



Leo Dan De Jesús Márquez Albores

**Profesor: Q. Gladys Elena Gordillo
Aguilar**

Nombre del trabajo: Investigación

MICROBIOLOGÍA Y PARASITOLOGÍA

Semestre 2

Grupo: A

Comitán de Domínguez Chiapas a 19 de Junio del 2020

LINFOMA DE BURKITT

Es un tipo de linfoma de células B que se caracteriza por un crecimiento celular rápido. Existen 3 tipos de variantes clínicas dentro del LB:

- **Endémica** Se observa sobre todo en niños de origen africano y está asociado al virus de Epstein-Bar (VEB). Aparece en edades comprendidas de 4-7 años, principalmente se manifiesta en la mandíbula y en los riñones.
- **Esporádica** Representa el 1-2% de los linfomas del adulto en occidente. No presenta una distribución geográfica o climática definida como la endémica.
- **Asociada a inmunodeficiencia** Aparece mayoritariamente en personas infectadas por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH).

Además, es característico que se presente en pacientes con cifras de linfocitos CD4 todavía preservadas. Todos los subtipos anteriormente mencionados, presentan similar: morfología, inmunofenotipo, genética y signos/síntomas (estos se diferencian en la presentación clínica en asociación al VEB). Las afectaciones más comunes (en el subtipo esporádico y asociado a inmunodeficiencia) son el abdomen y extra-ganglionar, aunque también los riñones, páncreas, hígado, bazo y ovarios pueden verse afectado. En el momento del diagnóstico, la mayor parte de los pacientes presentan afectación medular y casi un 20% de los pacientes presentan afectación también en el SNC.



Síntomas:

- Hinchazón sin dolor de los ganglios linfáticos del cuello, de las axilas o de la ingle.
- Hinchazón o dolor abdominal.
- Dolor en el pecho, tos o dificultad para respirar.
- Fatiga persistente.
- Fiebre.

- Adelgazamiento sin causa aparente

Prevalencia

Fue descrito en Uganda en el año 1958 por el cirujano inglés Denis Burkitt, quién observó entre la población infantil del este de África la existencia de tumoraciones que afectaban a los huesos faciales (tumores linfoides mandibulares) y al abdomen. Burkitt lo consideró un sarcoma mandibular que aparecía principalmente en niños de 14 años de edad. A partir de la década de los 60 se registran casos en los Estados Unidos de Norteamérica (EE.UU.) y Europa que presentan un patrón clínico epidemiológico diferente en relación a la forma africana y que se conoce actualmente como variante americana. La mayoría de autores describen que el LB predomina en el género masculino en proporciones que oscilan entre 4:1 y 8:1. La incidencia dependiendo de la zona estudiada varía ampliamente, siendo de 2,4 casos/100.000 habitantes/año en Uganda o de 9,1 casos/1.000.000 habitantes/año en México. La edad media de aparición es de 4 a 6 años. La presentación del LB en edad adulta resulta atípica, viéndose favorecida por la concomitancia de estados de inmunodepresión, como el síndrome de Wiskott-Aldrich, la ataxia-telangiectásica, el síndrome de Chediak-Higashi, o el síndrome de la inmunodeficiencia humana (S.I.D.A). Este último es el estado de inmunodepresión que con mayor frecuencia se asocia al LB. Más del 95% de los casos de LNH en pacientes VIH-positivos (virus de la inmunodeficiencia humana) son de fenotipo B y tienen un grado de malignidad intermedio o alto.

LEUCOPLASIA VELLOSA ORAL:

como lesión precancerosa, fue definida por un grupo de expertos en patología oral, como una lesión predominantemente blanca de la mucosa oral que no puede ser caracterizada como ninguna otra lesión, ni clínica ni



histopatológicamente, y que tiene tendencia a la transformación maligna (1). El hecho de que algunos carcinomas escamosos aparezcan junto a lesiones leucoplásicas y que leucoplasias orales hayan sufrido con el paso del tiempo una transformación hacia lesiones cancerosas, es razón suficiente para considerar a la leucoplasia oral como una lesión premaligna.

La incidencia de la leucoplasia oral ha sido evaluada longitudinalmente por estudios realizados en India y Japón. Esta incidencia está condicionada por la edad, el sexo y el hábito tabáquico de los sujetos. De esta forma, en India se encontraron incidencias anuales de 5,2/1000-30/1000 en varones fumadores, de 0,6/1000-5,8/1000 en varones no fumadores, y de 0,2/1000-1,3/1000 en mujeres independientemente de su hábito tabáquico (2). En Japón, a pesar de tener hábitos muy diferentes a los existentes en India, la incidencia anual se mostró muy parecida a la observada en India: 4,1/1000 entre hombres y 0,7/1000 entre mujeres

Etiología

Tabaco: Las leucoplasias asociadas con el consumo de tabaco parecen tener menor potencial maligno que el de las no asociadas a este hábito. Según Silverman y cols., esta diferencia oscila en una tasa de malignización de 12% en fumadores y de 32% en no fumadores (9). Estos resultados son llamativos, ya que el tabaco es el factor etiológico más importante del carcinoma de la mucosa oral. Parece, además, que en fumadores, la leucoplasia suele encontrarse en suelo de boca, mientras que en

no fumadores la localización más frecuente suelen ser los bordes laterales de la lengua.

Infección por Candida: La asociación entre la infección por Candida y el riesgo de transformación maligna de la leucoplasia se originó cuando se relacionó Candida con la leucoplasia no homogénea y con la presencia de displasia epitelial. En estudios en animales, el género Candida ha sido capaz de producir carcinomas en la mucosa oral de ratas a través de la producción de nitrosaminas carcinogénicas.

Por lo general, la leucoplasia se presenta en las encías, el interior de las mejillas, la parte inferior de la boca (debajo de la lengua) y, a veces, en la lengua. No suele ser dolorosa y puede pasar desapercibida durante un tiempo.

La leucoplasia puede presentarse:

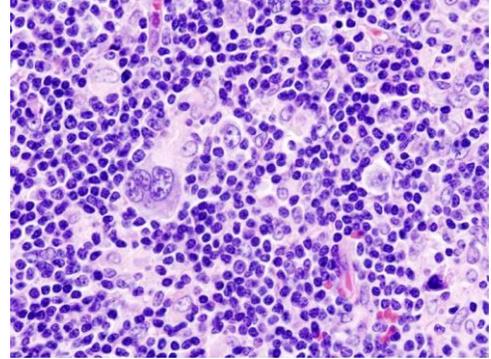
- Como parches blancos o grisáceos que no desaparecen al limpiar la zona
- Con textura plana o irregular
- Como zonas engrosadas o endurecidas
- Junto con lesiones rojas y abultadas (leucoplasia moteada o eritroplasia), las cuales tienen más probabilidades de mostrar cambios precancerígenos

Leucoplasia pilosa

La leucoplasia pilosa causa parches borrosos y blancos que se asemejan a pliegues o rugosidades, generalmente a los lados de la lengua. A menudo, se la confunde con la candidosis oral, infección que se caracteriza por presentar parches blancos cremosos que pueden limpiarse y que también es frecuente en personas con un sistema inmunitario debilitado.

LINFOMA DE LINFOCITOS B:

Es un tipo de cáncer poco frecuente que se origina en los glóbulos blancos y ataca la piel. El linfoma cutáneo de linfocitos B comienza en las células B, un tipo de glóbulos blancos que combaten enfermedades llamados «linfocitos».



Los tipos de linfoma cutáneo de linfocitos B comprenden:

- Linfoma cutáneo primario del centro folicular
- Linfoma cutáneo primario de linfocitos B de la zona marginal
- Linfoma cutáneo primario difuso de linfocitos B grandes, de la pierna
- Linfoma difuso de linfocitos B grandes intravascular

El linfoma cutáneo de linfocitos B se puede formar como un nódulo debajo de la piel que puede tener el mismo color que la piel o puede ser rosado o púrpura. Tipo de cáncer que se forma en las células B (un tipo de células del sistema inmunitario). Los linfomas de células B pueden ser poco malignos (de crecimiento lento) o muy malignos (de crecimiento rápido).

Crece rápido en los ganglios linfáticos y suele afectar el bazo, el hígado, la médula ósea u otros órganos. Los signos y síntomas del linfoma difuso de células B son

- fiebre
- sudores nocturnos que se repiten
- pérdida de peso.

Se calcula que la incidencia en España es de 12,3 casos por cada 100.000 varones/año y 10,8 en el caso de las mujeres. Ocupa el séptimo lugar en incidencia por tipo de cáncer tanto en hombres como mujeres, permaneciendo estable en los últimos años. La probabilidad de desarrollar un linfoma no hodgkin a lo largo de la vida es de 1 de cada 43 hombres y 1 de cada 51 mujeres. En España se

diagnostican unos 3100 casos nuevos al año en hombres y 2400 en mujeres. Siendo la tasa ajustada por edad de 15,25 y 8,19 respectivamente.

BIBLIOGRAFÍA

- Harris NL, Jaffe ES, Stein H. A revised European American classification of lymphoid neoplasms: A proposal from The International Lymphoma Study Group. *Blood* 1994; 84:1361-92.
- Sánchez M, Rivero R, Marsán V, Martínez M, Espinosa E, González A, et al. Inmunofenotipaje en el diagnóstico de síndromes linfocíticos y mieloproliferativos. *Rev Cubana Hematol Inmunol Hemoter* 2000;16(3):46-50.
- Melnyk A, Rodríguez A, Pugh WC. Evaluation of the revised European-American lymphoma classification confirms the clinical relevance of immunophenotype in 560 cases of aggressive non-Hodgkin's lymphoma. *Blood* 1997;89:4514-20.
- Barroso MC. Clasificaciones histopatológicas de los linfomas. *Rev Cubana Oncol* 1999;15:67-9.
- Anderson JR, Armitage JO, Weisenburger DO. Epidemiology of the non-Hodgkin's lymphomas: distributions of the major subtypes differ by geographic locations non-Hodgkin's lymphoma Classification Project. *Ann Oncol* 1998;9:717-20.