

Paciente portador de Virus de la Inmunodeficiencia Humana con un carcinoma de células escamosas en lengua: Reporte de caso.

HIV-carrier patient with a squamous cell carcinoma of the tongue: A case study.

Dra. Sandra López Verdín

Instituto de Investigación en Odontología
Centro Universitario de Ciencias de la Salud.
Universidad de Guadalajara.

Dr. Ronell Bologna Molina

Departamento de Investigación
Escuela de Odontología
Universidad Juárez del Estado de Durango.

Dra. Mónica Guzmán Figueroa

Instituto de Investigación en Odontología.
Centro Universitario de Ciencias de la Salud.
Universidad de Guadalajara

Recibido en Julio de 2011.

Aceptado para publicación: Octubre de 2011

Resumen

El VIH/SIDA es una enfermedad que compromete el sistema inmunitario del paciente haciéndolo más propenso a enfermedades oportunistas y en algunos casos al desarrollo del neoplasias malignas. El carcinoma oral de células escamosas aunque no se encuentra entre las enfermedades asociadas al VIH/SIDA, el estado de inmunosupresión que presenta el paciente portador de la infección viral lo hace más susceptible a otras infecciones virales oncovígenicas y al avance del tumor. Presentamos el caso de un paciente VIH/SIDA que desarrolla un carcinoma de células escamosas en borde lateral de lengua.

Palabras clave: VIH, Cáncer bucal, tabaco.

Abstract

HIV/AIDS is a disease that compromises the patient's immune system, making the person vulnerable to opportunistic agents and, in some cases, leads to the development of malignant neoplasms. Although the oral squamous cell carcinoma is not directly associated with HIV/AIDS, the immunosuppressed state of patients with this viral infection makes them more susceptible to other oncogenic viral infections and the advance of the tumor.

The aim of this study is to present the case report of an HIV/AIDS patient who develops an oral squamous cell carcinoma on the lateral edge of their tongue.

Key words: HIV, Oral carcinoma, tobacco

Introducción.

El carcinoma de células escamosas en cabeza y cuello (CCECC) es la sexta malignidad más común y la octava causa de muerte a nivel mundial. Por su parte el carcinoma oral de células escamosas (COCE) ocupa el número doce de todas las neoplasias malignas en el mundo,¹ con variación de porcentaje de acuerdo a la región, siendo la lengua la localización más frecuente.²

El CCECC al igual que el COCE, típicamente afecta hombres en la sexta década y los factores de riesgo incluyen el uso de tabaco, alcohol y la presencia de virus oncovígenos de la familia del papiloma virus (VPH).³⁻¹⁰ Aunque el CCECC no es una enfermedad definitiva del virus de inmunodeficiencia humana (VIH) o del síndrome de inmunodeficiencia humana (SIDA), existen evidencias de que hay una mayor frecuencia en pacientes, llevándolo a posicionarse en tercer lugar de las neoplasias malignas asociadas a VIH/SIDA, después del Sarcoma de Kaposi y

el Linfoma no-Hodking.^{11, 12}

La posible relación entre el CCECC y VIH/SIDA se ha adjudicado a que la infección por VIH aumenta la susceptibilidad a infecciones oportunistas y virus promotores del cáncer, como el VPH, en especial el tipo 16.¹¹

Reporte de Caso

Paciente masculino de 52 años de edad, originario del Salto Jalisco, el cual se presenta a la Clínica de Medicina y Patología Bucal de la Universidad de Guadalajara, remitido de un Centro de Salud por dolor en la boca, que irradia hasta el oído desde hace 15 días. El paciente refiere ser portador del VIH desde hace 11 años, estando durante ese mismo tiempo bajo la Terapia Anti-retroviral Altamente Activa (TARAA) compuesta por los medicamentos Saquinavir (inhibidor de la proteasa), Lamivudina y Zidovudina (inhibidores nucleosídicos de la transcriptasa reversa). Confiesa ser fumador activo desde hace 37 años, fumando generalmente 20 cigarrillos sin filtro al día, además se considera ex-bebedor debido a que consumió cerveza diariamente durante 38 años, dejándolo al momento del diagnóstico de la infección por VIH.

Durante la exploración extraoral se detectaron ganglios cervicales aumentados y a la exploración intraoral, se observó una úlcera cubierta por una membrana fibrinoide blanco-amarillenta, en borde lateral izquierdo de lengua, de bordes elevados e indurados (Fotografía 1), a la cual se le tiñó con azul de toluidina para proceder a realizar la biopsia con “punch” (Fotografía 2). El paciente fue remitido al Instituto Jalisciense de Cancerología para iniciar tratamiento, el cual consistió en escisión completa de la lesión, así como de los ganglios cervicales, para posteriormente recibir quimio y radioterapia.

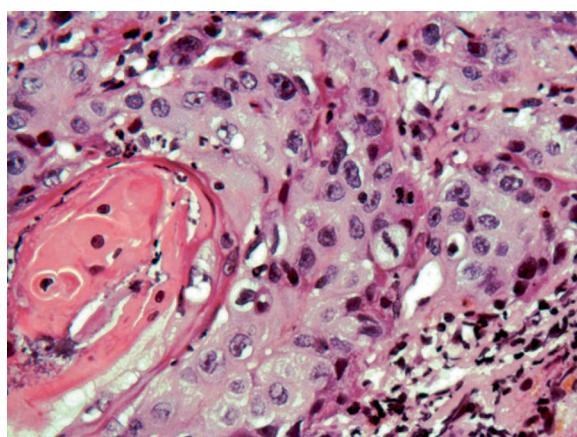


Fotografía 1. Úlcera con bordes indurados y elevados.



Fotografía 2. Tinción de azul de toluidina. Nótese como tiñe la periferia de la úlcera.

El resultado histopatológico fue de carcinoma de células escamosas invasivo (Fotografía 3).



Fotografía 3. Corte histopatológico (x60) que muestra nido de células epiteliales con pérdida de relación del núcleo-citoplasma, uclólos prominentes y formación de islas de queratina.

Discusión

La relación directa del COCE con el VIH aún no es del todo clara, pues hasta 1998 no había reportes de especial aumento de la incidencia del COCE en pacientes VIH+ del sexo masculino.^{13, 14} Sin embargo, cuando se realizó la re-clasificación de los criterios diagnósticos de las lesiones bucales en la infección por el VIH en 1991, el COCE estaba considerado dentro de las lesiones con cierta posibilidad de asociación con la infección por el VIH (Grupo 3),¹⁵ pero es retirado para la última clasificación de 1993 llevada a cabo por Clearinghouse E.C.¹⁶

En la actualidad la infección por VIH es considerada como un factor de riesgo para desarrollar un COCE, principalmente cuando el paciente se encuentra en estado de inmunosupresión o de SIDA. Aún así, existe poca evidencia de que el VIH sea directamente oncogénico; aunque la infección viral pueda contribuir a la patogénesis o complicar el tratamiento antineoplásico,

no se ha encontrado alguna proteína viral directamente transformadora ni una transducción de oncogenes celulares.¹⁷

Caso contrario sucede con el tabaco, factor ya establecido como agente etiológico para el COCE, 18, 19 y la ya conocida sinergia que se produce con el uso o consumo habitual de alcohol.²⁰

Es por esto que en este caso, en el que el paciente reportaba larga historia de tabaquismo asociada a condición de ex-bebedor, hace sospechar en que el factor causal pudiera ser tabaco. Sin embargo no se descarta la posibilidad de que su estado de VIH positivo haya influenciado en el tiempo de evolución de la lesión.

Puesto que en los grupos de pacientes con VIH/SIDA, en los que se ha registrado un incremento de CECC, suele ser una población que comúnmente también tiene historia de intoxicación alcohol-tabaco además de infecciones por otros virus, en especial el virus del papiloma humano, virus herpes humano-⁸, y virus Epstein-Barr. Se ha sugerido que la inmunosupresión causada por la infección del VIH, pueda desempeñar un papel de cofactor en la génesis de los carcinomas de células escamosas de las vías aerodigestivas superiores.

Conclusión

La inmunosupresión asociada con el virus de inmunodeficiencia humana (VIH) y el síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA) se encuentran marcadamente asociadas al aumento de riesgo de desarrollar Sarcoma de Kaposi y linfoma no-Hodking, malignidades que junto con los cánceres invasivos cervicales, son las únicas neoplasias malignas asociadas al SIDA en individuos infectados por el VIH. Otros cánceres específicos como el COCE también pueden presentarse, pero el patrón de riesgo depende de la región geográfica y a la exposición que se encuentre el individuo portador. Es de suponerse entonces que simplemente el estado de inmunosupresión hace que el paciente sea más susceptible a los cambios malignos que ocurren sobre el tejido afectado, debido tal vez a la deficiente respuesta inmunitaria.

Bibliografía

1. Park DM, Pisan P, Ferlay J. Estimates of the worldwide incidence of 25 major cancers in 1990. *Int J Cancer* 1999;80:827-41.
2. Tirado-Gómez y Granados, Epidemiología y etiología del cáncer de la cabeza y el cuello. *Cancerología* 2007;2:9-17
3. Parkin DM, Bray F, Ferlay J, Pisani P. Global cancer statistics, 2002.

CA *Cancer J Clin.* 2005;55:74-108.

4. Argiris A, Karamouzis MV, Ferris RL. Head and neck cancer. *Lancet.* 2008;371:1695-709.
5. Jemal A, Siegel R, Ward E, et al. Cancer statistics, 2009. CA *Cancer J Clin.* 2009;59:225-49.
6. Forastiere A, Koch W, Trott A, Sidransky D. Head and neck cancer. *N Engl J Med.* 2001;345:1890-900.
7. Castellsague X, Quintana MJ, Martinez MC, et al. The role of type of tobacco and type of alcoholic beverage in oral carcinogenesis. *Int J Cancer.* 2004;108:741-9.
8. Gillison ML, Koch WM, Capone RB, et al. Evidence for a causal association between human papillomavirus and a subset of head and neck cancers. *J Natl Cancer Inst.* 2000;92:709-20.
9. Van Houten VMM, Snijders PJF, van den Brekel MWM, et al. Biological evidence that human papillomaviruses are etiologically involved in a subgroup of head and neck squamous cell carcinomas. *Int J Cancer.* 2001;93:232-5.
10. Gillison ML, Shah KV. Human papillomavirus-associated head and neck squamous cell carcinoma: mounting evidence for an etiologic role for human papillomavirus in a subset of head and neck cancers. *Curr Opin Oncol.* 2001;13:183-8.
11. Frisch M, Biggar RJ, Engels EA, Goedert JJ. Association of cancer with AIDS related immunosuppression in adults. *JAMA.* 2001;285:1736-45.
12. Haigentz M Jr. Aerodigestive cancers in HIV infection. *Curr Opin Oncol.* 2005;17:474-8.
13. Romito A, Grizzuti MA, Tucci M, Sivestrini F. Malignant neoplasms and AIDS. Review of the literature and critical considerations on a case of epidermoid carcinoma of the anus. *Recenti Prog Med.* 1997;88: 348-55.
14. Brockmeyer N, Barthel B. Clinical manifestations and therapies of AIDS associated tumors. *Eur J Med Res* 1998, 3: 127-47.
15. García Rodríguez I. Manifestaciones bucales de la infección de la infección del VIH/SIDA. *Revista Médica Electrónica* 2006;28(6). Disponible en <http://www.revmatanzas.sld.cu/revista%20medica/ano%202006/vol6%202006/tema15.htm> revisado el 30 abril 2011.
16. EC-Clearinghouse. Classification and diagnostic criteria for oral lesions in HIV infection. EC-Clearinghouse on Oral Problems Related to HIV Infection and WHO Collaborating Centre on Oral Manifestations of the Immunodeficiency Virus. *J Oral Pathol Med* 1993; 22:289-9.
17. Poeschl EM, Buchschacher GL, Wong-Staal F. Etiology of cancer viruses; RNA viruses. In: De Vita VT, Hellman S, Rosenberg SA, eds. *Cancer Principles & Practice in Oncology*. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins;2001. pp 149-155.
18. Wynder EL, Bross IJ. Aetiological factors in mouth cancer. *Br Med J* 1957; i: 1137-43.
19. International Agency for Research on Cancer (IARC). Tobacco smoking. IARC Monograph on the evaluation of carcinogenic risks of chemicals to humans. Lyon, France: IARC, 1986; 38:1-421.
20. WJ Blot, JK McLaughlin, DM Winn, DF Austin, RS Greenberg, S Preston-Martin, L Bernstein, JB Schoenberg, A Stemhagen, JF Fraumeni Jr. Smoking and drinking in relation to oral and pharyngeal cancer. *Cancer Res.* 1998; 48: 3282-3287.

Correspondencia.

Dra. Sandra López Verdín
Sierra Mojada 950. Puerta 10, Edificio C, primer nivel.
Colonia Independencia. C.P. 44340.
Guadalajara, Jalisco, Mexico
e-mail: patologiabucal@live.com.mx