



**Casa abierta al tiempo**  
**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA**  
**METROPOLITANA**  
**Unidad Xochimilco**

DIVISIÓN DE CIENCIAS BIOLÓGICAS Y DE LA SALUD

DEPARTAMENTO DE ATENCIÓN A LA SALUD

**LICENCIATURA EN ESTOMATOLOGÍA**

INFORME DE SERVICIO SOCIAL

**LA IMPORTANCIA DEL DIAGNÓSTICO OPORTUNO DE CÁNCER EN  
PERSONAS QUE VIVEN CON VIH/SIDA: LINFOMA PLASMABLÁSTICO.**

PRESENTA:

CRISTINA MARISELA BERNAL ÁLVAREZ

MATRICULA: 2162027510

Febrero 2021- Febrero 2022

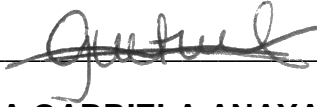
ASESORAS:

DRA. IRMA GABRIELA ANAYA SAAVEDRA

DRA. VELIA AYDÉE RAMÍREZ AMADOR

C.D. MA. FERNANDA OVIEDO LÓPEZ

**SERVICIO SOCIAL DE LA UAM-XOCHIMILCO**



---

**DRA. IRMA GABRIELA ANAYA SAAVEDRA**

**ASESORA INTERNA**

**Maestría en Patología y Medicina Bucal**



---

**DRA. VELIA AYDÉE RAMÍREZ AMADOR**

**ASESORA INTERNA**

**Maestría en Patología y Medicina Bucal**



---

**COMISIÓN DE SERVICIO SOCIAL DE ESTOMATOLOGÍA**

## RESUMEN DEL INFORME

**Introducción:** El linfoma plasmablástico (LPB) es un subtipo de linfoma no Hodgkin (LNH) identificado en personas diagnosticadas con virus de inmunodeficiencia humana (VIH), generalmente durante el estadio crónico de la enfermedad debido a un inadecuado tratamiento antirretroviral o a la ausencia de éste. Si bien es un tipo de linfoma no tan común en presentarse, es muy agresivo y tiene un pronóstico desfavorable para la esperanza de vida del paciente.

**Objetivo:** Determinar la importancia que tiene el diagnóstico oportuno del estomatólogo frente a manifestaciones malignas como es el linfoma plasmablástico, de esta manera prolongar y mejorar la esperanza de vida del paciente.

**Material y método:** El caso clínico fue desarrollado en la Universidad Autónoma Metropolitana unidad Xochimilco (UAM-X) en colaboración con la Clínica de Especialidades Condesa (CEC) y la Clínica de Especialidades Condesa Iztapalapa (CECI) en un periodo de 2021-2022, para el cual se realizaron tomas de muestra de la lesión y fotografías clínicas del caso.

Se llevó a cabo una búsqueda bibliográfica a través de las bases de datos y motores de búsqueda Access Medicina-Español (MCGrawHill), SciELO México (SciELO), Science Direct Freedom Collection 2020(ELSEVIER) y Dentistry & Oral Sciences Source (EBSCO HOST), además de páginas oficiales como son la Organización Mundial de la Salud (OMS), Organización Panamericana de la Salud (OPS), ONUSIDA y Secretaría de Salud Pública.

Se seleccionaron los artículos que se enfocaran en el estudio sobre linfomas en pacientes con VIH que presentan manifestaciones orales, de estos artículos se analizaron: clasificación, estadios, etiología, epidemiología, factores de riesgo, diagnóstico, tratamiento y pronóstico.

Se emplearon las palabras clave: "linfoma", "linfoma no Hodgkin", "linfoma plasmablástico" "VIH/SIDA" "linfomas en pacientes con VIH". Se excluyeron artículos no relacionados con linfomas no Hodgkin y VIH.

**Conclusiones:** A pesar de los grandes avances con relación al tratamiento del VIH/SIDA, como es el uso del tratamiento antirretroviral combinado que ha favorecido en gran medida la calidad de vida de los pacientes y además logran un efecto preventivo ante la posibilidad de presentarse una neoplasia maligna secundaria a la inmunosupresión, no se ha logrado proveer un tratamiento que prolongue la esperanza de vida de los pacientes diagnosticados con algún LNH.

Palabras clave: linfoma, linfoma no Hodgkin, linfoma plasmablástico, VIH/SIDA.

# ÍNDICE

<b>CAPÍTULO I. INTRODUCCIÓN GENERAL</b> .....	7
<b>CAPÍTULO II: INVESTIGACIÓN</b> .....	8
<b>2. MARCO TEORICO</b> .....	8
<b>2.1 Linfomas</b> .....	8
2.1.1 Clasificación.....	9
<b>2.1.1.1 Linfoma de Hodgkin (LH)</b> .....	9
2.1.1.1.1 Clasificación.....	10
2.1.1.1.2 Etiología.....	10
2.1.1.1.3 Epidemiología .....	10
2.1.1.1.4 Factores de riesgo .....	10
2.1.1.1.5 Diagnóstico .....	11
2.1.1.1.5.1 Diagnóstico Diferencial .....	13
2.1.1.1.6 Tratamiento.....	13
<b>2.1.1.2 Linfoma no Hodgkin (LNH)</b> .....	14
2.1.1.2.1 Clasificación.....	14
2.1.1.2.2 Etiología.....	14
2.1.1.2.3 Epidemiología .....	15
2.1.1.2.4 Factores de riesgo .....	16
2.1.1.2.5 Diagnostico .....	17
2.1.1.2.6 Tratamiento.....	17
<b>2.1.1.3 Linfoma Plasmablástico</b> .....	18
2.1.1.3.1 Etiología.....	18
2.1.1.3.1 Diagnostico .....	19
2.1.1.3.1.1 Diagnóstico Diferencial .....	19

2.1.1.3.2 Tratamiento.....	20
2.1.1.3.3 Pronostico.....	20
<b>2.1.1.4 Virus de la Inmunodeficiencia Humana (VIH)</b> .....	<b>21</b>
2.1.1.4.1 Etiología.....	21
2.1.1.4.2 Clasificación.....	21
2.1.1.4.3 Epidemiologia .....	25
2.1.1.4.4 Factores de riesgo .....	25
2.1.1.4.5 Diagnóstico .....	26
2.1.1.4.6 Manifestaciones bucales asociadas al Virus de la Inmunodeficiencia Humana .....	27
<b>2.1.1.5 Relación del Virus de la Inmunodeficiencia Humana y el Linfoma Plasmablástico</b> .....	<b>27</b>
<b>2.1.1.6 Epidemiología del Linfoma Plasmablástico (LP) en México</b> .....	<b>27</b>
<b>2.2 Objetivos</b> .....	<b>28</b>
2.2.1 General .....	28
2.2.2 Específicos .....	28
<b>2.3 Presentación del caso clínico</b> .....	<b>28</b>
2.3.1 Identificación del paciente.....	28
2.3.2 Antecedentes.....	28
2.4.3 Motivo de consulta.....	29
2.4.4 Signos y Síntomas .....	29
2.4.5 Auxiliares de diagnostico .....	31
2.4.6 Diagnóstico Diferencial .....	35
2.4.7 Diagnóstico Definitivo .....	35
<b>2.4 Conclusiones</b> .....	<b>35</b>
<b>2.5 Bibliografía</b> .....	<b>36</b>

<b>CAPÍTULO III. Descripción de la plaza de servicio social asignada .....</b>	<b>39</b>
<b>3.1 Introducción .....</b>	<b>39</b>
<b>3.2 Maestría en Patología y Medicina Bucal .....</b>	<b>40</b>
3.2.1 Zona de influencia.....	40
3.2.2 Antecedentes.....	41
3.2.3 Organización.....	42
<b>3.3 Clínica Especializada Condesa (CEC).....</b>	<b>43</b>
3.3.1. Zona de influencia.....	43
3.3.2 Antecedentes.....	44
3.3.3 Organización.....	45
<b>3.4 Clínica Especializada Condesa Iztapalapa (CECI) “Dr. Jaime Sepúlveda Amor” .....</b>	<b>47</b>
3.4.1 Zona de influencia.....	47
3.4.2 Antecedentes.....	48
3.4.3 Organización.....	49
<b>3.5 Bibliografía .....</b>	<b>51</b>
<b>3.6 Anexo .....</b>	<b>52</b>
<b>CAPÍTULO IV. INFORME NUMÉRICO NARRATIVO.....</b>	<b>53</b>
<b>4.1 Actividades realizadas en el servicio social en CEC y CECI.....</b>	<b>53</b>
<b>4.2 Actividades realizadas en el laboratorio de patología y medicina bucal de la Universidad Autónoma Metropolitana (UAM) unidad Xochimilco .....</b>	<b>54</b>
<b>CAPÍTULO V. ANALISIS DE LA INFORMACIÓN.....</b>	<b>58</b>
<b>CAPÍTULO VI. CONCLUSIONES .....</b>	<b>59</b>

# **CAPÍTULO I. INTRODUCCIÓN GENERAL**

El servicio social realizado durante el periodo de febrero 2021 a febrero 2022 en la Maestría en Patología y Medicina Bucal, participé en un programa que se encarga de investigar y analizar las manifestaciones bucales en personas que viven con el virus de inmunodeficiencia humana (VIH), este programa se desarrolla en colaboración con la Clínica Especializada Condesa (C.E.C) y la Clínica Especializada Condesa Iztapalapa (C.E.C.I), ubicados en la Ciudad de México.

En estas instituciones se realiza la elaboración de historias clínicas en pacientes que acuden a consulta de patología bucal, lo que incluye un examen de la cavidad bucal minucioso en busca de lesiones, siendo la mayoría personas que viven con VIH/SIDA.

Durante la evaluación realizada a uno de los pacientes se identificó la presencia de una lesión en la mucosa alveolar del maxilar superior. Se evaluó la radiografía panorámica y se solicitó una tomografía axial computarizada para complementar el diagnóstico de imagen, para posteriormente programar la toma de biopsia. Así mismo se revisó el historial médico del paciente en busca de antecedentes personales patológicos importantes, en este caso la presencia de VIH/SIDA, además de resultados de laboratorio e intervenciones quirúrgicas previas.

El presente trabajo trata de la importancia de realizar un diagnóstico adecuado y oportuno, auxiliándonos de las herramientas de diagnóstico al tener la sospecha de presencia de patologías tan agresivas como es el caso de los linfomas.

Los linfomas son neoplasias malignas, cuya etiología continúa siendo estudiada, pero la mayoría de los reportes señalan una alteración genética de las células linfáticas en alguna de sus etapas de maduración.

Como menciona Lustig y Schindler (2022) alrededor de 10% de los linfomas ocurren en la región de cabeza y cuello, además de que suelen ser detectados principalmente en adultos jóvenes y en personas con el síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA).

El expediente clínico es un documento de vital importancia tanto para el profesional de la salud (médicos, odontólogos, etc.) como para el paciente, ya que es un método de estudio de la enfermedad durante su evolución y nos ayuda a monitorizar los cambios que puedan ir surgiendo durante el seguimiento del caso, identificando condiciones asintomáticas relevantes que nos lleven a un cambio de plan de tratamiento más acorde a la etapa de la enfermedad en curso y las necesidades del paciente.

# **CAPÍTULO II: INVESTIGACIÓN**

## **2. MARCO TEORICO**

### **2.1 Linfomas**

Los linfomas son un grupo de tumores o neoplasias hematolinfoides malignas no epiteliales que representan el tercer grupo más común de lesiones malignas en la cavidad bucal y en la región maxilofacial, después del carcinoma de células escamosas y de las neoplasias de las glándulas salivales, además de ser el quinto tipo de cáncer más común y la quinta causa de muerte por cáncer en el mundo (Álvarez et al, 2018; Cabeçadas et al, 2019; Garcés et al, 2021; Abdelwahed, 2018).

La mayoría de los avances en la investigación sobre los linfomas se basan en los análisis moleculares y genómicos de las células B, por lo que se sugiere que etiológicamente este tipo de entidad se origina de la acumulación de las alteraciones de tipo genético y epigenético en los diferentes estadios de maduración y diferenciación de las células linfoides, como son: linfocitos B, linfocitos T y las células natural killer (NK), dando como resultado la mutación de las mismas y por ende su malignización (Garcés et al., 2021; García Cuadra, 2014; Swerdlow et al, 2017).

En la actualidad existen más de 50 tipos de linfomas distintos en el sistema de clasificación de la Organización Mundial de la Salud (OMS), el cual clasifica este tipo de proliferaciones en su guía sobre neoplasias linfoides, actualizada en el 2017, basándose en la agresividad, pronóstico, estadio de diferenciación y el origen celular o historia natural de la neoplasia (Cruz et al, 2015; Garcés et al, 2021; Abdelwahed, 2018; Word y Matasar, 2012).

El diagnóstico es realizado principalmente mediante la evaluación patológica de una muestra de tejido apropiada, además de un análisis morfológico, inmunofenotípico, molecular y citogenética si es necesario, siendo frecuente la toma de biopsias quirúrgicas, ya que permiten la evaluación de una muestra grande del nódulo linfático o de la masa extranodal, con lo que se obtiene un resultado más completo (Word y Matasar, 2012).

El pronóstico depende del tipo histológico, factores clínicos y las características moleculares del linfoma (Jiang et al, 2017).

De forma general los principales factores de riesgo que se asocian a estas neoplasias malignas son descritos en algunos estudios, pudiendo mencionarse las alteraciones genéticas, como pueden ser los polimorfismos de nucleótidos simples en los genes de factor de necrosis tumoral e interleucina 10, mismas que codifican citocinas clave implicadas en la respuesta inflamatoria y el equilibrio inmunológico (Cruz et al, 2015; García Muñoz, 2010).

De igual manera se relacionan con esta entidad algunas afecciones médicas, como las enfermedades auto inmunitarias, la exposición a terapias inmunosupresoras, agentes



infecciosos como el virus del VIH, el virus de la hepatitis B, virus del herpes humano tipo 8, virus de Epstein-Barr (VEB) y el virus linfotrópico humano de células T tipo 1 (VLHT-1) (Cruz et al, 2015; García Muñoz, 2010).

### **2.1.1 Clasificación**

Según la clasificación sobre las neoplasias linfoides de la Organización Mundial de la Salud (OMS) se puede distinguir entre las derivadas de los precursores de las células linfoides y las derivadas de las células linfoides maduras, por lo que se sugiere una clasificación basada en el estadio de diferenciación de las células linfoides normales o sanas, ya que se conservan similitudes en esta característica, además de separar a su vez cada una de estas en un subgrupo dependiendo del origen celular B o T/ NK (Brown y Elenitoba, 2017; García Muñoz, 2010; Jiang et al, 2017).

Generalmente se clasifica a las neoplasias linfoides en dos grandes grupos principales: linfoma de Hodgkin (LH) y linfoma no Hodgkin (LNH), que a su vez son agrupados en función del tipo celular y sus hallazgos histopatológicos (Cruz et al, 2015; Garcés et al, 2021; Abdelwahed, 2018).

#### **2.1.1.1 Linfoma de Hodgkin (LH)**

Anteriormente se le conocía como “enfermedad de Hodgkin”, término acuñado por Samuel Wilks en honor a los estudios realizados por el doctor Thomas Hodgkin quien comenzó la investigación sobre este tipo de entidad en 1826 y para 1832 publica el artículo titulado “Sobre algunos aspectos mórbidos de las glándulas absorbentes y el bazo”, donde afirmaba que el crecimiento patológico de estos órganos y tejidos eran el resultado de una enfermedad primaria de ellos y no la consecuencia de un proceso infamatorio o infeccioso, como se creía en esa época (Jaime y Gómez, 2016; Wang et al, 2019).

Las células Reed-Sternberg (R-S) fueron descritas en 1898, pero fue hasta 1994 que la investigación de Küppers demostró un origen linfoide de las mismas, estas células son la característica principal ante la presencia de un caso de linfoma de Hodgkin (LH) (Wang et al, 2019).

Actualmente las células R-S se observan histológicamente sobre un fondo celular reactivo que incluyen linfocitos, células plasmáticas, eosinófilos e histiocitos (Damon y Andreadis, 2021; Lozano et al, 2018; Wang et al, 2019).

En el año de 1960 se estimó que el linfoma de Hodgkin (LH) era un tipo de neoplasia maligna, ya que se realizaron estudios citogenéticos que establecieron la capacidad de presentar clonalidad y aneuploidía en las células que lo conforman (Jaime y Gómez, 2016).

### **2.1.1.1.1 Clasificación**

Los linfomas de Hodgkin se clasifican en dos tipos: el linfoma de Hodgkin clásico (LHc), el cual se caracteriza por tener celularidad mixta, esclerosis ganglionar, abundancia o agotamiento de linfocitos y el linfoma de Hodgkin no clásico o linfoma de Hodgkin nodular de predominio linfocítico (LHNPL), el cual presenta un predominio de linfocitos en ganglios (Lozano et al, 2018).

El LH clásico tiende a presentarse en el 95% de los casos y el LH nodular de predominio linfocítico en el otro 5% (Damon y Andreadis, 2021; Lozano et al, 2018).

### **2.1.1.1.2 Etiología**

En la actualidad se reconoce al linfoma de Hodgkin como una neoplasia monoclonal derivada de las células B (Lozano et al, 2018; Wang et al, 2019).

Los LH se caracterizan por poseer células R-S diversos estudios han descrito su origen en el centro germinal o postgerminal de las células B, además de que se han identificado deleciones en las células R-S del gen beta-2 microglobulina, obteniendo como resultado que existe una falta de expresión del complejo mayor de histocompatibilidad tipo 1 en la superficie de las células neoplásicas, siendo una característica el reordenamiento del gen que la expresa con una hipermutación somática en el LH (Dersh et al., 2021; Lozano et al, 2018).

### **2.1.1.1.3 Epidemiología**

Este tipo de linfomas representan del 10% al 12% de los casos, es decir se encuentran en 3 de cada 100.000 personas diagnosticadas con estas neoplasias y representa el 0.6% de todas las neoplasias en países desarrollados, siendo que en Estados Unidos en el año de 2011 se diagnosticaron 8830 casos y 1300 decesos (Garcés et al, 2021; Lozano et al, 2018; Wang et al, 2019).

### **2.1.1.1.4 Factores de riesgo**

La infección por mononucleosis causada por el virus de Epstein-Barr (VEB) el cual esta detectado en el 40% de los casos de LH incrementa el riesgo de padecerlo en adultos jóvenes (Lozano et al, 2018; Wang et al, 2019).

Este virus afecta especialmente a los linfocitos B, que al ser infectados integran su material genético con el virus, lo que ayuda a que esta célula maligna pase los mecanismos fisiológicos naturales que evitarían que se produzca el linfoma (Lozano et al, 2018).

De forma más específica se ha descrito la presencia del virus en las células R-S en el 50% de los pacientes diagnosticados con LH, especialmente si es uno de tipo clásico (Lozano et al, 2018; Wang et al, 2019).

Pacientes infectados con el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) tienen un mayor riesgo de presentar LH, existe además una prevalencia en esta población de presentar genomas de VEB, sin embargo, esta entidad no está relacionado como una manifestación SIDA por lo que no se previene con terapia antirretroviral utilizada en el tratamiento para el VIH (Lozano et al, 2018; Wang et al, 2019).

Otra posibilidad de presentar LH radica en la predisposición genética, ya que se han encontrado que los familiares en primer grado de pacientes con esta neoplasia tienen un riesgo 5 veces mayor de padecerlo, los gemelos monocigotos son 100 veces más propensos a diferencia de los gemelos dicigotos (Lozano et al, 2018).

Esta predisposición genética ocurre en menos de 5% de los casos (Lozano et al, 2018).

#### **2.1.1.1.5 Diagnóstico**

El diagnóstico del LH se basa en la evaluación clínica, morfológica e inmunofenotípica, ayudado por la sintomatología del paciente y del análisis histopatológico de la biopsia escisional del ganglio linfático afectado (Damon y Andreadis, 2021; Lozano et al, 2018; Wang et al, 2019).

Entre el 50% y 60% de los casos se puede identificar durante la exploración física un patrón continuo y predecible de inflamación de las cadenas ganglionares asociadas a la región afectada, propagándose ordenadamente, siguiendo la cadena ganglionar, siendo las zonas más comunes en presentarse el mediastino (60-80%) y la base del cuello (60-70%) de forma bilateral, pero también se puede localizar en la axila (10-20%), retroperitoneo (25%) y en la región inguinal (6-12%) (Damon y Andreadis, 2021; Lozano et al, 2018; Word y Matasar, 2012)

Una proliferación del LH de forma extra ganglionar es muy rara sin embargo puede llegar a diseminarse vía vascular y hematológicamente, siendo las zonas más frecuentes en localizarse el hueso, médula ósea, hígado y riñones (Lozano et al, 2018; Word y Matasar, 2012).

Muchos pacientes pueden presentar síntomas no tan específicos, como es la linfadenopatía periférica indolora de consistencia gomosa en un 70% de los casos o la aparición de una masa asintomática vista en la radiografía de tórax, la presencia de este abultamiento es la razón principal por la que acuden al médico (Damon y Andreadis, 2021; Lozano et al, 2018; Word y Matasar, 2012).

Algunos síntomas que pueden presentarse son fiebre, malestar y dolor si la tumoración ha evolucionado considerablemente en tamaño, además de que en algunos casos si se ingieren bebidas alcohólicas ocurre una reacción de dolor en el ganglio afectado (Lozano

et al, 2018; Word y Matasar, 2012).

Si la masa linfoide se encuentra en la región del mediastino puede pasar de ser asintomática a sintomática por el aumento de volumen de esta, lo que provoca complicaciones respiratorias (tos o disnea) y dolor en el pecho (Lozano et al, 2018)

Casos donde se ve involucrado el subdiafragma ocurren en un 3% al 7% y se ve asociado con tejido celular inflamatorio en pacientes de avanzada edad y un mal pronóstico (Lozano et al, 2018; Word y Matasar, 2012).

Una característica que nos ayuda a distinguir entre una linfadenopatía causada por linfoma y una cuyo origen es un proceso infeccioso es la palpación de la cadena ganglionar, la cual involucra generalmente la base del cuello y la zona supraclavicular (Damon y Andreadis, 2021; Lozano et al, 2018; Word y Matasar, 2012).

Síntomas de tipo sistémicos que ocurren en al rededor del 25% de los nuevos casos diagnosticados, son más comunes en estadios avanzados de la enfermedad, generando un mal pronóstico; siendo la fatiga y el prurito los más comunes (Word y Matasar, 2012).

Una vez hecho el diagnostico se realizan estudios para identificar el estadio de la enfermedad antes de implementar el tratamiento, utilizándose el sistema Cotswold el cual es una modificación de la clasificación de Ann Arbor por etapas, las cuales se clasifican en I, II, III, IV y se agrega la letra E si está afectando a un órgano fuera del sistema linfático, si se está dañando al bazo se agrega la letra S (American Cancer Society, 2021; Lozano et al, 2018).

Cuadro 1: Sistema de clasificación de Cotswold

Etapa I	Etapa II	Etapa III	Etapa IV
<p>Localización en un área del ganglio linfático, como el timo (I).</p> <p>Localización en un solo órgano fuera del sistema linfático (IE).</p>	<p>Localización en dos o más áreas de los ganglios linfáticos del mismo lado del diafragma (II).</p> <p>Propagación local desde un área del ganglio linfático a un órgano adyacente (IIE).</p>	<p>Localización en ganglios linfáticos a ambos lados del diafragma (III).</p> <p>Localización en los ganglios linfáticos sobre y debajo del diafragma y se ha propagado a un órgano cercano (IIIE), al bazo (IIIS) o ambos (IIIES).</p>	<p>Diseminación amplia a uno o más órganos fuera del sistema linfático, teniendo o no la presencia de células cancerosas en los ganglios linfáticos adyacentes.</p> <p>Diseminación a órganos de dos partes distintas del cuerpo y no en ganglios linfáticos</p>

			<p>adyacentes (no hay continuidad).</p> <p>Se presenta en el hígado, medula ósea, pulmones o en el líquido cefalorraquídeo.</p>
--	--	--	---

Fuente: Linfoma de Hodgkin. Herrera-Gómez Á. & Ñamendys-Silva S.A., & Meneses-García A, Manual de Oncología, 6e. McGraw Hill.

#### **2.1.1.1.5.1 Diagnóstico diferencial**

Las infecciones virales, como la mononucleosis infecciosa pueden confundirse con LH (Lozano et al; 2018).

#### **2.1.1.1.6 Tratamiento**

La radioterapia (RT) o quimioterapia (QT) son usadas comúnmente como tratamiento para este tipo de neoplasias, además que se opta en ocasiones por el uso de un anticuerpo monoclonal ligado a un fármaco de quimioterapia (Word y Matasar, 2012). El tratamiento adecuado del LH dependerá del estadio del mismo, el cual se divide en temprano (sin tumoración, estadio I y II) y avanzado (con tumoración en cualquier estadio, estadio III y IV), factores de pronóstico, riesgos de toxicidad y la respuesta a la terapia (American Cancer Society, 2021; Word y Matasar, 2012).

El tratamiento estándar para el LHNPL temprana desfavorable es la radioterapia, generalmente se tratan con cuatro ciclos de quimioterapia seguido de RT a campo involucrado (Lozano et al, 2018).

Generalmente los pacientes jóvenes se someten a regímenes más intensivos de quimioterapia, por el contrario, en etapas avanzadas de la enfermedad y en presencia de una masa inicial voluminosa se indica la radioterapia (Lozano et al, 2018).

Cabe resaltar que aproximadamente el 85% de los casos diagnosticados con este tipo de linfoma han sido curados de la enfermedad exitosamente, pero debido al tratamiento se han registrado estadísticamente efectos tóxicos secundarios, manifestándose en promedio 25 años después de la radioterapia y quimioterapia, pudiéndose mencionar infertilidad, hipotiroidismo, fibrosis pericárdica, aterosclerosis acelerada, sarcoma, linfoma no Hodgkin, melanoma, leucemia, entre otras (Lozano et al, 2018; Word y Matasar, 2012).

### **2.1.1.2 Linfoma no Hodgkin (LNH)**

Los linfomas no Hodgkin (LNH), anteriormente conocidos como linfomas malignos, son un grupo heterogéneo de cáncer relacionados con los linfocitos, los cuales se caracterizan por la presencia de linfadenomegalia, que es la inflamación o agrandamiento de los ganglios linfáticos y un endurecimiento de los mismos (Cruz et al, 2015; Damon y Andreadis, 2021; Garcés et al, 2021; Abdelwahed, 2018).

Actualmente existe una mayor posibilidad de curar con el tratamiento adecuado a los pacientes con enfermedad de Hodgkin, en contraste con los que presentan LNH, en los que se han identificado una serie de anormalidades, entre las cuales están: los oncogenes reguladores de la mitosis, la inhibición de mecanismos apoptóticos y de diferenciación celular, así como las alteraciones en el funcionamiento de los genes que regulan el ensamble de las inmunoglobulinas, siendo características de este tipo de entidad (Dersh et al, 2021; Jaime y Gómez, 2016).

Estas neoplasias se encuentran principalmente en los senos maxilares, la cavidad nasal y el seno etmoidal en un 33% de los casos (Ocampo et al, 2012).

En pacientes con VIH los casos de LNH tienen un mal pronóstico, ya que generalmente son linfomas de grado alto o intermedio, indiferenciados o inmunoblásticos, en etapas avanzadas y generalmente se encuentran diseminados fuera de los ganglios linfáticos cuando se sospecha su presencia en el organismo (Jaime y Gómez, 2016).

#### **2.1.1.2.1 Clasificación**

A lo largo de los años han surgido diversas formas de clasificar este tipo de neoplasias, pudiendo mencionar las clasificaciones de Rappaport, Dorfman y Kiel (Jiménez, 1998).

Con el transcurso de los años las investigaciones sobre el LNH han ido aportando más al tema y por ende han surgido más tipos de clasificaciones, siendo la clasificación de la OMS de tumores de los tejidos hematopoyéticos y linfoides del 2016 considerada como una base para el diagnóstico de los subtipos de LNH, ya que incorpora el inmunofenotipo, el genotipo y la citogenética, pero se debe mencionar que no es el único sistema utilizado en la actualidad, existiendo clasificaciones como la de Lyon la cual se incluía en este mismo manual en el año 2008 (Jiménez, 1998; Labardini et al, 2011).

El linfoma difuso de células grandes B es el subtipo de LNH más común, seguido por el linfoma de células T, linfoma de Burkitt (BL), linfoma de células NK, linfoma de células B de la zona marginal (MZL), linfoma del manto, linfoma plasmablastico y linfoma linfoblástico (Álvarez et al, 2018; Abdelwahed, 2019).

#### **2.1.1.2.2 Etiología**

El origen del LNH se relaciona con VEB, con las inmunodeficiencias hereditarias y con

los pacientes que han recibido trasplantes de cualquier tipo (Jaime y Gómez, 2016; Abdelwahed, 2019).

Los estudios en biología molecular sobre el LNH han revelado que existe una translocación no balanceada, en las que un oncogén queda yuxtapuesto junto a un gen de inmunoglobulina, lo cual daría origen a un linfoma de linfocitos B (Damon y Andreadis, 2021; Jaime y Gómez, 2016).

En el caso de que esta yuxtaposición sea a un gen del receptor de linfocitos T o a uno vinculado a estos, el tipo de linfoma formado sería de linfocitos T (Damon y Andreadis, 2021; Jaime y Gómez, 2016).

Como es en el caso del linfoma de Burkitt cuyos cromosomas 8 y 14t (8; 14) en el 80% de los pacientes presentan una translocación entre los brazos largos de los mismos, mientras que en el otro 20% presentan la translocación en los cromosomas 8 y 2 o en el 22 (Damon y Andreadis, 2021; Jaime y Gómez, 2016).

Se sabe que el 85% de los linfomas no Hodgkin son de linfocitos B, el 15% restante tienen su origen en los linfocitos T y en células NK. Históricamente a estos tipos de linfomas se les clasifico en dos categorías con base en su comportamiento clínico y estructura patológica: los indolentes (malignidad baja) y los agresivos (malignidad intermedia o alta) (Damon y Andreadis, 2021).

### **2.1.1.2.3 Epidemiología**

El LNH es el tipo de linfoma maligno más común alrededor del mundo, ocupando el segundo lugar en frecuencia entre las neoplasias malignas vinculadas con el SIDA (Ocampo et al, 2012).

Se encuentra además en el tercer puesto en tumoraciones malignas de la región bucal y maxilofacial, teniendo principalmente un origen de la estirpe de células B (Abdelwahed , 2019; Ocampo et al, 2012).

De acuerdo a lo reportado por la OMS en 2008, se estimó alrededor de 356,000 casos nuevos de LNH en todo el mundo, ocupando el octavo lugar de cánceres más comunes en hombres y el onceavo en mujeres, existiendo además una mayor incidencia del mismo en países industrializados como son América del Norte, Europa, Oceanía y algunos países de África, siendo las tasas de incidencia más bajas las que se encuentran en Asia (Cruz et al, 2015; Vera et al, 2018).

Estas estadísticas podrían deberse a que existe una mejoría en el diagnóstico en estas regiones y además por la prevalencia del VIH en las mismas (Cruz et al, 2015; Vera et al, 2018).

En el 2011 la Sociedad Americana de Cáncer estimó 66,360 casos nuevos de LNH, representando el 8% del total de cánceres en América, responsable de 19,320 muertes en ese año (American Cancer Society, 2021).

Del total de linfomas diagnosticados se estima que el 90% son del tipo LNH (American Cancer Society, 2021; Garcés et al, 2021).

La frecuencia específica de los diferentes subtipos de linfomas varía con la región geográfica, por ejemplo; el linfoma T y de células NK es más frecuente en Asia, México y Centroamérica; mientras que el linfoma folicular y la leucemia linfocítica crónica (LLC) son más frecuentes en Europa y Norteamérica (Vera et al, 2018)..

En contraste, el linfoma difuso de células B grandes (LDCBG) es el más frecuente en todo el mundo (Vera et al, 2018).

Los LNH son la octava causa de muerte por cáncer en el mundo, solamente en el año 2022 se estima que en Estados Unidos existieron alrededor de 89,010 nuevos casos y 21,170 muertes (American Cancer Society, 2021).

Respecto al tipo de linfomas, encontramos que los casos con LH corresponden a 8,540 y 920 muertes hasta este momento, por otra parte, los LNH se estiman en 80,470 casos clínicos y 20,250 defunciones (American Cancer Society, 2021).

En el Instituto Nacional de Cancerología (INCan) en México, durante los últimos dos años, se reportaron alrededor de 280 casos nuevos de LNH, de los cuales 58% fueron de LDCBG, seguido de los linfomas foliculares (12%), en tanto que los linfomas de células T representan tan solo el 11%, entre los cuales el linfoma T/NK es el más frecuente (Cruz et al, 2015; Vera et al, 2018).

#### **2.1.1.2.4 Factores de riesgo**

Como la mayoría de los cánceres, existe un riesgo mayor de presentar LNH conforme se incrementa la edad de la persona, en contraste con el LH que su incidencia alcanza el punto máximo durante la adolescencia y edad adulta temprana, además de tener mayor predilección por el género masculino que por el femenino (American Cancer Society, 2021; Vera et al, 2018).

El factor que más se relaciona con la presencia de los linfomas es la alteración grave del sistema inmune tomando como ejemplo a las personas que reciben inmunosupresores como medida preventiva antes de un trasplante biológico de cualquier tipo o como tratamiento para pacientes con VIH y las personas que presentan enfermedades del sistema inmune como es el síndrome de Sjögren o lupus (American Cancer Society, 2021; Abdelwahed , 2019; Vera et al, 2018).

Además, existe una incidencia de 2 a 3 veces más de que se presente esta entidad en familiares de primer grado de los pacientes con neoplasias hematopoyéticas y se menciona que la exposición a ciertos factores ambientales como pesticidas, benceno, organoclorados pueden aumentar el riesgo de presentarlo (Vera et al, 2018).



La presencia del virus VEB puede llegar a incrementar el riesgo de que se manifieste algún subtipo de linfoma, además de otros virus que aumentan el riesgo indirectamente al debilitar el sistema inmunológico, como el VIH; las investigaciones respecto a este virus han demostrado que existe una probabilidad 200 veces mayor de presentar LNH en los pacientes infectados, de igual manera el retrovirus linfocitotrópico del linfocito T humano se vincula a esta neoplasia, al estar presente su anticuerpo en casi todos los pacientes con linfoma o leucemia de células T del adulto (ATL) (American Cancer Society, 2021; Delecluse et al, 1997; Jaime y Gómez, 2016; Vera et al, 2018).

Algunos otros virus que por el contrario activan continuamente el sistema inmune también se relacionan con este tipo de entidad, como es el caso de la bacteria *helicobacter pylori*, el virus de la hepatitis C y el del herpes 8(HHV-8) (American Cancer Society, 2021; Delecluse et al, 1997; Jaime y Gómez, 2016; Vera et al, 2018).

#### **2.1.1.2.5 Diagnostico**

Para un diagnóstico adecuado se debe realizar una biopsia escisional en el tejido ganglionar o extra ganglionar, el cual deberá de ser revisado por un patólogo experimentado, siendo utilizado como último recurso en caso de no poder realizar este tipo de muestra una por aspiración con aguja fina, posteriormente, el resultado obtenido deberá complementarse con un estudio de inmunohistoquímica mínima obligatoria de CD45, CD20 y CD3 (Labardini et al, 2011).

Los síntomas más frecuentes por los que se sospecha la presencia del LNH son los ganglios linfáticos inflamados, manifestados como bultos en el cuello, axila, ingles; dolor en el pecho; dificultad para respirar, abdomen abultado y pérdida de apetito (American Cancer Society, 2021).

Así mismo, se puede presentar picazón, sudores nocturnos, fatiga, pérdida de peso inexplicable y fiebres intermitentes (American Cancer Society, 2021).

#### **2.1.1.2.6 Tratamiento**

Los pacientes que presentan LNH usualmente son tratados con quimioterapia, en conjunto con algunos fármacos dirigidos, de igual manera, la inmunoterapia o radiación puede ser parte del tratamiento en algunos subtipos de este linfoma (American Cancer Society, 2021; Jaime y Gómez, 2016).

El LNH de alto grado y de grado intermedio en recaída tiene como única opción curativa un esquema elevado de quimioterapia, además de un trasplante autólogo de células hematopoyéticas (células madre); sin embargo, la mortalidad es muy alta aún con el tratamiento (American Cancer Society, 2021; Jaime y Gómez, 2016).

### **2.1.1.3 Linfoma plasmablastico**

El linfoma plasmablastico (LPB) es un subtipo de LNH muy agresivo que presenta una proliferación difusa de células neoplásicas gigantes que suelen asemejarse a inmunoblastos B o plasmocitos con fenotipo CD20, por lo que fue descrito en un inicio como una variante del linfoma de células B gigantes (Álvarez et al, 2018; Swerdlow et al, 2017).

Este tipo de linfoma se caracteriza por un crecimiento proliferativo destructivo bastante rápido, siendo descubierta originalmente en personas que viven con VIH, también se ha descrito en pacientes con otro tipo de inmunosupresión, así como en pacientes próximos a recibir un trasplante de órganos o tejidos (Álvarez et al, 2018; Fernández et al, 2016; Gloghini et al, 2013).

La literatura menciona que este subtipo de LNH tiene predilección por presentarse en la cavidad bucal en pacientes inmunocomprometidos, lo cual no se observa en otras neoplasias linfoides malignas; sin embargo gracias a las continuas investigaciones se han descrito excepciones en la localización de esta entidad, por ejemplo las zonas extraorales como ganglios linfáticos, nasofaringe, senos paranasales, sistema nervioso central, hígado, estomago, intestino delgado, ano, pulmones y tejido óseo (Álvarez et al, 2018; Delecluse et al, 1997; Fernández et al, 2016; Gloghini et al, 2013; Swerdlow et al, 2017).

Se considera que las células de esta neoplasia dejan de expresar algunas características asociadas a los linfocitos B y a células plasmáticas (Fernández et al, 2016).

Además, existen reportes sobre la transformación de ciertos linfomas indolentes en LPB, así como en mielomas, por lo que se debe de considerar este evento y distinguirlo de un LPB primario (Fernández et al, 2016; Swerdlow et al, 2017).

#### **2.1.1.3.1 Etiología**

Este linfoma es derivado de una población de células B activas que se encuentran en proceso de transformarse en plasmablastos, los cuales se vuelven malignos al interactuar y ser activados crónicamente con virus oncogénicos como el VEB y el virus del herpes humano tipo 8 (Fernández et al, 2016; Gloghini et al, 2013; Olvera et al, 2020).

Algunas investigaciones proponen que el VIH promueve ciertas proteínas como las variantes de p17, las cuales pueden favorecer el crecimiento y desarrollo de células B en centros germinales, lo que aumenta la posibilidad de adquirir anomalías genéticas y la presencia de linfomas (Fernández et al, 2016; Gloghini et al, 2013; Olvera et al, 2020).

### **2.1.1.3.1 Diagnóstico**

Clínicamente se describe al LPB intraoral como un aumento de volumen localizado, indoloro y de rápido crecimiento, que se encuentra principalmente en mucosas (encía, paladar o mucosa alveolar), pero debido a su alto índice mitótico puede llegar a ser infiltrado en las estructuras óseas circundantes de maxilar y mandíbula (Fernández et al, 2016; Gloghini et al, 2013; Hirosawa et al, 2015; Olvera et al, 2020; Swerdlow et al, 2017).

El diagnóstico debe ser realizado por medio de una biopsia incisional de la lesión para su análisis histopatológico, además de complementar el resultado con el estudio inmunohistoquímico; además, al ser un linfoma agresivo se sugiere a nivel hospitalario la realización de estudios complementarios como la toma de biopsia de medula ósea por medio de una punción lumbar, para descartar una metástasis en la zona meníngea (Fernández et al, 2016; Olvera et al, 2020).

Este tipo de neoplasia maligna se asocia con un conteo de linfocitos T CD4+ de entre 85 y 206 células/mm<sup>3</sup> y a valores elevados de lactato deshidrogenasa en la mayoría de los pacientes (Fernández et al, 2016; Olvera et al, 2020).

En el análisis celular del tumor se pueden detectar restos celulares necróticos dentro de los macrófagos con un patrón conocido como cielo estrellado (Fernández et al, 2016; Olvera et al, 2020).

A nivel genético existe una translocación del gen MYC, en el cual se ha detectado en la mitad de los casos al gen de la cadena pesada de inmunoglobulinas IGH, además que en la mayoría de los casos se ha observado una sobre expresión de la proteína MYC (Fernández et al, 2016; Olvera et al, 2020).

#### **2.1.1.3.1.1 Diagnóstico diferencial**

El diagnóstico certero de esta identidad es muy complejo, ya que suele confundirse con otros LNH, pero si se presta atención a la historia clínica del paciente se puede llegar a la conclusión de que existen 2 criterios importantes a considerar: la presencia de inmunodeficiencia, como la infección por VIH/SIDA y la positividad a la infección de VEB. Cabe resaltar que si estos criterios se cumplen no significa que sean exclusivos de esta neoplasia (Álvarez et al, 2018; Fernández et al, 2016; Swerdlow et al, 2017).

##### **2.1.1.3.1.1.1 Diferencial clínico**

Como se mencionó anteriormente, algunas patologías pueden sobreponerse al momento de realizar el diagnóstico clínico para el LPB, pudiendo mencionarse el sarcoma de Kaposi, carcinomas y melanomas (Fernández et al, 2016).

### **2.1.1.3.1.1 Diferencial histopatológico**

Algunas entidades que califican como diferenciales histopatológicos al presentar una morfología o inmunohistoquímica parecida al LPB es el linfoma difuso de células B grandes, el mieloma múltiple (MM) y el linfoma de Burkitt con diferenciación plasmocelular (Carbone et al, 2014; Bhattacharyya et al, 2019; Fernández et al, 2016; Olvera et al, 2020).

Con respecto a los mielomas es de mucha importancia distinguirlos durante el diagnóstico, ya que tanto el tratamiento y el pronóstico de ambas enfermedades es distinto. La presencia de paraproteínas, enfermedad ósea, hipercalcemia o insuficiencia renal puede ser positivo a este tipo de tumor (Fernández et al, 2016; Olvera et al, 2020).

### **2.1.1.3.2 Tratamiento**

Dado a su baja incidencia, no hay un protocolo de tratamiento, siendo las alternativas de este el uso de quimioterapia usando CHOP (ciclofosfamida, adriamicina, vincristina y prednisona) o regímenes similares más intensivos como EPOCH (etopósido, prednisona, vincristina, ciclofosfamida y doxorubicina) el cual ha demostrado ser muy eficaz en el tratamiento de linfomas asociados al VIH, radioterapia, radioterapia con quimioterapia y también la escisión quirúrgica de la lesión, además del uso de la terapia antirretroviral (TARv) como una alternativa terapéutica adicional a la inmunodeficiencia como el VIH (Álvarez et al, 2018; American Cancer Society, 2021; Fernández et al, 2016; Olvera et al, 2020).

A pesar del tratamiento no hay una expectativa de vida mayor a un año, por lo que el tratamiento no es considerado como satisfactorio (Álvarez et al, 2018; American Cancer Society, 2021; Fernández et al, 2016; Olvera et al, 2020).

El trasplante autólogo de células madre (TCMA) como tratamiento para LNH, en casos registrados con LP han presentado una supervivencia más prolongada cuando se utiliza en primera remisión tras la quimioterapia (Fernández et al, 2016).

### **2.1.1.3.3 Pronóstico**

El pronóstico del LPB es desfavorable independientemente de la terapéutica administrada, presentando una esperanza de vida de 1 a 24 meses y una mortalidad promedio de 6 meses, estimando que solamente una cuarta parte de los pacientes puede llegar a una supervivencia a 5 años (Álvarez et al, 2018; Fernández et al, 2016; Swerdlow et al, 2017)..

En el caso de personas que viven con VIH se asocia una esperanza de vida más larga si existen adherencia a TARv (Álvarez et al, 2018; Fernández et al, 2016; Swerdlow et al, 2017).

#### **2.1.1.4 Virus de la inmunodeficiencia humana (VIH)**

El virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) fue descrito por primera vez en Estados Unidos en el año de 1981, siendo diagnosticado por casualidad, ya que el objetivo de las investigaciones de ese momento era el de las infecciones oportunistas graves que se producían debido a los efectos de la inmunodeficiencia, como era el caso de la neumonía por *pneumocystis*, relacionando al VIH como la causa de estas infecciones y de la presencia de neoplasias raras (Katz, 2021).

Se trata de un virus del tipo lentivirus de la familia retroviridae, causante del síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA), el cual se considera como la etapa tardía de la infección por VIH (Kartz, 2021; secretaría de Salud, 2020).

##### **2.1.1.4.1 Etiología**

La infección por VIH/SIDA es el resultado de la infección por alguno de los retrovirus VIH-1 o VIH-2, el primero se caracteriza por presentar mayor grado de virulencia, siendo el más común de los dos tipos alrededor del mundo (Jameson et al, 2020; Katz, 2021, secretaría de Salud, 2020).

En cambio, el VIH-2 es exclusivo de los países de África Occidental y representa un menor grado de infección que el VIH-1 (Jameson et al, 2020; Katz, 2021, secretaría de Salud, 2020).

Las células diana del VIH son todas las células que expresan el antígeno T4(CD4), el cual es el receptor celular que le permitirá la unión del virus a la célula, mediante la utilización de las quimiocinas receptoras CCR5 y CXCR4, las cuales ayudan al virus a penetrar la membrana celular (Fernández et al, 2016; Katz, 2021).

Cabe mencionar que algunas personas presentan supresiones de estas quimiocinas, especialmente de la CCR5 o delta 32, teniendo menos probabilidad de contraer el virus (Fernández et al, 2016; Katz, 2021).

##### **2.1.1.4.2 Clasificación**

La evolución del VIH en ausencia de TARv se clasifica por etapas, siendo caracterizada la primera fase de infección aguda por presentar síntomas sistémicos como fiebre, erupciones cutáneas, adenomegalias y meningitis aséptica; posteriormente se presenta un periodo asintomático o de latencia, finalizando en la etapa avanzada, la cual se caracteriza por la presencia de enfermedades oportunistas y neoplasias (Katz et al, 2012; secretaría de Salud, 2020).

Cuadro 2: Fases del Virus de Inmunodeficiencia Humana.

	<b>Características</b>	<b>Sintomatología</b>
<b>Fase aguda</b>	<p>La mayoría de las personas infectadas desconocen su estado, siendo característica la presencia de síntomas atribuidos a otros procesos infecciosos.</p> <p>Existe una disminución drástica de linfocitos T CD4+ y un número elevado de copias del ARN del virus en la sangre.</p> <p>El cuadro de infección aparece a las 2 o 6 semanas post infección y posteriormente los síntomas desaparecen.</p>	<p>Se calcula que entre el 40- 90% de los paciente presentan: fiebre, rash, mialgias, linfadenopatías, diaforesis nocturna, diarrea, náuseas y vomito.</p>
<b>Latencia clínica o periodo de ventana</b>	<p>Ocurre después de la semana 9 post infección y puede durar hasta los 8 años.</p>	<p>Asintomático.</p>
<b>Fase crónica/SIDA</b>	<p>Tiene un periodo de desarrollo entre los 5 y 10 años.</p> <p>Durante esta etapa el virus se multiplica de forma considerable y se destruyen alrededor de cien millones de linfocitos TCD4+ diariamente.</p>	<p>Presencia de infecciones oportunistas y linfomas por el daño irreversible al sistema inmunológico en ausencia de un tratamiento</p>

Fuente: Secretaría de Salud (2020) Manual de procedimientos estandarizados para la vigilancia epidemiológica de la infección por el VIH

Posteriormente a la confirmación de la infección por VIH se dividirá en estadios clínicos según los criterios establecidos por la OMS, los cuales están relacionados con el pronóstico y la progresión de la enfermedad clínica sin TARv (Organización Panamericana de la Salud [PAHO], 2009; secretaria de Salud, 2020).

Cuadro3: Clasificación clínica de la infección por VIH en adultos y adolescentes

Estadio clínico	Características
<b>Estadio clínico A</b>	Asintomático. Linfadenopatía persistente generalizada. Infección en fase aguda de VIH.
<b>Estadio clínico B</b>	Candidiasis orofaríngea y vulvovaginal persistente, frecuente o que no responde al tratamiento. Displasia cervical (moderada o grave) o carcinoma cervical insitu Fiebre o diarrea de más de un mes de duración. Leucoplasia vellosa oral. Herpes zoster con al menos dos episodios distintos o más de un dermatoma. Listeriosis. Enfermedad inflamatoria pélvica. Neuropatía periférica. Infecciones bacterianas graves. Estomatitis, gingivitis o periodontitis ulcerativa necrotizante aguda. Anemia (<8 g/dl), Neutropenia (<0.5x10 <sup>9</sup> /l) y Trombocitopenia crónica (<50x10 <sup>9</sup> /l) idiopática.
<b>Estadio clínico C</b>	Síndrome de consunción por VIH los cuales incluyen: Perdida grave de peso idiopática (más del 10%) Diarrea crónica idiopática durante más de un mes Fiebre persistente idiopática (37.5C durante un mes) Candidiasis en bronquios, tráquea, pulmones o esofágica. Cáncer o carcinoma cervicouterino invasivo. Coccidioidomicosis diseminada o extrapulmonar. Criptococosis extrapulmonar. Criptosporidiosis intestinal crónica mayor a un mes de duración. Infección por citomegalovirus. Retinitis por citomegalovirus. Encefalopatía por VIH. Neumonía <i>pneumocystis</i> . Neumonía bacteriana grave recurrente. Infección crónica por herpes simple de más de un mes de duración. Tuberculosis extrapulmonar. Sarcoma de Kaposi. Toxoplasmosis del sistema nervioso central. Infección diseminada por micobacterias no tuberculosas. Leucoencefalopatía multifocal progresiva. Isosporiasis crónica. Micosis sistémica. Septicemia por <i>salmonella</i> recurrente. Linfoma no Hodgkin.

Leishmaniasis atípica diseminada.  
Nefropatía sintomática asociada al VIH o miocardiopatía asociada al VIH.

Fuente: Organización Panamericana de la Salud (2009) Definición de la OMS de caso de infección por el VIH a efectos de vigilancia y revisión de la estadificación clínica y de la clasificación inmunológica de la enfermedad relacionada con el VIH en adultos y niños. Schneider (2009) Revised Surveillance Case Definitions for HIV Infection Among Adults, Adolescents, and Children Aged < 18 Months and for HIV Infection and AIDS Among Children Aged 18 Months to < 13 Years.

Para un completo diagnóstico, estadio y control de la enfermedad se deben de auxiliar de los estudios de laboratorio que miden la cantidad de linfocitos T CD4, mismos que se clasifican en cuatro valores relacionados con el VIH (PAHO, 2009; secretaría de Salud, 2020).

Si las cifras de CD4 están por debajo de las 200 células/mm<sup>3</sup> aumenta la probabilidad de una infección oportunistas o la presencia de neoplasias malignas (PAHO, 2009; secretaría de Salud, 2020).

Cuadro3: Cuadro de clasificación inmunológica para la infección por VIH - CDC

Clasificación de inmunodeficiencia asociada al VIH	Estadio	Porcentaje de CD4 a <11 meses de edad	Porcentaje de CD4 a 12-35 meses de edad	Porcentaje de CD4 a 3 - 5 años de edad	Valor absoluto de CD4 a >5 años de edad
Ninguna o no significativa		>35%	>30%	>25%	>500/mm <sup>3</sup>
Leve	Estadio 1	30-35%	25-30%	20-25%	350-499/mm <sup>3</sup>
Avanzada	Estadio 2	25-29%	20-24%	15-19%	200-349/mm <sup>3</sup>
Grave(SIDA)	Estadio 3	<25%	<20%	<15%	<200/mm <sup>3</sup>



Fuente: PAHO (2009) Definición de la OMS de caso de infección por el VIH a efectos de vigilancia y revisión de la estadificación clínica y de la clasificación inmunológica de la enfermedad relacionada con el VIH en adultos y niños. Schneider (2009) Revised Surveillance Case Definitions for HIV Infection Among Adults, Adolescents, and Children Aged < 18 Months and for HIV Infection and AIDS Among Children Aged 18 Months to < 13 Years.

#### **2.1.1.4.3 Epidemiología**

El virus fue descubierto desde el año 1981 y hasta el 2020 se han contabilizado alrededor de unos 60 millones de personas que viven con VIH a nivel mundial, de las cuales 20 millones han fallecido por los efectos del SIDA (secretaría de Salud, 2020).

En la actualidad según el portal creado por la Organización de las Naciones Unidas en relación al VIH/SIDA (ONUSIDA, 2022) existen 1,5 millones de personas que contrajeron VIH, 38.4 millones viven con el virus y se contabilizan 650 mil defunciones.

La ONUSIDA estima que a finales del 2018 en México existía una prevalencia nacional de VIH/SIDA de 0.2 casos por cada 100 personas de entre 15 a 49 años de edad, para el año 2019 se contabilizaron un total de 206,277 casos de la enfermedad, de los cuales el 81.1% son hombres y el 18.9% mujeres, dando una relación de 4:1 (secretaría de Salud, 2020).

En México los estados que presentan mayor número de casos registrados son Ciudad de México con 44,345(14.5%), Estado de México con 30,490(10%), Veracruz 28,763(9.4%), Jalisco 17,333 (5.7%), Chiapas 15,537 (5.1%), Puebla 13,760 (4.5%), Baja California con 12,794(4.2%), Guerrero 12,574(4.1%), Oaxaca 10,306(3.4%) y Nuevo León 10,072(3.3%) (Secretaría de Salud, 2020).

#### **2.1.1.4.4 Factores de riesgo**

Se estima que en el 96% de los casos, la vía de transmisión más frecuente es la del tipo sexual sin el uso de ninguna barrera de protección, por lo que se considera a los grupos de población como son: hombres que tienen sexo con hombres, trabajadores sexuales y sus clientes; transexuales, homosexuales, parejas de personas que viven con VIH, mujeres víctimas de violencia sexual, poblaciones en situación de calle y vulnerabilidad ante una agresión sexual los que muestran un índice mayor en contraer el virus (secretaría de Salud, 2020).

El 2.4% de los casos de infección es por vía sanguínea, por lo que los grupos de población en peligro de contraerlo son: personas que usan drogas intravenosas, con historial de transfusión sanguínea y usuarios de tejidos de banco de células troncales, personas que hayan tenido accidentes con materiales punzo cortantes contaminados con sangre o secreciones de una persona infectada, donadores de sangre, tejidos, órganos, leche materna y células germinales (secretaría de Salud, 2020).

El 1.6% restante de las vías de contaminación del virus es la transmisión perinatal en el incluyen a los hijos e hijas de madres VIH positivos; registrando que entre el 13% y 40% de los hijos de madres infectadas contraen la infección, aumentando el riesgo si la madre no recibió ningún tratamiento y el niño recién nacido no recibió profilaxis perinatal contra el VIH (Katz, 2021; secretaría Salud, 2020).

#### **2.1.1.4.5 Diagnóstico**

El diagnóstico se realiza en pacientes previamente conocidos como VIH negativo o de estado desconocido, en los que se sospecha o se conoce la previa exposición al virus, pudiendo desarrollar los signos y síntomas característicos de la infección del VIH (Jameson et al, 2020; Kartz, 2021: secretaría de Salud, 2020).

En caso de infección por VIH, la OMS indica el uso de dos tipos de pruebas a realizar, una de estas es la prueba de anticuerpos contra VIH de tipo inmunoensayo enzimático rápido o de laboratorio, la cual se confirma mediante otra prueba de anticuerpos contra el VIH, además de que se realiza una prueba de inmunoanálisis de diferenciación VIH-1 y VIH-2 para confirmar el tipo de virus involucrado (Katz, 2021; PAHO, 2009).

La otra prueba de diagnóstico confirmativa es la prueba virológica positiva del VIH o de sus componentes ARN, ADN o el antígeno p24 del VIH ultrasensible, la cual es confirmada mediante otra prueba virológica en una muestra diferente, además de las pruebas de carga viral del VIH (Katz, 2021; PAHO, 2009).

Si la prueba de detección de anticuerpos y la de antígenos son reactivas, la sensibilidad y especificidad para VIH crónico es de casi 100%, pero si el paciente presenta un inmunoanálisis de diferenciación negativo de VIH1/VIH2 se deberá de someter a una prueba de carga viral de VIH1 de ácidos nucleicos (Katz, 2021).

Los pacientes con carga viral positiva y con anticuerpos negativos probablemente presenten una infección aguda por VIH (Katz, 2021).

Se debe mencionar la posibilidad de que el paciente presente una prueba positiva falsa si se vacunó recientemente contra la gripe, si presentan enfermedades como collagenopatías o enfermedades autoinmunitarias y si se encuentra embarazada ya que se produce esta reacción con los anticuerpos generados (Katz,2021; PAHO, 2009).

Las investigaciones arrojan que la infección por VIH es atribuible a la disminución del número de linfocitos T con el receptor CD4+, por lo que el médico tratante deberá de auxiliarse de los estudios serológicos realizados, los cuales miden los porcentajes de estas células en la sangre, evaluando el estadio y gravedad de la inmunodeficiencia (Katz, 2021; Jameson et al, 2020; PAHO, 2009).

El recuento normal de células TCD4+ en adolescentes y adultos oscila entre las 500 y 1.500 células por mm<sup>3</sup> de sangre, esta generalmente disminuye progresivamente conforme evoluciona el VIH y el recuento de estas células generalmente aumenta si se

utiliza un tratamiento antirretroviral eficaz con el trascurso de varios meses (Jameson et al, 2020; PAHO, 2009).

Si no se administra tratamiento antirretroviral y se llega a una cifra de linfocitos TCD4+ inferior a 200/mm<sup>3</sup> el paciente presentará un mayor riesgo de contraer infecciones oportunistas o de morir (Jameson et al, 2020; PAHO, 2009).

#### **2.1.1.4.6 Manifestaciones bucales asociadas al VIH**

Se ha descrito que de entre el 40% al 50% de las personas que viven con VIH presentan especialmente durante la etapa temprana de la enfermedad algunas infecciones orales causadas por hongos, bacterias o infecciones virales, siendo fuertemente asociadas con candidiasis oral, leucoplasia vellosa, sarcoma de Kaposi y los linfomas no Hodgkin, además de ser pacientes relacionados con enfermedad periodontal y gingivitis al tener un sistema inmune comprometido por la deficiencia de linfocitos TCD4 (Katz, 2021; Perea et al, 2006; Petersen et al, 2005).

#### **2.1.1.5 Relación del VIH y el Linfoma plasmablástico**

Como se menciona anteriormente y fue citado por Delecluse et al. (1997) el riesgo de padecer algún tipo de linfoma en pacientes con VIH aumenta hasta en 200 veces, siendo los linfomas de la estirpe B los más predominantes en este tipo de pacientes, pudiendo mencionar: linfoma difuso de células B grandes (LDCBG), linfoma de Burkitt (LB), linfoma primario de células serosas y linfoma plasmablástico (LP), además de que existe una relación al VEB en todos los casos (Álvarez et al, 2018; Gloghini et al, 2013).

Los estudios indican que, al momento de diagnosticar el LP los pacientes tienden a encontrarse en un estadio de III/ IV (avanzado), de los cuales el 75% se trata de personas que viven con VIH, por lo que se deduce que los linfomas son el tipo de neoplasia maligna más frecuente en personas infectadas con este virus (Fernández et al, 2016; Gloghini et al, 2013; Swerdlow et al, 2017).

El VIH contribuye a la linfomagénesis debido a que provoca un deterioro del sistema inmune, lo que altera la homeostasis de las células B, promoviendo la proliferación incontrolada de las mismas células, lo que favorece la infección secundaria por virus oncogénicos como el ya mencionado VEB (Gloghini et al, 2013).

#### **2.1.1.6 Epidemiología del linfoma plasmablástico (LP) en México**

Al tratarse de una entidad rara y de baja incidencia no existen muchos estudios al respecto, se estima que alrededor del 2- 12% de los casos de VIH presentan este tipo de linfoma, siendo predominante en varones entre los 30 a 40 año de edad, en contraste, los pacientes que presentan LPB sin tener VIH/SIDA suelen estar pasando los 60 años

de edad (Fernández et al, 2016; Olvera et al, 2020).

A pesar de estar relacionado con la infección por VIH, no se ha demostrado que esta interfiera en la esperanza de vida del paciente en comparación con pacientes VIH negativos o con trasplantes de órganos y tejidos, ya que algunos estudios han arrojado una mediana de supervivencia de 10 meses para los pacientes infectados y 11 meses para los no infectados, sin embargo, los pacientes con trasplantes presentan una tasa de supervivencia de 7 meses (Fernández et al, 2016).

## **2.2 Objetivos**

### **2.2.1 General**

Determinar la importancia que tiene el diagnóstico oportuno del estomatólogo frente a manifestaciones malignas como es el linfoma plasmablastico, de esta manera prolongar y mejorar la esperanza de vida del paciente.

### **2.2.2 Específicos**

- Compilar la relación que existe entre el linfoma plasmablastico y el virus de la inmunodeficiencia humana.
- Conocer las características clínicas, morfológicas y genéticas del linfoma plasmablastico para realizar un diagnóstico diferencial ante otras patologías de índole bucal que se asemejen.

## **2.3 Presentación del caso clínico**

### **2.3.1 Identificación del paciente**

Se presentó paciente del sexo masculino de 31 años de edad, originario de la Ciudad de México, con escolaridad bachillerato y ocupación como empleado laboral no especificado.

### **2.3.2 Antecedentes**

El paciente fue diagnosticado con infección por VIH en febrero del año 2021 en el Centro Especialidades Condesa (C.E.C), llevando el tratamiento con terapia tipo TARV que incluía bictegravir/emtricitabina/tenofovir; y con un conteo de linfocitos T CD4+ de 238 células/mm<sup>3</sup> y una carga viral de 94 copias/mL.

Refiere infección odontogénica que se complicó con un absceso cervicofacial, el cual fue atendido en el departamento de cirugía maxilofacial del Hospital General de Xoco en la Ciudad de México en septiembre del 2021 y recibiendo el alta en octubre del 2021.

### 2.4.3 Motivo de consulta

El paciente fue canalizado en el mes de noviembre del año 2021 a la consulta de patología y medicina bucal dentro de las instalaciones de C.E.C. debido a una neoformación asintomática en el reborde alveolar del maxilar derecho de 2 meses de evolución.

### 2.4.4 Signos y Síntomas

Foto 1: Identificación del paciente



Durante la exploración clínica se observó la presencia de celulitis facial de posible origen odontogénico, concentrándose más en el lado derecho del rostro del paciente.

Al momento realizar la exploración extraoral de rutina se detectó la palpación de cadenas ganglionares preauriculares, occipitales y la cervical anterior.

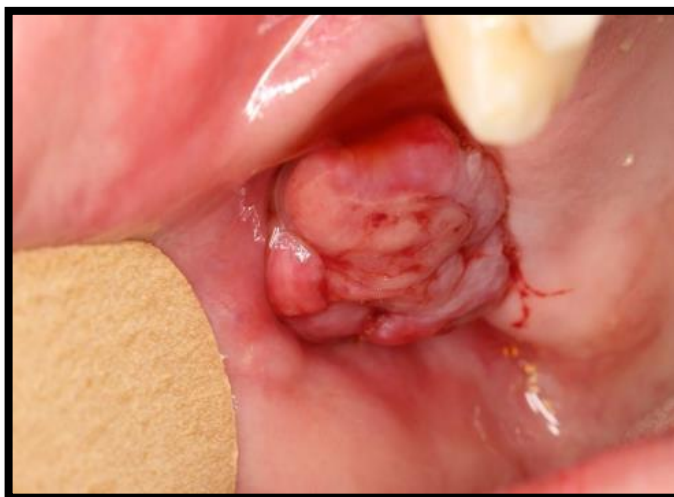
A la exploración intraoral se observó un aumento de volumen de color ligeramente violáceo, de bordes bien definidos, forma lobulada, superficie lisa, base pediculada, consistencia firme a la palpación, de aproximadamente 25mm de diámetro, parcialmente ulcerada, localizado en la mucosa que recubre el reborde alveolar del maxilar superior del lado derecho, asintomática de 2 meses de evolución.

Foto 2: Exploración intrabucal



Posteriormente a la manipulación de esta tumoración se presentó un ligero sangrado.

Foto 3. Exploración intrabucal



Se indicó al paciente que debía realizarse una radiografía panorámica además de una tomografía axial computarizada (TAC) para complementar el diagnóstico de imagen y la realización de estudios de laboratorio para poder programar la toma de biopsia.

Además de que se le realizó limpieza profiláctica, indicándole al paciente que debía tener una mejor higiene debido a su condición que facilita la presencia de enfermedad periodontal.

## 2.4.5 Auxiliares de diagnostico

Imagen 1. Radiografía panorámica



En la radiografía panorámica podemos notar la ausencia de los órganos dentales 18, 17, 16, 15, 14, 25, 38 y 46, además de la presencia de los restos radiculares de los órganos dentales 26, 37 y 36.

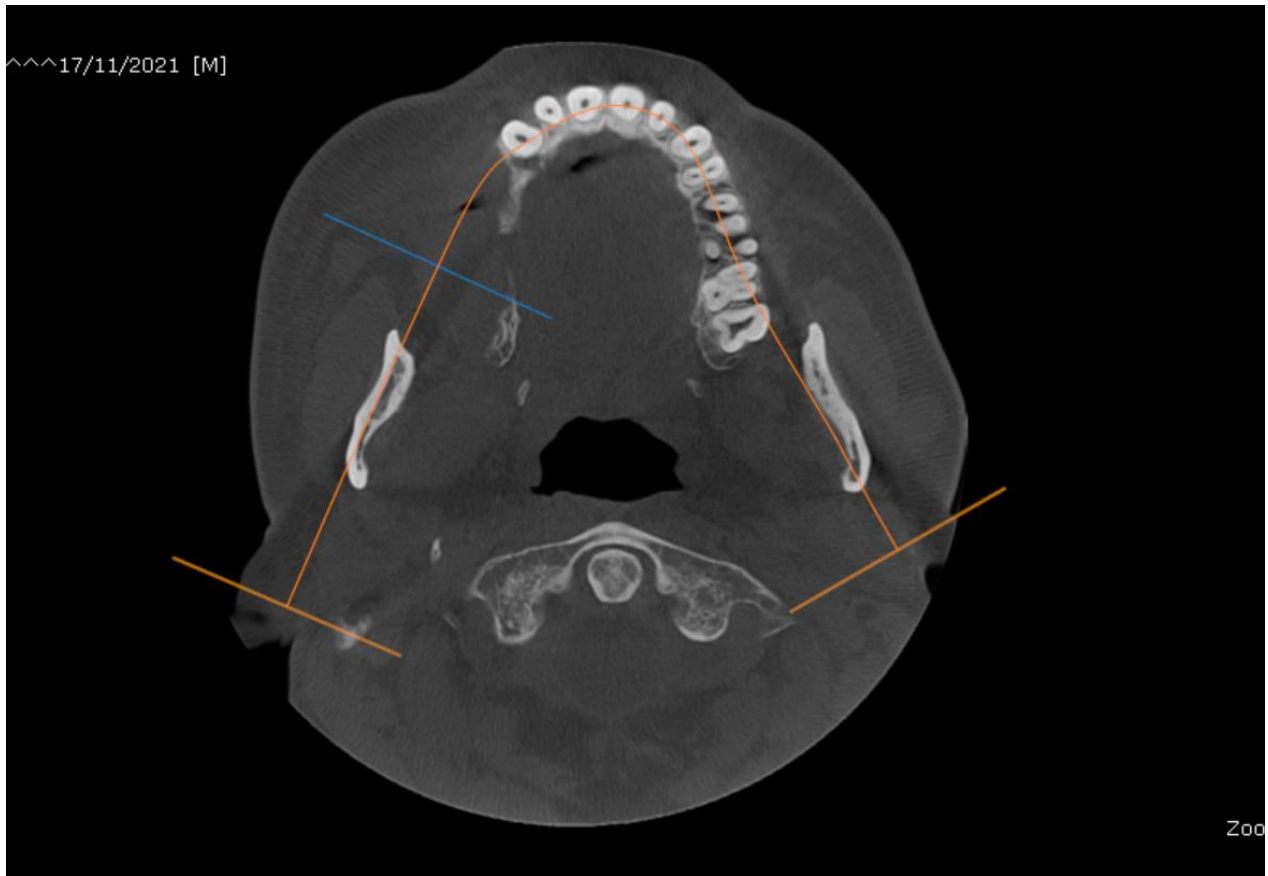
Presencia de zonas radiolúcidas que corresponden a lesiones cariosas en OD 12, 22, 28, 33 y 43.

Se observa una pérdida de hueso de aproximadamente 5 mm en los cuatro cuadrantes, así como el ensanchamiento en el espacio del ligamento periodontal en OD 31 y 41.

Existe una pérdida de la cortical del hueso maxilar en el cuadrante superior derecho y de hueso esponjoso muy cercano al piso del seno maxilar.

En el tercer cuadrante puede observarse una zona radiolúcida de forma multilocular bien definida rodeada de un borde radiopaco que corresponde a hueso cortical, el origen de la lesión aparenta ser central de un diámetro de aproximadamente 30mm

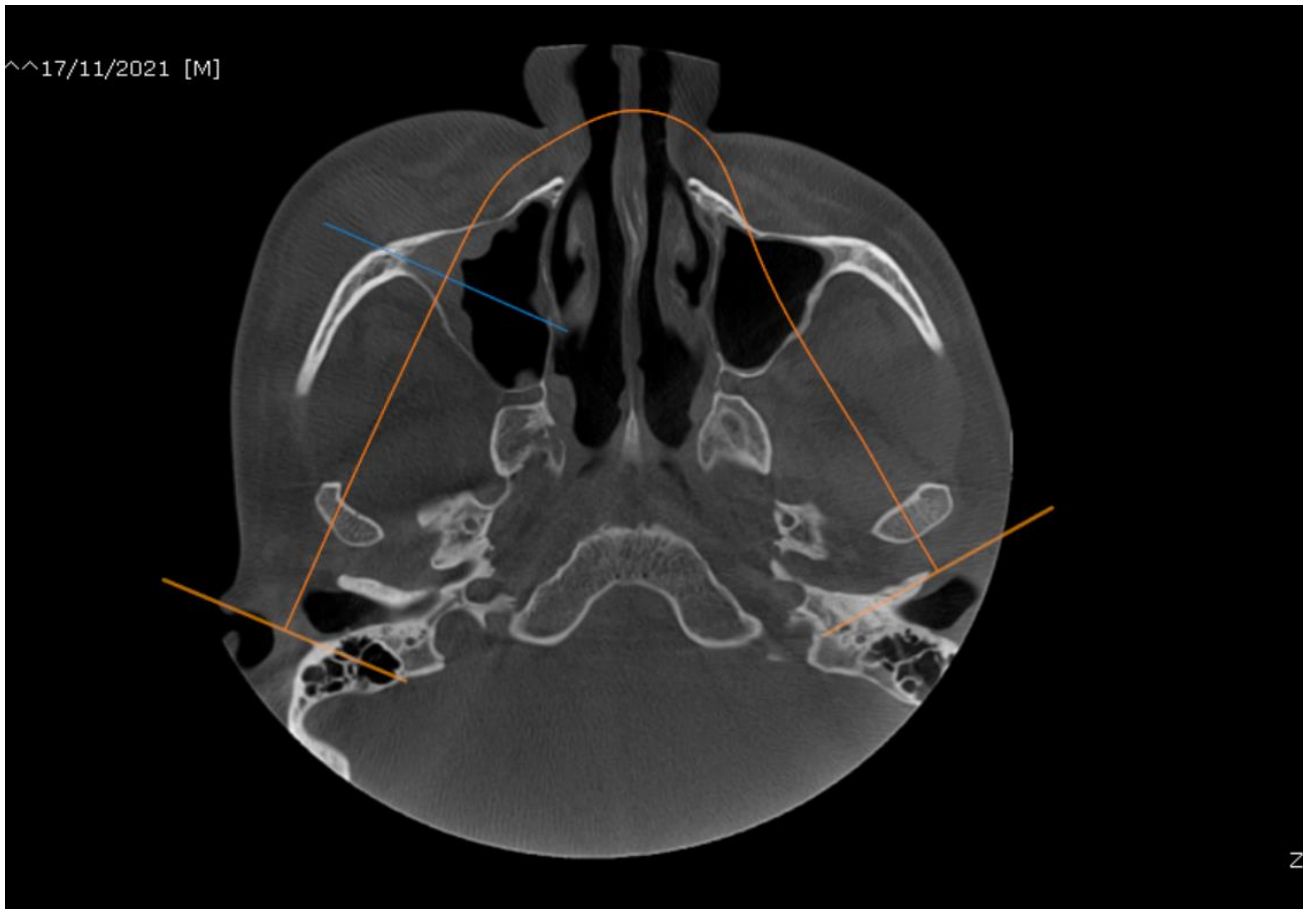
Imagen 2. Tomografía axial computarizada



En la tomografía axial computarizada (Imagen 2) podemos observar asimetría en el lado derecho de la imagen de densidad isodensa lo que corresponde a tejido blando.



Imagen 3. Tomografía axial computarizada

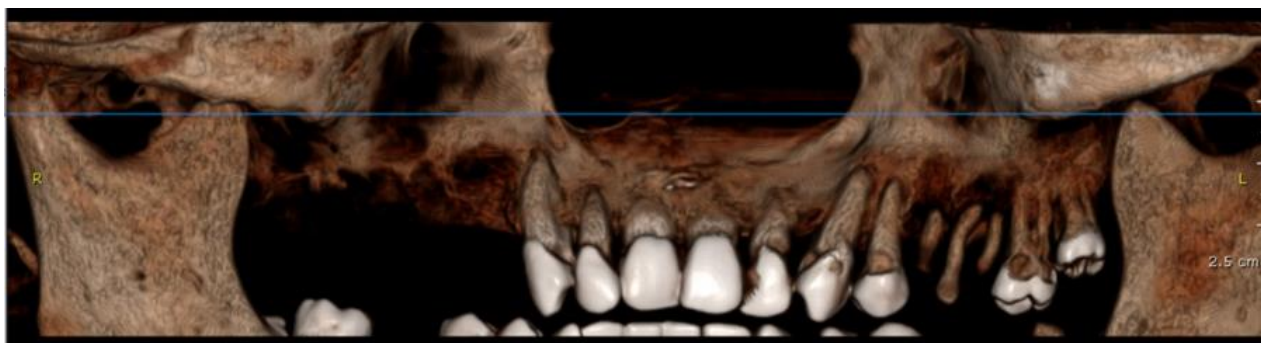


En el siguiente corte de la TAC (Imagen 3) se observa que el espacio del seno maxilar derecho está siendo ocupada por una estructura isodensa y que en la cortical del hueso existe una pérdida de continuidad (Imagen 4), además de que en la zona propia del hueso maxilar derecho no hay una delimitación del mismo, notándose en su lugar una zona isodensa, por lo que se deduce una pérdida de hueso maxilar en la zona posterior (Imagen 5).

Imagen 4. Tomografía axial computarizada



Imagen 5. Tomografía axial computarizada



#### **2.4.6 Diagnóstico Diferencial**

Dado a las características clínicas observadas de la lesión y la historia clínica del paciente se propusieron los posibles diagnósticos de un granuloma piógeno, lesión periférica de células gigantes, sarcoma de Kaposi y trastorno linfoproliferativo.

#### **2.4.7 Diagnóstico Definitivo**

Una vez obtenido los resultados histopatológicos de la biopsia escisional, los estudios de laboratorio y el análisis de los estudios de imagen se concluyó el diagnóstico como una lesión linfoproliferativa sugestiva a linfoma plasmablastico, por lo que se solicitó análisis de inmunohistoquímica para confirmar este diagnóstico.

### **2.4 Conclusiones**

Los resultados de la biopsia de la lesión dieron positivo a la presencia de VEB, además de ser un paciente inmunocomprometido con un recuento de linfocitos T CD4+ de 238 células/mm<sup>3</sup> y una carga viral de 94 copias/mL.

Por lo que con base a las características clínicas, histológicas e inmunohistoquímicas se llegó a la conclusión de que el diagnóstico era un linfoma plasmablastico.

El paciente fue referido al Instituto Nacional de Cancerología para su tratamiento, desafortunadamente el cáncer presentó un crecimiento muy rápido y agresivo, por lo que falleció en las siguientes 2 semanas.

## 2.5 Bibliografía

1. Abdelwahed Hussein. M. R. (2018). Non-Hodgkin's lymphoma of the oral cavity and maxillofacial region: a pathologist viewpoint. *Expert review of hematology*, 11(9), 737–748.
2. Álvarez E., Gunther M., Hernandez P., Misad C., Fernandez F.D. (2018). Revisión sistemática del linfoma plasmablastico intraoral en paciente con virus de la inmunodeficiencia humana. A propósito de un caso. *Rev Esp Cirug Oral y Maxilofac*, 40(2), 78-83.
3. American Cancer Society (2021). *Cancer facts and figures 2022*. Atlanta, Ga: American Cancer Society. Se revise el día 27 de septiembre del 2022 en: <https://www.cancer.org/>
4. Bhattacharyya, S., Bains, A. P. S., Sykes, D. L., Iverson, B. R., Sibgatullah, R., & Kuklani, R. M. (2019). Lymphoid neoplasms of the oral cavity with plasmablastic morphology—a case series and review of the literature. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol*, 128(6), 651–659.
5. Brown N.A., Elenitoba-Johnson K.S.J. (2017). Update from the 4th Edition of the World Health Organization Classification of Head and Neck Tumours: Hematolymphoid Tumours. *Head and Neck Pathol*, 11(1), 96-109.
6. Cabeçadas, J., Martinez, D., Andreasen, S., Mikkelsen, L. H., Molina-Urra, R., Hall, D., Strojjan, P., Hellquist, H., Bandello, F., Rinaldo, A., Cardesa, A., & Ferlito, A. (2019). Lymphomas of the head and neck region: an update. *Virchows Archiv : an international journal of pathology*, 474(6), 649–665.
7. Carbone, A., Vaccher, E., Ghoghini, A., Pantanowitz, L., Abayomi, A., de Paoli, P., & Franceschi, S. (2014). Diagnosis and management of lymphomas and other cancers in HIV-infected patients. *Nat Rev Clin Oncol*, 11(4), 223–238.
8. Cruz C. D., Reyes P. E.N., Limón F. A, Mendoza G. A. (2015). Frecuencia y variedades de linfomas en un hospital de concentración público mexicano de tercer nivel. *Rev Hematol Mex*, 16(1), 9-16.
9. Damon L. E., Andreadis C. (2021). Linfomas no Hodgkin. Diagnóstico clínico y tratamiento 2021 Eds. Maxine A. Papadakis, et al. McGraw Hill.
10. Delecluse H. J., Anagnostopoulos I., Dallenbach F., Hummel M., Marafioti T., Schneider U., Huhn D., Schmidt W. A., Reichart P. A., Gross U., Stein H. (1997). Plasmablastic Lymphomas of the Oral Cavity: A New Entity Associated With the Human Immunodeficiency Virus Infection. *Blood*, 89(4), 1413-1420.
11. Dersh, D., Phelan, J. D., Gumina, M. E., Wang, B., Arbuckle, J. H., Holly, J., Kishon, R. J., Markowitz, T. E., Seedhom, M. O., Fridlyand, N., Wright, G. W., Huang, D. W., Ceribelli, M., Thomas, C. J., Lack, J. B., Restifo, N. P., Kristie, T. M., Staudt, L. M., & Yewdell, J. W. (2021). Genome-wide Screens Identify Lineage- and Tumor-Specific Genes Modulating MHC-I- and MHC-II-Restricted Immunosurveillance of Human Lymphomas. *Immunity*, 54(1), 116–131.e10.
12. Fernández A., R., Sancho, J. M., & Ribera, J. M. (2016). Linfoma plasmablastico. *Med Cli*, 147(9), 399–404.
13. Garces O. J. P., Gonzalez B. J. R., Ortiz B. R. E., Quijije C. J. J., Pacurucu C. J. I., Vazquez M. E. G., Pañi R. D. P., Peralta S. D. E., Gonzalez O. D. P. (2021).

- Linfoma de Hodgking y no Hodgkin: desde una perspectiva molecular, diagnóstica y terapéutica. Arch Vene Farm Tera, 40(3), 302-313.
14. García Cuadra I. (2014). Linfomas. Valencia M. P., Ancer R. J. (Eds.), Patología. McGraw Hill.
  15. García Muñoz. R. (2010). Aspectos inmunológicos relacionados con la generación de linfomas y autoinmunidad. Inmunología, 29(1), 34-49.
  16. Gloghini, A., Dolcetti, R., & Carbone, A. (2013). Lymphomas occurring specifically in HIV-infected patients: from pathogenesis to pathology. Semin Cancer Biol, 23(6), 457–467.
  17. Hirose, M., Morimoto, H., Shibuya, R., Shimajiri, S., & Tsukada, J. (2015). A striking response of plasmablastic lymphoma of the oral cavity to bortezomib: a case report. Biomark Res, 3, 28.
  18. Jaime P. J. C., Gómez A. D., (2016). Breve historia de la hematología III: los linfomas y el mieloma múltiple. Hematología. La sangre y sus enfermedades, 4e Eds. José Carlos Jaime Pérez, and David Gómez Almaguer. McGraw Hill.
  19. Jameson J, Fauci A.S., Kasper D.L., Hauser S.L., Longo D.L., Loscalzo J(Eds.), (2020). Infección por VIH y SIDA. Harrison. Manual de Medicina, 20e. McGraw Hill.
  20. Jiang, M., Bennani, N. N., & Feldman, A. L. (2017). Lymphoma classification update: T-cell lymphomas, Hodgkin lymphomas, and histiocytic/dendritic cell neoplasms. Expert Rev Hematol, 10(3), 239–249.
  21. Jiménez Z. V. H., Jiménez Z. R. J., (1998). Linfoma No Hodgkin: clasificación biológica, diagnóstico y tratamiento. Gac Méd Méx, 134(4), 443-463.
  22. Katz Mitchell .H. (2021). Generalidades: infección por VIH y SIDA. Papadakis M.A., & McPhee S.J., & Rabow M.W.(Eds.), Diagnóstico clínico y tratamiento 2021. McGraw Hill.
  23. Labardini M. J. R., et al. (2011). Onco-guía; Linfoma No Hodgkin. Instituto Nacional de Cancerología, 139- 152.
  24. Lozano Z. V., Vera S., Maldonado C., Acosta B., Mora R., Bobadilla J. (2018) Linfoma de Hodgkin. Herrera G. Á., Namendys S.A., Meneses G. A. (Eds.), Manual de Oncología, 6e. McGraw Hill.
  25. Lustig L.R., Schindler J.S. (2022). Linfoma. Papadakis M.A., McPhee S.J., Rabow M.W., McQuaid K.R. (Eds.), Diagnóstico clínico y tratamiento. McGraw Hill.
  26. National Cancer Institute. (2022) Causes and Prevention. Se revisó el día 14 de Junio del 2022 en <https://www.cancer.gov/>
  27. Ocampo G. K. G., Dolores V. R., Barrera F. J. L., Requena J. A., Heredia M. G. (2012). Linfoma no Hodgkin centofacial relacionado a VIH. Reporte de un caso y revisión de la literatura. Rev Esp Cir Oral Maxilofac, 34(2): 75-80.
  28. Olvera A. A., Espinoza S. M. L., Hurtado D. J. (2020). Linfoma plasmablastico: reporte de un caso. Rev Med Inst Mex Seguro Soc, 58(4):511-516.
  29. Organización de las Naciones Unidas programa conjunto sobre el VIH/SIDA [ONUSIDA]. (2022). Actualización mundial sobre el SIDA 2022. Se revisó el día 23 de Octubre del 2022 en [https://www.unaids.org/sites/default/files/media\\_asset/2022-global-aids-update-summary\\_es.pdf](https://www.unaids.org/sites/default/files/media_asset/2022-global-aids-update-summary_es.pdf)
  30. Organización Panamericana de la Salud [PAHO]. (2009). Definición de la OMS de caso de infección por el VIH a efectos de vigilancia y revisión de la estadificación

clínica y de la clasificación inmunológica de la enfermedad relacionada con el VIH en adultos y niños .Se revisó el día 11 de Noviembre del 2022 en [https://www.paho.org/hq/dmdocuments/2009/DEFINICION\\_ESTADIFICACION2.pdf](https://www.paho.org/hq/dmdocuments/2009/DEFINICION_ESTADIFICACION2.pdf)

31. Perea, M.A., Campo, J., Charlén, L., & Bascones, A. (2006). Enfermedad periodontal e infección por VIH: estado actual. *Avan Perio Implan Oral*, 18(3), 135-147.
32. Petersen P.E., Bourgeois D., Ogawa H., Estupinan-Day S., Ndiaye C. (2005). The global burden of oral diseases and risks to oral health. *Bull World Health Organ*, 83(9), 661-669.
33. Schneider, E., Whitmore, S., Glynn, K., Dominguez, K., Mitsch, A., McKenna, M. (2009). Revised Surveillance Case Definitions for HIV Infection Among Adults, Adolescents, and Children Aged < 18 Months and for HIV Infection and AIDS Among Children Aged 18 Months to < 13 Years. Recommendations and reports : Morbidity and mortality weekly report. Recommendations and reports / Centers for Disease Control, 57(1), 1-12.
34. Secretaria de Salud. Dirección General de Epidemiología (2020). Manual de procedimientos estandarizados para la vigilancia epidemiológica de la infección por el virus de la inmunodeficiencia humana. Se revisó el día 11 de Noviembre del 2022 en: <https://www.gob.mx/censida/documentos/manual-de-procedimientos-estandarizados-para-la-vigilancia-epidemiologica-del-vih-sida>
35. Swerdlow S.H., Campo E., Lee H. N., Jaffe E.S., Pileri S.A., Stein H., Thiele J., Arber D.a., Hasserjian R.P., Le Beau M.m., Orazi A., Siebert R. (2017). WHO Classification of Tumours of Haematopoietic and Lymphoid Tissues. Lyon. International Agency for Research on Cancer.
36. Vera S., Ibargüen A., Maldonado C., Cervera M., Mora R., Bobadilla J. (2018). Linfoma no de Hodgkin. Manual de Oncología, 6e Eds. Ángel Herrera-Gómez, et al. McGraw Hill.
37. Wang H. W., Balakrishna J. P., Pittuga S., Jaff E.S. (2019) Diagnosis of Hodgkin Lymphoma in the Modern Era. *Br J Haematol*, 18(1), 45-59.
38. Word H. Z., Matasar M. J. (2012). Advances in the diagnosis and management of lymphoma. *Blood Lymphat Cancer*, 2, 29-55.

## **CAPÍTULO III. Descripción de la plaza de servicio social asignada**

### **3.1 Introducción**

El servicio social comprende las actividades realizadas por los alumnos o egresados de la Universidad donde se aplican los conocimientos obtenidos durante el estudio universitario, en beneficio de la comunidad. El cumplimiento del servicio social es obligatorio por la Ley Reglamentaria del Artículo 5o. Constitucional, relativo al ejercicio de las profesiones en el Distrito Federal y deberá ser realizado como requisito previo para obtener el título de licenciatura que otorga la Universidad Autónoma Metropolitana.

En la Licenciatura en Estomatología de la Universidad Autónoma Metropolitana, Unidad Xochimilco, el servicio social tiene duración de un año, después de cubrir el 100% de los créditos del plan de estudios de la licenciatura.

El servicio social se realizó en el Área de Proyectos Universitarios de Investigación de la Universidad Autónoma Metropolitana, Unidad Xochimilco, en el Posgrado de Medicina y Patología Bucal, con el estudio de manifestaciones bucales en individuos infectados por VIH/SIDA, en colaboración Clínica Especialidades Condesa y Clínica Especialidades Condesa Iztapalapa.

El presente informe de servicio social, comprende el periodo del 1 de febrero del 2021 al 1 de febrero del 2022.

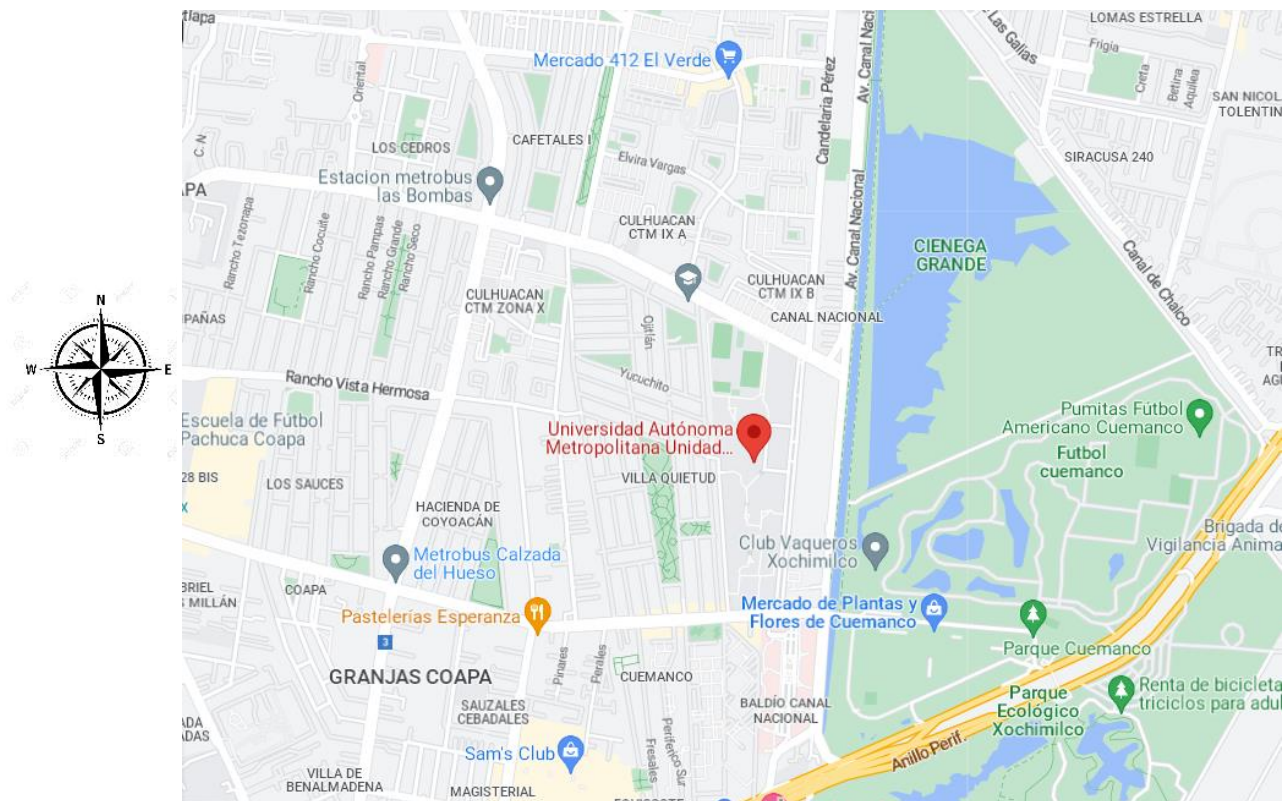
## 3.2 Maestría en Patología y Medicina Bucal



### 3.2.1 Zona de influencia

El área de influencia actual que posee el Laboratorio de Patología y Medicina Bucal "Dra. Vella Ramírez Amador" está delimitada por las calles calzada del Hueso, avenida Canal Nacional, calzada de las Bombas y calle Alotepec; donde se ubican las siguientes colonias: Villa Quietud, Canal Nacional, Culhuacán CTM IX B, Culhuacán CTM Zona X, el Mirador, Cuemanco, Hacienda de Coyoacán, Cafetales I e Ignacio Chávez.





### 3.2.2 Antecedentes

La Universidad Autónoma de México (UAM) unidad Xochimilco gracias al financiamiento otorgado por la fundación W.K. Kellogg en 1979 funda el Laboratorio de Histopatología bucal dentro de las instalaciones de la universidad, siendo la responsable del proyecto la Dra. Velia Aydeé Ramírez Amador. Además, se generó un programa de estudios que integraba el laboratorio con la licenciatura en Estomatología impartida por la universidad acorde con las cuatro fases que conformaba la carrera, integrando a partir de ese momento las actividades teórico-prácticas de Patología y Medicina bucal en las aulas y en los laboratorios de diseño y comprobación.

En 1981 los doctores Roberto Beltrán, Mario M. Chávez y Velia Ramírez proponen el desarrollo del programa de posgrado en Patología y Medicina Bucal en UAM Xochimilco a la fundación W. K. Kellogg y en 1982 con el respaldo del rector de la universidad el Dr. Luis Felipe Bojalil Jaber se presentó el proyecto al Consejo Divisional de la División de Ciencias Básicas de la Salud (DCBS) con la Dra. Velia Ramírez como responsable del proyecto. En el mismo año la fundación W. K. Kellogg aprobó el proyecto durante dos años, dando el inicio de programa de posgrado y la integración de expertos en patología y medicina bucal provenientes de América Latina.

El laboratorio de la Maestría en Patología y Medicina Bucal se encuentra ubicado dentro de las instalaciones de la UAM-X, en las aulas 108 y 109 del edificio H primera planta, la dirección de la universidad es Calzada del Hueso número 1100, Colonia Coapa Villa Quietud en la Alcaldía Coyoacán, CP 04960 en la Ciudad de México.

Beneficios que ofrece:

- Imparte la Maestría en Patología y Medicina Bucal.
- Ofrece a los alumnos de la licenciatura en Estomatología UAM-X las actividades teóricas-prácticas.
- Ofrece la atención clínica dentro de los cuatro laboratorios de diseño y comprobación Tláhuac, Tepepan, San Lorenzo y Nezahualcóyotl.
- Ofrece la atención clínica dentro de las dos Clínicas Especializadas Condesa.
- Labores de investigación y docencia.

Además de ofrecer los servicios de:

- Diagnostico histopatológico
- Diagnostico citopatológico
- Microfotografía digital
- Maquillas

Convenios de colaboración:

- Instituto Mexicano del Seguro Social
- Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición “Salvador Zubirán”
- Universidad Autónoma de Querétaro
- Universidad Autónoma de Chihuahua
- Universidad Autónoma de San Luis Potosí
- Universidad de Chile
- Universidad de Valparaíso

### **3.2.3 Organización**

El laboratorio de la Maestría en Patología y Medicina Bucal cuenta con un área destinada para la consulta clínica propia de la especialidad, además del área de laboratorio donde se realizan las actividades de diagnóstico histopatológico y citopatológico, de igual manera cuenta con 5 cubículos para los especialistas y un área de recepción.

La atención es gratuita a toda persona que presente una lesión en la mucosa bucal, en un horario de atención de lunes a viernes de 9:00 a 13:00 hrs.

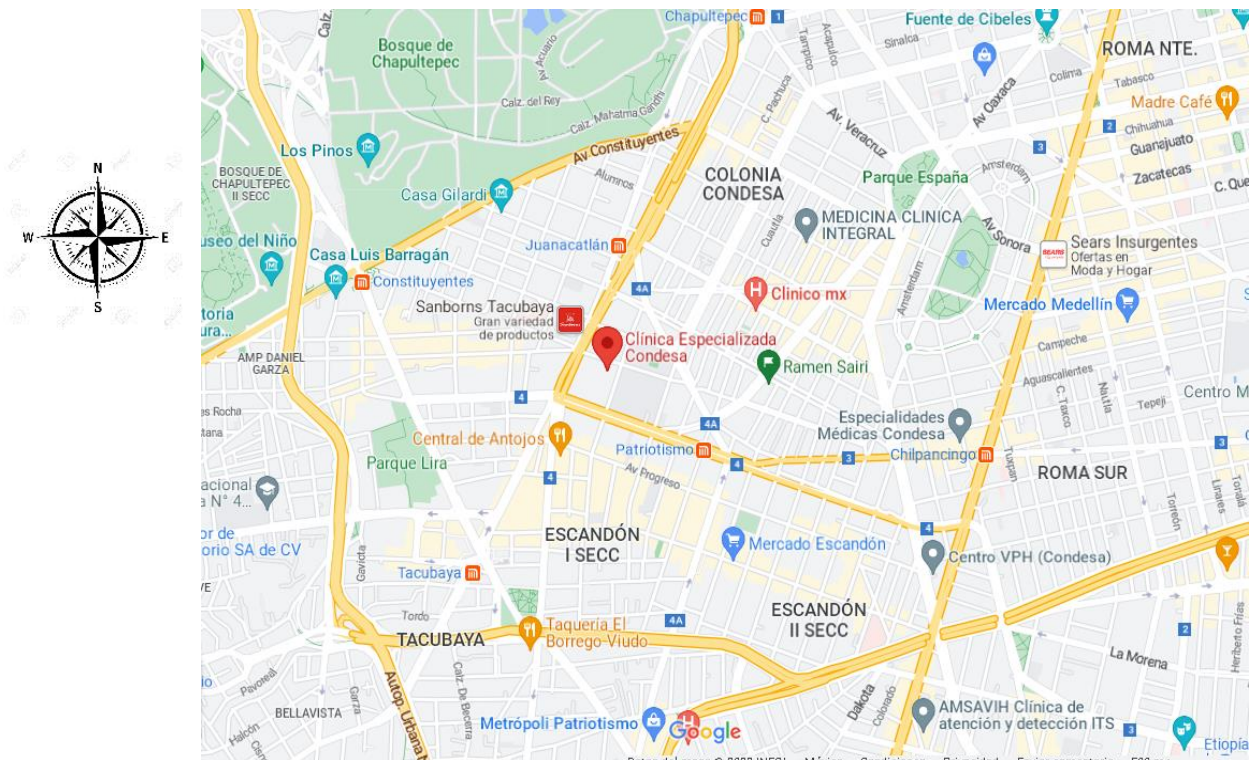
La coordinadora encargada del programa es la Dra. Irma Gabriela Anaya Saavedra.

### 3.3 Clínica Especializada Condesa (CEC)



#### 3.3.1. Zona de influencia

El área de influencia actual que posee la Clínica Especializada Condesa está delimitada por las calles de Gral. Benjamín Hill, Carlos B. Zetina, Av. Benjamín Franklin y Av. Revolución; donde se ubican las siguientes colonias: Condesa, San Miguel Chapultepec I sección, San Miguel Chapultepec II sección, Escandón I sección, Escandón II sección e Hipódromo.



### 3.3.2 Antecedentes

La Clínica Especializada Condesa fue fundada en 1938, en un principio no fue bien recibida por los colonos por miedo y desinformación respecto al VIH, afortunadamente se logró establecer y actualmente es uno de los centros de salud más importantes en relación al servicio de prevención, detección y atención ambulatoria especializada en infecciones de transmisión sexual y VIH/SIDA.

La clínica se ubica en Calle Gral. Benjamín Hill No. 24, en la colonia Condesa, alcaldía Cuauhtémoc, en la Ciudad de México, siendo su horario de atención de lunes a viernes de 7:30 a 13:00hrs y de 17:00 a 20hrs.

Fue inaugurada por el Dr. Enrique Hernández Álvarez, secretario de la Beneficencia Pública. Denominado entonces como consultorio de especialidades, el 10 de diciembre de 1938 con el objeto primordial de impartir asistencia médica a la población mexicana de estratos socioeconómicos bajos, política prioritaria del régimen del General Lázaro Cárdenas del Río. Durante esta etapa la Clínica funcionaba como clínica de especialidades No 1 otorgando los principales servicios a la población como Ginecología,

Medicina Interna y subespecialidades, Cirugía y Pediatría, hasta el año de 1999.

En el año 2000 ante la creciente demanda de usuarios de población abierta con VIH-SIDA y debido a que la Ciudad de México se presentó como la entidad más afectada por la epidemia, reportándose de 1983 a 1999 un total de 12 169 casos, equivalentes al 28% del total de la población de todo el país, el Gobierno de la Ciudad de México, el 20 de Enero del año 2000 realiza la adecuación del inmueble que ocupaba la clínica de especialidades No 1 y se inaugura la Clínica de especialidades Condesa, la cual tiene como objetivo otorgar atención y tratamiento a usuarios de población abierta adulta con VIH -SIDA: que no cuenten con seguridad social y que sean residentes de la Ciudad de México.

Beneficios que ofrece la CEC:

- Otorga atención a la población demandante que carece de seguridad social.
- Proporciona el servicio médico gratuito.
- Pruebas de detección para ITS y VIH/SIDA.
- Atención ambulatoria especializada y seguimiento en ITS y VIH/SIDA.
- Estudios clínicos de seguimiento para ITS y VIH/SIDA.
- Dotación gratuita de medicamentos generales y especializados para VIH/SIDA.
- Canalización a centros de alta especialidad y hospitales de tercer nivel.
- Otorga un servicio integral y de alta especialidad.
- Otorga apoyo social y seguridad en el trabajo

Además de ofrecer los servicios de:

- Programación de estudios de laboratorio.
- Programación de estudios de CD4 y carga viral.
- Grupos de autoayuda.
- Atención a personas trans.
- Programa de apoyo a víctimas de violencia sexual.
- Atención a usuarios de drogas.

### **3.3.3 Organización**

La Clínica Especializada Condesa se encuentra estructurada por personal de base y honorarios, entre los que se encuentran médicos, odontólogos, enfermeros, psicólogos, nutriólogos trabajadores sociales, entre otros, además de los pasantes de servicio social de las diferentes áreas mencionadas.

Cuenta de igual manera con laboratorios de gabinete y de rayos X.

La encargada de la dirección médica es la doctora Andrea González Rodríguez.

En cuanto se infraestructura dentro de las instalaciones, cuenta con dos oficinas de gobierno, un área de epidemiología, 22 consultorios de atención medica general, un área de odontología con tres unidades dentales, dentro del área de odontología se imparte consulta de Patología Bucal, cuatro consultorios de psicología, tres oficinas administrativas, así como diversas áreas de Rayos X, enfermería, trabajo social, curaciones, archivo clínico, farmacia, almacén y área de mantenimiento.

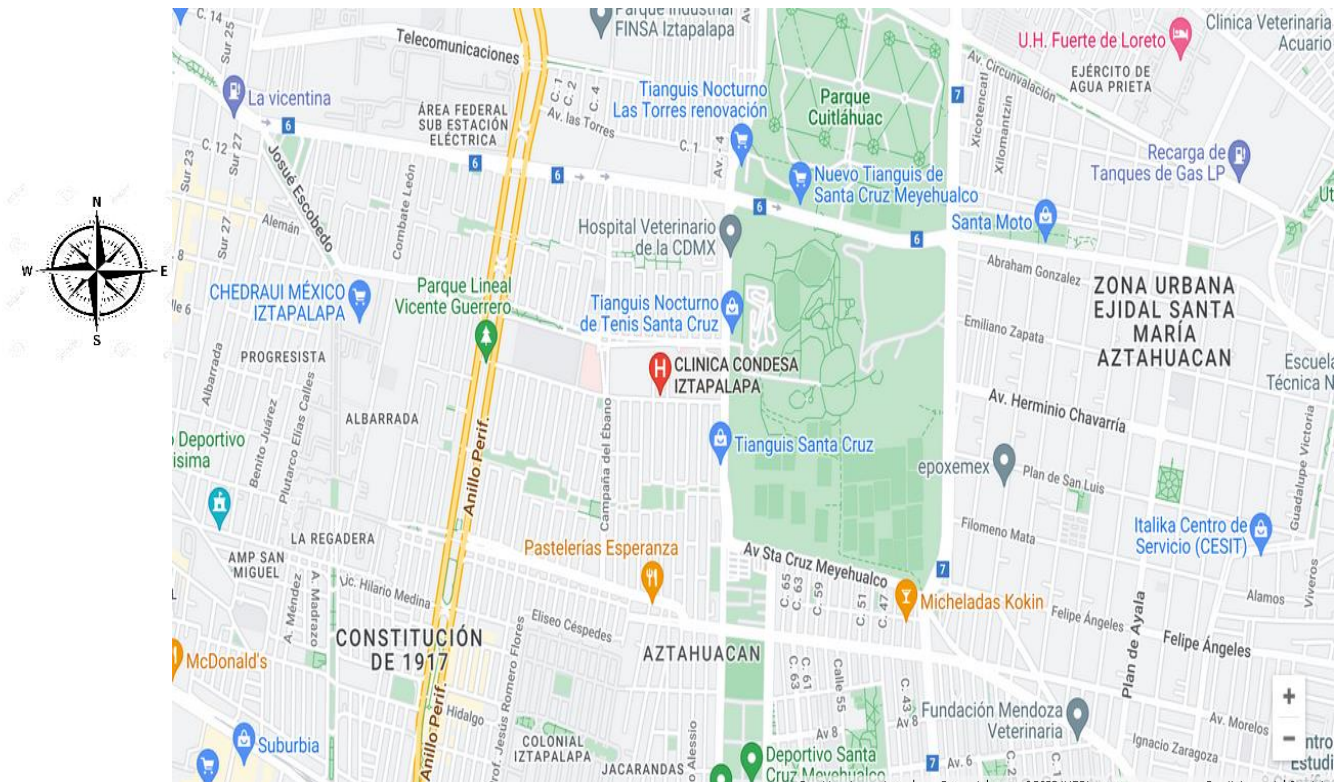


### **3.4 Clínica Especializada Condesa Iztapalapa (CECI) “Dr. Jaime Sepúlveda Amor”**



#### **3.4.1 Zona de influencia**

El área de influencia actual que posee la Clínica Especializada Condesa está delimitada por las calles Av. Combate de Celaya, Campaña de Ébano, Francisco Rivera, Av. Genaro Estrada, Av. Anillo periférico; donde se ubican las siguientes colonias: Unidad Habitacional Vicente Guerrero, Renovación, Jacarandas y Ejercito de Agua Prieta.



### 3.4.2 Antecedentes

Gracias a la aceptación y alta demanda que se generó por la Clínica Especializada Condesa (CEC) se decide la inauguración de la Clínica Especializada Condesa Iztapalapa (CECI), la cual se inauguró el día 1 de noviembre del año 2015.

La clínica se ubica en la calle Combate de Celaya No. 352, Col. Unidad Habitacional Vicente Guerrero, alcaldía Iztapalapa, C.P. 09730, Ciudad de México y su horario de atención es de lunes a viernes de 7:30 a 15:00hrs.

Esta cede fue inaugurada por el doctor Jaime Sepúlveda Amor, misma que lleva su nombre en su honor y cuya finalidad fue la de erradicar el VIH/SIDA, Siendo un lugar en que se ofrece atención médica, asesorías y apoyo en temas de sexualidad.

Beneficios que ofrece la CECI:

- Otorgar atención a la población demandante que carece de seguridad social.
- Proporcionar servicio gratuito.
- Otorga pruebas de detección para ITS y VIH/SIDA.
- Atención ambulatoria especializada y seguimiento para ITS y VIH/SIDA.
- Dotación gratuita de medicamentos generales y especializados para VIH/SIDA.
- Referencia a centros de alta especialidad y hospitales de tercer nivel.



- Otorga un servicio integral y de alta especialidad.
- Otorga apoyo social y seguridad en el trabajo.

Además de ofrecer los servicios de:

- Pruebas de detección de ITS gratuitas (VIH/SIDA, hepatitis, sífilis).
- Apertura de expedientes a pacientes positivos sin seguridad social.
- Programación de estudios de laboratorio.
- Programación de CD4 y carga viral.
- Entrega gratuita de medicamentos antirretrovirales.
- Grupos de autoayuda.
- Atención a personas trans.
- Programas de apoyo a víctimas de violencia sexual.
- Atención a usuarios de drogas.

### **3.4.3 Organización**

La Clínica Especializada Condesa Iztapalapa se encuentra estructurada por personal de base y honorarios.

Cuenta con diversas especialidades entre los que se encuentran medicina general, medicina interna, infectología, salud mental, ginecología, odontología, patología bucal, dermatología, nutrición, psicología y trabajo social, además de los pasantes de servicio social de las diferentes áreas mencionadas.

Cuenta de igual manera con laboratorios de gabinete y de rayos X.

La directora médica es la doctora Paula Viveros Wachter.

Está conformada con 5,650 m de zonas destinadas a la detección y tratamiento del VIH, por lo que cuenta con equipos tecnológicos innovadores, se realizan pruebas gratuitas de detección de Enfermedades de Transmisión Sexual (ETS) y farmacia en la que se entregan medicamentos y condones gratuitos.

Con el fin de crear una sociedad incluyente e informada, la clínica cuenta con auditorios y salas de usos múltiples donde se organizan talleres y grupos de apoyo para acabar con la discriminación, prevenir y detener las ETS, embarazos no deseados, uso de drogas, así como brindar atención a víctimas de violencia sexual.



### 3.5 Bibliografía

1. Página web oficial de la Maestría en patología y Medicina Bucal (MPMB):  
<http://www2.xoc.uam.mx/oferta-educativa/divisiones/cbs/licenciaturas-posgrados/ppposg/patologia/>
2. Página web oficial de Clínica Especializada Condesa (CEC):  
<https://condesa.cdmx.gob.mx/>
3. Página web oficial de la Secretaria de Salud del gobierno de la Ciudad de México:  
<https://www.salud.cdmx.gob.mx/>



## **CAPÍTULO IV. INFORME NUMÉRICO NARRATIVO**

### **4.1 Actividades realizadas en el servicio social en CEC y CECI**

El horario de atención que brinda el departamento de Posgrado de Medicina y Patología Bucal dentro de las instalaciones del CEC es de lunes y miércoles de 10:00 a 13:00 horas y en CECI es de lunes y miércoles de 9:00 a 12:00hrs.

A todos los pacientes se les realiza una historia clínica, la cual incluye los datos personales, datos generales de salud, sintomatología inicial y actual. Fecha de diagnóstico de VIH (en caso de padecerlo, ya que de igual forma se aceptan pacientes que no presentan infección por el virus, pero si alguna patología bucal como VPH), antecedentes de lesiones bucales, hábitos de tabaco y alcoholismo; se revisa el expediente médico para obtener datos de laboratorio como química sanguínea, biometría hemática, tratamiento retroviral, cuanta de linfocitos CD4+ y carga viral de VIH.

Se realiza un examen de mucosa bucal, el cual comprende la observación de los tejidos blandos de la cavidad bucal, en caso de localizar alguna patología o alteración se le comenta a la doctora especialista en turno que se encuentra a cargo del servicio de patología bucal, para poder determinar si se debe de realizar la toma de muestra ya sea de tipo frotis citológico o una biopsia como auxiliar de diagnóstico.

La información obtenida se vacía en una ficha de recolección de datos, donde se anotan las citas de seguimiento de cada paciente, el tipo de tratamiento antirretroviral que lleva, otros medicamentos que consume, algunos parámetros clínicos como; el nivel de leucocitos, linfocitos, plaquetas, entre otros, el nivel de CD4+, la carga viral y el tipo de lesión bucal que se encontró durante el examen.

A los pacientes que presentan gingivitis asociada a placa, sarro subgingival y supragingival se les realiza el tratamiento de eliminación de sarro, el cual es realizado únicamente de forma manual con curetas, debido a las medidas de prevención del COVID-19, evitando el uso de aerosoles generados por la pieza de alta y cavitrones. Además, se les sugiere alguna técnica de cepillado y enjuague bucal de acuerdo con sus necesidades dentales.

## 4.2 Actividades realizadas en el laboratorio de patología y medicina bucal de la Universidad Autónoma Metropolitana (UAM) unidad Xochimilco

Las actividades realizadas para los pasantes en el laboratorio de la Maestría en Patología y Medicina Bucal de la Universidad Autónoma Metropolitana Unidad Xochimilco tienen un horario de 9:00 a 13:00hrs los días martes y jueves.

Las actividades realizadas durante el periodo de la pandemia de COVID-19 fueron en su mayoría administrativas.

Se realizó la captura de datos obtenidos en CEC y CECI durante las consultas en dichos centros, en el programa IBM SPSS Statistics para su análisis estadístico; las fotografías tomadas de lesiones bucales, son rotuladas con datos de identificación del paciente y la lesión que se observa en las mismas.

Se digitalizo las hojas clínicas que se tenían archivadas entre los años 1979 y 2000.

### Concentrado de actividades realizadas durante Septiembre 2021

Actividades	Numero	Porcentaje
<b>Diagnostico</b>	<b>2</b>	<b>28.57</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Historia Clínica</li> </ul>		
<b>Fomento a la Salud</b>	<b>4</b>	<b>57.15%</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Técnicas de cepillado</li> </ul>		
<b>Prevención</b>	<b>1</b>	<b>14.28%</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Profilaxis dental y curetaje</li> </ul>		
<b>Otras</b>	<b>0</b>	<b>0%</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Guarda oclusal</li> </ul>		
<b>Total de Actividades</b>	<b>7</b>	<b>100%</b>

### Concentrado de actividades realizadas durante Octubre 2021

Actividades	Numero	Porcentaje
<b>Diagnostico</b>	<b>3</b>	<b>25%</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Historia Clínica</li> </ul>		
<b>Fomento a la Salud</b>	<b>6</b>	<b>50%</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Técnicas de cepillado</li> </ul>		
<b>Prevención</b>	<b>2</b>	<b>16.67%</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Profilaxis dental y curetaje</li> </ul>		
<b>Otras</b>	<b>1</b>	<b>8.33%</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Guarda oclusal</li> </ul>		
<b>Total de Actividades</b>	<b>12</b>	<b>100%</b>

### Concentrado de actividades realizadas durante Noviembre 2021

Actividades	Numero	Porcentaje
<b>Diagnostico</b>	<b>5</b>	<b>31.25%</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Historia Clínica</li> </ul>		
<b>Fomento a la Salud</b>	<b>7</b>	<b>43.75%</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Técnicas de cepillado</li> </ul>		
<b>Prevención</b>	<b>3</b>	<b>18.75%</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Profilaxis dental y curetaje</li> </ul>		
<b>Otras</b>	<b>1</b>	<b>6.25%</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Guarda oclusal</li> </ul>		
<b>Total de Actividades</b>	<b>16</b>	<b>100%</b>

### Concentrado de actividades realizadas durante Diciembre 2021

Actividades	Numero	Porcentaje
<b>Diagnostico</b>	<b>2</b>	<b>15.38%</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Historia Clínica</li> </ul>		
<b>Fomento a la Salud</b>	<b>7</b>	<b>53.85%</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Técnicas de cepillado</li> </ul>		
<b>Prevención</b>	<b>4</b>	<b>30.77%</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Profilaxis dental y curetaje</li> </ul>		
<b>Otras</b>	<b>0</b>	<b>0%</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Guarda oclusal</li> </ul>		
<b>Total de Actividades</b>	<b>13</b>	<b>100%</b>

### Concentrado de actividades realizadas durante Enero 2022

Actividades	Numero	Porcentaje
<b>Diagnostico</b>	<b>2</b>	<b>20%</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Historia Clínica</li> </ul>		
<b>Fomento a la Salud</b>	<b>6</b>	<b>60%</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Técnicas de cepillado</li> </ul>		
<b>Prevención</b>	<b>2</b>	<b>20%</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Profilaxis dental y curetaje</li> </ul>		
<b>Otras</b>	<b>0</b>	<b>0%</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Guarda oclusal</li> </ul>		
<b>Total de Actividades</b>	<b>10</b>	<b>100%</b>



### Concentrado de actividades realizadas durante Febrero 2022

Actividades	Numero	Porcentaje
<b>Diagnostico</b>	<b>1</b>	<b>3.33%</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Historia Clínica</li> </ul>		
<b>Fomento a la Salud</b>	<b>2</b>	<b>66.67%</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Técnicas de cepillado</li> </ul>		
<b>Prevención</b>	<b>0</b>	<b>0%</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Profilaxis dental y curetaje</li> </ul>		
<b>Otras</b>	<b>0</b>	<b>0%</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Guarda oclusal</li> </ul>		
<b>Total de Actividades</b>	<b>3</b>	<b>100%</b>

## **CAPÍTULO V. ANALISIS DE LA INFORMACIÓN**

Durante el periodo del servicio social se realizaron actividades que cumplieron con las necesidades de salud de la población de la zona en específico, se brindó atención estomatológica individual e información sobre el proceso de diagnóstico y los auxiliares de este a los pacientes que acudían a consulta, siempre respetando las medidas de prevención sanitarias contra el COVID-19.

Se dieron pláticas preventivas sobre las enfermedades periodontales y la salud bucal, al ser una de las enfermedades que pueden estar más presentes en la población VIH, enfatizando en las instrucciones de técnica de cepillado y el uso de hilo dental.

Además de enfatizar en el paciente la importancia de estar al pendiente de cualquier anormalidad en su boca y que deben de acudir a una valoración clínica para descartar alguna complicación debido al estado inmunocomprometido en el que se encuentra esta población.

## CAPÍTULO VI. CONCLUSIONES

Las actividades realizadas durante el servicio social se vieron limitadas debido a la contingencia sanitaria por COVID-19, a pesar de eso se logró brindar la atención estomatológica a la población vulnerable del CEC y CECI, en donde se reciben tanto a pacientes que presentan lesiones bucales secundarias a la infección por VIH como a personas sin seguro social que están en busca de una solución a su patología.

La atención que se brindó a los pacientes y las actividades realizadas en laboratorio a mi parecer cumplen con el objetivo de formación académica que se requiere para complementar los conocimientos que se adquirieron durante los trimestres cursados en la licenciatura, ya que se fomenta la toma de decisiones, el análisis en base a los auxiliares de diagnóstico durante este y la autoevaluación como retroalimentación para mejoría en estas actividades, sin olvidar que debemos trabajar en equipo con otras áreas que aportan al tratamiento y pronóstico del paciente.

El caso clínico que se utilizó para la elaboración de este proyecto de investigación se obtuvo de uno de los centros mencionados, para el cual estuve presente y participe en la elaboración de la historia clínica.

Gracias a los grandes avances en relación al tratamiento del VIH/SIDA como es el uso de los tratamiento antirretrovirales (TAR) y el tratamiento antirretroviral combinado (TARc) se ha favorecido en gran medida la calidad de vida de los pacientes, además de que estos tratamientos tienen la función de prevenir la posibilidad de presentar neoplasias malignas secundarias a la inmunosupresión, como es el caso de los LNH.

Desafortunadamente el pronóstico de neoplasias como en el caso del LPB no es del todo favorable aunque se realicen los tratamientos alternativos recomendados, por lo que se espera en un futuro profundizar más al respecto de esta patología para conseguir un mejor tratamiento de esta entidad y una solución más efectiva a largo plazo para el paciente.