



353

Universidad Nacional Autónoma de México

ZET

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

"LEUCOPLASIA PILOSA"

V. B. G. / [Signature]

T E S I N A

QUE PRESENTA:

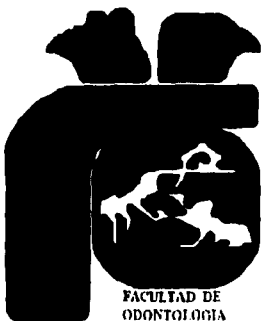
MARIBELL SILVIA VIDALS CAMPOS

Para obtener el título de:
CIRUJANO DENTISTA

Dirigió y Supervisó:
C.D.M.O. BEATRIZ ALDAPE BARRIOS

MEXICO, D.F. 1995

FACULTAD DE ODONTOLOGIA



FACULTAD DE
ODONTOLOGIA



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

**ESTE DIAPORAMA SE ENCUENTRA A SU
DISPOSICION EN LA BIBLIOTECA DE LA
FACULTAD DE ODONTOLOGIA.**

DEDICATORIAS

DEDICO ESTA TESINA:

A Dios por darme la experiencia de vivir.

A mis padres: Beatriz Campos de Vidals y Nemorio Vidals Morán por todo su apoyo y amor, para ser lo que soy.

A mis hermanos: Jorge, Aida, Edith y Javier por su ayuda y paciencia.

A Elizabeth, Juan y a la pequeña Diana por todos los momentos compartidos.

Al C.P. Salvador Campos Martínez y Elia López por su confianza.

A mis compañeros de facultad por todo lo que nos une.

A mis amigos por serlo y en especial a "ti" por todo lo que hemos compartido.

**Con todo mi Cariño
Maribell S. Vidals Campos**

AGRADECIMIENTOS

AGRADESCO:

A la Universidad Nacional Autónoma de México y a la Facultad de Odontología por brindarme una profesión y por el orgullo de pertenecer a ellas.

A los profesores de la Facultad de Odontología que comparten sus conocimientos y con ellos crean mejores profesionistas.

A la C.D.M.O. Beatriz Aldape Barrios por su amistad, ayuda, confianza para la realización de esta tesina y por ser un gran ejemplo a seguir.

Al C.D. Dr. Victor Moreno por su amistad y enseñanzas.

A mis compañeros de seminario por compartir la experiencia vivida en estos meses.

A Juan Valdés Gijón del departamento de cómputo por su amistad, y ayuda.

... y a todos aquellos que de alguna manera colaboraron en la realización de este trabajo.

¿Y qué es trabajar con amor?

Es tejer la tela con fibras sacadas de vuestro corazón, es como si vuestro ser más amado tuviera que vestirse con esa tela.

Es construir una morada con cariño y embellecerla como si fuese para albergar al ser más amado.

Es como poner la semilla con ternura y cosechar con regocijo, como si el fruto fuese para alimentar al ser más amado.

Es infundir a todas las cosas que creáis un soplo de vuestro propio espíritu.

(Kahlil Gibran Kahlil)

INDICE

INTRODUCCION	1.
1 Histología y Embriología de Lengua	7
2 Leucoplasia	9
2.1 Definición	9
2.2 Histología	11
3 Leucoplasia Pilosa	12
3.1 Historia	12
3.2 Etiología	12
3.3 Características Clínicas	12
3.4 Histología	14
3.5 Revisión Bibliográfica	15
3.6 Diagnóstico Diferencial	29
3.7 Tratamiento	31
4 Discusión	32
Glosario	33
BIBLIOGRAFIA	36
DIAPORAMA	

INTRODUCCION

El síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA), fué reconocido en 1981 por el Centro de Control de Enfermedades (CDC) de Atlanta en USA como un síndrome clínico consistente en infecciones oportunistas, neoplasias o ambas, asociadas a una inmunodeficiencia inexplicable; la epidemia comenzó silenciosamente durante los años setenta, aunque actualmente hay antecedentes de que podría haber sido antes, ésta aún continua.

En 1983 se aisló el virus de inmunodeficiencia humana por el Dr. Luc Montagnier del Instituto Pasteur de París, que demostró que el agente causal de SIDA era un virus y lo denominaron Virus Linfotrópico Asociado (LAV), posteriormente el Dr. Robert Gallo aisló el mismo virus el cual nombró como Virus Linfotrópico de las célula T Humanas tipo III (HTLV-III). En 1986 el Comité Internacional para la Taxonomía de los virus recomendó que al agente causal del SIDA se le denominara Virus de Inmunodeficiencia Humana (VIH), lo cual fue aprobado.

El VIH, pertenece a:

-La familia de los Retrovirus los cuales requieren de una enzima denominada transcriptasa reversa, la cual replica sobre la cadena de ARN viral una cadena complementaria, convirtiendose la molécula en un ADN, y a:

-La subfamilia de los Lentivirus, su clasificación proviene de la lenta evolución de la infección que provocan su propagación.

La célula del VIH es de forma esférica, mide 100 nanómetros de diámetro aproximadamente, contiene una envoltura formada por pentágonos, su naturaleza es lipoprotéica y asociada a ella tiene un componente gluco-proteico (GP 161), que se descompone en (GP 120), la cual corresponde al componente que le permite al virión adsorberse sobre el receptor de la célula huésped, el otro componente (GP 41), es una proteína estructural específica del virus VIH, en su interior se encuentran los llamados antígenos de grupo (gag), corresponden a una glucoproteína (GP 18) y (GP 24). En el interior se encuentran 2 moléculas de ARN con su polimerasa y la nucleoproteína se encuentra organizada en una estructura cónica.

Se conocen tres tipos de VIH, con estudios moleculares de éstos, se sabe que son heterogéneos, y cada VIH aislado tiene su propio patrón. Los tipos del VIH aislados pueden distinguirse no sólo por sus características moleculares sino también por las biológicas, aunque sus principales modificaciones se presentan en la región de la cubierta.

El VIH-1, como se mencionó, fue descubierto en 1983 por el Dr. Montagnier y es el causante de la pandemia que afecta a África Central, Europa y América.

El VIH-2 fue identificado también por el Dr. Montagnier y es semejante al Virus de Inmunodeficiencia de Simios (VIS) es endémico de África Occidental. En Estados Unidos se descubrió un solo caso en una mujer africana. En Brasil, en un estudio serológico, se han identificado en algunos casos de enfermos de SIDA.

El VIH-3 fue identificado en 1988 en una pareja de Camerún y se desconocen hasta ahora mayores antecedentes.

El VIH sólo se reproduce en células vivas. Ataca selectivamente a células determinadas, las cuales utiliza y posteriormente destruye. La selectividad del VIH por el sistema inmunológico explica la inmunodeficiencia y ataca a sus células:

Sistema Fagocítico Mononuclear: Pertenece a este grupo las células de Langerhans, que se encuentran en los epitelios, las células dendríticas del tejido linfoide, los monocitos de la sangre, los histiocitos del sistema nervioso (células de la Glía). Estas células captan a los antígenos extraños, los procesa y se los presenta a las células inmunológicas.

Linfocito B: Ante la presentación de la muestra del antígeno procesado, el linfocito B produce anticuerpos.

Linfocito T Citotóxico: También llamado CD8 por su marcador de membrana, se activa por el estímulo antigénico y se dirige por la circulación a donde se encuentra el antígeno extraño y son células infectadas por microorganismos intracelulares y células que han sufrido mutaciones (células neoplásicas malignas).

Linfocito granular o célula NK: Tiene por función destruir células tumorales del tejido hematopoyético (linfomas y leucemias) y células infectadas por virus.

Linfocito CD4: La coordinación de este complejo sistema celular recae en una población de linfocitos T conocida como T colaboradores o CD4. Son en buenas cuentas los intermediarios entre las células del sistema fagocítico mononuclear y los linfocitos B y T CD8, que al ser previamente estimulados por el antígeno y las células del sistema fagocítico mononuclear reaccionan rechazando el antígeno. En buenas cuentas el papel de las células CD4 es inducir la maduración de las células nombradas, que además por medio del interferón, estimulan a las células NK para que lleven a cabo su acción viricida y además por otros mecanismos activan a los macrófagos a formar granulomas y así destruir los tejidos infectados por gérmenes intracelulares.

El principal defecto inmunológico en la infección por VIH, cuando aparece la enfermedad consiste en una deficiencia cualitativa y cuantitativa de linfocitos CD4, lo que motiva pérdida del control de la respuesta inmune y deficiencia inmunológica, exponiendo al paciente a infecciones y neoplasias malignas.

Al disminuir los linfocitos CD4 se altera la función directa de los linfocitos CD8 y así el individuo presenta mayor predisposición a infecciones por microorganismos intracelulares que la mayoría de las veces, éstas son infecciones oportunistas.

El 23 de mayo de 1986 el Centro para el Control de la Enfermedad de Atlanta presenta un sistema de clasificación de infección por VIH. El sistema de clasificación se aplica sólo a pacientes que han sido diagnosticados con la infección VIH.

CLASIFICACION DE LA INFECCION POR VIH DEL CENTRO DE CONTROL DE ENFERMEDADES (CDC)

- Grupo I. Infección Aguda (Síndrome semejante a mononucleosis)
- Grupo II. Infección Asintomática
- Grupo III. Linfadenopatía persistente generalizada
- Grupo IV. Otras enfermedades
 - Subgrupo A Enfermedad constitucional
 - Subgrupo B Enfermedad neurológica
 - Subgrupo C Enfermedades infecciosas secundarias
 - Categoría C-1 Enfermedades secundarias infecciosas específicas enumeradas en la definición del CDC para el SIDA +
 - Categoría C-2 Otras enfermedades infecciosas secundarias específicas
 - Subgrupo D Cancer secundario +
 - Subgrupo E Otras condiciones

Grupo I: Incluye paciente con signos y síntomas transitorios que aparecen al tiempo de o poco después de la infección inicial con el VIH identificado por exámenes de laboratorio.
Se define como Síndrome semejante a mononucleosis.

Grupo II: Incluye pacientes seropositivos que no tienen signos y síntomas de infección por el VIH.

Grupo III: Incluye pacientes con linfadenopatía persistente generalizada pero sin hallazgos que los lleve a clasificarlos en el grupo IV.

Grupo IV: Incluye pacientes con síntomas clínicos y signos de infección por VIH distintos o adicionales a linfadenopatía. Los pacientes en este grupo son asignados a uno o más grupos basados en los hallazgos clínicos. En el Grupo C, los pacientes se dividen en dos categorías:

Categoría C-1: que incluye pacientes con enfermedad invasiva o sintomática, debido a una de las doce enfermedades infecciosas específicas secundarias enumeradas en la definición de SIDA.

Categoría C-2: incluye pacientes con enfermedad sintomática o invasiva debido a una de las seis enfermedades infecciosas específicas secundarias:

Leucoplasia pilosa o herpes zoster multidermatomal, bacteriemia por *Salmonella* recurrente, Norcardiosis y Tuberculosis y por último Candidiasis bucal.

1 HISTOLOGIA Y EMBRIOLOGIA DE LENGUA

La lengua comienza a desarrollarse aproximadamente en la 4a. semana. Primero aparece el tubérculo medio o impar, una protuberancia que emerge en la línea media y exactamente por detrás del proceso mandíbular, estando flanqueado por otras dos prominencias, las protuberancias linguales. Rápidamente, las protuberancias linguales laterales se agrandan y se unen entre sí y con el tubérculo medio impar para formar una gran masa a partir de la cual se forma la mucosa de los dos tercios anteriores de la lengua. La raíz de la lengua se forma a partir de la eminencia hipobranquial, una gran prominencia central desarrollada a partir del mesodermo de los arcos branquiales segundo, tercero y cuarto.

El epitelio que recubre la zona dorsal es epitelio escamoso estratificado y queratinizado y clavos dérmicos

Esta formada por haces entrelazados de músculo estriado, que corren en los tres planos del espacio y se cruzan unos con otros en ángulo recto. La masa muscular está cubierta por una membrana mucosa firmemente adherida. La lámina propia densa se continúa con el tejido intersticial del músculo. Una capa submucosa sólo está presente en la superficie ventral lisa de la lengua. La superficie dorsal esta cubierta en sus dos tercios anteriores por papilas linguales, las cuales se observan como pequeñas prominencias, mientras que el tercio posterior presenta menos papilas de forma irregulares y de mayor tamaño. El limite que separa las dos regiones tiene forma de V, con el ángulo abierto hacia adelante. En el vértice del ángulo hay una pequeña invaginación, el agujero ciego.

En la lengua hay cuatro tipos de papilas en la lengua: filiformes, fungiformes, valladas y foliadas. Las papilas foliadas se encuentran en la cara dorsolateral de la parte posterior de la lengua, el epitelio de los lados de los surcos contiene gran número de botones gustativos, en el fondo de los surcos situados entre las papilas se abren pequeñas glándulas serosas.

Las papilas valladas cada una de ellas esta rodeada por un surco circular profundo, se encuentran en un número de diez a doce en el hombre, se distribuyen a lo largo de los brazos divergentes del límite en forma de V, son papilas grandes, tienen un centro de tejido conectivo que se halla cubierto en la cara superior por epitelio queratinizado. El epitelio que cubre las paredes laterales no está queratinizado.

Las papilas filiformes están dispuestas en hileras más o menos precisas que desde la línea media divergen a derecha e izquierda y cursan paralelas al límite en forma de V que hay entre las regiones anterior y posterior de la lengua, cubren toda la zona dorsal de la lengua y se observan como salientes epiteliales sobre los largos clavos dérmicos sobre la parte superficial se nota una gran abundancia de queratina dándole forma de flama a la punta de la papila.

Las papilas fungiformes tienen un tallo corto y ligeramente estrechado y una parte alta hemisférica y algo aplanada están aisladas entre las papilas filiformes y son particularmente numerosas cerca de la punta de la lengua. Como el eje conjuntivo es rico en vasos sanguíneos y el epitelio es relativamente delgado (epitelio de revestimiento delgado y no queratinizado), manifiestan un color rojo.

2 LEUCOPLASIA

2.1 DEFINICION

Del griego "*leuco*" igual a blanco y "*plax, plakos*" igual a placa, se utiliza para definir una placa banquescina en la mucosa.

El diccionario terminológico de Ciencias Médicas la define como toda afección inflamatoria crónica de las mucosas, especialmente de la boca, caracterizada por la producción de placas blancas adherentes que a veces se fisuran.

"*Leucoplasia*" es un término clínico que se presenta como una placa blanca que no puede desprenderse al raspado y que no es posible calificarla como ninguna otra enfermedad conocida, es asintomática y es considerada como una lesión premaligna.

En 1972 el Centro de Patología Bucal en el Royal Dental College de Copenhague definió los conceptos de lesión precancerosa y condición precancerosa y en 1977 se establecieron las lesiones bucales que son precancerosas.

La lesión precancerosa se define como el tejido que tiene suficientes daños para que su alteración morfológica facilite o haga probable que se instaure sobre él un cáncer. En este grupo tendríamos la leucoplasia, eritroplasia, liquen plano y queratosis palatina.

La condición precancerosa es un estado general asociado con un aumento importante en el riesgo de tener cáncer.

La lesión precancerosa más frecuente en la cavidad bucal es la leucoplasia, pero ello no implica obligatoriamente la transformación maligna.

2.2 HISTOLOGIA.

Dentro de los diferentes cuadros histológicos podemos diferenciar las leucoplasias sin displasia y las leucoplasias displásicas.

En Leucoplasia sin displasia el epitelio está bien estructurado, presentando acantosis con hiperqueratosis orto o paraqueratósica y un ligero infiltrado crónico subepitelial.

En Leucoplasia displásica se caracterizan por el trastorno de la diferenciación celular, de las relaciones intercelulares y en la unión epitelio-coriónica. Según el grado de displasia que exista pueden calificarse de ligeras, moderadas y severas.

3 LEUCOPLASIA PILOSA

3.1 HISTORIA

Fue observada por primera vez en San Francisco (USA) en 1981 por la Dra. Deborah Greenspan. Se reportó como una lesión blanca que aparecía en borde lateral de lengua uni o bilateral, y se presentaba en pacientes muchos de los cuales tenían linfadenopatías persistentes y generalizadas. La Leucoplasia Pilosa fue denominada así por que presentaba una superficie de aspecto peludo.

3.2 ETIOLOGIA

Está relacionado con el Virus Epstein-Barr en la lesión, y no está claro si la presencia de éste, es una causa o un resultado.

3.3 CARACTERISTICAS CLINICAS

Clínicamente se observa lesiones blancas de diferentes tamaños unilateral o bilaterales. La superficie de la lesión es irregular y presenta pliegues o proyecciones prominentes a veces tan marcados que semejan pelos. La lesión puede ser pequeña, con delicadas rugosidades verticales y algunas áreas pueden ser suaves y planas. Se localizan comúnmente en el borde lateral de la lengua uni o bilateral y algunas veces se extienden afectando toda su superficie dorsal, también pueden crecer hacia la superficie ventral donde usualmente tiene apariencia plana, también se puede encontrar en piso de boca, paladar, mucosa yugal. Su tamaño es variable desde algunos milímetros a varios centímetros.

Se ha encontrado evidencia de infección con *Cándida albicans* en muchas de las lesiones de Leucoplasia Pilosa diagnosticada mediante cultivo y muestras coloreadas con PAS. Generalmente la LP es asintomática, sólo se ha descrito sensación de ardor de esta lesión en algunos pacientes después de una terapia antimicótica destinada a eliminar la Candidiasis asociada, sin embargo después de ésta las lesiones no desaparecen.

Se considera como una de las manifestaciones bucales clásica del SIDA, sin embargo no es exclusiva de este tipo de pacientes, ya que últimamente también se ha encontrado en pacientes inmunosuprimidos VIH (-) (trasplantados), también en una persona que sufría Leucemia Mieloblástica y otros dos con Leucemia Linfoblástica a los cuales se les practicó un trasplante de médula ósea y por este motivo recibieron tratamiento con Prednisona y Ciclosporina y al cabo de 100 días presentaba LP en los borde de la lengua.

3.4 HISTOLOGIA

La lesión microscópicamente muestra una hiperplasia epitelial con acantosis e hiperqueratosis y en la zona intermedia del estrato espinoso se encuentran células vacuoladas que frecuentemente tienen núcleos picnóticos denominada con el nombre de koilocitos (células que sugieren una infección vírica), las pruebas de hibridización han confirmado la presencia de ADN del Virus Eptein Barr (VEB).

Algunas veces se observan cambios atípicos menores precancerosas ya que no se ha descrito ninguna transformación maligna de la LP. Casi nunca se observa inflamación ni intraepitelial ni subepitelial, y cuando ésta se presenta, al parecer está en relación con la presencia de hifas de cándidas en las capas superficiales de las células epiteliales, ya que la LP es fácilmente infectada por este hongo que obedece al estado de inmunocompromiso del paciente.

Presenta muy pocas o ausencia total de células de Langerhans (macrófagos de epitelio) y podría ser entonces un factor importante en la patogénesis de la lesión, ya que se ha demostrado que el VEB está presente en la saliva de los pacientes inmunocomprometidos y que probablemente, entre al epitelio bucal desde ella y no a través de una vía sistémica.

3.5 REVISION BIBLIOGRAFICA

*Eisenberg, Ellen DMD; Krutchkoff, David DDS, MS and Yamase, Harold MD, Conn, Farmington. "Incidental oral hairy leukoplakia in immunocompetent persons". Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1992; 74: 332-3.

Se pensaba que la Leucoplasia pilosa se presentaba únicamente en homosexuales y otros grupos de riesgo, también se creía que la leucoplasia pilosa era una forma de infección oportunista de VIH, ahora también se ha encontrado en personas inmunosuprimidas no relacionadas con VIH.

En este artículo se reportan dos casos de personas VIH-, sin evidencia de inmunosupresión, ni prácticas de riesgo para VIH.

CASO 1

Se presentó Leucoplasia Pilosa en un hombre de 48 años, casado, heterosexual, monógamo, sin factores de riesgo para VIH. Su localización era en lengua y mucosa yugal.

Se realizó una biopsia con la cual se confirmó el diagnóstico de Leucoplasia Pilosa, por el método de hibridación "in situ" se encontró el Virus de Epstein Barr.

Se hizo una prueba serológica, se le realizó nuevamente y el resultado fue negativo para VIH. Se le realizó periódicamente hasta 2 años después y el resultado siempre fue negativo desde el diagnóstico.

CASO 2

En un hombre de 20 años, con vida sexual inactiva se presentaron lesiones blancas en el borde lateral de la lengua.

Se le hizo una biopsia con la que se confirmó el diagnóstico de Leucoplasia Pilosa, ya que se encontró el Virus de Epstein Barr.

Se le realizó una prueba serológica hasta 12 meses después y el resultado siempre fue negativo dentro de sus antecedentes patológicos personales, presentó un asma extrínseca.

CONCLUSIONES:

No hubo recurrencia de la lesión después de la biopsia, ni otro tipo de lesión, por lo tanto se piensa que no es única para VIH, ni tampoco es indicativo de inmunosupresión.

Puede representar una enfermedad del Virus de Epstein Barr en la superficie del epitelio sin implicaciones serias o profundas.

*Felix, D.H. MB ChB, FDSRCS, Watret, K. PhD, Wray, D. MD, FDSRCPS and Southam, J.C., MD FRCPath, FDSRCS. "Hairy leukoplakia in an HIV-negative, nonimmunosuppressed patient". Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1992; 74: 563-6.

La leucoplasia pilosa se asociaba únicamente a los grupos de riesgo para la infección con VIH. Pero estas lesiones se han encontrado en personas VIH-, en inmunosupresión por transplantes de órganos, transfusión sanguínea, quimioterapia citotóxica, para combatir leucemia.

Por eso esta lesión debe ser considerada como un marcador de inmunosupresión y no debe ser considerada o asociada a VIH particularmente.

CASO

Se presentaron lesiones en el borde lateral y zona ventral de la lengua de un hombre sano de 70 años. Se le realizó una biopsia de la lesión y un examen histológico a la misma:

En el epitelio se encontró acantosis, superficie hiperqueratinizada; en el estrato escamoso un número de células vacuoladas con un halo perinuclear con núcleos picnóticos fueron identificados dentro capas celulares escamosas y en la lámina propia fue descubierto infiltración de células inflamatorias y depósitos de presencia de candida.

Se confirmó el diagnóstico clínico de Leucoplasia Pilosa por la presencia del Virus de Epstein Barr en estudio histológico.

En la Historia Clínica, no se presentó incremento susceptible a infección, ni inmunodeficiencia celular reciente, no tubo terapia con drogas que dieran resultado de inmunosupresión, ni factor de riesgo para VIH, examen de inmunosupresión de resultado negativo.

RESULTADO

No hubo inmunosupresión nueve meses después se descartó la infección VIH, por pruebas serológicas las cuales dieron resultados negativos.

DISCUSION

Se presenta una larga vida asintomática para la mayoría de las personas después de la primera infección con VEB, pero estas personas son fuente de infección. In Vitro el VEB, tienen propiedades importantes, este virus pertenece a la familia Herpes Virus y demuestra su potencial oncogénico, sin embargo, la extraña reactivación indica la efectividad del mecanismo de defensa del huésped que existe para restringir el proceso de reactivación. Afecta principalmente a niños y personas inmunosuprimidas.

La LP es un marcador de un estado de inmunodeficiencia y en personas VIH+ se asocia al riesgo para desarrollar SIDA, pero la severidad y extensión de la lesión no debe asociarse al mismo.

La LP en personas VIH- es común y muy reportado, debido a que se encuentra con frecuencia en personas inmunosuprimidas. Este caso representa el primer caso de LP en una persona no inmunosuprimida.

Si se ha encontrado personas VIH- quizá no se reporta por que son pacientes edéntulos y no se someten a exámenes frecuentes por su falta de cuidado dental y el diagnóstico diferencial de las lesiones blancas en lengua no se le da importancia.

*Kanitakis, J.; Euvrard, Sylvie; Lefrancois, Nicole; Hermier, C.; and Thivolet J. "Oral hairy leukoplakia in a HIV-negative renal graft recipient". British Journal of Dermatology 1991; 124, 483-486.

La Leucoplasia Pilosa fue descrita en 1984 como un mal de homosexuales con SIDA y subsecuentemente en otros grupos de VIH infectados, la condición es la infección oportunista con VEB en queratinocitos de la mucosa bucal. Se observó un caso de LP en paciente VIH-, quien tuvo un trasplante de riñón y tuvo terapia de inmunosupresión.

CASO

Un hombre de 40 años de tez blanca, presentaba un problema multiquístico renal y hepático, tuvo un trasplante renal en Julio 1989. Tuvo tratamiento con 15 mg de Prednisole, 100mg. azathioprine y 200mg. cyclosporin diario. En Diciembre por un rechazo del injerto fue incrementada la dosis de prednisolone a 65 mg. diarios. A mediados de Enero 1990 se descubrieron una placas blancas irregulares en el borde lateral de la lengua, se pensó que era Candidiasis pero no reaccionó con fluconazole. Después se llegó al diagnóstico de LP y en la prueba serológica de VIH resultó negativo.

En febrero 1990 la dosis de esteroides se redujo y la lesión de LP, desaparecieron completamente pero recurrieron.

HISTOLOGIA

Se tomó una biopsia del margen de la lengua y se dividió en 3 porciones:

- Para rutina histológica para inmunohistoquímica
- Se congeló en nitrógeno líquido y procesado para inmunofluorecencia
- Se fijó en 2% glutaraldeido y procesado para transmisión de microscopio electrónico

Microscopio de luz

Epitelio irregular con paraqueratosis y la línea superficial contiene células con citoplasma eosinófilo. Células: koilocitos, de núcleo oscuro, basófilo, citoplasma vacuolado con núcleo desfasado.

Inmunohistoquímica

Se utiliza antisuero con un alto número de anticuerpos a VEB y VCA antígenos. Muestra una marcada reactividad dentro del núcleo y citoplasma de los queratinocitos en la línea superior del epitelio. Se encuentra un poco número de células de Langerhans. Coloración positiva con S100 y HLA-DR en la parte inferior del epitelio. Utilizando OKB7 se reconocen CD 21(antígeno) que es el leucocito de diferenciación este sirve para CD3 y receptor de VEB, se observa claramente la membrana plasmática de los queratinocitos.

Microscopio Electrónico

Se observa a veces una colonia de cocobacilos dentro del citoplasma de los queratinocitos. Se observa la presencia de muchos tipos de herpes virus en varios estados de maduración. Los virus fueron observados dentro del núcleo y/o citoplasma de los queratocitos.

DISCUSION

Se considera una infección oportunista de VEB en células epiteliales de la mucosa e importante para el diagnóstico de LP. Se considera pseudo-leucoplasia pilosa bucal una lesión clínica e histologicamente parecida pero no presenta inmunosupresión. La Leucoplasia Pilosa 48% progresan a SIDA después 16 meses de detectada la lesión en personas VIH+. Rara vez se ha encontrado en VIH- en homosexuales hombres y receptores de transplante de hígado, sin embargo no siempre se realizó la biopsia por lo tanto no se confirma el diagnóstico de LP.

Dos receptores de médula ósea se les diagnosticó Leucoplasia Pilosa, pero sin pruebas de VEB comprobadas por lo tanto el diagnóstico es dudoso.

En 1988 se reportaron tres casos de Leucoplasia Pilosa comprobadas virológicamente, éstos recibieron un trasplante de riñón y médula ósea VIH-, fueron inmunosuprimidos o con terapia citostática.

Este es el cuarto caso que presenta LP con terapia de inmunosupresión.

No se encontró diferencia clínica o histológica con personas VIH+ o VIH- por lo tanto no se puede pensar que es específico de VIH+.

*Williams DM, Leigh I M, Greenspan D and Greenspan J S: "*Altered patterns of keratin expression in oral hairy leukoplakia: prognostic implications*". J Oral Pathol Med, 1991; 20: 167-71.

Fue descrita por Greenspan en 1984 principalmente en el borde lateral de la lengua, con proyecciones de queratina irregulares, en la superficie ventral de la lengua, mucosa bucal y se observaba una superficie paraqueratinizada.

La LP es aceptada como un indicador de rápida progresión a SIDA en quienes son VIH+ pero la presencia de VEB es implicado en la etiología de LP; el sitio donde el virus puede ser detectado en la lesión corresponde a la distribución de los receptores de VEB en la superficie normal de queratinocitos en la mucosa bucal. Las células de Langerhans son ausentes o su número es reducido.

No se sabe que propiedades del sitio son implicados en el descubrimiento de la lesión. La diferenciación de queratinocitos puede estar asociada por el uso de un número proteínas marcadas, esta es modulada durante movimientos de queratocitos para la adhesión basal a lo largo de la membrana basal a la superficie del estrato escamoso epitelial. Este incluye el desarrollo de proteínas, involucra integración, expresión y otras membranas receptoras. La queratina citoplasmática contiene fibras compuestas de un gran número de queratina que varían en un tejido y de manera más específica en células y constituyen el mayor y más complejo grupo intermedio de filamentos intermedio.

La queratina epitelial es la expresión en pares definidos de tejidos: uno ácido y uno básico de formas diferentes. La queratina epitelial encontrada constantemente en mucosa bucal es la 19 y es la de estructura más pequeña.

El tipo de epitelio quizá explica el hallazgo de la zona que afecta : el borde lateral de la lengua , dónde el epitelio es de transición entre la zona no queratinizada de la zona ventral y el epitelio queratinizado del dorso de la lengua, se piensa que por ello es una zona relativamente inestable y tiene vulnerabilidad potencial. Ultimamente se ha visto que cuando existe una distribución aumentado de queratina 19 es un marcador de malignidad.

DISCUSION

El borde lateral de la lengua presenta queratina 4 y 13, ausencia de 1 y 10; 6, 16 es abundante; 5, 14 en la capa basal.

En LP existe pérdida de queratina 4, 13 en la capa superficial paraqueratinizada. Ausencia de 1 y 10 por falta de estrato corneo.

El descenso de queratina 6 y 16 en LP son probablemente un indicador de la disminución del volumen de la lesión, pero se requiere de más estudios para confirmar esta teoría.

La ausencia de queratina 19 es un indicador de premalignidad lo que no ha ocurrido en LP. La susceptibilidad del borde lateral de la lengua para desarrollar LP puede ser atribuida a la expresión en ese sitio de queratina 19 en predisposición individual.

La hiperqueratosis está dada por VEB que es vista clínicamente en las lesiones de LP. Los cambios que pueden tener las personas con tendencia a presentar LP se detecta en la capa basal. Estos cambios son muy sutiles que incluyen la reducción de la expresión de queratina 19, reducción en el volumen de la mucosa, e indican una lesión probablemente benigna más que premaligna, no se ha presentado hasta ahora transformación maligna de la lesión con LP.

*Schulten, Engelbert A.J.M. DDS; Snijders, Peter J.F. MS; Ten Kate, Reinier W. MD PhD; Mullink, Hendrik PhD; Walboomers, Jan M.M. Ph D; Mijer, Chris J.L.M. MD PhD, and Van der Waal, Isaïc DDS, PhD. "*Oral hairy leukoplakia in HIV infection: A diagnostic pitfall*". Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1991; 71:32-7.

En un estudio que se realizó a 29 pacientes VIH+, sólo 10 de ellos resultaron con LP, el resto tenían Candidiasis hiperplásica. El diagnóstico se hizo por medio de estudios Histopatológicos y terapia antimicótica.

En los estudios histopatológicos por medio de biopsia se encontraron características de LP entre ellos el VEB.

La LP también ha sido asociada a inmunosupresión por otras causas, aunque tiene un pronóstico significativo al desarrollo de SIDA en pacientes con VIH+.

*Fraga-Fernández, Javier MD, Vicandi-Plaza, Blanca MD: "Diagnosis of Hairy Leukoplakia by Exfoliative Cytologic Methods". Am J Clin Pathol 1992;97: 262-266.

Leucoplasia Pilosa (LP) es una de las manifestaciones bucales más comunes de infección por VIH. Aunque es un efecto primario de la infección por VIH, casos severos de Leucoplasia Pilosa han sido reportados en VIH- con otras causas de inmunosupresión. La Leucoplasia Pilosa es reconocida como una infección específica de VEB no maligno propiamente. Desde el punto de vista clínico usualmente son asintomáticos, se presentan como parches corrugados o de superficie pilosa y más frecuentemente afectan el borde lateral de la lengua.

Las características histopatológicas más frecuentemente descritas son consideradas distintivo pero no totalmente específico y para un diagnóstico confirmatorio de Leucoplasia Pilosa se requiere la presencia de VEB éste se puede demostrar por medio de técnicas inmunohistoquímicas o técnicas biológico-molecular, o la demostración ultraestructural de partículas virales de tipo-herpes en las lesiones sospechadas.

No obstante uno de nosotros recientemente notó que las características histopatológicas distintivas de LP son altamente específicas, basado principalmente en los cambios de queratinocitos observados en el estrato espinoso superficial. Aunque las características histopatológicas de LP ha sido el objeto de varios reportes, somos conscientes que solamente es un resumen citológico de la descripción de una lesión de LP. El presente estudio fue comenzar a describir las características citológicas distintivos de LP y determinar si esta entidad puede ser reconocido por una rutina de tinción de Papanicolaou.

Las características citológicas encontradas en este estudio fueron:

- Inclusiones Crowdry tipo A
- Inclusiones intranuclear de aspecto esmerilado
- Aglutinación y marginación de cromatina alrededor de la membrana nuclear

Este método es útil cuando la biopsia esta contraindicada, como en hemofílicos, niños, pacientes debilitados seriamente.

Por eso se propone a la citología exfoliativa como el primer método de diagnóstico para LP, así como es usada para diagnosticar otros tipos de virus herpes.

*Greenspan, Deborah BDS, DSc ScD and Greenspan, John S. BDS, PhD FRCPATH, ScD. "Significance of oral hairy leukoplakia". Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1992; 73: 151-4.

La leucoplasia pilosa es una lesión blanca de la lengua y ocasionalmente afecta otras partes de la boca es casi exclusivo de personas infectadas con VIH. Nos da características de la lesión, se puede encontrar en otras partes de la mucosa bucal aparte de la lengua, pero no en mucosa anal. En estudios realizados se ha presentado LP en un 100% de pacientes con SIDA y en un 95% en personas VIH+ y aunque es muy raro, también se ha encontrado en personas a las que se les ha realizado implantes de corazón, hígado, y médula ósea.

En un estudio que realizaron de 198 casos de LP el tiempo promedio para desarrollar SIDA fue de 24 meses y 41 meses para morir, sin embargo algunos pacientes de este grupo no tuvieron un progreso rápido de SIDA.

Se puede hablar de pseudo-leucoplasia pilosa cuando las características clínicas e histológicas son similares a leucoplasia pilosa, pero hay ausencia de VEB y los pacientes no están inmunosuprimidos. Se ha solicitado la presencia de VEB para el diagnóstico de LP debido a que en estudios para autopsia en lengua normal se encontraron características de LP.

Se hizo una investigación acerca del tipo de queratina de LP es una lesión epitelial benigna. Todavía no es muy claro el porque el VEB afecta el epitelio lingual y ocasionalmente la mucosa bucal. Las células de Langerhans en las lesiones de LP son escasas o ausentes posiblemente estas células en esta zona son destruidas directa o indirectamente por la infección del VIH se pueden eliminar las lesiones con acyclovir o descyclovir, pero éstas recurren.

*Itin, Peter H; Bircher, A.J.; Litzisdorf, Y.; Rudin, Ch.; "Oral Hairy Leukoplakia in a Child: Confirmation of the Clinical Diagnosis by Ultrastructural Examination of Exfoliative Cytologic Specimens". *Dermatology* 1994; 189: 167-169.

En este artículo se reporta la presencia de LP en una niña de 12 años quien presentaba infección con VIH, éste es el cuarto caso en niños reportado.

El método de diagnóstico utilizado para la determinación de LP es la citología exfoliativa ya que la biopsia es muy agresiva para los niños y no es recomendada para ellos.

No es muy común la infección de virus en niños infectados con VEB es más frecuente la infección bacteriana y también la LP es la lesión menos frecuente en los niños infectados con VIH. Se considera la citología exfoliativa lingual como un método confiable para confirmar el diagnóstico clínico de LP.

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

3.6 DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Puede ser confundida con otras lesiones blancas que se han descrito en la boca y que no están relacionadas por infección por VIH y ellas son:

Leucoplasia irritativa de los bordes de la lengua (Lesiones galvánicas)

Generalmente se debe a obturaciones de amalgamas rotas y/o en mal estado de las superficies linguales de los molares inferiores directamente en contacto con la lesión. Las placas leucoplásicas se observan bien definidas y de color blanco. Cuando las obturaciones son reemplazadas por otras: resinas y oro las lesiones blancas desaparecen en pocas semanas lo cual no ocurre en la Leucoplasia Pilosa.

Leucoplasia Ideopática (asociada al Tabaco)

El otro tipo de Leucoplasia que tiene algún parecido con Leucoplasia Pilosa es la Leucoplasia asociada al tabaco, localizada en el borde de la lengua. Este tipo de lesión es bien definida, con una superficie suave, y se mejora dejando de fumar.

Liquen Plano

La localización favorita del Liquen Plano es la mucosa bucal, y el tipo más frecuente es el reticular. No obstante, en algunas instancias el Liquen Plano puede afectar el borde de la lengua. Debido al patrón papilar de la mucosa de la lengua es raro encontrar el tipo reticular.

Candidiasis Crónica Hiperplásica

La Candidiasis Crónica Hiperplásica se localiza más frecuentemente en las comisuras labiales extendiéndose a la mucosa bucal. No obstante en casos raros puede localizarse en el borde de la lengua. A diferencia de las lesiones antes mencionados, la Candidiasis Crónica Hiperplásica tiene la superficie corrugada (Velluda), tal como sucede con la LP. Sin embargo el tratamiento antimicótico va a causar la desaparición de Candidiasis Crónica Hiperplásica pero no de LP.

3.7 TRATAMIENTO.

El tratamiento es electivo. Estas lesiones suelen ser asintomáticas, pero crónicas. Se tratan solamente si producen molestias de alguna clase al paciente o por coincidencia, cuando otra enfermedad es el verdadero objetivo del tratamiento.

400mg de acyclovir oral 5 veces al día y 7,5 mg/kg de peso de acyclovir i.v. 3 veces al día durante 7 días, erradican eficazmente la lesión.

La leucoplasia vellosa puede desaparecer ya que se interrumpe la replicación vírica. Habitualmente la LP vellosa recidiva cuando el tratamiento se modifica o se interrumpe.

DISCUSION

Aunque en un principio se pensaba que la Leucoplasia Pilosa era exclusiva de homosexuales, y grupos de riesgo para la infección con VIH, ahora sabemos que no es así.

Esta lesión es muy común en personas VIH+, pero no exclusivo. Su presencia se considera como un signo temprano para desarrollar SIDA en personas infectadas con el VIH, sin embargo sabemos que este problema quizá se deba a una manifestación de inmunosupresión profunda, debido a otro tipo de circunstancias como la terapia de inmunosupresión por implantes, transfusión sanguínea, etc.

Aún quedan muchas interrogantes acerca de la etiología de la Leucoplasia Pilosa y por qué afecta el borde lateral de la lengua casi con exclusividad. Se ha observado que el borde lateral de la lengua es una zona de transición y por ello es inestable y vulnerable, también se han hecho estudios acerca del tipo de queratina presente en la zona, sin embargo, aún no se logra satisfacer estas inquietudes.

No hay que olvidar que clínicamente la Leucoplasia Pilosa se podrá confundir con algunas otras lesiones que tienen características similares a ella, por ello es necesario hacer una buena historia clínica, un examen histológico con el cual confirmar el diagnóstico y recordar que la extensión y gravedad de las lesiones no indican el riesgo a desarrollar SIDA.

GLOSARIO

- Antígeno.** Cualquier sustancia que en condiciones apropiadas puede inducir la formación de anticuerpos o linfocitos específicamente sensibilizados y es capaz de reaccionar específicamente en forma detectable con los anticuerpos o linfocitos específicamente sensibilizados y es capaz de reaccionar específicamente en forma detectable con los anticuerpos o linfocitos así inducidos. Los antígenos pueden ser sustancias solubles, como las toxinas y proteínas extrañas o particuladas como las bacterias y las células de los tejidos.
- Atípico.** Que difiere del tipo normal.
- Bacteriemia.** Presencia de bacterias en la sangre.
- Basófilo.** Cualquier célula o estructura histológica que se tiñe fácilmente con colores básicos.
- Célula de Langerhans.** Pertenece al sistema fagocítico mononuclear (SFM) presente en la epidermis y en el epitelio de las mucosas. Debido a que posee receptores CD4 en escasa cantidad, actúa como reservorio del VIH y como fuente de contagio para otras personas.
- Citotóxico.** Capaz de producir una acción tóxica en las células.
- Displasia.** Cualquier desarrollo anormal. Alteración de las células adultas caracterizada por variaciones en su forma, tamaño y organización.
- Eosinófilo.** Cualquier célula o estructura histológica que se tiñe fácilmente con eosina.
- Glucoproteína.** Proteína conjugada que contiene una proteína y un carbohidrato, principalmente hexosaina. Las glucoproteínas se encuentran en todas las formas de una vida en varios tejidos y con diferentes funciones en: sangre, orina, enzimas, clara de huevo, secreciones mucosas, tejido conjuntivo, membranas celulares, extracelulares.

Hiperplasia. Multiplicación anormal del número de células de disposición normal en un tejido, causado por aumento de actividad mitótica. Se considera un proceso autolimitante sin relación etiológica con la neoplasia. A veces hay regresión de tejido hiperplásico después de eliminar la fuente de irritación, pero en algunos casos de proliferación focal o difusa de tejido bucal no hay regresión después de eliminar el irritante.

Hiperqueratosis. Hipertrofia o engrosamiento del estrato córneo de la piel.

Histiocito. Célula grande fagocítica estrellada o fusiforme del sistema reticuloendotelial que es la célula limpiadora o recolectora del organismo, cuya principal función es la ingestión y digestión de células muertas, cuerpos extraños y otros restos. Los histiocitos ocupan generalmente una posición fija cerca de los pequeños vasos sanguíneos del tejido conjuntivo.

Inmunofluorescencia. Técnica que emplea antígenos o anticuerpos marcados con un colorante fluorescente que aumenta la sensibilidad de la detección de su interacción. El procedimiento puede usarse para detectar la presencia de antígeno o anticuerpo en los tejidos o como base de un análisis cuantitativo muy sensible para antígenos o anticuerpos.

Interferón. Clase de pequeñas proteínas de bajo peso molecular solubles producidas y liberadas por células animales invalidadas por un virus que inducen en células no infectadas la formación de una proteína antivirósica que inhibe la multiplicación del virus.

Lipoproteína. Proteína conjugada en la que los lípidos son el grupo protésico. Las lipoproteínas se encuentran principalmente en el suero de la sangre y en el tejido nervioso. La función de las lipoproteínas se relaciona principalmente con el transporte de lípidos.

Monocito. Agranulocito cuyo conjunto representa del 3 al 8% de los leucocitos de la sangre. Su citoplasma es opaco, azul grisáceo y lleno de finos gránulos azul rjizo, núcleos grandes que pueden tener 2 o más hileras concéntricas de pequeñas vacuolas neutras, cromatina fina, filiforme o difusa y protoplasma espumoso con aspecto de vidrio molido.

Mononucleosis. Presencia de un número anormalmente grande de leucocitos mononucleares (monocitos) en la sangre.

Nucleoproteína. Proteína conjugada que consiste en un complejo de ácidos nucleicos o polinucleótidos y proteínas subdivididas en ribonucleoproteínas y desoxirribonuceoproteínas según que ácido nucleico sea principalmente de tipo ribosa (ARN) o desoxirribosa (ADN), y nucleohistona o nucleoprotamina.

Paraqueratosis. Engrosamiento anormal del estrato córneo (capa córnea) con retención de núcleos o fragmentos nucleares. Se observa normalmente en la membrana mucosa verdadera de boca y vagina.

Polimerasa. Cualquier enzima que cataliza la polimerización.

Serología. Estudio de los sueros y de sus diferentes propiedades. Estudio de las modificaciones por el suero bajo la influencia de diversas enfermedades.

Signo. Fenómeno que reconocido por el médico en el organismo del paciente y apreciado por él, permite llegar al diagnóstico y al pronóstico de la enfermedad. Los signos se deducen de los síntomas de la enfermedad y también de la constitución del estado anterior y de la herencia del paciente.

Síndrome. Conjunto de síntomas generalmente 3 o más, que se presentan al mismo tiempo; grupo de signos y síntomas características de un estado mórbido. Reunión de un grupo de síntomas que se reproducen al propio tiempo en cierto número de enfermedades.

Síntoma. Cualquier evidencia funcional de enfermedad o del estado de un paciente; cambio en el estado de un paciente que indica alguna dolencia física o psíquica.

Transcriptasa reversa. Enzima presente en los retrovirus que les permite convertir el ARN en ADN viral (provirus), a fin de integrarlo al genoma de la célula parasitada.

Virión. Partícula virósica infecciosa madura completa, con envoltura o sin ella.

BIBLIOGRAFIA

1. Bascones Martínez, Antonia; Cerero Lapiedra, Rocío; Esparza Gómez, Germán; *"Lesiones Blancas en la Mucosa Bucal"*; Ediciones Avances Médico-Dentales, S.L.; Madrid España 1992; pp. 34-41.
2. Bloom Don W. Fawcett, M.D.; *"Tratado de Histología"*; Editorial Interamericana Mc Graw Hill; Madrid España 1987; Decimo primera Edición; pp. 586-591, 599-601.
3. Eisenberg, Ellen DMD; Krutchkoff, David DDS, MS and Yamase, Harold MD, Conn, Farmington. *"Incidental oral hairy leukoplakia in immunocompetent persons"*. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1992; 74: 332-3.
4. Felix, D.H. MB ChB, FDSRCS, Watret, K. PhD, Wray, D. MD, FDSRCPS and Southam, J.C., MD FRCPATH, FDSRCS. *"Hairy leukoplakia in an HIV-negative, nonimmunosuppressed patient"*. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1992; 74: 563-6.
5. Fraga-Fernández, Javier MD, Vicandi-Plaza, Blanca MD: *"Diagnosis of Hairy Leukoplakia by Exfoliative Cytologic Methods"*. Am J Clin Pathol 1992;97: 262-266.
6. Garnier, Marcel; Delamare, Valery *"Diccionario de los términos técnicos de Medicina"* Nueva Editorial Interamericana; Madrid España 1981.

7. Greenspan, Deborah; Greenspan, John S.; Pindborg, Jens J.; Schiodt, Morten; "El Sida en la Cavidad Bucal"; Publicación Munksgaard International Publishers Ltd, Copenague Dinamarca 1990. pp. 68-74.
8. Greenspan, Deborah BDS, DSc ScD and Greenspan, John S. BDS, PhD FRCPath, ScD. "Significance of oral hairy leukoplakia". Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1992; 73: 151-4.
9. Itin, Peter H; Bircher, A.J.; Litzisdorf, Y.; Rudin, Ch.; "Oral Hairy Leukoplakia in a Child: Confirmation of the Clinical Diagnosis by Ultrastructural Examination of Exfoliative Cytologic Specimens". Dermatology 1994; 189: 167-169.
10. Jablonski, Stanley "Diccionario Ilustrado de odontología" Editorial Médica Panamericana; Buenos Aires Argentina 1992.
11. Kaare Weismann, M. D, Ph D; Carsten Sand Petersen, M.D. PhD; Jorgen Sondergaard, M.D. Ph D; Gunhild Lange Wantz, MD, PhD; "Signos cutaneos en el SIDA"; Ediciones Doyma; Barcelona España 1989; pp. 137-138.
12. Kanitakis, J.; Euvrard, Sylvie; Lefrancois, Nicole; Hermier, C.; and Thivolet J. "Oral hairy leukoplakia in a HIV-negative renal graft recipient". British Journal of Dermatology 1991; 124, 483-486.
13. Lobos Jaimes-Freyre, Nelson Dr.; "Sida y Odontología"; Ediciones Avances Médico-Dentales. S.L.; Madrid España, 1992 pp.13,14, 20-25,42-46.

14. Merle A. Sande, M.D.; Volberding, Paula A. MD "Manejo Médico del SIDA"; Editorial Interamericana Mc Graw-Hill; Segunda Edición; México D.F. 1992, pp. 23-35, 71-73, 142,143.
15. Schulten, Engelbert A.J.M. DDS; Snijders, Peter J.F. MS; Ten Kate, Reinier W. MD PhD; Mullink, Hendrik PhD; Walboomers, Jan M.M. Ph D; Mijer, Chris J.L.M. MD PhD, and Van der Waal, Isaïc DDS, PhD. "Oral hairy leukoplakia in HIV infection: A diagnostic pitfall". Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1991; 71:32-7.
16. Silverman, Sol Jr; M.A.D.D.S.; "Atlas en color de las manifestaciones orales del SIDA"; Editorial Salvat Editores S.A. 1990; Barcelona España; pp. 40-43.
17. Ten Cate, A.R.; "Histología Oral Desarrollo, estructura y función"; Editorial Medica Panamericana, 2a Edición; Buenos Aires Argentina 1986;pp.45-47, 437-443.
18. Williams DM, Leigh I M, Greenspan D and Greenspan J S: "Altered patterns of keratin expression in oral hairy leukoplakia: prognostic implications". J Oral Pathol Med, 1991; 20: 167-71.

DIAPORAMA

LEUCOPLASIA PILOSA

1

M.S.V.C.

VIH/SIDA

- HISTORIA
- 1981
- CDC Atlanta
- Síndrome Clínico
 - Infecciones Oportunistas
 - Neoplasias
 - Ambas

2

M.S.V.C.

- 1983
 - Dr. Luc Montagnier LAV
 - Dr. Robert Gallo HILV-III
- 1986
 - Comité Internacional para la Taxonomía VIH

3

M.S.V.C.

•VIH

- Retrovirus
- Lentivirus
- Esférico
- Glucoproteinas:
 - GP 120
 - GP 41

4

M.S.V.C.

-Proteína P 17

• Nucleoide Central

- Helicoidal
- P 24
- ARN y Transcriptasa
Reversa

5

M.S.V.C.

• TIPOS:

- VIH-1
- VIH-2
- VIH-3

6

M.S.V.C.

Células Afectadas

- Sistema Fagocítico Mononuclear
- Linfocito B
- Linfocito T Citotóxico
- Linfocito Granular (N.K.)
- Linfocito CD4

7

M.S.V.C.

CLASIFICACIÓN DE LA INFECCIÓN VIII (CDC)

- Grupo I Infección Aguda (Síndrome semejante a mononucleosis)
- Grupo II Infección Asintomática
- Grupo III Linfadenopatía persistente generalizada
- Grupo IV Otras enfermedades
 - Subgrupo A Enfermedad constitucional
 - Subgrupo B Enfermedad neurológica
 - Subgrupo C Enfermedad infecciosa secundaria
 - Categoría C-1 Enfermedades secundarias infecciosas específicas enumeradas en la definición del CDC para el SIDA
 - Categoría C-2 Otras enfermedades infecciosas secundarias específicas
 - Subgrupo D Cáncer secundario
 - Subgrupo E Otras condiciones

8

M.S.V.C.

LENGUA

- Embriología
 - 4a. Semana
 - Primer Arco Branquial
 - Procesos Laterales

9

M.S.V.C.

- **Histología**

- Epitelio Escamoso
Estratificado
- Queratinizado
- Clavos Dérmicos

- **Papilas:**

- Filiformes
- Fungiformes
- Valladas
- Foliadas

10

M.S.V.C.

LEUCOPLASIA

- **Término Clínico**
- **Placa Blanca**
- **No desprende al raspado**
- **Asintomático**
- **Premaligna**

11

M.S.V.C.

LEUCOPLASIA PILOSA

- **HISTORIA**

- 1981
- Deborah Greenspan
- VIH +
- Homosexuales

12

M.S.V.C.

- **Etiología**

- **Virus Epstein Barr**

13

M.S.V.C.

- **CClx**

- **Lesión Blanca**
- **Irregular**
- **Proyecciones prominentes**
- **Asintomática**

14

M.S.V.C.

- **Localización**

- **Piso de Boca**
- **Paladar**
- **Mucosa Yugal**

15

M.S.V.C.

- **Lengua**

- **Borde Lateral**
- **Dorsal**
- **Ventral**

16

M.S.V.C.

- **Manifestación Bucal
Infección VIH**
- **Inmunosuprimidos VIH (-)**
- **No inmunosuprimidos**

17

M.S.V.C.

- **Clasificación de Infección por VIH
(CDC)**
- **Leucoplasia Pilosa**
 - **Grupo IV Otras
Enfermedades**
 - **Subgrupo C-2 Otras
Enfermedades Infecciosas
Secundarias**

18

M.S.V.C.

• Histología

- Hiperplasia Epitelial
- Acantosis
- Hiperqueratosis
- Koilocitos (VEB)

19

M.S.V.C.

Eisenberg, Ellen DMD; Krutchkoff, David DDS, MS and Yamase, Harold MD, Conn, Farmington.

"Incidental oral hairy leukoplakia in immunocompetent persons". Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1992; 74: 332-3

- Hombre 48 años, casado, heterosexual, monogamo, sin factor de riesgo para VIH. Lesiones en lengua y mucosa yugal.
- Hombre 20 años, vida sexual inactiva. Lesiones en lengua.
- Diagnóstico de LP por biopsia, presencia VEB. Sin evidencia de inmunosupresión.

20

M.S.V.C.

Felix, D.H. MB, FDSRCS; Watret, K. PhD; Wray, D.MD, FDSRCS and Southam, J.C., MD FRCPATH, FDSRCS. **"Hairy leukoplakia in an HIV-negative, nonimmunosuppressed patient"**. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1992; 74: 563-6.

- Primer caso de LP en no inmunosuprimido.
- Hombre 70 años. Lesiones en borde lateral y zona ventral de lengua. Diagnosticado por biopsia con presencia de VEB.
- Se debe utilizar como un marcador de inmunosupresión no particularmente asociado a VIH.

21

M.S.V.C.

Kanitakis, J.; Euvrard, Sylvie; Lefrancois, Nicole; Hermier, C. and Thivolet J. "**Oral hairy leukoplakia in a HIV-negative renal graft recipient**". *British Journal of Dermatology* 1991; 124, 483-486.

- Cuarto caso de LP con terapia de inmunosupresión.
- Hombre 40 años VIH-. Con tratamiento de inmunosupresión por rechazo de trasplante. Lesiones en borde lateral de lengua.
- Pseudo-leucoplasia pilosa. Clínica e histológico.
- Diagnóstico de LP Histológico. Presencia VEB.

22

M.S.V.C.

Williams DM, Leig IM, Greenspan D. and Greenspan JS: "**Altered patterns of keratin expression in oral hairy leukoplakia: Prognostic implications**". *J Oral Pathol Med*, 1991; 20: 167-71.

- Borde lateral de lengua: epitelio de transición, zona relativamente inestable, vulnerable.
- Presencia de Queratina 4 y 13; Ausencia de 1 y 10; Abundante 6 y 16.
- Hiperqueratosis dada por VEB.
- Ausencia de queratina 19: Marcador de Premalignidad, pero no ha ocurrido en LP.

23

M.S.V.C.

Schulten, Engelbert A.J.M.DDS; Snijders, Peter J.F. MS; Ten Kate, Reinier W. MD PhD; Mullink, Hendrik PhD; Walboomers, Jan M.M. PhD; Mijer Chris J.L.M. MD PhD, and Van der Waal, Isaac DDS, PhD "**Oral hairy leukoplakia in HIV infection: A diagnostic pitfall**". *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1991; 71: 32-7.

- Estudio de 29 pacientes VIH +, sólo 10 eran lesiones de LP otras Candidiasis hiperplásica.
- Diagnóstico: Histológicamente (Presencia de VEB) y Terapia Antimicótica.

24

M.S.V.C.

Fraga-Fernández, Javier MD, Vicandi-Plaza, Blanca MD: **"Diagnosis of Hairy Leukoplakia by Exfoliative Cytologic Methods"**. Am J Clin Pathol 1992;97:262-66.

- Característica citológicas:
 - Inclusiones intranuclear esmerilado
 - Aglutinación y marginación de cromatina alrededor de la membrana nuclear
- Método útil: niños, hemofílicos, pacientes debilitados seriamente.

25

M.S.V.C.

Greenspan, Deborah BDS, DSc ScD and Greenspan, John S. BDS, PhD FRCpath, ScD. **"Significance of oral hairy leukoplakia"** Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1992; 73: 151-4

- Se presenta LP: 100% personas con SIDA y 95% en personas VIH+. Personas que han recibido implantes.
- 198 casos de LP: Tiempo promedio para desarrollar SIDA es 24 meses.
- Presencia de VEB para el diagnóstico de LP.

26

M.S.V.C.

Itin, Peter H; Bircher, A.J.; Litzisdorf, Y.; Rudin, Ch.; **"Oral Hairy Leukoplakia in a Child: Confirmation of the Clinical Diagnosis by Ultrastructural Examination of Exfoliative Cytologic Specimens"** Dermatology 1994; 189: 167-69.

- Cuarto caso reportado en niños.
- Niña 12 años VIH+. Lesiones en el borde lateral de la lengua.
- Diagnosticado por Citología exfoliativa como LP.

27

M.S.V.C.

•DDx

- Leucoplasia Irritativa
- Leucoplasia Ideopática
- Liquen Plano
- Candidiasis Crónica
Hiperplásica

28

M.S.V.C.

•Tx

- Aciclovir

•Pronóstico

- Recidiva

29

M.S.V.C.

¡Adiós a vosotros y a la juventud que con vosotros pasé!

Fue sólo ayer que nos encontramos en un sueño.

Habéis solazado con cantos mi soledad, y yo con vuestros
anhelos, he erigido una torre en el cielo.

Más ahora, nuestro sueño se ha disipado, el ensueño ya pasó
y próxima está el alba.

El mediodía está sobre nosotros; nuestro amanecer ya es día
pleno.

Debemos partir.

Si en el crepúsculo del recuerdo nos encontramos una vez
más conversaremos de nuevo y me cantaréis entonces una más
profunda canción.

Y si nuestras manos volvieran a encontrarse en otro sueño,
construiremos otra torre en el cielo.

(Kahlil Gibrán Kahlil).