



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

HIPERPLASIA EPITELIAL MULTIFOCAL,
MANIFESTACIONES Y ACTUALIDAD A NIVEL
GLOBAL Y NACIONAL.

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

C I R U J A N O D E N T I S T A

P R E S E N T A:

EDGAR JESÚS PUEBLITA OSORNO.

TUTOR: Mtro. ISRAEL MORALES SÁNCHEZ.



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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



HIPERPLASIA EPITELIAL MULTIFOCAL, MANIFESTACIONES Y ACTUALIDAD A NIVEL GLOBAL Y NACIONAL.



Quiero agradecer primero a Dios por permitirme llegar a uno de los momentos más importantes de mi vida, lleno de salud y amor de mi gran y hermosa Familia.

Mamá, Papá: Gracias por darme la vida, por llamarme Edgar Jesús, pero sobre todo por llamarme hijo, que lo cumplieron más allá del título, me hicieron un hombre lleno de valores y amoroso, me alentaron mis talentos y pulieron mi carácter, me enseñaron que ser millonario solamente se consigue cuando se ayuda a un millón de personas, les hice pasar angustias, desvelos, aguantaron mis cambios de edad y todas las estupideces que les hice y... ¿hoy me aman como si nunca me hubiera equivocado?

Y es que no todos los superhéroes llevan capa, los míos tienen arrugas y lunares en el rostro, con un simple abrazo me sacan todo lo malo, con un beso me truenan la tristeza y con una sonrisa me borran la amargura, con un: ¡Tú todo lo puedes!, me levantan del suelo y me hacen sentir que soy el mejor.

Ángel mío, ningún nombre llena lo que vales y lo que significas para mí. Llamarte madre te queda corto, decirte amiga te queda pequeño, decirte hermosa no me alcanza y decirte Angelina no me cuadra, es que mirarte mamá, no es más que mirar a un ángel, quiero darte las gracias, aunque sé que me responderás: ¡Edgar, esa era mi responsabilidad como madre, te traje al mundo para amarte y cuidarte, no para que me des las gracias! pero yo digo que estás equivocada mamá y aquí la prueba, cómo no decirte ¡Gracias! si me llevaste por 9 meses en tu vientre, pusiste en blanco tus ojos y pujaste mi cuerpo de 3,200kg. Y aun no termino, te quiero escribir más y más, te debo tanto y porque hoy una vez más te doy las Gracias.



HIPERPLASIA EPITELIAL MULTIFOCAL, MANIFESTACIONES Y ACTUALIDAD A NIVEL GLOBAL Y NACIONAL.



Me hiciste de desayunar, comer y cenar más de 10mil veces, me enseñaste a amarrar mis zapatos y a limpiarme los mocos, me enseñaste que un puño cerrado se usa para sostener fuertemente, no para golpear, me enseñaste que era un león, pero sobre todo me dijiste como rugir y cuando rugir, me enseñaste que la vida no sirve sin visión, me enseñaste que el amor es un pacto y es una decisión, me enseñaste que la receta de la vida lleva muchas cosas, pero sobre todo lleva ¡HUEVOS!, me enseñaste a perdonar lo inimaginable y que perdonar es vivir libre, me enseñaste a no vender mi paz por un puño de monedas, me enseñaste a convertir una casa en un hogar, me enseñaste a amar a mis enemigos, me enseñaste que no hay pretextos en la vida, me enseñaste a ensanchar primero mi espíritu antes de ensanchar mi cartera, me enseñaste gratitud, honor, fidelidad, humildad y sabiduría, me enseñaste a llegar puntal y aceptar mis errores, me enseñaste a servir, a dar y aprender a recibir, me enseñaste a callar y a decir lo que no quería, me enseñaste a amar, me enseñaste que importa más la pasión y la disciplina que los talentos, me enseñaste a no lamerme las heridas, me enseñaste que se me dio la vida para darla por otros, soplaste las velitas de mi pastel, me diste medicina, cuidaste mis gripas, preparaste mi postre cientos de veces, me defendiste ante muchos, laboraste ante horas, me levantaste en tus brazos cuando tenía miedo, me acariciaste durante horas, mientras yo dormía y soñaba, sonreíste aunque estabas enferma, ¡Mamá qué gran mujer eres! ¿Ahora te queda un poco más claro mamá, porque cualquier nombre te queda corto?

Papá llevo tu sangre en todas mis venas y es por lo que me llena de completo orgullo y satisfacción ser tu hijo. Un día nos dijiste a mis hermanos y a mí que, si te ibas a trabajar lejos, era para que nunca nos faltará comida, ropa, calzado y poder realizar nuestros sueños y metas, poder estudiar la Carrera que nosotros quisiéramos sin ninguna limitante, ¡y lo cumpliste!



HIPERPLASIA EPITELIAL MULTIFOCAL, MANIFESTACIONES Y ACTUALIDAD A NIVEL GLOBAL Y NACIONAL.



Tus desvelos, mal pasadas de comidas, días enteros sin dormir, estar sentado más de 24hrs. manejando y semanas sin volver a casa, todo ese arduo esfuerzo de tu parte ha valido la pena, tu responsabilidad y compromiso hoy se ve reflejado en tus 3 hijos con una Carrera Profesional y herramientas necesarias para poder salir al Campo Laboral.

Cuándo te conté que quería estudiar Odontología, tus palabras fueron: “Si te gusta esa Carrera hijo, yo no tengo ningún problema, sabes que cuentas con todo mi apoyo y adelante”. Mis Congresos, Instrumental, Conferencias y Libros los trate de aprovechar al máximo, porque sabía que detrás de todo ello, estaba todo tu esfuerzo; cada año nuestra visita al Depósito Dental, mi lista de instrumental iba aumentando, eran cantidades tales como 30mil, 50mil pesos o más y nunca me dijiste “no tengo” o “a ver cómo le haces”

Ya terminé la Carrera Papás y hoy me estoy Titulando como: **Cirujano Dentista**, Gracias por la Gran Oportunidad y Apoyo Incondicional para que yo pudiera concluir satisfactoriamente.

El camino no ha sido nada, nada fácil, les he dado los dolores de cabeza más intensos, pero gracias al arduo y gran Trabajo en Equipo, Fuerza, Unión, Comunicación, Confianza y Amor, seguiremos sobresaliendo ante cualquier adversidad juntos.

Estoy endeudado con la vida y por supuesto con ustedes, sin su Amor, Apoyo y Dedicación en cada uno de mis pasos, nada de esto hubiera sido posible.

“A lado de un Gran Hombre, hay una Excelente Mujer.”

Con toda mi Admiración, Respeto y Cariño para ustedes Papás: Angelina Osorno Alcántara y Lorenzo Pueblita Martínez.



HIPERPLASIA EPITELIAL MULTIFOCAL, MANIFESTACIONES Y ACTUALIDAD A NIVEL GLOBAL Y NACIONAL.



Médico Cirujana, Especialista en Medicina Familiar:

Esp. Edith Pueblita Osorno mi máximo ejemplo de que no hay imposibles y todo se puede lograr en la vida, a base de esfuerzo y dedicación continua.

Gracias por cuidarme y querer lo mejor para mí desde que éramos pequeños, tantas cosas que vivimos juntos, agradezco a la vida por haberme regalado una hermana como tú, con esa agalla, tenacidad y fortaleza para enfrentar la vida, eres una Máster, te admiro cada día más por todo lo que sigues logrando.

Sigue triunfando a lo grande, que yo siempre estaré en primera fila aplaudiendo y valorando todos y cada uno de tus triunfos, tu amor es indispensable para mi vida ¡nunca me sueltes por favor!

¡Qué Gran Mujerón Eres!

Ingeniero en Mecánica Automotriz

Ing. Juan Gerardo Pueblita Osorno, ¿recuerdas cuando nos uniformaban para ir a las fiestas y me defendías cuando alguien me quiera golpear? Pues hoy estoy muy orgulloso de tenerte como hermano, eres un Gran y Extraordinario Papá, traemos la mejor escuela, tengo dos sobrinos que amo y adoro con toda el alma: Ian Leonardo y Ángel Emiliano, soy el tío Selfi más feliz del mundo.

Tus palabras y apoyo en momentos muy difíciles me han ayudado a continuar y no soltar la toalla, gracias por exigirme a traer los tenis siempre limpios, por llevarme al gimnasio y poder liberar todo mi fua, por acudir a mis llamados cuando “no choqué, me chocaron” y por enseñarme que un coche no funciona solamente con gasolina.

Hermanos, sigamos tan unidos y llenos de amor como lo venimos haciendo hasta el día de hoy, está Tesina se las dedico para y por ustedes, a su lado todo este camino llamado vida, es más hermoso. ¡Lo Mejor Está Por Venir!





HIPERPLASIA EPITELIAL MULTIFOCAL, MANIFESTACIONES Y ACTUALIDAD A NIVEL GLOBAL Y NACIONAL.



Agradezco a mis Abuelos: Santa Alcántara Mendoza, Juan Osorno Romero ✚ Juana Martínez Mateos y Jesús Pueblita Osorno por todo su cariño y darme unos Padres muy Trabajadores y Ejemplares.

FAMILIA OSORNO ALCÁNTARA: Gracias por su cariño, por apoyarme en traer a mi abuelita a la Facultad, para poder realizar su diseño de sonrisa, a los que fueron mis pacientes y confiaron en mí. ¡Los Quiero!

FAMILIA ALCÁNTARA CHAVARRÍA: Tíos: Concha ✚, Lupe y Mateo. Gracias por todo el apoyo que me han brindado siempre a mí y a mi familia, mis papás me han dicho que hay favores en la vida que ni con todo el dinero del mundo se pueden pagar y estoy totalmente de acuerdo.

A mi Coach: C.D.E.E. Miriam Alcántara Chavarría. Gracias por su gran labor, apoyo, consejos antes y durante la carrera, soy su fan y de grande quiero ser como usted.

Tíos: Rosalba, Marisol, David y Juan: Gracias por su cariño y poder seguir contando con todo su apoyo. Tía Yazmín, me quedo para siempre con los más grandes y bellos momentos que pasé a tu lado. ¡Gracias por todo lo vivido! ¡Siempre los querré para toda la Vida!

Agradezco infinitamente a la Universidad Nacional Autónoma de México, no solo me dio un Título Universitario, sino también una oportunidad de vida. A la Facultad de Odontología por transmitir el conocimiento a través de sus Académicos, Aulas y Clínicas. A mis Pacientes los cuales confiaron plenamente en mí, me formaron como Profesionista y mejor ser humano.

A mi Coordinadora del Seminario de Medicina Bucal: Dra. María Eugenia Rodríguez Sánchez. Gracias por su labor y desempeño para que todo saliera a la perfección, por las veces que tuve que pedir su valioso apoyo y jamás me dijo que no. ¡Enhorabuena!



HIPERPLASIA EPITELIAL MULTIFOCAL, MANIFESTACIONES Y ACTUALIDAD A NIVEL GLOBAL Y NACIONAL.



A mi Tutor: Mtro. Israel Morales Sánchez. Gracias por su compromiso, empeño y dedicación para que esta Tesina se pudiera realizar de la mejor manera y tuviera resultados satisfactorios. Gracias por hacer tan ameno todas las reuniones que tuvimos y sobre todo por la paciencia que me tuvo. ¡Mi Admiración y Cariño por Siempre!

C.D.E.O. DANIELA CARMONA RUÍZ: Dra. Que privilegio y honor conocerla y aprender muchísimo de usted desde 1er Año. La admiro y quiero por todo el conocimiento, inteligencia, el gran y enorme ser humano que es, ¡Gracias por siempre tener su apoyo, una sonrisa y un abrazo!

C.D. NILIA NASHIEELI ROSAS JUÁREZ: En 1er Año comenzó todo, compartimos comidas, risas, el ayudarme estudiar para exámenes, acampamos a los alrededores de la Fac. y corríamos como si fuéramos inmigrantes, bailamos, cantamos, me viste llorar en momentos de frustración y cuando sentía que ya no podía más, jamás dejaste de creer en mí, estabas siempre a mi lado echándome porras y me ayudabas en todo lo que se me dificultaba. Gracias por hacerme parte de tu Familia, de igual manera tu ya formas parte de la mía y lo sabes, me encanta verte crecer Personal y Profesionalmente. Gracias por compartir todo lo que sigues cosechando, aprender de ti lo sigo disfrutando muchísimo, sigamos Triunfando a lo Grande. ¡Te Quiero Por y Para Toda la Vida!

C.D. GUADALUPE HANNALI ESTRADA NARANJO: Yo veía en ti a mi hermana y eso hizo que te quisiera y admirara muchísimo desde el momento en que te conocí. Fue un Privilegio y Honor ser Testigo y estar en uno de los días más importantes de tu vida, conocí a tu Bella Familia y entendí las raíces de la Gran Mujer que eres. También agradezco a Chuy y su gran familia por todas las atenciones hacia mi persona. ¡Quiero volver a Peribán! Los Adoro Familia Tinoco Estrada.



HIPERPLASIA EPITELIAL MULTIFOCAL, MANIFESTACIONES Y
ACTUALIDAD A NIVEL GLOBAL Y NACIONAL.



C.D. VANESSA AZUCENA CÁRDENAS SORIANO: Nos conocimos en el Servicio Social y desde ese momento, hemos creado una amistad tan valiosa y hermosa, gracias por todas las risas, tus palabras, apoyo y confianza. Sabes que te admiro, valoro y quiero hasta que seamos viejitos y nos sigamos ahogando de risa, por todo lo vivido mi Vane.

C.D.E.E.E. LEONARDO FABIÁN REYES VILLAGÓMEZ: Gracias por siempre exigirme y no hacer las cosas al aventón, tener el conocimiento del procedimiento que se va a realizar en cada Paciente. Sus frases en clase aún las recuerdo: “¡si no leíste, salte!”, en clínica “¿apenas vas a empezar?” o “¿todavía no acabas?” y “¡lentes de protección, campo para el paciente!”. Admiro su Ética y Profesionalismo en cada uno de los Tratamientos de Conductos, por todo el apoyo que me brindo en mi estancia. ¡Con todo el Respeto y Cariño!

Lilia Barragan (Lilo), Jaquelin Launizar (Gucci) y Manuel López (Manu): Gracias por hacerme sentir que su gaveta era mi casa, que gran equipo hicimos en clínica, por las reuniones con el Alcalde de Milpa Alta, por todos los momentos de angustia y felicidad, cuando ya no sabíamos si reír o llorar, pero... ¡lo logramos!

Desde lo más profundo de mi ser, escribí cada párrafo, recordando cada momento, era inevitable no poder llorar, y es que, si no lloro, me inundo por dentro.

Con todo mi Amor:

Edgar Jesús Pueblita Osorno.



INDÍCE

1. INTRODUCCIÓN.....	10
2. OBJETIVO.....	13
2.1 Objetivo General.....	13
2.2 Objetivo Específico.....	13
3. ANTECEDENTES.....	14
4. DEFINICIÓN.....	24
5. EPIDEMIOLOGÍA.....	31
6. CORRELACIÓN CON VPH.....	36
7. TIPOS.....	38
8. MANEJO.....	39
9. RESULTADO.....	41
10. CONCLUSIÓN.....	43
11. DISCUSIÓN.....	44
12. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	47



INTRODUCCIÓN

En 1956, Estrada reportó la presencia de lesiones múltiples en los tejidos blandos intrabucales de indígenas colombianos Caramanta. Después, él mismo reportó lesiones parecidas en indios Katios del Chocó. Reyes comunicó que esta enfermedad también se encontró en población guatemalteca y les llamó verrugas de la cavidad oral.

Algunos años después, Soneira y Fonseca revisaron 160 indios venezolanos y encontraron lesiones papulo-nodulares en la mucosa oral de 54 de ellos.

Estos autores realizaron la primera descripción completa de esta entidad ya que no solamente describieron las características clínicas observadas, sino que tomaron biopsias y describieron en forma acuciosa las características microscópicas y los hallazgos encontrados cuando analizaron muestras de citología exfoliativa; ellos sugirieron que la enfermedad podía ser de origen viral.

Praetorius-Clausen mencionan que, en 1894, Helms describió lesiones similares en esquimales de Groenlandia. Posteriormente, desconocedores de que los primeros reportes de esta enfermedad ya se habían publicado en la literatura latinoamericana y probablemente en la europea Archard, Col, Witkop y Niswander publicaron en una revista de habla inglesa, varios casos encontrados en diferentes etnias americanas y la llamaron hiperplasia epitelial multifocal. En los últimos años se realizaron más reportes de esta entidad en diferentes países y grupos étnicos americanos, europeos, asiáticos, africanos y en algunas ocasiones se observaron lesiones clínicamente parecidas en chimpancés.



Actualmente existe la tendencia en América Latina de llamar a esta enfermedad hiperplasia epitelial multifocal. La HEM es una enfermedad que tiene preferencia por afectar a la población pediátrica.

Clínicamente se caracteriza por presentar lesiones múltiples, aunque en raras ocasiones son únicas, las lesiones son elevadas, papulo-nodulares, asintomáticas y por lo general presentan superficie lisa, aunque algunas veces pueden ser rugosas, en algunos casos presentan aspecto papilomatoide y se pueden diagnosticar erróneamente como papilomas.

Suelen ser elevaciones redondeadas, ovals, de límites bien definidos y del mismo color de la mucosa que las rodea, la mayor parte de ellas miden aproximadamente entre 0.1 y 0.5 cm de diámetro, aunque no es raro encontrar lesiones de hasta varios cm, que se forman por la coalescencia de varios nódulos más pequeños. Son de crecimiento lento y no se ha observado transformación neoplásica maligna. Es muy característico que las lesiones presenten resiliencia y consiste en que cuando se estira la lesión, ésta tiende a desaparecer y al disminuir la tensión, la lesión reaparece.

Reportes previos revelan que la HEM presenta predilección por mujeres, se localiza con mayor frecuencia en las mucosas labial, lingual y la mucosa bucal, algunos autores mencionan que es más común en infantes, aunque se ha reportado ocasionalmente en adultos.

Es bien conocido que las lesiones se observan asociadas a la presencia de los virus papiloma humano (VPH) tipos 13 y 32. Estudios inmunohistoquímicos y de hibridación *in situ* demostraron la presencia de VPH 13 y 32.



HIPERPLASIA EPITELIAL MULTIFOCAL, MANIFESTACIONES Y ACTUALIDAD A NIVEL GLOBAL Y NACIONAL.



La mayor parte de los pacientes presentan cuando menos uno de los familiares cercanos con lesiones parecidas, lo que hizo que algunos autores sugirieran que se trata de una enfermedad de carácter hereditario.

Recientemente, se propuso que su transmisión familiar es directa a través de utensilios de uso común, como lo son los cubiertos para la comida. La frecuencia es muy variada y se ha observado desde el 0.06% hasta el 33.75% de las poblaciones estudiadas. El objetivo de este trabajo es reportar los hallazgos clínico-patológicos.



HIPERPLASIA EPITELIAL MULTIFOCAL, MANIFESTACIONES Y ACTUALIDAD A NIVEL GLOBAL Y NACIONAL.



OBJETIVOS

GENERAL:

Describir las características clínicas, histológicas y epidemiológicas en relación con la Hiperplasia Epitelial Multifocal.

ESPECÍFICO:

Identificar las características clínicas para el diagnóstico y manejo de pacientes con hiperplasia epitelial multifocal.

Descripción de la epidemiología con relación a la hiperplasia epitelial multifocal con enfoque a nivel global y nacional.



ANTECEDENTES

La Hiperplasia Epitelial Multifocal (HEM) es una patología que se caracteriza por la presencia de múltiples lesiones papilomatosas distribuidas por la mucosa bucal. Esa condición presenta etiología viral, producida por el Virus del Papiloma Humano (VPH) Subtipos 13 y 32, los cuales se encuentran normalmente asociados a mucosa de niños.¹ (Figura 1).



Figura 1. Lesiones nodulares características de la HEM, presentes de forma múltiple en el borde de la lengua. Fuente propia.

La localización de las lesiones suele ser múltiple, siendo las partes afectadas con mayor frecuencia la mucosa labial, yugal y lingual. Se establece el antecedente por parte de Estrada, al ser quien por primera vez describió la enfermedad a mediados de la década de 50's (1956). Pero, no fue hasta 1965, con la publicación de Archard, Heck y Stanley que se conoció esa patología a nivel global.³

Por su parte Praetorius Clausen (1973), O. Helms (1894) observaron erupciones papulo-nodulares, similares a aquellas descritas posteriormente en esquimales en Groenlandia como Hiperplasia Epitelial Multifocal. Las cuales son múltiples.¹⁰ (*Figura 2*).



Figura 2. Lesiones papulo-nodulares múltiples, presentes en la mucosa labial inferior. Paciente masculino de 10 años de edad. Fuente propia.



Estrada en 1956 describió la presencia de verrugas intraorales y lesiones papilomatosas en indios caramantas en Colombia. El mismo autor verificó la presencia de esas mismas lesiones en indios kátios, también colombianos, en el año 1960. En ambos casos se realizó biopsia a las lesiones y los hallazgos histológicos, revelaron un tejido conjuntivo denso y el epitelio de revestimiento que mostraba hiperplasia, alejando la hipótesis de verruga. Las lesiones se aproximaban morfológicamente de los papilomas.¹¹ Reyes en 1962 notó esa misma condición clínica en Guatemala.¹²

Soneira y Fonseca en 1964 describieron la lesión con sus variaciones clínicas, desde una pápula a múltiples lesiones papilomatosas en la mucosa yugal y labios, entre otras regiones de la mucosa bucal. Los autores estudiaron a 160 niños indígenas en Venezuela y observaron la enfermedad en 54 de ellas (33,75%). Llegando a la conclusión y sugerencia que la enfermedad tenía una etiología viral.¹³

A pesar de que otros autores latinoamericanos describieron esta entidad antes de 1965, ella quedó conocida internacionalmente ese año a través de Archard, Heck y Stanley.³

Los autores relataron casos aislados en 15 indios norteamericanos del estado de Nuevo México; un Xavante, del estado de Mato Grosso (Brasil) y un caso en un niño esquimal de Alaska con lo que pasaron a denominar a la entidad de HEM. El epónimo "Enfermedad de Heck" se deriva del Dr. Heck, que identificó un paciente con esta enfermedad en Gallup, Nuevo México en 1961.¹

Después de la publicación de Archard, Heck y Stanley en 1965, a la HEM varios autores la describieron, especialmente en pueblos norte americanos.³



Jarvis y Gorlin en 1972 estudiaron 1591 esquimales canadienses y notaron una predominancia de 8,6 a 12,7% de la población que presentaba la enfermedad.¹⁴

Por otras latitudes, el primer caso relatado en Italia fue en 1989 por Ficarra *et al.* Los autores resaltan la relevancia de su publicación en consecuencia de la aparición de la HEM.¹⁵

Los tres primeros casos de HEM ocurridos en personas de Nigeria y del Oeste africano fueron presentados en la literatura por Sawyer *et al.* en 1983. Aunque ya habían sido nombrados casos semejantes en Sudáfrica, estos trabajos asumen un importante significado clínico por el hecho de que son los primeros relatados en personas africanas de raza negra. Los autores llaman la atención para la posibilidad de que el agente etiológico sea transmitido a otra persona, por la historia clínica de 2 o 3 casos presentados.¹⁶

Pindborg en 1994 afirma que el primer caso descrito presentando características clínicas e histopatológicas de HEM fue publicado en 1922, por Stern y, de la misma forma que Carlos y Sedano en 1994 cuestiona la nomenclatura "Enfermedad de Heck" utilizada en la literatura.¹⁷

Casos de HEM han sido descritos en seres humanos por varios autores. Sin embargo, algunos relatos asumen interesante significado por el hecho de haber ocurrido en animales. Hollander y Van Noord en 1972 relataron un caso ocurrido en un chimpancé nacido en Holanda, el cual presentaba alteraciones idénticas a las encontradas en seres humanos.¹⁸ Van Ranst *et al.* en 1991 observaron la condición en una colonia de chimpancés pigmeos formada por 8 animales; 2 provenientes del zoológico de Stuttgart, en Alemania; 3 de Zaire y 3 del zoológico de Antuerpia, en Bélgica.



Las características clínicas y microscópicas de los cambios en la mucosa bucal fueron compatibles con las encontradas en el hombre. En el caso de animales no primates, existe un relato del apareamiento de HEM en la mucosa bucal de conejos chinos, en 1979.¹⁹

Posibles factores etiológicos para la HEM incluyen una predisposición genética Archard, Heck, Stanley, en 1965; Witkop, Niswander, en 1965, factores ambientales y deficiencia de nutrición Hettwer, Rogers, en 1966; Bergenholz, en 1965.³

La aparición de las lesiones en individuos de una misma familia fue destacada por Gómez en 1969.²⁰ Estudios inmunohistoquímicos y, más recientemente, la hibridación "*in situ*", han demostrado la presencia del VPH:

Los primeros a demostrar partículas del VPH en la HEM fueron Praetorius - Clausen y Willis en 1971. Hanks y Fishman en 1972 y Lutzner *et al.* en 1982, también demostraron la presencia de partículas del VPH en las células afectadas. Pfister en 1983 publicó la presencia del VPH 13 y Beaudenon en 1987 observó la presencia del VPH 32. Estudios posteriores realizados por Garlick y Henke en 1989 confirmaron la asociación del VPH 13 y 32. En el estudio de Henke *et al.* en 1989, se observó una positividad de 59% para el VPH 13 y 35% para el VPH 32. En contraste para Padayachee y Van Wyk en 1991 se observó una positividad de 33% para el VPH 13 y 60% para el VPH 32. Aunado a esto, Padayachee y Van Wik en 1991 relató que la presencia del VPH 32 en mucosa no queratinizada y del VPH 13, especialmente en regiones queratinizadas¹.

En su estudio Carlos y Sedano en 1994 realizado en Guatemala observaron esa lesión casi exclusivamente en pacientes que vivían en situación de extrema pobreza.²¹



Menéndez en 1988 atribuyó la etiología de la HEM al virus del VPH, pero concluyó que existen factores que colaboran para determinar la existencia de un substrato que favorece el apareamiento y desarrollo de las lesiones, y que todavía no ha sido investigado. El autor considera que son necesarios estudios más profundizados que comprueben su transmisión.²²

De acuerdo con Carlos y Sedano en 1994 la infección viral depende de los receptores presentes en la superficie celular, y una predisposición genética puede reflejar en una diferencia en el número de esos receptores celulares. Es decir, un aumento en el número de receptores celulares puede significar una mayor probabilidad de ser infectado.²¹

El aspecto histopatológico de la HEM presenta un espectro de alteraciones patológicas, Garlick *et al.* en 1989. Observó la presencia de hiperparaqueratosis (hiperplasia epitelial con acantosis). Las crestas epiteliales aparecen ensanchadas y anastomosadas.²³ Algunos queratinocitos superficiales muestran un cambio coilocítico, también conocido como degeneración en globo, observado en otras infecciones por el VPH (Syrjanen en 1983).²⁴ Algunas células epiteliales pueden presentar núcleo alterado, que recuerda una figura mitótica, denominándose célula mitosoide (Garlick y Taichman en 1991).²³ La presencia del VPH ha sido demostrada por hibridación de DNA o por análisis inmunohistoquímica (Neville *et al* en 1998).²⁵

Histológicamente se observa la presencia de una cubierta de epitelio escamoso estratificado paraqueratinizado, con acantosis marcada, clavos epiteliales largos, anchos y achatados, que en algunas ocasiones se observaron terminados en punta y confluentes hacia el centro de la lesión.



HIPERPLASIA EPITELIAL MULTIFOCAL, MANIFESTACIONES Y ACTUALIDAD A NIVEL GLOBAL Y NACIONAL.



En numerosas ocasiones dichos clavos se unían a diferentes niveles, quedando espacios ocupados por tejido conjuntivo. Dentro de la membrana epitelial es posible observar la presencia de células con citoplasma claro, quienes con frecuencia tienen el núcleo picnótico o presenta ausencia del mismo (coilocitos). Los coilocitos se localizan principalmente en las capas superiores del epitelio, aunque se les pudo observar en cualquiera de los estratos, con excepción de la capa basal. Es ostensible la presencia de células que presentan núcleo con aspecto de encontrarse en diferentes fases del proceso mitótico (células mitosoides). Dichas células se observan en todas las capas epiteliales con excepción de las superficiales.²

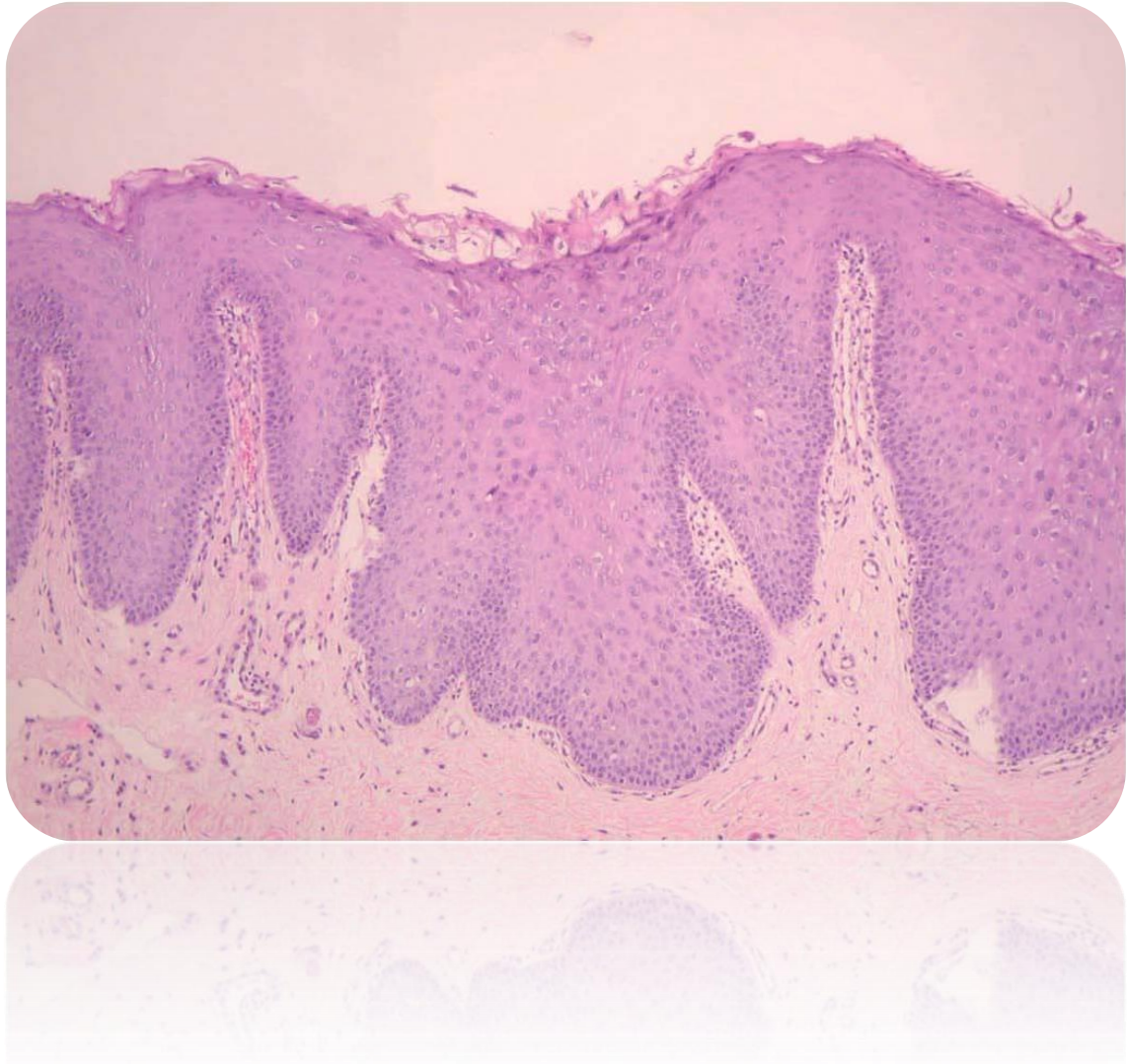


Figura 3. Corte histológico que muestra acantosis epitelial, papilomatosis, con crestas alargadas y coilocitos. Fuente propia.



Clínicamente, la HEM es asintomática y aparece como múltiples lesiones papulo-nodulares, de base sésil o pediculada, de aspecto liso o arrugado, midiendo algunos milímetros de diámetro. Esas lesiones presentan la misma coloración de la mucosa bucal y pueden desaparecer cuando esta se distiende. Las lesiones están típicamente repartidas por la mucosa bucal, alcanzando, respectivamente, mucosa del labio inferior, mucosa yugal, comisuras, mucosa del labio superior, lengua, encías, mucosa alveolar, paladar, amígdalas, (Jaramilo, Rodriguez en 1991).²⁶ La HEM debe ser distinguida clínicamente de la verruga vulgar y del condiloma acuminado. Esas lesiones son generalmente solitarias o presentan un pequeño número de lesiones en comparación con la HEM, además ocurren en sitios anatómicos diferentes Tan *et al* en 1995.²⁷ (Figura 4)



Figura 4. Paciente femenino pediátrico presenta múltiples pápulas en mucosa yugal izquierda. Fuente propia.



HIPERPLASIA EPITELIAL MULTIFOCAL, MANIFESTACIONES Y ACTUALIDAD A NIVEL GLOBAL Y NACIONAL.



La utilización del láser de dióxido de carbono se ha transformado en una alternativa de tratamiento para remoción de varias lesiones de la mucosa bucal (Frame en 1984; Horch *et al.* en 1986).^{28,29} Luomanen en 1990 sugiere el tratamiento de la HEM utilizando láser de CO² en la cavidad bucal, el cual promueve la desaparición de las lesiones, con un daño mínimo a los tejidos adyacentes, y no demuestra reincidencia por lo menos en los primeros 18 meses después de la aplicación.³⁰ Terapia excisional, crioterapia Lang en 1984. Sin embargo, de acuerdo con varios relatos de la literatura, se sabe que las lesiones disminuyen espontáneamente en algunos años, con bajos índices de reincidencia Shafer *et al* en 1983; Idris y Prabhu en 1983; Ghandour en 1989.³¹



DEFINICIÓN

La hiperplasia epitelial multifocal es una enfermedad proliferativa benigna de la mucosa oral de curso crónico impredecible que bien puede remitir de manera espontánea. Es un raro motivo de consulta dermatológica; sin embargo, se observa en la práctica hospitalaria con cierta regularidad en niños y adolescentes que acuden por problemas estomatológicos.³

Es causada por el virus del papiloma humano, asociada en más del 90% de los pacientes a los serotipos 13 y 32 de muy bajo potencial oncogénico, en aquellos sujetos con susceptibilidad genética. García-Corona y Cols, así como otros autores, han publicado una importante relación con el sistema del antígeno leucocitario humano HLA DR4, alelo génico frecuentemente encontrado en nativos americanos; este hallazgo parece conferir una particular alteración de la respuesta inmune específica frente a subpoblaciones víricas del VPH. Van Wyk y Cols, detectaron partículas virales intranucleares en lesiones mucosas en 6 de sus 13 casos estudiados.³²

Así el Dr. Flaits y el Dr. Pindborg postularon la mala higiene, desnutrición, avitaminosis, inmunosupresión, estrato socioeconómico bajo o extrema pobreza como situaciones que favorecen su aparición. No se descarta el estímulo irritativo repetido de la fricción o roce de la mucosa labial, mucosa yugal o lengua con los dientes o el hábito de masticar gomas o chicles con mínimos traumatismos acompañantes.¹⁷



Si bien, se da por entendido el papel fundamental del VPH en serotipos 13 y 32, Otro factor es la presencia de un gen recesivo, razón por la cual algunos autores sugirieran que se trata de una enfermedad de carácter hereditario.²

Al examen clínico se presentan múltiples pápulas, que si se localizan en zonas de roce y que tendrán la tendencia a la queratinización; las lesiones se presentan con mayor frecuencia en la mucosa labial, yugal, área retro comisural, bordes y cara ventral de lengua, por lo general son del mismo color de la mucosa adyacente, bordes definidos, base sésil, superficie lisa o rugosa, tamaño variable entre 0,1 y 0,5 cm de diámetro, de crecimiento lento, asintomáticas y no se reporta transformación neoplásica maligna.²

(Figura 7 y 8).



HIPERPLASIA EPITELIAL MULTIFOCAL, MANIFESTACIONES Y ACTUALIDAD A NIVEL GLOBAL Y NACIONAL.



Figura 7. Pápulas, que se localizan en mucosa yugal, en zonas de roce a nivel de molares y tienen tendencia a la queratinización. Fuente propia



Figura 8. Borde lateral de lengua con lesiones de tamaño variable entre 0,1 y 0,5 cm de diámetro. Fuente propia.

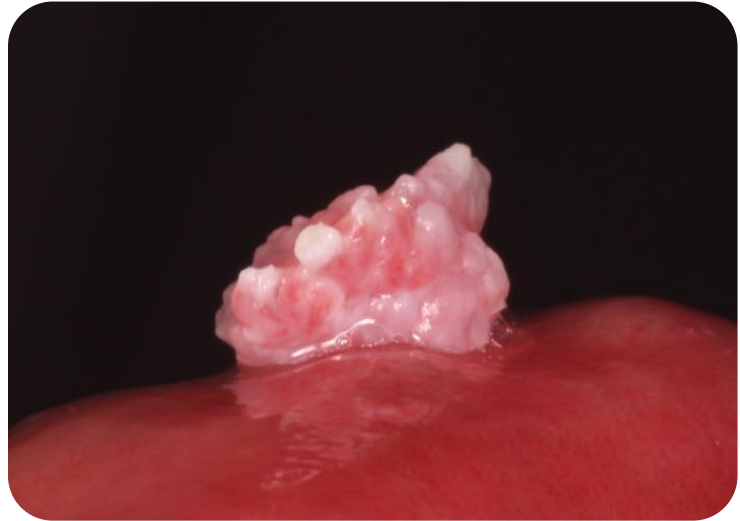


A nivel histológico se caracteriza por la formación de capas de paraqueratina y acantosis extensa, las células epiteliales del estrato espinoso muestran núcleos grandes, con citoplasma vacuolado, que indican una degeneración coilocitósica. Es frecuente la presencia en el estrato espinoso de células o cuerpos mitoides¹.

Los diagnósticos diferenciales deben incluir condiloma acuminado, papilomas, verruga vulgar.¹ (*Figuras 9, 10 y 11*).



Figura 9. Condilomas acuminado.
Se debe valorar las similitudes clínicas para el diagnóstico diferencial. Fuente propia.



**Figura 10. Presencia de papiloma.
Se debe valorar las similitudes clínicas
para el diagnóstico diferencial.
Fuente propia**

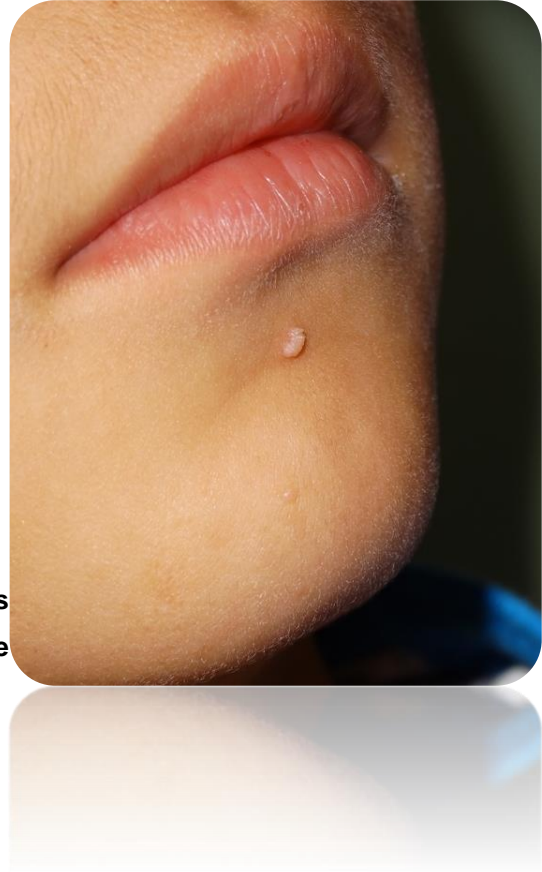


Figura 11. Paciente pediátrico con presencia de verruga vulgar en piel.

Se debe valorar las similitudes clínicas para el diagnóstico diferencial.

Para el correcto manejo, todos los casos deberán contar con diagnóstico clínico e histopatológico correspondiente.

Fuente propia.





EPIDEMIOLOGÍA

La HEM es una patología poco frecuente de la mucosa oral, con una prevalencia que oscila entre el 3 y 17% en ciertos grupos étnicos, como indios americanos.²

Es más frecuente de observar en niños y adolescentes, con discreto predominio en el sexo femenino y la ocurrencia de casos familiares, sugiere una predisposición genética. El agente causal de esta entidad es VPH, asociado en más del 90% de los pacientes a los serotipos 13 y 32 de muy bajo potencial oncogénico.^{1,2}

Han sido reportadas pequeñas series de pacientes en los Estados Unidos, Europa Occidental y Asia; en el Continente Americano prevalece en esquimales nativos de ciertos grupos étnicos raciales de México, Centro y Sudamérica.³

En México, de acuerdo a lo reportado por González - López; en 1971 Rojas presentó un caso en una sesión clínica; Sedano en 1989 estudio a 32,022 niños de comunidades pobres de diversos estados del país encontrando 19 casos (0.05%); Morales en 1995 estudio la patología en niños del estado de Puebla reportando una prevalencia de 0.53%. En el estado de Yucatán se ha reportado la presencia de HEM en dos comunidades rurales, Chemax y Yaxhachén.⁴



Se realizó un estudio prospectivo, descriptivo y transversal en 3 comunidades rurales que pertenecen al municipio de Maxcanú, situado al poniente de la península de Yucatán.⁴

El estudio se realizó en tres escuelas de nivel preescolar y en 3 de nivel primaria, situadas en las localidades rurales de Kochol, Chunchucmil y Santa Teresa de Coahuila. Se incluyó a todos los infantes de 3 a 13 años que cursaron estos niveles durante el ciclo escolar 2013/2014. Todos los padres o tutores de los niños incluidos en el estudio firmaron cartas de consentimiento informado.⁴

La pirámide poblacional de 3 a 13 años en las tres comunidades estudiadas era de 740 personas al momento del estudio, de las cuales 525 (71%) fueron incluidas. De acuerdo a la comunidad de procedencia 17.5% residen en Coahuila, Yuc; 32.0% en Chunchucmil, Yuc 50.5% en Kochol, Yuc. Del total de los sujetos incluidos 272 (51.80%) son mujeres y 253 (48.2%) hombres; la media de la edad fue de 8.0 años. La prevalencia de HEM fue de 66% eran de Kochol, 21% de Chunchucmil y 13% de Coahuila. La prevalencia por comunidad fue en orden descendiente:⁴

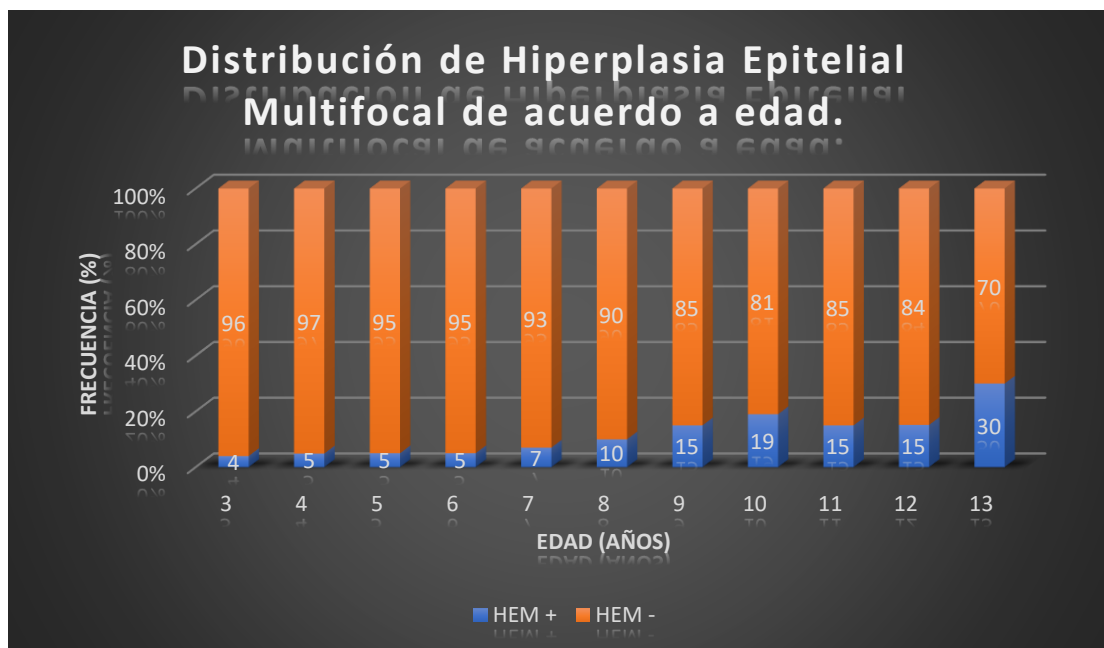
Kochol 15.5%, Coahuila 8.7% y Chunchucmil 7.7%. Respecto a la distribución de la patología por género, las niñas tuvieron una frecuencia ligeramente superior 12% contra 11% en los niños, y del total de casos detectados el 53% se presentó en niñas y el 47% en varones.



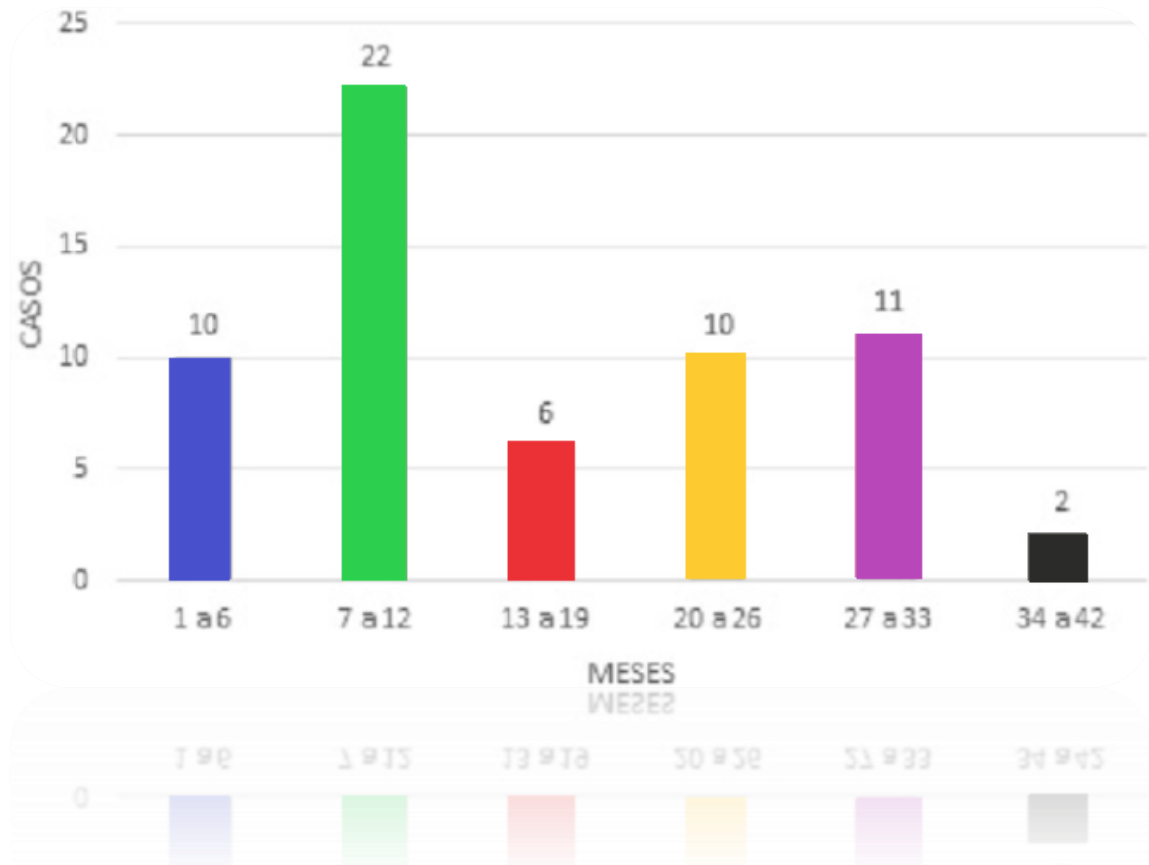
HIPERPLASIA EPITELIAL MULTIFOCAL, MANIFESTACIONES Y ACTUALIDAD A NIVEL GLOBAL Y NACIONAL.



La prevalencia de HEM según la edad fue similar en niños y niñas; el grupo más afectado fueron los de 13 años, de los cuales el 30% tenían manifestaciones clínicas (Gráfica 1). El tiempo de evolución de las lesiones tuvo un rango de 1 a 42 meses, con una media de 16 meses.⁴(Gráfica 2).



Gráfica 1. Distribución de hiperplasia epitelial multifocal de acuerdo con edad con base al estudio de Carrillo et al. Gráfica tomada de Centro de Investigaciones Regionales “Dr. Hideyo Noguchi”, Universidad Autónoma de Yucatán, Mérida, Yucatán, México.



Gráfica 2. Tiempo de evolución de las lesiones en boca de HEM. Gráfica tomada de Centro de Investigaciones Regionales “Dr. Hideyo Noguchi”, Universidad Autónoma de Yucatán, Mérida, Yucatán, México.

Así mismo los estudios en México establecen características clínicas concordantes con la literatura, destacando el de Carrillo, quien determinó el predominio de lesiones papulo-nodulares, sésiles y resilientes. El 73% tenían más de una lesión y en el 87% confluían. En el 55% de los pacientes las lesiones tenían superficie lisa, 33% rugosa y el 42% mixta, todas las lesiones del mismo color que la mucosa sana que las circunda. ⁴(Tabla 1).



HIPERPLASIA EPITELIAL MULTIFOCAL, MANIFESTACIONES Y ACTUALIDAD A NIVEL GLOBAL Y NACIONAL.



SUPERFICIE	LISA	55%
	RUGOSA	2%
	LISA Y RUGOSA	42%
COLORACIÓN	NORMAL	95%
	PÁLIDA	5%
NÚMERO DE LESIONES	ÚNICA	27%
	MÚLTIPLE	73%
CONFLUENCIA DE LAS LESIONES MÚLTIPLES	SÍ	63%
	NO	37%

Tabla 1. Porcentajes en relación a las características clínicas de lesiones por HEM en pacientes mexicanos, datos obtenidos por Carrillo *et al.* ⁴

Dentro de las localizaciones, el labio inferior fue la región anatómica más afectada, 51 de los niños con HEM presentaron lesiones en esta zona, le siguió en frecuencia la lengua, 22 niños tenían lesiones en este órgano, siendo el borde la región más afectada, 16 niños presentaron lesiones en labio inferior y 8 en mucosa yugal. Del total de muestras tomadas dos fueron negativas a β -globina humana, los 60 restantes todas amplificaron la banda de 240 pb correspondiente al VPH 13. ⁴



CORRELACIÓN CON VPH

Los VPH son un grupo de virus de DNA que pertenece a la familia *Papillomaviridae*, con 39 géneros y más de 200 tipos. Los virus VPH no poseen envoltura y tienen un diámetro aproximado de 52-55 nm. Se replican en el núcleo de células epiteliales escamosas (epiteliotrópico - en piel y mucosas) y se clasifican en tipos cutáneos y mucosos (Handisurya *et al.*, 2016).⁶

En la tabla 2 se presenta un resumen de las lesiones más comunes asociadas con diferentes tipos de VPH.⁶

Género	Especies	Tipos de VPH representativos	Tropismo	Enfermedades asociadas
Alfa-PV	α1	32	mucosas	Hiperplasia epitelial
	α2	3, 10, 28	cutáneo	Verrugas planas
	α4	2, 27, 57	cutáneo	Verrugas comunes
	α7	18, 39, 45, 59, 68	mucosas	Neoplasia intraepitelial, carcinoma invasivo
	α9	16, 31, 33, 35, 52, 58	mucosas	Neoplasia intraepitelial, carcinoma invasivo
	α10	6, 11	mucosas	Condiloma acuminado
		13		Hiperplasia epitelial
Beta-PV	β1c	5, 8, 12, 14, 19, 20, 21, 24, 25, 36, 47	cutáneo	Epidermodisplasia verruciforme
	β2	9, 15, 17, 22, 23, 37, 38	cutáneo	Epidermodisplasia verruciforme
	β3	49	cutáneo	Epidermodisplasia verruciforme
Gamma-PV	γ1	4, 65	cutáneo	Verrugas
	γ4	60	cutáneo	Verrugas
Mu-PV	μ1	1	cutáneo	Verrugas plantares
	μ2	63	cutáneo	Verrugas
Nu-PV		41	cutáneo	Verrugas

Tabla 2. HPV - principales genotipos y enfermedades asociadas. Modificado de: Harden ME, Munger K. Human papillomavirus molecular biology. Mutat Res. 2017 Apr - Jun;772:3-12



El VPH es capaz de transformar las células que infecta mediante la acción directa de los productos de dos de sus genes tempranos: E6 y E7. Las proteínas E6 y E7 de los VPH de alto riesgo son capaces de interactuar con moléculas importantes para la regulación del crecimiento y replicación celular, así como para la reparación de daños sufridos por el DNA de las células sanas.⁷

La proteína E6 de los VPH de alto riesgo se une con alta afinidad a la molécula conocida como p53, induciendo su degradación. La proteína p53 es un importante factor regulador de la replicación celular y es conocido como el principal represor de tumores en el ser humano, p53 es capaz de detectar daños sufridos por el DNA en cualquier célula del organismo. Si el daño ha sido en una etapa del ciclo celular en la que aún no ha ocurrido la replicación del DNA, p53 envía una señal para que el ciclo celular se pare y el daño sea reparado, una vez ocurrida la reparación la célula continúa su ciclo normal. Cuando el daño es sufrido durante o inmediatamente después de la replicación del DNA, p53 envía una señal para detener el ciclo celular, y como a este nivel es imposible reparar los daños, la célula sufre un proceso de eliminación por apoptosis orquestado por la misma p53. Con esto no se permite que los daños causados al DNA sean heredados a células hijas que pueden, eventualmente, ser el origen de un tumor maligno.⁷

P53

Gen que elabora una proteína que se llama, proteína tumoral p53. Esta proteína se encuentra en el núcleo de las células y cumple una función importante en la multiplicación y destrucción de células. Ayuda a impedir la información de células anormales, incluso las células cancerosas.⁷



TIPOS

Tipos de "bajo riesgo" del Virus del Papiloma Humano.

Hay alrededor de 12 tipos del VPH que se denominan de "bajo riesgo" porque se asocian a desarrollo de carcinomas. Pero pueden causar verrugas genitales o cambios muy pequeños en las células. Estos tipos de bajo riesgo del VPH se conocen con los números 6, 11, 40, 42, 43, 44, 53, 54, 61, 72, 73 y 81. Los tipos 6 y 11, que están relacionados con aproximadamente el 90% de las verrugas genitales, son los más comunes.³

Tipos de "alto riesgo" del Virus del Papiloma Humano.

Hay más de doce tipos de "alto riesgo" del VPH que pueden provocar atipias celulares. Estos cambios celulares anormales pueden convertirse gradualmente una marginación si no se eliminan las células anormales. Los 13 tipos de alto riesgo del VPH que son los más preocupantes se conocen con los números 16, 18, 31, 33, 35, 39, 45, 51, 52, 56, 58, 59 y 68. Los tipos 16 y 18 son los más peligrosos, ya que provocan aproximadamente el 70% de los carcinomas a nivel cervicouterino. El Instituto nacional del cáncer de los EE.UU. descubrió en un estudio que cerca del 10% de las mujeres con los tipos 16 ó 18 del VPH desarrolló neoplasia intraepitelial cervical de grado 3, en los tres años siguientes (en comparación con solamente el 4% de las mujeres con cualquier otro tipo de VPH de alto riesgo), y el 20% la desarrolló en los 10 años posteriores (en comparación con el 7%).³



MANEJO

Debido a la relación con el VPH, se debe establecer que existen dos grandes grupos de presentación clínica para lesiones por VPH:

- a) Lesiones benignas
- b) Lesiones malignas

Las lesiones bucales benignas incluyen el papiloma bucal, verruga vulgar bucal, el condiloma acuminado bucal y la HEM.⁵

La vía de transmisión del VPH la constituyen las practicas orogenitales.⁵

Para su diagnóstico existen varias técnicas entre las que se encuentran la citología convencional, la citología en base líquida, la histología, la colposcopia y técnicas de biología molecular como la hibridación in situ y la reacción en cadena de la polimerasa (PCR).⁵

El tratamiento se individualiza en cada caso. Pueden emplearse técnicas destructivas como la crioterapia o la electrocirugía, inmunomoduladores (imiquimod al 0.5%), o un antimetabolito que interfiera con la síntesis del DNA y el RNA (ácido ribonucleico) por inhibición de la timidilato sintetasa.⁵



HIPERPLASIA EPITELIAL MULTIFOCAL, MANIFESTACIONES Y ACTUALIDAD A NIVEL GLOBAL Y NACIONAL.



El diagnóstico y manejo interdisciplinario entre odontólogos, oncólogos y ginecólogos debidamente capacitados en el estudio de las lesiones asociadas a VPH son de suma importancia para abordar esta patología.⁵

El tratamiento mediante intervención quirúrgica, procurando dejar bordes libres de lesión con bisturí en frío, es una solución adecuada para erradicar este tipo de lesiones sin secuelas, sobre todo en tumores que aparentan ser benignos clínicamente.⁵



RESULTADOS

La HEM es considerada una patología poco frecuente, casi exclusivamente de grupos étnicos. Ha sido descrita previamente en México como se menciona en los antecedentes, pero dado que a la fecha hay 68 pueblos indígenas registrados la información que se tiene es muy pobre y limitada.⁴

El estado de Yucatán es uno de los que albergan al mayor grupo indígena de México, los Mayas. Estudios previos han descrito la patología, y caracterizado la infección viral en comunidades rurales del estado de Yucatán. A nivel mundial son pocos los trabajos que reportan prevalencias, la mayoría es descripción de casos clínicos, América Latina es la región con el mayor número de casos reportados. A la fecha la mayor prevalencia reportada es 37.7% en niños escolares de la etnia Mórrope-Lambayaque de Perú. En el estudio realizado se encontró una prevalencia global de 11.8%, alcanzando hasta el 15,5% en una de las comunidades estudiadas, Ambas cifras son superiores a las reportadas por los autores mexicanos; González-López encontró 7% y 1% en niños Mazahuas y mestizos respectivamente, Ledesma-Montes encontró 0.9% en la consulta externa dermatológica de un hospital de la ciudad de México.⁴

Este segundo estudio nacional realiza una búsqueda intencionada y sistemática de casos en más de una comunidad rural, los resultados ponen de manifiesto que la HEM en la zona maya del sureste mexicano tiene una de las prevalencias más altas reportadas a nivel mundial.⁴



HIPERPLASIA EPITELIAL MULTIFOCAL, MANIFESTACIONES Y ACTUALIDAD A NIVEL GLOBAL Y NACIONAL.



No existe duda del papel etiológico de los VPH 13 y 32, destacando el primero, siendo identificado por primera ocasión en población mexicana con HEM en 1987, en siete casos. En 2004, este mismo genotipo se encontró en 17 pacientes de 20 estudiados, en ninguno se encontró el genotipo 32. Aunque las evidencias actuales no han puesto de manifiesto al genotipo 32 en población mexicana, dada la gran diversidad de los grupos indígenas del país es importante hacer la búsqueda intencionada en diversas etnias para poder afirmar que este virus no circula en México en este grupo de pacientes.⁴

El complejo mayor de histocompatibilidad responsable de la susceptibilidad o resistencia poblacional a patologías específicas ha sido estudiado para esta patología en pacientes mexicanos, en que se determinó que está asociado a la presencia de la enfermedad.⁴

La transmisión intradomiciliaria por uso común de objetos como cubiertos, vasos, tazas, cepillos de dientes, entre otros, ha sido sugerida por varios autores, aunque nunca se ha demostrado. Un estudio previo reportó la presencia de virus libres en saliva de pacientes lo que puede ser la fuente de contaminación.⁴

La presencia de lesiones en sujetos adultos es poco frecuente ya que la evolución natural de la enfermedad es a la remisión; sin embargo, no siempre se presenta.⁴



CONCLUSIONES

Se desconoce la frecuencia exacta de estas lesiones en México. Aunque predominan en niños, y descrito ocasional en adultos, sobre todo en edéntulos. Los pediatras y estomatólogos deben hacer un diagnóstico oportuno de esta enfermedad, explicar al paciente y sus familiares, la relación familiar; sobre todo, sensibilizar a los padres de la importancia de identificar estas lesiones en sus hijos y que sepan que pueden ser portadores y la posibilidad de contagio a otros miembros de la familia. Así como conocer el manejo adecuado del paciente.



DISCUSIÓN

La HEM es una enfermedad de afección exclusiva de la mucosa oral, descrita por primera ocasión hace 54 años en indígenas colombianos. A partir de ese reporte, se han descrito casos en grupos étnicos específicos de población latinoamericana y casos aislados en otros continentes. En México, el primer reporte fue en 1971 y, a pesar de que han pasado cuatro décadas, el conocimiento de la patología no es suficiente, ya que no se ha explorado su presencia en los diversos grupos étnicos del país.

Las prevalencias que se han reportado están en un rango de 0.009% a 7% lo cual puede deberse al tipo de población estudiada. Las más altas prevalencias se reportan en comunidades cerradas.

Mucho se ha escrito sobre la relación entre la HEM y algunos grupos étnicos específicos, lo cual sugiere una predisposición genética. Para comprobar dicha hipótesis, García Corona y Cols realizaron un estudio de casos-controles en sujetos mexicanos, con el objetivo de determinar los genes del complejo mayor de histocompatibilidad que pudieran estar predisponiendo a la HEM. Sus resultados señalan que la población portadora está en riesgo de desarrollar este padecimiento.

La presentación clínica es predominantemente multifocal, lo cual ya ha sido reportado por otros autores. Al igual que los casos observados de propia fuente. La presencia de múltiples lesiones hace que los pacientes busquen ayuda médica por razones estéticas, o bien por trauma masticatorio. En cambio, los pacientes con lesiones únicas sólo acuden a consulta cuando son muy grandes y causan molestias.



HIPERPLASIA EPITELIAL MULTIFOCAL, MANIFESTACIONES Y ACTUALIDAD A NIVEL GLOBAL Y NACIONAL.



Debiendo descartar los diversos diagnósticos diferenciales, por lo que es de vital importancia el conocimiento por parte del odontólogo de practica general, así como de cualquier profesional de la salud en relación con cabeza y cuello.

Muchos reportes señalan que la HEM se presenta en sujetos que viven en pobreza, y se ha sugerido que la malnutrición es un co-factor para el desarrollo de la patología. Sin embargo, no hay datos contundentes al respecto. En relación a los pacientes observados en la UNAM, estos provienen de diversos estratos socioeconómicos, con variantes en variables como hacinamiento, alimentación, o motivo de consulta, por lo que no se puede concretar una seguridad en el papel del estrato socioeconómico.

Actualmente, no existe duda de que la infección por virus de papiloma humano 13 y 32 está asociada con la HEM. La detección viral en las lesiones no es parte rutinaria del estudio de esta patología, por lo que en los casos observados en la UNAM dicho estatus se ignoró.

El láser promueve la desaparición de las lesiones con poco daño a los tejidos sanos circundantes y no se ha reportado recurrencia, al menos por 18 meses. La crioterapia, en las aplicaciones de podofilina al 25%, los suplementos vitamínicos, el interferon beta, la electrocoagulación, el ácido tricloroacético, la congelación con nitrógeno líquido, son algunos otros tratamientos utilizados. En el caso de la Facultad de Odontología, el protocolo se basa en la remisión del paciente al departamento de patología para su seguimiento, así como al área de Cirugía para su eliminación quirúrgica mediante uso de bisturí frío.



HIPERPLASIA EPITELIAL MULTIFOCAL, MANIFESTACIONES Y ACTUALIDAD A NIVEL GLOBAL Y NACIONAL.



Es trascendente que los cirujanos dentistas y médicos, que están realizando su servicio social o práctica profesional, para efectuar el diagnóstico y el tratamiento de la HEM, y poder proporcionar información adecuada y científica a los padres de los pacientes, o a los pacientes mismos si son mayores de edad. Debe quedar muy claro, tanto para los profesionales como para los pacientes, que, aunque es una enfermedad asociada al virus de papiloma, no tiene conotación sexual. De no hacerlo, se puede causar alarma en la comunidad.



REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Rosa LN, Gedoz L, Hildebrand LC, Carvalho A, Chevarria MG. Hiperplasia epitelial focal: ¿por qué Enfermedad de Heck? *Av. Odontostomatol* 2003 Sep-Oct; 19:239-246.
2. Ledesma-Montes C, Vega-Memije E, Garcés-Ortíz M, Cardiel-Nieves M, Juárez-Luna C. Multifocal epithelial hyperplasia. Report of nine cases. *Med. Oral Patol Oral C. Bucal* 2005 Nov; 10: 394-401.
3. ARCHARD, H.O; HECK, J. W; STANLEY, HR. Focal epithelial hyperplasia: na unusual oral mucosal lesion found in Indian children. *Oral Surg*, 20: 201-12, 1965.
4. De la Teja-Ángeles E, Martínez-Sandoval B, Téllez-Rodríguez J, Ramírez-Paredes LF, Durán Gutiérrez A, Cadena-Galdós A. Hiperplasia epitelial multifocal. Manifestaciones bucales en niños. Revisión de la literatura. *Acta Pediatr. Méx.* 2008 Enero-Febrero; 29:31-35.
5. Cervantes G JL. Aspectos inmunológicos de la infección por papilomavirus humano. Rol del complejo mayor de histocompatibilidad. *Rev Med Hered.* 2003; 14: 94-98.
6. HPV - principales genotipos y enfermedades asociadas. Modificado de: Harden ME, Munger K. Human papillomavirus molecular biology. *Mutat Res.* 2017 Apr - Jun; 772:3-12.



7. Harden ME, Munger Kdisurya A, Schellenbacher C, Haitel A, Senger T, Kirnbauer R. Human papilomavirus vaccination induces neutralising antibodies in oral mucosal fluids. *Br J Cáncer*. 2016 Feb 16; 114:409-16.
8. Guevara A, Blondet J, Llerena V. Prevalencia y distribución de la Hiperplasia Epitelial Focal en la población escolar de Mórrope - Lambayaque – Perú. *Folia Dermatol Peru* 2003 Abr; 14:15-20.
9. Gonzalez-Lopez BS. Hiperplasia epitelial focal en la cavidad bucal. Reporte de casos en dos comunidades del Estado de México. *Ciencia Ergo Sum* 1999 Nov; 6: 253-256.
10. PRAETORIUS-CLAUSEN, F.; WILLIS, J. Papova virus-like particles in focal epithelial hyperplasia. *Sean. J. Dent. Res.* 79: 362-5, 1971.
11. ESTRADA, L. Estudio médico y odontológico de los Indios Kátios del Choco. *Temas Odontológicos*. Medellín, Colombia. 7: 198-210, 1960.
12. REYES, D. G. Verruga de la cavidad oral. *Ver.Cal. Med. Guatemala*. 13: 223-6, 1962.
13. SONEIRA, A; FONSECA, N. Sobre una lesión de la mucosa oral en los niños Indios de la Misión. *Los Ángeles del Tkuko. Venez.Odont.* 29: 109-22, 1964.
14. JARVIS, A; GORLIN, R. Focal epithelial hyperplasia in na Eskimo population. *Oral Surg.* 33: 227-8, 1972.
15. FICARRA, G. et al. focal epithelial hyperplasia: the first reported case from Italy. *Tumori*, 77: 835, 1989.



16. SAWYER, D. R.; AROLE, G; MOSADOMI, A Focal epithelial hyperplasia: report of three cases of Nigeria, West Africa. Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. 56: 183-9, 1983.
17. PINDBORG, J.J. Focal epithelial hyperplasia: letter to the editor. Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. 78: 680, dez, 1994.
18. HOLLANDER, C. F.; VAN NOORD, M. J. Focal epithelial hyperplasia: a virus-induced oral mucosallesion in chimpanzees. Oral Surg. 33: 220-6, 1972.
19. VAN RAUST, M.; FUSE, A; SOBIS, H.; et al. A papillomavirus related to HPV typo 13 in oral focal epithelial hyperplasia in the pygmychimpanzee. J. Oral Pathol. Med. 20: 325-31, 1991.
20. GOMEZ, A et al. Focal epithelial hyperplasia in a half-breed familial of colombians. J. Am. Dent. Assoc. 79: 663-7,1969.
21. CARLOS, B. R.; SEDANO, H. O. Multifocal papiliorna virus epithelial hyperplasia. Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. 77: 631-5, 1994.
22. MENÉNDEZ, O. R. Múltiples crecimientos benignos de la mucosa bucal; abordaje clínico y epidemiológico. Ver. Asoc. Guatemalteca de Derm. Disertación de ingreso, 1988.
23. GARLICK, J. A;TAICHMAN, L. B. Human papillomavirus infection of the oral mucosa. Am. J. Dermatopathol. 13: 386-95, 1991.
24. SYRJANEN, K. J.; SYRJANEN, S. M.; LAMBERG, M. A, et al. Human papillomavirus (HPV) involvement in squamous cell lesions of the oral cavity. Proc. Finn. Dent. Soco79: 1-8, 1983.



25. NEVILLE, B. W; DAMM, D. D.; ALLEN, C. M. et al. Patología Oral e Maxilofacial. Ed. Guanabara Koogan, 706p., 1998.
26. JARAMILLO, F.; RODRIGUEZ, G. Multiple oral papules in a native South American girl. Arch. Dermatol. 127: 888-92, 1991.
27. TAN, A K. W et al. Focal epithelial hyperplasia. Otolaryngol. Head Neck Surg. 112, p. 31620, 1995.
28. FRAME, J. W C02 laser surgery in the mounth. Dent. Update 11: 465-76, 1984.
29. HORCH, H-H.; GERLACH, K, L.; SCHAEFFER, H-E. C02 laser surgery of oral premalignant lesions. Int. J. Oral Maxillofac. Surg. 15: 19-24, 1986.
30. LUOMANEN, M. Oral focal epithelial hyperplasia removed with C02 laser. Int. J. Oral Maxillofac. Surg. 19: 205-7, 1990.
31. LANG, E.; ZABEL, M.; IKENBERG, H. Fokale epitheliale Hyperplasie (Morbus heck). Dtsch. Med. Wochenschr. 109: 1763-6, 1984.
32. VAN WYK, C. W; HARRIS, A M. P.Heck's disease (focal epithelial hyperplasia): a longitudinal study. Community Dent. Oral Epidemiol. 21: 825, 1993.