



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES ZARAGOZA

CARRERA CIRUJANO DENTISTA



**ALTERACIONES BUCALES EN LINFOMA DE HODGKIN:  
REVISIÓN DE LA LITERATURA**

**TESIS**

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE:

CIRUJANA DENTISTA

PRESENTA:

BRENDA ELIZABETH CARAPIA GONZÁLEZ

DIRECTOR

ESP. ANDRÉS ALCAUTER ZAVALA

ASESOR

CD. NADIA YAMILET AGUIRRE SIGALA

ASESOR

CD. DIANA MARÍA BUENDÍA MARTÍNEZ

CIUDAD DE MÉXICO

SEPTIEMBRE, 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.

TÍTULO

ALTERACIONES BUCALES EN  
LINFOMA DE HODGKIN:  
REVISIÓN DE LA LITERATURA

## **DEDICATORIA**

Dedicada a mi familia, mis padres y hermana, quienes me han apoyado en todo momento para destacar profesionalmente, cumplir mis sueños y llegar tan lejos como lo he deseado. Gracias por enseñarme a nunca darme por vencida, por los valores y educación que me han formado.

Esto no solo es mío, también es suyo, por su esfuerzo y dedicación para que nada me faltara a lo largo de la carrera.

A Alejandro, que ha estado conmigo en buenas y malas, quien me ha motivado para ser mejor cada día y entregar todo de mí, gracias por enseñarme a ser valiente y más fuerte.

Gracias, por tanto, los amo.

## **AGRADECIMIENTOS**

Un especial agradecimiento a mis profesores, que me han dado bases y conocimientos para guiar mi camino profesional.

A mi director de tesis, el Dr. Andrés Alcauter Zavala, por su dedicación y apoyo.

# ÍNDICE

<b>1. Introducción</b> .....	4
<b>2. Justificación</b> .....	6
<b>3. Marco Teórico</b> .....	9
3.1 Linfoma de Hodgkin.....	9
3.2 Gingivitis Ulcero necrotizante .....	24
3.3 Úlcera .....	37
3.4 Mucositis .....	45
3.5 Trastornos del gusto .....	53
<b>4. Planteamiento del problema</b> .....	61
<b>5. Objetivo general</b> .....	62
<b>6. Diseño metodológico</b> .....	63
<b>7. Recursos</b> .....	64
<b>8. Cronograma</b> .....	65
<b>9. Discusión</b> .....	66
<b>10. Conclusiones</b> .....	68
<b>11. Referencias bibliográficas</b> .....	69

---

## *INTRODUCCIÓN*

---

El Linfoma de Hodgkin recibe su nombre en el año 1932, por el patólogo británico *Thomas Hodgkin* quien lo describió. Es una neoplasia maligna linfoide de células B, las células de Reed-Sternberg describen su morfología típica. Existen cuatro subtipos que se clasifican según las características de la población linfocitaria observada, cada uno de estos tiene un estadio y pronóstico distinto. A diferencia de otros linfomas, las células neoplásicas representan cerca del 2% de la población total celular.

El diagnóstico de linfoma de Hodgkin se realiza a través del estudio histopatológico de un ganglio linfático en más del 90% de los pacientes y la localización más frecuente es la supra diafragmática, sobre todo en la región cervical.

La cavidad oral forma parte del sistema estomatognático y esto nos da la oportunidad de poder diagnosticar alteraciones propias de la zona o manifestaciones de enfermedades sistémicas.

El linfoma de Hodgkin se alberga en sitios ganglionares, lo cual da pauta a alteraciones bucales en zona de cabeza y cuello, entre las que podemos destacar las manifestaciones primarias como palidez de mucosas, úlceras, hematomas, gingivitis ulcero necrotizante aguda, trastornos del gusto, xerostomía, entre otras. Las secundarias como la mucositis dependen del tratamiento de quimioterapia o radioterapia, algunas de éstas pueden comprometer el estado general de salud del paciente, es por eso que el estomatólogo juega un papel importante en el diagnóstico, prevención, estabilización y tratamiento.

Las enfermedades periodontales están catalogadas, como las más comunes en el género humano, entre ellas la gingivitis ulcero necrotizante aguda, la cual tiene una etiopatogenia variada, uno de los factores predisponentes es la inmunosupresión que facilita la invasión bacteriana y la manifestación de la enfermedad.

La diferencia con respecto a otras entidades patológicas periodontales, se debe a que tiene lugar en un huésped que presenta alterada su resistencia frente a los microorganismos patógenos.

La gingivitis ulcero necrotizante aguda, se caracteriza por un proceso inflamatorio agudo destructivo del periodonto que afecta encía marginal, papilar y adherida, lo cual lleva a una necrosis del tejido epitelial y conectivo.

Teniendo presente las cuatro alteraciones más comunes que son de origen viral, bacteriano, micótico y neoplásico, se debe tratar a cada paciente de manera individual, ya que la respuesta del organismo será de forma diferente tanto el padecimiento como al tratamiento.

---

## *JUSTIFICACIÓN*

---

El linfoma de Hodgkin es una neoplasia poco común que afecta los ganglios linfáticos. Tiene dos picos de incidencia, entre 15 y 30 años y otro a los 55 años. La OMS lo clasifico en dos tipos diferentes, el linfoma Hodgkin clásico, que está caracterizado por la existencia de células de Reed- Stenberg y el linfoma Hodgkin nodular linfocítico predominante por las llamadas “células en palomita de maíz”. <sup>1</sup>

El sistema linfático es parte del sistema inmunitario que ayuda a combatir algunas afecciones y enfermedades, a controlar la circulación de líquidos en el cuerpo. Está conformado principalmente por células llamadas linfocitos (tipo B y T). El linfoma de Hodgkin comienza en los linfocitos B que son los encargados de producir proteínas las cuales protegen al cuerpo contra virus y bacterias, estos son los anticuerpos. <sup>2</sup>

El linfoma de Hodgkin no tiene claramente definido los factores de riesgo que lo desarrollan, pero algunos descritos y asociados incluyen factores heredo familiares, exposición viral y bacteriana e inmunosupresión. Datos epidemiológicos y estudios serológicos arrojan que el virus de Epstein - Barr está estrechamente relacionado, así como el VIH-SIDA. <sup>3</sup>

El linfoma como cualquier neoplasia, tiene la capacidad de desarrollar manifestaciones clínicas importantes en cualquier parte del cuerpo, en este caso nos adentraremos en la cavidad oral.

La gingivitis ulcerativa necrotizante (GUN) es una entidad clínica caracterizada por una infección aguda con manifestaciones en el periodonto, dolor de encías, necrosis en papilas interdentes, sangrado espontaneo, linfadenopatía, halitosis, fiebre y ataque al estado general. <sup>4</sup>

Ha sido descrita a lo largo de la historia de la humanidad y se le ha dado diferentes nombres como: boca pútrida, boca de las trincheras, enfermedad de Plaut- Vincent, infección fusospiroquetal, gingivitis ulcerativa aguda, gingivitis ulcero necrotizante y gingivitis necrosante aguda.<sup>4</sup>

Estas lesiones están asociadas a múltiples factores, tales como higiene bucal deficiente, estados de estrés, inmunosupresión por enfermedades sistémicas, pacientes seropositivos y deficiencias nutricionales.<sup>5,6</sup>

Se diagnostica por la rapidez de sus signos y síntomas, la lesión inicia con un eritema lineal sobre las papilas interproximales y la encía marginal, avanza a una ulceración dolorosa y sangrante de las mismas que conduce a la necrosis tisular.<sup>7</sup>

El tratamiento consiste en una sinergia desbridación- antibiótico- antibioticoterapia, para una futura resolución y regeneración de los tejidos blandos y duros, dependiendo el grado de afectación; posteriormente se incluye raspado y alisado radicular y control de biofilm mediante la educación al paciente.<sup>6</sup>

Debido al padecimiento neoplásico y a los tratamientos tan complejos, la cavidad bucal está expuesta a presentar alteraciones que promueven la atrofia y destrucción de los tejidos circundantes.

Las úlceras orales son una solución de continuidad en el epitelio de la mucosa oral, una lesión elemental de contenido líquido, claro y generalmente no deja cicatriz. Son un signo que puede obedecer a distintos procesos patológicos, entre los cuales destacan procesos infecciosos, enfermedades gastrointestinales, alteraciones sanguíneas, enfermedades reumatológicas, toma de fármacos, traumatismos, entre otras.<sup>8</sup>

Se debe de hacer un diagnóstico diferencial al detectar el factor desencadenante de la úlcera para hacer una correcta valoración y alternativa de tratamiento el cual consiste en uso de medicamentos tópicos antiinflamatorios aplicados directamente sobre la lesión, uso de esteroides y disminuir los factores de riesgo.<sup>8</sup>

La mucositis oral se caracteriza por la presencia de áreas eritematosas y lesiones ulcerativas en la mucosa oral, ocasionando dolor y limitaciones, siendo esta una de las manifestaciones secundarias a los tratamientos oncológicos (quimioterapia y radioterapia) más frecuentes. El diagnóstico y tratamiento dependerá del estado general del paciente y de la complejidad de las lesiones que se presenten.<sup>9</sup>

Las alteraciones de la función gustativa, se han reportado hasta en el 50% a 60% de los pacientes sometidos a tratamiento oncológico. Estas alteraciones son factores que contribuyen a la deficiencia nutricional y pérdida de peso que afectan la calidad de vida del paciente.<sup>10</sup>

La falta de percepción gustativa puede ser transitoria y no hay un tratamiento específico para esta afección, sin embargo, puede haber modificaciones dietéticas para contrarrestar la pérdida de peso y falta de nutrientes.<sup>10</sup>

Es de suma importancia que el odontólogo tenga la capacitación correcta para el manejo integral de pacientes con linfoma de Hodgkin, conociendo las alteraciones que se pueden presentar secundarias a la enfermedad o al tratamiento que estos reciben.

---

## *MARCO TEÓRICO*

---

### **I. LINFOMA DE HODGKIN**

#### **ANTECEDENTES HISTORICOS**

A través del tiempo, la historia del Linfoma de Hodgkin ha estado representada por descripciones aisladas sin nombrarla como tal y fue prácticamente inadvertida. En el año 1666 el italiano Marcello Malpighi describió el crecimiento del bazo acompañado de adenomegalias en una mujer joven. Posteriormente en el año 1786 y 1828 Cruickshank y Craigie señalaron condiciones similares, pero ninguno definió la enfermedad.<sup>1, 11</sup>

Un siglo después, en el año 1832 Thomas Hodgkin, escribió un artículo titulado: “Sobre algunos aspectos mórbidos de las glándulas absorbentes y el bazo” (fig.1), el cual describió, las historias clínicas y hallazgos patológicos post mortem de 6 pacientes, además, un caso adicional que estudio durante el análisis de ilustraciones patológicas hechas por el anatomista Dr. Robert Carswell, las cuales se convirtieron en las primeras imágenes de anatomía patológica del Linfoma de Hodgkin.<sup>1,12</sup>

En 1838 el Dr. Richard Bright reconoció las descripciones del trabajo original de Hodgkin, publicando un artículo en el cual la nombra una enfermedad maligna. Hasta 1856 Sir Samuel Wilks estudia más a detalle y con mayor precisión clínica y patológica cada una de las descripciones y casos clínicos, llamándola una “enfermedad lardácea”, llegando a casos que Hodgkin ya había trabajado, encontró referencias en artículos con su nombre y fue así que se dio crédito a su predecesor Thomas Hodgkin.

En 1865 Wilks publicó un tercer artículo donde inmortalizó a Hodgkin con el título “Casos de agrandamiento de ganglios linfáticos y el bazo con comentarios”, esta fue la primera aparición de uno de los epónimos más conocidos en la medicina. <sup>12</sup>

ON SOME  
MORBID APPEARANCES  
OF  
**THE ABSORBENT GLANDS**  
AND  
**SPLEEN.**  
BY DR. HODGKIN.  
PRESENTED  
BY DR. R. LEE.

READ JANUARY 10TH AND 24TH, 1832.

THE morbid alterations of structure which I am about to describe are probably familiar to many practical morbid anatomists, since they can scarcely have failed to have fallen under their observation in the course of cadaveric inspection. They have not, as far as I am aware, been made the subject of special attention, on which account I am induced to bring forward a few cases in which they have occurred to myself, trusting that I shall at least escape severe or general censure, even though a sentence or two should be produced from some existing work, couched in such concise but expressive language, as to render needless the longer details with which I shall trespass on the time of my hearers.

Hodgkin T. On some morbid appearances of the absorbent glands and spleen. Medical Chirurgical Transactions, 1832; 17: 68-114.

En 1860 se dio el nacimiento de la patología celular por Rudolf Virchow, quien escribió en su libro el concepto de la enfermedad con una base en la disfunción celular, dando así pie a la investigación patológica. Camino a la segunda mitad del siglo XIX, investigadores en Europa describieron la presencia de células gigantes con dos o tres núcleos en pacientes con adenomegalias y esplenomegalia. Greenfield realizó la primera ilustración de dichas células, pero la descripción patológica definitiva se le atribuye a Carl Sternberg y Dorothy Reed. <sup>12</sup>

## **DEFINICIÓN**

Se define como una enfermedad neoplásica poco común que afecta los ganglios linfáticos, caracterizada por la presencia en el tumor de las células de Reed-Sternberg. En la actualidad se sabe que el Linfoma de Hodgkin se forma a partir de un linfocito tipo B, que se encuentra en proceso de maduración, este linfocito sufre una alteración en los genes que regulan su capacidad para la producción de anticuerpos, lo que conlleva a una apoptosis; pero sobrevive y se prolifera de manera no controlada por expansión clonal, provocando así lo que llamamos neoplasia. <sup>1,5,11</sup>

## **ETIOLOGÍA**

La causa ha sido controversia por más de 100 años. Habían sido descritas sus manifestaciones clínicas y patológicas, pero no el origen de la enfermedad. Hodgkin atribuyó su origen a una hipertrofia linfática, Sternberg la identificó como una enfermedad inflamatoria crónica. Fue hasta el año 1960, cuando se hayo el causal como una enfermedad neoplásica gracias al avance tecnológico del estudio de la citogenética. <sup>1</sup>

La enfermedad de Hodgkin tiene un comienzo ganglionar, se extiende inicialmente a través del sistema linfático y posteriormente vía sanguínea. Se asocia también a inmunosupresión ligada a virus, VIH y ciertas anomalías citogenéticas. <sup>13</sup>

Se sospechaba por estudios epidemiológicos, que la aparición del linfoma podría estar implicado algún agente infeccioso. Múltiples estudios de pacientes con linfoma de Hodgkin demostraron concentraciones elevadas de anticuerpos frente al virus de Epstein Barr. En 1987, Weiss y col. detectaron el ADN de este virus en muestras de linfoma de Hodgkin. Dos años más tarde, se encontraron las células de Reed-Stenberg, expresando proteínas codificadas por genes característicos de infección viral latente. <sup>5,14</sup>

- Virus de Epstein Barr

Conocido también como Herpes virus humano tipo 4, se encuentra en la familia *Herpesviridae*, subfamilia *Gammaherpesvirinae* y género *Lymphocryptovirus*. El virus de Epstein Barr en su genoma tiene una doble cadena de ADN lineal, la estructura de este virus es importante para el reconocimiento de nuevos receptores y la entrada a una célula hospedera. <sup>15</sup>

Se conocen dos subtipos de virus de Epstein – Barr que infectan al ser humano:

- Tipo 1: crecen en cultivos con bajas concentraciones del virus.
- Tipo 2: transforma a las células B menos eficientemente, presenta mayor dificultad para infectar líneas celulares.

Su característica en común es el linfotropismo, que es la habilidad para establecer una infección latente dentro de las células del huésped y la capacidad de inducir proliferación de las células infectadas, promoviendo infección, inmortalización y transformación celular. <sup>15</sup>

Al igual que otros virus de la misma familia, se caracteriza por causar infección latente una vez que es adquirido. En la mayoría de los casos, cursa de manera asintomática, pero se le ha relacionado con aparición y desarrollo de diferentes patologías, como: mononucleosis infecciosa, linfoma de Burkitt, cáncer nasofaríngeo, cáncer gástrico, linfoma de Hodgkin, entre otras. <sup>16</sup>

## **FACTORES DE RIESGO**

No han sido claramente definidos los factores predisponentes para el desarrollo de la enfermedad y la causa del Linfoma de Hodgkin, sin embargo, se han encontrado algunos componentes asociados. <sup>2,13</sup>

- Factores genéticos: mutaciones, embarazos múltiples (gemelos del mismo sexo), cromosopatías numéricas y estructurales (Síndrome de Down, Klinefelter, Bloom y Síndrome de Fanconi)

- Inmunodeficiencias: ataxiatelangiectasia, Síndrome de Wiscott- Aldrich, la agammaglobulinemia y el Síndrome de Schwachman
- Pacientes con neoplasias malignas
- Factores ambientales
- Exposición viral: principalmente virus del Epstein-Barr
- Radiaciones ionizantes: Hay evidencia registrada de mayor frecuencia de leucemias agudas ante la exposición a radiaciones ionizantes; casos de las explosiones atómicas de Hiroshima y Nagasaki, tras los accidentes nucleares de Chernobyl.
- Enfermedades de la infancia: rubeola, varicela, tos ferina y parotiditis.
- Fármacos y sustancias químicas: benzol y sus derivados, pesticidas, fármacos inmunodepresores y citostáticos (mostaza nitrogenada, melfalán y clorambucilo).

## **CLASIFICACIÓN**

La clasificación actual no ha tenido cambios desde la actualización de la OMS en el año 2017, la cual se basa en la propuesta por Robert Lukes y James Bulter en 1996 y la idea de los subtipos en los que destaca el Linfoma de Hodgkin clásico y el Linfoma de Hodgkin nodular linfocítico predominante desde 2001. <sup>5</sup>

Por lo general, se inicia en los ganglios linfáticos y se propaga usualmente a otro conjunto de ganglios adyacentes. Puede invadir órganos y en algunos casos se logra en algún órgano no linfático, como el pulmón. <sup>17</sup>

La enfermedad consiste básicamente en un agrandamiento de los ganglios linfáticos de manera firme, no dolorosa. El huésped tiene una inmunidad celular defectuosa, especialmente en los linfocitos T. <sup>17</sup>

La etapa se basa en sus antecedentes médicos, síntomas, examen físico, biopsia, estudios por imagen (radiografía de tórax, tomografía computarizada de tórax, abdomen y pelvis, tomografía por emisión de positores PET, aspirado de medula ósea. <sup>12,18</sup>

## CLASIFICACIÓN DE LINFOMA SEGÚN LA OMS

### I. Tipo clásico:

1.1 Tipo esclerosis nodular Subtipo más frecuente (60% al 80% de los casos), potencialmente curable. Incide en jóvenes y adolescentes con manifestación mediastinal y supra diafragmática. Histológicamente se observa patrón parcialmente nodular, consecuente a la presencia de bandas fibrosas en áreas difusas.

### II. Tipo celularidad mixta

Mayor frecuencia en adultos (15% a 30% de los casos), se suele diagnosticar en estadios más avanzados, potencialmente curable. Afectación de ganglios abdominales y esplénica.

### III. Tipo clásico rico en linfocitos

Predominancia en hombres (5% de los casos). Células neoplásicas de tipo lacunar, componente no neoplásico compuesto por linfocitos. En estos casos es necesario el estudio de inmunohistoquímica.

### IV. Tipo disminución de linfocitos

Presente mayormente en ancianos y pacientes con VIH, forma menos frecuente y más agresiva. Adenomegalia abdominal, hepatoesplenomegalia y afectación a medula ósea. Hay patrón difuso y células neoplásicas con aspecto sarcomatoso, fibrosis intersticial y necrosis. <sup>5,17,18</sup>

## CLASIFICACIÓN DE LINFOMA SEGÚN LUGANO

En la ciudad de Lugano, Suiza en el año 2014 se instaura el sistema de estadificación por etapas utilizado por oncólogos, para resumir la extensión y propagación del linfoma, este se basa en el antiguo sistema de Ann Arbor.<sup>5,17,18</sup>

### Etapa I

- Se encuentra en un área del ganglio linfático o en un órgano linfático, como el timo.

### Etapa II

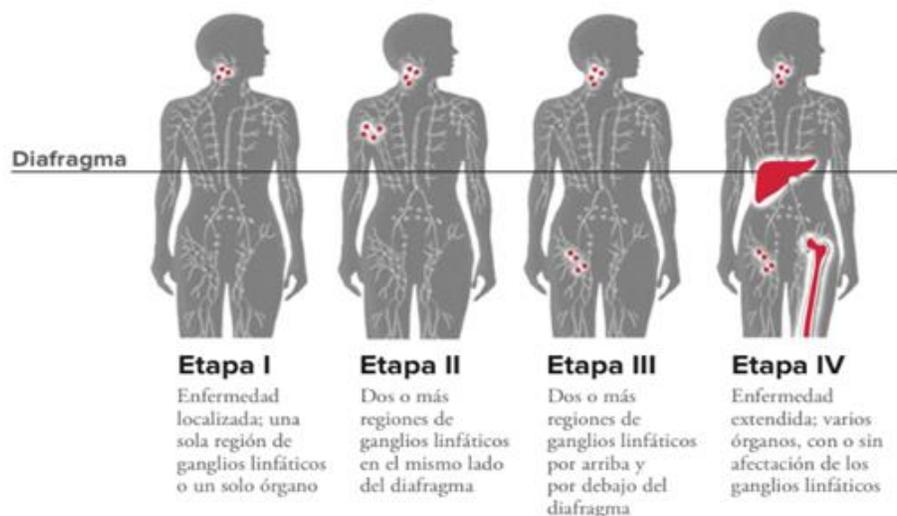
- Se encuentra en dos o más áreas de ganglios linfáticos del mismo lado del diafragma.
- Se propaga localmente desde un área del ganglio a un órgano adyacente.

### Etapa III

- Se encuentra en áreas de ganglios linfáticos a ambos lados del diafragma, por encima de este o en el bazo.

### Etapa IV

- Se ha propagado a por lo menos un órgano fuera del sistema linfático, como el hígado, medula ósea o pulmones.
- Afección diseminada o multifocal.
- Sin síntomas sistémicos presentes.



Casulo C, Rich L. Linfoma de Hodgkin. Universidad de Rochester, California. Centro del Cáncer P. Wilmot, 2014.

## ENFERMEDAD VOLUMINOSA

Depende del sitio donde se encuentre la enfermedad. Se usa para describir tumores del tórax que son al menos del ancho de 1/3 o tumores en otras áreas al menos de 10 cm de ancho. Se agrega la letra "X" para determinar la etapa del linfoma. <sup>18</sup>

Se asigna también, la letra "A (curva asintomático) o B", en caso de que el paciente presente alguno.

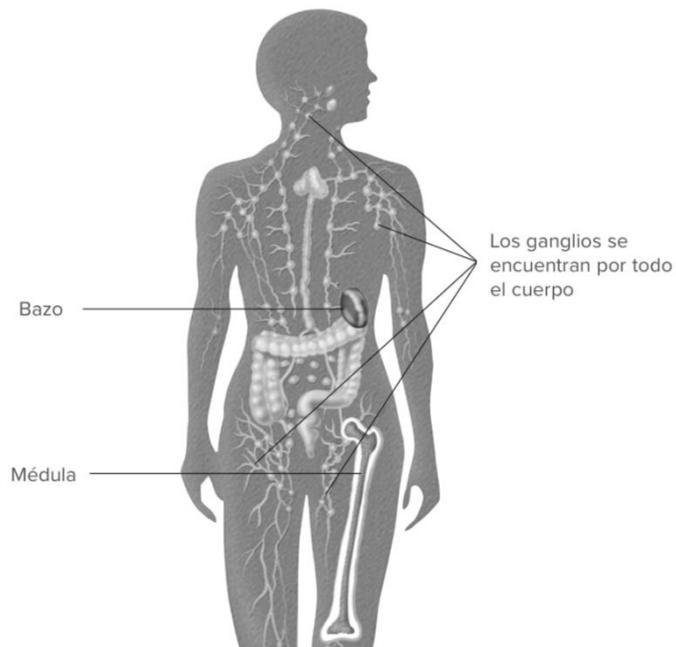
### Síntomas B

- Pérdida de peso >10% en los meses previos al diagnóstico
- Fiebre >38°C
- Diaforesis nocturna

El linfoma puede presentarse en cualquier edad, más frecuente entre la segunda y tercera década de la vida. En la mayoría de los casos está localizado, en algunos otros se detecta diseminado con afectación visceral generalizada o de médula ósea. <sup>5</sup>

## CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

Los signos y síntomas se relacionan principalmente con la localización, número y extensión de las áreas ganglionares afectadas.



Los ganglios linfáticos y otros tejidos linfoides afectados en el linfoma se encuentran alrededor de las orejas y la mandíbula, en las amígdalas y las adenoides, anterior y posterior al cuello, por encima y por debajo de la clavícula, en las axilas, cerca del codo, en pecho, abdomen, pelvis y en la ingle. El bazo contiene acumulaciones de linfocitos que pueden volverse malignos, proliferar, provocando crecimiento de este. El tejido linfático asociado con los intestinos también puede ser un lugar de desarrollo del linfoma.

Casulo C, Rich L. Linfoma de Hodgkin. Universidad de Rochester, California. Centro del Cáncer P. Wilmot, 2014.

La mayoría de los pacientes presentan adenopatías cervicales y mediastinales, pero asintomáticos sistémicamente en su etapa inicial. Posteriormente, una vez que se disemina la enfermedad se desarrollan otras manifestaciones. La velocidad de progresión depende del subtipo histopatológico.<sup>13,19</sup>

Algunos síntomas que aparecen prematuramente son los siguientes:

- Dolor focalizado en las regiones ganglionares afectadas, en muchos casos están únicamente inflamadas y cursan indoloras
- Prurito

- Diaforesis nocturna
- Pérdida de peso cuando están afectados regiones ganglionares retroperitoneal y mediastínicos, vísceras como el hígado o medula ósea, puede llegar a caquexia
- En algunos casos se presenta fiebre de *Pel-Ebstein*, la cual consiste en días con temperatura regular y días con temperatura menor a la normal.
- Dolor localizado en la ingesta de bebidas alcohólicas, es un síntoma poco común, pero específico
- Fatiga persistente
- Disnea y sibilancias (cuando la zona afectada implica el tórax)
- Edema de miembros inferiores
- Lesiones intracraneales, gástricas y cutáneas: estas están ligadas directamente a VIH
- Infecciones bacterianas, virales y por hongos frecuentes

## **DIAGNÓSTICO**

El diagnóstico implica estudio histopatológico que debe realizarse con las técnicas habituales y con el inmunofenotipo para su clasificación, así como el estudio imagenológico. El diagnóstico diferencial se establece principalmente con el Linfoma No Hodking, Linfoma B mediastinico, adenopatías de tumor primario, Mononucleosis, Sarcoidosis, Toxoplasmosis y el Síndrome de Sjögren. <sup>13</sup>

Se puede partir de cuatro evaluaciones <sup>13,19</sup>

### **Examen físico**

- Ubicación y distribución de las regiones ganglionares afectadas
- Existencia de masas tumorales
- Exploración para detectar dolores viscerales o que aquejen a la afectación de algún órgano

### **Examen imagenológico**

- Radiografía de tórax
- Pruebas de función pulmonar y cardiaca
- Tomografía computarizada de tórax, abdomen y pelvis
- Imágenes por resonancia magnética
- Tomografía por emisión de positrones con 18F-fluorodesoxiglucosa

### **Exámenes de laboratorio**

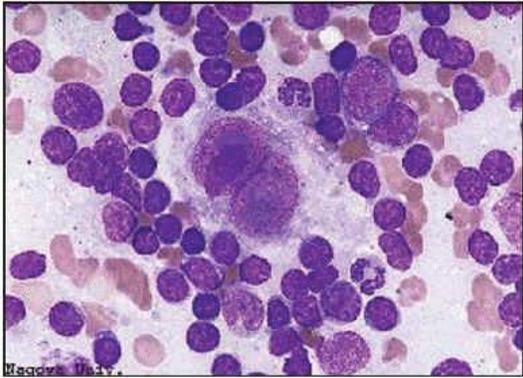
- Hemograma completo: conteo de células sanguíneas e indicadores de estadio de la enfermedad, sedimentación, función hepática y renal

### **Examen histopatológico**

- Biopsia de ganglio afectado: se hallan células típicas de *Reed-Sternberg* y células *popcorn* dependiendo el tipo de linfoma.
- Biopsia y aspiración de medula ósea

La célula típica de *Reed-Sternberg* es gigante de 15 o 40  $\mu\text{m}$  con citoplasma amplio, el núcleo grande, a veces múltiple y con lobulaciones. Lo más característico es la binucleación, con dos elementos nucleares de forma arriñonada que confrontados, dan una imagen de espejo. En el centro de cada lóbulo aparece un nucléolo, que suele ser único.<sup>12,13</sup>

En el tipo predominio linfocítico hay una variación de las células diagnosticadas, llamadas *popcorn*, con núcleo arrugado, doblado y multilobular, dotado de pequeños nucléolos, con escaso citoplasma basófilo.<sup>12,13</sup>



Células *popcorn*



Células *Reed- Sternberg*

Lozano, J. Fisiopatología: Enfermedad de Hodgkin. OFFARM. 2002, Vol. 21, Núm. 5, 114-118.

## TRATAMIENTO

Dividido dependiendo su pronóstico y estadificación. <sup>17,19</sup>

- Quimioterapia con una combinación de fármacos con o sin radioterapia del campo afectado
- Combinaciones de fármacos de quimioterapia
  1. ABVD (doxorrubicina, bleomicina, vinblastina y dacarbazina)
  2. BEACOPP (bleomicina, etopósido, doxorrubicina, ciclofosfamida, vincristina, procarbazona y prednisona)
  3. Stanford V (mecloretamina, doxorrubicina, vinblastina, vincristina, bleomicina, etopósido y prednisona)
- Dosis altas de quimioterapia con trasplante de células madre (autólogo o alogénico)
- PET

Se deben tomar en cuenta los efectos secundarios de estas terapias para el tratamiento del linfoma, ya que son ciclos a largo plazo y pueden desarrollarse hasta 10 años después de haber sido administradas.

Entre las enfermedades más frecuentes están las siguientes: enfermedad cardiovascular en el 15% de los pacientes, infertilidad, función tiroidea en el 50% de los pacientes en la que destaca el hipotiroidismo, neoplasias secundarias (pulmón y mamaria). Inhibición de la formación de células sanguíneas, infecciones recurrentes, náuseas, vómitos, pérdida de pelo y peso. <sup>19</sup>

El tratamiento en pacientes pediátricos implica la misma terapia, sin embargo, origina trastornos de crecimiento por la irradiación ósea y alteraciones tiroideas. Se debe aplicar radioterapia con dosis mínimas y campos más reducidos, también es importante evitar laparotomía con esplenectomía, ya que puede causar sepsis graves. <sup>13</sup>

## **EPIDEMIOLOGÍA**

Se diagnostica con mayor frecuencia en dos grupos etarios, el primer grupo compuesto por personas de edad reproductiva, entre los 20 y 34 años. El segundo grupo y menos común está en la mediana edad 55 años, con un pico de incidencia después de los 65 años. La edad promedio de diagnóstico es 39 años. <sup>19,20</sup>

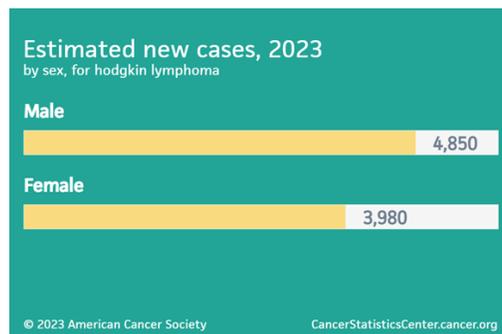
Desde 2009 a 2018, el número de personas diagnosticado se redujo alrededor de un 1.4% cada año. A nivel mundial, se estima que 83,087 personas fueron diagnosticadas con linfoma de Hodgkin en 2020.

La enfermedad es rara en niños menores de 5 años, sin embargo, es el cáncer que se diagnostica con mayor frecuencia en adolescentes de entre 15 y 19 años, representa el 11% de todos los casos de cáncer para este grupo etario. <sup>20</sup>

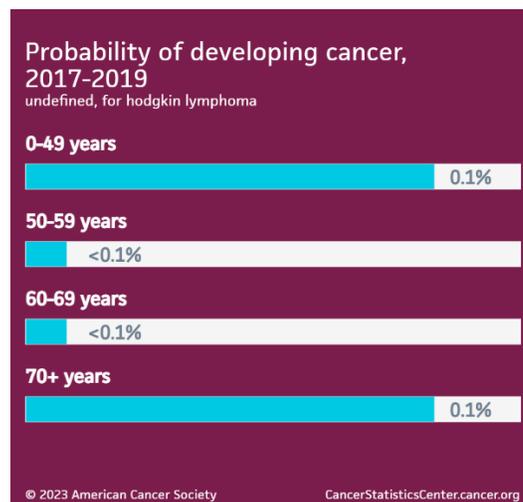
Las tasas de supervivencia dependen de diversos factores como el estadio de la enfermedad, reincidencia de la enfermedad, resistencia al tratamiento y el pronóstico de la evolución, entre otros. Ha aumentado al transcurrir los años desde 1975, gracias al avance de los tratamientos.

La tasa de supervivencia a 5 años para todas las personas con linfoma de Hodgkin en los Estados Unidos es del 88%. Si el cáncer se encuentra en sus primeras etapas,

a 5 años es del 91%. Si el cáncer se disemina regionalmente, a 5 años es del 94%. Si el cáncer se disemina a partes diferentes del cuerpo, a 5 años es del 81%. Desde 2010 a 2019, la tasa de muerte disminuyó un 4.5% por año. En el 2020, 23,376 personas en todo el mundo murieron de linfoma de Hodgkin.<sup>20,21</sup>



Distribución de casos nuevos por género, en USA por el Cáncer Statistics Center de la American Cancer Society, año 2023.



Probabilidad de desarrollar Linfoma de Hodgkin por grupo de edad, en USA por el Cáncer Statistics Center de la American Cancer Society, año 2023.

## PREVENCIÓN

Como tal no existe un plan de prevención para la enfermedad, ya que la mayoría de los factores de riesgo son poco modificables. Se recomienda a los pacientes la observación y examen periódico de rutina para diagnóstico temprano de cualquier enfermedad, en este caso, el linfoma.

Un caso en particular es su asociación con el VIH, por lo que se informa a los pacientes que lo padecen, la posible aparición del linfoma. Así como la educación a la población predisponente al virus de la inmunodeficiencia adquirida para que se eviten los factores de riesgo que lo desarrollan, como el uso de drogas intravenosas, uso de agujas infectadas, relaciones sexuales sin protección, entre otras.

Hay algunos parámetros de control para aquellos pacientes que han sido diagnosticados con linfoma son los siguientes:

- Llevar registro de los tratamientos que se les han administrado
- Hemograma completo cada 5 años
- Evaluación cardiaca, renal, pulmonar y hepática periódica
- Mamografías: en mujeres que cursaron con linfoma, se puede detectar cáncer de mama en etapas tempranas y ser curado
- No fumar
- Chequeo tiroideo

## **II. GINGIVITIS ULCERO NECROTIZANTE**

### **ANTECEDENTE HISTÓRICO**

La historia de la Gingivitis Ulcero Necrotizante, se remonta al año 400 A.C. donde se dieron las primeras manifestaciones clínicas en soldados griegos en su retirada a Persia, quienes referían úlceras, dolor y mal olor bucal, sin embargo, eran características que se presentaban idénticas a las de la gingivitis ulcero membranosa.<sup>22</sup>

Uno de los primeros reportes, sobre esta afectación data de la última década del siglo XVIII. Hunter, en el año 1778 realizó la primera diferenciación entre GUNA (donde señalaba la presencia de úlceras en encía inflamada), periodontoclasia y escorbuto. En 1793 el Dr. Nicola Desgenettes, describió una epidemia en la armada francesa durante su estadía en un campamento italiano. Posteriormente en el año 1807 Larrey, el cirujano general de Napoleón reportó un brote en el ejército después de la batalla de Eylau.<sup>22,23</sup>

Cerca del año 1818, Bretonneau se hizo famoso gracias a sus investigaciones y reporte de casos clínicos de difteria que tuvo oportunidad de observar en varios soldados, quienes presentaban algunas de las manifestaciones clínicas de la gingivitis ulcero necrotizante aguda, pero tuvo un error al asociar estas observaciones a una estomatitis por difteria.<sup>22</sup>

Fue hasta 1894 que Plaut y Vincent coinciden en la descripción de un par de microorganismos presentes en casos hospitalarios, los cuales eran bacilos fusiformes y espiroquetas. A partir de la identificación de las bacterias asociadas a esta, surgió una polémica entre aquellos que defendían la bacteriología como base diagnóstica y los que argumentaban que esta estaba presente en muchos pacientes quienes no tenían la afectación, fue así como se decidió que se haría un diagnóstico en base al estudio bacteriológico y hallazgo de manifestaciones clínicas.<sup>22,23</sup>

En 1906 Thomas Gilmer, reporta un caso donde nombra a la enfermedad gingivitis ulcero necrotizante aguda y presenta una imagen que describe las características que conocemos hoy en día. <sup>22,24</sup>

Años más tarde se hicieron reportes de casos nuevos y publicaciones, donde referenciaban la enfermedad ya con un buen sustento. Vincent fue el único que hizo una búsqueda exhaustiva para comprender y entender la enfermedad, también conocida por llevar su nombre. <sup>22,24</sup>

## **DEFINICIÓN**

Se define como una infección aguda inflamatoria dolorosa rápidamente destructiva, que afecta inicialmente a la encía marginal y papilar de uno o dos dientes, avanzando progresivamente. <sup>22,25,26</sup>

Ha recibido diferentes denominaciones, tales como: Infección de Plaut- Vincent, gingivitis ulcero membranosa, estomatitis pútrida, infección fusoespiroquetal, estomatitis vesículo- membranosa, gingivitis necrotizante, estomatitis ulcerosa de los soldados y boca de las trincheras debido a su aparición frecuente entre los soldados durante la Primera Guerra Mundial. <sup>22,25,26</sup>

## **ETIOLOGÍA**

Presenta una etiología multifactorial con factores locales como mala higiene bucal, placa dentobacteriana, mal posición dental, tabaquismo, gingivitis de evolución, traumatismos; sistémicos como deficiencias nutricionales, estrés, enfermedades relacionadas con alteraciones del sistema inmunitario, inmunosupresión VIH- SIDA, entre otras. <sup>7</sup>

El microbioma existente en la cavidad bucal sugiere una asociación de bacterias con desarrollo microbiano oportunista para el inicio de las lesiones. Histológicamente pueden observarse cuatro zonas:

- 1- Zona bacteriana: compuesta de una masa de bacterias
- 2- Zona rica en neutrófilos: contiene muchos leucocitos, en estos predominan los neutrófilos.
- 3- Zona necrótica: caracterizada por células desintegrándose
- 4- Zona de infiltración espiroquetal: los tejidos se observan bien preservados, pero están infiltrados por espiroquetas

Pueden encontrarse anaerobios pleomórficos como *Prevotella intermedia*, *Fusobacterium nucleatum*, diversas espiroquetas como treponemas orales del género *Borrelia* y bacterias anaerobias gramnegativas. Existen otras especies como: *T. médium*, *T. maltophilum*, *T. amylovorum*, *T. oralis*, *T. macrodentium*, *Synergistes cluster A* y *Jonquetella antropi*.<sup>6,27</sup>

Estos influyen en la iniciación, progresión del proceso patológico y penetración en los tejidos ulcerados para dar resultado a una necrosis del tejido.<sup>6</sup>

## **FACTORES DE RIESGO**

- Tabaquismo
- Gingivitis preexistente
- Estrés psicológico: el eje hipotalámico hipofisario tiene mayor actividad, elevando los niveles de hidrocorticoesteroide (presente en orina de pacientes con GUN)
- Malos hábitos de higiene bucal
- Deficiencia nutricional: principalmente en niños por deficiencia de proteínas y virus como la rubeola
- Drogadicción: en estados de desintoxicación
- Uso prolongado de corticoesteroides: disminución en la capacidad quimiotáctica, fagocítica y bactericida
- Traumatismos
- Inmunosupresión
- VIH- SIDA

En realidad, se conoce poco a cerca del mecanismo que desarrolla la enfermedad, sin embargo, la mayoría de los factores de riesgo, tanto local como sistémica, actúan por medio de las enfermedades periodontales a las cuales se han relacionado. <sup>6,28</sup>

## **CLASIFICACIÓN**

En un reporte de la American Academy of Periodontology, en el año 1993, se llegó a la conclusión que la Gingivitis Ulcerativa Necrotizante y la Periodontitis Ulcerativa Necrotizante, se referían colectivamente a Enfermedades Periodontales Necrotizantes. Esta sugerencia fue hecha a partir del concepto de que ambas podrían ser etapas patogénicas diferentes de la misma infección. <sup>4,27</sup>

Ambas enfermedades parecen estar relacionadas con la disminución de la resistencia sistémica a la infección bacteriana, la cual termina afectando a los tejidos periodontales. Se especuló que la única diferencia es que la GUN puede ser la primera fase de infección, donde está limitada a la encía; mientras que en la PUN ya está extendida la infección al aparato de inserción. <sup>4</sup>

Existen tres conceptos que posiblemente describirían a la enfermedad:

1. GUN (gingivitis ulcerativa necrotizante): infección caracterizada por una lesión de rápida evolución, dolor paroxístico, confinada al margen gingival y papilar.
2. PUN (periodontitis ulcerativa necrotizante): considerada con una evolución de GUN que involucra al tejido óseo y las estructuras de inserción.
3. EUN (estomatitis ulcerativa necrotizante): se trata de una PUN que evoluciona e involucra estructuras de los tejidos dentales y de soporte, así como mucosas circundantes.

## **CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS**

La gingivitis necrotizante es diferente a los otros fenotipos de enfermedades periodontales, podemos considerar tres criterios importantes: necrosis de la papila interdental, sangrado abundante y dolor intenso y agudo. <sup>6,28</sup>



### Características clínicas de la Gingivitis Ulcero Necrotizante.

<https://www.actaodontologica.com/ediciones/2007/3/art-27/>

Algunas de las manifestaciones observadas las podemos dividir en dos grupos:

#### 1. Intrabucuales

- Sangrado espontáneo o a la palpación
- Dolor intenso y localizado
- Halitosis
- Eritema lineal sobre las papilas interdenciales
- Úlceras en encía marginal
- Placa blanquecina- grisácea que corresponde a la necrosis tisular
- Destrucción del hueso alveolar y ligamento periodontal

#### 2. Sistémicos

- Ataque al estado general
- Linfadenopatía: su hallazgo puede establecer la severidad de la enfermedad
- Fiebre
- Astenia y adinamia

Se diagnostica por la rapidez de sus signos y síntomas que son hallados en pacientes que cursan con esta, sin embargo, ninguno de éstos es patognomónico de la enfermedad, dado que pueden ocurrir en cualquier otra infección oral o periodontal, por eso es importante forjar el diagnóstico diferencial. <sup>4</sup>

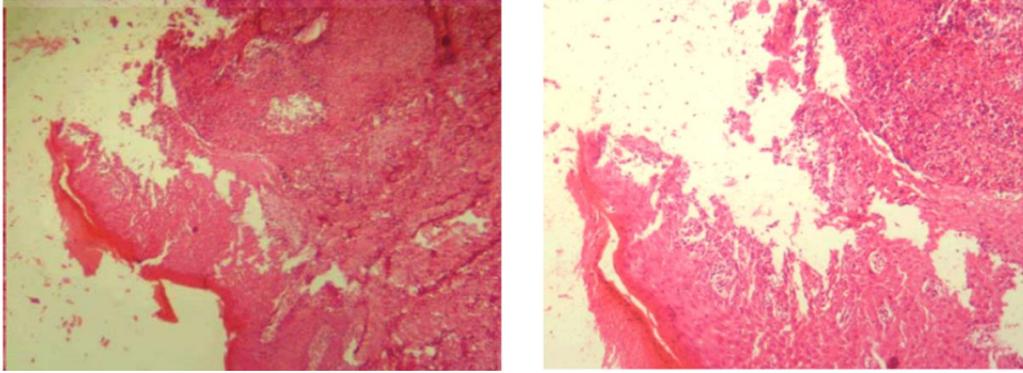
## DIAGNÓSTICO

El diagnóstico, debe estar basado fundamentalmente en el cuadro clínico, caracterizado por lesiones en forma de cráter a nivel del margen gingival, una historia clínica detallada y en los factores predisponentes asociados al huésped. <sup>29</sup>

Anamnesis	Historia clínica
Interconsulta médica	Si se sospecha de algún factor predisponente sistémico
Padecimiento actual	Historia, tiempo de evolución y clase de la manifestación
Examen extra oral	Linfadenopatías de cabeza y cuello
Examen intraoral	Búsqueda de características clínicas
Examen histopatológico	Detección de complejo microbiano

Puede confundirse con algunas enfermedades bacterianas y virales propias de la boca, el diagnóstico diferencial debe incluir la infección bacteriana como la gingivitis gonocócica o estreptocócica, gingivoestomatitis herpética aguda, mononucleosis infecciosa y algunas afecciones mucocutáneas como gingivitis descamativa, eritema multiforme y pénfigo vulgar. Algunas manifestaciones sistémicas como neutropenia cíclica, deficiencia de ácido ascórbico, leucemia, VIH. <sup>6,7</sup>

La toma de biopsia es primordial para el diagnóstico, para determinar la naturaleza de la lesión, establecer un pronóstico y buscar la alternativa de tratamiento específico. De acuerdo a las características de la lesión, puede ser directa cuando existe acceso a la lesión o indirecta si es necesario disección de tejidos para llegar a la lesión. Según la cantidad, será incisional, cuando se obtiene solo una sección de la lesión o escisional, cuando se extrae la lesión en su totalidad. <sup>29</sup>



El corte histológico distingue zona ulcerada, superficie necrótica con una pseudomembrana en la que se diferencian colonias microbianas y fibrina. Se observa, además, hemorragia e infiltrado inflamatorio polimorfonuclear, linfocitos y plasmocitos.

<http://odn.unne.edu.ar/tp9.pdf>

Identificación del complejo bacteriano asociado: abundancia de espiroquetas y bacterias fusiformes principalmente. La lectura microscópica en estudios realizados, arroja la presencia de *Treponema microdentium*, mientras que en otros se hallaron cepas de *Fusobacterium nucleatum*, *Prevotella intermedia* y *Selenomonas*, los cuales son considerados flora presente en las enfermedades periodontales necrotizantes.<sup>30</sup>

Las distribuciones de 3 subpoblaciones mayores de microorganismos de placa cultivable difieren en los estudios; van desde 28% bacilos gram+, 26% cocos gram+ y 45% bacilos gram- hasta 2.8% bacilos gram+, 16% cocos gram+ y 78% gram-.<sup>28</sup>

Las lesiones tienen lugar dentro del tejido epitelial avascular que depende de la difusión del tejido conectivo para su oxigenación y suplemento nutricional. La inflamación previa, el estrés y consumo de tabaco tienen la capacidad de influir en la eficacia de la circulación gingival. Como resultado a estos factores predisponentes, se produce una pérdida de vitalidad del epitelio, iniciando en la papila interdental.<sup>22</sup>

## TRATAMIENTO

El tratamiento dependerá del médico tratante y de la severidad de la enfermedad, ya que se consideran múltiples factores etiológicos, debe ser abordado desde diferentes puntos. Instaurar una terapéutica que permita disminuir la sintomatología bucal y sistémica, es primordial, pero también se debe lograr mitigar los factores de riesgo del huésped que agravan el cuadro clínico.<sup>30</sup>

Al paso de los años se ha ido modificando la terapéutica. En las primeras dos décadas del siglo XX, los agentes oxidativos (ácido crómico, yodo, solución de ácido bórico, componentes de mercurio, hierro y colorantes) fueron populares combatiendo microorganismos anaeróbicos.<sup>28</sup>

Años más tarde se propuso el desbridamiento y curetaje de las zonas afectadas, sin embargo, estuvo en controversia esta alternativa, ya que algunos pacientes cursaron con angina de Vincent por la diseminación de la infección hacia tejidos circundantes.<sup>28</sup>

Posteriormente se sugiere la instrumentación ultrasónica, aislado radicular completo, enjuagues con peróxido de hidrogeno y un programa de educación al paciente en higiene oral.

### - **Antibiótico terapia**

#### a) *Penicilina.*

Fue usada por personal militar, sin embargo, el abuso de la misma, creó resistencia medicamentosa y la enfermedad persistía.<sup>20</sup> En su estructura tiene un anillo tiazolidínico unido a un anillo betalactámico, una cadena lateral que da las diferentes actividades antibacterianas. Su mecanismo de acción impide la síntesis de la pared de los microorganismos, inhibe la enzima transpeptidasa, lo que evita la formación de peptidoglucano. Se distribuye prácticamente por todo el organismo y se elimina por vía tubular.<sup>28</sup>

b) *Metronidazol*.

compuesto 5-nitro-imidazol, con potente actividad anaeróbica. Ejerce su acción antibacteriana por desestructuración de ADN. Se distribuye amplia y rápidamente vía oral e intravenosa por todos los tejidos (saliva, huesos, hígado, pulmones, líquido peritoneal, semen y secreciones vaginales. Además, tiene propiedades antimicrobianas, antiinflamatorias, antioxidantes e inmunomoduladoras. Se metaboliza en el hígado en un 30 a 60% de las dosis y se elimina vía renal. La dosis de *metronidazol* más habitual en el adulto es de 500mg/8h, sea oral o intravenoso, pero hay variaciones en sus indicaciones.<sup>30</sup>

c) *Vancomicina y Sulfonamida*.

El uso de antibiótico se justifica para enfermedades periodontales cuya etiología bacteriana está plenamente identificada, como es el caso, causada por microorganismos anaerobios sensibles al metronidazol; el metronidazol detiene la progresión de *Porphyromonas gingivales* y/o *Prevotella intermedia*; el mismo puede lograr eficazmente concentraciones altas en fluido crevicular.<sup>31</sup>

d) *Fenol*

Una fórmula magistral, está definida como el medicamento destinado a un paciente individualizado, preparado por el farmacéutico, para cumplimentar una prescripción detallada de las sustancias medicinales que incluye, según las normas técnicas y científicas de la farmacéutica.<sup>32</sup>

También llamado ácido fénico, hidroxibenceno, alcohol fenólico, ácido carbónico, entre otros. Cristales rosas, ligeramente amarillentos delicuescentes. Soluble en agua, en etanol al 96%, en glicerol y en cloruro de metileno.<sup>33</sup>

- **Fenol sol. AL 90%:** líquido transparente, incoloro a rosado, olor característico e higroscópico. Miscible en alcohol, éter y glicerina.
- **Formula molecular:** C<sub>6</sub>H<sub>6</sub>O

➤ **Propiedades:** antiséptico, desinfectante, desodorizante, esclerosante, bacteriostático, bactericida, efectivo contra bacterias *gram+* y *gram-*, ciertos virus y hongos. En boca, se utiliza como analgésico y tratamiento de infecciones. Su actividad destaca en medios ácidos.

➤ **Dosificación:**

- Tópica: 0.2- 1% antiséptico, 3% desinfectante
- Bucal: 0.5- 1.4%
- Subcutánea: 5% esclerosante
- Inhalatoria: 5-20%

➤ **Efectos secundarios:** es de rápida absorción a través de piel, estómago y pulmones.

- Puede causar toxicidad por ingestión, inhalación y absorción cutánea en soluciones concentradas o vapor.
- Depresión del sistema nervioso central
- Náusea, vómito y diarrea
- Acidosis
- Hemólisis y metahemoglobinemia con cianosis
- Fallo cardíaco, respiratorio y hepático

➤ **Formulaciones:**

- Se utiliza fórmula magistral de fenol con los siguientes componentes:
  - Fenol al 1%
  - Glicerina
  - Agua bidestilada

- **Curetaje**

- a) Detartraje y aislado radicular, con o sin Povidona
- b) Pulido dental
- c) Control de placa dentobacteriana

**Algunos autores describen tres fases del tratamiento**

- **Sesión Primera:** eliminación de síntomas con 10% de povidona yodada o 2% de yoduro de sodio mezclada en iguales proporciones con 10 volúmenes de agua oxigenada. Se dan instrucciones de higiene oral, medicar con agentes quimioterapéuticos en caso de dolor severo, fiebre, necrosis y exposición ósea. Metronidazol (500 mg cada 12 h o 250 mg cada 6 h por 7 días). El paracetamol como analgésico de 500mg cada 4 horas puede ser prescrito. Además del uso de enjuagues con gluconato de clorhexidina al 0.12% cada 8 horas para prevenir la formación de placa e inhibir y reducir el desarrollo de otras manifestaciones orales.
- **Sesión Segunda:** desbridamiento mecánico aislado del cálculo y tejidos necróticos.
- **Sesión Tercera:** educación al paciente, técnica de cepillado, uso de auxiliares de limpieza, seguimiento y control de placa.

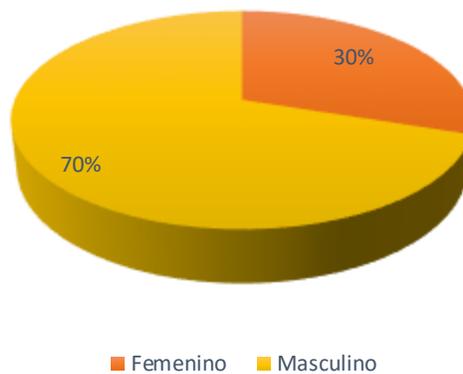
## EPIDEMIOLOGÍA

Los estudios epidemiológicos a partir de 1945 refieren disminución de Gingivitis Ulcero Necrotizante en grupo etario de jóvenes de 17 a 35 años en países desarrollados, menores de 10 años en subdesarrollados por bajo consumo proteico, sarampión, malaria, personas del sexo masculino y con uso de esteroides, síndrome de Down, cáncer terminal, infectados por VIH y en trastornos hemodinámicos. <sup>28</sup>

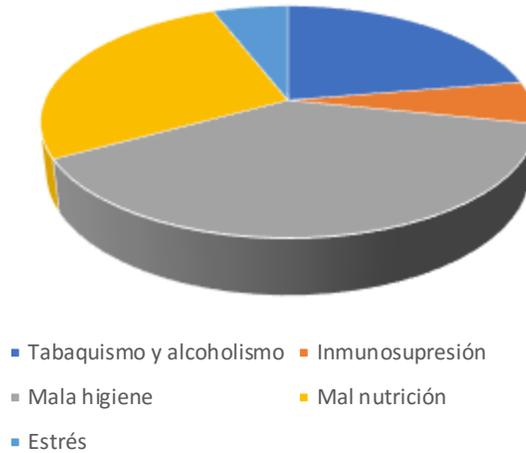
Tiene una baja prevalencia de entre el 2.5% de la población. No se establecen preferencias entre raza o género, aunque en algunos casos se refiere predilección por el género masculino. <sup>23,28</sup>

En un estudio realizado por un grupo de médicos, donde se estudian cerca de 19 artículos, en el que se detalla información sobre casos clínicos por género, distribución geográfica Europa (Reino Unido y Turquía), África (Marruecos, Sudáfrica), Asia (Pakistán, India y Japón) y América (Canadá, Estados Unidos y Brasil); edad se obtuvo una media de edad entre 25.9 años del total de casos registrados, factores de riesgo y predisponentes. <sup>30</sup>

**Distribución por género**



Factores de riesgo



## PREVENCIÓN

La importancia de la salud oral desde el punto de vista de la medicina periodontal como aspecto fundamental, implica que este tipo de patologías deban ser vistas siempre con una óptica de gravedad necesaria, ya que tiene efectos locales y sistémicos que no pueden ser descuidados.<sup>29</sup>

La prevención de esta enfermedad periodontal, recae en la educación al paciente, ya que, en base a estudios realizados, hasta un 82.5% de la población tiene como principal factor predisponente la mala higiene oral.<sup>30</sup>

Algunos aspectos básicos a tomar en cuenta serían los siguientes:

- Educación al paciente: técnica de cepillado específica para sus necesidades, control de placa dentobacteriana, así como, el uso de auxiliares de limpieza (hilo dental, pasta dental y enjuague bucal).
- Buenos hábitos alimenticios
- Canalización del estrés
- Revisión con el odontólogo cada 3 a 6 meses

- En caso de paciente inmunocomprometido, remisión por parte del médico tratante al odontólogo, para prevención, control y tratamiento del estado general bucal
- En pacientes sistémicamente comprometidos, llevar un control médico
- Reducir el consumo de medicamentos, especialmente corticoesteroides
- Tratamiento de adicciones al tabaco, alcohol y uso de otras drogas

### **III. ULCERA**

#### **ANTECEDENTE HISTÓRICO**

En el siglo IV a.C. Hipócrates adopto el nombre de afta (del griego *aphtay* "arder o quemar") refiriéndose a la sintomatología de la boca ardorosa. Lo utilizo para designar lesiones ulcerativas superficiales y dolorosas en las mucosas orales. <sup>34,35</sup>

En 1988, Von Mikulicz y Kummel expresan la primera descripción científica de lo que hoy conocemos como afta o ulcera oral. <sup>34,35</sup>

#### **DEFINICIÓN**

Lesión elemental elevada redonda u ovalada, dolorosa, con pocos milímetros de extensión, de contenido liquido claro, que se localiza en el epitelio recubierto por una capa de fibrina blanco amarillenta y rodeada de un margen eritematoso, generalmente no deja cicatriz. Pueden aparecer en una o más zonas de la cavidad oral. <sup>34,36</sup>

El estado de la salud bucal proporciona evidencias sobre el comportamiento sistémico del paciente, este es un punto de referencia muy importante en el diagnóstico de enfermedades sistémicas.

## ETIOLOGÍA

Se le atribuye etiología multifactorial, algunos autores asocian con historial genético o hereditario y factores predisponentes como el trauma, tabaquismo, estrés, determinados alimentos como nueces, piña, tomates, cítricos, gluten o conservas, entre otras; alergias, neoplasias, algunos dentífricos, desequilibrio hormonal, viral o bacteriana, deficiencias nutricionales y factores inmunológicos.<sup>34,36</sup>

- Herencia

Ship y col. Observaron en un estudio de 815 familia, que más del 45% de pacientes con aftas recurrentes tenían parientes de primera línea afectadas y era más severo y de aparición temprana que en aquellos que no tenían historia familiar.

- Factores inmunológicos:

Niveles aumentados de inmunoglobulinas como la IgG, IgA e IgE, actividad cruzada de antígenos de la mucosa oral y bacterianos, así como desproporción linfocitaria.<sup>34</sup>

Es una reacción inmunitaria medida por células en la que los linfocitos T y el TNF, desempeñan un papel importante. El TNF es una citosina que favorece la migración de los neutrófilos y es el mecanismo por el cual se inicia la inflamación aguda.<sup>36</sup>

Enfermedades autoinmunes como Enfermedad de Behcet y Lupus Eritematoso, enfermedades neoplásicas.<sup>37</sup>

- Factores psicológicos

Los pacientes con ansiedad y sometimiento a estrés, tienen una mayor concentración en los niveles de cortisol en saliva y suero

- Tabaquismo

Los pacientes tienden a ser no fumadores, la incidencia de aftas es menor en fumadores debido a la hiperqueratinización que produce el tabaco. Se ha observado que en pacientes que dejan de fumar la incidencia de aftas aumenta.

- Traumatismos

Los traumas más comunes son por el cepillado, alimentos duros o cortantes, anestesia superficial brusca, restauraciones mal ajustadas con bordes filosos, dientes fracturados o restos radiculares y mordeduras.

- Deficiencias nutricionales

Deficiencias vitamínicas como la vitamina B12, vitamina A, E y C, ácido fólico, hierro y zinc.

- Desequilibrio hormonal

Durante el ciclo menstrual y mayor asociación a la fase luteínica.

- Virus y bacterias

#### **ULCERAS AGUDAS**

#### **ULCERAS CRONICAS**

Virus Herpes Simple	Citomegalovirus
Herpangina	Tuberculosis
Virus coxackie A 2-8, A 10	Sífilis
Virus coxackie A 16	
Virus Varicela zoster	
Síndrome mano- pie- boca	
Infección por VIH	

Toche P, Salinas L, Guzman M, Afani S, Jaude A. Ulceras orales recurrentes: características clínicas y diagnóstico diferencial. Rev. Chile Infect 2007; 24 (3): 215-219

#### **FACTORES DE RIESGO**

- Inmunosupresión
- Ansiedad
- Estrés
- Alergias alimentarias
- Deficiencias nutricionales y de vitaminas
- Traumatismos orales

## CLASIFICACIÓN

Existen diversas clasificaciones de las aftas según cada autor que las ha descrito, entre ellas tenemos las siguientes.

Eversole, 1994<sup>34</sup>

### - **Afta menor**

Afta de Mikulicz o úlcera aftosa leve, se presente del 75 al 85% de los casos. De 5 a 10 mm, redondas u ovaladas, delimitadas y no dolorosas rodeadas por un halo eritematoso y poco profundas. Pueden localizarse en todas las zonas no queratinizadas incluyendo la mucosa labial, vestibular, suelo de la boca y la zona ventral o lateral de la lengua. La duración es de 10 a 14 días y sus recurrencias varían, pero en general aparecen cada 2-3 meses.

### - **Afta mayor**

Afta crónica o recidivante, se presenta del 10 al 15% de los casos. También denominada de Sutton o gran estomatitis aftosa cicatricial. Sutton describió la existencia de un infiltrado inflamatorio alrededor de las glándulas accesorias de la mucosa oral con la lámina basal conservada. Aparecen en la época media de la vida tras la pubertad. Son redondeadas u ovaladas de tamaño que excede 1 cm, márgenes delimitados pero irregulares. Ulceración profunda y dolor muy intenso

### - **Afta herpetiforme**

De el 5-10% de los casos, aparecen múltiples úlceras de 1 a 3 mm, redondas y dolorosas agrupadas en racimos y localizadas en cualquier parte de la cavidad oral. Tienden a unirse formando úlceras más grandes tras varios días. Suelen aparecer en la tercera edad y son más comunes en mujeres.

Letsinger et al, 2005 <sup>36</sup>

- **Aftosis simple**

Brotos recidivantes de aftas menores, mayores y herpetiformes.

- **Aftosis compleja**

Presencia permanente de 3 aftas o más, genitales u orales.

1. Primaria idiopática
2. Secundaria: enfermedades inflamatorias intestinales crónicas, enfermedad celiaca, VIH, neutropenia cíclica, Síndrome PFAPA, déficit de hierro, ácido fólico y vitamina B.

- **Enfermedad de Behcet**

- Ulceras aftosas en la mucosa oral y genital, lesiones cutáneas acneiformes, eritema nudoso y otras afectaciones orgánicas.

- **Síndrome MAGIC**

Ulceras orales y genitales asociadas a condritis

## **CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS**

- **Afta menor**

Suele tener un diámetro inferior a 5 mm y afecta a la mucosa móvil, no queratinizada de los labios y las mejillas, del suelo de la boca, del borde lateral de la lengua y de la cara inferior de la lengua. Las lesiones curan en un plazo de 10 a 14 días sin dejar cicatriz.<sup>34,36</sup>



Riobbo C, Bascones M. Aftas de la mucosa oral, Avances en odontoestomatología, 2011, Vol. 27, no. 2

- **Afta mayor**

Puede adquirir un tamaño superior a 10 mm y también una mayor profundidad que las aftas menores. Se localiza sobre todo en la mucosa labial y en la parte posterior de la cavidad oral en el paladar y en los arcos palatinos. Dolor intenso, se acompaña ocasionalmente de fiebre y malestar general. Las lesiones pueden tardar hasta 12 semanas en curar, muchas veces con formación de cicatrices. Las infecciones por el VIH se asocian a la aparición de aftas grandes, muy dolorosas, de evolución tórpida y resistentes al tratamiento. <sup>34,36</sup>



Riobbo C, Bascones M. Aftas de la mucosa oral, Avances en odontoestomatología, 2011, Vol. 27, no. 2

### - **Úlceras herpetiformes**

Suelen medir entre 1- 3 mm y aparecen por grupos de hasta 100 aftas. Tienden a confluir, lo que da lugar a úlceras grandes e irregulares, muy dolorosas. Se localizan sobre todo en la mucosa móvil, no queratinizada, principalmente en los bordes de la lengua, la cara inferior de la lengua, el suelo de la boca, paladar y las encías. Las lesiones curan normalmente en un plazo de 2 semanas. <sup>34,36</sup>



Hitz LI, Fistarol KS, Aftas y enfermedades aftosas de la cavidad oral, Quintessenz Alemania, 2010, Vol. 259, no. 3, 61-67

### **DIAGNÓSTICO**

El diagnóstico se basa en un cuadro clínico y una correcta anamnesis durante la historia clínica ya que no hay exámenes de laboratorio específicos, se debe tomar sutil atención cuando el paciente padece alguna enfermedad sistémica que se pueda asociar a la aparición de las úlceras y así descartar los posibles diagnósticos diferenciales. <sup>34,36,37</sup>

Histológicamente se puede observar un infiltrado mononuclear, predominantemente linfocitario (en el que destacan linfocitos CD4 y CD8), de localización submucosa y perivasular, celular epiteliales y presencia de edema. La capa de fibrina que recubre la úlcera consta de un infiltrado inflamatorio.<sup>3</sup>

## **TRATAMIENTO**

Los objetivos del tratamiento son reducir el dolor, disminuir la duración de las aftas, e incrementar los intervalos libres de enfermedad. Dependerá de cada caso en individualizado, evaluando la severidad de los síntomas, el tiempo de evolución y los factores desencadenantes de las úlceras.

Primera línea de tratamiento <sup>34,36</sup>

- a) Tratamiento tópico: basado en corticoesteroides tópicos aplicados en gel, pastas o colutorios. Estos disminuyen la sintomatología, pero a largo plazo puede favorecer la aparición de candidiasis. También se incluyen la aplicación de anestésico intralesionar, uso de antisépticos, cauterización química, electro cauterización y tratamiento con violeta de genciana.
  
- b) Tratamiento sistémico: se trata el déficit nutricional, tratamiento de las enfermedades sistémicas subyacentes. En las formas graves se aplican medicamentos corticoesteroides sistémicamente para un mayor efecto. Se considera también el uso de inmunosupresores e inmunomoduladores, dependiendo el estado general del paciente.

## **PREVENCIÓN**

Para prevenir la aparición de las úlceras bucales, se debe tener en cuenta que lo principal es retirar los factores predisponentes para su desarrollo. Si hay relación con alguno de estos, deben excluirse. Es de vital importancia la revisión periódica odontológica, mayormente si existe una enfermedad sistémica.

## **IV. MUCOSITIS**

### **DEFINICIÓN**

La mucositis describe la inflamación de la mucosa oral, es una reacción secundaria a la quimioterapia y radioterapia que se caracteriza por la presencia de áreas eritematosas, edema del tejido conjuntivo y lesiones ulcerativas en la mucosa oral, las áreas atróficas favorecen la colonización bacteriana; ocasiona dolor y limitación en las funciones básicas orales, es uno de los efectos secundarios más comunes en pacientes oncológicos. <sup>38,39</sup>

### **ETIOLOGÍA** <sup>40,41</sup>

- Quimioterapia y radioterapia: la mucositis resulta de los efectos inhibidores directos del tratamiento de elección en pacientes oncológicos, hay una réplica del ADN y proliferación de células de la mucosa oral, lo que concluye en una reducción de la capacidad de renovación del epitelio basal. Estos eventos consuman en la atrofia de la mucosa, descomposición de las fibras de colágeno y ulceración.
- Colonias bacterianas de *Streptococcus*, *Actinomyces*, *Gemella*, *Granulicatella*, y *Veillonella*

### **FACTORES DE RIESGO**

- Trauma físico o químico
- Inmunidad local
- Coinfecciones: candidiasis y virus del herpes simple
- Higiene oral mala o deficiente
- Tumores malignos en cabeza y cuello
- Tratamiento de quimioterapia y radioterapia

## CLASIFICACIÓN

La mayoría de los autores, utilizan dos tipos de clasificaciones, la primera hace referencia a la gravedad, planteada por la organización mundial de la salud, que establece una escala que combina el aspecto clínico de la mucosa con la capacidad de ingerir alimentos y la segunda, enfatiza los síntomas del paciente, en una escala que forma parte del manual “*Common Toxicity Criteria for Adverse Events*” del Instituto Nacional del Cáncer de Estados Unidos.<sup>38,39,42</sup>

### OMS

<b>0</b>	Sin evidencias subjetivas u objetivas de mucositis
<b>1</b>	Dolor oral con o sin eritema, sin ulceración
<b>2</b>	Eritema y ulceración, puede tragar solidos
<b>3</b>	Eritema y ulceración, no puede tragar solidos
<b>4</b>	Eritema y ulceración, no puede alimentarse

### Instituto Nacional del Cáncer de Estados Unidos

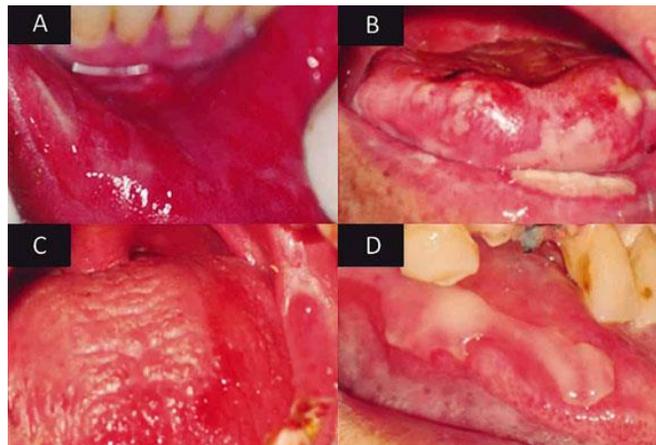
<b>1</b>	Asintomático o síntomas leves, sin necesidad de intervenir
<b>2</b>	Dolor moderado, no interfiere con la ingesta oral, se debe modificar la dieta
<b>3</b>	Dolor severo, interfiere con la ingesta oral
<b>4</b>	Consecuencias potencialmente letales, se requiere intervenciones urgentes
<b>5</b>	Muerte

## CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

La mucositis oral se manifiesta en etapas iniciales como zonas eritematosas, en pacientes tratados con quimioterapia, se ve afectando principalmente la mucosa oral y labial, piso de boca, lengua y paladar blando. En cambio, en pacientes con radioterapia se observa superficies mucosas expuestas en forma directa a la radiación de cabeza y cuello. Las lesiones iniciales sufren decoloración blanquecina debido a la falta de queratina, que se desprende y es remplazada por mucosa atrófica edematosa y friable, la cual progresa a úlceras y erosiones de gran tamaño, poca profundidad, fondo necrótico y halos eritematosos en su periferia. <sup>38,42</sup>

Entre la sintomatología encontramos:

- Dolor
- Disfagia
- Odinofagia
- Deshidratación
- Alteraciones del gusto
- Pérdida de peso
- Dificultad para hablar
- Sobre población bacteriana



Cuevas GM, Echevarría PE, Díaz AC, Cuevas GC, Tratamiento de la Mucositis Oral en Pacientes Oncológicos: Revisión de la Literatura y Experiencia en el Hospital General de México. Int. J. Odontostomatología

La curación del proceso comienza con una señal de la matriz extracelular. La regeneración de las células madre permite la repitalización y resolución de las úlceras, existe un límite a la capacidad de los tejidos normales para reparar los efectos agudos de los tratamientos citotóxicos y, a veces, la disminución de la capa basal es más profunda de lo habitual, con lo que la curación dilata y puede progresar a necrosis de los tejidos blandos o incluso del hueso subyacente. Este proceso progresa y aparecen lesiones confluentes entre la cuarta y la quinta semana, seguidas finalmente de ulceración, necrosis y hemorragia.<sup>39</sup>

## **DIAGNÓSTICO**

La mucositis oral en etapas iniciales se presenta clínicamente desde un mínimo eritema localizado, con edema o sensación de quemazón hasta grandes y dolorosas úlceras generalizadas, en respuesta al tratamiento antineoplásico después de 7 a 10 días.<sup>39,42</sup>

Las manifestaciones clínicas iniciales, con el paso del tiempo y continuidad del tratamiento, progresan a lesiones erosivas cubiertas o no, por una pseudomembrana blanquecina- amarillenta que no desprende al raspado, acompañada de áreas extensas de necrosis y sangrado.<sup>42</sup>

Si su aparición es secundaria a tratamiento de quimioterapia, se localiza en epitelio no queratinizado como paladar blando, mucosa vestibular, cara interna de los labios, cara ventral de la lengua y piso de boca. Si aparece tras la administración de radioterapia, la lesión afecta toda el área irradiada.<sup>39</sup>

Cada paciente puede presentar la mucositis oral dependiendo el grado de tratamiento al que esté sometido, por lo que es importante tomar en consideración las siguientes opciones para dar un diagnóstico definitivo.

- Historia clínica completa y detallada
- Correcta anamnesis
- Estudio citológico: con coloración de Schiff (PAS) o técnica de cultivo

## TRATAMIENTO

Existen múltiples líneas terapéuticas para disminuir su severidad dependiendo el grado de mucositis que presente el paciente.<sup>38,42,43</sup>

### 1. Factores farmacológicos protectores de la mucosa

Algunos presentan una mayor evidencia científica, aunque siempre la indicación debe ser cuidadosa, pudiendo requerir en ocasiones tratamiento sistémico siguiendo la escala de la OMS.

El empleo de fármacos citoprotectores se utilizan con frecuencia debido a su bajo costo y facilidad al utilizarlos en forma de colutorio, los cuales forman una capa protectora sobre la mucosa e incrementan la síntesis de las prostaglandinas favoreciendo la reparación tisular.

- Bencidamina: antiinflamatorio y analgésico tópico, disminuye la severidad de la lesión, así como su sintomatología dolorosa. Se recomienda en enjuague bucal para prevenir la mucositis oral en pacientes con cáncer o que están sometidos a tratamiento de radioterapia moderado, o sin tratamiento.

### 2. Crioterapia

Es un método alternativo, descrita por Mahood et al. En 1990, con el objetivo de prevenir y minimizar la severidad de la mucositis oral, provoca vasoconstricción evitando que el medicamento citotóxico penetre causando el daño al tejido epitelial, además de generar una sensación de adormecimiento. Reduce eficazmente el desarrollo de la lesión y la sintomatología dolorosa.

### 3. Terapia laser

El láser de baja potencia es utilizado por la estimulación del tejido y la acción analgésica y antiinflamatoria, es eficaz favoreciendo la prevención y retraso de la evolución de la mucositis.

Actúa sobre el citocromo c- oxidasa, flavinas y las porfirinas, las cuales absorben ciertas longitudes de ondas infrarrojas que resulta en la producción de energía para desarrollar los procesos metabólicos de las células, mejorando la circulación, acelera la proliferación de las células epiteliales y fibroblastos para la síntesis de colágeno y disminuir especies reactivas de oxígeno.

#### 4. Terapia con agentes de origen natural:

- Aloe vera: se ha utilizado desde la antigüedad para el tratamiento de heridas al optimizar su cicatrización, sin embargo, no hay evidencia científica que favorezca la curación de la mucositis oral, aunque es usada como calmante ante el ardor de la mucosa.
- Miel de abeja: por sus propiedades antiinflamatorias, antibióticas y antioxidantes es una opción en el tratamiento de la mucositis, sin embargo, se necesitan estudios más sólidos que confirmen dichos beneficios. Algunos reportes citan que ayuda al retardo de la evolución evitando que la mucositis avance.

#### 5. Medidas generales

- Valoración odontológica periódica, previo, durante y posterior al tratamiento
- Cepillado dental con uso de auxiliares de limpieza
- Correcto uso, limpieza y desinfección de prótesis dentales
- Evitar estímulos dolorosos y que puedan provocar irritación de la mucosa

## **EPIDEMIOLOGÍA**

La incidencia de la mucositis en pacientes oncológicos depende del tratamiento y la localización del tumor primario. Se estima que del 20% al 40% de los pacientes que reciben quimioterapia pueden presentar la afectación.

Por otro lado, puede verse que entre el 40% y 80% de los que reciben altas dosis de quimioterapia previo al trasplante para neoplasias hematológicas y en casi todos los pacientes que reciben tratamiento combinado de radioterapia y quimioterapia en cánceres de cabeza y cuello, presentan mucositis en grado 3 o 4.

Según la Organización Mundial de la Salud, los pacientes que reciben radioterapia en tumores de cabeza y cuello tienen una incidencia de mucositis oral grado 3 o 4 cercana al 85%. La incidencia ha disminuido considerablemente de un 50% a 25% en los últimos años para carcinomas de la cavidad oral.<sup>43</sup>

## **PREVENCIÓN**

Los objetivos para el manejo de la mucositis oral son prevenir y reducir la gravedad de los síntomas para la continuación del tratamiento anti-neoplásico. No hay una regla a seguir en general a pesar de ser una manifestación común, sin embargo, algunos autores coinciden.<sup>38,41,42</sup>

Recomendaciones no farmacológicas:

- Cuidado e higiene oral: reducción de la carga bacteriana
- Correcto cepillado dental y uso de auxiliares de limpieza
- Evitar estímulos que puedan irritar las mucosas como el consumo de tabaco y alcohol
- Cuidado de piezas protésicas

Recomendaciones farmacológicas

- Terapia laser de baja intensidad: mejora la sintomatología y calidad de vida, actúa sobre el citocromo, flavinas y porifinas, las cuales absorben las

longitudes infrarrojas, provocando los procesos metabólicos celulares, mejorando la circulación, proliferación y movilidad celular, acelerando así la producción de colágeno y regeneración tisular.

- Enjuagues bucales con fórmula magistral o “*magic mouthwash*”: consisten en agentes anticolinérgicos, antiácidos y agentes protectores de la mucosa.

## **V. TRASTORNOS DEL GUSTO**

### **ANTECEDENTE HISTÓRICO**

William D. Dewys, fue el primer investigador en vincular los umbrales de percepción del sabor con los factores etiológicos de la malnutrición en pacientes oncológicos.

En su reporte, se estudian 25 pacientes, donde se determina la correlación de la baja sensibilidad gustativa y la disminución de peso, dando por sentado que aquellos que presentaban alguna enfermedad neoplásica tenían mayor riesgo de la pérdida del umbral del gusto, rechazando una de las primeras fuentes de proteína, la carne, así dando pie a la manifestación a corto plazo de anorexia o algún tipo de malnutrición.<sup>44</sup>

### **DEFINICIÓN**

Los trastornos del gusto son un grupo de alteraciones de etiología diversa que afectan la vía gustativa y se pueden manifestarse como ausencia del gusto, disminución de la sensibilidad definido como hipogeusia, incremento de la sensibilidad para alguno o todos los sabores hipergeusia o distorsión del sabor normal disgeusia.<sup>10,45</sup>

Los cambios en los umbrales de percepción y reconocimiento de uno o más de los cinco gustos básicos, tienen importancia clínica en el paciente oncológico, ya que además de afectar su calidad de vida, es uno de los principales factores de modificación en los hábitos alimenticios, lo cual favorece deficiencias nutricionales futuras.<sup>10</sup>

## **Generalidades del sentido del gusto**

La lengua es un órgano muscular móvil, situado en piso de boca, donde desempeña funciones, la principal el sentido del gusto y coadyuvantes en el proceso de masticación, deglución, articulación de sonidos, en conjunto con labios y dientes. <sup>46</sup>

El gusto surge a partir de la función de las papilas gustativas, cuyas aferencias son llevadas al sistema nervioso central por los nervios VII, IX y X; llegan al tracto solitario donde realizan su primera sinapsis, desde aquí se proyectan hacia el tálamo para luego alcanzar la corteza gustativa en la ínsula, donde también arriban otras estructuras anatómicas y funcionales relacionadas con el gusto. En consecuencia, la información sensorial se transmite al cerebro donde se integra con la memoria y sensaciones de hambre y saciedad. <sup>10,45</sup>

Otras estructuras anatómicas y funcionales en la boca, se relacionan con las papilas gustativas, tales como el olfato, los órganos dentarios, las glándulas salivales y la saliva, esta interacciona con el alimento ayudando a la solubilización y difusión del mismo, protege además a los receptores gustativos del daño causado por la sequedad, infección y atrofia papilar. <sup>45</sup>

El olfato, participa en la percepción de los olores de alimentos a la nasofaringe para estimular los receptores de la cavidad nasal, lo cual está integrado a nivel central propiciando la estimulación de los receptores en la apreciación de los sabores.

El sentido del gusto evalúa el contenido nutricional de los alimentos, previene la ingestión de sustancias tóxicas e inicia reflejos en la absorción intestinal y el ajuste metabólico. <sup>45,46</sup>

En la cavidad bucal se manifiesta la primera etapa del sistema sensorial gustativo, donde participa el paladar, faringe, epiglotis, laringe y la lengua, las cuales están cubiertas por botones gustativos. Las papilas gustativas están inervadas por neuronas sensoriales, algunas fibras terminan en estructuras sinápticas, se entremezclan en un plexo por debajo del epitelio con otras fibras que además son sensoriales.<sup>46</sup>

El sabor amargo se percibe en la base de la lengua, el dulce en la punta, el ácido a los lados, el salado en los bordes y el umami en el plano medio de la lengua.<sup>45</sup>

## **ETIOLOGÍA**

### **a) Periférica**

#### *Causas locales*

- Alteraciones en las estructuras que componen la cavidad oral o efectos de sustancias ajenas
- Hábitos como el consumo de tabaco, alcohol, mala higiene oral, uso de dentífricos
- Dentales: infecciones dentales y periodontales, mala calidad de materiales dentales
- Lengua: lesiones en la lengua, como lengua geográfica, lengua fisurada, glositis atrófica, candidiasis, entre otras
- Disfunción salival: xerostomía, aplasia de glándulas salivales, sialoadenitis

#### *Nervios periféricos*

- Daño a los nervios periféricos: después de una cirugía dental o maxilofacial

### **b) Central**

- Traumatismos encéfalo craneales
- Tumores cerebrales
- Tumores de base de cráneo

- Enfermedades neurológicas degenerativas: Alzheimer, Parkinson, enfermedad de Huntington, Epilepsia

### **c) Sistémica**

- Deficiencias nutricionales: zinc, cobre, vitamina B3 y B12, hierro
- Uso de medicamentos: antineoplásicos, antibióticos, metrotexato, antihipertensivos
- Radioterapia y quimioterapia
- Diabetes Mellitus
- Embarazo
- Enfermedades autoinmunes
- Enfermedades tiroideas
- Trastornos alimenticios
- VIH-SIDA
- Infección por COVID-19

### **d) Psicósomática**

Enfermedades psíquicas y depresión

### **e) Otras**

Idiopática y síndrome de boca ardorosa

## **FACTORES DE RIESGO**

Existen diversos factores de riesgo que influyen en los trastornos del gusto, los más frecuentemente expresos son<sup>10</sup>

- Tumores: se estudia el sitio del tumor y el estadio tumoral
- Estado fisiológico alterado: enfermedades sistémicas
- Malos hábitos alimenticios y de higiene

- Deficiencias nutricionales: vitaminas A, B6, B12, hierro (participa en varios sistemas enzimáticos y se ha vinculado con atrofia de las papilas gustativas que contribuyen de forma secundaria a la hipogeusia), zinc (participa en la regeneración de células de los botones gustativos) y cobre. <sup>10</sup>
- Trastornos alimenticios: DeWys en un estudio determina la triada de los pacientes con cáncer, que incluye la disminución de la sensibilidad gustativa la cual termina en un trastorno alimenticio, la anorexia. En los resultados que expresa se ve una notable pérdida de peso en los pacientes que pierden el umbral gustativo. <sup>44</sup>
- Antecedentes de consumo de tabaco
- Tratamientos oncológicos: radioterapia y quimioterapia
- Fármacos

## CLASIFICACIÓN

Los trastornos del gusto se pueden clasificar de diferentes formas:

1. Tipo de alteración
  - **Cualitativa:** disgeusia (confusión o alteraciones del gusto), fantogeusia (sabor desagradable en ausencia de estímulo, agnosogeusia (incapacidad para reconocer una sensación gustativa).
  - **Cuantitativa:** hipergeusia (aumento de la sensibilidad del gusto), hipogeusia (disminución de la sensibilidad al gusto) y ageusia (perdida completa del gusto)
2. Origen de la lesión: periférica, central, sistémica, psicósomática

## CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

Clínicamente los pacientes pueden presentar atrofia de papilas y xerostomía, sin embargo, no son los elementos suficientes para su diagnóstico, es importante basarnos en la sintomatología que refiere el paciente, así como el estudio detallado de la información arrojada en la historia clínica.

## DIAGNÓSTICO

### ▪ *Historia clínica*

La evaluación clínica comienza con el síntoma que refiere el paciente, detallando el tiempo de evolución, forma de inicio y persistencia, además de indagar en la capacidad de distinción del gusto, temperatura y textura.

Evaluar bien los antecedentes personales patológicos, para encontrar la asociación al padecimiento, indagar en enfermedades crónicas, uso de medicamentos, hábitos alimenticios, orales y consumo de tabaco y alcohol.

### ▪ *Examen físico*

- En cavidad oral, se examinará: dentición, higiene oral en búsqueda de gingivitis y periodontitis, así como la presencia de metales y placas protésicas, cantidad de saliva y estado de las glándulas salivales, examen de la musculatura, estado de las papilas gustativas, presencia de lesiones o infecciones orales.
  
- En cavidad nasal: signos de sinusitis

### ▪ *Exámenes complementarios*

- Hemograma- VHS
- Glicemia
- Función renal
- Pruebas hepáticas
- Pruebas tiroideas
- Niveles de minerales y vitaminas
- Factor reumatoide
- Nasofibroscopia
- Exámenes específicos del gusto: prueba de sabores, electrogustometría
- Imagenología

## TRATAMIENTO

Los trastornos del gusto son patologías que pueden afectar la calidad de vida de los pacientes, especialmente si no se establece un diagnóstico y tratamiento apropiado, ya que gran parte del éxito dependerá de la etiología, y si esta tiene una solución.

Tal es el caso de la disgeusia por fármacos, tabaco o alcohol en que el manejo implica el cese de estos mismos. En trastornos que cursan con hipo salivación se utilizan sialagogos o saliva artificial, y en el reflujo gastroesofágico se utilizan inhibidores de bomba de protones en conjunto con cambios en los estilos de vida.

En el caso de coexistencia de enfermedades sistémicas o neurológicas concomitantes, se debe solicitar valoración por las especialidades correspondientes para el control de dichas patologías. También esto es relevante cuando se sospecha disgeusia por algún fármaco importante para el control de patologías de base del paciente, como es el caso de medicamentos antihipertensivos.

En todos los casos es importante educar al paciente para sobrellevar esta condición, especialmente en lo que concierne a modificación de hábitos y actividades de la vida diaria. Se recomienda un buen aseo oral, especialmente de la lengua. En la alimentación se recomienda comer porciones más pequeñas con mayor frecuencia y más frías. Utilizar sazónadores o cítricos, añadir azúcar o sal, y masticar chicle sin sabor. Finalmente, el médico debe ser sensible al estado psicológico del paciente, ya que éste puede contribuir a perpetuar el trastorno del gusto, por lo que se debe considerar un apoyo en salud mental, aunque no como un primer paso. El rol del zinc en la percepción del gusto se plantea basándose en que es un cofactor importante en la regulación del ciclo celular y otros procesos metabólicos, a través de la promoción de la proliferación de las células de las papilas gustativas.

## EPIDEMIOLOGÍA

Las alteraciones de la función gustativa, se han reportado entre el 30 y 60 % de los pacientes sometidos a tratamiento oncológico. Estas alteraciones son factores etiológicos que contribuyen a la manifestación de trastornos alimenticios, principalmente la anorexia y efectos secundarios como la pérdida de peso y desnutrición, que afectan la calidad de vida del paciente.

### ALTERACIONES BUCALES PRESENTES EN LINFOMA DE HODGKIN

Autor	Año	Alteración bucal	Descripción
Hugo Carl Plaut y Jean Hyacinthe Vincent	1894 y 1896	GUN (Gingivitis Ulcerosa necrotizante)	Infección aguda inflamatoria dolorosa rápidamente destructiva, afecta a la encía marginal y papilar de uno o más dientes avanzando progresivamente. Etiología multifactorial, desde agentes locales hasta asociación a enfermedades sistémicas e inmunosupresión. El diagnóstico se basa en estudio histopatológico y las manifestaciones clínicas; el tratamiento dependerá de la severidad de las lesiones. La prevención recae en la educación al paciente,
Julio Del Olmo- López	2006	Ulcerosa oral	Lesión elemental redonda u ovalada, dolorosa, de contenido líquido claro, localizada en el epitelio cubierta por una capa de fibrina y rodeada por halo eritematoso. Etiología multifactorial, entre las que destaca inmunosupresión. Su diagnóstico se basa en el cuadro clínico y si lo requiere, biopsia y en un estudio histopatológico dependiendo el tiempo de evolución. El tratamiento va desde agentes tópicos, hasta terapia sistémica.

Gianluca Ingrosso

2021

Mucositis oral

Inflamación de la mucosa oral, reacción secundaria a tratamiento antineoplásico en el 20% al 40% de los pacientes. Caracterizada por áreas eritematosas, lesiones ulceradas, zonas atróficas con colonias bacterianas.

Su tratamiento se basa en fármacos, crioterapia, terapia láser, agentes naturales y medidas generales de prevención.

William D. Dewys

1974

Trastornos del gusto

Cambios en los umbrales de percepción y reconocimiento de uno o más de los cinco gustos básicos, tienen importancia clínica en el paciente oncológico. El diagnóstico y tratamiento se basa en la sintomatología que refiere el paciente.

---

## *PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA*

---

Las enfermedades sistémicas exponen múltiples manifestaciones clínicas en alguna parte del cuerpo durante su desarrollo. Es importante la revisión de la literatura, así como el análisis de cada padecimiento para poder dar una buena impresión diagnóstica en la práctica privada.

El linfoma de Hodgkin siendo una neoplasia a nivel del sistema linfático, perjudica directamente el sistema inmune, el cual también es parte fundamental en la cavidad oral.

Las infecciones bacterianas predisponen al organismo a tener una falla a nivel inmunitario, cuando hay una deficiencia de este, aquellas bacterias oportunistas afectan a órganos y tejidos indistintamente.

El diagnóstico puede con otras afecciones bacterianas y virales, por lo que se debe hacer un estudio para el diagnóstico diferencial y correcta ejecución de tratamiento.

La importancia de conocer cómo se desenvuelven las enfermedades debe ser una prioridad en la práctica odontológica y no centrarse únicamente en los tejidos orales.

### **Interrogativa para el estudio**

- ¿Cuáles son las alteraciones bucales presentes en el linfoma de Hodgkin?

---

## *OBJETIVO GENERAL*

---

Conocer la información de la literatura para saber la relación de una enfermedad sistémica con la aparición de manifestaciones clínicas en boca.

### **Objetivos específicos**

- Describir y documentar el desarrollo del linfoma de Hodgkin y su relación con las manifestaciones bucales.
- Conocer cuál es el diagnóstico y tratamiento oportuno del linfoma de Hodgkin y su relación con las manifestaciones bucales.

---

## *DISEÑO METODOLÓGICO*

---

Tipo de estudio: Revisión de la literatura.

---

## *RECURSOS*

---

### **MATERIALES**

- Computadora
- Artículos de revisión
- Internet
- Sitios web
- Libreta de notas
- Lapicero
- Marcador de textos

---

## *CRONOGRAMA*

---

<b>Actividades/Tiempo</b>	Enero, Febrero 2023	Abril, Marzo 2023	Mayo, Junio 2023	Julio 2023	Agosto 2023
Recopilación de investigación bibliográfica					
Análisis de la información					
Organización de la información					

---

## *DISCUSIÓN*

---

En algunos de los pacientes con linfoma de Hodgkin podemos encontrar manifestaciones extra ganglionares, una de las principales zonas se trata de una alteración en el tejido epitelial y conectivo que cubre a los tejidos de sostén de los órganos dentarios, lo cual nos incumbe directamente.

La asociación de las manifestaciones orales que se pueden presentar con el diagnóstico de base, es totalmente directa, es decir, al haber una inmunosupresión en el organismo, este responde de manera inmediata mostrando manifestaciones orales.

La GUN da lugar a sintomatología que avanza rápidamente, entre los cuales destaca la necrosis periodontal, pérdida del soporte dentario, sangrado gingival y halitosis. Lo anterior conlleva a un estado de depresión del paciente, ya que no puede realizar las funciones básicas y más importantes de la boca, como hablar, masticar y tragar. Es una afección multifactorial asociada a factores locales como la mala higiene bucal, gingivitis, mal posición dental, bacterias, entre otros. Sistémicos como estrés, deficiencias nutricionales y enfermedades asociadas al sistema inmune mediante una supresión de este, tales como VIH-SIDA, neoplasias entre las que destacamos el Linfoma de Hodgkin.

Múltiples enfermedades pueden manifestar úlceras orales, por lo que es importante estar atentos en la detección de los factores desencadenantes de estas, su diagnóstico y tratamiento suele ser un reto para el médico tratante, sin embargo, tienen buen pronóstico bajo una correcta terapéutica.

La mucositis oral es una de las complicaciones más frecuente en los tratamientos antineoplásicos, se manifiesta en etapas iniciales como zonas eritematosas, en pacientes sometidos a quimioterapia, estas se encuentran afectando la mucosa oral y labial, piso de boca, lengua y paladar blando. En pacientes con tratamiento de radioterapia, afecta principalmente en mucosas expuestas directamente a la zona radiada.

Los trastornos del gusto representan un reto en la consulta odontológica, se debe hacer una anamnesis e historia clínica detallada para la correlación de los signos y síntomas con la variada etiología, desde el uso persistente de algún medicamento, hasta un efecto secundario posterior a tratamientos radio tóxicos. Gracias al pronóstico favorable de esta entidad, nos deja abierta la oportunidad al cambio de hábitos por rutinas saludables y el mantenimiento ante enfermedades crónicas degenerativas o en sometimiento a tratamientos que inducen su aparición.

Es importante tener conocimiento de las distintas alternativas de tratamiento para las patologías orales, así como el seguimiento y la conducta a alcanzar en pacientes que presentan alguna enfermedad sistémica.

---

## *CONCLUSIONES*

---

Se encontró una estrecha relación entre la enfermedad neoplásica Linfoma de Hodgkin con las manifestaciones bucales reportadas.

La Gingivitis Ulcero necrotizante, la Mucositis, presencia de úlceras y trastornos del gusto, son las principales manifestaciones presentes en pacientes oncológicos, ya que están sometidos a múltiples periodos de quimioterapia y radioterapia, además de medicación excesiva, lo que afecta directamente sus necesidades fisiológicas, aumentando así los niveles de estrés y la inmunosupresión que son dos de los factores de riesgo en común entre las afecciones mencionadas; además de otros como la mala alimentación, malos hábitos de higiene y alteración en el estado emocional del paciente.

Los efectos tóxicos relacionados con el tratamiento oncológico, pueden incidir en la mucosa bucal y ocasionar alteraciones del gusto. No se reportan métodos específicos de tratamiento y prevención de dichas anomalías, solo se puede enfocar en un buen plan alimenticio que aporte nutrientes en calidad y cantidad para evitar la pérdida de peso y malnutrición.

El manejo de las complicaciones bucales comprende la identificación de poblaciones de alto riesgo, educación al paciente, intervención previa al tratamiento radio y quimio tóxico para el control oportuno de las posteriores manifestaciones.

---

## *REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS*

---

1. Gómez A. Algunas observaciones sobre la historia del linfoma de Hodgkin. *Rev Hematolog Mex.* 2010;11(4):208-212.
2. Shanbhag S, Ambinder R. Hodgkin lymphoma: A review and update on recent progress. *CA Cáncer J Clin.* 2018;68(2):116-132.
3. Alexander F, Jarrett R, Lawrence D, et al. Risk factors for Hodgkin's disease by Epstein-Barr virus (EBV) status: prior infection by EBV and other agents. *Br J Cáncer.* 2000;82(5):1117-1121.
4. Porras L, Zerón A, Gingivitis ulcerativa necrotizante: Revisión y reporte de dos casos. *Revista Mexicana de Periodontología,* 2013; 4(1): 7-14.
5. Pérez J, Aguilar C, Álvarez J, Augusto M. Linfoma de Hodgkin. *Hematología Méx.* 2020(2):124-130.
6. Teja Á, Ramírez F, Villegas L, Durán L. Gingivitis ulcerosa necrosante. *Acta Pediátrica de México.* 2015; 36 (6): 497-498.
7. Hernández L, Calero J, Gingivitis ulcerativa necrosante: Reporte de un caso. *Rev Estomatol.* 2022; 30(1).
8. Del Olmo J et al. Úlceras orales, Signos guía y diagnóstico diferencial, Universidad de Navarra, España.
9. Cuevas M, Echevarría V, Pérez C, Tratamiento de la mucositis oral en pacientes oncológicos. Revisión de la literatura y experiencia en el Hospital General de México. *Int. J. Odontostomat.,* 2015; 9 (2): 289-294.
10. Sánchez K, Rodríguez L, Sosa R, Green D, Trastornos del gusto en pacientes oncológicos. Artículo de revisión. Centro Oncológico Integral Diana Laura Riojas de Colosio. *Fundación Clínica Médica Sur,* 2009: 5 (8)
11. Ahu Y. Prevalencia de linfoma de Hodgkin en pacientes tratados en la UMAE Hospital de Especialidades Siglo XXI, UNAM 2022.
12. Hodgkin T. On some morbid appearances of the absorbent glands and spleen. *Medical Chirurgical Transactions,* 1832; 17:68-114

13. Lozano, J. Fisiopatología: Enfermedad de Hodgkin. OFFARM. 2002; 5(21): 114-118.
14. Caldwell R, Wilson J, Anderson S, Longnecker R. EpsteinBarr virus LMP2A drives B cell development and survival in the absence of normal B cell receptor signals. Immunity 1998;9(3):405-411.
15. Hernandez F, Virus de Epstein Barr como factor de riesgo para neoplasias malignas en cabeza y cuello, UNAM 2019.
16. Plata S, Laura M, Oviedo L, Julián F, Rincón B, Revisión sistemática: estrategias virales para la inducción de cáncer “virus de Epstein-Barr: latencia y mecanismos asociados a la oncogénesis viral”. Revista de la Universidad Industrial de Santander. 2018;50(3):257-268.
17. Cano M, Escobar P, Treviño M, Isassi A. Linfomas, nueva clasificación y tratamiento. Incidencia de las lesiones en el Hospital San Jose de 1990 a 2004. Correlación clínico- radiográfico. Anales de Radiografía México, 2006; 2: 117-136.
18. American Joint Committee on Cáncer. Hodgkin and Non-Hodgkin Lymphoma. In: AJCC Cáncer Staging Manual. 8th ed. New York, NY: Springer; 2017: 937
19. Casulo C, Rich L. Linfoma de Hodgkin. Universidad de Rochester, California. Centro del Cáncer James P. Wilmot, 2014.
20. Estadísticas adaptadas de la publicación Cáncer Facts & Figures 2022 y Cáncer Facts & Figures 2020 (Datos y cifras del cáncer 2022 y Datos y cifras del cáncer 2020) de la American Cancer Society (ACS, Sociedad Americana Contra el Cáncer), el sitio web de la ACS, y el sitio web de la Agencia Internacional para la Investigación del Cáncer. Fuente adicional: Seigal R, et al.: Cáncer Statistics 2022. CA: A Cáncer Journal for Clinicians. 2022 Jan; 71(1):7-33.
21. [https://cancerstatisticscenter.cancer.org/?\\_ga=2.97128859.589942156.1677685375-237252477.1677685374#!/cancer-site/Hodgkin%20lymphoma](https://cancerstatisticscenter.cancer.org/?_ga=2.97128859.589942156.1677685375-237252477.1677685374#!/cancer-site/Hodgkin%20lymphoma)
22. Prinz H, Greenbaum S, Diseases of the mouth and their treatments. Philadelphia, Lee and Febiger, 1935:153.

23. Colectivo de autores. Compendio de Periodoncia, Tema III: Diagnostico, pronostico y tratamiento de la enfermedad periodontal inflamatoria aguda. Villa Clara: ISCM; 2006.
24. Carranza F. Periodontología clínica de Glickman. Ed. Interamericana, 1986:155- 165.
25. Johnson B, Engel D. Acute necrotizing ulcerative gingivitis. A review of diagnosis, etiology and treatment. J Periodontol. 1986 Mar;57(3):141-50.
26. Hernández A, Pérez B, Cabrera C, Behavior of the acute necrotizing ulcerative gingivitis in the dental clinic. Revista Habanera de Ciencias Médicas. 2015;14(2):168-178.
27. Gallego C, Porras L y col. Gingivitis ulcerativa necrotizante. Revisión y reporte de dos casos. Rev Mex Periodontol 2012; 4 (1): 7-14.
28. Chacón G. Ulcerativas necrotizantes. CES Odontología. 2010; 23(1):59-66.
29. Varela B, Seoane J, Romero A, Suárez Q, Aguado S, Biopsia en cavidad oral, fundamentos y técnicas. Centro de Salud de Burela. Departamento de Cirugía. Facultad de Medicina y Odontología. Universidad de Santiago de Compostela. 2020; 10(26).
30. Perez Z, Pereira G, Díaz A, Rol bacteriano en la gingivitis ulcero necrotizante aguda. Revista Ciencias Biomédicas, 2020; 9(1): 71- 73.
31. Parra M, Moreno E, González B, Roig M, Estrugo A, López J, Enfermedades periodontales necrotizantes: factores de riesgo y tratamiento. Revisión sistemática.
32. Mendoza P, Actualidades farmacológicas: Penicilina, Departamento de Farmacología, Facultad de Medicina, UNAM, Rev. FacMedUNAM, 2006; 4 (29).
33. <http://documentacion.ideam.gov.co/openbiblio/bvirtual/018903/Links/Guia14.pdf>
34. Riobbo C, Bascones M. Aftas de la mucosa oral, Avances en odontoestomatología, 2011; 2 (27).
35. León C, Olgún Y, Muñoz M, Martínez F, Estomatitis aftosa recurrente: reporte de caso, Revista Médica de la Universidad Veracruzana, 2022, (1).

36. Hitz LI, Fistarol K, Aftas y enfermedades aftosas de la cavidad oral, Quintessenz Alemania, 2010; 3 (259): 61-67.
37. Toche P, Salinas L, Guzman M, Afani S, Jaude A. Ulceras orales recurrentes: características clínicas y diagnóstico diferencial. Rev Chile Infect 2007; 24 (3): 215-219.
38. Cuevas G, Echevarría P, Díaz A, Cuevas G, Tratamiento de la Mucositis Oral en Pacientes Oncológicos: Revisión de la Literatura y Experiencia en el Hospital General de México. Int. J. Odontostomatología.
39. León E, Mucositis oral en pacientes con cáncer en cavidad oral tratados con radioterapia, UNAM, 2023.
40. Ingrosso G, Saldi S, Marani S, Wong A, Bertelli M, Aristei C, Zelante T. Breakdown of Symbiosis in Radiation-Induced Oral Mucositis. J Fungi (Basel). 2021;7(4):290.
41. Hong B, Sobue T, Choquette L, Dupuy A, Thompson A, Burleson J, et al. Chemotherapy-induced oral mucositis is associated with detrimental bacterial dysbiosis. Microbiome. 2019;7(1):66.
42. Navarro W, Leiva C, Donoso R, Mucositis oral: Actualización en el diagnóstico, prevención y tratamiento. Int. J. Odontostomat., 2021; 15(1):263-270.
43. Amarillo D, Lorenzo F, García F, Cuello M. Patogenia y tratamiento de la mucositis asociada al tratamiento de radioterapia y quimioterapia en pacientes con cáncer de cabeza y cuello, Oncología clínica, Facultad de Medicina, Universidad de Uruguay, 2021; 1: 4-13.
44. DeWys D, Abnormalities of taste as a remote effect of neoplasm. Ann NY Acad Sci 1974; 230:427-34.
45. Cohen J, Wakefield C, Laing D. Smell and Taste Disorders Resulting from Cáncer and Chemotherapy. Curr Pharm Des. 2016;22(15):2253-2263.
46. Cortes I, Cespede N, Almedia P, Zelada U. Trastornos del gusto: actualización y aproximación clínica, Rev. Otorrinolaringol. Cir. Cabeza Cuello 2022; 82: 270-278.