

Tumoración de parótida en un paciente con sida

Marcelo Corti, María Florencia Villafaña, Ricardo Schtirbu y Daniel Lewi

Hospital de Enfermedades Infecciosas F.J. Muñiz y Hospital General de Agudos Juan A. Fernández. Buenos Aires. Argentina.

Caso clínico

Paciente de 52 años, con serología reactiva para el virus de la inmunodeficiencia humana tipo 1 (VIH-1), heterosexual sin pareja estable, que niega alcoholismo y adicción a drogas intravenosas. No presentaba antecedentes de enfermedades marcadoras del sida. Ingresó en la Unidad 10 del Hospital de Enfermedades Infecciosas F. J. Muñiz y presentaba tumoración en la región parotídea izquierda, de 3 meses de evolución, de 6 × 4 cm, consistencia dura, dolorosa, adherida a planos profundos, que levanta el lóbulo de la oreja, cubierta por piel eritematosa y a tensión. A nivel del hueso supraclavicular homolateral se observa y palpa paquete ganglionar de 3 × 4 cm, de consistencia dura, elástica, indoloro y cubierto de piel sin modificaciones (fig. 1). En la boca se comprueba infiltración indolora de la encía superior izquierda. El resto de la exploración física no aportó otros datos de interés. En las pruebas de laboratorio se obtuvieron los siguientes resultados: hematocrito, 29%; hematíes, 3.770.000/ μ l; leucocitos, $4,9 \times 10^3$ /l; plaquetas, 210.000/ μ l; velocidad de sedimentación globular (VSG), 102 mm a la primera hora; hepatograma normal, glucemia y uremia, en valores normales. Serología para Enfermedad de Chagas y toxoplasmosis no reactiva y prueba reagínica de serología luética (VDRL) negativa.

Evolución

Se efectuó tomografía computarizada (TC) de cuello en la que se observó una voluminosa formación sólida, heterogénea, con áreas centrales hipodensas, de 8 × 7 × 6 cm en la región parotídea izquierda. La masa infiltraba planos profundos, e invadía los músculos pterigoideos y los espacios parafaríngeos. Asimismo, presentaba amplio contacto con las estructuras vasculares a las que desplazaba, deformando la luz orofaríngea. Se extendía hasta el triángulo posterior del cuello, y desplazaba los paquetes musculares. En la base del cuello, a la altura supraclavicular izquierda, se apreció otra formación heterogénea de aproximadamente 3 cm de diámetro, que desplazaba la vena yugular comprometiendo el lóbulo tiroideo izquierdo (fig. 2).

Las TC de tórax y abdomen no mostraron alteraciones. Se realizó aspiración con aguja fina de la tumoración parotídea; el frotis resultó de aspecto monomorfo, con células grandes, de tipo inmunoblástico, indicativo de un proceso linfoproliferativo. El examen histopatológico del paquete ganglionar supraclavicular demostró infiltración por un linfoma centroblastico polimorfo, de fenotipo B, de alto grado (fig. 3). La inmunohistoquímica resultó positiva para



Figura 1. Tumoración en región parotídea izquierda y paquete ganglionar supraclavicular.



Figura 2. TC de cuello que muestra una formación sólida en región parotídea izquierda, heterogénea con áreas centrales hipodensas.

CD20 (PAN B) y antígeno común leucocitario, con alta expresión Ki 67 y negativa para CD3 (PAN T) y CD30. Las técnicas de inmunohistoquímica (LMP1 e hibridación *in situ*) resultaron negativas para la detección del ADN del virus de Epstein-Barr (VEB). La biopsia de encía mostró un infiltrado inflamatorio inespecífico y no se comprobó infiltración de la médula ósea.

Correspondencia: Dr. M. Corti.
Puán, 381, 2° piso. C1406CQG Buenos Aires. Argentina.
Correo electrónico: marcelocorti@ciudad.com.ar

Manuscrito recibido el 3-12-2002; aceptado el 11-4-2003.

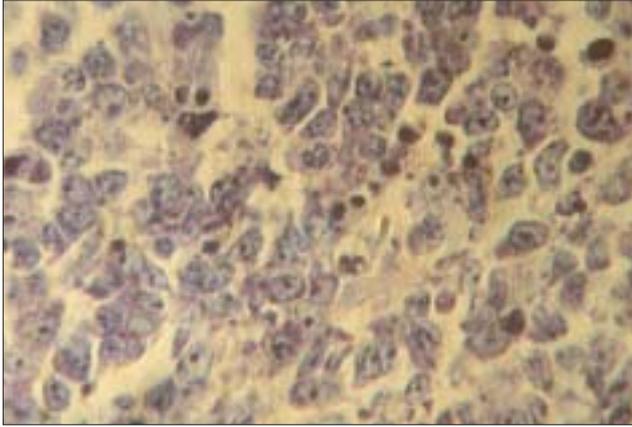


Figura 3. Biopsia de adenopatía supraclavicular en la que se observa infiltración por células de estirpe linfoide, de mediano tamaño, con núcleos ovoides centrales, de uno a tres nucléolos pequeños, asociados a la membrana basal (centroblastos) y figuras mitóticas.

Diagnóstico

Linfoma centroblástico polimorfo, de fenotipo B, de alto grado.

Comentario

La infección debida al VIH-1 se asocia con un número variable de manifestaciones que involucran a las glándulas salivales. La denominación de enfermedad de las glándulas salivales asociada al VIH (EGS-VIH) se utiliza para designar el aumento difuso de las glándulas salivales mayores asociado o no a xerostomía^{1,2}. La histopatología de las glándulas salivales mayores puede mostrar la hiperplasia de nódulos linfáticos parotídeos, una infiltración linfocitaria a predominio de las células CD8 o bien grandes cavidades quísticas revestidas por un epitelio escamoso no queratinizado rodeado por tejido linfoide que muestra centros germinales^{3,4}. En relación con los tumores, la neoplasia más común de las glándulas salivales es el adenoma pleomórfico, cuya incidencia en las diferentes glándulas salivales es proporcional a su volumen; por esta razón, su localización más común es la parótida. Este tumor no muestra una mayor incidencia en la población VIH positiva.

El tumor de Warthin o cistoadenoma papilar pleomórfico fue la lesión más frecuente observada por Francavilla et al⁵ en 12 pacientes con EGS-VIH. Los autores diagnosticaron 8 casos de este tumor que difiere de todas las neoplasias de las glándulas salivales porque es la única que muestra mayor prevalencia en varones (del 80 al 90% de los casos). Es multicéntrico y bilateral en el 10 al 15% de los pacientes y es la causa del 70% de los tumores bilaterales de las glándulas salivales con localización casi exclusiva en la parótida. Desde el punto de vista histológico se trata de una masa quística compuesta por varias cavidades de contenido líquido separadas por tejido linfoide. A veces puede confundirse con una neoplasia maligna. El sarcoma de Kaposi también puede comprometer las glándulas salivales; en este sentido, Castle y Thompson⁶ describen 6 casos de esta neoplasia entre 1970 y 1988. Cinco de ellos eran sujetos VIH positivos. En 4 casos, el tumor comprometió las glándulas salivales submandibulares y en dos a la parótida. En 4 pacientes se

pudo identificar al herpes virus-8 (HHV-8) por hibridación *in situ* en tejido tumoral.

Los linfomas de parótida, como el caso que se relata, representan el 1% del total de los linfomas y el 8,6% de los cánceres de la glándula⁷. Por lo general, se presentan como tumores primarios y son excepcionales en otras glándulas salivales. Son unilaterales, como en el enfermo que se presenta, y como todos los linfomas no hodgkinianos (LNH) en los pacientes con sida se trata de tumores de alto grado de malignidad que se originan a partir de nódulos linfáticos situados dentro y alrededor de las glándulas. En cambio, en los sujetos no infectados por el VIH-1, los LNH son de bajo grado de malignidad y de tipo MALT (tejido linfoide asociado a mucosas)⁸. Con menor frecuencia, las glándulas salivales pueden comprometerse por la diseminación de linfomas sistémicos. Ioachim et al⁹ describen 6 casos de LNH primarios de glándulas salivales en pacientes VIH reactivos y tres en no infectados por el VIH-1. Los autores pudieron detectar el ADN del VEB en tres de los pacientes seropositivos para VIH-1. Todos los tumores de los pacientes VIH positivos fueron histológicamente de alto grado, en tanto que en los 3 pacientes seronegativos fueron de tipo MALT de bajo grado.

El paciente que se presenta tuvo un linfoma centroblástico polimorfo de alto grado, en el que la detección del ADN del VEB resultó negativa. Finalmente, debe prestarse atención a aquellas lesiones designadas como proliferaciones linfoepiteliales benignas de la parótida ya que, para algunos autores, podría tratarse de lesiones pre malignas. En este sentido, Del Bono et al¹⁰ describen 3 casos de pacientes infectados por el VIH con ese diagnóstico en los que los autores pudieron comprobar la transformación maligna a linfomas de células B.

Concluimos señalando que el compromiso de las glándulas salivales es poco habitual en adultos con enfermedad VIH/sida; los linfomas deben incluirse en el diagnóstico diferencial de las tumoraciones unilaterales que involucran a las glándulas parotídeas.

Bibliografía

- Schioldt M. HIV-associated salivary gland disease: A review. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1992;73:164-7.
- Fox P. Salivary gland involvement in HIV-1 infection. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1992;73:168-70.
- Smith FB, Rajdeo H, Panesar N, Bhuta K, Stalh R. Benign lymphoepithelial lesion of the parotid gland in intravenous drug abusers. *Arch Pathol Lab Med* 1988;112:742-5.
- Shaha A, Thelmo W, Jaffe BM. Is parotid lymphadenopathy a new disease or a part of AIDS? *Am Surg* 1988;156:297-300.
- Francavilla E, Boccato P, Carretta M, Gava G, Breda F, Cadrobbi P. Warthin's tumor during HIV infection. 7th International Conference on AIDS. Yokohama, Japón, 1992. [Abstract 7187].
- Castle JT, Thompson LD. Kaposi's sarcoma of mayor salivary gland origin: A clinicopathologic series of six cases. *Cancer* 2000;88:15-23.
- Sarris AH, Papadimitrakopoulou V, Dimopoulos MA, Smith T, Pugh W, Ha CS, et al. Primary parotid lymphoma: The effect of the International Prognostic Index on Outcome. *Leuk Lymphoma* 1997;26:49-56.
- Royer B, Cazals-Hatem D, Sibilia J, Cayuela JM, Soussi T, Malosel F, et al. Lymphomas in patients with Sjögren's syndrome are marginal zone B-cell neoplasms, arise in diverse extranodal and nodal sites, and are not associated with viruses. *Blood* 1997;90:766-75.
- Ioachim HL, Antonescu C, Giacotti F, Dorsett B. EBV-associated primary lymphomas in salivary glands of HIV-infected patients. *Pathol Res Pract* 1998;194:87-95.
- Del Bono V, Pretolesi F, Pontali E, Marinoli C, Bassetti M, Mazzarello G, et al. Possible malignant transformation of benign lymphoepithelial parotid lesions in human immunodeficiency virus-infected patients: Report of three cases. *Clin Infect Dis* 2000;30:947-9.