacientes infectados con el VIH, caídas en los niveles de CD4 por debajo de 200 células/mm<sup>3</sup> se asocian con un riesgo significativo de padecer enfermedades oportunistas.<sup>(27)</sup>

Cuantificación de ARN viral (Carga viral)

Este término expresa el número de partículas víricas circulantes y que cuantifica el número de copias de ARN vírico por mililitro de plasma. Se estima que la carga vírica tiene un valor en tres aspectos bien diferenciados:

- a) Como factor pronóstico en los pacientes con infección VIH.
- b) Como variable intermedia o substitutiva utilizada en los ensayos clínicos con antirretrovirales.
- c) Como instrumento de decisión de las estrategias de tratamiento antirretroviral individualizado.

Durante la infección aguda o seroconversión, la presencia de un alto número de células blanco en ausencia de una respuesta inmune específica permite la producción masiva de partículas virales. En esta fase de la infección es posible cuantificar hasta 10.000.000 de copias de ARN viral por ml de plasma. Durante las primeras 8 a 12 semanas, el desarrollo de una respuesta inmune específica, particularmente de células T CD8 citotóxicas, logra reducir los niveles de viriones circulantes entre 100 y más de 1000 veces. En los 6 a 12 meses

siguientes a la seroconversión, la viremia plasmática se estabiliza en un nivel denominado *setpoint*, que oscila entre 1000 y 100.000 copias de ARN viral por mililitro de plasma. Estos niveles se mantienen relativamente constantes durante la fase clínica asintomática, lo cual refleja un equilibrio entre la producción y el clearance viral. En forma concomitante, la incapacidad progresiva del sistema inmune para reemplazar la destrucción constante de células CD4 lleva a la depleción de éstas.

Aunque los mecanismos de destrucción de las células CD4 no han sido totalmente establecidos, existe una clara relación entre la concentración plasmática de ARN viral y los recuentos de CD4 durante las diferentes fases clínicas de la infección. Se sabe que personas que cursan con carga viral alta, aun con niveles semejantes de linfocitos CD4 tienen mayor mortalidad.<sup>(19,27,28)</sup>

## TRATAMIENTO

### Terapéutica Antirretroviral

La aparición continua de nuevos fármacos antirretrovirales que controlan la actividad replicativa del VIH y su utilización combinada, ha sustentado la idea de que los efectos de la infección por este virus pueden llegar a ser controlados, convirtiéndola, al menos en una enfermedad de evolución crónica. Aunque las perspectivas creadas son moderadamente optimistas, aun siguen sin resolverse aspectos esenciales de unas pautas de tratamiento que deben mantenerse a lo largo de la vida del paciente, sin conocer con detalle los efectos colaterales de los fármacos administrados durante tanto tiempo y, por otro lado, el virus ha demostrado una enorme capacidad de generar variantes resistentes que, situadas en lugares inaccesibles del organismo, escapan al tratamiento.

La morbi-mortalidad en los pacientes infectados por el virus de inmunodeficiencia humana se ha modificado dramáticamente con la inclusión de los inhibidores de proteasa (IP) en 1996 y más recientemente con la inclusión de esquemas ahorradores de IP con análogos no nucleósidos inhibidores de la transcriptasa reversa ITRNN (efavirenz y nevirapina), así como combinaciones con tres análogos nucleósidos inhibidores de la transcriptasa reversa ITRAN (AZT, 3TC, ABC).

Todas estas combinaciones conforman los esquemas que se denominan “tratamiento antirretroviral altamente activo” (TARAA que es equivalente a sus siglas en inglés HAART) y los cuales tienen un seguimiento protocolizado máximo al momento actual de 5 años. El uso de la terapia antirretroviral (ARV) combinada ofrece beneficios claros sobre la calidad y expectativa de vida de las personas con infección por VIH, lo cual cambió su perspectiva a un padecimiento crónico y tratable. El manejo de la infección por VIH tiene similitudes con otras enfermedades crónicas. En la infección por VIH, sin embargo, el tratamiento inicial y su mantenimiento adecuado a lo largo del tiempo tienen una importancia crucial en la evolución y respuesta del paciente a terapias futuras.<sup>(29,30)</sup>

Con todas las combinaciones posibles, las opciones terapéuticas para inicio de tratamiento en pacientes que nunca han recibido antirretrovirales se amplían

notablemente, ofreciendo varias alternativas dependiendo del estadio clínico de la enfermedad, de la carga viral (CV) y del conteo basal de células CD4+, así como de la presencia de enfermedades concomitantes (VHB, tuberculosis, VHC, DM, hiperuricemia), y de las preferencias del paciente en cuanto a horarios, de la simplicidad del régimen terapéutico, de la dosificación por día, del número de tabletas, y de los efectos colaterales.

El éxito del tratamiento antirretroviral requiere un alto grado de adherencia por parte del paciente, ya que numerosos estudios muestran que cifras por arriba de un 95% se asocian a una excelente respuesta virológica e inmunológica, así como a menor estancia hospitalaria y menor riesgo de progresión de la enfermedad. <sup>(19,29)</sup>

Los objetivos del tratamiento ARV son:

- ◆ Supresión virológica máxima y duradera
- ◆ Reconstitución y/o preservación de la función inmune
- ◆ Mejoría de la calidad de vida
- ◆ Reducción de la morbi-mortalidad asociada a la infección por VIH. <sup>(29)</sup>

Características relevantes del régimen de ARV para la selección de tratamiento de inicio:

- ◆ Potencia
- ◆ Efectos colaterales
- ◆ Potencial para opciones futuras
- ◆ Enfermedades y condiciones concomitantes
- ◆ Embarazo o riesgo de embarazo
- ◆ Medicamentos concomitantes (interacciones)
- ◆ Costo y acceso
- ◆ Potencial influencia del esquema sobre adherencia (facilidad de administración). <sup>(29)</sup>

Expectativas del esquema ideal de tratamiento antirretroviral de inicio (por orden de importancia):

- ◆ Potente: Evidencia en estudios clínicos de un porcentaje elevado de respuesta virológica
- ◆ Bien tolerado: Pocos efectos colaterales a corto y largo plazo
- ◆ Simple de administrar: Esquema con un número bajo de tabletas por día, que se pueda administrar
- ◆ 1 ó 2 veces como máximo al día y que no tenga restricciones alimenticias
- ◆ Sin interacciones medicamentosas o que no sean clínicamente significativas
- ◆ Que permita preservar opciones futuras en caso de falla
- ◆ Con elevada barrera genética para el desarrollo de resistencia (que requiera varias mutaciones puntuales para expresar resistencia fenotípica)
- ◆ Sin efectos teratogénicos

- ◆ Accesible desde el punto de vista económico. <sup>(29)</sup>

Los factores que deben considerarse para tomar la decisión de inicio son:

1. El deseo y compromiso del individuo de iniciar el tratamiento.
2. El grado de inmunodeficiencia existente, determinado por recuento de linfocitos T CD4+.
3. El riesgo de progresión de la enfermedad, que se determina con los niveles del ARN del VIH en el plasma.
4. Los beneficios y riesgos potenciales de los fármacos con el uso a largo plazo. <sup>(30)</sup>

Cuadro 6. Criterios para inicio de terapia antirretroviral.

<b>Categoría Clínica</b>	<b>CD4+</b>	<b>Carga Viral</b>	<b>Recomendación</b>
Infección retroviral aguda o <6 meses de seroconversión	Cifra indistinta  > 350	X  X	Tratamiento  Diferir tratamiento, vigilar cada 3-4 meses con cuentas de CD4+
Infección crónica asintomática	200-350 200-350 200-350	Desconocida ≥ 55,000 copias ARN viral* < 55,000 copias ARN viral*	Tratamiento Tratamiento Individualizar Vigilar cada 3-4 meses con nueva cuenta de CD4+
Infección crónica sintomática	< 200 Cifra indistinta	X X	Tratamiento Tratamiento

X = carga viral recomendada, aunque no indispensable para la toma de decisión

\*Valores de acuerdo a la técnica de RT/PCR (Amplicor). No existe evidencia clara de los niveles recomendados para bDNA versión 3.0.

Tomado de Hernández, Criterios para inicio de tratamiento retroviral en adultos.

Cuadro 7. Características de los esquemas antirretrovirales recomendados para inicio de tratamiento.

Esquema	Potencia	Tolerabilidad	Facilidad de administración	Interacción con otros medicamentos	Potencial de secuenciación	Barrera genética	Costo (precio gobierno)
2 ITRAN + 1 ITRNN	+++ /++++ <sup>a</sup>	++++	++++	+++	+++	+	+ /+++ <sup>c</sup>
2 ITRAN + IP/r (b)	++++	++	++	++++	++ /++++ <sup>c</sup>	+++	+ /++++ <sup>c</sup>
3 ITRAN	+++	++++	++++	++	+	++	+++

Cada una de las características evaluadas de menor a mayor (+ a +++++)

a +++ para nevirapina y ++++ para efavirenz

b Excepto nelfinavir

d + para efavirenz y +++ para nevirapina.

ITRAN: Análogos Nucleosidos Inhibidores de la Transcriptasa Reversa

ITRNN: Análogos no Nucleosidos Inhibidores de la Transcriptasa Reversa

IP: Inhibidores de la Proteasa.

Tomado de Hernández, Esquemas de tratamiento antirretroviral recomendados para pacientes sin tratamiento previo.

### Posibles esquemas de inicio

En el momento actual las tres combinaciones más comunes para inicio de tratamiento son 2 ITRAN (Análogos Nucleosidos Inhibidores de la Transcriptasa Reversa) y 1 ITRNN (Análogos no Nucleosidos Inhibidores de la Transcriptasa Reversa), 2 ITRAN y 1 ó 2 IP (Inhibidores de la Proteasa) (en el caso de potenciación con uso de bajas dosis de ritonavir) y 3 ITRAN. Vale la pena mencionar que la potencia, posibilidad de preservar opciones futuras y costo es en ocasiones muy diferente entre las diversas alternativas de esquemas.

No se recomienda el uso en tratamiento de inicio de otras posibles combinaciones como la de dos inhibidores de proteasa a dosis completa con o sin ITRAN o de combinaciones con un medicamento de cada grupo que pueden limitar importantemente las opciones futuras. <sup>(29)</sup>

Cuadro 8. Posibles combinaciones para tratamiento Antirretroviral inicial (por orden alfabético).

Situación Clínica	1ª Alternativa	2da Alternativa
Recuento de CD4+ 200-350 con CV > 100,000	AZT + ddl + EFV AZT + 3TC + EFV D4T + 3TC + EFV	AZT + ddl + IDV/r AZT + 3TC + IDV/r D4T + 3TC + IDV/r AZT + ddl + NFV AZT + 3TC + NFV
Recuento de CD4 200-350 con CV < 100,000	AZT + 3TC + ABC AZT + ddl + EFV AZT + 3TC + EFV D4T + 3TC + EFV AZT + ddl + NVP AZT + 3TC + NVP D4T + 3TC + NVP	D4T + 3TC + NFV AZT + ddl + SQV/r AZT + 3TC + SQV/r D4T + 3TC + SQV/r AZT + ddl + IDV/r AZT + 3TC + IDV/r D4T + 3TC + IDV/r AZT + ddl + NFV AZT + 3TC + NFV
CD4 100-200 sin evidencia clínica de enfermedad	AZT + ddl + EFV AZT + 3TC + EFV	D4T + 3TC + NFV AZT + ddl + SQV/r

avanzada	D4T + 3TC + EFV	AZT + 3TC + SQV/r D4T + 3TC + SQV/r
CD4 < 100 y evidencia clínica de enfermedad avanzada	AZT + ddl + IDV/r AZT + 3TC + IDV/r D4T + 3TC + IDV/r AZT + ddl + NFV AZT + 3TC + NFV D4T + 3TC + NFV AZT + ddl + SQV/r AZT + 3TC + SQV/r D4T + 3TC + SQV/r	AZT + ddl + IDV/r AZT + 3TC + IDV/r D4T + 3TC + IDV/r AZT + ddl + NFV AZT + 3TC + NFV D4T + 3TC + NFV AZT + ddl + SQV/r AZT + 3TC + SQV/r D4T + 3TC + SQV/r
En caso de mujer con potencial reproductivo	Con CV < 100,000 copias/ml: AZT + ddl + NVP AZT + 3TC + NVP D4T + 3TC + NVP En todos los demás casos: AZT + ddl + IDV/r, AZT + 3TC + IDV/r ó D4T + 3TC + IDV/r AZT + ddl + NFV, AZT + 3TC + NFV ó D4T + 3TC + NFV AZT + ddl + SQV/r, AZT + 3TC + SQV/r ó D4T + 3TC + SQV/r	AZT + ddl + EFV AZT + 3TC + EFV D4T + 3TC + EFV

Tomado de Hernández, Esquemas de tratamiento antirretroviral recomendados para pacientes sin tratamiento previo.

## LINFOMA NO HODGKIN Y VIH

El riesgo de que aparezca un Linfoma no Hodgkin una vez que el paciente se encuentra en la fase SIDA aumenta 165 veces en los primeros tres años aproximadamente. Se consideran ahora como enfermedades definitorias de SIDA el Linfoma no Hodgkin de células grandes, el de células pequeñas no hendidas y el linfoma primario del sistema nervioso central.

Todos los Linfoma no Hodgkin relacionados con el SIDA son de células B. Aproximadamente dos terceras partes de los pacientes cursan con la variante difusa de células grandes o, bien, el subtipo de células pequeñas no hendidas.

El Linfoma no Hodgkin con SIDA, en general tiene un comportamiento agresivo y se manifiesta como una enfermedad avanzada que con frecuencia es extranodal. <sup>(1)</sup>

## PRONÓSTICO

El pronóstico de los pacientes con Linfoma no Hodgkin y SIDA es desfavorable, con una media de sobrevida de seis meses y una sobrevida de dos años del 10 al 20%. Los factores que influyen en el pronóstico son: los relacionados con el paciente (edad, infección por VIH); relacionados a la reacción tumoral y respuesta inmune del huésped (síntomas B, velocidad de eritrosedimentación, niveles de albúmina sérica, niveles de hemoglobina, estado funcional, producción de citoquinas por el tumor o células reactivas del huésped); factores relacionados al tumor y su potencial invasivo (actividad proliferativa, expresión de las moléculas de adhesión, lesiones genéticas). <sup>(4,5)</sup>

Basados en estos parámetros pronósticos se han descrito algunos índices, como el Índice Pronóstico Internacional creado en 1993, el cual, en la actualidad es el sistema mas ampliamente utilizado por ser un modelo predictivo que se basa en las características clínicas previas al tratamiento. Está diseñado para los pacientes con LNH agresivos, pero también puede aplicarse a otros linfomas.

Según el número de factores adversos se identifican cuatro grupos de riesgo.  
(4,8,17)

Cuadro 9. Índice Pronóstico Internacional para Linfoma no Hodgkin.

Grupos de riesgo	# Factores	RC (%)	SG 5 años (%)
Bajo	0 – 1	87	73
Bajo – intermedio	2	67	50
Alta – intermedia	3	55	43
Alta	4 – 5	44	26

Factores pronósticos adversos: edad > 60 años, estadio III-IV, LDH sérica alta, número de localizaciones extralinfáticos mayor de 1.

RC: Remisión Completa; SG: Sobrevida Global

Tomado de Sánchez, Linfomas no Hodgkin; Sala, Hematología clínica; Poveda Factores pronósticos en el Linfoma no Hodgkin agresivo.

### *Características clínicas estomatológicas de Linfomas no Hodgkin.*

Pueden presentarse en el tejido linfoide relacionado con la mucosa (anillo de Waldeyer) o desarrollarse como infiltrados en el tejido no linfoide. Los linfomas bucales se distinguen por ausencia de síntomas y tumefacción, por lo general con ulceración superficial. Después de las amígdalas el paladar es el sitio más común en la boca. Cuando el sitio primario es el hueso, los signos más comunes de presentación son pérdida de hueso alveolar y movilidad de los dientes. La inflamación, dolor, entumecimiento del labio y fractura patológica también pueden acompañar las lesiones de hueso. <sup>(3)</sup>

### TRATAMIENTO GENERAL Y ESTOMATOLÓGICO.

Se basa en la consideración de la histología del tumor (grado), extensión de la enfermedad (etapa), características inmunogenéticas, así como factores relacionados con el paciente, pero la mayoría de las decisiones terapéuticas dependen de la adscripción del paciente a un grupo de los siguientes: los linfomas indolentes, los linfomas agresivos y los linfomas agresivos con extensión al sistema nervioso central. <sup>(4,8)</sup>

Existen tres modalidades de tratamiento para los Linfomas no Hodgkin: la intervención quirúrgica, la radioterapia y la quimioterapia. <sup>(4)</sup>

#### *Tratamiento de linfomas indolentes*

La radioterapia es el tratamiento de elección de los estadios localizados. Cuando el estadiaje es exhaustivo la radioterapia obtiene un 50-75% de sobrevida

libre de progresión (SLP) a los 10 años, la mayoría de los cuales pueden considerarse curados.

El añadir quimioterapia no mejora la sobrevida global (SG). Algunos linfomas localizados pueden ser curados con cirugía especialmente los de localización gastrointestinal.

No hay ningún tratamiento que cure los linfomas de bajo grado en estadios avanzados, ni que modifique sustancialmente la evolución clínica.

Este hecho justifica la actitud de vigilancia sin tratamiento, sobre todo en los pacientes asintomáticos de mayor edad, sin adenopatías voluminosas ni signos de progresión. En los pacientes más jóvenes o cuando hay síntomas o factores de mal pronóstico, está indicado el tratamiento con quimioterapia. Los linfomas de bajo grado responden a una variedad de agentes como alquilantes únicos o poli-quimioterapia.

El linfoma folicular es el más quimiosensible entre los linfomas indolentes, consiguiendo la poli-quimioterapia remisiones en el 54-88%. Con estos esquemas se consigue un mejor control de la enfermedad que con la monoterapia pero sin ventajas en la sobrevida.

En los linfomas foliculares mixtos, y el linfoma indolente transformado a un linfoma agresivo deben tratarse siempre con un esquema tipo CHOP. <sup>(8)</sup>

### *Tratamiento de linfomas de células grandes*

Estadio precoz: la radioterapia

La combinación de la radioterapia con un curso corto de quimioterapia (CHOP x 3-4) es el tratamiento de elección consiguiendo la curación en el 80% de los casos.

Estadio avanzado

El régimen CHOP y CHOP intensificados. El tratamiento del linfoma agresivo avanzado debe ser con quimioterapia. El CHOP es el tratamiento estándar, es de fácil manejo y aceptable toxicidad.

### *Situaciones especiales en el tratamiento de los linfomas.*

Profilaxis neuromeningea: en los linfomas agresivos y el Linfoma de Células del Manto (LCM) debe hacerse neuroprofilaxis cuando hay infiltración de la médula ósea, testículo o senos craneales.

Cirugía: esencial en el linfoma de Burkitt con gran masa abdominal resecable y en los linfomas intestinales primarios localizados.

Linfomas en el paciente VIH positivo. La aparición de un linfoma refleja una severa inmunodepresión. Se tratan combinando la terapia antirretroviral con quimioterapia, apoyada con FEC-G. La intensidad de la quimioterapia se adapta al pronóstico del paciente y al número de linfocitos CD4. Si el número de CD4 es  $>0,2 \times 10^9/l$  la terapia estándar es bien tolerada y puede producir remisiones. <sup>(8)</sup>

Cuadro 10. Esquemas de quimioterapia más usados en el LNH.

Esquema	Dosis	Comentarios
Ciclofosfamida Vincristina Prednisona	750 mg/m <sup>2</sup> i.v. días 1 <sup>o</sup> en 1 h 1,4 mg/m <sup>2</sup> (máx 2) i.v. día 1 <sup>o</sup> en 10 m 100 mg/m <sup>2</sup> v.o./i.v./i.m. días 1 <sup>o</sup> al 5 <sup>o</sup>	CVP cada 21 días Uso: linfomas indolentes. Puede asociarse con Rituximab
Ciclofosfamida Adriamicina Vincristina Prednisona	750 mg/m <sup>2</sup> i.v. día 1 <sup>o</sup> en 1 h 50 mg/m <sup>2</sup> i.v. día 1 <sup>o</sup> en 30 m 1,4 mg/m <sup>2</sup> (máx 2) i.v. día 1 <sup>o</sup> en 10 m 60 mg/m <sup>2</sup> i.v./v.o días 1 <sup>o</sup> al 5 <sup>o</sup>	CHOP cada 21 días CHOP cada 14 días con FEC-G desde el día +5 Puede asociarse con Rituximab Uso: linfomas agresivos; LNH indolentes de mal pronóstico
Ciclofosfamida Mitoxantrona Vincristina Prednisona	750 mg/m <sup>2</sup> i.v. día 1 <sup>o</sup> en 1 h 12 mg/m <sup>2</sup> i.v. día 1 <sup>o</sup> en 30 m 1,4 mg/m <sup>2</sup> (máx 2) i.v. día 1 <sup>o</sup> en 10 m 60 mg/m <sup>2</sup> i.v./v.o días 1 <sup>o</sup> al 5 <sup>o</sup>	CNOP cada 28 días Uso: linfomas agresivos; LNH indolentes de mal pronóstico
Fludarabina	25 mg/m <sup>2</sup> ev días 1 <sup>o</sup> al 5 <sup>o</sup>	Uso: LLC recaída/resistente a alquilantes. Ciclos cada 28 días.
2-CDA (cladribina)	0,1 mg/kg i.v. x 7 días	Uso: tricoleucemia un solo ciclo. En LLC (2 <sup>a</sup> línea) cada 28 días
DCF (pentostatina)	4 mg/m <sup>2</sup> ev cada 14 días, 4-6 ciclos	Uso: tricoleucemia, 4-6 ciclos
Fludarabina Ciclofosfamida Mitoxantrona	25 mg/m <sup>2</sup> i.v. en 30 m días 1 <sup>o</sup> al 3 <sup>o</sup> 200 mg/m <sup>2</sup> i.v. en 30 m días 1 <sup>o</sup> al 3 <sup>o</sup> 6 mg/m <sup>2</sup> i.v. en 30 m día 1	FCM cada 28 días. Uso: LLC y linfomas indolentes. Orden de administración FÆCÆM
Fludarabina Mitoxantrona Dexametasona	25 mg/m <sup>2</sup> i.v. en 30 m días 1 <sup>o</sup> al 3 <sup>o</sup> 10 mg/m <sup>2</sup> i.v. en 30 m día 1 <sup>o</sup> 20 mg i.v. o v.o. días 1 <sup>o</sup> al 5 <sup>o</sup>	FMD cada 28 días sólo o alternando con FC Uso: linfomas indolentes
Fludarabina Ciclofosfamida	25 mg/m <sup>2</sup> i.v. en 30 m días 1 <sup>o</sup> al 3 <sup>o</sup> 250 mg/m <sup>2</sup> i.v. en 30 m días 1 <sup>o</sup> al 3 <sup>o</sup>	FC cada 28 días Uso: linfomas indolentes
Ciclofosfamida Adriamicina Vincristina Prednisona	1500 mg/m <sup>2</sup> i.v. día 1 en 1 h + MESNA 65 mg/m <sup>2</sup> i.v. día 1 <sup>o</sup> en 30 m 1,4 mg/m <sup>2</sup> (máx 2) i.v. día 1 <sup>o</sup> en 10 m 60 mg/m <sup>2</sup> i.v./v.o. días 1 <sup>o</sup> al 5 <sup>o</sup>	Mega CHOP. Ciclos cada 21 días. MESNA: 150% dosis de CFM repartida a 1, 4 y 8 horas Uso: LDCG-B con IPI intermedio/alto y alto.
Metotrexato Adriamicina Ciclofosfamida Vincristina Prednisona Bleomicina	400 mg/m <sup>2</sup> i.v. en 4 horas S 2 <sup>a</sup> , 6 <sup>a</sup> , 10 <sup>a</sup> . 50 mg/m <sup>2</sup> i.v. en 30 m S 1 <sup>a</sup> , 3 <sup>a</sup> , 5 <sup>a</sup> , 7 <sup>a</sup> , 9 <sup>a</sup> , 11 <sup>a</sup> 350 mg/m <sup>2</sup> i.v. en 1 h S 1 <sup>a</sup> , 3 <sup>a</sup> , 5 <sup>a</sup> , 7 <sup>a</sup> , 9 <sup>a</sup> , 11 <sup>a</sup> 1,4 mg/m <sup>2</sup> (máx 2) i.v. S 2 <sup>a</sup> , 4 <sup>a</sup> , 6 <sup>a</sup> , 8 <sup>a</sup> , 10 <sup>a</sup> , 12 <sup>a</sup> 75 mg v.o./i.v. (dosis total) diaria 10 mg/m <sup>2</sup> i.v. en 45 m S 4 <sup>a</sup> , 6 <sup>a</sup> , 11 <sup>a</sup>	MACOP-B. El tratamiento dura 12 Semanas El 25% del MTX en bolus y el resto en 4 horas. A las 24 horas del MTX se da Folínico: 10 mg/m <sup>2</sup> /6 h x 6 dosis Uso: LNH agresivos.

Tomado de Sala, Hematología clínica.

## OBJETIVOS

### GENERAL

Determinar como se establece el diagnóstico y tratamiento de linfoma no Hodgkin en un paciente con VIH que acude al Hospital General de México en el periodo 2005 – 2006.

### ESPECÍFICOS

- ◆ Precisar cómo se realiza el diagnóstico del linfoma no Hodgkin en un paciente con VIH que acude al Hospital General de México.
- ◆ Señalar el tratamiento del linfoma no Hodgkin en un paciente con VIH que acude al Hospital General de México.
- ◆ Establecer el manejo inter y multidisciplinario que se le da a un paciente con VIH que acude al Hospital General de México.

## DISEÑO METODOLÓGICO

Tipo de estudio descriptivo.  
Presentación de un caso clínico.

## PRESENTACIÓN DEL CASO CLÍNICO

### FICHA DE IDENTIFICACIÓN

NOMBRE: C.L.B.

DOMICILIO: Domicilio conocido. Municipio Isidro Fabela. Estado de México

SEXO: Masculino

ESTADO CIVIL: Soltero

FECHA DE NACIMIENTO: 13 – Julio – 1947

LUGAR DE NACIMIENTO: Estado de México

LUGAR DE RESIDENCIA: Estado de México. Residió durante 1 año en Chicago Illinois

ESCOLARIDAD: Ninguna

OCUPACION: Campesino

Ver anexo # 1.

### ANTECEDENTES HEREDITARIOS Y FAMILIARES

Padre con problemas óseos y probable tumor en el riñón.

### ANTECEDENTES PERSONALES NO PATOLÓGICOS

Casa de madera que no cuenta con los servicios intradomiciliarios de urbanización; convive con mulas; higiene deficiente; alimentación a base de leguminosas, té y café.

### ANTECEDENTES PERSONALES PATOLÓGICOS

Toxicomanías positivas: tabaquismo fumando 4 cigarros al día y alcoholismo llegando a la embriaguez.

### INTERROGATORIO POR APARATOS Y SISTEMAS

Respiratorio: gripas frecuentes con problemas para aliviar.

Digestivo: diarreas, dolor epigástrico, náuseas, vómito relacionado con el consumo de medicamentos.

Nervioso: insomnio, temblor en ambas manos.

Piel y anexos: onicomiosis, prurito en piel cabelluda, alopecia, granos y prurito en piel.

Sin encontrar datos patológicos en otros aparatos y sistemas.

### PADECIMIENTO ACTUAL

Neoformación nodular en tercio inferior de la cara, en el segmento lateral derecho, de 5 x 4.5 cm. de extensión, de superficie ulcerada, cubierta por costra necrótica, con bordes indurados, salida de material purulento, rodeado por eritema y

aumento de temperatura local cutánea y aumento de volumen del labio inferior: 7.5 x 3.5 cm., como se observa en los anexos # 2 Y 3.

El paciente refiere haber iniciado tres meses antes con la aparición de un “granito”, acompañado por prurito, progresivamente se extendió y se ulceró, con la salida de material serohemático, aumento de la temperatura local, dolor punzante y limitación de la apertura bucal.

Además refiere fiebre de predominio nocturno, pérdida de peso de aproximadamente 10 Kg. en 2 meses tratamientos previos no especificados sin presentar ninguna mejoría.

## EXPLORACIÓN FÍSICA

Paciente cooperador, bien constituido, bien conformado, deformación a expensas de lesión facial, facies de dolor, apariencia física mayor a la edad cronológica.

## SOMATOMETRÍA Y SIGNOS VITALES

Talla: 1.61 m.

Peso: 52 Kg.

Temperatura: 37.6°C.

Pulso: 76 puls. x minuto.

T/A: 100/60 mm/Hg.

## EXPLORACIÓN DE CABEZA Y CUELLO

### Exploración de ATM.

Desviación mandibular hacia el lado derecho a la apertura sin dolor.

### Exploración de ganglios linfáticos.

No se palpan.

## EXPLORACIÓN INTRAORAL

### Exploración de tejidos blandos.

En comisuras labiales de ambos lados presenta fisuras, eritema y costra melicérica.

En toda la extensión del dorso lingual se observa placa blanco amarillenta que desprende al raspado.

Úlcera en borde lateral izquierdo de lengua, entre tercio medio y posterior, de 1 cm. de diámetro, de fondo sucio, rodeado por eritema, asociado a traumatismo provocado por el órgano dentario # 38.

Presenta gingivitis generalizada.

En general toda la mucosa bucal se encuentra eritematosa.

Exploración dental.

Ausencia de dientes # 24, 25, 27, 36, 44, 46 y 47.

Caries de segundo y tercer grado en órganos dentarios # 16, 15, 14, 37, 38 y 45.

No presenta dientes obturados.

Muestra abrasión dentaria de canino a canino tanto superior como inferior.

Presenta apiñamiento dental generalizado.

Según la clasificación de maloclusiones de Angle, posee clase 3 en relación de caninos.

Índice de placa dentobacteriana.

Dientes posteriores: 13

Dientes anteriores: 12

Superficies posteriores: 65

Superficies anteriores: 48

Total de superficies revisadas: 113

Total de superficies con PDB: 113

% IPDB: 100%

## EXAMENES DE GABINETE Y/O LABORATORIO

Se solicita ortopantomografía, la cual no muestra datos concluyentes por lo que se realiza toma de biopsia, que hasta este momento solo reporta inflamación aguda y crónica ulcerada, además se solicita prueba de ELISA anti VIH 1 y 2, la cual es positiva y es confirmada por el método WB.

## SEGUIMIENTO

Se inicia tratamiento con trimetropin con sulfametoxazol, Ibuprofeno tabletas 400mg 1 cada 12 hrs. durante 8 días; Metronidazol cápsulas 500mg 1 cada 12 horas durante 10 días; Dicloxacilina cápsulas 500mg 1 cada 8 horas durante 10 días, Vitamina C comprimidos efervescentes 1 cada 24 horas durante 30 días, se realiza resección de costra y escara y se realizan lavados quirúrgicos periódicamente.

Se interconsulta al servicio de infectología, quienes detectan palidez generalizada, deshidratación, mucosa seca, signos de dificultad respiratoria, adenopatías cervicales en triángulo anterior y supraclaviculares dolorosas. Así como tumor infrahioideo de 3 cm. de diámetro, leucopenia, anemia y deciden su ingreso intrahospitalario con los diagnósticos de infección por VIH confirmada por Western Blot, úlcera necrótica mandibular derecha y síndrome febril secundario. Las fotografías clínicas en esta etapa se presentan en los anexos # 4, 5 y 6.

Inician su estudio en este servicio solicitando cultivo para candida reportando pseudohifas, muestras de expectoraciones para BAAR, reportando e. Coli, cocos gram positivos y negativos y levaduras, en este momento el servicio de infectología inicia tratamiento con quinolonas.

Además se solicita radiografías de cuello y mandíbula, en las cuales se observa aparente compromiso óseo, perfil de TORCH reportando AntiCMV positivo y anti rubéola positivo.

Se decide la toma de una nueva biopsia (la fotografía histológica se muestra en el anexo # 7), esta vez reporta tumor maligno no clasificable compatible con linfoma

anaplásico y la inmunohistoquímica lo clasifica como Linfoma no Hodgkin de células grandes B.

También solicitan conteo de linfocitos CD4 reportando 7 células/mm<sup>3</sup>, y una carga viral de 214145 copias/ml.

Además de una TAC abdominal que muestra hepatomegalia, como se observa en el anexo # 8 y una TAC de cráneo con la cual se descarta compromiso óseo, hasta ese momento únicamente el tejido blando se encuentra afectado. (Ver anexo # 9).

Se inicia tratamiento con antirretrovirales: 3TC, AZT y Nevirapina, los cuales son indicados por el servicio de Infectología.

Y al valorar que el paciente esta en fase terminal se decide su egreso hospitalario para ser manejado únicamente como paciente externo y continuar con su tratamiento con antirretrovirales y quimioterapias. Desafortunadamente el paciente no regresa a sus consultas, desconociéndose el motivo.

## DIAGNÓSTICO SISTÉMICO Y BUCAL

Infección por VIH/SIDA en la etapa C-3.

Linfoma no Hodgkin de células grandes B.

Queilitis comisural por cándida.

Candidiasis pseudomembranosa y eritematosa.

Úlcera traumática.

Gingivitis generalizada.

Caries de segundo y tercer grado.

Abrasión dentaria.

Maloclusión.

## PRONÓSTICO

Reservado debido a que el paciente se encuentra en fase terminal, con afecciones agresivas.

## RECURSOS

### HUMANOS

- ◆ CMF. Dolores Patricia Pérez Ríos. Director de tesis.
- ◆ C.D. Josefina Morales Vázquez. Asesor de tesis.
- ◆ Verónica Guzmán González. Pasante de la carrera de Cirujano Dentista.
- ◆ L.B.C. Paciente

### FÍSICOS

Instalaciones del Hospital General de México:

- ◆ Clínica de Medicina Bucal
- ◆ Servicio de Infectología
- ◆ Servicio de Oncología
- ◆ Servicio de Cirugía Plástica
- ◆ Servicio de Hematología

### MATERIALES

Los necesarios para realizar los siguientes estudios:

- ◆ Ortopantomografía.
- ◆ Prueba de ELISA.
- ◆ Radiografías de cuello y mandibular.
- ◆ Cultivos de secreciones.
- ◆ Perfil Torch.
- ◆ Biopsia incisional.
- ◆ Inmunohistoquímica.
- ◆ TAC torácica y abdominal.
- ◆ Lavados quirúrgicos.

NOTA: los estudios son indicados al paciente por el médico de base en colaboración con el pasante, y son realizados en diferentes áreas del Hospital General de México por el personal correspondiente.

### FINANCIEROS

Los costos de cada procedimiento son establecidos por el Hospital General de México y cubiertos por el paciente desde el inicio de su tratamiento hasta darlo de alta.

## DISCUSIÓN

De los trabajos de los doctores Sánchez y Sala se desprende que la etiología del Linfoma no Hodgkin está asociada a estados de inmunodeficiencia adquirida y a exposición a pesticidas. En el caso clínico que nos ocupa, el paciente tiene ambos factores de riesgo.

Las manifestaciones clínicas reportadas por los doctores Lynch y Hernández en un paciente con Linfoma no Hodgkin son astenia, hiporexia, debilidad, fatiga, crecimiento persistente de ganglios linfáticos, fiebre, pérdida de peso y diaforesis de predominio nocturno; características que se presentaron en nuestro paciente.

El Dr. Sánchez refiere que el diagnóstico y seguimiento del Linfoma no Hodgkin se establecen mediante la toma de biopsias, estudios de inmunohistoquímica, un cuidadoso interrogatorio y examen físico, los cuales se realizaron cuidadosamente en este caso.

Asimismo, menciona que existen 3 modalidades de tratamiento para los Linfomas no Hodgkin: cirugía, radioterapia y quimioterapia. Para este paciente se planearon esquemas de quimioterapia, desafortunadamente el paciente no acudió a la realización de los mismos.

El diagnóstico de la infección por VIH se realiza mediante múltiples técnicas, entre las que destacan el ensayo inmunoenzimático o prueba de ELISA y la inmunoelectrotransferencia o prueba de Western blot, citados por el Dr. Ortiz; ambas técnicas se utilizaron en este caso clínico.

El trabajo realizado por el Dr. Hernández menciona que en la actualidad una de las combinaciones más comunes para el inicio de tratamiento de la infección por VIH es de 2 ITRAN + 1 ITRNN. Esquema fue el indicado al paciente.

## CONCLUSIONES

- ◆ Los Linfoma no Hodgkin son un grupo de neoplasias sólidas de origen linfoide cuya causa es desconocida en la mayoría de los casos. Se sitúan entre las primeras causas de morbi/mortalidad por cáncer en el mundo.
- ◆ En México, el LNH ocupa el noveno lugar en términos de mortalidad.
- ◆ El Linfoma no Hodgkin se divide en 10 subtipos histológicos agrupados en tres categorías pronósticas.
- ◆ El diagnóstico del LNH se realiza mediante toma de biopsia, estudios de inmunohistoquímica y citometría de flujo.
- ◆ Existen tres modalidades de tratamiento para los LNH: la intervención quirúrgica, la radioterapia y la quimioterapia.
- ◆ Desde los primeros casos de inmunodeficiencia reportados, hasta el año 2004, se reportan 40 millones de personas viviendo con VIH/SIDA en el mundo.
- ◆ En México hay entre 150,000 y 200,000 infectados, y cada año hay cuatro mil nuevos casos registrados.
- ◆ El SIDA se clasifica en seis categorías, las 3 primeras hacen mención a su estado clínico y la otras tres a su situación inmunológica.
- ◆ Las manifestaciones clínicas del VIH/SIDA son múltiples incluyendo procesos oportunistas y neoplásicos, entre los que se incluye al Linfoma no Hodgkin.
- ◆ Se considera al Linfoma no Hodgkin como una enfermedad definitoria de SIDA.
- ◆ Las lesiones orales asociadas a la infección por VIH se clasifican básicamente en: lesiones orales fuertemente asociadas a la infección por VIH; lesiones orales menos frecuentemente asociadas a la infección por VIH; y lesiones orales observadas en la infección por VIH.
- ◆ El tratamiento del VIH se basa en la terapéutica antirretroviral combinada (terapéutica HAART) que controla la actividad replicativa del VIH y los efectos de la infección por este virus.
- ◆ Desafortunadamente la infección por VIH y el Linfoma no Hodgkin son patologías que tienen un curso clínico agresivo, sobre todo cuando se presentan en conjunto, ya que una influye en el pronóstico de la otra, dando expectativas de sobrevida bajas.

- ◆ Durante la realización de este estudio se pudo comprobar la importancia de conocer las principales características de ambos padecimientos para brindar al paciente atención de calidad otorgándole diagnósticos oportunos y certeros y remitirlo adecuadamente ya que muchas veces de ello depende salvar su vida.
- ◆ Se concluye este trabajo de manera satisfactoria, debido a que los objetivos planteados al principio fueron cumplidos.

## SUGERENCIAS

- ◆ El tener un diagnóstico oportuno del Linfoma no Hodgkin y de la infección por VIH/SIDA requiere de un manejo inter y multidisciplinario para definir el tratamiento y seguimiento mas adecuados para el paciente y de esta manera ofrecerle una mejor calidad de vida.
- ◆ El Cirujano Dentista juega un papel significativo en el manejo de los pacientes seropositivos por la variedad de afecciones que se presentan inicialmente en cavidad bucal, obligándonos a conocer todas estas manifestaciones para poder prevenir el avance del padecimiento.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Lynch MA, Brightman, Greenberg MS. Medicina bucal de Burket. México: McGraw – Hill Interamericana; 1996. p. 530 – 532.
2. Picco DI, López HML, Arellano FAM. Linfoma no Hodgkin intraoseo reconstrucción mandibular secundaria: reporte de caso clínico. R O M 2005; 9(4): 197 – 202.
3. Regezi JA, Sciubba JJ. Patología bucal. Tercera edición. México: McGraw – Hill Interamericana; 2000. p. 278 – 289.
4. Sánchez MGA, Cervantes SG, Maldonado SJS. Linfomas no Hodgkin. M I M 2004; 20 (2): 111 – 123.
5. Cedeño VM, Espinoza PJ, Ceballos EF. Linfomas no Hodgkin: etiopatogenia y clasificación clinicopatológica. O 2002; 12(1): 40 – 43.
6. Lamotte CJA. Infección-enfermedad por VIH/SIDA. MEDISAN 2004; 8(4): 49 – 63.
7. Quelquejeu M, Ávila J. Sífilis secundaria y el virus de la inmunodeficiencia humana. E R R F E 2005; 2(5): 5 – 7.
8. Sala ML, Blanco B, Pérez M, Pérez M. Hematología clínica [Internet]\* 2005 [acceso 18 de enero de 2006]. [http://sefh.interguias.com/libros/tomo2/Tomo2\\_Cap10.pdf](http://sefh.interguias.com/libros/tomo2/Tomo2_Cap10.pdf)
9. Socarrás FBB, Del Valle PLO, Macias AC. Sarcoma de kaposi y linfomas no hodgkinianos asociados con infección por el virus de inmunodeficiencia humana. R C H I H 2004; 20(1).
10. Villegas MI. Principales aspectos relacionados a la transmisión del virus de inmunodeficiencia humana (VIH) a través de la vía perinatal y su prevención. E R R F E 2005; 2(5): 8 – 15.
11. Hernández CC, Muñio PJE, De Castro AR, Carnot UJ, Pérez VD, Martínez CA, Torres YW. Presentación clínica de los linfomas no Hodgkinianos. R C H I H 2003; 19: 2 – 3.
12. Ortiz IFJ. La aparición de la infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) y su expresión clínica. E E R R F E 2005; 2(5): 3 – 4.
13. Ayuzo VC. SIDA en pediatría. E R R F E 2005; 2(5): 28 – 31.

14. Figueroa F. Linfomas no Hodgkin estado actual. *G M M* 2003; 139(2): 139 – 146.
15. García VV. Protocolos de diagnóstico y tratamiento servicio de hematología Hospital General de México. México; 2003. 87 – 100.
16. Barroso AMC. Clasificación histopatológica de los linfomas. *R C O* 1999; 15(1): 67 – 69.
17. Poveda Ayora MM, Espinoza VG, Vivanco RE, Encalada OJ. Factores pronósticos en el linfoma no Hodgkin agresivo. *O* 2003; 134 – 140.
18. Rodríguez FM. Manifestaciones orales asociadas con la infección por VIH-SIDA. Clínica estomatológica docente [Revista en Internet]\* 2004. [acceso 22 de enero de 2006]\*\*. <http://imbiomed.com.mx>
19. Velasco OE. Odonto – estomatología y SIDA. Barcelona: Espaxs; 2002. p. 27, 43, 65–66, 85–104, 165–178, 195–212, 217–234, 237–256, 261–270, 275-287.
20. Norma oficial mexicana para la prevención y control de la infección por virus de la inmunodeficiencia humana. NOM-010-SSA2-1993. Diario oficial de la federación. 1995.
21. Cancela GR. Manifestaciones cutáneas del SIDA. *R F M UNAM* 2003; 46(4): 162 – 165.
22. Ortiz BY, Boeta LA, Benito ARE, Cancela GR, Cruz PCJ, González GS, Juárez NL. Programa de actualización continua en dermatología. Enfermedades de transmisión sexual. México: Galderma; 2002. p. 14 – 33.
23. Fresan RFE. Manifestaciones cutáneas en SIDA. *E R R F E* 2005; 2(5): 22 – 27.
24. Moran LE, Ferreiro MA. La candidiasis como manifestación bucal en el SIDA. *R C E* 2001; 38(1): 25 – 32.
25. Reznik DA, O´Daniels C. Manifestaciones orales del SIDA/VIH en la era HAART (Terapia Antirretroviral Altamente Activa). *HIV dent* [Internet]\* 2005 [acceso 18 de enero de 2006]. <http://www.hivdent.org/oralm/oralmMOSV122002-Spanish.htm>
26. Sapp PJ, Eversole RL, Wysocki PG. Patología oral y maxilofacial contemporánea. 2º edición. España: Elsevier; 2005. p. 241, 232
27. Ochoa C, Zala C. La carga viral y el recuento de CD4 en el manejo clínico de los pacientes infectados con el virus de la inmunodeficiencia humana. *S A M* 2000. 85 – 94.

28. Romero VM, Vázquez CR, Hirota C, Torres M, González F, Correa D, Flisser A. Cuantificación de linfocitos T CD4+ y de ARN viral en pacientes con VIH/SIDA. *G M M* 2001; 137 (5): 501 – 504.
29. Hernández TG. Esquemas de tratamiento antirretroviral recomendados para pacientes sin tratamiento previo. *E I M* 2003; 23 (1): 5 – 16.
30. Hernández TG. Criterios para inicio de tratamiento antirretroviral en adultos. *E I M* 2003; 23 (1): 3 – 4.

ANEXO # 1. Paciente con neoformación nodular en zona mandibular derecha.



FUENTE: Servicio de dermatología, Hospital General de México.

ANEXO # 2. Paciente con neoformación nodular en zona mandibular derecha a un mayor acercamiento.



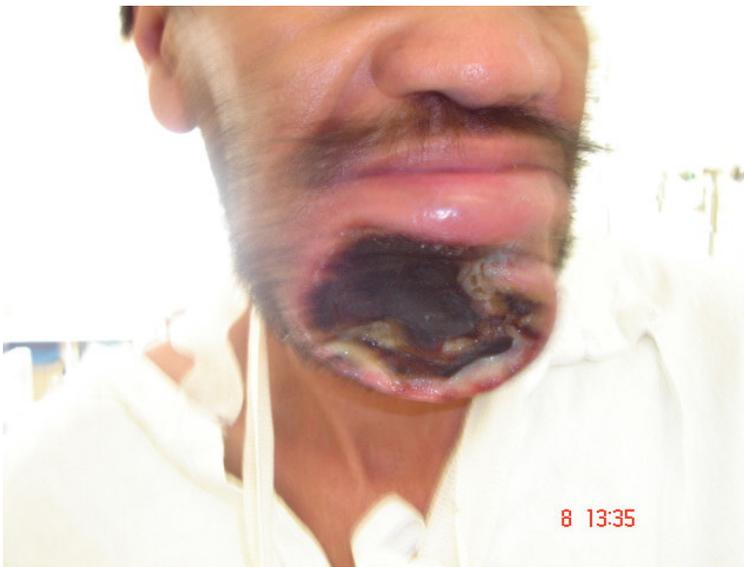
FUENTE: Servicio de dermatología, Hospital General de México.

ANEXO # 3. Destrucción intraoral causada por la neoformación externa.



FUENTE: Servicio de dermatología, Hospital General de México.

ANEXO # 4. Evolución de la neoformación, una semana después.



FUENTE: Servicio de Infectología, Hospital General de México.

ANEXO # 5. Evolución de la neoformación, a un mayor acercamiento.



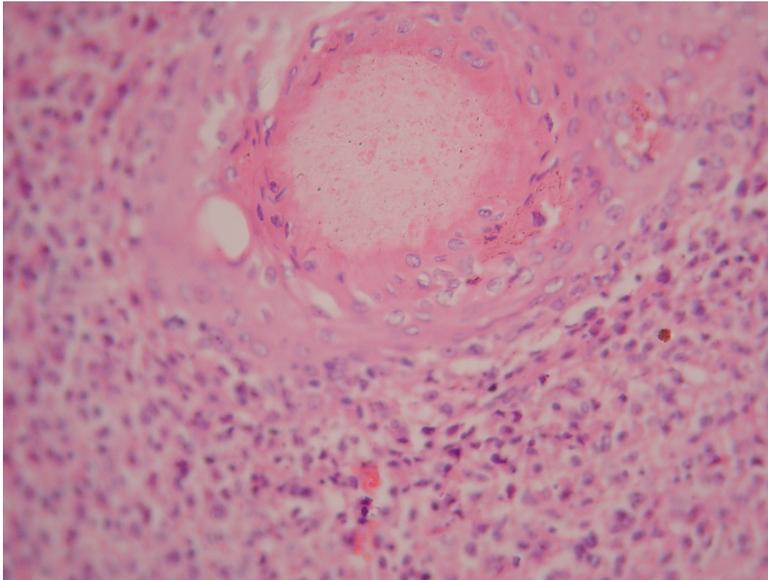
FUENTE: Servicio de Infectología, Hospital General de México.

ANEXO # 6. Evolución de la destrucción intraoral.



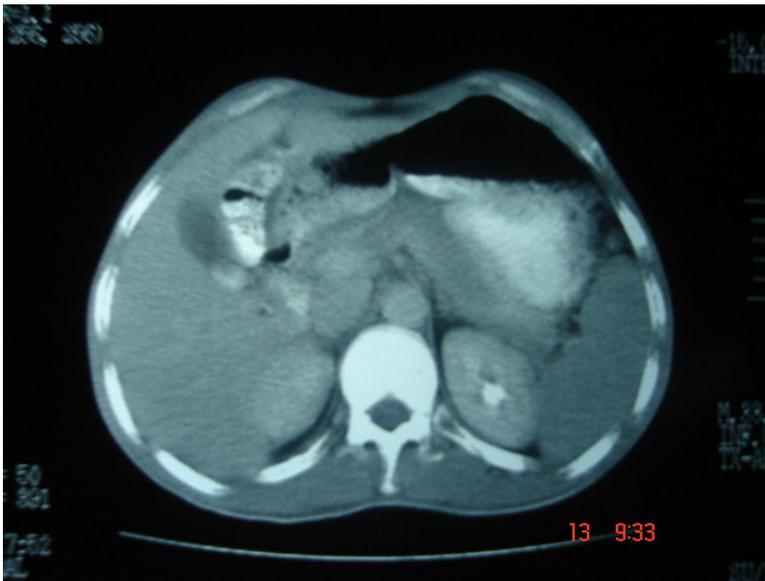
FUENTE: Servicio de Infectología, Hospital General de México.

ANEXO # 7. Fotografía histológica en la cual se observa una mezcla de infiltrado inflamatorio y células tumorales.



FUENTE: Servicio de Patología Quirúrgica, Hospital General de México.

ANEXO # 8. TAC abdominal en la que se observa hepatomegalia.



FUENTE: Servicio de Infectología, Hospital General de México.

ANEXO # 9. TAC de cráneo que muestra destrucción de tejidos blandos.



FUENTE: Servicio de Infectología, Hospital General de México.