

Las herramientas tradicionales y vanguardistas (como el empleo de vacunas, desinfectantes, insecticidas, rodenticidas y antimicrobianos, además de la práctica de medidas higiénicas personales y sociales) habrán de ponerse en práctica de forma más racional y solidaria para la protección de la población en el campo de la prevención en el siglo XXI. Canarias posee un territorio frágil y vulnerable en la frontera entre dos continentes, y tendrá que afrontar y asumir la responsabilidad de esta ingrata misión pero, salvo circunstancias excepcionales, nuestra salud pública no tiene por qué sentirse amenazada por los inmigrantes ni sus circunstancias sanitarias<sup>6</sup>. En consecuencia, debería realizarse, con carácter preventivo y como medida cautelar, un examen básico de salud a inmigrantes y refugiados procedentes de países en vías de desarrollo<sup>9</sup>. No obstante, ante circunstancias más alarmantes, ¿estaría indicado el cribado sanitario obligatorio de inmigrantes? Tal mecanismo de cribado, en caso de estar justificado, habría de ser respetuoso con los derechos individuales de los inmigrantes y adecuados a las preocupaciones de salud de la comunidad ante esta nueva realidad sanitaria.

Lluís Serra Majem y Juan F. Santana Armas

Área de Medicina Preventiva y Salud Pública.  
Universidad de Las Palmas de Gran Canaria.  
Sanidad Exterior-Las Palmas.

1. Kamel WW. Health dilemmas at the borders: a global challenge. *World Health Forum* 1997; 18: 9-16.
2. Ackerman LK. Health problems of refugees. *J Am Board Fam Pract* 1997; 10: 337-348.
3. Balanzó X. Enfermedades importadas y medicina de la inmigración. *Aten Primaria* 1991; 8: 527-529.
4. Slutsker L, Tipples M, Keane V, McCance C, Campbell CC. Malaria in East African refugees resettling to the United States: development of strategies to reduce the risk of imported malaria. *J Infect Dis* 1995; 171: 489-493.
5. Weissman AM. Preventive health care and screening of Latin American immigrants in the United States. *J Am Board Fam Pract* 1994; 7: 310-323.
6. Pang SC, Harrison RH, Blearly J, Jegathesan V, Clayton AS. Tuberculosis surveillance in immigrants through health undertakings in Western Australia. *Int J Tuberc Lung Dis* 2000; 4: 232-236.
7. Muenning P, Pallin D, Sell RL, Chan MS. The cost effectiveness of strategies for the treatment of intestinal parasites in immigrants. *N Engl J Med* 1999; 340: 773-779.
8. Roca Saumell C, Balanzó Fernández X, Fernández Roure JL, Pujol Ribera E, Corachán Cuyás M. Caracterización demográfica, motivos de consulta y morbilidad prevalente en la comunidad de inmigrantes africanos de la comarca del Maresme. *Med Clin (Barc)* 1999; 111: 215-217.
9. Shoop LG. Health based exclusion grounds in United States immigration policy: homosexuals, HIV infection and the medical examination of aliens. *J Contemp Health Law Policy* 1993; 9: 521-544.

## Síndrome de linfocitosis CD8 infiltrativo difuso en un paciente con infección por el virus de la inmunodeficiencia humana

### Infección por VIH; Linfocitos CD8.

**Sr. Editor:** En algunos pacientes con infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) se ha descrito una proliferación, generalmente policlonal, de linfocitos CD8, que causa linfocitosis en la sangre periférica e infiltración de glándulas salivares y otras vísceras. Los pacientes con este síndrome expresan con frecuencia HLA-DR5, DR6, DR7 y DR2, tienen recuentos más elevados de linfocitos CD4,

presentan menos infecciones oportunistas y una progresión más lenta de la infección por el VIH<sup>1</sup>. En algunos casos, se ha descrito una reducción de la infiltración visceral y de la linfocitosis periférica con la administración del tratamiento antirretroviral y glucocorticoides<sup>2</sup>. Se describen la presentación clínica, evolución y respuesta al tratamiento de un paciente con infección por el VIH y síndrome de linfocitosis CD8 infiltrativo difuso.

Varón de 36 años, consumidor de drogas por vía intravenosa, con antecedentes de infección por el VIH y por el virus de la hepatitis C (VHC) desde 1986. En el hemograma en el momento del diagnóstico de la infección, destacaban: leucocitos,  $9,2 \times 10^9/l$ , con 50% de neutrófilos, 43% de linfocitos y 7% de monocitos. Un 84% de los linfocitos eran T, con un 51% CD8 y 19% CD4 (cociente CD4/CD8, 0,37). El paciente permaneció sin tratamiento antirretroviral hasta julio de 1998, cuando ingresó por afección del estado general. En la exploración física destacaban ictericia, adenopatías laterocervicales, axilares e inguinales bilaterales de 1,5 a 2 cm de diámetro, hepatosplenomegalia (7 cm) y esplenomegalia (6 cm). La cifra de leucocitos era de  $7,2 \times 10^9/l$ , con un 28% de neutrófilos, 62% de linfocitos y 10% de monocitos. Los linfocitos CD8 eran del 89% ( $3,9 \times 10^9/l$ ), con un 5% de linfocitos CD4 (cociente CD4/CD8, 0,06). En la bioquímica sérica destacaban hiperbilirrubinemia (bilirrubina total, 4,6 mg/dl; directa, 3,5 mg/dl) y AST de 210 U/l. En la tomografía computarizada torácica y abdominal se observaron adenopatías supra e infradiaphragmáticas de tamaño significativo y gran hepatosplenomegalia homogéneas. En la biopsia de una de las adenopatías laterocervicales se constató únicamente una linfadenitis inespecífica. Se realizó una biopsia hepática, que evidenció, junto con signos de hepatopatía crónica, infiltración por linfocitos de aspecto maduro, la mayor parte de ellos CD8. Ante la sospecha de un síndrome de linfocitosis CD8 infiltrativo, se efectuó también una biopsia de glándula salivar, en la que se observó un infiltrado linfoplasmocitario.

Se inició tratamiento antirretroviral triple con zidovudina, 3TC y saquinavir (este último sustituido por ritonavir debido a hiperbilirrubinemia y disminución de linfocitos CD4), junto a prednisona (10 mg/día). Un año después del inicio de la terapia, pudo observarse la desaparición de las adenopatías, reducción en el tamaño de la hepato y la esplenomegalia y una marcada disminución de la linfocitosis en sangre periférica (linfocitos,  $1,84 \times 10^9/l$ ; CD8,  $1,5 \times 10^9/l$ ). En marzo de 2000, el paciente ingresó por disminución del nivel de conciencia, fiebre y descompensación de su hepatopatía crónica. En la exploración destacaban ictericia, hepatosplenomegalia de 4 cm por debajo de ambos rebordes costales, circulación colateral en la pared abdominal y signos de ascitis. La cifra de leucocitos era de  $6,8 \times 10^9/l$ , con 77% de neutrófilos, 15% de linfocitos (linfocitos CD8,  $0,9 \times 10^9/l$ ) y 8% de monocitos. Pese al tratamiento antibiótico y de la encefalopatía, el paciente falleció tres días después.

A mediados de la década de 1980, comenzó a describirse en algunos individuos infectados por el VIH un síndrome caracterizado por la existencia de linfocitosis CD8 persistente e infiltración linfocitaria de glándulas salivares y otras vísceras<sup>1</sup>. La incidencia de este síndrome, denominado síndrome de linfocitosis infiltrativo difuso, es desconocida, aunque según algunas series podría afectar hasta un 4,3% de los individuos positivos para el VIH<sup>3</sup>. Se da de forma más frecuente en individuos afroamericanos<sup>2</sup> y se asocia a la expresión de ciertos antígenos de clase II del complejo mayor de histocompatibilidad, como HLA-DR5 (DRB1\*1102), DR6 (DRB1\*1301, \*1302), DR7 y DR2<sup>1,2</sup>. Se desconoce el mecanismo patogénico que conduce a la proliferación, casi siempre policlonal, de linfocitos CD8 en estos pacientes, pero se postula que podría ser el resultado de la interacción entre el VIH y los genes que regulan la respuesta inmune en el huésped<sup>4</sup>. La proliferación tisular linfocitaria CD8 se debería a una respuesta inmune inducida por un antígeno, que se

ría probablemente el propio VIH, como se ha propuesto a partir de la observación de una elevada carga viral e infiltración linfocitaria en nervios periféricos de pacientes con este síndrome<sup>5</sup>. La infiltración tisular provoca aumento de vísceras y otros órganos, que constituye la manifestación clínica fundamental del síndrome. La infiltración de las glándulas salivares, especialmente de las parótidas, es uno de los hallazgos más característicos. Este hecho, unido a la presencia de xeroftalmia, xerostomía y queratoconjuntivitis seca, ha llevado a establecer un paralelismo entre el síndrome de Sjögren y el síndrome de linfocitosis infiltrativo difuso, aunque en este último suelen estar ausentes los anticuerpos anti-Ro/SS-A y anti-La/SS-B<sup>5</sup>. En el enfermo aquí referido, no hubo tumefacción parotídea, aunque en la biopsia se observó infiltración linfoplasmocitaria. La afección visceral en este síndrome es variable; se ha descrito en el pulmón, riñón, aparato digestivo, ganglios linfáticos y sistema nervioso periférico, entre otros<sup>2,6,8</sup>. Este paciente presentó afección predominante ganglionar y hepática, que se resolvió con la administración del tratamiento antirretroviral y prednisona. Sin embargo, falleció por progresión de la hepatopatía crónica asociada a la infección por el VHC. Se han referido remisiones de la infiltración visceral con tratamiento antirretroviral, prednisona o la asociación de ambos<sup>2,7,8</sup>. El pronóstico en estos enfermos parece ser mejor que el del resto de los pacientes, ya que la progresión de la infección por el VIH es más lenta, los recuentos de linfocitos CD4 suelen ser más elevados y, generalmente, presentan menos infecciones oportunistas.

Juan Manuel Sancho<sup>a</sup>, Josep Maria Ribera,  
Manuel Vaquero<sup>b</sup> y Guillem Sirera<sup>c</sup>

Servicios de Hematología, <sup>a</sup>Anatomía Patológica y <sup>c</sup>Unidad de VIH. Hospital Universitari Germans Trias i Pujol, Badalona.  
<sup>b</sup>Centre de Transfusió i Banc de Teixits. Badalona.  
Universitat Autònoma de Barcelona.

Trabajo financiado en parte con la beca P-EF-99 de la Fundación Internacional José Carreras.

1. Itescu S, Rose S, Dwyer E, Winchester R. Certain HLA-DR5 and -DR6 major histocompatibility complex class II alleles are associated with a CD8 lymphocytic response to human immunodeficiency virus type 1 characterized by low lymphocyte viral strain heterogeneity and slow disease progression. *Proc Natl Acad Sci USA* 1994; 91: 11472-11476.
2. Kazi S, Cohen PR, Williams F, Schempp R, Revelle JD. The diffuse infiltrative lymphocytosis syndrome: clinical and immunogenetic features in 35 patients. *AIDS* 1996; 10: 385-391.
3. Contans J, Ladner J, Dabis F, Brossard G, Commenge D, Leng B et al. Hyperlymphocytosis CD8 au cours de l'infection par le VIH. 63 observations. *Presse Med* 1992; 21: 27-30.
4. Itescu S. Diffuse infiltrative lymphocytosis syndrome in children and adults infected with HIV-1: a model of rheumatic illness caused by acquired viral infection. *Am J Reprod Immunol* 1992; 28: 247-250.
5. Berger JR, Simpson DM. The pathogenesis of diffuse infiltrative lymphocytosis syndrome. An AIDS-related peripheral neuropathy. *Neurology* 1998; 50: 855-857.
6. Gherardi RK, Chrétien F, Delfau-Larue MH, Authier FJ, Moulignier A, Roulland-Dussoix D et al. Neuropathy in diffuse infiltrative lymphocytosis syndrome. An HIV neuropathy, not a lymphoma. *Neurology* 1998; 50: 1041-1044.
7. Lesprit P, Fornairon S, Michaut P, Nochy D, Idatte JM, Modai J. Renal involvement in the diffuse infiltrative CD8 lymphocytosis syndrome. *AIDS* 1997; 11: 262-263.
8. Moulignier A, Authier FJ, Baudrimont M, Pialoux G, Belec L, Polivka M et al. Peripheral neuropathy in human immunodeficiency virus-infected patients with the diffuse infiltrative lymphocytosis syndrome. *Ann Neurol* 1997; 41: 438-445.