



119  
21

Universidad Nacional Autónoma de México

---

---

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

ENFERMEDAD DE HODGKIN  
TESINA

QUE PRESENTA :

HERNANDEZ AGUILAR SILVIA

*Vo bo* *[Signature]*

PARA OBTENER EL TITULO DE:

**CIRUJANO DENTISTA**

Directores de Tesina

CDMO. BEATRIZ C. ALDAPE BARRIOS

CD. JOSE LUIS TAPIA VAZQUEZ



FACULTAD DE  
ODONTOLOGIA

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

México, D.F. 1998



Universidad Nacional  
Autónoma de México



**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.

**Agradezco y dedico mi tesina:**

**A DIOS:**

Por haberme permitido realizar uno de mis más grandes sueños, en compañía de mis seres queridos.

**A MIS PADRES.**

Por su apoyo incondicional que me a impulsado a salir adelante a lo largo de toda mi vida, y por su gran ayuda en la realización de este trabajo, ya que sin ustedes no hubiera podido lograrlo y quiero que sepan, que este logro mío es de ustedes

**A MIS HERMANOS:**

Luis Manuel y Sergio, por compartir conmigo un momento tan importante de mi vida.

**A MI MAMÁ SARA:**

Por creer en mi, por tus consejos y por todo lo que me has brindado.

**A MI PAPÁ MANUEL:**

Por que tu recuerdo me acompañará por siempre, y por que se que estarás compartiendo con migo esta meta.

**A MI FAMILIA:**

Por haber estado siempre pendientes de mis estudios y de esta su culminación, Gracias.

**A FELIPE:**

Por tu ayuda, por tu comprensión y por estar presente en los momentos más importantes de mi vida.

**C.D.M.O. BEATRIZ C. ALDAPE B. Y C.D. JOSE LUIS TAPIA V.**

Directora de seminario de titulación y Director de tesina por guiarme a lo largo del seminario con sus conocimientos, consejos y por la dedicación y gran apoyo que recibí de ustedes para la realización de este trabajo.

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MÉXICO:**

Por darme la oportunidad de terminar mi formación profesional y ser parte de ella.



## ÍNDICE DE FIGURAS

Fig. (1) Características Histológicas que muestran las células distintivas de la Enfermedad de Hodgkin.....	Pag. 2
Fig. (2) Características Histológicas mostrando células lacunares.....	Pag. 4
Fig. (3,4) Diagrama de transformación de la Enfermedad de Hodgkin.....	Pag. 7
Fig. (5,6) Manifestaciones clínicas de linfadenopatía .....	Pag. 8
Fig. (7,8,9) Manifestaciones bucales de la enfermedad de Hodgkin.....	Pag. 10
Fig. (11) Histología del subtipo celularidad mixta.....	Pag. 13
Fig. (12) Histología del subtipo de depleción linfocítica.....	Pag. 14
Fig. (13) Histología del subtipo de esclerosis nodular.....	Pag. 15

## INTRODUCCIÓN

Los Linfomas son un grupo de neoplasias malignas que se caracterizan por contener células del sistema linforreticular.

Son poco frecuentes en la cavidad bucal, ya que de acuerdo con los estudios realizados en los últimos años corresponde al 5% del cáncer bucal.

De acuerdo a sus características histológicas, y para su estudio, pronóstico y tratamiento los Linfomas se han dividido en dos grandes categorías, que son:

### *ENFERMEDAD DE HODGKIN*

#### *LINFOMAS NO HODGKIN*

En el pasado se creyó que la enfermedad de Hodgkin se trataba de una rara reacción inflamatoria (posiblemente provocada por un agente infeccioso que se comportaba como una neoplasia). Sin embargo en la actualidad se admite que se trata de una enfermedad neoplásica, que las células Reed-Sternberg constituyen las células transformadas, que presentan origen aún desconocido.

La enfermedad de Hodgkin se puede presentar en los tejidos blandos de la boca. En la región de cabeza y cuello puede ser que afecte primero los ganglios linfáticos y llega a propagarse previsiblemente hacia sitios extraganglionares o grupos ganglionares adyacentes.

## GENERALIDADES

### 1 LINFOMAS MALIGNOS

Los linfomas son neoplasias malignas primarias que se originan por la proliferación de células del tejido linfoide derivados de los linfocitos e histiocitos. Se manifiestan como tumores sólidos dentro de ganglios linfáticos y con menor frecuencia en sitios extraganglionares.

La mayor parte de linfomas se derivan de linfocitos de la bursa o del timo y en muy pocas ocasiones de macrófagos. Para definir las características biológicas y morfológicas de las células así como su reproducción, exactitud e importancia clínica, los linfomas pueden separarse en dos grandes grupos: Enfermedad de Hodgkin y LNH. (1,2)

Una característica morfológica distintiva y unificadora son las células gigantes de Reed-Stenberg y la existencia de células inflamatorias no neoplásicas que pueden superar a las células neoplásicas.

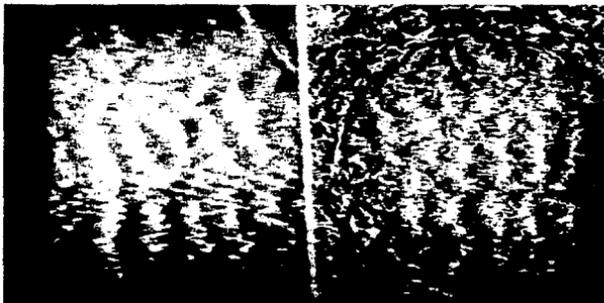


Fig.(1)

## ENFERMEDAD DE HODGKIN

### 1.- CONCEPTO

La enfermedad de Hodgkin es un trastorno maligno que suele afectar casi invariablemente, primero a los ganglios linfáticos o cadenas ganglionares que se extienden de forma característica y ordenada a los ganglios anatómicamente vecinos (TEJIDO LINFOIDE), y con menor frecuencia en tejido extranodular como amígdalas, bazo, vías gastrointestinales, que se extienden desde la cavidad bucal hasta la región anal. El representante principal de este tejido en la cavidad bucal es el llamado anillo de Waldeyer. También puede manifestarse en tejidos blandos de la boca como la base de la lengua o paladar blando (TEJIDO NO ENCAPSULADO), e incluso mandíbula y maxila. Pero existen rasgos clínicos y patológicos que la diferencian del linfoma No Hodgkin.

### CARACTERISTICAS:

La presentación clínica muchas veces simula un proceso infeccioso.

Una considerable proporción de tejido tumoral puede existir en células inmunes e inflamatorias benignas del huésped, que en la mayoría de los casos superan en número a las células neoplásicas.

La enfermedad de Hodgkin se caracteriza morfológicamente por la presencia de unas particulares células gigantes y únicas llamadas Reed-Stemberg, que van a estar mezcladas por infiltrado inflamatorio.

La clasificación de los subtipos histológicos se basa en el tipo de la respuesta inmune al huésped. Se considera una forma rara de neoplasia y su importancia deriva del hecho de que es una de las más frecuentes en adultos jóvenes con un aproximado de 32 años <sup>(1,3)</sup>

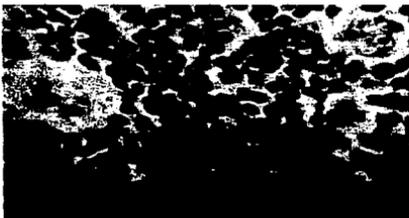


Fig.(2)

## 2.- ETIOLOGÍA

No se conoce la causa de la enfermedad de Hodgkin, sin embargo se sabe que el componente maligno son las células de Reed-Sternberg, estas células se originan de las células linfoides más que de cualquier otra célula del sistema mononuclear fagocitario, y aunque se desconoce la causa de la transformación neoplásica, se ha sospechado durante años que la etiología de la Enfermedad de Hodgkin era infecciosa e incluso todavía algunos epidemiólogos continúan atribuyéndolo al virus de Epstein Barr. <sup>(4)</sup>

El proceso de la transformación seguirá una progresión ordenada desde una proliferación celular normal hacia la desordenada y por último la instalación de una neoplasia franca.

## 3.- EPIDEMIOLOGÍA

La Enfermedad de Hodgkin observada en los países desarrollados difiere de la observada en los países en desarrollo. En los países desarrollados la incidencia varía de 2.5. a 3.5. por una población de 100 000.

La enfermedad tiene una distribución bimodal de las tasas de incidencia y epidemiología con dos grupos de edad entre los 15 a 34 años y los mayores de 55 a 60 años, teniendo un descenso a los 45 años y aumentando progresivamente en jóvenes como consecuencia en un marcado incremento en la incidencia del subtipo de esclerosis nodular, mientras que el subtipo de depleción linfocítica siendo el de menor epidemiología.

#### 4.- INMUNOLOGÍA

Las respuestas inmunitarias son anormales en la enfermedad de Hodgkin.

La inmunidad medida por las células T está deprimida en este padecimiento, pero no es claro si es causa o consecuencia de la enfermedad.

Los estudios inmunitarios no han resuelto el problema del origen celular de la enfermedad de Hodgkin, y se está llevando a cabo un consenso sobre la posibilidad de que la enfermedad de Hodgkin no sea una entidad simple, sino representada por muchos procesos morfológicamente similares de origen celular diverso.

Por ejemplo hay evidencias inmunitarias de que el linfocito predominante en la enfermedad de Hodgkin es derivado del linfocito B.

En la forma esclerosante nodular ganglionar tiene características clínicas y epidemiológicas distintivas que han conducido a algunos patólogos a sugerir que quizá sea un proceso separado.

Las células que son candidatas para ser de origen incluyendo todas las formas de enfermedad de Hodgkin incluyen al linfocito, histiocito y célula reticular interdigitante (disminución de la función de los linfocitos T).

Los pacientes con enfermedad de Hodgkin debido a su estado inmunológico deprimido o deficiente tienden con mayor frecuencia a desarrollar infecciones producidas por

microorganismos y parásitos produciendo infecciones intracelulares, infecciones virales como herpes Zoster.

De acuerdo con estudios realizados se ha demostrado que la epidemia por el virus de la Inmunodeficiencia Humana (HIV), parece estar asociada con incremento de la incidencia de la enfermedad de Hodgkin, presentada más en hombres adultos en una edad promedio de 30 a 49 años, población que tiene una alta prevalencia de infección por HIV.

## **5.- HISTOLOGÍA**

Para que en el laboratorio de Patología, se establezca el Diagnóstico de Enfermedad de Hodgkin hay que demostrar la presencia de las células neoplásicas de Reed-Stemberg caracterizadas por su gran tamaño y núcleo biobulado. Cada lobulo nuclear va a contener un nucleolo eosinofilo.

También pueden ser binucleadas o multinucleadas, con un nucleolo prominente.

Existen unas variantes mononucleares llamadas células de Hodgkin que van a estar presentes en cualquier subtipo sin ser patognomónicas, y se originan en las células de núcleos únicos y rasgos nucleares similares. <sup>(3)</sup>

La identificación microscópica de las células Reed-Stemberg, se toma complicado ya que en un corte histológico de un ganglio afectado van ha ser muy escasos en número y siempre van ha estar mezclados en un ambiente de linfocitos pequeños normales, y una población heterogénea de células inflamatorias benignas como células plasmáticas, eosinófilos neutrófilos y fibroblastos, todas estas consideradas células reactivas. Esto puede actuar como Diagnóstico diferencial con otras neoplasias malignas en las que las células neoplásicas regularmente predominan en los tejidos afectados.



En caso de celulaidad Mixta pueden notarse focos de necrosis. Estos son pálidos y opacos de un color blanco-amarillo.

Con la esclerosis nodular y con un grado variable de fibrosis y el tipo de depleción linfocitaria, los ganglios afectados se observan de color gris-blanco, suelen ser duros y firmes.

Cuando la enfermedad progresa, llega a atravezar las cápsulas de los ganglios afectando tejido periganglionar y produciendo cadenas de ganglios fusionados. Probablemente en esta etapa los ganglios se encuentran destruidos. <sup>(2)</sup>

Cuando existe la participación de otros órganos como el bazo e hígado, médula ósea y otros tejidos se va adoptando la forma de nódulos tumorales de tejido que la mayoría de las veces se observan irregulares. Estas manifestaciones pueden llegar a ser tan sutiles que solo pueden descubrirse microscópicamente.



Fig.(5,6)

**6.- MANIFESTACIONES BUCALES**

La enfermedad de Hodgkin se caracteriza por un aumento no doloroso de los ganglios linfáticos.

En fases iniciales puede observarse crecimiento concomitante de las amígdalas por lo general unilateral, y en casos de en los cuales existe daño extraganglionar puede apreciarse tumoración submucosa, ulceraciones en la mucosa y erosión del hueso subyacente.

En los pacientes más jóvenes, con los tipos más favorables presentan un estadio I o II, al ser diagnosticados y regularmente no tienen manifestaciones sistémicas.

Sin embargo es probable que los pacientes con una enfermedad diseminada estadio III o IV y con variedades histológicas menos favorables pueden presentar manifestaciones generales como fiebre, pérdida de peso, prurito debido a una inmunidad celular defectuosa y provocar alergias cutáneas, anemia y sudor nocturno. <sup>(1)</sup>

El aspecto clínico de los ganglios afectados dependerá del tipo histológico en cada caso. En ocasiones las manifestaciones bucales pueden corresponder al sitio inicial y único afectado.

Radiográficamente las lesiones aparecen osteoblásticas u osteolíticas. Para establecer el diagnóstico de enfermedad de Hodgkin con manifestación clínica en boca será necesario hacer la biopsia para confirmar la sospecha de Linfoma. <sup>(2)</sup>



Fig. (7,8,9)

### III CLASIFICACION DE LA ENFERMEDAD DE HODGKIN

Para el estudio minucioso de la enfermedad de Hodgkin se realizaron las clasificaciones histopatológicas mismas que al paso del tiempo han ido evolucionando. En 1965 fué modificada la clasificación de Lukes y Butler por un grupo de expertos en una reunión en Rye Nueva York. <sup>(1,2,3)</sup>

JACKSON Y PARKER	LUKES Y BUTLER	RYE
Paragranuloma	Linfocítico ó histiocítico nodular ó difuso.	Predominación linfocítica
Granuloma	Esclerosis nodular Mixta Fibrosis difusa	Esclerosis nodular Celularidad mixta Depleción linfocítica
Sarcoma	Reticular	Depleción linfocítica

#### CLASIFICACIÓN DE RYE:

##### 1.- PREDOMINIO LINFOCÍTICO

Sin duda este subtipo es el de mejor Pronóstico y se presenta típicamente como enfermedad de etapa I , sin embargo representa solo un 6% de todos los casos de la enfermedad de Hodgkin.

Se caracteriza por la presencia de un infiltrado nodular o difuso de

linfocitos maduros con un número variable de histiocitos considerados reactivos benignos, entre ellos se van a encontrar salpicadas las células Reed-Stemberg, las cuales serán muy escasas. Cuando estas células no se llegan a identificar este subtipo podría confundirse con una forma linfocítica de LNH.

La presencia de variantes en las células Reed-Stemberg con nucleólos lobulados se semeja a palomitas o rosetas de maíz. Las variantes sin nucleolos se les ha llamado ojo de buho. Pueden ser frecuentes, pero no diagnósticas.

Otra característica de esta forma de enfermedad es que células como eosinófilos, neutrófilos o células plasmáticas pueden ser escasas o ausentes. Existen pocos signos de necrosis o fibrosis.

Existe una ligera predilección por el sexo masculino y con mayor frecuencia en adultos jóvenes con una edad promedio de 33 años.

## 2.- CELULARIDAD MIXTA

Esta forma ocupa un aspecto intermedio de la enfermedad, por lo tanto su pronóstico con relación al tratamiento puede ser bueno.

El patrón histológico de este subtipo es muy clásico por su infiltrado celular en el cual se encuentran eosinófilos, células plasmáticas e histiocitos benignos mezclados con un número abundante de células neoplásicas Reed-Stemberg. Es factible que existan pequeñas áreas de necrosis y fibrosis.

Se va a observar más frecuente en hombre mayores de 40 años y la mayoría de los pacientes con este subtipo de enfermedad producen una afectación diseminada en el momento del diagnóstico, por lo tanto en estos casos se va a presentar malestar general, y la afectación ganglionar por lo regular es difusa. Su incidencia es aproximadamente el 30% de todos los casos de enfermedad de Hodgkin.



Fig. (11)

### 3.- DEPLECIÓN LINFOCÍTICA

Van a representar el 4.5.% de la enfermedad de Hodgkin y se considera el de peor pronóstico, debido a que se presenta invariablemente en estadios III Y IV. Presentando ya afectación diseminada por lo que existirán manifestaciones sistémicas y se va ha observar generalmente en pacientes con edad muy avanzada. El tratamiento suele ser reproductario.

Se caracteriza por la escases de linfocitos y la presencia abundante de células neoplásicas Reed-Stemberg. En este subtipo existen dos variantes morfológicas de células malignas:

a primera es fibrosis difusa que va a tener el ganglio hipocelular y en su gran mayoría sustituida por contenido fibrilar conteniendo histiocitos pleomorfos, células Reed-Stemberg atípicas y típicas y escases de linfocitos.

La segunda es una variante reticular que se considera más celular y está constituida por células pleomorfas grandes y anaplásicas que se semejan a las células Reed-Stemberg.



Fig. (12)

#### **4.- ESCLEROSIS NODULAR**

Es responsable de la mayoría de los casos registrados en la enfermedad de Hodgkin, ya que constituye un 57.7%.

A diferencia de las otras tres formas de enfermedad se presenta con mucha más frecuencia en el sexo femenino teniendo afectadas a adolescentes y jóvenes adultas.

Una de sus principales características es que tiene una fuerte propensión a afectar los ganglios linfáticos cervicales bajos, supraclaviculares y mediastínicos. Cuando se descubre en estadio I y II su pronóstico suele ser excelente.

Desde el punto de vista Histológico se diferencia por una variante específica de células Reed-Stemberg, la célula lacunar que se le considera una célula gigante con un núcleo lobulado, con nucleolos eosinófilos múltiples de tamaño intermedio, y con citoplasma grande pálido y bien delimitado.

El significado de las células lacunares es debido a que en los tejidos fijados con formol el citoplasma se retrae artificialmente hacia el núcleo y dándole así la semejanza de que la célula está en una laguna.

También se observa en la mayoría de los casos bandas de colágeno que dividen el tejido linfóide en nódulos y las células Reed-Sternbergson muy escasas.

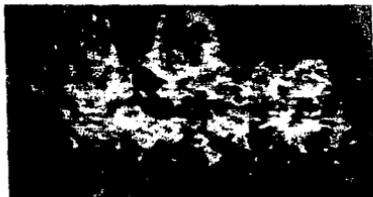


Fig.(13)

## **IV CLASIFICACIÓN POR ESTADIOS Y EVOLUCIÓN DE LA ENFERMEDAD**

### **CLASIFICACIÓN POR ESTADIOS**

Cuando se a determinado el Diagnóstico de Enfermedad de Hodgkin y LNH, es importante establecer el grado de afectación y tiempo de evolución de la enfermedad. Esto será determinante para la aplicación del tratamiento inicial.

Sin temor a equivocarse el sistema más utilizado para establecer los estadios o etapas de la enfermedad es la clasificación de Ann Arbor presentada en 1971 y utilizada en forma universal.

### **CLASIFICACION DE ANN ARBOR:**

<b>ESTADIO</b>	<b>DISTRIBUCIÓN DE LA ENFERMEDAD</b>
<b>I</b>	Afectación de una sola región ganglionar, linfática(I) o afectación de un solo órgano o localización extralinfoide (IE).
<b>II</b>	Afectación de dos ó más regiones ganglionares linfáticas aislada (II) o con afectación limitada de un órgano o tejido extralinfáticosituado en continuidad.
<b>III</b>	Afectación de regiones ganglionares linfáticas a ambos lados del diafragma (III), pudiendo comprender el bazo (IIIS), afectación limitada de un órgano o localización extralinfática situado en continuidad (IIIE IIIES).

- IV Focos de afección múltiples o diseminadas de uno o más órganos o tejidos, con o sin afectación linfática. <sup>(1)</sup>

#### **EVOLUCION CLINICA DE LA ENFERMEDAD DE HODGKIN**

La evolución clínica de la enfermedad de Hodgkin a diferencia de los LNH tienden a diseminarse en forma previsible hacia cadenas ganglionares contiguas y finalmente a órganos como bazo e hígado.

Al principio hay linfadenopatía y totalmente asintomático

Se a tomado un protocolo muy estricto para determinar el grado de evolución y difusión de un linfoma.

- a) Exámen físico meticuloso poniendo particular atención a todos los ganglios linfáticos y oscultación de hígado y bazo.
- b) Estudios hematológicos para descartar leucemias o anemias.
- c) Linfangioma desde los pies para observar posibles ilacos y paraórticos afectados.
- d) Laparoscopia o laparotomía para descartar la participación esplénica y hepática.
- e) Por último se examinan los tejidos extirpados microscópicamente y establecer el estudio histopatológico.

## V. AUXILIARES DE DIAGNÓSTICO, DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL Y PRONÓSTICO

### AUXILIARES DE DIAGNÓSTICO

En el estudio de la enfermedad de Hodgkin es de gran importancia tener conocimiento de la evolución clínica, el pronóstico, la elección adecuada del tratamiento y la afectación de otros órganos. Para determinar los estadios de la enfermedad hay que recurrir a otros sistemas auxiliares de estudio:

- a) Estudios clínicos previos a la biopsia.
- b) Otros estudios especializados como cultivos y marcadores inmunitarios
- c) Tomar el ganglio más grande, más jugoso, que dará por consecuencia tener una disección más profunda, reseca el ganglio intacto y entregarlo al laboratorio de patología en estado fresco sin fijador y con carácter de urgencia.
- d) Inmunotificación.
- e) Clasificación por etapas, examen clínico y técnicas especiales de rastreo por C.T., linfagrafía, las radiografías de torax, biopsia de hígado y médula ósea. La gammagrafía del hígado y bazo y tomografía computarizada. En algunas ocasiones, por lo regular en los casos muy avanzados

dos se realiza la laparotomía que se va a encargar de buscar la afectación de los ganglios abdominales y tomar biopsia hepática y la extirpación del bazo. <sup>14</sup>

#### **DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL**

Cuando se descubre una linfadenopatía siempre existiran una gran variedad de trastornos que pueden ser desde enfermedades inflamatorias hasta padecimientos neoplásicos.

Por tal motivo debe descartarse toda posibilidad de que se trate de otras enfermedades específicas que puedan provocar linfadenopatías como pueden ser la tuberculosis, enfermedades granulomatósas como sarcoidosis, infecciones por clamidia, infecciones micóticas, enfermedades parasitarias como toxoplasmosis, histiocitis sinusal enfermedad benigna de los ganglios cervicales de etiología desconocida también debe diferenciarse en pacientes jóvenes la mononucleosis infecciosa producida por los virus de Epstein Barr que esta asociada a linfomas. En pacientes que ingieren medicamentos anticonvulsivos como fenitoína pueden presentar linfadenopatía cervical.

#### **PRONÓSTICO**

Para poder establecer el pronóstico en la enfermedad de Hodgkin existen dos factores primordialmente determinantes:

**CLASIFICACIÓN HISTOLÓGICA****ETAPA CLÍNICA**

Cuando se observa la etapa I en la enfermedad nos va a referir el mejor pronóstico, y si encontramos la forma diseminada en estadio IV en el momento de establecer el diagnóstico tiene muy mal pronóstico.

En general se puede decir que el estadio clínico tiene mayor influencia en el diagnóstico que el mismo subtipo histológico.<sup>(3)</sup>

Sin embargo desde el punto de vista histológico el tipo de predominio linfocítico es la forma de mejor pronóstico y por el contrario el tipo con depleción linfocítica es la que va a presentar un panorama desafortunado.

Otros factores colaterales pueden ser la edad del paciente, estado inmunológico, alimentación, dieta, stress etc.

## **VI TRATAMIENTO Y EFECTOS SECUNDARIOS**

### **TRATAMIENTO**

La selección del tratamiento no va a depender solo del subtipo de enfermedad de Hodgkin sino también de la evolución de la enfermedad.

Siendo esta última la más determinante.

En el pasado el término linfoma era fatal, sin embargo en el presente los pacientes con este padecimiento tienen suficientes alternativas en el tratamiento y muchas probabilidades de sobrevida y desaparición de la enfermedad.<sup>(6)</sup>

La búsqueda de enfoques farmacológicos para el tratamiento de enfermedades neoplásicas ha logrado progresar importantemente en las últimas tres décadas.

En combinación con cirugía y radiación, los agentes quimioterápicos prolongan la vida en muchas formas de cáncer, aunque la calidad de vida a menudo sufre un deterioro.

La tendencia actual en la quimioterapia del cáncer se basa en el uso de combinaciones de fármacos, mismas que toman en cuenta la fase del ciclo celular afectado por cada compuesto y las posibles acciones sinérgicas para tratar de incrementar la eficacia y disminuir el surgimiento de resistencia celular.

La enfermedad de Hodgkin puede ser tratada con radioterapia, quimioterapia o ambas. A esto se le llama modalidad combinada.

**RADIOTERAPIA:**

El éxito de la radioterapia requiere el tratamiento de todos los ganglios linfáticos clínicamente afectados y de todas las regiones nodales y extranodales, con riesgo de afección subclínica.

La indicación para la radioterapia externa localizada es utilizada para estadio I o II de la enfermedad obteniendo excelentes resultados.

En la Enfermedad de Hodgkin la radioterapia es usada con rayo de 4 MV de rayos X/Co60, con una distancia de 80-100 cm de la fuente a la piel, pueden extenderse a campos con manto/Y invertida para administrar 35 Gy en 20 fracciones durante un periodo de 4 semanas.

Cuando existen regiones nodales en enfermedad residual pueden ser concluidas con una dosis adicional de 500 cGy. <sup>(5,6)</sup>

**FACTORES TIEMPO DOSIS:** Cuando se emplea solo radioterapia, la dosis usada (EE.UU.) es del 3.500 cGy en las áreas afectadas clínicamente y 3.000 cGy en las no afectadas clínicamente. Muchas instituciones usan dosis del 15 al 25% más elevada.

El tiempo completo requerido para la irradiación nodal total, incluyendo un intervalo planificado previo a la irradiación pélvica, es de 4 meses; para la irradiación nodal total modificada el tiempo es de alrededor de 2 meses. Para una enfermedad particularmente voluminosa tratada con radioterapia sola, deben administrarse 250 cGy adicionales.

La aplicación en niños con 4 o 6 cursos de quimioterapia, las dosis radiactivas deben estar limitadas a 2.500 cGy para los sitios afectados clínicamente y 2.000 cGy para los no afectados. Los campos del anillo de Waldeyer, bazo, paraórtico y pélvico recibe 160-170 cGy / día.

**QUIMIOTERAPIA**

La quimioterapia es un extremo eficaz que puede conducir a la curación aún con pacientes en enfermedad diseminada, etapa tardía ya que al menos el 50% de todos los casos de Enfermedad de Hodgkin son curados.

Cuando tenemos estadios III, IIIB o IV la base del tratamiento es la quimioterapia pero puede ser combinada con radioterapia.

Para una mejor respuesta farmacológica se ha determinado un protocolo llamado MOPP que se trata del resultado de la combinación de cuatro agentes quimioterapéuticos, con periodo aproximado de 6 a 10 meses.

**MOZTAZA NITROGENEADA( MECCLORETAMINA)****VINCRISTINA****PROCARBACINA****PREDNISONA**

Con el paso del tiempo se a querido mejorar la denominación MOPP con el fin de encontrar mejores resultados terapéuticos Dado que este protocolo solo, no es capaz de curar alrededor del 40% de los pacientes con enfermedad de Hodgkin. Por esta razón se han establecido dos modalidades que refieren tener ciertas ventajas terapéuticas sobre el primer protocolo y generar menos toxicidad:

La primera es la denominación MOP-BAP, que se caracteriza por el aumento de Adriamicina y bleomicina.

La segunda es la variante ABVD, que se compone por Adriamicina, Bleomicina, Vinblastina y Dacarbacina (llamado también sin resistencia cruzada). Esta produce remisiones

completas en aproximadamente un 30-80% de los pacientes que no responden al MOPP. Y está asociado con menos frecuencia con esterilidad y con la inducción de procesos malignos por lo que se emplea como alternativa para la terapia inicial. (7)

**AGENTES QUIMIOTERAPÉUTICOS ÚTILES EN LA ENFERMEDAD DE HODGKIN:**

CLASE	TIPO DE AGENTE	NOMBRE
productos naturales	antibióticos	doxorubicina
		bleomicina
	alcaloides de la vinca	vinblastina (VLB)
		vincristina (VCR)
		etopósido tenipósido
agentes diversos	derivados de metilhidrazina	procarbazina
agentes alquilantes	mozolazas nitrogenadas	mecloretamina ciclofosfamida
	nitrosoureas	caamustina (BCNU)

Iomustina  
(CCNU)

hormonas antagonistas adrenocorticosteroides      prednisona

***POLIQUIMIOTERAPIAS MÁS UTILIZADAS EN EL TRATAMIENTO DE ENFERMEDAD DE HODGKIN :***

MOPP: Mecloretamina, vincristina, procarbazona y prednisona.

ABVD: Adriamicina, bleomicina, vinblastina y DTIC

MOPP/ABVD: Combinación de los dos anteriores.

MOPP/ABV: Mecloretamina, vincristina, procarbazona, prednisona, adriamicina, bleomicina y vinblastina

C-MOPP: Ciclofosfamida, vincristina, procarbazona y prednisona.

BCVPP: BCNU, ciclofosfamida, vinblastina, procarbazona y prednisona.

**EFFECTOS SECUNDARIOS EN EL TRATAMIENTO DE ENFERMEDAD DE HODGKIN POR  
RADIOTERAPIA**

**INMEDIATOS:**

Náuseas, vómitos, mielodepresión y mucositis.

**TARDÍOS.**

Hipotiroidismo, neumonitisradiogena, fibrosis subcutánea, pericarditis, esterilidad, mielitis transversa, neuropatías, necrosis, inmunodepresión, y neoplasias (residivas)

**EFFECTOS SECUNDARIOS EN EL TRATAMIENTO DE QUIMIOTERAPIA:**

**INMEDIATOS:**

Anorexia, síntomas gastrointestinales como náuseas y vomitos, flebitis, alopecia, mielodepresión hepatitis, diatésis hemorrágicas y trombosis, hemorragia uterina

**TARDÍOS.**

Esterilidad, cardiomiopatías, carcinogénesis como leucemias agudas, linfomas (recidivas), depresión de la médula ósea, fibrosis pulmonar, hipercalcemia y feminización en los hombres.

### CONCLUSIONES

La enfermedad de Hodgkin representa un proceso maligno que en la actualidad cuenta con muy buenas alternativas de curación incluyendo a todos los subtipos y estadios de la enfermedad.

Antes de que se realice el Diagnóstico, el paciente puede notar síntomas sistémicos como malestar generalizado, fatiga y anorexia. De aquí se derivan tres síntomas asociados con una reducción de la supervivencia del paciente llamados síntomas B, que incluyen

Pérdida de peso no justificada que llega a más del 10% del peso en 6 meses.

Sudoración nocturna

Aumento injustificado de la temperatura por encima de 38°C

Es por esto que el Diagnóstico oportuno juega un papel importante en esta entidad neoplásica, ya que de ello dependerá en gran forma la curación completa del paciente.

Las divisiones histológicas también han sufrido grandes modificaciones, esto a servido básicamente para conocer más a fondo el grado de malignidad de cada subtipo

Con el paso del tiempo y con la ayuda de estudios realizados por expertos oncólogos, terapeutas e investigadores se ha comprobado, que el tratamiento para la enfermedad de Hodgkin con radioterapia y quimioterapia ha evolucionado a pasos agigantados con el propósito de aumentar las probabilidades de supervivencia así como mejorar la calidad de vida del paciente.

En el campo de la quimioterapia la llegada de poliquimioterápicos a reducido notablemente efectos tóxicos tardíos y muy importantes como esterilidad o inducción de procesos neoplásicos malignos.

Para el Cirujano Dentista es de vital importancia estar capacitado para poder detectar trastornos oportunamente y poder canalizar al paciente a instituciones especializadas para que reciban el tratamiento oportuno y adecuado. También es importante considerar que los pacientes con tratamiento de enfermedad de Hodgkin pueden tener un importante reflejo a nivel bucal, como xerostomía, caries de cuarto grado ó micosis y desvirtuar al tratamiento odontológico.

**GLOSARIO**

**Adenopatía:** Término genérico empleado para designar afecciones inflamatorias, degenerativas y neoplásicas que afectan a los ganglios linfáticos.

**Ageusia:** Es la pérdida o abolición del gusto, de la capacidad de reconocer el sabor de los alimentos o cualquier otra sustancia que se ponga en contacto con las papilas gustativas de la lengua y paladar.

**Alopecia:** Pérdida del cabello que puede estar causada por infecciones, efectos tóxicos o fisiológicos.

**Anillo de Waldeyer:** Es la zona comprendida por las amígdalas, tonsila palatina, pilares posteriores y base de la lengua.

**Anorexia:** (Inapetencia), falta o escasez notable del apetito, puede ser primaria, constitucional ó adquirida.

**Esplenomegalia:** Es el engrosamiento del bazo que puede alcanzar dimensiones notables.

**Linfadenopatía:** Enfermedad de los ganglios linfáticos.

**Mediastino:** Es aquel espacio central de la cavidad torácica que está comprendido entre las caras internas de los dos pulmones.

**Micosis:** Afección producida por hongos que se dividen en micosis superficiales o dermatofitosis y micosis profundas o sistémicas.

ESTA TESIS NO DEBE  
SALIR DE LA BIBLIOTECA

**Necrosis:** muerte de un grupo de células, tejido u órgano. provocada por agentes lesivos físicos, químicos, mecánicos, biológicos.

**Patognomónico:** Síntoma que por ser exclusivo de una sola enfermedad permite el diagnóstico de la misma.

**Prurito:** Es aquel trastorno sensitivo de la piel que induce al rascado de la misma, puede ser síntoma de afectaciones locales y generales de origen externo o interno.

**Xerostomía:** Estado especial de sequedad y adelgazamiento de la mucosa que tapiza las paredes de la cavidad bucal, consecutiva a la detención prolongada de la secreción salival, que confiere a dicha mucosa l humedad precisa.

**BIBLIOGRAFIA**

- 1.- Robbins Stanley L.  
Patología Estructural y Funcional Vol. II  
Cuarta edición, Editorial Interamericana-Mc Graw-Hill.
  
- 2.- Chandrasoma Parakrama  
Patología General.  
Editorial el Manual Moderno
  
- 3.- Regezi  
Patología Bucal  
Segunda edición, Editorial Interamericana-Mc Graw-Hill.
  
- 4.- Rubin Emanuel  
Patología Fundamentos  
Editorial Médica Panamericana.
  
- 5.- Clark Brater Johnson  
Farmacología clínica de Goth  
Doceava edición, Editorial Médica Panamericana.
  
- 6.- Goodman y Gilman Alfred.  
Las bases farmacológicas de la terapeutica.  
Octava edición, Editorial Médica Panamericana.

7.- Robert E. Rakel

Terapeutica de Conn

Año 1990, Editorial Médica Panamericana.

8.- Garnier Delamare

Diccionario de los términos técnicos de medicina.

Veinteava edición, Editorial ediciones Norma S.A. Madrid.

9.- Ruiz Nava Rafaél

Diccionario Médico

Editorial Teide. Vol. A Y B.