

Cáncer y SIDA ¿Qué nos espera?

Amneris Esther Luque, M.D. – Universidad de Rochester, EE.UU.

El sistema inmunológico ejerce importantes funciones de vigilancia contra células malignas, lo cual explica la existencia de neoplasias asociadas con el síndrome de inmunodeficiencia adquirida. Las neoplasias que ocurren con mayor frecuencia en personas con infección por el VIH son: el sarcoma de Kaposi, los linfomas, la enfermedad de Hodgkin y las neoplasias asociadas con infecciones por el virus del papilloma humano (VPH).

El sarcoma de Kaposi fue la primera neoplasia descrita en asociación con el SIDA. Desde comienzos de la pandemia, la epidemiología de esta entidad sugirió que un agente de transmisión sexual podría ser su causa, esta hipótesis motivó la búsqueda de un agente infeccioso, la cual culminó en 1994 cuando se demostró la presencia de material genético del recientemente descrito virus del herpes humano 8 y desde entonces se considera éste como el agente causal más probable de esta neoplasia. Una vez establecida esta relación se ha buscado este agente en otras neoplasias asociadas al SIDA. Estos esfuerzos científicos han demostrado que la mayoría de los linfomas de células B no están asociados al virus del herpes humano 8, a excepción del linfoma de derrames primarios, (derrame pleurales o peritoneales en ausencia de linfadenopatía) y la enfermedad multicéntrica de Castleman (enfermedad linfoproliferativa caracterizada por fiebre, adenopatía y esplenomegalia).

Los linfomas son la segunda neoplasia más común en SIDA, ocurriendo en un 5 a 13 % de los pacientes con SIDA. Estos linfomas asociados con la infección por el VIH pueden ser divididos en dos entidades clínicas distintas, linfomas sistémicos que constituyen aproximadamente un 80% de los linfomas y los linfomas del sistema nervioso central que corresponden al 20% restante. La mayoría de los linfomas del sistema nervioso central ocurren en individuos con inmunosupresión avanzada y son linfomas de células grandes en su gran mayoría infectados monoclonalmente con el virus Epstein Barr. Este virus actuaría como un agente oportunista en ausencia de regulación inmunológica. Por el contrario, los linfomas sistémicos afectan a pacientes con diferentes grados de inmunosupresión, pueden ser monoclonales o policlonales y la infección con virus Epstein Barr no es universal; estos quizás obedecen a una proliferación policlonal de células B la cual termina en el crecimiento desorganizado de un clono de células B transformado como consecuencia de eventos genéticos no bien definidos.

Otra neoplasia de alta prevalencia entre los pacientes con SIDA es la enfermedad de Hodgkin, la cual tiene la tendencia a ocurrir en etapas tardías de la inmunodeficiencia adquirida con sobrevida corta y pobre respuesta al tratamiento. En este caso, más que una asociación epidemiológica, se trata de un cambio en el curso de la enfermedad de Hodgkin en pacientes con el VIH.

Por otra parte, el aumento en la prevalencia en las infecciones por el VPH es responsable por la frecuencia con que encontramos neoplasias anogenitales en los pacientes con infección por el VIH y SIDA. El VPH probablemente ejerce su acción oncogénica a través de dos oncoproteínas de origen viral (E6 y E7) las cuales se unen a los productos genéticos de supresión tumoral responsables de reparar el ADN. A pesar de la prevalencia aumentada de infección por VPH en pacientes con el VIH, no todas estas infecciones progresan a cáncer invasivo. Otros factores moleculares, así como factores dependientes del individuo, deben ocurrir para favorecer la transformación a cáncer invasivo.

Finalmente, es de hacer notar que cánceres comunes ocurren en individuos infectados con el VIH. Estos tumores probablemente no son consecuencia directa de la inmunosupresión, sino que quizás representan la incidencia de neoplasias en la población general.

El desarrollo de cualquier tipo de neoplasia en pacientes con el VIH/SIDA, representa un reto importante para el clínico quien debe enfrentar las complicaciones inherentes a la neoplasia así como también una frecuente reducción en la tolerancia a los antineoplásicos y la posible sumación de efectos tóxicos.