Infección por el virus de la inmunodeficiencia humana y seminoma

D. Vicente Baz, A. Rodríguez Jiménez, A. Fernández-Freire-Leal, A. Montaña Periañez

Resumen

Propósito: Los tumores germinales son más frecuentes en pacientes con infección VIH que en la población general. Realizamos una revisión bibliográfica de esta enfermedad.

Material y métodos: Se presenta el caso de un varón de 30 años VIH + diagnosticado de la infección y del tumor germinal al mismo tiempo.

Conclusiones: El seminoma es más frecuente en la población VIH positiva. Los pacientes deben tratarse igual que los VIH negativos.

Palabras clave: Seminoma. Infección VIH. Tumores germinales.

Oncología, 2006; 29 (10):422-425

Summary

Purpose: Testicular germ cell tumors occur at increased frequency in men with human immunodeficiency virus (HIV). We make a bibliographical review of this entity.

Material and methods: A 30 year old man with simultaneous diagnosis of HIV infection and testicular seminoma is presented.

Conclusion: Testicular seminoma occurs significantly more frequently in HIV-positive men than in control population. The treatment of these patients is similar to that employed in the HIV-negative population.

Key words: Testicular seminoma. HIV infection. Testicular germ cell tumors.

Introducción

El virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) se asocia a un incremento en el riesgo de desarrollar algunas neoplasias tales como el sarcoma de Kaposi o los linfomas. Algunos trabajos han determinado un mayor incidencia de tumores germinales (TG) en pacientes VIH positivos¹⁻⁴. Estudios epidemiológicos recientes han demostrado que esta mayor incidencia se centra en el seminoma⁵. Presentamos el caso de un paciente en el que el diagnóstico de ambas patologías fue simultáneo.

Caso clínico

Paciente de 30 años, soltero, agricultor, fumador de 20 cigarrillos/día, niega consumo de drogas por vía parenteral. Heterosexual con contactos esporádicos de riesgo.

Ingresa por astenia progresiva de 2 meses de evolución y pérdida de 8 Kg. de peso. En la última semana comienza con edemas generalizados y aumento del perímetro abdominal. Exploración física: Performance status (PS) 3, consciente, orientado, signos de desnutrición. Taquicárdico a 120 latidos por minuto, rítmico. Adenopatía laterocervical izquierda de 3 cm. Adenopatías axilares de 1,5 cm, masa que ocupa la práctica totalidad del abdomen de 18 cms de diámetro máximo, dura, no dolorosa. Gran edema en escroto, pubis y pene. Adenopatías inguinales bilaterales de 2 cm. Edemas con fóvea en ambos miembros inferiores.

Pruebas complementarias: Hemograma; Hb 10,6 g/dl. Bioquímica: LDH 2987 U/L, Fosfatasa alcalina 516 U/L. β HCG 171,3. α fetoproteína 0,95. Seroología infecciosa: Virus hepatitis B, C y D negativos. VIH positivo. Carga viral (PCR Taiman HIV-1): 273000 copias/ml. Subpoblaciones linfocitarias: CD4 162 cls/ μ l, CD8 536 cls/ μ l, CD3 713 cls/ μ l. Toxoplasma, sífilis negativos. TAC toracoabdominal: Adenopatías diseminadas en tórax y abdomen que forman bloques y llegan a medir 17 cms. (Figs. 1 y 2). Eco testicular: Normal. Biopsia adenopatía laterocervical: Seminoma.

Se inició quimioterapia con esquema EP (etopósido y cisplatino) a dosis reducidas por bajo PS. Tras el primer ciclo se produjo una desaparición prácticamente completa de las masas y los edemas. Como

Figura 1. Grandes bloques adenopáticos en hilio hepático.

Figura 2. Adenopatías abdominales y retroperitoneales.

toxicidad fundamental destacó neutropenia grado 4 (OMS) con nadir a los 13 días, sin fiebre. Se continuó quimioterapia a dosis plenas con soporte de G-CSF sin toxicidad. Tras dos meses de seguimiento se mantiene en respuesta completa.

Discusión

Presentamos el caso de un paciente con diagnóstico simultáneo de infección VIH y seminoma extragonadal.

La infección VIH afecta principalmente al sistema inmunitario, favoreciendo la aparición de infecciones y también de tumores. El tumor que más frecuentemente se asocia a la infección VIH es el sar-

coma de Kaposi. También son frecuentes los linfomas Hodgkin y no Hodgkin, el cáncer de cérvix o el carcinoma anal. Desde la aparición de los primeros casos VIH en 1981 y el aislamiento del virus en 1983⁶ la prevalencia de la infección ha aumentado considerablemente, considerándose una epidemia mundial. Tras la introducción de la terapia antirretroviral combinada en los países desarrollados, la mortalidad ha disminuido. El manejo del cáncer en los pacientes infectados es a menudo complicado, tanto por la agresividad de la neoplasia como por el incremento en la toxicidad si se administra quimioterapia.

El caso presentado tiene como particularidad el diagnóstico de un tumor germinal extragonadal, afectando la línea media y ganglios fundamentalmente y sin participación del mediastino, en un paciente en el que la infección no se conocía. Aunque la mayor parte de los tumores germinales asociados a VIH recogidos en la literatura son testiculares, es posible que la especial virulencia en la forma de presentación del que aquí se discute venga condicionada por la infección.

Estudios de cohortes han demostrado una asociación entre infección VIH y seminoma, no existiendo asociación entre la infección y los tumores no seminomatosos^{3,4}. El mayor estudio realizado en 6 centros europeos especializados en el tratamiento de pacientes VIH, aportó un riesgo relativo para desarrollar TG y seminoma en enfermos infectados de 4,36 (IC 95% 2,71-6,55) y 5,45 (IC 95% 3,35-8,10) respectivamente.

En algunos de los cánceres asociados a VIH se ha demostrado la implicación de virus (p.ej. sarcoma de Kaposi-virus herpes 8). En pacientes no infectados el virus de Epstein-Barr, papilomavirus y el retrovirus K10 han sido involucrados en la patogénesis de los tumores germinales⁷⁻⁹, sin embargo éstos no parecen estar presentes en los infectados¹⁰. El deterioro de la inmunidad que conlleva la infección VIH podría contribuir al desarrollo de la neoplasia, si bien la media de CD4 en los pacientes con seminoma está en torno a los 250/mm³, habiendo aumentado la cifra en los últimos estudios tras la introducción de la terapia antirretroviral. En el caso presentado los niveles de CD4 (162 cls/μl) fueron obtenidos tras el primer ciclo de quimioterapia, al tener que iniciarse ésta de manera urgente y conocerse posteriormente la infección VIH.

En cuanto al tratamiento de estos pacientes, la recomendación actual es que en estadios I sin factores de riesgo se debe realizar vigilancia estricta. En el resto de los estadios se debe administrar quimioterapia a las dosis e intervalos habituales. Queda demostrado que es posible hacerlo sin excesiva toxicidad y que las reducciones de dosis conllevan una disminución de la supervivencia¹¹. Con la quimioterapia o la radioterapia se produce una reducción de un 30% aproximadamente en los niveles de CD4. No se debe olvidar la profilaxis para *Pneumocystis carinii* y puede ser aconsejable utilizar G-CSF. La administración de quimioterapia debe hacerse sin interrumpir la terapia antirretroviral, aunque en enfermos con tumores germinales no existen datos, estudios en linfomas así lo recomiendan¹².

Dado el incremento en la incidencia de tumores germinales en la población general¹³ y una mayor prevalencia para la infección VIH desde la introducción de la terapia antirretroviral puede ser oportuna la determinación de la serología VIH en los pacientes con diagnóstico de seminoma.

Correspondencia:
Dr. D. Vicente Baz
Unidad de Oncología Médica
Hospital Juan Ramón Jiménez.
Avda. Ronda Norte, s/n
E-21006 Huelva
dvicentebaz@yahoo.es

Bibliografía

1. Lyter D, Bryant J, Thackeray R et al. Incidence of human immunodeficiency virus-related and nonrelated malignancies in a large cohort of homosexual men. *J Clin Oncol* 1995;13:2540-2546.
2. Goedert J, Cote T, Virgo P, et al. Spectrum of AIDS-associated malignant disorders. *Lancet* 1998;351:1833-1839.
3. Frisch M, Biggar R, Engels E, et al. Association of cancer with AIDS-related immunosuppression in adults. *J Am Med Assoc* 2001;285:1736-1745.
4. Grulich A, Li Y, McDonald A, et al. Rates of non-AIDS defining cancers in people with infection and after AIDS diagnosis. *AIDS* 2002;16:1155-1161.
5. Powles T, Bower M, Daugaard G, et al. Multicenter study of human immunodeficiency virus-related germ cell tumors. *J Clin Oncol* 2003;21:1922-1927.
6. Barre-Sinoussi F, Chermann JC, Rey F, et al. Isolation of a T-lymphotropic retrovirus from a patient at risk for acquired immune deficiency syndrome (AIDS). *Science* 1983;220:868-871.
7. Rajpert-Demyts E, Hording U, Nielsen HW, et al. Human papillomavirus and Epstein-Barr virus in the etiology of testicular germ cell tumours. *APMIS* 1994;102:38-42.
8. Fend F, Hittmair A, Rogatsch H, et al. Seminomas positive for Epstein-Barr virus by the polymerase chain reaction: Viral RNA transcripts (Epstein-Barr-encoded small RNAs) are present in intratumoral lymphocytes but absent from the neoplastic cells. *Mod Pathol* 1995;8:622-625.
9. Sauter M, Schommer S, Kremmer E, et al. Human endogenous retrovirus K10: Expression of Gag protein and detection of antibodies in patients with seminomas. *J Virol* 1995;69:414-421.
10. Goedert JJ, Sauter ME, Jacobson LP, et al. High prevalence of antibodies against HERV-K10 in patients with testicular cancer but not with AIDS. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* 1999;8:293-296.
11. Flechon A, Culine S, Droz JP. Intensive and timely chemotherapy, the key of success in testicular cancer. *Crit Rev Oncol Hematol* 2001;37:35-46.
12. Powles T, Imami N, Nelson M, et al. Effects of combination chemotherapy and highly active therapy on immune parameters in HIV-1 associated lymphoma. *AIDS* 2002;16:531-536.
13. Bosl G, Motzer R. Testicular germ cell cancer. *N Engl J Med* 1997;337:242-253.