



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

**MANIFESTACIONES BUCALES EN PACIENTES
CON LINFOMA DE HODGKIN. CASO CLÍNICO**

T E S I S A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

CIRUJANA DENTISTA

PRESENTA:

MARIELA MIRANDA MACEDO

DIRECTORA: C.D. ALMA AYALA PEREZ

A handwritten signature in black ink, appearing to be 'Alma Ayala Perez', written over a circular stamp or seal.

MÉXICO D.F.

ABRIL 2004



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.



A la Universidad Nacional Autónoma de México y Facultad de Odontología por abrirme sus puertas al conocimiento y contribuir en mi desarrollo profesional y personal.

A mis padres Porfirio y Patricia por su amor, apoyo y dedicación incondicional en todos los momentos de mi vida

Montserrat y Marcela, gracias por ser mis hermanas y cómplices en todos mis proyectos. Las quiero

A la familia Miranda y familia Macedo por todo el amor, apoyo y respeto que siempre me han brindado.

Ivan y Faby gracias por estar siempre conmigo y formar parte de todo esto.

Erika Michael, Nancy y Karen gracias por alumbrar mi camino con su eterna luz.

Aline, Alejandra y Rafael gracias por ser los incondicionales durante todos estos años. Los quiero



Rocio, Edith y Mireya gracias por su eterna amistad y compañerismo durante la carrera y después de ella.

Sergio, Gerardo, Ángeles, Brenda, Laura, Nidia, Elizabeth, Edgar, Berenice y Bruno gracias por darme su amistad.

A Luz Maria Romo Martínez gracias por la gran lección de vida que he aprendido de ti.

A mi asesora la Dra. Alma Ayala Pérez por su atención y su tiempo brindado a este trabajo.

Gracias por su enseñanza y amistad al Dr. Luis Martínez Noriega, Dr. Ramón Rodríguez Juárez y Dr. Jesus Rojas



ÍNDICE

Introducción

Capítulo 1 Linfoma de Hodgkin

1.1 Anatomía y función de los ganglios linfáticos	6
1.2 Linfocitos B y T	8
1.3 Etiología de la enfermedad	10
1.4 Histopatología	12
1.5 Características clínicas	14
1.6 Diagnóstico	15

Capítulo 2 Linfoma No Hodgkin

2.1 Etiología	17
2.2 Histopatología	18
2.3 Características clínicas	19
2.4 Diagnóstico	20
2.5 Linfoma de Burkitt	21
2.6 Diagnóstico diferencial de Linfoma de Hodgkin y no Hodgkin	21

Capítulo 3 Tratamiento de Linfoma de linfoma de Hodgkin

3.1 Quimioterapia	23
3.2 Radioterapia	28
3.3 Manifestaciones bucales y tratamiento	32

Capítulo 4 Caso clínico

Conclusiones 45

Fuentes de información 46



INTRODUCCIÓN

Los linfomas malignos son tradicionalmente divididos en dos, en Hodgkin y no Hodgkin.

Estas neoplasias malignas son provenientes de los linfocitos B o T, de acuerdo a la fase en la que se encuentren.

El Linfoma de Hodgkin (LH) envuelve los ganglios linfáticos, sin embargo puede extenderse a sitios extranodulares. En la región de cabeza y cuello el sitio involucrado más común es el anillo de Waldeyer y otros sitios incluyendo piso de boca, glándulas salivares, mucosa bucal y hueso (es muy raro).

El linfoma de Hodgkin y el no Hodgkin son parecidos histológicamente ya que muestran células Reed Stenberg, las cuales son células que no tienen una etiología específica, pero se podría decir que es la célula característica de estos dos linfomas.

Existe una predominación de células T, eosinófilos, neutrófilos, histiocitos y fibroblastos.

El propósito de este trabajo es describir el Linfoma de Hodgkin y su diferenciación con el no Hodgkin, así como también ver la afección que provoca esta enfermedad, en la cavidad bucal al igual que su tratamiento basado en radioterapia y quimioterapia en la presentación de un caso clínico.



CAPÍTULO 1

LINFOMA DE HODGKIN

La enfermedad de Hodgkin fue descrita por Thomas Hodgkin en 1832. La enfermedad en sí es un trastorno que afecta básicamente a los tejidos linfoides por lo que se denomina Linfoma de Hodgkin (LH).¹ En cabeza y cuello se observan dentro de los sitios linfoides extranodulares en áreas que se conocen como tejido linfoide. Dentro de la cavidad bucal los linfomas corresponden al 5% de los cánceres bucales, donde el tejido linfoide está representado de manera principal por el anillo de Waldeyer o en tejido linfoide no encapsulado que se encuentra en la base de la lengua y paladar blando así como en las glándulas salivales mayores y menores.

1.1 ANATOMÍA Y FUNCION DE LOS GANGLIOS LINFÁTICOS

El linfoma es un trastorno que afecta los ganglios linfáticos, los cuales son masas de volumen variable redondos u ovoides que reciben vasos linfáticos aferentes y son drenados por vasos linfáticos eferentes. Los aferentes llegan a la periferia por un punto cualquiera y los eferentes emergen por una depresión llamada el hilio del ganglio. Son superficiales o profundos y están dispuestos en cadenas o en grupos regionales. Los cuales se dividen en.

- 1.- Ganglios linfáticos de la cabeza
- 2.- Ganglios linfáticos del cuello
- 3.- Ganglios linfáticos del tórax
- 4.- Ganglios linfáticos viscerales
- 5.- Ganglios linfáticos de abdomen y pelvis.^{2,3}



La función principal de los ganglios linfáticos es la de filtrar la linfa, la cual es un líquido claro opalescente que se origina en muchos órganos y tejidos del cuerpo, ésta circula a través de los vasos linfáticos y es filtrada por los ganglios linfáticos.⁴

Los ganglios linfáticos filtran la linfa a través de los vasos sanguíneos aferentes y luchan contra las infecciones, ya que la linfa está compuesta por numerosas células tales como linfocitos, monocitos, células plasmáticas y eritrocitos.

Las principales células de los ganglios linfáticos son los linfocitos (B y T) que se constituyen de folículos y las células reticuloendoteliales, que se aplican a las paredes ganglionares.

Cada folículo tiene un centro germinativo rico en linfocitos B y macrófagos y está rodeado por linfocitos pequeños, que en este caso serían los linfocitos T que proliferan a un ritmo más lento.

La función más importante de los linfocitos que se encuentran dentro de los ganglios linfáticos es responder a los antígenos que llegan al ganglio a través de los conductos linfáticos y diferenciarse en células plasmáticas, productoras de anticuerpos (linfocitos B) o en células grandes que proliferan y generan respuesta de inmunidad celular (linfocitos T).

Las células reticuloendoteliales también pueden proliferar y participar en la respuesta inmune ya que tienen como función la fagocitosis de bacterias y restos celulares.

Los ganglios linfáticos aumentan de tamaño por dos mecanismos diferentes:

- a) proliferación de sus componentes celulares
- b) infiltración de células extrañas



La primera sucede como respuesta a antígenos u otros estímulos que ahora evocan una mayor respuesta inmune cuando se determina la transformación de las células en elementos celulares patológicos como los del linfoma. La segunda ocurre cuando el ganglio es infiltrado por células neoplásicas metastásicas, leucemias, polimorfonucleares o macrófagos. ⁴

1.2 LINFOCITOS B Y T

Los linfocitos B corresponden del 10 al 20% de los linfocitos en la circulación periférica, pero también se encuentran en la medula ósea donde se originan y maduran, en tejidos linfoides como ganglios linfáticos, bazo, amígdalas y en órganos extralinfáticos como el aparato digestivo. ⁵

Al ser estimuladas las células B por antígenos, inmediatamente forman células plasmáticas que secretan inmunoglobulinas, que a su vez estas son mediadoras de la inmunidad humoral. Las inmunoglobulinas secretadas son la IgG, IgM, IgA, IgE, e IgD. Al igual que las células T, cada receptor de la célula B tiene una especificidad para un solo antígeno dependiendo básicamente de la predisposición de los genes de las inmunoglobulinas. Es por esto que las inmunoglobulinas serán los, marcadores moleculares de las células B.

El marcador de diferenciación de las células B será el CD9 que significa activación y agregación plaquetaria y CD20 que significa activación y proliferación de células B. ⁶

El calificativo CD es un marcador de diferenciación que se utiliza en las células hematopoyéticas y actualmente se han designado más de 250 números para todas las células.



Las células B pueden fijar directamente antígenos, pero deben entrar en contacto con las células T cooperadoras para producir activación y formación de anticuerpos completa. Las células B activadas proliferan y se transforman en células B de memoria y células plasmáticas, éstas últimas secretan grandes cantidades de anticuerpos a la circulación general.

Los linfocitos T son los mediadores de la inmunidad celular, las células T circulan en la sangre, donde forman del 60 al 70% de los linfocitos periféricos que se encuentran también en los ganglios linfáticos y en el bazo. Las células T se originan y maduran en el timo para después salir a la circulación.

Se han identificado cuatro variedades de linfocitos T, las cuales son: células T cooperadoras, supresoras, citotóxicas o asesinas y células de memoria.

Las células T cooperadoras están relacionadas con la inmunidad celular y otras están relacionadas con las células B en la inmunidad humoral. Las células T supresoras están relacionadas con la inmunidad celular y humoral. Las células citotóxicas destruyen las células extrañas. Las células T cooperadoras tienen la glucoproteína CD4 que significa correceptor de activación de células T inducida por antígeno restringido a complejo mayor o histocompatibilidad clase II y las células T citotóxicas y supresoras tienen la glucoproteína CD8 que significa lo mismo solo que en clase III.

Es por esto que las células presentadoras de antígeno que tengan CD4 y CD8 se fijan a las células T. °



1.3 ETIOLOGÍA DE LA ENFERMEDAD

Se desconoce realmente la etiología del Linfoma de Hodgkin (LH), pero entre investigaciones se ha llegado a pensar en dos teorías: una que la causal de ésta sería el virus de Epstein Barr y la otra causal las células de Reed Steinberg.

El virus de Epstein Barr (VEB) fue descubierto en los años 60 en un cultivo continuo de células derivadas del linfoma de Burkitt, tumor que se detectó primeramente en África. Poco después de su descubrimiento se observó que el VEB era el agente etiológico de la mononucleosis infecciosa.

La característica tal vez más sobresaliente de este virus es su capacidad para entrar en estado latente en células infectadas. Una mayoría preponderante de los adultos que presenta linfoma de Hodgkin han sufrido infecciones previas por VEB, bien en forma inaparente durante la infancia, o bien como episodios clínicos posteriores de infecciones latentes en los linfocitos B. Las células infectadas en forma latente son transformadas de modo que son capaces de crecer sustanciosamente en cultivo de tejidos, en contraposición con los linfocitos B no infectados. ⁷

Es por esto que algunos datos indirectos apoyan esta hipótesis viral. Siendo este virus el causante de la mononucleosis infecciosa y del linfoma de Burkitt, se ha observado en una incidencia de enfermedad de Hodgkin en pacientes que tuvieron previamente mononucleosis infecciosa. Además los pacientes con LH tienen un nivel de anticuerpos altos contra el antígeno capsular del VEB.



La otra hipótesis se basa en que la manera más característica de identificar un linfoma de Hodgkin es en base a un tipo de célula que aparece en esta enfermedad la cuál fue descubierta por Reed y Steinberg. Estas células son importantes para establecer el diagnóstico de la enfermedad, aunque no son exclusivas del LH ya que éstas se han encontrado en algunos casos de mononucleosis infecciosa, tumores sólidos, micosis fungoide y en otros procesos. Dicho de otra manera la célula de RS es necesaria pero no suficiente para establecer el diagnóstico.

A ciencia cierta no se sabe el origen de estas células, se cree que son células T transformadas, ya que los pacientes con LH tienen una clara disminución de la inmunidad medida por las células T y esto se manifiesta por sensibilidad cutánea e incremento de la susceptibilidad de contraer infecciones por hongos y gérmenes oportunistas. Mas sin embargo no se han detectado en las células de RS marcadores de células T y además la alteración de la inmunidad parece estar producida por la activación de células supresoras más que por la pérdida de función de las células T al sufrir la transformación neoplásica.

Sin embargo recientemente se estudió una reacción de polimerasa para aislar las células de RS que son células neoplásicas del LH y en los casos de tipo de predominación de linfocitos se encontró que el LH se origina de las células B por la presencia de una inmunoglobulina clonal (IgH) que da una nueva disposición del gen. ⁸

A pesar de las hipótesis planteadas existentes acerca del origen del LH y el origen de las células de RS para saber si éstas realmente son las causantes de tal enfermedad, no se ha llegado a un acuerdo en cuanto a la etiología de la enfermedad. ⁸



1.4 HISTOPATOLOGÍA

Las células de RS presentan un abundante citoplasma eosinófilo, núcleo multilobulado o puede ser multinuclear con nucleolos redondos prominentes. Son particularmente característicos dos núcleos con imagen de espejo, cada uno tiene un gran nucleolo ácido-filo que se rodea por una zona clara distintiva, en conjunto crean una similitud a un ojo de lechuza, la membrana nuclear es clara y se observan otras células con anomalías cromosómicas que tal vez representa células de RS variantes. Se observan también células inflamatorias no neoplásicas entre las que se incluyen linfocitos, macrófagos, eosinófilos, células plasmáticas, histiocitos y fibroblastos.⁹

Típicamente las células de Hodgkin son CD40, CD3 negativas, CD30 y CD15 positivas y cerca del 20% son CD20 positivas en estudios inmunohistológicos.

En base a la histopatología la enfermedad de Hodgkin se clasifica en cuatro categorías de acuerdo a un sistema establecido por Lukes y Butler modificado por Rye en 1966. Dicha clasificación se basa en la frecuencia relativa de las células de RS, comparadas con el número de linfocitos existentes que representa la respuesta del huésped. Las cuatro categorías son: 1) predominio de linfocitos, 2) celularidad mixta, 3) depleción o disminución de linfocitos, 4) esclerosis nodular.¹⁰

- 1) Predominio de linfocitos: Se caracteriza por la aparición de un gran número de linfocitos maduros que se mezclan con un número variable de histiocitos y va del 5 al 15% de los casos. Las células de manera difusa inundan los ganglios y obliteran la arquitectura normal. Hay

células de RS dispersas y muy difíciles de descubrir. Es más común la variedad de células con núcleo delicado, multilobulado y ahuecado



que se asocia con la apariencia de rosetas de maíz. Este tipo de linfoma es el de mejor pronóstico.

- 2) **Celularidad mixta:** Es una forma común que va del 20 al 40% donde hay gran número de células de RS, pero hay menos linfocitos. Se caracteriza por su infiltrado celular heterogéneo que incluye: eosinófilos, células plasmáticas e histiocitos benignos. Hay pequeñas zonas de necrosis y fibrosis. Se presenta más en varones que en mujeres y toma el tercer lugar en cuanto a pronóstico.

- 3) **Depleción o disminución de linfocitos:** Es el menos común de la enfermedad de Hodgkin, con un porcentaje del 5 al 15% y se caracteriza por la escasez de linfocitos y una relativa abundancia de células de RS o de sus variantes pleomórficas. Se presenta en dos subtipos que son fibrosis difusa y variante reticular. La primera es hipocelular en el ganglio y en forma principal se sustituye por un material fibrilar proteínaceo que presenta tejido conjuntivo. Se encuentran histiocitos pleomórficos, pocas células de RS comunes y atípicas. La variante reticular es mucho más celular y se compone de células grandes reticulares pleomórficas muy anaplásicas con alta malignidad que parecen células de RS. Por lo regular este tipo de LH se presenta en pacientes seniles, con diseminación, manifestaciones sistémicas y sufren una forma agresiva de la enfermedad. Este tipo de linfoma constituye la forma más maligna de la enfermedad presentando un rango mayor de cambios morfológicos

- 4) **Nodular esclerosa:** Es la forma más común de la enfermedad del 40 al 75%, se distingue de las otras tres tanto histológicamente como



clínicamente por dos hechos: presencia de una variante particular de las células de RS que es la célula lacunar, esta célula es grande y tiene un solo núcleo hiperlobulado con pequeños y múltiples nucleolos, citoplasma abundante que se tiñe poco y con bordes mal definidos. La otra característica es que se presentan bandas de colágena que dividen el tejido linfóide en nódulos circunscritos, fibrosis escasa o abundante y el infiltrado celular presenta proporciones variables de linfocitos y células lacunares. Este subtipo de la enfermedad muestra características clínicas más recalcadas que los otros tipos, tales como: es más común en mujeres, tiene tendencia a afectar los ganglios cervicales bajos, supraclaviculares y mediastínicos, la mayoría de los pacientes son jóvenes y tiene excelente pronóstico.

1.5 CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

Por lo general la edad de presentación del LH varía en un amplio espectro que va entre los 15 y 35 años y el otro después de los 55 años, teniendo una ligera predilección por el sexo masculino (de 1.4 a 1).⁹

Se caracteriza por un aumento indoloro de un ganglio o grupo de ganglios. Del 60 al 80% de los pacientes tienen afección de los ganglios cervicales en primera instancia y del 5 al 20% tienen invasión de los ganglios axiales al momento del diagnóstico. A veces con la extensión aparece fiebre, sudoración nocturna, pérdida de peso, prurito y anemia.

Es frecuente la afección del bazo y los ganglios abdominales. Hay afección de hígado al parecer por vía hemática, puede haber extensión de los ganglios linfáticos al conducto torácico y luego al torrente sanguíneo o invasión directa o diseminación.



La médula ósea puede estar afectada en el tipo de LH con depleción de linfocitos sobre todo en ancianos lo cual se comprueba con una biopsia.

El daño renal se observa en la fase tardía de la enfermedad no controlada. La inmunidad en los pacientes con LH se ve afectada ya que hay supresión de la función de los linfocitos T, es por esto que aumenta la susceptibilidad a infecciones sobre todo micóticas.

En la cavidad oral las manifestaciones son pocas, hay crecimiento concomitante de las amígdalas por lo general unilateral y afección del anillo de Waldeyer. Cuando la afección es extraganglionar puede apreciarse tumoración submucosa, ulceración de la mucosa, mucositis y erosión del hueso subyacente.⁹

La mayoría de las manifestaciones clínicas dentro de la cavidad oral se dan en base al tratamiento general que los pacientes reciben.⁹

1.6 DIAGNÓSTICO

Para elaborar un plan terapéutico eficaz es necesario conocer la extensión anatómica de la enfermedad, este proceso se llama clasificación por fases, el cuál es un sistema implantado por Ann Arbor en la reunión organizada en Costworld Inglaterra en 1988 clasificando los estadios de la enfermedad en:

Etapas I: afección de una sola región de ganglios linfáticos o de un solo ganglio extralinfático

Etapas II: lesión de dos o más regiones de ganglios linfáticos en el mismo lado del diafragma o afección de un sitio u órgano extralinfático y una o más regiones de ganglios linfáticos en el mismo lado del diafragma.



Etapa III: compromiso de ganglios linfáticos en ambos lados del diafragma o daño localizado de un órgano extralinfático (ganglios abdominales superiores e inferiores o bazo).

Etapa IV: afección diseminada de uno o más órganos o tejidos extralinfáticos con o sin crecimiento de ganglios. ¹⁰

Para poder conocer la extensión de la enfermedad apoyándose en el sistema de fases, también es necesario utilizar otros medios de diagnóstico tales como:

- Historia clínica bien realizada
- Examen físico metuculoso, presentando mayor atención a la examinación de ganglios, bazo e hígado
- Exámenes de sangre
- Linfagiografía (inyección de un medio de contraste en las vías linfáticas de los pies) para observar posible precipitación de los ganglios iliacos y paraorticos
- Laparoscopia para detectar la posible afección esplénica y hepática
- Laparotomía exploradora con biopsia de hígado, ganglios linfáticos intrabdominales y esplectomía.
- Biopsia de médula ósea. ¹¹



CAPITULO 2

LINFOMA NO HODGKIN

El linfoma no Hodgkin (LNH) es un grupo representativo de neoplasias linfoides que tienen diversidad en antecedentes, a manera de representación, respuesta al tratamiento y pronóstico final. ⁹

La expresión de la enfermedad se puede presentar en los tejidos blandos bucales y en los maxilares.

La expresión extraganglionar de cabeza y cuello tiene una frecuencia relativa, la enfermedad es poco frecuente dentro de la boca pero hay que considerar que las manifestaciones intrabucuales pueden corresponder al comienzo de la progresión del daño de otros ganglios linfáticos u órganos reticuloendoteliales.⁹

2.1 ETIOLOGÍA

La etiología del LNH es altamente relacionado con las leucemias y una evidencia experimental de etiología viral relacionada con el virus de Epstein Barr.

La asociación cercana con un tipo de retrovirus humano del tipo C con leucemias y linfomas compuestos de células T perineales ha sido demostrada recientemente. Las células T, leucemia y virus sostienen en la sangre un retrovirus humano. ¹²

Otro tipo de asociación con la etiología del LNH se basa en que la mayoría de los pacientes con esta enfermedad son sobrevivientes de la bomba atómica, o son pacientes con diversos síndromes de inmunodeficiencia, también se presenta en pacientes que reciben aloinjertos



renales y en ciertos trastornos autoinmunitarios, pero a ciencia cierta aun no se sabe su relación específica con la enfermedad. ⁹

2.2 HISTOPATOLOGÍA

Para el LNH se crearon numerosas clasificaciones. Estas incluyen la clasificación de Lukes y Collins, la de la Organización Mundial de la Salud (OMS) y la del National Institute of Health. La mayoría de las clasificaciones están basadas en la disposición de las células neoplásicas y las variaciones citológicas diferentes de lo normal.

La clasificación es la siguiente:

Grado Bajo I

- linfocítico pequeño
- folicular, células pequeñas segmentadas
- folicular mixto, células pequeñas segmentadas y grande

Grado Intermedio II

- folicular, células grandes
- difuso, células pequeñas segmentadas
- difuso, mixto con células pequeñas y grandes
- difuso, células grandes

Grado Alto III

- células grandes inmunoblásticas
- linfoblástico
- difuso, células pequeñas no segmentadas. ⁹

En general, muy independiente de la clasificación, actualmente solo se aceptan dos categorías que son la forma nodular o folicular y la difusa que básicamente está dada por su crecimiento.



LINFOMA NODULAR: Se dividen en base a las características citológicas de los nódulos linfáticos, en linfocitos mal diferenciados, linfocitos mixtos e histiocitos. En todos los subtipos se encuentran células linfoides atípicas pequeñas y células linfoides grandes. En todos los subtipos se posee escaso citoplasma y un núcleo con hendiduras, las células grandes tienen dos a tres veces el tamaño de un linfocito normal y un núcleo vesicular que tiene de uno a dos nucleolos, se ha demostrado que son linfocitos transformados.

LINFOMA DIFUSO: Se divide en linfocítico, histiocítico mixto linfocítico, linfoblástico e indiferenciados. El histiocítico es el más frecuente en cabeza y cuello, las células neoplásicas son linfocitos grandes con variaciones de tamaño y forma, tienen de dos a más núcleos con un nucleolo grande eosinófilo y hay macrófagos. La evolución es agresiva y es el de peor pronóstico.

Los linfomas difusos de células grandes se presentan en sitios extraganglionares, es el que más se presenta en boca, cabeza y cuello, y tiene las mismas características celulares.⁹

2.3 CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

Esta enfermedad afecta con mayor frecuencia a individuos de edad mediana o ancianos, predominantemente en mujeres. En un estudio Reimer y Chabner reportan un rango de edad de 3 a 67 años con una ocurrencia de 20 y 30 años. La enfermedad se ubica en hombres de 35 años y en mujeres de 45 años. Varios estudios revelaron un rango entre hombres y mujeres de 1.5 a 1.

Las características más comunes son linfadenopatía, fiebre, sudoración nocturna, pérdida de peso, adenopatía, hepatomegalia, daño del bazo,



hígado y médula ósea. Las lesiones bucales se presentan con inflamación, ulceración, dolor en encía, paladar piso de boca y lengua, movilidad dental, entumecimiento de labios y parestesia de los nervios.¹²

El involucramiento de cavidad oral es raro de 0.1 al 5% de los casos, los linfomas de hueso componen cerca del 5% de todos los linfomas extraganglionares. El linfoma en maxila es el más común de los linfomas óseos, mientras que cabeza, cuello y mandíbula ocupan el segundo lugar.

Cuando es afectada la maxila o mandíbula se observa pérdida de la cortical, ensanchamiento del foramen mentoniano, pérdida de la lamina dura y ensanchamiento del espacio del ligamento periodontal.

Los porcentajes de tejidos blandos afectados son: amígdalas 55%, paladar 30%, mucosa bucal 10% y lengua, piso de boca y región retromolar abarcan el 2%.¹³

2.4 DIAGNÓSTICO

Para el diagnóstico de la enfermedad es necesario realizar una historia clínica bien elaborada, tomar radiografías, tomografía computarizada, biopsias, estudios histopatológicos y estudios de sangre. Todas estas pruebas nos darán la pauta para diagnosticar que tipo de LNH es y la etapa en la que se encuentra, de esto dependerá el tratamiento que se aplicará. La etapa en la que se encuentre la enfermedad será determinada por la clasificación dada por Ann Arbor.

Para los pacientes en etapa I el 70% tiene una supervivencia de 5 años, en etapas de la II a la IV solo el 20% sobrevive 5 años.¹³



2.5 LINFOMA DE BURKITT

Este es un tipo de LNH con alto grado de malignidad descubierto por Dennis Burkitt en 1958. Este linfoma se describe como un sarcoma que afecta particularmente a los niños. Originalmente afecta mayormente a los niños africanos en edades de 3 a 8 años con predilección en el sexo masculino, en Estados Unidos afecta a los niños de 11 años y no hay predilección por el sexo. °

El linfoma africano afecta mandíbula, maxila y abdomen con daño extraganglionar en hígado, riñones, ovarios y glándulas endocrinas. En la forma americana afecta mandíbula, ganglios linfáticos iliocecales, hay obstrucción intestinal y afección de médula ósea. Una característica es que en el linfoma africano en el 90% de los pacientes hay presencia del genoma del virus de Epstein Barr y en el americano solo en el 10% se presenta. °

En el linfoma de Burkitt existe una proliferación maligna de células B, dentro de sus características clínicas existen lesiones intrabucuales expansivas, movilidad de dientes, dolor y parestesia. °

2.6 DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE LINFOMA DE HODGKIN Y NO HODGKIN

Por la linfadenopatía característica que se presenta en los dos tipos de linfoma es fácil asociarla con enfermedades tales como:

Tuberculosis: es una enfermedad bacteriana producida por la *Mycobacterium tuberculosis*, es contagiosa por medio de gotas de saliva que transportan a los bacilos hacia los pulmones.

Sus características clínicas son fiebre, sudoración nocturna, pérdida de peso, linfadenopatía y malestar general. °



Sarcoidosis: es una enfermedad granulomatosa de etiología desconocida, es un trastorno sistémico que afecta también a los tejidos viscerales. Existe fatiga, anorexia, linfadenopatía, insuficiencia respiratoria y manifestaciones en piel. ⁹

Mononucleosis infecciosa: es una enfermedad infecciosa aguda producida por el virus de Epstein Barr, se contagia por contacto directo como el beso, es por esto que se le llama enfermedad del beso. Existe pérdida de peso, fatiga, fiebre, náusea, vómito, ensanchamiento y dolor de los ganglios linfáticos cervicales, erupciones cutáneas y afección del sistema nervioso. ⁷

Otras enfermedades con las que hay que hacer el diagnóstico diferencial son: las infecciones por clamidia, infecciones micóticas y enfermedades parasitarias y también algunos pacientes que reciben tratamiento con anticonvulsivos como fenitoína, también pueden presentar linfadenopatía cervical. ⁹



CAPÍTULO 3

TRATAMIENTO DEL LINFOMA DE HODGKIN

3.1 QUIMIOTERAPIA

Entre todas las subespecialidades de la medicina interna, la oncología médica es quizá la que más ha contribuido al avance de la práctica médica en los últimos 20 años, gracias a la identificación de tratamientos curativos en diversos cánceres mortales como el testicular, las leucemias y los linfomas. Nuevos medicamentos se han incorporado al uso clínico contra casos patológicos que antes no admitían tratamiento o se presentaba una sola forma local de terapia, como cirugía y radiación. En la actualidad la quimioterapia es el método que complementa sistemáticamente el tratamiento de los cánceres de mama, colón y recto, y la modalidad de dosis altas suele aplicarse en sujetos con sarcoma de tejidos blandos, así como en niños y en caso de recidiva de cáncer mamario y linfoma.

En la actualidad los fármacos anticancerosos tienden a utilizarse en una fase más temprana del tratamiento, a menudo junto con radiación y cirugía; es entonces cuando los tumores son más curables y el paciente tiene mayor capacidad de tolerar el tratamiento.

La actividad de los fármacos utilizados en la quimioterapia es que tienen el poder de destruir las células cancerosas así como también desdoblarse el ADN para generar células nuevas no patológicas.

Se sabe ahora que en la población tumoral más amplia es posible detectar células fármaco resistentes, si se les expone a un solo agente quimioterápico



en dosis bajas. Es por esto que en términos generales los fármacos son más eficaces en combinación, utilizándolos, en dosis que sean las más semejantes a las dosis individuales máximas y, por último deben darse con la mayor frecuencia posible, para anular la nueva producción tumoral y llevar al máximo la intensidad de la dosis.

La fracción de células destruidas en cada ciclo terapéutico es constante y hay una nueva proliferación entre uno y otro de ese modo, es conveniente que la destrucción neoplásica sea máxima en cada ciclo.

QUIMIOTERÁPICOS DEL LINFOMA DE HODGKIN Y NO HODGKIN

CLASE GENÉRICO	TIPO DE AGENTE	NOMBRE
Agentes de alquilación	Mostazas nitrogenadas	Mecloretamina Ciclofosfamida Ifosfamida
	Nitrosoureas	Carmustina
Productos naturales	Alcaloides de vinca	Vinblastina Vincristina
	Epipodofilotoxinas	Etopósido Tenipósido
	Antibióticos	Bleomicina
Agentes diversos	Derivado de metilhidrazina	Procarbazina
Hormonas y antagonistas	Corticoesteroides suprarrenales	Prednisona



Mecloretamina: Forma parte de las mostazas nitrogenadas y es la más reactiva, se usa más en regímenes de combinación en la forma de MOPP (mecloretamina, oncovin, procarbazona, prednisona) en sujetos con enfermedad de Hodgkin. Se administra en forma rápida por la vena en dosis de 6mg/m² los días 1 y 8, de ciclos de 28 días de cada tratamiento.

Toxicidad clínica: Las principales son náusea, vómito, mielosupresión, produce irregularidades menstruales o menopausia en mujeres y oligospermia en hombres.

Ciclofosfamida: Se administra por vía oral o intravenosa. La dosis recomendada varía ampliamente dependiendo el protocolo de cada caso. Como agente único se ha recomendado una dosis oral diaria de 100mg/m² durante 14 días en sujetos más susceptibles, como linfomas y leucemias. Esta forma parte de la combinación esencial eficaz de medicamentos contra linfoma no Hodgkin.

Toxicidad clínica: La náusea y vómito son frecuentes, úlceras de la mucosa bucal, mareos breves, surcos transversos en la uñas, hiperpigmentación cutánea y fibrosis pulmonar.

Ifosfamida: Activa contra carcinomas de cuello uterino, pulmón y linfomas. Es componente común de regímenes quimioterápicos de dosis altas que utilizan para tratar enfermedades que afectan la médula ósea o células precursoras. En inyección intravenosa se administra por goteo durante 30min una dosis de 1.2g/m² al día durante 5 días.

Toxicidad clínica: Se presenta cistitis hemorrágica, náusea, vómito, anorexia, leucopenia nefrotóxica y perturbaciones del sistema nervioso principalmente somnolencia o confusión.



Carmustina: Es capaz de inhibir la síntesis de ADN, ARN y proteínas. Destruye las células en todas las fases de su ciclo. Se administra por vía intravenosa en dosis de 150 a 200mg/m² en goteo durante una o dos horas y la dosis no se repite durante seis semanas. Su espectro de actividad es semejante al de otros agentes y se observan respuestas notables en la enfermedad de Hodgkin.

Toxicidad clínica: Hay depresión hematopoyética, ardor local, náusea, vómito, hiperemia facial de piel y conjuntiva, puede causar necrosis hepática.

Vinblastina: Se aplica por vía intravenosa, hay que tomar precauciones esenciales para no extravasarla en plano subcutáneo porque puede causar irritación y úlceras. Se ha obtenido respuesta beneficiosa en varios tipos de linfomas, en particular en enfermedad de Hodgkin en la cuál se ha observado mejoría significativa en un 50 a 90% de los casos.

Toxicidad clínica: Existen manifestaciones neurológicas, náusea, vómito, anorexia y diarrea, también hay secreción inadecuada de la hormona antidiurética (ADH) así como casos de toxicidad cardíaca, en ocasiones hay caída de cabello, mucositis bucal y dermatitis.

Vincristina: Una combinación con corticoesteroides que normalmente se aplica a los pacientes con enfermedad de Hodgkin y linfoma de no Hodgkin como parte del protocolo terapéutico. Cuando se recomienda el sistema MOPP, la dosis recomendada es de 1.4mg/m². Al parecer es menos benéfica que la vinblastina cuando se utiliza sola en la enfermedad mencionada pero si se aplica combinada es el tratamiento estándar en fase III, donde están comprometidos los ganglios de ambos lados del diafragma o daño de un órgano extralinfático.



En fase IV donde hay afección diseminada de uno o más órganos o tejidos extralinfáticos con o sin crecimiento de ganglios. ¹⁰

Toxicidad clínica: Existe ataque del sistema nervioso, estreñimiento intenso, cólico y obstrucción, alopecia, trombocitopenia, anemia, poliuria, disuria, fiebre y síntomas gastrointestinales.

Etopósido: Por lo común los ciclos de terapia se repiten de tres a cuatro semanas. El medicamento debe administrarse con lentitud en goteo intravenoso de 30 a 60min, para evitar la hipotensión y el bronco espasmo.

Toxicidad clínica: Se ha observado alopecia, fiebre, náusea, vómito, estomatitis, diarrea, dermatitis, flebitis, y reacciones alérgicas como anafilaxia.

Tenipósido: Se administra por vía intravenosa y posee un patrón multifásico de eliminación desde el plasma. Sus principales efectos tóxicos son mielosupresión, náusea y vómito.

Bleomicina: Constituye un grupo importante de agentes antineoplásicos producto de fermentación de *Streptomyces Verticillos*. Las bleomicinas han despertado interés por su notable actividad antitumoral contra carcinomas escamosos de cabeza, cuello y pulmones, linfomas y tumores testiculares por su novedosa capacidad de desdoblarse ADN. Se administra por vía intravenosa en una dosis de 10 a 20U/m² aplicadas cada semana o dos veces por semana.

Toxicidad clínica: Hay notable toxicidad cutánea como hiperpigmentación, hiperqueratosis, eritema e incluso úlceras esto se da en manos, codos,



nudillos y zonas de presión. Hay cefalea, vómito, náusea, hipotensión y colapso cardíaco.

Procarbazina: La dosis recomendada es de 100mg/m² al día durante 10 días, en regímenes de combinación, rara vez se utiliza sola. Se usa en terapias de combinación para el tratamiento de LH.

Toxicidad clínica: Sus efectos más comunes son leucopenia, y trombocitopenia, que comienzan durante la segunda semana del tratamiento, hay náusea y vómito leve. La procarbazina es fuertemente carcinógena, mutágena y teratógena, es por esto que hay un riesgo del 5 al 10% de leucemia aguda sobre todo si se recibe también radioterapia. Causa infertilidad sobre todo en hombres.

Prednisona: El valor máximo de este esteroide como agente citotóxico es por sus efectos linfocíticos y capacidad de suprimir la mitosis en los linfocitos. Se utiliza principalmente con radioterapia para disminuir la aparición de edema por radiación en zonas críticas como en el mediastino, cerebro y médula ósea. Se administra por vía oral en dosis de 60 a 100mg en los primeros días y va disminuyendo poco a poco hasta de 20 a 40mg por día.¹⁴

3.2 RADIOTERAPIA

La radioterapia es un tratamiento para el cáncer que se viene utilizando desde hace un siglo y ha evolucionado con los avances científicos de la física, oncología y la computación.

La radiación es un tipo especial de energía que se transmite a través de ondas y que al interactuar con la materia, tejido u órgano, da lugar a la producción de lesiones, que en su repetición conlleva a la destrucción del



tejido canceroso o a la producción de un daño irreparable, que impide que el tejido se multiplique, crezca o se extienda a otros lugares del cuerpo.

El hecho de que las células cancerosas tengan un ritmo de multiplicación muy superior al tejido sano, hace que éste tenga una capacidad de recuperación mayor que el tejido canceroso, lo que va a permitir administrar el tratamiento sin provocar lesiones en el tejido sano.

El objetivo de la radioterapia es la destrucción del tejido canceroso evitando dañar los tejidos sanos que rodean el tumor y al igual que la cirugía es un tratamiento local, que solo actúa a nivel de la zona a tratar. La radioterapia puede ser de baja energía dada por los rayos X y la de alta energía producida por aparatos especiales, como el acelerador lineal de electrones o bombas de cobalto que es un material radioactivo.¹⁵

La radioterapia se aplica en dosis de 3,500 rads a 4,000 rads durante cuatro semanas.¹⁶

El rad es una unidad de medida conocida por dosis y corresponde a la absorción de 100 erg (unidad de energía)/gramo en cualquier material.¹⁷

Las células al ser sometidas a una radiación sufren cambios tales como aumento del núcleo y citoplasma, disminuye la movilidad de las células, el crecimiento será alterado, alteraciones en la permeabilidad celular aumentándola y desintegración de las mitocondrias y aparato de Golgi.

Cabe mencionar que hay células más radiosensibles que otras como es el caso de las células del tejido linfóide más específicamente los linfocitos.



TIPOS DE RADIOTERAPIA

La radioterapia se divide en externa e interna

- Radioterapia externa: es donde la fuente emisora de la radiación se encuentra alejada del paciente, a mayor o menor distancia en función de la zona a tratar y del equipo de radiación utilizado.
- Radioterapia interna: la fuente de radiación se introduce dentro del cuerpo del paciente para situarla dentro del tumor o en íntimo contacto con él, se utiliza un material radioactivo en forma de alambre o de semilla, que se introduce en un pequeño recipiente llamado implante, el cuál se coloca directamente dentro o lo más cerca posible del cáncer.

Este tipo de radioterapia interna se llama braquiterapia, la cuál permite al médico administrar una dosis total de radiación más alta a un área más pequeña en un periodo de tiempo más corto. Dentro de la braquiterapia se distingue la intersticial donde se coloca dentro del tumor y la endocavitaria donde el implante se deposita en una cavidad (ejem. Abdomen, tórax, etc.).¹⁵

Otro tipo de radioterapia es la metabólica, la cuál consiste en administrar al paciente por vía oral un compuesto radioactivo en la zona a tratar para que actúe sobre las células cancerosas, estas sustancias son:

- Radio (^{226}Ra)
- Radon (^{221}Rn)
- Cesio (^{137}Cs)
- Cobalto (^{60}Co)
- Yodo (^{131}I)
- Fósforo (^{32}P)
- Oro (^{198}Au)



-
- Iridio (192Ir)
 - Itirio (90Y)¹⁵

EFFECTOS SECUNDARIOS DE LA RADIOTERAPIA

La radioterapia puede causar efectos secundarios agudos que se producen poco después de llevarse acabo el tratamiento y efectos tardíos los

cuales pueden tardar meses o años en desarrollarse y suelen ser permanentes:

Efectos en cabeza y cuello: en boca existe irritación de mucosas, lengua, faringe y glándulas salivales, llagas, disminución o pérdida del gusto, xerostomía, caries, caída del cabello.

Efectos en el tórax: tos y dificultad para tragar y respirar.

Efectos en el estomago y abdomen: vómito, nausea y diarrea

Efectos en la pelvis: problemas digestivos, irritación de la vejiga, problemas de ausencia de menstruación en mujeres presentando síntomas de menopausia, hay picazón, ardor y sequedad de la vagina, se pueden presentar hemorroides, en los hombres el número de espermatozoides puede reducirse así como la capacidad de fertilización de éstos y existe una disminución del deseo sexual.¹⁵

Cabe mencionar que la radiación causa leucopenia y trombocitopenia.¹⁵

DURACIÓN DEL TRATAMIENTO

Cuando el objetivo es curar, la duración del tratamiento será de 7 semanas, a razón de 5 días por semana. En el caso del linfoma de Hodgkin en estadio I y II se dará una dosis de 4,000 rads por 4 semanas.¹⁶



Existe otro tipo que se conoce como hiperfraccionamiento en el cuál se da diario más de una sesión al día , generalmente con un intervalo de 6 horas entre sesión y sesión, con un tiempo de radiación de medio minuto a uno en cada área a radiar.

Cuando la intención es preoperatoria o postoperatoria, la duración será de 4 a 5 semanas con la misma frecuencia y cuando es paliativo puede ser de 1 a 10 días.

El motivo para la larga duración del tratamiento está condicionado por la tolerancia de los tejidos sanos que rodean al tumor, y de las dosis administradas. Debido a que la radiación afecta tanto a tejido enfermo como al sano, hay que valerse de la propiedad de la menor capacidad de recuperación que tienen las células malignas en relación con las células sanas.

Hay que mencionar que antes de someter el cuerpo o el área específica a radiar hay que delimitarla, midiendo todas las partes y marcándolas en la piel, para esto se tatuarán unos pequeños puntos en la piel parecidos a los lunares, los cuales nos delimitan el área a radiar.

INDICACIONES PARA EL PACIENTE

- No utilizar cremas ni jabón sobre la zona afectada
- Evitar exponerse a la luz solar durante y después de la radiación
- Evitar comidas condimentadas y alimentos duros
- No tomar alimentos muy fríos o calientes
- No fumar y no ingerir bebidas alcohólicas
- Evitar el azúcar



-
- Higiene dental con pastas ricas en flúor y cepillos suaves
 - Abstención absoluta de leche y productos lácteos ya que la radioterapia provoca estenosis del esófago y daño gastrointestinal intenso, lo cual provoca malabsorción de disacáridos, grasas lactosa y electrolitos.¹⁸

3.3 MANIFESTACIONES BUCALES Y TRATAMIENTO

Los síntomas y signos bucales más comunes en los pacientes con LH y en tratamiento de la misma enfermedad son los que a continuación se describirán:^{19,20}

Mucositis: Es una respuesta de hiperqueratinización que le dará un aspecto blanquecino a la mucosa, existirá edema del tejido conjuntivo, el epitelio se adelgazará, habrá aumento del diámetro de los capilares. Lo que en clínica será detectado como áreas eritematosas, ulceración y sangrado. Las áreas atróficas favorecerán la colonización de bacterias y hongos.

Tratamiento:

*Higiene oral

*Lavados con soluciones salinas o bicarbonato de sodio

*Enjuagues de clorhexidina al 0.12% sin alcohol, hacer colutorios por 30 seg dos veces al día.

*Aplicación de protectores de mucosa tales como leche de magnesia, Kaopectate, Amphogel y Orobace

*Antiinflamatorios y anestésicos tópicos



*Antimicrobianos y antivirales, sistémicos o tópicos tales como tetraciclinas, aciclovir o nistatina.

Disgeusia (perdida del gusto): La radiación produce edema en las papilas gustativas convirtiéndolas en disfuncionales, se pierde la capacidad de reconocer algunos sabores, y puede darse un estado de hiposalivación ya que la saliva será el vehículo y diluyente de las sustancias saborizantes, la pérdida del gusto puede ir mejorando después de un año de que termine el tratamiento, pero no se recupera del todo.

Tratamiento:

*Aplicación casera de flúor en gel al 1%.

*Uso de saliva artificial comercial o sustancias humectantes carentes de alcohol.

*Se puede dar estimulación sensitiva con palillos de plástico

*Se indican dulces o goma de mascar sin azúcar. Se puede estimular al tejido glandular salival con pilocarpina, medicamento que se utiliza para el glaucoma. Se aplica en gotas en piso de boca de 1 a 3 veces al día o de 5 a 10mg por vía oral, pero, produce sudoración, bochorno y palpitaciones.

Xerostomía: Es una hiposalivación progresiva que combinada a los cambios de mucosa y papilas gustativas y la desaparición de los efectos de lubricación, provoca que el paciente resienta la ausencia salival como resequecedad.

Tratamiento:

*Higiene oral y aplicación de flúor



*Saliva artificial comercial como: optimoist, mouth kote, xero-lub, salivart y orex.

*Preparados de de metilcelulosa

*Uso de sustancias con sabor agrio para estimular, caramelos de menta, chicle sin azúcar

*Beber agua fria con frecuencia todo el día, dejar derretir hielo en laa boca y cubrirse los labios con vaselina para lubricar.

*Pilocarpina

Caries: Se da por la ausencia de agua, minerales, sustancias iónicas como el flúor y calcio que son necesarias para mantener protegida la estructura dentaria.

Tratamiento:

*Operatoria dental convencional

*Adecuada limpieza dental ^{19,20}

Neutropenia: Se caracteriza por la disminución o la ausencia de leucocitos polimorfonucleares circulantes, el tipo más común es la granulocítica donde hay una disminución de neutrófilos, eosinófilos, monocitos y basófilos. ¹⁹ Los pacientes con neutropenia pueden presentar alteraciones en el periodonto como ulceraciones y necrosis de la encía marginal, aumento en el sangrado, edema gingival, agrandamiento gingival, algunas veces bolsas periodontales profundas, pérdida de hueso e hiperplasia. Las manifestaciones periodontales son severas y persistentes pero no a todos los pacientes los presentaron.

Tratamiento:



-
- *Higiene bucal
 - *Analgésicos
 - *Tratamiento periodontal
 - *gingivectomía y gingivoplastia.

Leucopenia: Es una disminución en el número de leucocitos circulantes lo cual se traduce en un riesgo mayor a contraer todo tipo de infecciones bacterianas, virales y micóticas ya que los leucocitos son los principales agentes de defensa del organismo.²⁰

La ulceración gingival con agrandamiento y la pérdida de hueso son muy raras en el linfoma de Hodgkin, pero se llega a presentar. Los síndromes de paraneoplasia mucocutánea pueden ser categorizados en un depósito dérmico, dermatosis neutrofilica, desordenes papuloescamosos, reacciones proliferativas, reacción de eritema, degeneración vacuolar del epitelio basal, vasculitis o desordenes vesiculopapulosos. * Los linfomas de

las células T pueden dar una destrucción periodontal del maxilar. A su vez la infecciones oportunistas se presentan afectando sitios orales tales como la micosis fungoide, manifestándose con masas erosivas dolorosas y un particular agrandamiento gingival.²¹

El agrandamiento gingival se manifiesta con dolor, severa inflamación y con apariencia roja e hiperplásica, altos índices de placa y sangrado generalizado, puede existir pérdida de hueso interproximal y resorción de las raíces dentales.



CAPÍTULO 4

CASO CLÍNICO

En diciembre del 2003 se presentó a consulta dental una mujer de 32 años refiriendo dolor de encías descrito por ella como ardor, sangrado gingival, úlceras en piso de boca, descalcificación dental lo cual ha provocado sensibilidad y disminución del gusto.

Al realizar la historia clínica general se encontró que la paciente fue diagnosticada en 1998 con Linfoma de Hodgkin, en base a esto se desencadenaron una serie de manifestaciones clínicas.

La enfermedad se originó primeramente en los ganglios linfáticos de cuello recorriéndose por toda la cadena ganglionar de todo el cuerpo.

Por la extensión de la enfermedad la paciente sufrió obstrucción de los bronquios por afección de los ganglios mediastínicos. Dentro de los síntomas y signos que se presentaron fiebre nocturna, pérdida de peso y una disminución de la presión arterial.

El tratamiento al cual está sometida la paciente es de radioterapia y quimioterapia, además de otros tratamientos auxiliares tales como biopsias de cuello y área de los senos, introducción de un catéter que va de la yugular al corazón para drenar heparina, medicamentos para elevar los niveles de plaquetas llamado Neupogen.(fig. 1, 2)



fig. 1



fig. 2



A causa de la radioterapia y quimioterapia se han desencadenado una serie de problemas tales como aparición de petequias y hematomas en todo el cuerpo, incontinencia urinaria, vista borrosa, pérdida de la memoria, dolor de cabeza constante depresión, cansancio, pérdida de la menstruación, signos de premenopausia, hemorragias vaginales, hemorroides .

La quimioterapia aplicada en la clínica particular Londres de 1998 al 2002 fue a base de MOPP (mostazas nitrogenadas, procarbazona y prednisona). Del 2002 al 2003 se aplicó la quimioterapia a base de BLEO (bleomicina) junto con hidrocortisona, en Centro Medico Siglo XXI.

La radioterapia se aplico de lunes a viernes aproximadamente medio minuto en cada zona a radiar. Cada zona radiada esta delimitada por unos tatuajes que marcan la zona específica y el grado de radiación que recibe la paciente varía de 2,000 a 4,000 rads. (fig. 3,4)



fig. 3



fig. 4



También se aplicaba antes de cada radioterapia un examen sanguíneo para verificar el nivel de células sanguíneas, si existía un nivel bajo se aplicaba un factor de crecimiento hematopoyético (Neupogen) el cual es una glucoproteína que regula la producción y liberación de células de la médula ósea.

Al realizar la inspección intraoral se encontró palidez de las mucosas, úlceras en piso de boca, dientes con desmineralización y sensibilidad, xerostomía y disminución del gusto. Al realizar control de placa se encontró un alto porcentaje de placa, hay caries en todos los molares, premolares y centrales superiores, existe una ligera recesión del margen gingival en el central superior izquierdo. (fig. 5,6,7,8,9)



fig. 5



fig. 6



fig. 7



fig. 8



fig. 9



Al sondeo solo se encontraron bolsas de 4mm en el área de molares por lo que solo se diagnóstico gingivitis; por lo que el tratamiento fue a base de fase uno. (fig. 8,9,10)

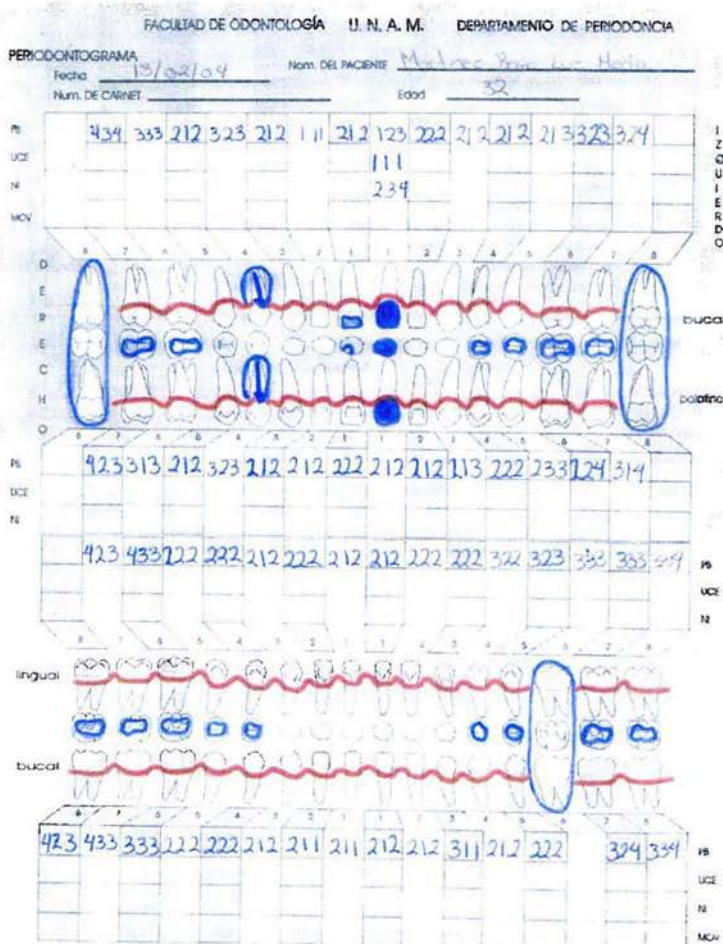


fig. 10



fig. 11

Por el ardor en mucosas se diagnóstico mucositis por lo que se le receto enjuagues de clorhexidina al 0.12% sin alcohol, hacer colutorios de 30 seg

una vez al día por 7 días hasta que la paciente sienta mejoría, y anestésico tópico (lidocaina)

Para la recesión gingival en el central superior izquierdo antes se quitó la carilla, se limpió y cureteó perfectamente y se colocó un provisional.

Para las úlceras se receto antihistamínico y enjuagues de clorhexidina.



Para la caries se realizará un tratamiento de operatoria dental y prótesis, así como extracción del primer premolar superior derecho que presenta una destrucción total de la corona clínica así como parte de raíz.

Es importante que la paciente acuda periódicamente al dentista para evitar cualquier enfermedad periodontal e infecciones oportunistas ya que este tipo de pacientes son muy susceptibles a todo tipo de infecciones por la baja de defensas que padecen.

La paciente continúa aún en tratamiento odontológico al igual que en su tratamiento para combatir el LH.

Después de haber terminado el tratamiento odontológico la paciente quedará en fase de mantenimiento para prevención.



CONCLUSIONES

Después de haber revisado toda la información expuesta en este trabajo acerca del Linfoma de que las manifestaciones bucales que se presentan en estos pacientes no son provocadas directamente por la enfermedad en si, sino más que nada al tratamiento de dicha enfermedad.

La radioterapia y la quimioterapia es el tratamiento de elección par combatir esta enfermedad pero, resulta ser muy agresivo, afectando a muchos otros sistemas del cuerpo en general.

Dicho tratamiento afecta a la cavidad bucal provocando xerostomía, caries, mucositis, perdida del sentido del gusto y en algunos casos hay perdida del hueso alveolar así como reabsorción de las raíces dentales.

A pesar de que las manifestaciones bucales son pocas estos pacientes deben estar bajo revisión medica y odontológica constantemente, ya que son propensos a todo tipo de infección oportunistas por presentar supresión de su sistema inmunitario. Mas sin embargo bajo un buen cuidado médico estos pacientes pueden restablecerse perfectamente y tener una vida normal.

Lo que antes era una enfermedad terminal, con el avance de la ciencia a través de los años se puede decir que esta enfermedad es cien por ciento curable en la mayoría de los casos siempre y cuando, los pacientes se encuentren en fase de mantenimiento constante.



FUENTES DE INFORMACIÓN

- 1.-Horwich, Alan. *Oncology*.
Ed. Chapman and Hall Medical, 1995. p.235-250
- 2.-Fuentes Santoyo Rogelio, De Lara Galindo Salvador. *Corpus de Anatomía Humana General* Vol. III. Ed Trillas, 1ª edición, 1997. p.1269- 1448
- 3.-Latajet M, Ruiz Liard. *Anatomía Humana* Vol. II. Ed.Panamericana, 3ª edición, 1996. p 1179-1191
- 4.- Diccionario Mosby. Presentación CD Room.
- 5.-Ganong William F. *Fisiología Médica*. Ed Manual Moderno, 16a edición, 1998.p 582-586
- 6.-Roitt M. Iván, Delves J. Meter. *Inmunología Fundamentos*. Ed. Panamericana, 10ª edición, 2003. p 163-17.
- 7.-Robbins Stanley, Ramzi S Cotran, Vinay Kumar. *Patología Humana*. Ed. Interamericana, 5ª edición, 1995.p 376-380
- 8.-Nicolatou Gallitis O, Papadaki T, Moshovi M, Kamma JJ, Sigimura M, *Gingival overgrowth as initial paraneoplastic manifestation of Hodgkin's lymphoma in a child. A case report*.
J. perodontol. 2001 jan, 72(1): 107-112.



9.-Regezi Joseph A, Sciubba James. *Patología Humana*. Ed. Interamericana, 2ª edición, 1995. p 319-332.

10.-Robbins Stanley. *Patología Funcional y Estructural*. Ed. Interamericana, 1ª edición, 1987. p 532-544.

11.- Rubín Emanuel, Farber L. John *Fundamentos de Patología*. Ed. Panamericana, 1ª edición, 1992. p. 665-669.

12.-Hokett SD, Cuenin MF, Peacock ME, Thomson SH, Van Dyke TE. Non-Hodgkin's lymphoma and periodontitis. A case report. *J periodontol*. 2000 Maz, 71(3): 504-509.

13.-Pazoki A, Jansisyant P, Ord RA. *Hodgkin's Lymphoma: a case report involving the mandible*. *J Oral Maxillofac Surg*. 2003 Dec, 61(12): 1492-1496.

14.-Goodman y Gillman Alfred, Hardman Joel G., Perry B. Molinoff . *Las Bases Farmacológicas de la Terapéutica* Vol. II. Ed. Interamericana, 9a edición, 1996. p 1301 -1309.

15.-Hiperlink "<http://www.fefoc.org/educacion/rincon/radioterapia.jsp>
Hiperlink"http://www.infomed.sid.cu/revistas/onc/vol17_3_01/onc/301.htm"

16.-Harvey AA. Gilbert. *Modern Radiation Oncology*. Ed. Harper and Row,publishers Inc. 1978 .p 392-404.



17.-De Freitas Aguinaldo. *Radiología Odontológica*. Ed. Artes Médicas LTDA. 5ª edición, 2002..p 60-71.

18.-Maban L Katleen, Scout Stump Silvia. *Nutrición y Dietoterapia de Krause*. Ed. Mac Graw Hill, 9ª edición, 2000

19.-Suárez Castellano José Luis, Díaz Guzmán Luz Maria, Gay Zárata Oscar. *Medicina en Odontología: Manejo dental del paciente con enfermedad sistémica*. Ed. Manual Moderno, 2ª edición, 2002. p. 276-289.

20.-Denis Kinane. *Blood and lymphoreticular disorders. Periodontology 2000*. Vol 21, 1999. 84-93.

21.-Porter R. Stephen. *Gingival and periodontal aspects of diseases of the blood and blood-forming organs and malignancy. Periodontology 2000*, vol. 18, 1998 102-110.