



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES "ZARAGOZA"
CARRERA DE CIRUJANO DENTISTA

ENFERMEDAD PERIODONTAL NECROSANTE: UNA
RARA MANIFESTACIÓN BUCAL EN UNA PACIENTE CON
LINFOMA DE HODGKIN CLÁSICO

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE:

CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A:

CAROLINA CORTES BERMEJO

JURADO DE EXÁMEN:

DIRECTORA: DRA. DOLORES PATRICIA PÉREZ RÍOS

ASESORA: MTRA. BLANCA ADELA JAIME CALTEMPA

ASESORA: MTRA. BRENDA CONTRERAS PÉREZ



FES
ZARAGOZA

MÉXICO CDMX

AGOSTO 2023



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.



AGRADECIMIENTOS

Agradezco a la máxima casa de estudios, UNAM, por abrirme sus puertas desde el nivel bachillerato y en nivel licenciatura, me ha dado muchas cosas que no podría pagarle más que dejando en alto el nombre de mi prestigiosa escuela.

Agradezco a mi directora de tesis, la doctora Dolores Patricia Pérez Ríos, por todas sus enseñanzas que me brindó, por toda su paciencia y calidez humana, al igual que su profesionalismo, así como la oportunidad de realizar el servicio social con ella y con el Dr Fernando Soriano, a quien también le agradezco el permitirme rotar en el servicio de CMF, todos los aprendizajes que adquirí y por su amabilidad conmigo. Son maestros a los que no solo les tengo gran estima sino gran admiración.

Agradezco a mi facultad, era mi lugar ideal soñado para estudiar, y no me equivoqué al elegir de escuela, me hizo crecer en muchas formas, me llevo buenas y malas experiencias, pero muy agradecida.

Agradezco a mis profesores, a la Dra. Ana Lilia Higuera Olivo por creer en mí y apoyarme cuando más lo necesitaba, creyó en mí cuando nadie lo hizo; también a mis doctoras que me apoyan con la realización de esta tesis, Dra. Blanca Adela Jaime Caltempa, Dra. Brenda Contreras Pérez, Dra. Ivonne Sánchez Fabián y Dra. Yuliana Josefina Zarza Martínez, que al tenerlas de maestras, me apoyaron en mi vida escolar, en la pandemia y en mi proceso de titulación, su paciencia ha sido oro para mí.





DEDICATORIAS

Esta tesis va dedicada con mucho amor principalmente a mis amados padres, ya que fueron mis pilares durante la carrera, aprecio mucho el esfuerzo que ellos hicieron para que yo pudiera estudiar una carrera. Así como todo lo que han hecho por mí durante toda la vida, es el mayor tesoro que he podido recibir ¡Muchas gracias!

También va dedicada a mi amado hermano por su apoyo hacia mí en esta gran etapa, su compañía y su comprensión. A mí familia en general por su apoyo y calidez. ¡Gracias!

A mis amigos que estuvieron en momentos difíciles durante mi trayectoria escolar y a Julio por ser un pilar en mi vida durante los últimos años.

Dedicada a aquellas personas que alguna vez fueron parte de mi trayectoria escolar siendo mis pacientes y confiaron en mi trabajo, se los agradezco.

Incluso va dirigida a todos aquellos que les parezca interesante el tema.

Y por último, pero no menos importante, dedicada a mí misma, porque este aporte a la odontología me costó muchas cosas, sin embargo es un gran logro que merece ser reconocido, así como el cursar y terminar una carrera de la mejor manera posible y con la frente en alto, porque...

LA PREGUNTA NO ES QUIEN ME VA A DEJAR, ES ¿QUIÉN ME VA A

DETENER? – AYN RAND





ÍNDICE	PÁGINA
I. RESUMEN.....	5
I. ABSTRACT	6
II. INTRODUCCION.....	7
III. MARCO TEÓRICO.....	8
CAVIDAD BUCAL	8
MUCOSA BUCAL.....	8
CLASIFICACIÓN DE ENFERMEDADES PERIODONTALES	14
GINGIVITIS NECROSANTE.....	16
ETIOPATOGENESIS	16
Epidemiología.....	18
CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS	19
VALORACIÓN CLÍNICA	20
DIAGNÓSTICOS DIFERENCIALES	20
TRATAMIENTO	21
EL SISTEMA LINFÁTICO.....	23
FUNCIONES DEL SISTEMA LINFÁTICO.....	23
LA LINFA	24
CÉLULAS LINFÁTICAS.....	25
ORGANOS LINFATICOS	26
GANGLIOS LINFÁTICOS.....	27
HISTOLOGÍA DEL GANGLIO LINFÁTICO	29
VASCULARIZACIÓN DEL GANGLIO LINFÁTICOS	33
LINFOMAS	34
CLASIFICACIÓN DE LINFOMAS SEGÚN LA OMS	38
FRECUENCIA.....	39
LINFOMA DE HODGKIN.....	39
FISIOPATOLOGÍA	41
MANIFESTACIONES CLÍNICAS.....	42
HISTOLOGÍA	42
TIPIFICACION DE LINFOMA DE NO HODGKIN Y LINFOMA DE HODGKIN (HISTOLOGÍA E INMUNOHISTOQUÍMICA)	43
<i>EL LINFOMA DE HODGKIN CLÁSICO VARIEDAD ESCLEROSIS NODULAR (EN)</i>	50





ESTADIFICACIÓN	51
DIAGNÓSTICO.....	53
TRATAMIENTO	54
MANIFESTACIONES BUCALES EN LINFOMAS.....	56
SINDROME ANEMICO.....	58
IV. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	61
V. HIPÓTESIS	62
VI. OBJETIVOS	63
Objetivo General:.....	63
Objetivos específicos:	63
VII. DISEÑO METODOLÓGICO.....	64
VIII. RESULTADOS.....	65
IX. DISCUSION.....	71
X. CONCLUSIONES.....	72
XI. PROPUESTAS.....	74
XII. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS.....	75
XIII. ANEXOS	83





I. RESUMEN

INTRODUCCIÓN. La enfermedad periodontal necrosante, se caracteriza por la inflamación de la encía progresando hacia la destrucción tisular de los tejidos blandos y hueso; está altamente relacionada con enfermedades sistémicas.

OBJETIVO. Demostrar que las alteraciones como la gingivitis necrosante (GN) se presentan en pacientes con padecimientos sistémicos como el linfoma de Hodgkin clásico.

REPORTE DEL CASO. El presente caso clínico fue visto en el Hospital General de México “Dr. Eduardo Liceaga” en el servicio de hematología; a solicitud de médicos tratantes se valora paciente femenino de 26 años de edad, en el área de medicina bucal en el servicio de dermatología de dicha institución, quien fue diagnosticada con LHc por biopsia de ganglio linfático cervical. Observándose en cavidad bucal a nivel de la cara vestibular de mandíbula una placa blanquecina, fondo de saco ulcerado, con dolor intenso a expensas de encía marginal y adherida, de 2 semanas de evolución; así como en la arcada superior a nivel del o.d 11 en donde se identifica zona ulcerada en encía marginal, con la misma sintomatología; con esos antecedentes se da el diagnóstico presuntivo Gingivitis Necrosante. Se efectúan biopsias de ambas lesiones, bajo anestesia local infiltrativa con lidocaína al 2%; llamando la atención el desprendimiento del epitelio de canino a canino de arcada inferior por su parte anterior, dejando hueso expuesto y zona cruenta. Se envían los especímenes a patología con diagnóstico de GN. Hematología también da el diagnóstico de síndrome anémico, por lo que le dan un pronóstico a evolución de padecimiento grave. Siendo manejada por su enfermedad de base de LHc con quimioterapia y radioterapia por el área de patología a bucal se le efectúan curetajes, lavado de la zona y colocación de apósitos quirúrgicos diariamente y enjuagues con solución magistral a base de fenol.

RESULTADOS. Durante las semanas que la paciente estuvo hospitalizada, se logra ver la reparación de la encía, dejando así evidencia que es posible que sea reversible el padecimiento de GN en LHc.

CONCLUSIONES. Las enfermedades periodontales necrosantes son entidades infecciosas que hablan de la existencia de un trastorno sistémico e invasión bacteriana. Es de gran importancia efectuar una correcta historia clínica, así como la exploración de cavidad oral ya que es el medio con el cual se obtendrá información valiosa para formular el diagnóstico y así darle al paciente el mejor tratamiento; en este tipo de padecimientos la atención debe ser multidisciplinaria.





I. ABSTRACT

INTRODUCTION. Necrotizing periodontal disease, is a gum inflammation; progress towards to tissue destruction of soft tissues and bone; is highly related with sistemyc diseases.

OBJECTIVE. Show alterations like NG presents in patients with sistemyc sufferings like classical Hodgkin lymphoma.

CASE REPORT. The case for present was saw at México's General Hospital "Dr. Eduardo Liceaga" on Hematology service a request of treating doctors; it's valued patient of 26-year-old female at bucal medicine área located in dermatology service at same institution, who was diagnosed with Classical Hodgkin Lymphoma by biopsy of a cervical lymph node. Finding at oral cavity in jaw's vestibular face whitish plaque, ulcerated sack bottom, with intense pain at the expense of marginal and attached gingiva, 2 weeks of evolution; as well as upper arch on d.o 11 it's found a ulcerated zone at marginal gingiva, with same sintomatology; it's given as presuntive diagnosis Necrotizing Gingivitis. Biopsies are performed, under local infiltrative anesthesia with lidocaine 2%; calling attention the tissue detachment from canine to canine, exposed bone and bleeding zone. Sent specimens to patology with diagnosis NG. Hematology service also handles the anemic síndrome like diagnosis, they give a forecast of serious suffering. She was treated by base disease HL with chemoterapy and radioterapy and at oral medicine did curettage, zone wash and surgical dressings colocation daily, masterly solution rinses phenol's based.

RESULTS. During the weeks while the patient been hospitalized it can see the gum recuperation, leaving in evidence that it's posible that's reversible reparation of suffering NG on classical HL.

CONCLUSIONS. Necrotizing periodontal diseases are infectious entities that speak to us of the existence of a sistemyc disorder and bacterial invasion. It's very important the righth questioning to do a clinic history as well as in the patient's exploration phase is the exact moment to get valuable information to formulate diagnosis and give the best treatment to the patient, these kind of sufferings the attention must be multidisciplinary.





II. INTRODUCCION

La presente tesis trata un caso de paciente femenina de 26 años de edad, que ha sido diagnosticada con linfoma de Hodgkin cursando con gingivitis necrosante (GN), la cual se considera como una infección oportunista, destructiva que se caracteriza por: necrosis gingival, ulceración, inflamación, sangrado espontáneo y halitosis. Puede ser causada por espiroquetas, bacilos fusiformes y bacterias anaerobias Gram negativas; con múltiples factores predisponentes tales como el estrés, tabaco, gingivitis previa, trauma, malnutrición, inmunosupresión, algunas enfermedades sistémicas como las hemáticas, siendo el caso de nuestra paciente; recordando que los linfomas son un grupo de tumores malignos que derivan de las células B, células T o NK, dividiéndose dicha enfermedad en linfoma de Hodgkin y no Hodgkin, donde el primero se caracteriza por la presencia de células “Reed-Sternberg” generalmente siendo linfocitos B y presenciando el aumento de tamaño de uno o más ganglios linfáticos de forma asintomática, el tratamiento de esta enfermedad es la radioterapia y quimioterapia, el padecimiento es de manejo multidisciplinario en donde nuestro servicio forma parte de ello. Se realizó biopsia y un tratamiento conservador, consistiendo en remover el tejido necrótico, reduciendo la placa bacteriana, detraertraje diario así como el uso de colutorios para lograr disminuir la inflamación y eliminación de la enfermedad gingival; también siendo de gran ayuda el empleo de medicamentos para el dolor, donde este es uno de los signos clave para el diagnóstico y diferenciar esta enfermedad de las otras.





III. MARCO TEÓRICO

CAVIDAD BUCAL

La boca está limitada por su parte anterior por labios, lateralmente la región yugal, posteriormente por faringe e istmo de las fauces, en su parte superior bóveda palatina y a nivel inferior piso de boca; y la cavidad bucal propiamente dicha estará formada por la cara posterior de los órganos dentarios además de las apófisis alveolares y encontrando dentro de esta la lengua. ⁽¹⁾

MUCOSA BUCAL

Los tejidos blandos que tapizan la cavidad bucal constituyen una membrana llamada *mucosa*. Toda mucosa está compuesta por un epitelio y un tejido conectivo subyacente denominado corion o lámina propia; ambos conectados por la membrana basal.

El epitelio bucal es de tipo plano estratificado queratinizado y sobre la base del grado de diferenciación de las células productoras de queratina puede ser dividido en los siguientes estratos celulares: (Ver figura 1)

1. *Capa basal* (estrato basal o estrato germinativo)
2. *Capa de células espinosas* (estrato espinoso)
3. *Capa de células granulosas* (estrato granuloso)
4. *Capa de células queratinizadas* (estrato córneo)



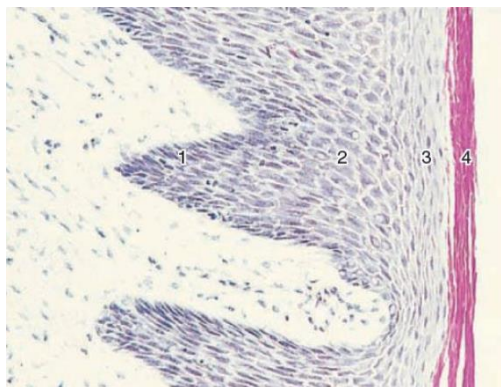


Figura 1. Capas celulares del epitelio bucal ⁽²⁾

La mucosa bucal puede clasificarse de acuerdo a su localización y función en:

- Mucosa de revestimiento
- Mucosa masticatoria
- Mucosa especializada o sensitiva

Mucosa de revestimiento

La mucosa de revestimiento la encontramos en mejillas, paladar blando, porción lateral y ventral de la lengua e interna de los labios. El epitelio que lo forma es plano estratificado “no queratinizado”; debajo del corion se encuentra la submucosa que brinda gran movilidad.

Mucosa especializada o sensitiva

Se denomina así a la superficie dorsal de la lengua, porque la mayoría de las papilas linguales poseen intraepitelialmente corpúsculos o botones gustativos. Estas estructuras son las encargadas de la recepción de estímulos para captar diferentes sensaciones gustativas.





Mucosa masticatoria

Corresponde a la zona de la encía y paladar duro. Esta mucosa es la que recibe todos los roces y fuerzas que se realizan durante la masticación. El epitelio que la constituye es plano estratificado (paraqueratinizado), el corión puede ser fibroso y se fija al hueso careciendo de movilidad. ⁽³⁾

Periodonto

El periodonto normal proporciona el soporte necesario para mantener al diente en función; está integrado por cuatro componentes: encía o gingiva, hueso alveolar, ligamento periodontal y cemento radicular (Ver figura 2). Cada uno de estos tiene distinta localización, arquitectura de tejidos, composición bioquímica, pero todos son una unidad.

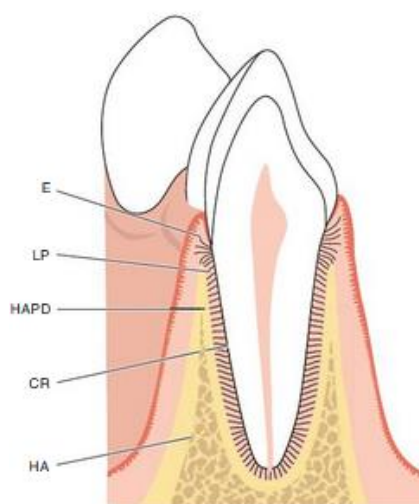


Figura 2. Partes del periodonto: E- encía, LP- ligamento periodontal, HA- hueso alveolar, CR- cemento radicular ⁽²⁾





Encía

En un adulto la encía normal cubre el hueso alveolar y la raíz dental a nivel de corona y unión amelocementaria. La encía se divide anatómicamente en: encía marginal, adherida e interdental; cada tipo de encía muestra diferenciación histológica y grosor de acuerdo a la función.

- Encía marginal

También conocida como encía libre, donde el borde terminal rodea al diente como collar. En el 50% de los casos está demarcada desde la encía adherida adyacente por una línea poco profunda; usualmente de 1 mm de amplitud, esta encía forma una pared de tejido suave.

El punto más apical del festoneado de la encía marginal se llama cumbre gingival.

- Encía adherida

Está continua a la encía marginal; es firme, ligada fuertemente al periostio subyacente del hueso alveolar. El aspecto facial de la encía adherida se extiende a la mucosa alveolar móvil y es demarcada por la unión mucogingival. (Ver figura 3)



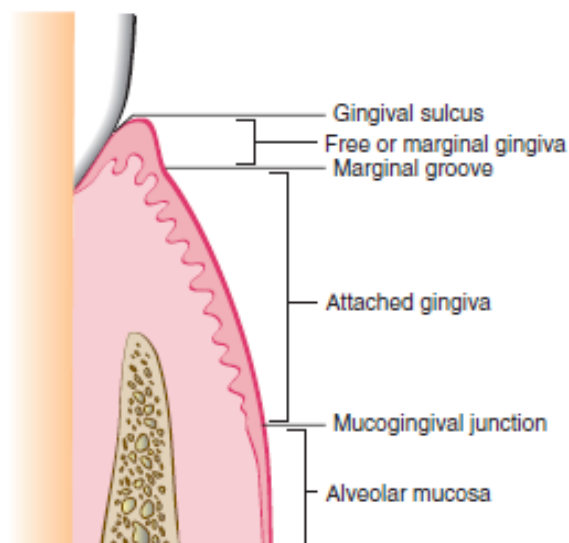


Figura 3. Diagrama anatómico de puntos de referencia de la encía ⁽⁴⁾

El ancho de la encía adherida es otro parámetro clínico importante; es la distancia entre la unión mucogingival y la proyección de la superficie externa del fondo del surco gingival o de bolsa periodontal. El ancho de la encía adherida en aspectos faciales difiere en diferentes áreas de la boca. Esta es generalmente mayor en la región incisal (3.5 a 4.5 mm en maxilar, 3.3 a 3.9 mm en mandíbula), y más estrecho en segmentos posteriores (1.9mm en maxilar y 1.8mm en primeros premolares mandibulares).

La unión mucogingival presenta en toda la etapa de la vida cambios en el grosor de la encía adherida son causados por modificaciones en la posición de la porción coronal. El grosor de la encía adherida se inicia al 4° año de vida. En el aspecto lingual de la mandíbula, la encía adherida termina en la unión de la mucosa alveolar lingual, es continua con la membrana mucosa de revestimiento del piso de la boca.





- Encía interdental

Se encuentra en el área interproximal debajo del área de contacto del diente; normalmente en forma piramidal (Ver figura 4) o forma de “columna”. Esta última se presenta como una depresión conectando la parte vestibular de la encía con la lingual. Formando un diastema o trema. (ver figura 5)



Figura 4. Papila interdental en forma piramidal ⁽⁴⁾



Figura 5. Ausencia de papila interdental ⁽⁴⁾



CLASIFICACIÓN DE ENFERMEDADES PERIODONTALES

En 1999, la Academia Americana de Periodoncia da una clasificación consistente en: periodontitis crónica, periodontitis agresiva, periodontitis como manifestación de enfermedad sistémica, enfermedades periodontales necrosantes y abscesos periodontales; en el año 2017, se aceptó una nueva clasificación que se divide en: Abscesos periodontales, enfermedades periodontales necrosantes y lesiones endo-periodontales. Las ramas que son de interés son la gingivitis necrosante (GN), la periodontitis necrosante (PN) y la estomatitis necrosante (EN) que pertenecen a enfermedades periodontales necrosantes (EPN) (Ver cuadro 1); donde GN y PN son diferentes estadios de la misma infección y no enfermedades diferentes las cuales están asociadas con disminución de la resistencia sistémica a las infecciones bacterianas diferenciándose en saber si la enfermedad se limita a la encía o afecta también al aparato de inserción. ^{(5) (2) (6) (7) (8) (9)}

PN se considera una extensión de GN por sus características clínicas que dejan de ser reversibles. La estomatitis necrosante (EN) representa una entidad diferente asociada al VIH, donde si GN progresa a esta, afectará a mucosas próximas incluso extendiéndose a la piel y dar lugar a la entidad conocida como *cancrem oris* o NOMA, precedido por infecciones virales sistémicas. ^{(10) (11) (12) (13)}
^{(14) (15)} En China se le conoce como *dzo-ma-gan* que significa “gangrena de caballo”, nombre histórico que se refiere a la progresión del NOMA. ⁽¹⁶⁾





Categoría	Pacientes	Condiciones Predisponentes	Condición Clínica
Enfermedad periodontal necrosante en pacientes comprometidos crónicamente y severamente	En adultos	VIH+/SIDA con CD4 <200 y carga viral detectable	GN, PN, EN, Noma Posible progresión
		Otras condiciones sistémicas severas (inmunosupresión)	
	En niños	Severa desnutrición	
		Condiciones de vivienda extremas	
		Infecciones severas (virales)	
	Enfermedad periodontal necrosante en pacientes comprometidos temporalmente y/o moderadamente	En pacientes con gingivitis	
EPN previa: cráteres residuales			
Factores locales: proximidad de raíces, mal posición dental			GN localizada, posible progresión a PN
En pacientes con periodontitis		Factores predisponentes comunes en EPN	GN Progresión infrecuente
			PN Progresión infrecuente

Cuadro 1. Propuesta de clasificación de la Academia Americana de Periodoncia para las enfermedades periodontales necrosantes (EPN), 2017 ⁽⁵⁾



GINGIVITIS NECROSANTE

La gingivitis necrosante (GN) también conocida por sus siglas en inglés como NG, “boca pútrida”, estomatitis pútrida, infección fusoespiroquetal, estomatitis vesículo-membranosa, gingivitis séptica, gingivitis pseudomembranosa, gingivitis ulcerativa aguda, gingivitis necrotizante y gingivitis ulcerativa necrosante aguda (GUNA), enfermedad de Plaut-Vincent o “boca de trinchera” por afectar a soldados en la primera guerra mundial; es una enfermedad poco frecuente, de etiología compleja, se considera como una infección gingival oportunista. ^{(13) (17) (16) (18) (19)}

ETIOPATOGENESIS

La etiología es multifactorial, como la mala higiene bucal, placa dentobacteriana, mal posición dentaria y gingivitis marginal crónica previa. Y los factores sistémicos son deficiencias nutricionales, falta de sueño, estrés (estimula el eje hipotalámico-hipofisario-adrenal, elevará los niveles plasmáticos de glucocorticoides [cortisol] y catecolaminas, que ocasionan depresión del sistema inmunitario, disminución de la microcirculación gingival, alteraciones en la función de los polimorfonucleares [PMN], disminución en capacidad quimiotáctica, fagocítica y bactericida; mitogénesis de linfocitos y un cambio en la relación de células T cooperadoras/supresoras) ⁽²⁰⁾ y enfermedades sistémicas relacionadas con el sistema inmunitario. Niveles elevados de esteroides pueden producir la *Prevotella intermedia*. Entre los factores predisponentes se asocia tabaquismo, traumatismos, pobreza, incluso lo han asociado con el citomegalovirus, al virus de Epstein-Barr tipo I y II. También se le ha asociado con concentraciones bajas de





zinc y de aminoácidos en niños previamente infectados con el virus del herpes simple en conjunto con *F. necrophorum*.^{(8) (17) (16) (21) (22) (23) (14)}

El análisis bacteriológico muestra una flora compuesta principalmente de espiroquetas las cuales invaden el tejido gingival hasta 300 micrones, también lo componen bacilos fusiformes.⁽²¹⁾ Las espiroquetas y bacterias fusiformes tienen la capacidad de invadir el epitelio y tejido conectivo; hacer el lanzamiento de endotoxinas que pueden causar destrucción de tejido periodontal mediante la activación o modificación de la respuesta del hospedero.⁽⁵⁾

Pueden encontrarse anaerobios pleomórficos tales como ***Prevotella intermedia***, ***Fusobacterium nucleatum***, espiroquetas como **treponemas** orales del género *Borrelia* y bacterias anaerobias gramnegativas. Algunas especies de **Selenomonas**;⁽²⁴⁾ existen otras especies como: *T. medium*, *T. maltophilum*, *T. amylovorum*, *T. oralis*, *T. macrodentium*, *Synergistetes cluster A y B*, y *Jonquetella anthropi*.^{(9) (14) (16) (25) (26) (27) (28)} En ocasiones pueden encontrarse gérmenes atípicos como *Mycoplasma salivarium* y *Enterobacter cloacae*.⁽²⁹⁾ *Pseudomonas aeruginosa* está relacionada con bacteremia e infecciones necrosantes de tejido blando que son conocidas por el alto riesgo en pacientes severamente neutropénicos.^{(30) (31)}

La consecuencia de la ruptura del equilibrio microbiota-huésped consiste en una actividad inflamatoria aguda con necrosis tisular que involucra encía con úlcera e invasión bacteriana. La lesión elemental histológica es la úlcera del epitelio escamoso estratificado. En la lámina del tejido se producen cambios vasculares y





puede observarse intensa infiltración de polimorfonucleares neutrófilos (PMN's).

(18)

Las lesiones de la gingivitis necrosante muestran una patología diferente en el microscopio de luz, con la presencia de una úlcera dentro del epitelio escamoso estratificado y la capa superficial del tejido conectivo gingival rodeado con una reacción inflamatoria aguda no específica. Se han descrito cuatro zonas desde la superficie a la profundidad: bacteriana, neutrófila, necrótica y de invasión. ⁽⁵⁾ ⁽¹⁸⁾

La cubierta superficial de material blando blanco-amarillento o grisáceo bajo el microscopio aparece como una red de fibrina con células epiteliales degeneradas, leucocitos y eritrocitos, con bacterias, que incluían espiroquetas pequeñas, medianas, y grandes entre las células inflamatorias mayormente granulocitos neutrófilos. En partes con vitalidad de la superficie epitelial han sido encontradas masas compactas de espiroquetas y bacilos fusiformes cortos. ⁽³²⁾

Epidemiología

Su prevalencia es escasa, menor al 1% de la población en los Estados Unidos y Europa; aumentando su frecuencia en algunos países de Asia, África, América central y del Sur. ⁽³³⁾ En un estudio realizado por la Universidad de Limpopo, fueron valorados 84 pacientes de Ga-Runkuwa (distrito de Sudáfrica), de los cuales 54 eran portadores de VIH, en donde se observó la afectación con GN del sextante anterior mandibular y en otros sitios. ⁽³⁴⁾ Afectando a mujeres y hombres por igual, todas las edades, de forma más común entre los 18 y 30 años de edad. ⁽³⁵⁾ Sin embargo, su incidencia aumenta bajo condiciones de estrés. Desde la





última Guerra Mundial la enfermedad ha disminuido en incidencia y es rara en países desarrollados. Sin embargo, en los últimos años ha requerido de nuevo la atención de los clínicos puesto que se presenta con relativa frecuencia en infectados por VIH y otras afecciones del sistema inmune. ^{(18) (36) (37)}

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

Inicia con necrosis y zona ulcerada en la encía marginal de color rojo brillante, dolorosa y con sangrado espontáneo o con estímulos leves debido a que queda expuesto el tejido conectivo. ⁽²²⁾ El contorno gingival adquiere una forma irregular y el margen gingival está cubierto con una pseudomembrana color blanco-grisácea, blanda, se desprende fácilmente, formada por leucocitos, eritrocitos, fibrina, tejido necrótico, bacterias, células epiteliales descamadas y proteínas salivales. ^{(18) (21)} Estas ulceraciones que se extienden hacia la encía marginal, suelen dar lugar a una reducción de la cantidad de encía insertada. Aparecen con mayor frecuencia en región vestibular-anterior. ⁽¹⁰⁾ Posteriormente aparece un cráter óseo profundo en las regiones interproximales donde se han perdido las papilas interdentes. ⁽³⁸⁾ Pueden permanecer estas lesiones residuales en la encía. ⁽¹⁸⁾

SIGNOS Y SÍNTOMAS. - Exceso de salivación con sabor metálico, dolor constante, irradiado y agudo intenso en encía, puede padecer dolor de cabeza, olor fétido, hemorragia gingival abundante al estímulo, adenopatía local, fiebre. ⁽⁸⁾ ^{(37) (39)} Si no existen los tres síntomas principales o triada diagnóstica (dolor intenso, necrosis y ulceración en encía marginal y sangrado espontáneo) no se considerará esta enfermedad diagnóstica. ^{(35) (40) (41)} Posiblemente el paciente se





queje de faringitis, otalgia, falta de gusto, en algunas ocasiones sensación de asfixia. ⁽⁴²⁾ No involucra al hueso a menos que exista un estado preexistente de periodontitis. ⁽²²⁾ Algunos pacientes lo han referido como “clavijas de madera en las encías” “espacios en sacabocados interdentes” (suelen iniciar en zona anteroinferior). ⁽⁴³⁾

VALORACIÓN CLÍNICA

- ✓ **Anamnesis.**- Historia médica completa, incluyendo hábitos alimenticios y nutricionales.
- ✓ **Interconsulta.**- Interconsulta médica si se sospecha de alguna enfermedad inmunosupresora.
- ✓ **Padecimiento actual.**- Historia dental, dolor, evolución.
- ✓ **Examen intraoral.**- Buscando características clínicas de GN y la presencia de saliva.
- ✓ **Examen extraoral.**- Buscando linfadenopatías de cabeza y cuello. ⁽¹⁶⁾ ⁽⁴⁴⁾

DIAGNÓSTICOS DIFERENCIALES

Gingivoestomatitis herpética primaria, estomatitis estreptocócica o gonocócica, intoxicación por metales, gingivitis descamativas de base autoinmune; eritema multiforme, pénfigo vulgar y penfigoide, estomatitis aftosa recidivante en encía, traumatismos gingivales: involuntarios y autoprovocados, abscesos periodontales.

(10) (18)



El uso inapropiado del palillo dental interdentalmente de manera vigorosa e inapropiadamente puede provocar clínicamente las lesiones ulcerativas de GN confinado en la papila interdental, lo cual no está reportado en la literatura. ⁽³⁸⁾

TRATAMIENTO

El tratamiento convencional consiste en disminuir la inflamación reduciendo la placa bacteriana, removiendo el tejido necrótico y por medio de cultivo realizar un antibiograma para prescribir el antibiótico idóneo. ^{(35) (40)}

También se debe realizar:

-A pesar del dolor se debe efectuar higiene bucal tanto de órganos dentarios como de tejidos blandos para eliminar en lo posible cúmulos superficiales de placa bacteriana y cálculo dental.

-Detartraje de las superficies visibles, evitando lesionar el tejido blando.

Un cepillo de cerdas suaves y la técnica de Bass está indicada en todos los casos de inflamación aguda y en zonas no epitelizadas. Evitar comidas con especias, muy calientes, alcohol y cigarro. El paciente deberá descansar, de no poder dormir puede hacer uso de hipnóticos. ⁽⁴⁵⁾ La regeneración papilar es posible. ^{(22) (10) (46)}

Para el control del dolor se deben administrar analgésicos como el ibuprofeno 400-600 mg 3 veces al día o acetaminofén 750 mg, también antibióticos como amoxicilina 250 mg 3 veces al día durante 7 días con metronidazol 500 mg 2 veces al día durante 7 días. ^{(44) (24) (20)} Si el paciente está inmunodeprimido es importante darle seguimiento al prescribirle antibióticos, el riesgo de infección por





candidiasis oral debe ser considerado cuando se usan antibióticos sistémicos; en esos casos puede ser necesaria la medicación antimicótica. ⁽⁴⁷⁾ ⁽¹⁸⁾

También el paciente debe llevar una alimentación variada. Corrección quirúrgica mediante gingivoplastías y gingivectomías selectivas, en caso de que esta enfermedad deje secuelas tisulares (cráteres) en la encía que permanecen como testigos de la enfermedad, pueden existir acúmulos bacterianos capaces de predisponer un nuevo brote de GN. ⁽¹⁸⁾

Dado que este padecimiento tiene algunas enfermedades sistémicas relacionadas como factores predisponentes de la misma donde se encuentra las alteraciones hemáticas como anemias, leucemias o los linfomas existentes, nuestro caso del que se habla está ligado a linfoma de Hodgkin clásico como enfermedad de base y a síndrome anémico como enfermedad secundaria de nuestra paciente.





EL SISTEMA LINFÁTICO

Para poder comprender la enfermedad de base de la paciente, es necesario recordar que esta deriva del sistema linfático, el cual es un sistema de red de vasos que penetra casi todos los tejidos del cuerpo, y un conjunto de tejidos y órganos que producen células inmunitarias (ver figura 6); el cual consta de tres funciones: recuperación de líquidos, inmunidad y absorción de lípidos. Los componentes del sistema linfático son 1) la linfa, líquido recuperado, 2) vasos linfáticos, que transportan la linfa, 3) tejido linfático, compuesto de agregados de linfocitos y macrófagos que yacen en muchos órganos del cuerpo y 4) órganos linfáticos. ⁽⁴⁸⁾

FUNCIONES DEL SISTEMA LINFÁTICO

- Drenaje del exceso de líquido intersticial. Los vasos linfáticos drenan el exceso de líquido intersticial de los espacios tisulares hacia la sangre.
- Transporte de los lípidos de la dieta. Los vasos linfáticos se encargan del transporte de lípidos y vitaminas liposolubles (A, D, E y K), se absorben a través del tubo digestivo.
- Desarrollo de la respuesta inmunitaria. El tejido linfático inicia las respuestas específicas dirigidas contra microorganismos o células anormales. ⁽⁴⁹⁾



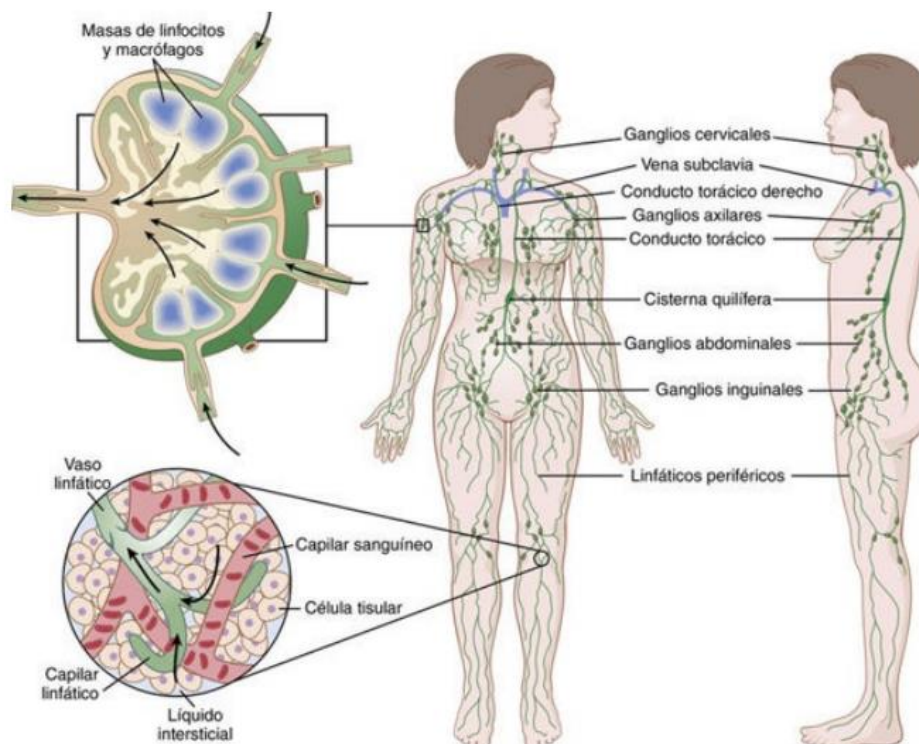


Figura 6. Sistema Linfático ⁽⁵⁰⁾

LA LINFA

Es un líquido claro, incoloro por ausencia de glóbulos rojos y presencia de glóbulos blancos y lípidos, similar al plasma sanguíneo, pero bajo en proteínas. Se origina como líquido tisular tomado por los vasos linfáticos. Su mecanismo de desplazamiento por los vasos linfáticos, principalmente en aquellos tramos que van en contra de la gravedad, son la contracción de los músculos esqueléticos y la depresión producida en el tórax durante la ventilación pulmonar, todo ello ayudado por las numerosas válvulas de los vasos linfáticos que impiden el retorno de la linfa. ⁽⁵¹⁾





CÉLULAS LINFÁTICAS

Otro componente del sistema linfático es el tejido linfático, que va desde células dispersas en las mucosas de las vías respiratorias, tubo digestivo, vías urinarias y aparato reproductor, hasta poblaciones de células compactas encapsuladas en órganos linfáticos, estas células tienen funciones de defensa e inmunidad.

- Linfocitos citolíticos naturales (NK) son linfocitos grandes que atacan y destruyen bacterias, tejidos trasplantados y células anfitrionas (células del propio cuerpo) que se han infectado con virus o que se han vuelto cancerosas. Son responsables de un modo de defensa, al que se le denomina vigilancia inmunitaria.
- Los linfocitos T maduran en el timo y luego dependen de las hormonas tímicas: la T proviene de dependiente del timo. Hay varias subclases de linfocitos T
- Los linfocitos B se diferencian en células plasmáticas (células de tejido conjuntivo que secretan anticuerpos). Reciben ese nombre por un órgano de los pollos (la bolsa de Fabricio) en donde se descubrieron por primera vez. Sin embargo, debe considerarse que, en los seres humanos, estas células maduran en la médula ósea.
- Los macrófagos son células de tejido conjuntivo muy grandes, que tienen avidez por la fagocitosis. Se desarrollan a partir de monocitos que han emigrado de la circulación sanguínea. Fagocitan desechos tisulares, muertos, bacterias y otras materias externas al cuerpo. También procesan





materia extraña y despliegan fragmentos antigénicos de ella ante ciertos linfocitos T, con lo que alertan al sistema inmunitario de la presencia de un enemigo. Los macrófagos y otras células que hacen esto reciben el nombre colectivo de células presentadoras de antígenos (APC por sus siglas en inglés).

- Las células dendríticas son APC (células presentadoras de antígeno) ramificadas, móviles que se encuentran en la epidermis, las mucosas y los órganos linfáticos. (En la piel, suele llamárseles células de Langerhans), alertan el sistema inmunitario ante patógenos que han rebasado las superficies corporales. Engullen materiales externos mediante endocitosis mediada por receptores en lugar de fagocitosis, pero de otra manera funcionan como macrófagos. Después de internalizar un antígeno, migran a un ganglio linfático cercano y activan una reacción inmunitaria.
- Las células reticulares son APC ramificadas estacionarias que contribuyen a la estructura de tejido conjuntivo (estroma) de los órganos linfáticos. (No deben confundirse con las fibras reticulares, que son fibras de colágeno finas, ramificadas, comunes en los órganos linfáticos.)

ORGANOS LINFATICOS

Se clasifican en:

- ✓ **Órganos linfáticos primarios**, como el timo y la médula ósea (en los huesos planos y en las epífisis de los huesos largos de los adultos).





- ✓ **Órganos linfáticos secundarios**, entre los que se consideran a folículos linfáticos asociados a mucosas de los aparatos digestivo, respiratorio y urogenital, las amígdalas o tonsilas, placas de Peyer, ganglios linfáticos o linfonodos y al bazo.

GANGLIOS LINFÁTICOS

Los ganglios linfáticos son estructuras encapsuladas ovoides, se encuentran en diversas regiones del cuerpo, pero hay más en el cuello, axila, ingle, vasos mayores y cavidades corporales, a lo largo de vasos linfáticos. Se compone de linfocitos T y B, APC y macrófagos; estas reaccionan en presencia de antígenos donde los macrófagos fagocitan bacterias y otros m.o. (microorganismos) que entren a través de la linfa. La linfa llega a los ganglios linfáticos a través de los vasos linfáticos aferentes; se filtra y sale de ellos por los vasos linfáticos eferentes. Los ganglios linfáticos constituyen el sitio donde proliferan las células B y las células T.

El ganglio es una estructura blanda, mide menos de 3 cm de diámetro, tiene una cápsula fibrosa de tejido conjuntivo rodeada de tejido adiposo. Tiene superficie convexa perforada por vasos linfáticos aferentes que tienen válvulas, aquí penetra la linfa. La superficie cóncava del ganglio es el hilio, lugar donde entran y salen, arterias y venas del ganglio. (Ver figura 7)

El ganglio linfático puede aumentar varias veces su tamaño normal, tornarse duro y palpable al tacto. Ya que los ganglios linfáticos forman una cadena, la linfa fluye de un ganglio al siguiente. Por esta razón, una infección puede diseminarse y las





células malignas proyectan metástasis a través de una cadena de ganglios hasta regiones remotas del cuerpo. ⁽⁵²⁾

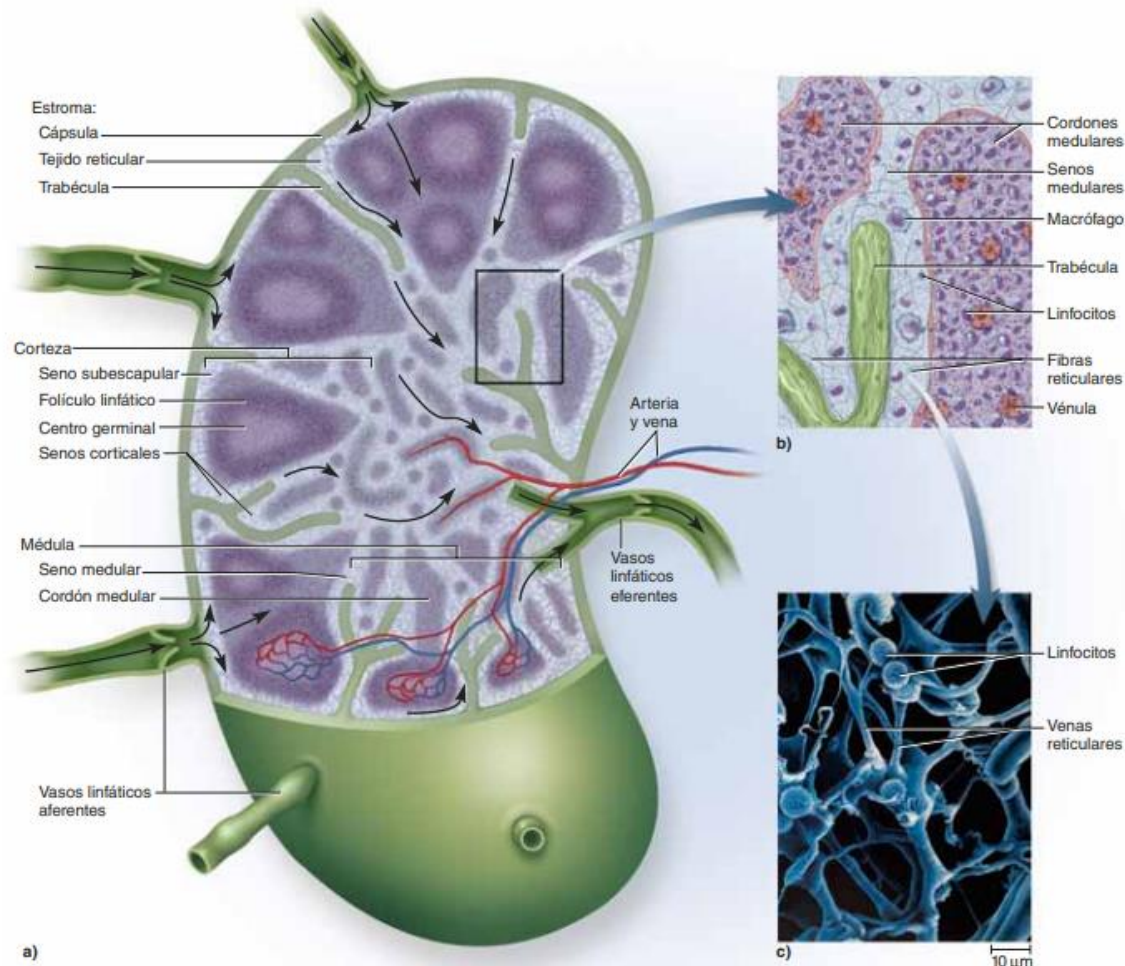


Figura 7. Anatomía de un ganglio linfático. A) Ganglio linfático con bisección parcial que muestra la ruta del flujo linfático. B) Detalle de la región mostrada en el recuadro de la parte (a). c) Estroma de fibra reticular y células inmunitarias en un seno medular. ⁽⁵⁰⁾





HISTOLOGÍA DEL GANGLIO LINFÁTICO

El ganglio está subdividido en 3 regiones: **corteza, paracorteza y médula**. Estos se abastecen de sinusoides, espacios cerrados recubiertos por endotelio a través de los cuales se filtra la linfa.

CORTEZA

Tiene compartimientos que alojan nódulos linfáticos primarios y secundarios con abundancia de células B. La cápsula de tejido conjuntivo denso, irregular y colagenoso emite trabéculas al parénquima del ganglio linfático y subdivide la región externa de la corteza en compartimientos incompletos.

En la capsula suspendida y trabéculas se encuentra una red tridimensional de tejido colectivo reticular. Los vasos linfáticos aferentes perforan la capsula y vacían su linfa en el seno subcapsular, se continua con los senos corticales (senos paratrabeculares) son paralelos a las trabéculas y llevan la linfa a los senos medulares, para al final pasar a los vasos linfáticos eferentes. Estos tienen una red de células reticulares estrelladas; los macrófagos unidos a estas, fagocitan material particulado extraño.

Las células linfoides pueden entrar o salir de los sinusoides y pasar entre su recubrimiento de células escamosas.

Nódulos Linfoides tienen dos tipos: Primario y Secundario (centro germinal). Dentro de la corteza hay “nódulos linfoides primarios” que son esféricos con





linfocitos B (células B vírgenes y células B de memoria), participan en el proceso de entrar o salir del ganglio linfático. Los centros de los nódulos linfoides se tiñen de tono más pálido, alojan centros germinales y son llamados “nódulos linfoides secundarios”, estos se forman en respuesta a un reto antigénico, se cree que aquí se generan las células B de memoria y plasmáticas.

La región del nódulo linfoide periférico al centro germinal está compuesto de una acumulación de linfocitos pequeños que migran, alejándose de su sitio de origen dentro de los nódulos secundarios; esta región se conoce como manto (corteza).

Los centros germinales muestran 3 zonas: oscura, basal clara y apical clara.

La zona oscura es el sitio de proliferación de células B, aglomeradas de manera densa llamados centroblastos que migran a la *zona basal clara*, expresan slg, cambian de clase de inmunoglobulina y se conocen como centrocitos, estos se exponen a células dendríticas foliculares que llevan antígeno, hipermutan para transformarse y formar anticuerpos contra el antígeno. Los centrocitos recién formados pasan a la *zona apical clara*, donde se tornan en células B de memoria o células plasmáticas y salen del folículo secundario.

PARACORTEZA

Es la región del ganglio linfático entre la corteza y médula; aloja células T y es zona del ganglio linfático dependiente del timo. Las APC (células presentadoras de antígeno profesionales) van a región de paracorteza del ganglio linfático para



presentar su complejo epítopo-MHC II a células T cooperadoras a las células TH (si estas se activan, proliferan e incrementan el ancho de la paracorteza que pueden incluirse en un plano profundo de la medula. Después las células recién formadas migran a los senos medulares, salen del ganglio linfático y prosiguen al área de actividad antigénica.

Las vénulas endoteliales altas (HEV) se localizan en la paracorteza; los linfocitos salen de vasculatura, migran al parénquima del ganglio linfático. Las células B se desplazan a la corteza externa, las células T permanecen en la paracorteza. La membrana plasmática del linfocito muestra moléculas de superficie llamadas “selectinas”, que ayudan a las células a reconocer células endoteliales de HEV y permite que rueden a lo largo de la superficie de estas. Cuando linfocitos entran en contacto con moléculas de señalamiento situadas en el plasmalema (membrana plasmática) de la célula endotelial, las selectinas se activan y unen a la célula endotelial y detienen la acción de rodamiento de los linfocitos. Después mediante diapédesis, el linfocito migra entre las células endoteliales cuboides, para salir de luz de vénula poscapilar e ingresar en el parénquima de ganglio linfático. Ver figura 8.



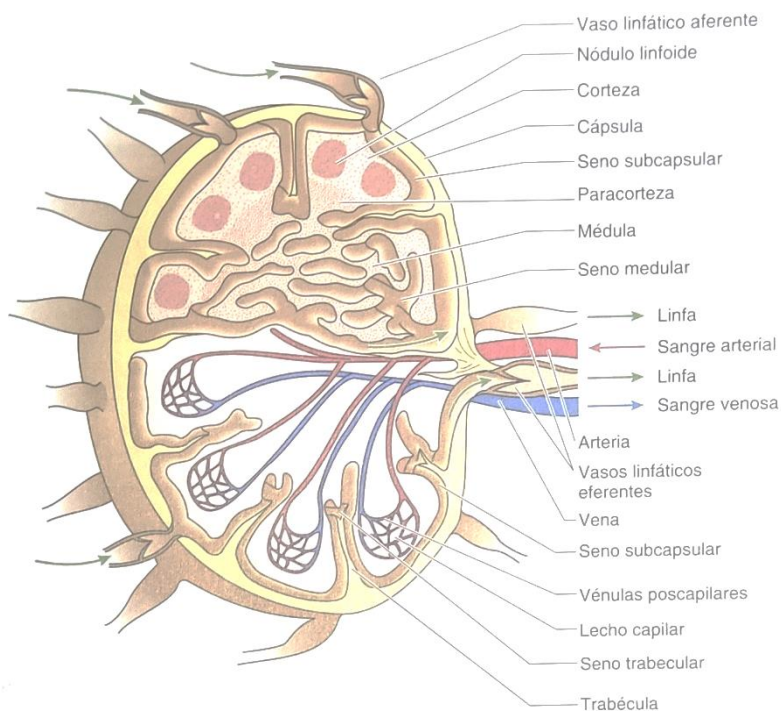


Figura 8. Ganglio linfático típico ⁽⁵²⁾

MÉDULA

Se compone de senos linfáticos tortuosos grandes, rodeados por células linfoides que se agrupan llamados cordones medulares. Las células de estos cordones (linfocitos, células plasmáticas y macrófagos) se encuentran en una red de fibras y células reticulares. Los linfocitos van de la corteza para penetrar en senos medulares, de aquí entran vasos linfáticos eferentes para salir del ganglio linfático. También se muestran trabéculas, provienen de capsula engrosada del hilio y llevan vasos sanguíneos al ganglio linfático y fuera de él.



VASCULARIZACIÓN DEL GANGLIO LINFÁTICOS

Las arterias penetran en parénquima de ganglios linfáticos en hilio; vasos siguen por la medula dentro de trabéculas, se vuelven más pequeños conforme se ramifican, después perderán su vaina de tejido conjuntivo, siguen dentro de la sustancia de los cordones medulares y contribuyen a formar lechos capilares medulares, ramas pequeñas de las arterias continúan en cordones medulares hasta la corteza, aquí forman un lecho que drenan vénulas poscapilares y sangre de esta, drena hacia venas más grandes, salen del ganglio linfático en hilio. ⁽⁵²⁾





LINFOMAS

Los linfomas son lesiones malignas que varían con respecto a su genética, clínica, y terapéutica. En 1982, El Instituto Nacional de Cáncer de EUA, realizó a “Formula de Trabajo de para Uso Clínico de los LNH” donde no incluye EH ni otras proliferaciones malignas. En 1994, bajo los auspicios de la OMS, se busca solucionar las deficiencias vertidas en “Formula de Trabajo”, surge la Clasificación REAL (Revised European – American Clasification of Linphoid Neoplasmas (OMS/REAL) basada en características clínicas, morfológicas, inmunofenotipo y genotipo donde también se incluyen leucemias y se describe a parte la EH. (Ver cuadro 2). ⁽⁵³⁾ ⁽⁵⁴⁾

Los linfomas han evolucionado, por lo que su clasificación ha cambiado (Ver Cuadro 3) de acuerdo con su estirpe celular; presentación clínica, de manera focal o difusa; con predominio linfocítico, de Células B o T, de tipo folicular o linfoepiteloide, entre otras, han hecho que su clasificación sea más en esencia acorde a su tipo de celularidad y el tratamiento se ha modificado según el tipo histológico. ⁽⁵⁵⁾





Clasificación REAL Neoplasias de células "T" y asesinas naturales (NK)

I. Células "T" precursoras linfoblásticas:

- 1) Leucemia/linfoma linfoblástico de precursores "T"

II. Neoplasias de células T y NK periféricas

1. Leucemia linfocítica crónica de células T / leucemia prolinfocítica
2. Trastorno linfoproliferativo de linfocitos grandes granulares
 - De células T
 - De células NK
3. Micosis fungoides / Síndrome de Sézary
4. Linfoma de células T periféricas (células pequeñas, células mixtas pequeñas y grandes, y de células grandes)
 - Subtipo provisional: linfoma de células linfoepiteloides
5. Linfoma de células T angioinmunoblástico
6. Linfoma angiocéntrico nasal
7. Linfoma intestinal de células T (c/s enteropatía relacionada)
8. Leucemia / linfoma de células T del adulto (L / LTA)
9. Linfoma de células grandes anaplásico, CD30+, tipos T y de células null.

Enfermedad de Hodgkin

1. Predominio linfocitario
2. Esclerosis nodular
3. Celularidad mixta
4. Depleción linfocitaria
5. Categoría provisional: Enfermedad de Hodgkin clásica, rica en linfocitos
6. Categoría provisional: Linfoma de células grandes anaplásicas, similar al Hodgkin

No clasificables

1. Linfoma de células B, inclasificable (grado bajo / grado alto)
2. Linfoma de células T, inclasificable (grado bajo / grado alto)
3. Linfoma maligno, inclasificable
4. Linfoma compuesto (de variedades especificadas)





Clasificación R.E.A.L Neoplasias de células "B"

- I. Precursor "B" linfoblástico
 - 1) Leucemia/linfoma linfoblástico

- II. Neoplasias de células "B" periféricas
 1. Leucemia linfocítica crónica / linfoma linfocítico de células pequeñas
 2. Linfoma linfoplasmacitoide / Inmunocitoma
 3. Linfoma de células del manto
 4. Linfoma del centro del folículo, folicular
 - Grados citológicos provisionales: células pequeñas, mixto de células pequeñas y grandes, de células grandes
 - Subtipo provisional: difuso, predominantemente del tipo de células pequeñas
 5. Linfoma de células B de la zona marginal
 - Extraganglionar (Tipo MALT± células B monocitoides)
 - Ganglionar (± células B monocitoides)
 - Esplénico C± linfocitos vellosos)
 6. Leucemia de células peludas
 7. Plasmocitomal / mieloma
 8. Linfoma difuso de células B grandes
 - Subtipo: linfoma de células B mediastinal primario (tímico)
 9. Linfoma de Burkitt
 10. Categoría provisional: linfoma de células B de alto grado, similar al de Burkitt

Cuadro 2. Clasificación R.E.A.L. Neoplasias de células B, T y NK ⁽⁵³⁾ ⁽⁵⁴⁾





Existen descripciones de enfermedades linfoproliferativas desde 1666 por Malpighi, posiblemente el punto de inicio de los linfomas fue el año 1832 cuando Thomas Hodgkin presentó ante la Sociedad Médico Quirúrgica Inglesa su trabajo sobre el estudio anátomo-patológico (sin descripción histológica) de siete casos con crecimiento de ganglios linfáticos y del bazo. Estas observaciones pudieron haber sido olvidadas si no hubiera sido por Sir. Samuel Wilks, quien en 1865 publicó un artículo titulado “Enfermedad Lardácea” en donde menciona el trabajo de Hodgkin. Wilks describió 45 casos, cuatro de ellos tomados del museo del Hospital Guy en Londres que correspondían a cuatro de los siete descritos originalmente por Hodgkin. Añadió casos de esta entidad y dio una descripción más detallada, tanto clínica como anatómica, por lo que se ha dicho que bien se podría haber llamado “Enfermedad de Wilks”. Sin embargo, él mismo llamó en su artículo a esta entidad “Enfermedad de Hodgkin”.⁽⁵⁶⁾





CLASIFICACIÓN DE LINFOMAS SEGÚN LA OMS

<u>I. Tipos y frecuencia del linfoma no Hodgkin</u>	<u>II. Linfoma de Hodgkin (tipos especialmente designados de linfoma de las células B)</u>
<p>A) Linfomas de células B.</p> <ol style="list-style-type: none">1. Linfoma difuso de células B grandes (31%)2. Linfoma folicular (22%)3. Linfoma de tejido linfoide asociado a mucosas (TLAM) (7,5%)4. Linfoma linfocítico pequeño - Leucemia linfocítica crónica (7%)5. Linfoma de células del manto (6%)6. Linfoma mediastínico (tímico) de células B grandes (2.4%)7. Linfoma linfoplasmacítico - Macroglobulinemia de Waldenström (< 2%)8. Linfoma nodal de células B de la zona marginal (< 2%)9. Linfoma esplénico de zona marginal (< 1%)10. Linfoma extranodal de células B de zona marginal (< 1%)11. Linfoma intravascular de células grandes B (< 1%)12. Linfoma de efusión primaria (< 1%)13. Linfoma de Burkitt - Leucemia de Burkitt (2.5%).14. Granulomatosis linfomatoide (< 1%) <p>B) Linfomas de células T y CN (~12%)</p> <ol style="list-style-type: none">1. Linfoma extranodal T o CN2. Linfoma cutáneo de las células T (síndrome de Sézary y micosis fungoide)3. Linfoma anaplásico de células grandes4. Linfoma angioinmunoblástico de las células T <p>C) Inmunodeficiencia-Trastornos linfoproliferativos asociados</p>	<ol style="list-style-type: none">1. Tipo de predominancia nodular linfocítica2. Tipo clásico3. Tipo de esclerosis nodular4. Tipo de celularidad mixta5. Tipo clásico de abundancia de linfocitos6. Tipo de disminución de linfocitos

Cuadro 3. Clasificación de Linfomas según la OMS ⁽⁵⁵⁾ ⁽⁵⁷⁾





FRECUENCIA

La incidencia de los linfomas ha aumentado estadísticamente en las últimas décadas, del 2 al 3% por año en todo el mundo. Aproximadamente 85% de los casos son linfomas no Hodgkin siendo estos los más frecuentes y 15% corresponde a linfomas de Hodgkin. ^{(58) (59)}

LINFOMA DE HODGKIN

El linfoma de Hodgkin (LH) o neoplasia monoclonal de células B, es una lesión maligna del sistema linfático que constituye alrededor de 15% de los linfomas y afecta principalmente a personas jóvenes entre la 2ª y 3ª década de vida. ^{(55) (60) (61)}

LH se divide en dos entidades: LH clásico (LHc) y LH de predominio nodular linfocítico (LHPNL); donde el LH clásico se subdivide en esclerosis nodular, celularidad mixta, disminución linfocítica y rico en linfocitos. ^{(62) (56)}

El LHPNL tiene 5% de los casos y el LHc se presenta en un 95%, su variante de esclerosis nodular en 70%, celularidad mixta 20-25%, rico en linfocitos 5% y disminución linfocítica <1%. ⁽⁵⁷⁾

El LHc se presenta del 90 al 95% en los casos pediátricos, sus subdivisiones esclerosis nodular 70-80% en adolescentes, 40-50% en menores de 10 años; el de celularidad mixta 10-15% en adolescentes, 30-35% en menores y en disminución linfocítica es poco frecuente en pediatría, así como en la variante rico en linfocitos. Y el LH de predominio nodular linfocítico se presenta en 5-10% de los casos pediátricos. ⁽⁶³⁾





Los cuatro subtipos de LH clásico se diferencian entre sí por sus características clínicas, patrón de crecimiento, fibrosis, composición del entorno celular, número, y grado de atipia de las células de Reed-Sternberg (R-S) aunque el inmunofenotipo de estas células tumorales es igual en los cuatro subtipos (Ver cuadro 4).

Subtipos de Linfoma de Hodgkin clásico y sus características clínicas						
Subtipo	Frecuencia	Demografía	Localización	Estadio	Pronóstico	Tipo de células RS
Esclerosis nodular	Más común 70% Alto nivel socioeconómico	Adolescentes Adultos jóvenes ± 28 años	Ganglios cervicales o supraclaviculares Mediastino 80%	I-II	Bueno	Células lacunares
Celularidad mixta	20-25% Países subdesarrollados	Adultos <50% (38años) VIH	Ganglios periféricos Bazo 30% MO 10%	III-IV	Agresivo	R-S
Disminución linfoide	1% Países subdesarrollados	Hombres 30-37 años Asociado a VIH	Ganglios retroperitoneales Bazo, MO, hígado	Avanzado III-IV	Agresivo	R-S pleomórficas
Rico en linfocitos	5%	>40 años 70% Hombres	Ganglios periféricos Masa mediastinal 15%	Avanzado II-III	Similar a EN	R-S

Cuadro 4. Características clínicas de los subtipos del Linfoma de Hodgkin clásico



FISIOPATOLOGÍA

Como en todas las neoplasias no existe una explicación concreta de su aparición; sin embargo, se ha encontrado un incremento en la asociación con diversos padecimientos o agentes externos, muchos de los cuales implican inmunodeficiencia.⁽⁶⁴⁾

Se sospechó, por estudios epidemiológicos, que en la aparición del linfoma de Hodgkin podría estar implicado algún agente infeccioso. Estudios de pacientes con linfoma de Hodgkin demostraron concentraciones elevadas de anticuerpos frente al virus de Epstein-Barr, especialmente anti-EBNA-2. En 1987, Weiss y colaboradores detectaron ADN del virus Epstein-Barr en muestras de linfoma de Hodgkin. Dos años más tarde, mediante técnicas de hibridación *in situ*, demostraron ADN del linfoma de Hodgkin en las células de Reed-Stenberg y en 1993, Armstrong y colaboradores, utilizando una técnica de hibridación *in situ* para la detección de EBERs. Demostraron que aproximadamente en 50% de los casos de linfoma de Hodgkin clásico, la mayor parte de las células neoplásicas expresaban estos ARNs, donde el linfoma de Hodgkin codifica en gran número de copias en células infectadas. Posteriormente se demostró que el virus Epstein-Barr persiste en las células neoplásicas en recaídas y en diferentes localizaciones.⁽⁶⁵⁾

En los estudios moleculares convencionales (Southern blot o PCR) de los genes de las inmunoglobulinas y del receptor T, en la mayoría de los casos de LH clásico no se detectan reordenamientos clonales, y cuando se han aplicado técnicas de micro manipulación y se ha estudiado ADN extraído de las células neoplásicas





aisladas mediante dicha técnica, se han demostrado reordenamientos monoclonales de los genes de las inmunoglobulinas. Se han detectado mutaciones somáticas en los genes de las inmunoglobulinas reordenados, lo que implica que las células RS se originan de células B centrogerminales y después de estas, ya que las mutaciones se introducen en los genes de las inmunoglobulinas durante el paso de la célula B por el centro germinal. ⁽⁶⁶⁾

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Presentan síntomas B se presenta la siguiente (fiebre, diaforesis, y pérdida de peso) los cuales normalmente están acompañando estados avanzados de la neoplasia o a linfomas agresivos, adenopatías asintomáticas. Usualmente es localizada en ganglios linfáticos, raramente esta diseminada, con afectación visceral generalizada en hígado, bazo o de médula ósea. Los sitios que se afectan más comúnmente son: ganglios cervicales e intratorácicos en aproximadamente del 60 al 80%, afección del bazo en 37%, afección infradiaphragmática aislada ocurre en menos de 10%. ^{(55) (67) (64)}

HISTOLOGÍA

Se encuentran células de Reed-Sternberg (RS), células con núcleos bilobulados y nucléolos prominentes dando la apariencia de “ojos de lechuza” y abundante citoplasma pálido que produce un espacio vacío, “una laguna” al ser fijado en formol por retracción del citoplasma. La mayoría de las células son linfocitos, histiocitos, neutrófilos y eosinófilos normales que forman un infiltrado celular pleomórfico en un fondo de estroma fibrótico difuso, el infiltrado inflamatorio suele





ser escaso, con frecuencia se observa necrosis. ⁽⁶⁸⁾ ⁽⁶⁹⁾ ⁽⁶⁵⁾ Existen algunas variantes de las células de Reed-Sternberg que incluyen las multinucleadas, lacunares (en esclerosis nodular). ⁽⁶⁵⁾

La primera descripción histológica fue realizada por el mismo Wilks en 1865; en 1892 Carl Sternberg de Viena y posteriormente en 1902 Dorothy Reed, colaboradora de William Welch, en "Johns Hopkins", describieron con detalle las características células gigantes que hoy llevan el epónimo Reed-Sternberg (R-S). Curiosamente ninguno de los dos interpretó a la enfermedad de Hodgkin como maligna; Sternberg pensó que era una reacción tuberculosa y Reed, que era un proceso inflamatorio reactivo. Puesto que se ha reconocido que el origen de las células de Reed Sternberg es linfoide (más frecuentemente con inmunofenotipo B) el término de Linfoma de Hodgkin es el adecuado. ⁽⁵⁶⁾

TIPIFICACION DE LINFOMA DE NO HODGKIN Y LINFOMA DE HODGKIN (HISTOLOGÍA E INMUNOHISTOQUÍMICA)

Para poder reconocer el tipo de linfoma que presenta nuestro paciente, es importante conocer los marcadores inmunohistoquímicos e histológicos tanto de linfoma de hogdkin y no hodgkin; se muestra la diferencia entre ambos linfomas. Ver cuadros 5 y 6.





LINFOMA HODGKIN		
	HISTOLOGIA	INMUNOHISTOQUIMICA
1. Tipo de predominancia nodular linfocítica	Células neoplásicas de predominio linfocítico o en roseta de maíz, inmunofenotipo B; con núcleo vesicular polilobulado con nucleolos pequeños y citoplasma escaso. Constituidos por linfocitos B pequeños e histiocitos epiteloides inmersos en una malla de células dendríticas foliculares.	Positivas para CD21 y CD35 Negativas para CD20, CD15 y CD30
2. Tipo clásico		
a) Tipo de esclerosis nodular	Presencia de la célula de Reed-Sternberg, tipo lagunar y bandas de colágeno que dividen el tejido linfoide en nódulos	Positivas para CD15+, CD30+ Negativas para CD45
b) Tipo de celularidad mixta	Infiltración celular polimorfa constituidas por linfocitos pequeños, células plasmáticas, eosinófilos y macrófagos benignos mezclados con células tumorales.	Positivas para CD15+, CD30+ Negativas para CD45
c) Tipo clásico de abundancia de linfocitos	Predominio de linfocitos reactivos, sin estructura ganglionar y reemplazada por infiltrado celular difuso de linfocitos B. Presenta células mononucleares y de R-S	Positivas para CD15+, CD30+ Negativas para CD45 y CD20
d) Tipo de disminución de linfocitos	Proliferación de células histocitarias pleomórficas uni o multinucleadas y células R-S clásicas y anaplásicas con escasez o ausencia de linfocitos	Positivas para CD15+, CD30+

Cuadro 5. Tipificación de Linfoma de Hodgkin, histología e inmunohistoquímica.

(18) (13) (10) (32)



LINFOMA NO HODGKIN		
	HISTOLOGIA	INMUNOHISTOQUIMICA
A) Linfomas de células B		
1. Linfoma difuso de células B grandes (31%)	Células de tamaño grande, núcleo de tamaño dos veces mayor que un linfocito normal, núcleo vesicular con nucleolos muy visibles y citoplasma basófilo.	CD20+, CD5-, CD3-, Bcl2-
2. Linfoma folicular (22%)	Centroцитos y centroblastos, con abundantes células dendríticas foliculares y linfocitos T y esclerosis; las células T puede llegar a enmascarar el cuadro.	CD10+, Bcl6+, CD23 -, CD43 -, CD5 -, IgD - Inmunotinción para células dendríticas CD21 o CD23
3. Linfoma de tejido linfoide asociado a mucosas (TLAM) (7,5%)	Células B de la zona marginal, células monocitoides, linfocitos pequeños, células plasmáticas (monoclonales) y blastos salpicados. El tumor parece originarse en la localización de la zona marginal, para extenderse después hacia el folículo linfoide.	CD20+ CD5- CD23- CD43- /+, CD10-, bcl6-, ciclinaD1- El tumor es Bcl2+. Se detecta con frecuencia trisomía 3, el hallazgo más característico es la presencia de t(11; 18) (q21;q21)
4. Linfoma linfocítico pequeño - Leucemia linfocítica crónica (7%)	Linfocitos maduros, pequeños, citoplasma escaso, con un núcleo denso e irregular, sin nucléolo visible y con agregados parciales de cromatina, puede existir presencia de seudofolículos	CD23, CD43, IgD, CD5 positivo. Débil expresión de CD20, fuerte expresión de proteína Bcl2. Ausencia de Ciclina D1, Bcl6 y CD10
5. Linfoma de células	Tumor derivado de linfocitos	CD23 -, CD10-, CD43 +,





del manto (6%)	vírgenes del manto folicular (rodeando centros germinales reactivos preexistentes). Linfocitos pequeños de núcleo hendido, semejantes a centrocitos Frecuentemente existen histiocitos epitelioides salpicados que pueden dar una imagen de cielo estrellado	CD5 +, IgD +, Bcl6-, CD10-
6. Linfoma mediastínico (tímico) de células B grandes (2.4%)	Proliferación difusa de mediano a gran tamaño de células B con una morfología heterogénea que incluye células difusas mezcladas, células blásticas; células con abundante citoplasma, llamadas células claras, estas tienen núcleo multilobulado. La mitad de los casos muestra esclerosis y un fondo con escasa infiltración inflamatoria de eosinófilos, células plasmáticas e histiocitos. Las células claras y la esclerosis son típicas de los linfomas mediastinales primarios de células grandes B, pero no siempre están presentes y ocasionalmente puede encontrarse esta misma manifestación histológica en otros tipos de linfoma no Hodgkin y linfoma de Hodgkin	CD19, CD20, CD22, CD79a, PAX5, CD45, CD23, BCL-2, BLC-6 y proteína MAL <i>El antígeno CD30 se observa en más del 80% de los casos, aunque se expresa de una forma más débil y menos homogénea que en los linfomas de Hodgkin</i>



7. Linfoma linfoplasmacítico-Macroglobulinemia de Waldenström (< 2%)	Tumor derivado de linfocitos B con marcada diferenciación plasmocitoide (con amplio citoplasma similar al de las células plasmáticas), patrón difuso, en ocasiones interfolicular, linfocitos pequeños, células plasmáticas e inmunoblastos. Se suelen identificar cuerpos de Dutcher (inclusiones nucleares)	CD23 -/+, CD5 -, CD43+/- IgM, IgG, IgA Traslocación del gen PAX5, localizado en 9p13
8. Linfoma nodal de células B de la zona marginal (< 2%)	Presenta arquitectura tipo esplénica en tejido nodal con células tumorales de aspecto centrocítico, monocitoides con o sin prolongaciones citoplasmáticas.	Marcadores pan-B con co-expresión de CD43 en el 50 % de los casos, CD 5, CD23, CD10, bcl - 6 y Ciclina D1 son negativos
9. Linfoma esplénico de zona marginal (< 1%)	Las células tumorales pueden identificarse en sangre periférica como linfocitos vellosos, justificando la sinonimia linfoma esplénico con linfocitos vellosos linfocitos pequeños, blastos y células de la zona marginal. La médula ósea suele mostrar afectación inter trabecular, con típica presencia de cordones neoplásicos en la luz de los sinusoides.	CD23-, CD10-, CD43-, CD5-, IgD+, Ciclina D1- ausencia de t(11; 14), o t(14; 18). Alteraciones genéticas múltiples en los cromosomas 1,3 y 7.
10. Linfoma extra nodal de células B de	Linfocitos B pequeños, células de la zona marginal (tipo centrocito-like), células tipo	CD21+, CD23- IgM+, IgD-





zona marginal (< 1%)	monocitoide, plasmáticas y aislados blastos	
11. Linfoma intravascular de células grandes B (< 1%)	Proliferación de células neoplásicas dentro de los vasos sanguíneos de pequeño calibre, capilares y vénulas; sin evidencia de masas tumorales o células neoplásicas	CD45, CD20 y CD79a
12. Linfoma de efusión primaria (< 1%)	Presencia de células neoplásicas grandes clonales (con apariencia inmunoblástica, anaplásica o plasmablástica) con nucleolos prominentes, alrededor de núcleos irregulares y a veces citoplasma vacuolado.	Debe existir una infección con HHV-8. El análisis del antígeno asociado a la latencia nuclear-1 (LANA-1)
13. Linfoma de Burkitt - Leucemia de Burkitt (2.5%)	Tumor de frecuente localización extraganglionar, con citología cohesiva de tamaño medio, contorno nuclear relativamente redondeado, varios nucleolos paramediales, citoplasma basofílico con vacuolas, alto índice mitótico.	CD20+ CD10+ bcl6+ bcl2-Tdt-
14. Granulomatosis linfomatoide (< 1%)	Infiltrados linfoides polimórficos, angeítis y necrosis focal	Marcadores B (CD20, CD79a, y PAX5), CD3, predominio de CD8 y CD4 entremezclados
B) Linfomas de células T y CN (~12%)		
1. Linfoma extranodal T o CN	Se observa en dermis un denso infiltrado inflamatorio polimorfo que puede extenderse hasta el tejido	CD2, CD56, CD3 citoplasmático y proteínas citotóxicas como antígeno intracelular 1 de células T



	celular subcutáneo, constituido por linfocitos, células plasmáticas y eosinófilos. El tamaño de las células es variable	(TIA-1), granzima B y perforina. En casos raros el marcador CD56 resulta negativo
2. Linfoma cutáneo de las células T (síndrome de Sézary y micosis fungoide)	Infiltrado linfocítico perivascular o en banda en dermis papilar, a veces en parte superficial de dermis reticular, este varía en densidad, está constituido por linfocitos de aspecto normal, mezclados con linfocitos atípicos (células de Sézary), estos muestran un núcleo cerebriforme, algunos eosinófilos y células plasmáticas	Incremento de células CD4+ o CD3+, con relación CD4/CD8 > 10 (por citometría de flujo); o elevación de CD4+ con fenotipo anormal ($\geq 40\%$ CD4+/CD7- o $\geq 30\%$ CD4+/CD26-
3. Linfoma anaplásico de células grandes	Células atípicas de gran tamaño que se puedan confundir con carcinomas, abundante citoplasma cuyo núcleo de contorno arriñonado muestra nucléolos prominentes	CD30, CD56, proteína ALK, EMA (antígeno de membrana epitelial)
4. Linfoma angioinmunoblástico de las células T	Red de células foliculares dendríticas, población de células T malignas y células B infectadas de EBV	CD4, CD10, CD21, BCL6 y CXCL13
C) Inmunodeficiencia-Trastornos linfoproliferativos asociados		

Cuadro 6. Tipificación de Linfoma no Hodgkin, histología e inmunohistoquímica.

(70) (71) (72) (73) (74)



EL LINFOMA DE HODGKIN CLÁSICO VARIEDAD ESCLEROSIS NODULAR (EN)

Es el subtipo más frecuente (60-80% de los casos). Incide en adolescentes y adultos jóvenes con manifestación generalmente mediastinal y supra diafragmática, aunque puede afectar cualquier sitio nodal. En la variante EN nodular se observa un patrón parcialmente nodular debido a la presencia de bandas fibrosas junto a áreas difusas. La célula característica es la variante lacunar de la célula RS; estas células tienen un núcleo multilobulado, con nucleolos pequeños y abundante citoplasma pálido que se retrae en el tejido fijado en formol y produce un espacio vacío “una laguna”. Las células lacunares suelen ser abundantes, se observan también células RS, pero éstas suelen ser escasas.

El componente no neoplásico contiene linfocitos mayoritariamente de estirpe T, histiocitos, plasmáticas, eosinófilos y neutrófilos. Es frecuente la presencia de necrosis siendo más numerosas las células neoplásicas alrededor de los focos necróticos.

Una variante de EN es la forma sincitial de la EN. Se caracteriza porque de forma focal, se observan grandes agregados de células lacunares. No parece que el pronóstico de esta variante sea diferente al de la forma típica, aunque hay trabajos que apoyan que estos tipos de EN ricos en células neoplásicas y con depleción del componente no neoplásico, se asocian a masas mediastínicas grandes y estadios avanzados. La EN se divide en tipo I y tipo II, basándose en el número y atipia de las células neoplásicas en los nódulos. El tipo I se superponen a la EN sincitial y a las variantes deplecionadas de linfocitos. La EN tipo II se asocia con





la supervivencia en los pacientes que recaen. En el linfoma de Hodgkin clásico variedad esclerosis nodular, así como en la variedad celularidad mixta, se pueden afectar focalmente las áreas interfoliculares de los ganglios linfáticos, lo que puede acompañarse de hiperplasia folicular con cambios involutivos que simulan enfermedad de Castleman. ⁽⁶⁵⁾ ⁽⁶⁶⁾ El linfoma de Hodgkin clásico variedad celularidad mixta constituye de 15-30% de los casos y aparece a cualquier edad. A diferencia de la variedad esclerosis nodular, la afectación del mediastino no es frecuente y, al contrario que la esclerosis nodular, la afectación de ganglios abdominales y esplénicos es más común. ⁽⁶⁶⁾

ESTADIFICACIÓN

Para la estadificación se utiliza la clasificación de Lugano, que se basa en el antiguo sistema de estadificación Ann Arbor. Este sistema tiene cuatro etapas, identificadas con los números romanos I, II, III, y IV. Para la etapa (I o II) del linfoma de Hodgkin que afecta a un órgano que está fuera del sistema linfático, se le agrega la letra "E" (por ejemplo, etapa IE o IIE).

- **Etapas I**

-El linfoma de Hodgkin se encuentra solamente en un área de ganglio linfático o un órgano linfático, tal como el timo (I).

-El cáncer se encuentra solamente en una parte de un órgano que está fuera del sistema linfático (IE).





- **Etapa II**

-El linfoma de Hodgkin se encuentra en dos o más áreas de ganglios linfáticos del mismo lado (superior o inferior) del diafragma (II).

-El cáncer se propaga localmente desde un área de ganglio linfático a un órgano adyacente (IIE).

- **Etapa III**

-El linfoma de Hodgkin se encuentra en áreas de ganglios linfáticos a ambos lados (superior e inferior) del diafragma (III).

-El linfoma de Hodgkin se encuentra en los ganglios linfáticos que están por encima del diafragma, y en el bazo.

- **Etapa IV**

El linfoma de Hodgkin se ha propagado a por lo menos un órgano fuera del sistema linfático, como el hígado, la médula ósea, o los pulmones.

Algunos otros modificadores para describir las etapas del Linfoma de Hodgkin son:

Enfermedad voluminosa

Se usa para describir los tumores en el tórax que son aproximadamente de $\frac{1}{3}$ del ancho de este, o tumores en otras áreas que son al menos de 10 centímetros de ancho. Es designada de esta manera al añadir la letra X a la etapa. Esto es importante para los linfomas en etapa II, ya que la enfermedad voluminosa puede requerir un tratamiento más agresivo.





A vs B

A cada etapa también se le puede asignar una letra (A o B). Si no presenta ninguno de los síntomas B, se le añade a la etapa la letra A.

Se agrega la letra B (por ejemplo, etapa IIIB), en caso de que la persona presente cualquiera de estos **síntomas B**:

- Pérdida de peso de más del 10% en los 6 meses previos al diagnóstico (sin hacer dieta)
- Fiebre inexplicable de al menos 38°C
- Sudoración profusa durante la noche

Si una persona tiene cualquier síntoma B, esto significa que el linfoma está más avanzado.

DIAGNÓSTICO

Se recomienda biopsia por escisión del nódulo linfático, en algunos casos se puede realizar con trucut. Teniendo en cuenta que en el diagnóstico de las neoplasias malignas se realizan biopsias de aspiración con aguja fina. Se recomienda realizar estudios de inmunohistoquímica con CD15, CD30, CD3, CD45, CD20, CD79a, BCL6, PAX-5 y mutación en 9p24.1. ⁽⁶⁵⁾

El linfoma de Hodgkin clásico incluye la variante esclerosis nodular, celularidad mixta, rico en linfocitos, disminución linfocitaria y representa aproximadamente 95%. Inmunohistoquímica mínima obligatoria para LH clásico: CD30, CD15.





El LH de predominio nodular linfocitario representa aproximadamente 5% de los casos de LH. Inmunohistoquímica mínima obligatoria para LH Predominio Linfocitario: CD20, CD45. ⁽⁶⁷⁾

TRATAMIENTO

El tratamiento estándar en la actualidad, continúa siendo la quimioterapia antineoplásica (QT) los que contienen adriamicina, bleomicina, vinblastina y dacarbacina (ABVD), asociada a Radioterapia (RT) en etapas precoces ^{(75) (76)} ; El esquema conformado de sulfato de bleomicina, fosfato de etopósido, clorhidrato de doxorubicina (Adriamicina), ciclofosfamida, sulfato de vincristina (Oncovin), clorhidrato de procarbazona y prednisona (BEACOPP) escalado, produce un mejor control inicial de la enfermedad. Para pacientes en estadio I o II pueden ser tratados con 4 cursos alternados de COPP (ciclofosfamida, vincristina, procarbazona y prednisona) y ABVD. ^{(77) (78)} Los pacientes desfavorables requieren habitualmente mayor número de ciclos de quimioterapia (QT) y dosis mayores de RT, especialmente si hay masa *bulky*. ^{(60) (79)} Los pacientes con enfermedad recaída o refractaria, pueden rescatarse con QT de alta intensidad, seguido de consolidación con trasplante de precursores hematopoyéticos, usualmente de donante autólogo (AutoTPH). Los pacientes que no responden a esta estrategia, tienen mal pronóstico con <20% de supervivencia global a 5 años. ⁽⁷⁹⁾

La quimioterapia induce a la neutropenia, por lo que la colonización por hongos es considerada como el principal factor de riesgo de infección secundaria. ⁽⁸⁰⁾





Algunos efectos adversos de la quimioterapia son náuseas, vómito, mielosupresión, esterilidad, alopecia, fibrosis pulmonar, cistitis hemorrágica, leucemia aguda (infrecuente), íleo (obstrucción intestinal), reacción de hipersensibilidad, neuropatía periférica, toxicidad cardíaca, fibrosis pulmonar, hipocalcemia, SIADH (Síndrome de secreción inadecuada de la hormona antidiurética).⁽⁸¹⁾

Últimamente los médicos tienden a usar menos radiación y dosis más bajas debido a sus posibles efectos secundarios, en ellos se pueden encontrar cansancio, náuseas, diarrea, xerostomía, cambios en la piel de las áreas que reciben radiación, estas van desde enrojecimiento hasta ampollas y descamación. Al planificar la radioterapia se pueden hacer moldes para el cuerpo y yesos para mantener en la misma posición al paciente para cada tratamiento. Para proteger otras partes del cuerpo se pueden hacer bloques o escudos, los tratamientos de radiación son 5 días a la semana. Existe la *radioterapia dirigida al lugar afectado (ISRT)* donde la radiación se dirige a los ganglios linfáticos que originalmente contenían el linfoma y cualquier área adyacente a donde se extendía, ayuda a proteger a los órganos y tejidos de la radiación y también existe la *radioterapia dirigida al campo afectado (IFRT)* donde se tratan regiones con ganglios linfáticos que tienen el Linfoma de Hodgkin, incluye áreas más extensas que en ISRT; existe *radioterapia de campo extendido* que se emplea en pocas ocasiones administrándose en áreas principales de ganglios linfáticos que contenían linfoma; y *la irradiación corporal total* donde los pacientes se someten a un trasplante de





células madre para recibir radiación en todo el cuerpo junto con una alta dosis de quimioterapia. ⁽⁸²⁾

TERAPIAS DE SEGUNDA LÍNEA

El anticuerpo monoclonal, brentuximab (Vedotin), dirigido contra las células que expresan CD30, incluidas las células de Reed-Stenberg de linfoma de Hodgkin, es una nueva alternativa para los pacientes en recaída o resistentes. Todavía no está claro si este tratamiento puede lograr remisiones a largo plazo y evitar la necesidad de trasplante. ⁽⁶⁵⁾

MANIFESTACIONES BUCALES EN LINFOMAS

Dentro de las neoplasias malignas de la cavidad bucal, los linfomas se encuentran en menos del 5%, en estas se presentan principalmente los de células B. Suelen manifestarse en los ganglios cervicales y en el tejido linfoide del anillo de Waldeyer, base de la lengua y paladar blando, en glándulas salivales mayores y menores.

El linfoma de Hodgkin rara vez se observa de manera primaria en la propia cavidad bucal sin embargo existen reportes de haberse localizado en mandíbula o maxilar. Su sitio de presentación suele ser los ganglios cervicales, que aumentan de tamaño y son de consistencia gomosa; también pueden presentarse en el tejido amigdalino. Cuando se presentan de forma intrabucal, se identifican como una masa que al inicio es indolora pero que crece y ulcera la mucosa o erosiona el hueso adyacente.





Los linfomas no Hodgkin suelen desarrollarse en sitios extra ganglionares de cabeza y cuello; rara vez se presentan de forma primaria en la cavidad bucal; sin embargo, con el surgimiento del SIDA éstos se observan con mayor frecuencia asociados a esta enfermedad, en especial aquellos de alto grado y están relacionados de manera directa con el virus de Epstein-Barr. Pueden observarse como un crecimiento ganglionar asintomático que ulcera de manera superficial; encontrándose intrabucalmente en amígdalas y paladar. Las lesiones primarias que afectan a los maxilares suelen producir pérdida de hueso alveolar y movilidad dental, posteriormente generan dolor, parestesia, entumecimiento del labio, inflamación o complicaciones como fracturas patológicas.

El linfoma de Burkitt africano afecta los maxilares; se presenta como una masa tumoral en maxilar superior en forma de ulcera, con dolor, parestesia y genera movilidad dental. Radiográficamente aparece como una lesión radiolúcida, de bordes mal definidos; además se observa la pérdida de la lámina dura y ensanchamiento del espacio del ligamento periodontal, lo que da una imagen de dientes flotantes. ⁽⁸³⁾



SINDROME ANEMICO

La anemia se define como la disminución o número insuficiente de hemoglobina, lo que origina una reducción en la cantidad de oxígeno hístico. Existen varios tipos de anemias: nutricional, perniciosa, hemorrágica, hemolítica (por la ruptura precoz de los eritrocitos), las producidas por parásitos, toxinas, anticuerpos y herencia (talasemia); anemia aplásica por la destrucción de la médula ósea debido a un tumor, toxinas, radiación o algunos medicamentos y anemia de células falciformes, carácter hereditario donde existe hemoglobina anormal que genera hemólisis de eritrocitos. ⁽⁸⁴⁾

El término *anemia* ha sido utilizado incorrectamente como un diagnóstico, ya que este es un signo patológico, debido a la reducción en una o más de las principales mediciones de glóbulos rojos obtenidas como parte del hemograma cuando se le compara con un grupo normal; el síndrome anémico designa un conjunto de signos y síntomas (Ver cuadro 7) derivados del descenso de la masa eritrocitaria que provoca un transporte insuficiente de oxígeno a los tejidos. ⁽⁸⁵⁾

Generales: astenia, pérdida de fuerza muscular, disnea

Piel y mucosas: palidez (conjuntiva ocular, región subungueal, mucosas bucales y encía), al progresar se hace evidente en el resto del cuerpo; glosopirosis, atrofia de las papilas linguales, disgeusia.

Cardiovasculares: taquicardia, soplo sistólico funcional, edema, angina, hipotensión postural (en anemias de etiología hemorrágica)

Neurológicas: cefalea, acufenos, vértigo, aturdimiento, síncope, alteraciones del sueño

Gastrointestinales: anorexia, náuseas, vómitos, diarrea o estreñimiento, dispepsia

Sistema genitourinario: Trastornos menstruales, disminución de libido

Cuadro 7. Manifestaciones clínicas del síndrome anémico ⁽⁸⁶⁾ ⁽⁸⁵⁾





Cuando existe anemia se producen lesiones tisulares debidas a la propia situación de hipoxia y se disparan los mecanismos compensadores que originan el síndrome anémico. El principal efecto compensador consiste en la mayor capacidad de hemoglobina para ceder oxígeno a los tejidos, como consecuencia existe aumento de ácido láctico y descenso de pH. El siguiente mecanismo compensador consiste en redistribución de flujo sanguíneo. Dado que en la anemia existe hipoxia tisular y algunos órganos como el cerebro y miocardio, precisan para su funcionamiento una concentración de oxígeno, se produce una redistribución del flujo sanguíneo desde los órganos con menores requerimientos de oxígeno, como la piel, el sistema esplácnico y riñón hacia aquellos que más lo necesitan. El riñón no sufre efectos por la redistribución del flujo, gracias a que en condiciones normales, recibe el doble de oxígeno del mínimo necesario.

Cuando la hemoglobina desciende por debajo de 7,5 g/dl, entra en acción otro mecanismo de compensación, el aumento del gasto cardiaco, que en situaciones graves puede incluso cuadruplicarse. El gasto cardiaco aumenta fundamentalmente gracias a la disminución de la poscarga (disminución de las resistencias periféricas y de la viscosidad sanguínea). En casos graves, la disminución de la concentración de oxígeno en la circulación coronaria servirá de estímulo para aumentar más el flujo cardiaco. La presión sistólica suele mantenerse, pero la diastólica tiende a descender, con lo que la tensión diferencial aumenta. El papel compensador del aparato respiratorio es casi nulo, ya que la oxigenación de los hematíes es excelente a su paso por los pulmones en situación eunéica. La disnea y la taquipnea de esfuerzo que presentan los enfermos se





debe a una respuesta inapropiada del centro respiratorio a la hipoxia o a una congestión pulmonar asociada. El mecanismo compensador más apropiado es el aumento de la producción de hematíes. En cualquier caso, este mecanismo es lento y solo es efectivo si la médula ósea es capaz de responder de forma adecuada. ⁽⁸⁵⁾



IV. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

¿Se puede lograr la reparación de una encía que cursa con gingivitis necrosante en una paciente con linfoma de Hodgkin clásico con tratamiento conservador?





V. HIPÓTESIS

Si, se puede lograr la reparación de una encía que cursa gingivitis necrosante en una paciente con Linfoma de Hodgkin clásico con un tratamiento conservador a base de curetajes, apósitos quirúrgicos y fórmula magistral.





VI. OBJETIVOS

Objetivo General:

- Demostrar que las alteraciones como la GN se presentan en pacientes con padecimientos sistémicos como linfoma de Hodgkin clásico, un caso clínico presenciado y resuelto en el Hospital General de México “Dr. Eduardo Liceaga”.

Objetivos específicos:

- Determinar e identificar las manifestaciones clínicas de la cavidad bucal en una paciente que presenta gingivitis necrosante.
- Determinar la importancia de realizar una historia clínica completa con auxiliares que nos ayuden a dar un diagnóstico de certeza.
- Determinar y transmitir el interés de trabajar en equipo con las diferentes especialidades médicas para llegar a un diagnóstico de certeza y por ende otorgar un tratamiento adecuado.





VII. DISEÑO METODOLÓGICO

Estudio descriptivo y observacional

Muestra

N=1

Material y método

Recursos humanos: Paciente femenina, doctora especialista en medicina bucal, residentes y doctores especialistas en hematología, pasante de servicio social de Cirujano Dentista, personal de enfermería.

Recursos materiales: Hospital General de México, Consultorio 1 de Dermatología (Medicina Bucal), Servicio de Hospitalización de la Unidad de Hematología, Unidad de Oncología, Computadora del servicio de medicina bucal, Computadora de la pasante, hojas blancas, impresora, plumas y lápices.

Métodos utilizados: Observacional y descriptivo





VIII. RESULTADOS

Se presenta paciente femenino de 22 años de edad valorada en el año 2015 en el servicio de hematología del Hospital General de México debido a la presencia de un aumento de volumen localizado en cuello.

El servicio de hematología realiza historia clínica recopilando los datos más importantes de la paciente (Ver cuadro 8), continuó con la realización de biopsia en ganglio linfático cervical de lado izquierdo y en el resultado del estudio de inmunohistoquímica (**Ver anexo 1**) se observan positivo el anticuerpo CD30, se hace presente su enfermedad Linfoma de Hodgkin clásico de tipo esclerosis nodular. Al diagnosticarla recibió 6 ciclos de quimioterapia con ABVD (Adriamicina, Bleomicina, Vincristina, Dacarbacina) durante varios meses y presentando enfermedad mínima residual recibió 18 sesiones de RT.

Al seguir en observación, dos años después (año 2017) se realiza toma de biopsia de hueso e hígado (Ver Figura 9) las cuales no mostraron invasión (**Ver anexo 2 y 3**) sin embargo en la biopsia de páncreas se observa infiltrado linfoplasmático con células neoplásicas positivas CD30 y FASCINA (**Ver anexo 4**) por lo que se decide internar nuevamente en hematología.





Datos generales de la paciente L.Y.C.M	
Lugar de origen y residencia	Morelos
Ocupación	Ama de casa
Estado civil	Casada
Religión	Agnóstica
Antecedentes heredo-familiares	
Diabetes Mellitus Tipo II	Abuela Materna
HTA	Madre
Antecedentes personales no patológicos	
Casa propia	3 habitantes
Baño y cambio de ropa diario	Esquema de vacunación completo
Zoonosis positiva	Grupo sanguíneo lo desconoce
Antecedentes gineco-obstétricos	
1 gesta	1 cesárea
1 aborto	Ningún método anticonceptivo
Antecedentes personales patológicos	
Tabaquismo	Ocasional
Alcoholismo	Positivo
Tatuajes	1 en deltoides, hace 2 años
Cirugía previa	Cesárea
Interrogatorio por aparatos y sistemas	
<i>Síntomas generales:</i> Pérdida ponderal, fiebre, diaforesis, astenia, adinamia	<i>Hematopoyético:</i> LHc

Cuadro 8. Datos relevantes de la paciente

Fuente: Cortesía. Servicio de Hematología. Hospital General de México "Dr Eduardo Liceaga"

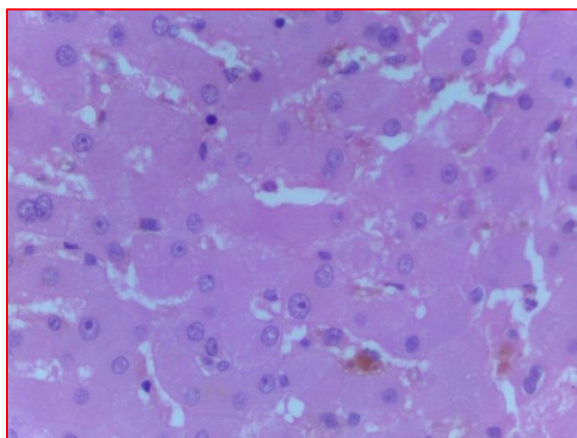


Figura 9. *Fotografía histológica de hígado normal de la paciente*

Fuente: Cortesía. Servicio de patología quirúrgica. Hospital General de México “Dr. Eduardo Liceaga”

De los resultados de estudios solicitados (**Ver anexo 5**) a la paciente, los datos más relevantes fueron: HB 4.7, Leucocitos 12.5×10^3 , neutrófilos 11.1×10^3 , plaquetas 181,000. Al ingresar, la paciente presenta dolor óseo intenso mandibular y olor fétido, por lo que se solicita interconsulta al área de Medicina bucal ubicada en el servicio de Dermatología, refiriendo la paciente imposibilidad de ingerir alimento y de efectuar cepillado dental; al realizar exploración armada intraoral, se observa ulceración y sangrado a estímulo leve en encía marginal a nivel del órgano dentario no. 11, llamando la atención la necrosis de tejido papilar localizado entre los órganos dentario 11 y 21 así como en la arcada inferior en donde presentó pseudomembrana de color blanco-grisácea abarcando encía papilar, marginal y adherida desde el órgano dentario 33 cara distal hasta órgano dentario 44 por su cara distal (ver figura 10). Se le solicitó su consentimiento de





tomar fotografías intraorales del caso con el documento de consentimiento informado de toma de fotografía clínica. **(Ver anexo 6)**



Figura 10. Fotografías intraorales iniciales de la paciente

Fuente: Cortesía. Dra. P. Pérez R. Hospital General de México “Dr. Eduardo Liceaga”

Con base en lo anterior, se da el diagnóstico presuntivo de GN por lo que se decide efectuar biopsia incisional para corroborar el diagnóstico clínico. Se retiró la pseudomembrana que cubría la encía y se biopsiaron 3 fragmentos: 1.- Encía marginal, 2.- Fondo de saco y 3.- Encía vestibular

Con el no. De biopsia 1709366 se confirma dicho padecimiento **(Ver anexo 7)**, se complementa con estudios para conocer su estado general solicitando química sanguínea, biometría hemática.

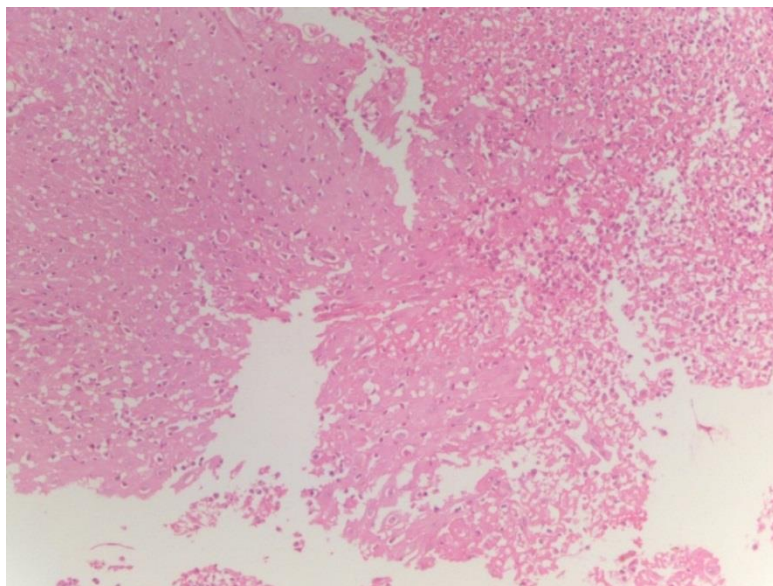


Figura 11. *Fotografía histológica de encía*

Fuente: Cortesía. Servicio de patología quirúrgica. Hospital General de México "Dr Eduardo Liceaga"

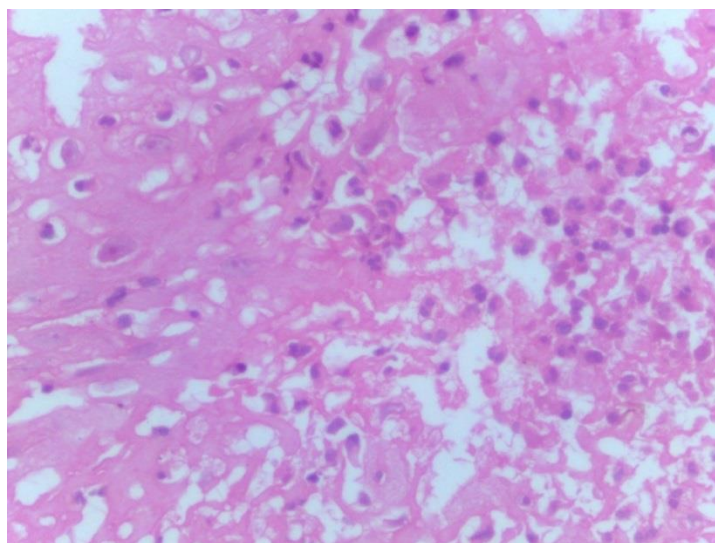


Figura 12. *Fotografía histológica de encía a un mayor acercamiento*

Fuente: Cortesía. Servicio de patología quirúrgica. Hospital General de México "Dr Eduardo Liceaga"



Al momento de ingresar a hospitalización la paciente por su enfermedad de base (LHc) también presenta un cuadro de síndrome anémico lo que da un pronóstico malo, ya hospitalizada continua con tratamiento de quimioterapia y por parte del servicio de medicina bucal con curetajes, lavados y colocación de apósitos quirúrgicos; los cuales se le efectuaron diariamente, además de colutorios con fórmula magistral. Se le dió seguimiento fotográfico durante las semanas (Ver Figura 13) que la paciente estuvo hospitalizada con previo consentimiento.



Figura 13. *Fotografías finales después de un mes de tratamiento 03/07/2017*

Fuente: Cortesía. Dra. P. Pérez Ríos. Hospital General de México "Dr. Eduardo Liceaga"





IX. DISCUSION

En los diferentes estudios que se han realizado sobre el tipo de pacientes que presentan esta enfermedad necrosante, coincide con nuestro caso en donde la paciente es joven de 22 años de edad, ya que el intervalo de incidencia de esta enfermedad es mayor en los adultos jóvenes de entre 17 a 30 años de edad; así como en la relación con la enfermedad sistémica que presenta siendo en este caso Linfoma de Hodgkin clásico incluyendo el síndrome anémico, donde estos padecimientos son detonantes importantes en la inmunosupresión, así como el estrés que participa también en la depresión del sistema inmunitario debido a que se elevan niveles plasmáticos de glucocorticoides (cortisol), la disminución de la microcirculación gingival, alteración en la función de los neutrófilos y anticuerpos. Toda esta depresión inmunitaria facilita la colonización de distintas bacterias a pesar de estar en esas condiciones se logró la regeneración de su encía.





X. CONCLUSIONES

La hipótesis planteada fue verdadera, ya que se pudo lograr la reparación de una encía que cursaba con gingivitis necrosante en una paciente con linfoma de Hodgkin clásico con un tratamiento periodontal conservador a base de curetajes, fórmula magistral y apósitos quirúrgicos, logrando la reversión a una encía sin presencia de signos y síntomas a los cuales fue canalizada al área de Medicina Bucal del Hospital General de México “Dr. Eduardo Liceaga”, esto en menos de dos meses debido a la constancia en que se empleó el tratamiento y al trabajo en conjunto por todo el equipo médico.

Las enfermedades periodontales necrosantes son entidades infecciosas que hablan de la existencia de un trastorno sistémico e invasión bacteriana. Es de gran importancia efectuar una correcta historia clínica, así como la exploración de cavidad oral ya que es el medio con el cual se obtendrá información valiosa para formular el diagnóstico y así darle al paciente el mejor tratamiento; en este tipo de padecimientos la atención debe ser multidisciplinaria.

Por añadidura, cabe señalar la importancia para el cirujano dentista, el saber identificar las enfermedades periodontales necrosantes presentes en boca para poder dar un diagnóstico y tratamiento, correcto y oportuno; así como la conducta a seguir cuando se enfrente a pacientes sistémicamente comprometidos como lo fue en este caso.

Para finalizar, es importante que el profesionista de un seguimiento adecuado al paciente con cualquier problemática por la que acuda consulta, debe otorgarle una



atención de calidad, ya que esto es fundamental para llevar a cabo una buena *praxis*. También dentro de la buena práctica es optar por realizar tratamientos mínimamente invasivos, ya que además de preservar estructura orgánica y función, nos reduce el dolor del paciente.



XI. PROPUESTAS

Una propuesta sería el de realizar llenado de periodontograma debido al tipo de patología que se describe en el documento y así tener un expediente clínico completo.

Otra propuesta que se puede considerar es impulsar al alumnado a realizar la exploración completa (tejidos duros, tejidos blandos; y cabeza y cuello) para tener un diagnóstico integral completo.





XII. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Lloyd D. Anatomía Oral. 8th ed. España: Ediciones Doyma; 1990.p.167-174
2. Lindhe J. Periodontología clínica e implantología odontológica. 4th ed. Madrid, España: Médica Panamericana; 2009.p.257-274
3. Gómez de Ferraris ME, Campos A. Histología y Embriología Bucodental. Segunda ed. España: Médica Panamericana; 2002.p.3,4
4. Newman M, Takei H, Klokkevold P, Carranza F. Carranza's clinical, Periodontology. 11th ed. China: Elsevier Saunders; 2012.p.12-14
5. Herrera D, Retamal-Valdes B, Alonso B, Feres M. Acute periodontal lesions (periodontal abscesses and necrotizing periodontal diseases) and endo-periodontal lesions. J Clin Periodontol. 2018; 45: S78-S94.
6. Guvenc D, Gokbuget A, Cintan S, Kara G, Cifcibasi EY, Unuvar E, et al. An atypical Form of Necrotizing Periodontitis. J Periodontol. 2009; 80(9): 1548-1553.
7. Albandar J. Aggressive and acute periodontal diseases. Periodontology 2000. 2014; 65(1): 7-12.
8. Magan-Fernandez A, O'Valle F, Pozo E, Liebana J, Mesa F. Two cases of an atypical presentation of necrotizing stomatitis. J Periodontal Implant Sci. 2015; 45(1): 252-256.
9. Herrera D, Alonso B, De Arriba L, Cruz IS, Serrano C, Sanz M. Acute periodontal lesions. Periodontology 2000. 2014; 65(1): 149-177.
10. Bascontes-Martínez A, Escribano-Bermejo M. Enfermedad periodontal necrosante: una manifestación de trastornos sistémicos. Med Clin (Barc). 2005; 125(18): 706-713.
11. Gallego C, Chacón G. Ulcerativas Necrozantes. Revista CES Odontología. 2010; 23(1): 59-66.
12. Feller L, Altini M, Chandran R, Khammissa R, Masipa J, Mohamed A, et al. Noma (cancrum oris) in the Sotuh African context. J Oral Pathol Med. 2014; 43(1): 1-6.
13. Hu J, Kent P, Lennon JM, Logan LK. Acute necrotising ulcerative gingivitis in





- an immunocompromised young adult. *BMJ Case Rep.* 2015; 1(1): 1-4.
14. Bolivar I, Whiteson K, Stadelmann B, Baratti-Mayer D, Gizard Y, Mombelli APD, et al. Bacterial Diversity in Oral Samples of Children in Niger with Acute Noma, Acute Necrotizing Gingivitis, and Healthy Controls. *PLOS Neglected Tropical Diseases.* 2012; 6(3): 1-11.
 15. Feller K, Khammissa R, Altini M, Lemmer J. Noma (cancrum oris): An unresolved global challenge. *Periodontol 2000.* 2019; 80(1): 189-199.
 16. Porras D, Zerón A. Gingivitis ulcerativa necrotizante. Revisión y reporte de dos casos. *Rev Mex Periodontol.* 2012; 4(1): 7-14.
 17. Malek R, Gharibi A, Khlil N, Kissa J. Necrotizing ulcerative gingivitis. *Contemp Clin Dent.* 2017; 8(3): 496-500.
 18. Bermejo-Fenoll A, Sánchez-Pérez A. Enfermedades Periodontales necrosantes. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal.* 2004; 1(9): 108-119.
 19. Chaubal T, Bapat R. Trench Mouth. *The American Journal of Medicine.* 2017; 130(11): 493-494.
 20. Gómez Thomas D, Ruíz Gutiérrez A, Martínez Rodríguez V. Enfermedad periodontal necrosante: reporte de dos casos. *Rev Mex Periodontol.* 2017; 8(2-3): 65-70.
 21. Carranza F, Sznadger N. *Compendio de Periodoncia.* 5th ed. Argentina: Medica Panamericana; 1996.p.63-70
 22. De la Teja-Angeles E, Rodríguez-Ramírez F, Villegas-García L, Durán-Gutiérrez L. Gingivitis Ulceronecrosante aguda. *Acta Pediatr Mex.* 2015; 36(6): 497-498.
 23. Negroni M. *Microbiología Estomatológica. Fundamentos y guía práctica.* Tercera ed. Argentina: Medica Panamericana; 2018.p.281,282
 24. Eun-Young K, Youn-Kyung C, Jeomil C, Ju-Youn L, Ji-Young J. Effective Management of Acute Necrotizing Ulcerative Gingivitis with Proper Diagnosis and Immediate Treatment. *J Korean Dent Sci.* 2016; 9(2): 81-89.
 25. Belibasakis G, Öztürk V, Emngil G, Bostanci N. Synergistetes cluster A in saliva is associated with periodontitis. *J Periodontal Res.* 2013; 48(6): 727-732.





26. Baumgartner A, Thurnheer T, Lüthi-Schaller H, Gmür R, Belibasakis G. The phylum Synergistetes in gingivitis and necrotizing ulcerative gingivitis. *Journal of Medical Microbiology*. 2012; 6(1): 1600-1609.
27. Kato H, Imamura A. Unexpected Acute Necrotizing Ulcerative Gingivitis in a Well-controlled HIV-infected Case. *Intern Med*. 2017; 56(1): 2223-2227.
28. Hernandez-Quintero L, Calero-Escobar J. Gingivitis Ulcerativa Necrosante: Reporte de un Caso. *Rev Estomatol*. 2022; 30(1): 1-5.
29. Pitarch Bort G, Sánchez Motilla J, Pitarch Archelós A. Enfermedad periodontal necrosante. *Med Cutan Iber Lat Am*. 2009; 37(2): 108-110.
30. Jandial A, Mishra K, Panda A, Lad D, Prakash G, Khadwal A, et al. Necrotising Ulcerative Gingivitis: A rare manifestation of Pseudomonas Infection. *Indian J Hematol Blood Transfus*. 2018. [Serie en Línea]2018[Versión electrónica 2018] [3 Pantallas]. Disponible en <http://doi.org/10.1007/s12288-018-0927-z>
31. Chatzinikolaou I, Abi-Said D, Bodey G. Recent experience with Pseudomonas aeruginosa bacteremia in patients with cancer: retrospective analysis of 245 episodes. *Arch Intern Med*. 2000; 160(4): 501-509.
32. Salinas M, Yuni J, Millán I, Ronald E. Enfermedad periodontal necrosante: Conducta odontológica. *Acta odontol. venez*. 2009; 47(4): 234-248.
33. Hernández G, Pérez A, Cabrera G. Comportamiento de la Gingivitis Ulceronecrotizante Aguda en la clínica Odontológica "Guaicaipuro", Guanare, Portuguesa, Venezuela. *Revista Habanera de Ciencias Médicas*. 2015; 14(2): 168-178.
34. Hamilton N, Blignaut E, Lemmer J, Meyerov R, Feller L. Necrotizing Periodontal Diseases in a Semirural District of South Africa. *AIDS Research and Treatment*. [Serie en línea] 2011 [Versión electrónica 2011] [5 Pantallas]. Disponible en: <http://www.researchgate.net/publication/51490976>
35. Özberk S, Gündoğâr H, Senyurt S, Erciyas K. Adjunct Use of Low-Level Laser Therapy on the Treatment of Necrotizing Ulcerative Gingivitis: A Case Report. *J Lasers Med Sci*. 2018; 9(1): 73-75.
36. Duffy J, Gkrantias N, Petrie A, McCormick R, Elmer T, Donos N. Prevalence and treatment of necrotizing ulcerative gingivitis. *Clin Oral Invest*. [Serie en línea] 2016 [Versión electrónica 2016] [10 Pantallas]. Disponible en:





10.1007/s00784016-1979-9

37. Zia A, Mukhtar-Un-Nisar S, Qadri S, Bey A. Necrotizing periodontitis in a heavy smoker and tobacco chewer - A case report. *Singapore Dental Journal*. 2015; 36(1): 35-38.
38. Corbet EF. Diagnosis of acute periodontal lesions. *Periodontology* 2000. 2004; 34(1): 204-216.
39. Sangani I, Watt E, Cross D. Necrotizing ulcerative gingivitis and the orthodontic patient: A case series. *Journal of Orthodontics*. 2013; 40(1): 77-80.
40. Hodgdon A. Dental and Related Infections. *Emerg Med Clin*. 2013; 31(1): 465-480.
41. Juárez R, Monzón J, López J, Canga E. Gingivoestomatitis necrotizante: estado actual. Presentación de dos casos clínicos. *Revista ADM*. 2006; 63(1): 37-40
42. Carlson D, Pfadt E. Angina de Vincent y angina de Ludwig: dos infecciones orales peligrosas. *Nursing*. 2011; 29(5): 19-21
43. Del Olmo-López J, Pretel-Irazabal M, España-Alonso A. Úlceras Orales. *Piel*. 2006; 21(2): 92-100
44. Atout R, Todescan S. Managing Patients with Necrotizing Ulcerative Gingivitis. *J Can Dent Assoc*. 2013; 79(4): 44-46
45. Rodriguez C. Parodoncia (Periodontología). 6th ed. México: Méndez Editores; 1999.p.21-23
46. Martos J, Ahn K, Feijó T, Cavalcanti M, César J. Clinical treatment of necrotizing ulcerative gingivitis: a case report with 10-year follow-up. *Gen Dent*. 2019; 67(3): 62-65
47. Todescan S, Nizar R. Managing Patients with Necrotizing Ulcerative Periodontitis. *J Can Dent Assoc*. 2013; 79(4): 34-40
48. Saladin K. Anatomía y Fisiología. La unidad entre forma y función. 6th ed. China: McGrawHill; 2013.p.808-848
49. Tortora G, Derrickson B. Principios de Anatomía y Fisiología. 13th ed.: Editorial





- medica panamericana; 2006.p.875-886
50. Hall J. Guyton y Hall. Tratado de fisiología médica. 13th ed. Barcelona: Elsevier; 2016.p.487-516
 51. Olmos S, Gavidia V. El sistema linfático: el gran olvidado del sistema circulatorio. Revista Eureka sobre Enseñanza y Divulgación de las Ciencias. 2014; 11(2): 181-197
 52. Garntner L, Hiatt J. Texto Atlas de Histología. 3rd ed. México: Mc Graw-Hill Interamericana Editores; 2008.p.291,292
 53. Labardini-Mendez J, Morales-Polanco M. Clasificación de los linfomas. Gac Med. 2000; 136(3): 229-237
 54. Padilla M. Enfermedad de Hodgkin Evolucion Patologica. Revista Instituto Medico "Sucre". 2012; 139(138): 70-78
 55. Cano I, Escobar A, Issasi A, Treviño M, Vazquez J. Linfomas, nueva clasificación y tratamiento. Incidencia de las lesiones en el Hospital San José de 1990 a 2004. Correlación clínico-radiológica. Anales de radiología en México. 2006; 2(1): 117-36
 56. Lara-Torres C, Ortiz-Hidalgo C. Diagnóstico histopatológico e inmunohistoquímico del linfoma de Hodgkin y su diagnóstico diferencial. Patología Revista Latinoamericana. 2009; 47(1): 35-45
 57. Swerdlow S, Campo E, Pileri S, Lee N, Stein H, Siebert R, et al. The 2016 revision of the World Health Organization classification of lymphoid neoplasms. Blood. 2016; 127(20): 2375-2390
 58. Aguilera L, Alonso OL, Alonso AL. Epidemiología y subtipos de neoplasias linfoides. Acta Médica del Centro. 2018; 12(3): 286-292
 59. Ron-Guerrero CS, Ron-Magaña AL, Medina-Palacios CL, López-Flores F. Epidemiología de los linfomas del Centro Estatal de Cancerología de Nayarit. Rev Hematol Mex. 2015; 16(2): 109-114
 60. Cabrera ME, Puga B, Torres V, Salinas M. Evaluación del tratamiento de linfoma de Hodgkin con esquema ABVD en Chile. Rev Med Chile. 2011; 1(147): 437-443





61. Ghielmini M, Montoto S. Lymphomas Essentials for Clinicians. 1st ed. UK: ESMO Press; 2012.p.67-72
62. Ansell S. Hodgkin lymphoma: 2018 update on diagnosis, risk-stratification, and management. Am J Hematol. 2018; 93(1): 704-715
63. Sánchez de Toledo J, Sábado C. Linfomas de Hodgkin y no Hodgkin. *Pediatr Integral*. 2016; 20(6): 390-400
64. Borbolla JR, López MA. Hematología. Algoritmos diagnósticos. 1st ed. México: McGraw-Hill Interamericana; 2004.p.113-119
65. Pérez-Zúñiga JM, Aguilar-Andrade C, Álvarez-Vera JL, Augusto-Pacheco M, Báez-Islas PE, Bates-Martín RA, et al. Linfoma de Hodgkin. *Rev Hematol Mex*. 2019; 20(2): 124-130.
66. Bellas Menéndez C. Linfoma Hodgkin. *Rev Esp Patol*. 2004; 37(2): 129-138
67. Labardini JR, Cervera E, Corrales C, Balbuena M, Barbosa AA, Espinoza JR, et al. Oncoguía: Linfoma Hodgkin. *Cancerología*. 2011; 6:133-138
68. Longo D. Harrison Hematología y oncología. 2nd ed. China: McGrawHill; 2013.p.202-204
69. Coronado-Alejandro E, Purón-González E, Ramírez-Morales R, De La Garza-Salazar F, Montemayor-Montoya J. Linfoma de la zona gris con características intermedias entre un linfoma difuso de células B grandes y un linfoma Hodgkin clásico. Reporte de un caso y revisión de la literatura. *Rev Colomb Cancerol*. 2018; 22(4): 146-150
70. Domínguez-Gómez M, Ramos-Garibay J, Vidal-Flores A. Síndrome de Sézary. Comunicación de un caso. *Rev Cent Dermatol Pascua*. 2018; 27(3): 96-102
71. Serrá-Valdés M, Borrego-Moreno Y, Viera-García M. Linfoma no Hodgkin difuso de células B grandes. Presentacion de un caso. *Revista Finlay*. 2019; 9(3): 226-231
72. Dearden C, Johnson R, Pettengel R, Devereux S, Cwynarsk K, Whittaker S, et al. Guidelines for the management of mature T-cell and NK-cell neoplasms (excluding cutaneous T-cell lymphoma). *British Journal of Haematology*. 2011; 153(1): 451-445





73. García J, Piris M, Morente M. Procesos linfoproliferativos no Hodgkin de células B. Rev Esp Patol. 2004; 37(2): 139-158
74. Vega-González M, Avilés-Salas A, Pérez-Martínez R, Orozco-Anahuati A. Linfoma extranodal de células T/NK tipo nasal. Presentación de un caso clínico. Rev Cent Dermatol Pascua. 2017; 26(2): 54-59
75. Fermé C, Eghbali H, Meerwaldt JH, Rieux C, Bosq J, Berger F, et al. Chemotherapy plus Involved-Field Radiation in Early-Stage Hodgkin's Disease. N Engl J Med. 2007; 357: 1916-1927
76. Engert A, Plütschow A, Eich HT, Lohri A, Dörken B, Borchmann P, et al. Reduced Treatment Intensity in Patients with Early-Stage Hodgkin's Lymphoma. N Engl J Med. 2010; 363: 640-652
77. Yung L, Linch D. Hodgkin's lymphoma. Lancet. 2003; 361: p. 943-951
78. Garcés J, Gonzalez J, Ortiz R, Quije J, Pacuruco J, Vázquez E, et al. Linfoma de Hodgkin y no Hodgkin: desde una perspectiva molecular, diagnóstica y terapéutica. Archivos Venezolanos de Farmacología y Terapéutica. 2021; 40(3): 81-88
79. Díaz J, Soto K, Ernst D. Excelente respuesta a tratamiento con ABVD en pacientes con linfoma de Hodgkin localizado. Rev Med Chile. 2017; 145(1): 619-622
80. Rodriguez M, Manriquez X, Rojas I, Fernandez E, Bretahuer U, Sepúlveda E. Estudio Comparativo: Prevalencia Patologías Bucales en Pacientes Pediátricos Oncológicos 1997 - 2007. Int. J. Odontostomat. 2010; 4(2): 149-156
81. Longo D, Fauci A, Kasper D, Hauser S, Jameson L, Loscalzo J. Harrison Manual de Medicina. 18th ed. China: McGraw-Hill Interamericana; 2013.p.395-401
82. Von Tresckow B, Plütschow A, Fuchs M, Klimm B, Markova J, Lohri A, et al. Dose-Intensification in Early Unfavorable Hodgkin's Lymphoma: Final Analysis of the German Hodgkin Study Group HD14 Trial. Journal Of Clinical Oncology. 2012; 30(9): 907-913
83. Castellanos JL, Díaz LM, Lee EA. Medicina en Odontología, manejo dental de pacientes con enfermedades sistémicas. 3rd ed. México: El Manual Moderno;





2015.p.244,245

84. Giunta J. Patología Bucal. 2nd ed. México1991: Interamericana McGraw-Hill.p.157-160
85. Sánchez A, García A, Martínez A, Cabañas V. Síndrome anémico. Medicine. 2016; 12(20): 1127-1135
86. García M, Bernardino de la Serna J, Díez L, Mora M, Lavilla P, Aguado A. Consulta diaria. Qué haría usted ante un paciente con anemia. Medicina Integral. 2001; 38(1): 8-16.





XIII. ANEXOS

Anexo 1

FECHA REC. 26/FEB/2015

BIOPSIA: 1503446 **SEXO:** F **EDAD:** 22
NOMBRE DEL PACIENTE: ██████████ **EXPEDIENTE:** 2803591
UNIDAD: ONCOLOGÍA 111 **CAMA:**
MEDICO SOLICITANTE: DR. LARA **EXTERNO:** S
PIEZA OPERATORIA: BIOPSIA INCISIONAL GANGLIO IZQUIERDO
DIAGNOSTICO CLINICO: BIOPSIA INCISIONAL DE GANGLIO IZQUIERDO
CAPTURISTA DE MACRO: CORDOVA HERNANDEZ CLAUDIA

DESCRIPCIÓN MACROSCOPICA:

GANGLIO LINFÁTICO IZQUIERDO DE SITIO NO ESPECIFICADO (BIOPSIA INCISIONAL) SE RECIBE EN UN FRASCO CON FORMOL, ETIQUETADO COMO "GANGLIO IZQUIERDO" DOS FRAGMENTOS DE TEJIDO DE FORMA IRREGULAR, MIDEN 1.2X0.4X0.3 CM Y 0.6X0.5X0.4 CM, SON DE COLOR BLANCO GRISÁCEO, SÓLIDOS, DE CONSISTENCIA BLANDA. SE INCLUYEN EN SU TOTALIDAD EN UNA CÁPSULA. C: I, S: 0 DRA. LÓPEZ VANCELL / DR. ANTONIO DESCRIPCIÓN MICROSCOPICA: SE OBSERVA TEJIDO LINFOIDE DIVIDIDO EN NODULOS POR SEPTOS GRUESOS DE FIBROSIS ESCLEROTICA. EL TEJIDO LINFOIDE PRESENTA CELULAS LACUNARES Y ALGUNAS MONONUCLEARES DE GRAN TAMAÑO, RODÉADAS DE UN INFILTRADO LINFOIDE COMPUESTO POR CELULAS PLASMATICAS Y LINFOCITOS MADUROS.

BIOPSIA INCISIONAL GANGLIO IZQUIERDO

CÓDIGO:

C819 LINFOMA DE HODGKIN CLASICO VARIANTE RICO EN LINFOCITOS
 VEDE VER DESCRIPCION MICROSCOPICA
 VEAG VER AGREGADO

AGREGADO:

RESULTADO DE INMUNOHISTOQUIMICA EN FORMATO ANEXO: IP-280-15, 1522-16

RESIDENTE: ANTONIO PEDROZA
 LEONARDO
CAPTURISTA DEL RESULTADO: CORDOVA
 HERNANDEZ CLAUDIA
FECHA DE ENTREGA: 05/MAR/2015
ENTREGADO AL SERVICIO: S

REVISOR: CARRERA GONZALEZ
 ERNESTO



Continuación de Anexo 1



HOSPITAL GENERAL DE
MEXICO DR. EDUARDO
LICEAGA
SERVICIO DE ANATOMÍA
PATOLÓGICA
UNIDAD DE APOYO AL
DIAGNÓSTICO EN PATOLOGÍA
Y PATOLOGÍA QUIRÚRGICA
INFORME DE
INMUNOHISTOQUIMICA
LICENCIA SANITARIA: 06 AM 09 006 083



Fecha de emisión
del reporte:
27/04/2015 12:17:20

FECHA REC. 26/FEB/2015

No. - de IP: 280 AÑO: 2015

SEXO: F EDAD: 22

NOMBRE DEL PACIENTE: [REDACTED]

EXPEDIENTE: 2803591

UNIDAD: ONCOLOGIA 111

CAMA:

MEDICO: DR. LARA

EXTERNO: S

PIEZA OPERATORIA: BIOPSIA INCISIONAL GANGLIO IZQUIERDO

DIAGNOSTICO CLINICO: BIOPSIA INCISIONAL DE GANGLIO IZQUIERDO

No. DE BIOPSIA DE REFERENCIA:
B-1503446

FOLIO DE RECIBO DE PAGO
RUI
MEDICO SOLICITANTE
LOPEZ
FECHA DE SOLICITUD
04/03/2015

TECNICA: INMUNOPEROXIDASA
TESTIGO NEGATIVO: SUERO NORMAL DE CONEJO

DIAGNOSTICO DEL ESTUDIO DE INMUNOHISTOQUIMICA:

C817 LINFOMA DE HODGKIN CLASICO VARIEDAD
ESCLEROSIS NODULAR

DIAG. DESCRIPTIVO O NOTA ACLARATORIA:

No.	ANTICUERPO	RESULTADO	COMENTARIO
1	CD3	Negativo	
2	CD20	Negativo	
3	CD45	Negativo	
4	CD30	Positivo	
5	CD15	Negativo	
6	[LMP-1]	Negativo	





Anexo 2



**HOSPITAL GENERAL DE MEXICO DR. EDUARDO
LICEAGA
SERVICIO DE ANATOMÍA PATOLÓGICA
UNIDAD DE PATOLOGÍA QUIRÚRGICA
LICENCIA SANITARIA: ISAM090150005**



Fecha de
emisión del
reporte:
27/02/2017
12:37:32

RESULTADO DE BIOPSIAS

FECHA REC. 14/FEB/2017

BIOPSIA: 1702722 SEXO: F EDAD: 24
 NOMBRE DEL PACIENTE: ██████████ EXPEDIENTE: 2803591
 UNIDAD: HEMATOLOGIA CAMA: 223
 MEDICO SOLICITANTE: DRA LOAIZA EXTERNO:
 PIEZA OPERATORIA: BX DE HUESO
 DIAGNOSTICO CLINICO: LINFOMA HODGKIN
 CAPTURISTA DE MACRO: TEPEPA ZAMORA MARIA ANTONIETA

DESCRIPCIÓN MACROSCOPICA:

SE RECIBE EN FORMOL REFERIDA CON EL NOMBRE DEL PACIENTE; UN CILINDRO DE TEJIDO QUE MIDE 1.3 CM., DE LONGITUD POR 0.2 CM., DE GROSOR, ASPECTO PÉTREO, CONSISTENCIA FIRME Y DE COLOR CAFÉ OSCURO CON ZONAS BLANQUECINAS Y CAFÉ OSCURAS. SE INCLUYE TOTALMENTE EN UNA CÁPSULA C/50. DRS. NAVARRETE/ESTRADA. DESCRIPCIÓN MICROSCÓPICA EN LOS CORTES HISTOLÓGICOS SE OBSERVA MÉDULA ÓSEA CON MÚLTIPLES ARTIFICIOS POR FRAGMENTACIÓN, 6 A 7 ESPACIOS INTERTRABECULARES VALORABLES, CELULARIDAD DEL 80% (NORMOCELULAR) Y PRESENCIA DE LAS TRES SERIES HEMATOPOYÉTICAS. LA RELACIÓN MIELOIDE/ERITROIDE ES DE 3:1. LA SERIE ROJA PRESENTA MADURACIÓN NORMOBLÁSTICA. LA SERIE GRANULOCÍTICA PRESENTA DISPLASIA CON MADURACIÓN A BANDAS Y SEGMENTADOS. HAY 7 MEGACARIOCITOS POR ESPACIO INTERTRABECULAR CON CAMBIOS DISPLÁSICOS Y ATÍPICOS. LA TINCIÓN DE RETÍCULO ES NEGATIVA PARA FIBRAS DE RETÍCULINA EN EL INTERSTICIO MEDULAR. SE OBSERVA ESCASO DEPÓSITO DE HEMOSIDERINA EN EL INTERSTICIO.

MÉDULA OSEA (BIOPSIA POR TRUCUT).

CÓDIGO:

Z039 MEDULA OSEA NORMOCELULAR
 D467 DISPLASIA MEGACARIOCITICA
 M898 DISPLASIA GRANULOCITICA
 D471 MIELOFIBROSIS GRADO 0
 E831 HEMOSIDEROSIS GRADO I
 VEDE VER DESCRIPCION MICROSCOPICA
 VEAG VER AGREGADO

AGREGADO:

LOS CAMBIOS HISTOPATOLÓGICOS CORRESPONDEN A UN SMD SECUNDARIO. NO SE OBSERVA INFILTRACIÓN POR CÉLULAS NEOPLÁSICAS. HACER CORRELACIÓN CLINICA PATOLÓGICA. VER IP-391-17 EN FORMATO ANEXO.





Continuación de Anexo 2



HOSPITAL GENERAL DE
MEXICO DR. EDUARDO
LICEAGA
SERVICIO DE ANATOMÍA
PATOLÓGICA
UNIDAD DE APOYO AL
DIAGNÓSTICO EN PATOLOGÍA
Y PATOLOGÍA QUIRÚRGICA
INFORME DE
INMUNOHISTOQUIMICA
LICENCIA SANITARIA: 06 AM 09 006 083



Fecha de emisión
del reporte:
21/02/2017 12:17:32

FECHA REC. 14/FEB/2017

No. - de IP: 391 AÑO: 2017

SEXO: F EDAD: 24

NOMBRE DEL PACIENTE: ██████████
██████████

EXPEDIENTE: 2803591

UNIDAD: HEMATOLOGIA

CAMA: 223

MEDICO: DRA LOAIZA

EXTERNO:

PIEZA OPERATORIA: BX DE HUESO

DIAGNOSTICO CLINICO: LINFOMA HODGKIN

No. DE BIOPSIA DE REFERENCIA:

B-1702722

FOLIO DE RECIBO DE PAGO

RUI

MEDICO SOLICITANTE

NAVARRETE

FECHA DE SOLICITUD

21/02/2017

TECNICA: INMUNOPEROXIDASA
TESTIGO NEGATIVO: SUERO NORMAL DE CONEJO

DIAGNOSTICO DEL ESTUDIO DE INMUNOHISTOQUIMICA:

Z009 SIN INFILTRACION POR LINFOMA

DIAG. DESCRIPTIVO O NOTA ACLARATORIA:

No.	ANTICUERPO	RESULTADO	COMENTARIO
1	CD15	Positivo	EN GRANULOCITICOS
2	CD30	Negativo	
3	PAX 5	Negativo	
4	CD5	Negativo	



Anexo 3



HOSPITAL GENERAL DE MEXICO DR. EDUARDO
LICEAGA
SERVICIO DE ANATOMÍA PATOLÓGICA
UNIDAD DE PATOLOGÍA QUIRÚRGICA
LICENCIA SANITARIA: 13AM090150005



Fecha de
emisión
del
reporte:
21/06/2019
12:57:59

RESULTADO DE BIOPSIAS

FECHA REC. 22/MAR/2017

BIOPSIA: 1705190 SEXO: F EDAD: 24
 NOMBRE DEL PACIENTE: ██████████ EXPEDIENTE: 2803591
 UNIDAD: HEMATOLOGIA CAMA:
 MEDICO SOLICITANTE: DRA ELIZABETH EXTERNO: S
 PIEZA OPERATORIA: BIOPSIA DE HIGADO
 DIAGNOSTICO CLINICO: LINFOMA HODKING CLASICO
 CAPTURISTA DE MACRO: CORDOVA HERNANDEZ CLAUDIA

DESCRIPCIÓN MACROSCOPICA:

SE RECIBEN DOS FRASCOS. FRASCO 1.- CINCO FRAGMENTOS DE TEJIDO ETIQUETADO COMO BIOPSIA DE HÍGADO, TOMADO POR TRUCUTT DE FORMA CILÍNDRICA, CONSISTENCIA BLANDA, COLOR MARRÓN, EL FRAGMENTO MAYOR MIDE 1.3 X 0.1 CM Y EL MENOR 0.5 X 0.1 CM. FRASCO 2.- UN FRAGMENTO DE TEJIDO ETIQUETADO COMO BIOPSIA DE HÍGADO, TOMADO POR TRUCUTT DE FORMA CILÍNDRICA, CONSISTENCIA BLANDA, COLOR MARRÓN, QUE MIDE 0.7 X 0.1 CM SE INCLUYEN EN 2 CÁPSULAS ETIQUETADA COMO HIGADO. C:2/S:0 DRES NAVARRETE / FLORES DESCRIPCION MICROSCOPICA: A LOS CORTES HISTOLOGICOS SE OBSERVAN PARENQUIMA HEPATICO SIN ALTERACIONES HISTOLOGICAS SIGNIFICATIVAS , NO SE OBSERVAN NEOPLASIA MALIGNA DE ESTIRPE.

HIGADO (BIOPSIA)

CÓDIGO:

Z039 PARENQUIMA HEPATICO SIN ALTERACIONES HISTOLOGICAS
 VEDE VER DESCRIPCION MICROSCOPICA
 VEAG VER AGREGADO

AGREGADO:

NOTA: EN ESTAS BIOPSIAS NO SE OBSERVA NEOPLASIA MALIGNA LINFOIDE.

RESIDENTE: FLORES REYES ADA LIZBETH
 CAPTURISTA DEL RESULTADO: CORDOVA
 HERNANDEZ CLAUDIA

FECHA DE ENTREGA: 28/MAR/2017
 ENTREGADO AL SERVICIO: S

REVISOR: NAVARRETE PEREZ JUAN
 JOSE



Anexo 4



HOSPITAL GENERAL DE MEXICO DR. EDUARDO
LICEAGA
SERVICIO DE ANATOMÍA PATOLÓGICA
UNIDAD DE PATOLOGÍA QUIRÚRGICA
LICENCIA SANITARIA: 13AM09015005



Fecha de
emisión
del
reporte:
21/06/2019
12:58:11

RESULTADO DE BIOPSIAS

FECHA REC. 18/ABR/2017

BIOPSIA: 1706957 SEXO: F EDAD: 24
 NOMBRE DEL PACIENTE: ██████████ EXPEDIENTE: 2803591
 UNIDAD: HEMATOLOGIA CAMA: 203
 MEDICO SOLICITANTE: DRA INDIRA/DRA JOHANNA EXTERNO: N
 PIEZA OPERATORIA: BIOPSIA DE PANCREAS
 DIAGNOSTICO CLINICO: LINFOMA DE HODGKIN
 CAPTURISTA DE MACRO:

DESCRIPCIÓN MACROSCÓPICA:

DESCRIPCIÓN MACROSCÓPICA SE RECIBEN CUATRO FRAGMENTOS DE TEJIDO ETIQUETADOS COMO BIOPSIA DE PÁNCREAS. DE FORMA CILÍNDRICA, CONSISTENCIA BLANDA, COLOR BLANQUECINO, EL MAYOR MIDE 2 X 0.1 Y EL MENOR 1 X 0.1 CM. SE INCLUYE EN SU TOTALIDAD EN 1 CÁPSULA ETIQUETADA COMO BIOPSIA DE PÁNCREAS. C:1/S:0 DRES NAVARRETE / FLORES. DESCRIPCIÓN MICROSCÓPICA EN LOS CORTES HISTOLÓGICOS SE OBSERVA CILINDROS DE TEJIDO INFILTRADOS EN SU TOTALIDAD POR UNA NEOPLASIA MALIGNA DE ESTIRPE LINFOIDE, COMPUESTA POR ESCASAS CÉLULAS DE TIPO REED STENBERG Y ALGUNAS OTRAS ESTÁN MOMIFICADAS, SOBRE UN FONDO RICO EN LINFOCITOS, CON ABUNDANTES MITOSIS ANORMALES.

PANCREAS (BIOPSIA)

CÓDIGO:

CB17 INFILTRACION POR LINFOMA DE HODGKIN
 VEDE VER DESCRIPCION MICROSCÓPICA
 VEAG VER AGREGADO

AGREGADO:

VER (IP-909-17) ANEXO

RESIDENTE: FLORES REYES ADA LIZBETH

CAPTURISTA DEL RESULTADO: TEPEPA
 ZAMORA MARIA ANTONIETA

FECHA DE ENTREGA: 24/ABR/2017

ENTREGADO AL SERVICIO: S

REVISOR: NAVARRETE PEREZ JUAN
 JOSE





Continuación de Anexo 4



HOSPITAL GENERAL DE MEXICO
 DR. EDUARDO LICEAGA
 SERVICIO DE ANATOMÍA
 PATOLÓGICA
 UNIDAD DE APOYO AL
 DIAGNÓSTICO EN PATOLOGÍA
 Y PATOLOGÍA QUIRÚRGICA
 INFORME DE
 INMUNOHISTOQUIMICA
 LICENCIA SANITARIA: 06 AM 09 006 083



Fecha de emisión
 del reporte:
 23/06/2019 12:38:11

No. - de IP: 909 AÑO: 2017

NOMBRE DEL PACIENTE: [REDACTED]

UNIDAD: HEMATOLOGIA

MEDICO: DRA INDIRA/DRA JOHANNA

PIEZA OPERATORIA: BIOPSIA DE PANCREAS

DIAGNOSTICO CLINICO: LINFOMA DE HODGKIN

FECHA REC. 18/ABR/2017

SEXO: F EDAD: 24

EXPEDIENTE: 2803591

CAMA: 203

EXTERNO: N

No. DE BIOPSIA DE REFERENCIA:

B-1706957

FOLIO DE RECIBO DE PAGO

RUI

MEDICO SOLICITANTE

NAVARRETE

FECHA DE SOLICITUD

24/04/2017

TECNICA: INMUNOPEROXIDASA

TESTIGO NEGATIVO: SUERO NORMAL DE CONEJO

DIAGNOSTICO DEL ESTUDIO DE INMUNOHISTOQUIMICA:

C817 INFILTRACION POR LINFOMA DE HODGKIN

DIAG. DESCRIPTIVO O NOTA ACLARATORIA:

No.	ANTICUERPO	RESULTADO	COMENTARIO
1	CD30	Positivo Cel. Neoplasicas	
2	FASCINA	Positivo Cel. Neoplasicas	
3	CD20	Negativo	
4	CD15	Negativo	
5	VEB	Negativo	
6	CD5	Negativo	





Anexo 5

LABORATORIOS

BIOMETRIA HEMATICA			
Examen	Resultado	Unidad	Valor de Referencia
Leucocitos	11.00	X10e3/uL	4.5-10
Neutrófilos%	92.00	%	40-70
Linfocitos %	2.00	%	20-30
Monocitos %	4.00	%	6-8
Bandas %	2	%	0
Eosinófilos %	0.00	%	1-3
Basófilos %	0.00	%	0-1
Neutrófilos #	10.12	X10e3/uL	3-7
Linfocitos #	0.22	X10e3/uL	1-3
Monocitos #	0.440	X10e3/uL	0.3-0.8
Bandas	0.220	X10e3/uL	0
Eosinófilos #	0.00	X10e3/uL	0.1-0.3
Basófilos #	0.00	X10e3/uL	0-0.1
Eritrocitos	2.61	X10⁶/uL	3.6-5
Hemoglobina	7.90	d/dL	12-16
Hematocrito	24.20	%	37-47
Volumen Corpuscular Medio	92.70	fL	80-100
Hemoglobina Corpuscular Media	30.30	Pg	27-34
Concentración media de Hb corpuscular	32.70	g/dL	33-37
RDW (ancho de distribución de eritrocitos)	19.50	%	11.5-14.5
Plaquetas	157.00	X10e3/uL	150-450
Volumen plaquetario medio	10.50	fL	7.4-10.4





Continuación de Anexo 5

QUIMICA SANGUINEA			
Examen	Resultado	Unidad	Valor de Referencia
Glucosa	56	mg/gl	74-99 normal 100-125 pre diabético >126 diabético
Urea	34.2	mg/dl	17.4-55.8
Creatinina	0.6	mg/dl	0.4-1
Ácido Úrico	1.6	mg/dl	2.6-8
Colesterol Total	132	mg/dl	50-200
Triglicéridos	141	mg/dl	50-150

FUNCION HEPATICA			
Exámen	Resultado	Unidad	Valor de Referencia
Albumina	1.14	g/dL	3.5-4.8
Amino transferasa alanina (TGP)	26	U/L	14-54
Amino transferasa de aspartato (TGO)	51	U/L	15-41
Bilirrubina Indirecta	0.56	mg/dl	0-0.75
Bilirrubina Directa	0.60	mg/dl	0.1-0.5
Bilirrubina Total	1.16	mg/dl	0.3-1-2
Proteínas Totales	5.5	g/dL	6.1-7-9
Fosfatasa alcalina	142	U/L	32-91
Gammaglutamil transferasa	78	U/L	7-50





Continuación de Anexo 5

TIEMPOS DE COAGULACION			
Examen	Resultado	Unidad	Valor de Referencia
Tiempo de Protrombina	18.6	seg .	10.7-13.5
Tiempo de Trombina	15.6	seg	17-22
Tiempo de Tromboplastina Parcial Activada	44.8	seg .	21.7-31
Fibrinógeno	934	mg/dl .	200-400

Otros análisis			
Examen	Resultado	Unidad	Valor de Referencia
Procalcitonina	2.14	ng/ml .	<0.10 ausencia de infección bacteriana 0.10 a <0.25 poco probable de infección 2.5 a <50 infección bacteriana probable >50 presencia de infección bacteriana
Deshidrogenasa láctica (LDH)	66	U/L .	98-192
Lipoproteínas de alta densidad (HDL)	3	mg/dl .	51-65
Lipoproteínas de baja densidad (LDL)	60	mg/dl .	100-130 <100mg/dl OPTIMO 130-160 mg/dl ALTO
Calcio	9.90	mg/dl	5.9-10.3
Fosforo	4.3	mg/dl	2.4-4.7
Magnesio	1.4	mg/dl .	1.8-2.5
Potasio	4.6	mmol/L	3.6-5.1
Sodio	137	mmol/L	136-144
Cloro	107	mmol/L	101-111





Anexo 6



SALUD
SECRETARÍA DE SALUD



2019
EMILIANO ZAPATA



**HOSPITAL
GENERAL
de MÉXICO**

DR. EDUARDO LICEAGA

CARTA DE CONSENTIMIENTO BAJO INFORMACIÓN PARA TOMA DE FOTOGRAFÍA CLÍNICA

Nombre del paciente: _____

Lugar y fecha: _____ N° de Exp: _____ Edad: _____

Nombre del familiar responsable o representante legal: _____

Edad: _____ Identificado con: _____ En calidad de: _____

Por medio de la presente manifiesto (a) y autorizo (a) que las fotografías clínicas del Consultorio de Medicina Bucal y/o Quirófano de la Unidad de Dermatología del Hospital General de México, O.D. que se tomaron de la lesión y de su cuerpo sean utilizados con fines de seguimiento, vigilancia, evolución del padecimiento, fines educativos, de investigación, docencia y/o difusión científica siempre y cuando presente alteraciones que complementen el cuadro clínico, protegiendo siempre su identidad, en relación a mi finada esposa podrán ser publicadas en revistas y libros médicos electrónicos e impresos.

Se entiende explícitamente que en ningún caso será identificada por su nombre (de acuerdo al artículo 16, Párrafo 2 de la Constitución Política de los Estados Unidos Mexicanos que habla acerca del derecho a la protección, acceso, rectificación y cancelación de los datos personales y por consiguiente a la Nueva Ley Federal de Protección de Datos Personales en Posesión de los Particulares que establece las reglas, requisitos, condiciones y obligaciones mínimas que deberán observar los particulares que recaben, almacenen, difundan y utilicen datos personales.). Y tengo derecho a negarme para la toma de fotografías.

Yo entiendo que puedo revocar este consentimiento en cualquier momento; ésta tiene que ser por escrito y se debe enviar / entregar en el Consultorio de Medicina Bucal del Hospital General de México, O.D.

Yo entiendo que los derechos de propiedad serán retenidos por la institución y las imágenes serán almacenadas de una manera segura que sea consistente con la protección de su privacidad.

Por lo cual yo manifiesto que amablemente se me informó de manera verbal, libre y sin presión alguna, del uso de la información clínica y/o fotográficas de mi finada esposa; _____, con dicho documento yo _____, DOY MI CONSENTIMIENTO para el uso de los mismos.

Nombre y firma del paciente

Nombre, firma y cédula del médico tratante

Nombre y firma del familiar responsable o representante legal

Quien se identifica con

Nombre y firma del Testigo

Nombre y firma del testigo

Quien se identifica con

Quien se identifica con



DERMATOLOGÍA
www.hgm.salud.gob.mx

Dr. Balmis 148
Colonia Doctores
Delegación Cuauhtémoc
México. D.F. 06720

Con +52 (55) 2789 2000
Ext 1055



Anexo 7



HOSPITAL GENERAL DE MEXICO DR. EDUARDO
LICEAGA
SERVICIO DE ANATOMÍA PATOLÓGICA
UNIDAD DE PATOLOGÍA QUIRÚRGICA
LICENCIA SANITARIA: 13AM090150005



Fecha de
emisión
del
registro:
27/08/2015
12:58:17

RESULTADO DE BIOPSIAS

FECHA REC. 20/ABR/2017

BIOPSIA: 1709366 SEXO: F EDAD: 24
 NOMBRE DEL PACIENTE: ██████████ EXPEDIENTE: 2803591
 UNIDAD: HEMATOLOGIA CAMA:
 MEDICO SOLICITANTE: DRA INDIRA / DRA JOHANA EXTERNO: N
 PIEZA OPERATORIA: FCO 1 ENCIA MARGINAL, FCO2 FONDO DE SACO, FCO 3
 ENCIA VESTIBULAR MANDUBULAR
 DIAGNOSTICO CLINICO: LINFOMA DE HODKING
 CAPTURISTA DE MACRO: CORDOVA HERNANDEZ CLAUDIA

DESCRIPCIÓN MACROSCOPICA:

SE RECIBEN TRES FRASCOS DE PLÁSTICO ETIQUETADO EL PRIMERO COMO: ENCIA MARGINAL, UN FRAGMENTO DE TEJIDO DE FORMA Y SUPERFICIE IRREGULAR, CONSISTENCIA BLANDA, COLOR CAFÉ CLARO, QUE MIDE 0.8 X 0.5 X 0.1 CM. SE INCLUYE EN SU TOTALIDAD EN 1 CÁPSULA ETIQUETADA COMO ENCIA MARGINAL. C:1A/S:0 FRASCO 2: FONDO DE SACO, UN FRAGMENTO DE TEJIDO, QUE MIDE 0.1 X 0.1 X 0.1 CM, DE FORMA OVOIDE, Y SUPERFICIE IRREGULAR, DE COLOR NEGRO Y CONSISTENCIA BLANDA. SE INCLUYE EN SU TOTALIDAD EN 1 CÁPSULA ETIQUETADA COMO FONDO DE SACO. C:2 B-C/S:0 FRASCO 3: ENCIA VESTIBULAR MANDIBULAR, UN FRAGMENTO DE TEJIDO DE FORMA Y SUPERFICIE IRREGULAR, CONSISTENCIA AHULADA, COLOR AMARILLENTO, QUE MIDE 2 X 1 X 0.2 CM. SE INCLUYE EN SU TOTALIDAD EN 1 CÁPSULA ETIQUETADA COMO ENCIA VESTIBULAR MANDIBULAR. C:1C/S:0 DRES. NAVARRETE / FLORES DESCRIPCION MICROSCOPICA:

ENCIA (BIOPSIA)

CÓDIGO:

K068 INFLAMACION AGUDA INTENSA EN ENCIA
 VEDE VER DESCRIPCION MICROSCOPICA
 VEAG VER AGREGADO

AGREGADO:

NOTA. NO SE OBSERVARON CÉLULAS NEOPLÁSICAS

RESIDENTE: FLORES REYES ADA LIZBETH
 CAPTURISTA DEL RESULTADO: CORDOVA
 HERNANDEZ CLAUDIA

FECHA DE ENTREGA: 06/JUN/2017
 ENTREGADO AL SERVICIO: S

REVISOR: NAVARRETE PEREZ JUAN
 JOSE