



Universidad del Sureste

Licenciatura en Medicina Humana

Materia:

Microbiología y Parasitología.

Docente:

QFB.

Gladys Elena Gordillo.

Trabajo:

"Enfermedades Malignas"

Alumno:

Diego Lisandro Gómez Tovar.

Semestre y grupo:

2° "B"

Comitán de Chiapas a 19 de junio del 2020

Enfermedades malignas

I. Linfoma de Burkitt

El linfoma de Burkitt es un linfoma de linfocitos B agresivo que afecta a niños y adultos. Hay formas endémicas (africanas), esporádicas (no africanas) y relacionadas con inmunodeficiencia.

El linfoma de Burkitt clásico es endémico en África Central y representa el 30% de los linfomas infantiles en los Estados Unidos. La forma endémica de África suele manifestarse por agrandamiento de la mandíbula o los huesos faciales.

En el linfoma de Burkitt esporádico (no africano), predomina la patología abdominal que con frecuencia se origina en la región de la válvula ileocecal o en el mesenterio. El tumor puede causar obstrucción intestinal. También pueden estar comprometidos sitios extraganglionares como el cerebro u otros órganos sólidos. En los adultos, la enfermedad puede ser voluminosa y generalizada, a menudo con compromiso masivo del hígado, el bazo y la médula ósea. Frecuentemente, hay compromiso del SNC en el momento del diagnóstico o en caso de recidiva del linfoma.



El linfoma de Burkitt es el tumor humano de crecimiento más rápido, y la anatomía patológica revela un alto índice mitótico, proliferación clonal de linfocitos B y un patrón en "cielo estrellado" de macrófagos benignos que han englobado linfocitos malignos apoptóticos. En las exploraciones con FDG-PET, los tumores tienen tasas metabólicas elevadas. Se observa una translocación genética característica que involucra al gen *C-myc* del cromosoma 8 y la cadena pesada de inmunoglobulina del cromosoma 14. La enfermedad tiene una estrecha asociación con infección por virus Epstein-Barr en el linfoma endémico; sin embargo, no se ha esclarecido si el virus Epstein-Barr desempeña un papel etiológico. El linfoma de Burkitt es frecuente en pacientes con HIV/sida y puede ser una enfermedad definitoria de dicha patología.

Diagnóstico

- Biopsia de ganglios linfáticos o de médula ósea
- En raras ocasiones, laparoscopia.

El diagnóstico se basa en la biopsia de ganglio linfático o de tejido de otra localización sospechosa, como la médula ósea. En raras ocasiones, la laparoscopia se puede utilizar tanto para el diagnóstico como para el tratamiento. La estadificación incluye imágenes del tumor con FDG-PET/TC; si no se cuenta con estos equipos, se puede realizar una tomografía computarizada de tórax, abdomen y pelvis. Los pacientes también deben someterse a una biopsia de médula ósea, una citología del LCR y estudios de laboratorio que incluyan LDH. Deben iniciarse rápidamente los estudios de estadificación debido al rápido crecimiento del tumor.

Tratamiento

- Quimioterapia intensiva

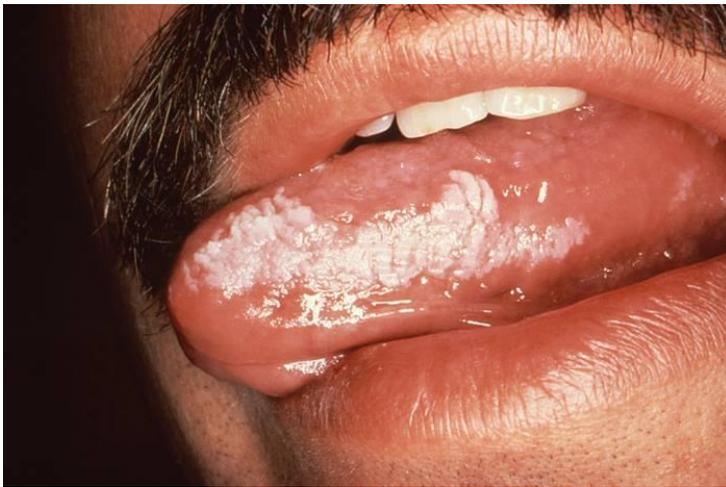
El tratamiento debe iniciarse con rapidez porque los tumores crecen a gran velocidad. Un esquema alternante intensivo de ciclofosfamida, vincristina, doxorubicina, metotrexato, ifosfamida, etopósido y citarabina,

2. Leucoplasia vellosa oral

La leucoplasia vellosa (LV) es un marcador bucal de infección por VIH. La LV es una lesión asintomática que se presenta principalmente en los bordes laterales de la lengua. Por motivos estéticos, particularmente cuando las lesiones son muy extensas, algunos pacientes solicitan tratamiento. La resina de podofilina (RP) es un agente quimioterapéutico tópico ampliamente utilizado por los dermatólogos para tratar infecciones por virus de papiloma humano (VPH).

población seropositiva , sobre todo en los países en vías de desarrollo, como Venezuela, donde no todos los infectados por VIH tienen acceso al tratamiento por lo costoso de estos medicamentos. LV se presenta como una serie de placas blancas no removibles, bien delimitadas, de aspecto filiforme y corrugado, ubicadas principalmente en los bordes laterales de la lengua (bilateral o unilateral). También puede aparecer en la mucosa bucal y labial y menos frecuentemente en piso de boca, paladar blando y mucosa orofaríngea. La LV puede ser continua o discontinua , envolviendo incluso las superficies dorsales y ventrales de la lengua y no está asociada a eritema o edema del tejido circundante. La LV puede aparecer y desaparecer espontáneamente. Generalmente es asintomática (rara vez produce dolor y molestia por su apariencia o textura) y no representa riesgo alguno de malignización. 4,8Clínicamente, la LV puede ser confundida con otras lesiones blancas vistas en cavidad bucal como liquen plano reticular, nevus blanco esponjoso, lesiones inducidas por tabaco, leucoplasias idiopáticas , queratosis friccionales , lengua geográfica, parches mucosos sifilíticos y candidiasis hiperplásica. 2,4,16Algunos pacientes desconocen de su existencia, aún cuando la presentan en cavidad bucal, mientras que otros han reportado síntomas como dolor moderado, alteraciones del gusto e impacto psicológico por alteraciones de la estética, particularmente en lesiones muy extensas. El diagnóstico de LV puede realizarse a través de un estudio histopatológico donde se puede apreciar una alteración en los patrones de expresión de la queratina en las capas más superficiales del epitelio plano estratificado. Esta marcada hiperqueratosis superficial que ocasionalmente se desprende dejando un extremo unido al resto del epitelio, a manera de proyecciones, es la responsable del aspecto “velloso” de la lesión y puede ir acompañada de una sobreinfección bacteriana o por Cándida.

También se puede apreciar una paraqueratosis del epitelio superficial donde las persistencias anormales de los núcleos celulares pueden representar una diferenciación incompleta del epitelio escamoso. Al mismo tiempo, está presente una acantosis del estrato espinoso de las capas medias del epitelio. Esta expansión anormal de las células se debe al aspecto balonizante o coilocítico por la presumible infección por virus de Epstein - Barr (VEB). Estas células balonizantes aisladas o en grupos han sido observadas en algunos cortes histológicos en localizaciones tan profundas como la capa suprabasal y en las capas más superficiales del epitelio. La inflamación del tejido subepitelial circundante es nula o mínima conservándose la capa basal del epitelio intacta. Aun cuando todos estos hallazgos histopatológicos son muy sugestivos de LV, ninguno es único para esta lesión, así el diagnóstico definitivo requerirá tanto del estudio histopatológico del tejido como de la demostración



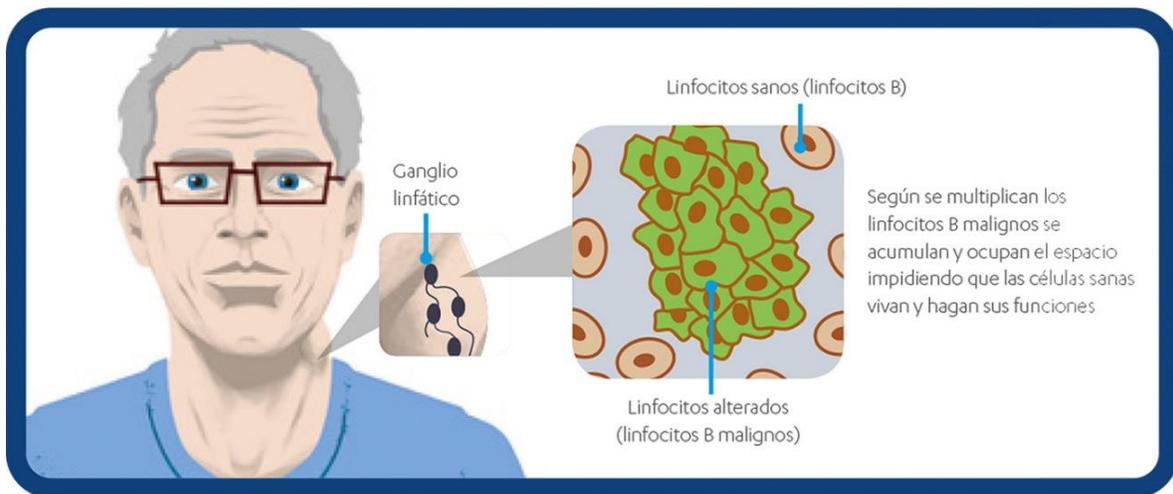
de ADN de VEB en las células epiteliales que conformen la lesión y por estudios inmunohistoquímicos o de microscopía electrónica. Sin embargo, estos costosos estudios rara vez son indicados por el médico tratante al paciente con infección por VIH que presenta una LV.

Dentro de las opciones terapéuticas disponibles existe: terapia sistémica antiviral que logra una resolución de la lesión en un período de 1-2 semanas. Esta terapia puede llevarse a cabo con Aciclovir (800 mg cinco veces al día), Valaciclovir (1000 mg tres veces al día) o Fanciclovir (500 mg tres veces al día). Estas drogas antivirales inhiben la replicación de VEB, pero no eliminan la infección del tejido. Por otro lado, una vez suspendido el tratamiento la lesión recurre en pocas semanas. Las reacciones más frecuentes del aciclovir oral cuando es empleado en períodos cortos de tiempo son náuseas y vómitos mientras que en períodos largos de más de 6 meses incluyen cefaleas, diarrea, náuseas y vómitos, además, esta droga debe ser empleada con precaución en pacientes con enfermedades neurológicas, renales o hepáticas. Por otra parte, esta droga es mucho más útil en infecciones virales más serias que puedan comprometer la vida del paciente con infección por VIH por lo que no debería correrse el riesgo de crear resistencia con su empleo por períodos prolongados.

3. Linfoma de linfocitos B malignos

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). La mayoría de los linfomas de células B son linfomas no Hodgkin.

Este tipo de linfoma no Hodgkin es el más común en los Estados Unidos, representando aproximadamente 1 de cada 3 linfomas. Las células del linfoma se ven bastante grandes cuando son observadas al microscopio.



El DLBCL puede afectar a las personas de cualquier edad, pero generalmente ocurre en las personas de edad avanzada. La edad promedio al momento del diagnóstico es a mediados de los sesenta años. Por lo general, comienza como una masa que crece rápidamente en un ganglio linfático, como en el pecho o en el abdomen o un ganglio linfático que usted puede palpar, por ejemplo, en el cuello o en la axila. También puede aparecer en otras áreas como en los intestinos, los huesos, o incluso en el cerebro o la médula espinal. El DLBCL suele ser un linfoma de rápido crecimiento (agresivo), pero a menudo responde bien al tratamiento. En general aproximadamente 3 de 4 personas no presentarán ningún signo de la enfermedad después del tratamiento inicial, y muchas personas con este linfoma se curan.

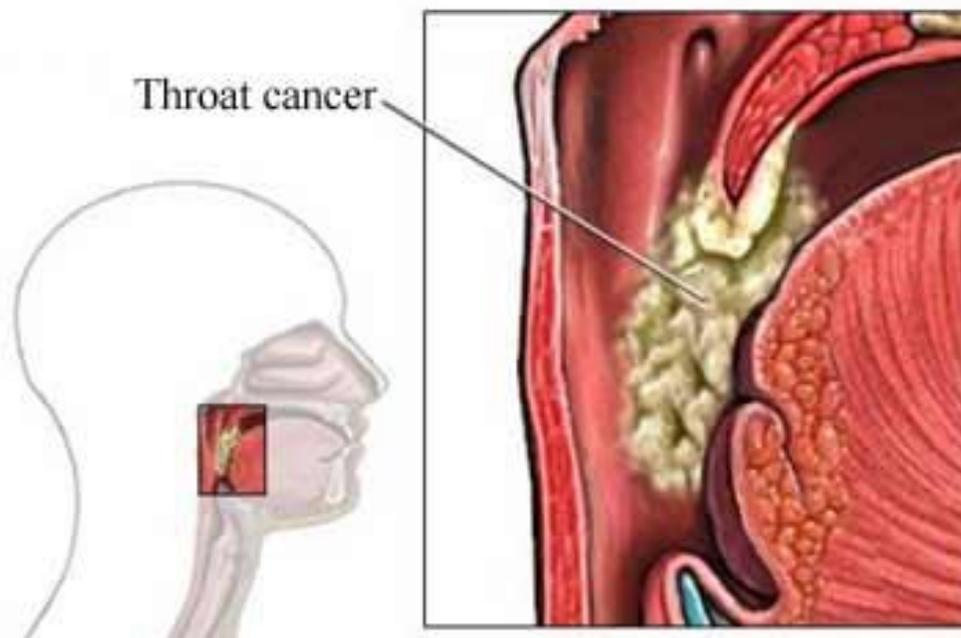
Un subtipo de DLBCL es el linfoma primario mediastinal de células B. Este tipo de linfoma ocurre principalmente en mujeres jóvenes. Comienza en el mediastino (el área en el medio del tórax y detrás del esternón) puede crecer bastante y causar dificultades respiratorias porque a menudo ejerce presión en la tráquea que conduce (aire) a los pulmones. También puede bloquear la vena

cava superior (vena grande que regresa la sangre de los brazos y la cabeza al corazón), lo que puede causar hinchazón de los brazos y el rostro.

4. Cáncer nasofaríngeo

El carcinoma nasofaríngeo es un tumor de células escamosas que comúnmente aparece alrededor del ostium de la trompa de Eustaquio en la pared lateral de la nasofaringe. En términos generales, es una causa rara de cáncer en el mundo, aunque llega a ser muy frecuente en países del sureste de Asia y en Alaska. Los síntomas iniciales son inespecíficos, lo que ocasiona que sean ignorados por el paciente y el médico de primer contacto. La manifestación sintomática más común es la linfadenopatía cervical, que puede ser bilateral y voluminosa incluso en 50% de los pacientes, con ganglios que pueden llegar a medir más de 6 centímetros.

La Organización Mundial de la Salud (OMS) clasifica al carcinoma nasofaríngeo en tres variantes: tipo 1, carcinoma escamoso queratinizante; tipo 2, carcinoma escamoso no queratinizante, y tipo 3, carcinoma escamoso poco diferenciado no queratinizante (linfoepi-telioma). Los tipos 2 y 3 están vinculados con el virus Epstein-Barr y tienen mejor pronóstico que el tipo 1. La infección por el virus Epstein-Barr por lo general no se observa en el tipo 1 y ocurre especialmente en zonas no endémicas.



En regiones donde el carcinoma nasofaríngeo es endémico, los subtipos no queratinizantes constituyen la mayoría de los casos (más de 95%) y están invariablemente vinculados con el virus de Epstein-Barr, mientras que la enfermedad tipo I es más común en otras partes del mundo.⁹ Este paciente tenía la variante 3, que es atípica en una zona no endémica como México. Otra causa viral de carcinoma nasofaríngeo asociada con las formas no endémicas es el virus del papiloma humano (VPH). Existe evidencia muy limitada de la posible relación del VPH y este carcinoma debido a que las formas no endémicas tienen muy baja prevalencia mundial. A pesar de ello se han realizado pequeños estudios que sugieren que el VPH puede contribuir a la aparición de carcinoma queratinizante y no queratinizante en la población caucásica. El pronóstico difiere entre el carcinoma nasofaríngeo causado por el virus del papiloma humano y el originado por el Epstein-Barr, pues los pacientes con tumores concomitantes con VPH tienen supervivencia y control local escasos, mientras que las recaídas a distancia son más comunes con los tumores por virus de Epstein-Barr.

bibliografía:

1. Por Thomas E. Witzig , MD, Mayo Medical School. Last full review/revision April 2018 by Thomas E. Witzig, MD
2. Cares, J. P., Gallegos, C. N., Zuaznabar, T. U., & Andino-Navarrete, R. (2016). Lengua negra vellosa. *Arch. Argent. Dermatol*, 66(1), 9-11.
3. Juárez Navarrete, L., & Pérez, C. R. (2005). Linfomas cutáneos: fisiopatología y clasificación (primera parte). *Dermatología Revista Mexicana*, 49(3), 109-122.
4. Li, Y., & De_Thé, G. (2014). IgA en cáncer nasofaríngeo. *Salud Pública de México*, 20(3), 379.
5. Chou J, Ching-Lin Y, Kim J, et al. Nasopharyngeal carcinoma: review of the molecular mechanisms of tumorigenesis.
6. Head Neck 2008;30:946-963.2. Parkin DM, Muir CS. Cancer incidence in five conti-nents. Comparability and quality of data. IARC SciPubl 1992;120:45-17