



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

XANTOMA VERRUCIFORME EN PISO DE BOCA:
PRESENTACIÓN DE CASO CLÍNICO Y REVISIÓN DE LA
LITERATURA

TESINA

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

CIRUJANA DENTISTA

P R E S E N T A:

DIANA SOLEDAD AGUILAR TORRES

TUTOR: Mtro. EMILIANO JURADO CASTAÑEDA



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.



AGRADECIMIENTOS

A Dios, por darme la dicha de llegar hasta este punto llena de gratitud por todo lo vivido y aprendido rodeada de personas y oportunidades extraordinarias.

A mi hijo, Franco Mateo Salazar Aguilar, por representar en cada paso de este camino recorrido la fortaleza y la constancia para llegar al objetivo deseado, por su paciencia en momentos de ausencia y el amor brindado en situaciones adversas durante el proceso, por ser mi motor día con día y la razón de encontrarme en este punto clave de mi vida. Mi amor eterno, incondicional e incommensurable para ti, vida mía.

A mis padres, María Alma Torres Nochebuena y Federico Aguilar Almanza, por su apoyo incondicional, por su lucha constante y esfuerzos interminables con el único propósito de impulsarme hacia aquello que tanto deseo. Por la paciencia y amor incommensurables brindados a lo largo de este recorrido, por la sabiduría y el amor transmitidos a lo largo de estos años andados. Sin ustedes este sueño no hubiera sido posible, les estaré eterna y enteramente agradecida por todo cuanto pelearon por darme la dicha de prepararme profesionalmente en esta hermosa y noble profesión. Para ti, hasta el cielo, papá.

A mis hermanas, Alma, Luisa, Sandra y Yolanda Aguilar Torres por su amor, comprensión y apoyo incondicional alrededor de este tiempo. A Julieta Vivaldo y Jannin Espinosa por significar un pilar lleno de amor y fortaleza para mí y mi familia en situaciones adversas. A los amigos que permanecieron a mi lado en los momentos complicados, me brindaron su ayuda, que con amor y paciencia me mostraron su red de apoyo y sostén en todos y cada uno de los momentos andados en el trayecto, Carlos Caselin, María Luisa Álvarez, Cecilia Lemus, César López, Nancy Mendoza, Alejandro Linares, Jimena Rea, Alix Reyes, Flor González, Gabriela Durán; mi cariño, respeto y reciprocidad a ustedes siempre.



A mi tutor, el Mtro. Emiliano Jurado Castañeda, por sus valiosos aportes, el tiempo, el apoyo, entendimiento, la asesoría, la paciencia y el encaminamiento brindados para lograr concluir de manera satisfactoria el presente trabajo. Por sus conocimientos transmitidos.

A mis profesores, adjuntos, directivos y personal que labora en mi querida Facultad de Odontología por los conocimientos y expertís transmitidos, por su gran y noble labor como docentes de esta hermosa profesión, por la ayuda y apoyo brindados a lo largo de estos 5 años y por la increíble experiencia de haber coincidido que me permitió aprenderles profesional y personalmente, a ustedes me debo. A mi alma máter, por la increíble y única experiencia de pertenecer a esta excelsa comunidad universitaria.



ÍNDICE

1. INTRODUCCIÓN	6
2. GENERALIDADES DEL SISTEMA FAGOCÍTICO MONONUCLEAR	7
3. COMPONENTES	
3.1 Monocito	7
3.1.1 Morfología	8
3.1.2 Fisiología	8
3.2 Macrófago / histiocito	9
3.2.1 Morfología	9
3.2.2 Fisiología	10
3.2.3 Fagocitosis	11
4. ASPECTO CLÍNICO DE PIEL Y MUCOSA ORAL	
4.1 Planos topográficos	13
4.2 Funciones	14
5. HISTOLOGÍA DE PIEL Y MUCOSAS	
5.1 Dermis	15
5.2 Epidermis	17
5.3 Mucosa	21
5.4 Submucosa	24
6. LESIONES ELEMENTALES TIPO PAPULONODULAR	
6.1 Pápula	24
6.2 Nódulo	25
6.3 Placa	26
7. LESIONES VERRUCOIDES PAPULONODULARES	
7.1 Verruga vulgar	26
7.1.1 Etiología	27
7.1.2 Características clínicas	27
7.1.3 Características histopatológicas.....	28
7.2 Papiloma escamoso	28
7.2.1 Etiología	29



7.2.2 Características clínicas	29
7.2.3 Características histopatológicas	30
8. CARCINOMA VERRUCOSO	
8.1 Etiología	31
8.2 Características clínicas	32
8.3 Características histopatológicas	32
9. XANTOMA VERRUCIFORME	
9.1 Etiología	33
9.2 Características clínicas	34
9.3 Características histopatológicas	35
9.4 Histoquímica e inmunohistoquímica	36
9.5 Diagnóstico diferencial	37
9.6 Tratamiento y pronóstico	39
10. PRESENTACIÓN DE CASO CLÍNICO	40
11. CONCLUSIONES	45
12. BIBLIOGRAFÍA	46



1. INTRODUCCIÓN

El Xantoma verruciforme es una lesión benigna de aparición poco frecuente en cavidad bucal y aunque puede presentarse en cualquier ubicación de la misma, más comúnmente se encuentra en piso de boca y paladar.

No se ha determinado una causa específica pero existen hipótesis que relacionan la aparición de dicha lesión con traumatismos dentales, origen infeccioso, irritantes locales e inflamación crónica así como correlación con enfermedades sistémicas.

Los casos reportados, en su mayoría, se han presentado en personas caucásicas aunque no se reporta predilección por ningún sexo, la edad promedio de aparición es a partir de los 45 años y las lesiones se descubren generalmente durante una exploración clínica de rutina debido a que es una lesión asintomática.

Clínicamente se observan lesiones elevadas, se base generalmente sésil, de color variable entre rojo y blanco, con superficie granular o papilar bien circunscritas y su tamaño varía oscilando de los 2 milímetros en adelante. Algunos de los diagnósticos diferenciales contemplan el papiloma escamoso, condiloma acuminado, carcinoma papilar escamoso o verrugas vulgares, dicho diagnóstico se confirma gracias a la realización de estudios histopatológicos.

El tratamiento se basa en la biopsia excisional que contempla un pronóstico favorable.

Se presenta el caso clínico de una paciente de 60 años de edad que acude a consulta debido a la aparición de una lesión localizada en piso de boca, que más tarde, confirma el diagnóstico de Xantoma verruciforme gracias al estudio histopatológico posterior a la realización de una biopsia excisional en conjunción con una anamnesis y exploración clínica adecuadas.



2. GENERALIDADES DEL SISTEMA FAGOCÍTICO MONONUCLEAR

La defensa contra los microorganismos tiene lugar a través de las primeras reacciones correspondientes a la inmunidad innata, la cual, está constituida por unos mecanismos de defensa celulares y bioquímicos. ¹ El sistema fagocítico mononuclear está lleno de contrastes funcionales y morfológicos, pero indiscutiblemente, juega un papel preponderante en las infecciones intracelulares y en la respuesta inmunitaria innata. ² A partir de 1969, se definió el concepto de sistema fagocítico mononuclear (SFM), el cual consiste en una variedad de macrófagos, derivados de monoblastos encontrados en la médula ósea. ³

Este grupo de células se agruparon con base en su alta capacidad de fagocitar y similitudes en morfología, función y origen. En este sistema se incluyen los monocitos, los macrófagos y sus precursores en la médula ósea ⁴ no obstante, aunque varias células tienen la capacidad de ingerir partículas, sólo los leucocitos polimorfonucleares neutrófilos (PMNs) y los macrófagos (MFs) lo hacen “de manera profesional” y esta es su función preponderante. ²

Dado que los macrófagos tisulares han recibido diferentes nombres según el tejido donde se encuentran (histiocitos en los tejidos en general, células de Kupffer en el hígado, macrófagos alveolares en pulmón, células de la microglia en el tejido nervioso, osteoclastos en el tejido óseo, macrófagos peritoneales en el peritoneo, células de Langerhans en la piel. ²

3. COMPONENTES

3.1 Monocito

Las células del sistema monocito-macrófago se originan en la médula ósea ¹, de esta manera, los monoblastos proliferan y se transforman en promonocitos en un

lapso de tiempo que va de 3 a 5 días aproximadamente y después a monocitos (MN), estado en el cual pasan a la circulación sanguínea. Una vez que han penetrado en los tejidos, estas células maduran y se convierten en macrófagos.²

3.1.1 Morfología

Los monocitos tienen un diámetro de 10 a 15 μm ¹ la forma de este tipo de célula varía de redonda a ameboidea, el citoplasma se tiñe azul-grisáceo y contiene vacuolas o finos gránulos eosinofílicos. Posee un núcleo que puede ser esférico, elipsoide o lobulado. ⁵ Tienen membranas fruncidas, un aparato de Golgi bien desarrollado y muchos lisosomas intracitoplasmáticos. ⁶ (Figura 1)

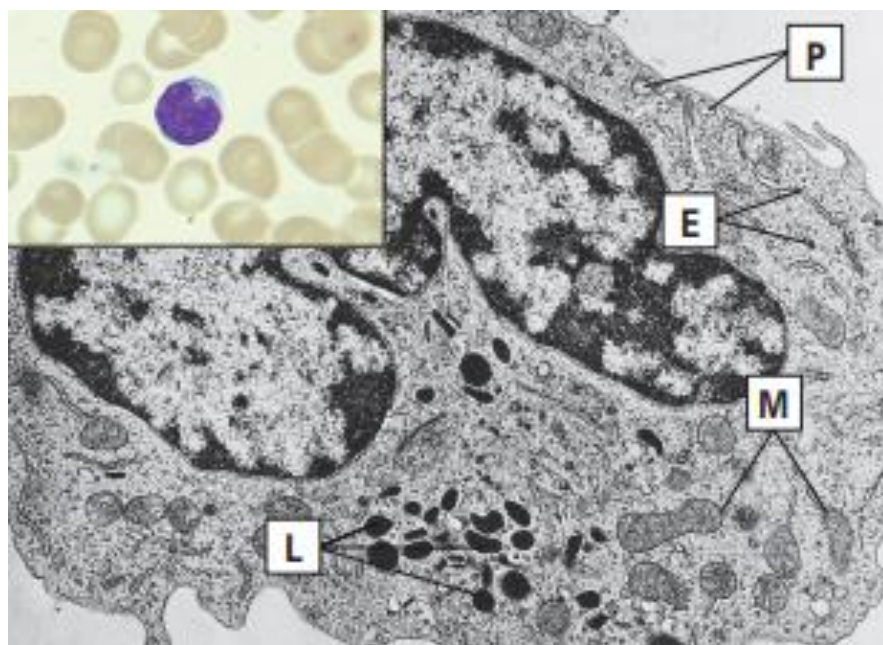


Figura 1. Estructura del monocito. ⁶

3.1.2 Fisiología

El primer tipo de célula que entra en la sangre periférica después de abandonar la médula ósea no está diferenciado por completo y se llama monocito. ¹

Se forman a partir de las células pluripotenciales de la serie granulocítica-monocítica. En los adultos sanos la vida media de un monocito circulante se



estima en 70 horas, luego de las cuales salen de los capilares sanguíneos y se localizan en los tejidos donde se diferencian hacia macrófagos o células dendríticas, durante esta diferenciación de monocitos hacia macrófagos el tamaño se incrementa entre 5 y 10 veces, hay aumento del número de los gránulos intracelulares e incremento de la complejidad, la capacidad fagocítica y la producción de enzimas líticas. Los monocitos tisulares son muy eficaces exponiendo los antígenos a las células T. Contienen lisosomas, que a su vez, contiene peroxidasa y varias hidrolasas ácidas que son importantes para destruir los microorganismos fagocitados. La adherencia microbiana, seguida por la ingestión se produce a través de receptores especializados que incluyen los receptores depuradores (receptores tipo Toll y los receptores de manosa) se unen principalmente a los azúcares o los lípidos conocidos como PAMP en la superficie microbiana.^{1, 4, 6}

3.2 Macrófago/histiocito

3.2.1 Morfología

Pueden adoptar diversas formas estructurales tras su activación por los estímulos externos, pueden unirse entre sí para constituir células gigantes multinucleadas. ¹

Durante el proceso de maduración los macrófagos acumulan un contenido importante de microfibrillas y microtúbulos en su citoplasma que le proporcionan una gran movilidad y capacidad de fagocitosis. En sus sacos lisosomales almacenan una gran cantidad de gránulos que contienen enzimas para destruir todo lo extraño. En su membrana poseen varios receptores y moléculas que les facilitan reconocer e interactuar con otras células. ⁷ (Figura 2)

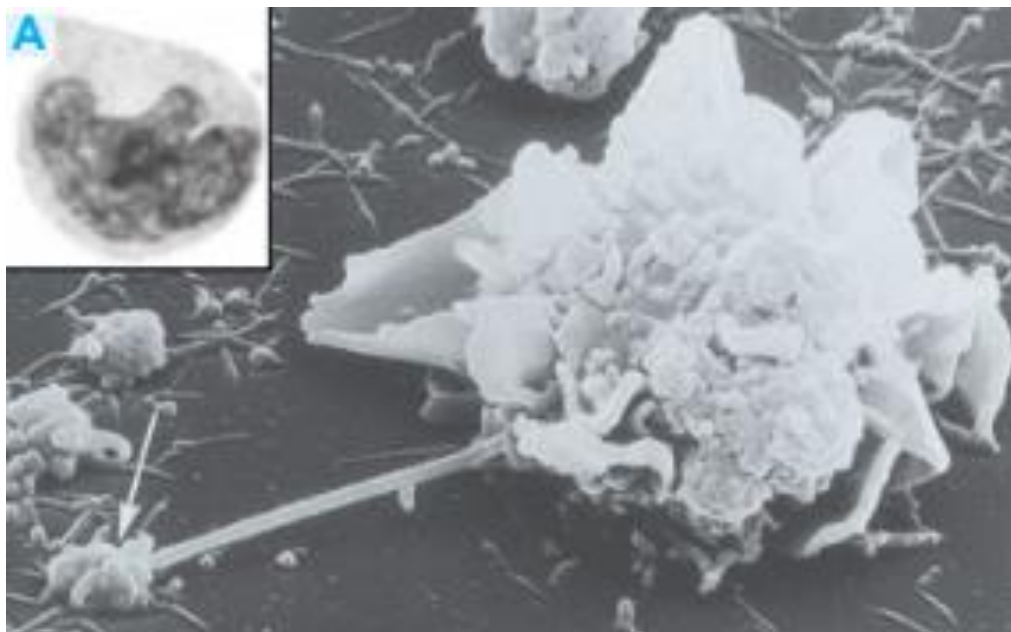


Figura 2. Macrófago ⁷

3.2.2 Fisiología

Los monocitos/macrófagos fagocitan activamente los microorganismos o incluso las células tumorales, no obstante, fagocitan mejor los microbios si están recubiertos por componentes del complemento y/o anticuerpos. ⁶

Sus funciones más importantes son:

- Fagocitar y destruir microorganismos.
- Producir quimioquinas y citoquinas
- Presentar Ags a los LsT por medio de las moléculas HLA-I y HLA-II como primer paso para inducir la respuesta inmune específica.
- Producir factores de crecimiento para fibroblastos y células endoteliales necesarios para reparar heridas y formar nuevos vasos.
- Activar procesos metabólicos para destruir gérmenes que no logren controlar en la etapa de fagocitosis.
- Producir citoquinas antiinflamatorias como IL-10 para frenar el proceso cuando ya no sea necesario.



- Producir factores de la coagulación V, VII, IX, X y factor activador del plasminógeno.
- Producir varios de los factores del sistema del complemento. ⁶

Normalmente los macrófagos responden a los microbios casi con tanta velocidad como los neutrófilos, pero su supervivencia en los focos inflamatorios es mucho mayor. ¹

El proceso fagocítico incluye varias etapas secuenciales ² la función de los fagocitos deja de ser preponderantemente nutricional para constituirse en un eficiente mecanismo de protección no específico contra agentes infecciosos y de eliminación de células muertas o seniles. ⁸

El Mø bajo el influjo de citoquinas producidas por los linfocitos, tiene la capacidad de “aprender” nuevos procesos metabólicos que le permiten adquirir una mayor capacidad bactericida. ⁸

3.2.3 Fagocitosis

El sistema inmunitario innato obstaculiza la entrada de los microorganismos y elimina o limita el crecimiento que presentan muchos de los que son capaces de colonizar los tejidos. ¹

Cuando un agente agresor sobrepasa las barreras naturales constituidas por la piel y las mucosas, un segundo mecanismo de defensa entra en acción, la fagocitosis ⁶, de esta manera, los macrófagos funcionan como una célula profesional presentadora de antígenos. En este sentido, los receptores de macrófagos, tienen un papel importante en el secuestro y procesamiento antigénico, así como en la transmisión de señales que inducen la expresión de moléculas coestimuladoras ⁹, así, los monocitos/macrófagos fagocitan mejor los microbios si están recubiertos por componentes del complemento y/o anticuerpos (opsonización), y esto está mediado por receptores del complemento especializados y receptores de anticuerpos. ⁶

Para que las células fagocíticas acudan a los sitios de lesión, deben salir primero de los vasos sanguíneos, posteriormente, su desplazamiento por rodamiento sobre la superficie interna de los vasos sanguíneos, más tarde su marginación, adhesión y expansión sobre el endotelio vascular, y finalmente su salida por diapédesis a través de las uniones entre las células endoteliales. ² (Figura 3)

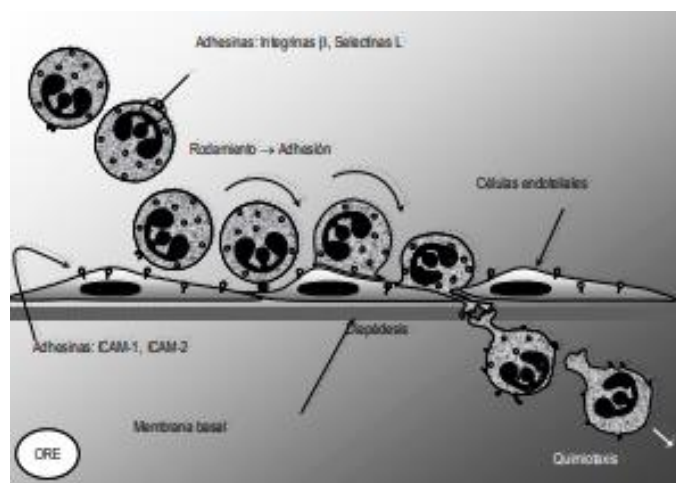


Figura 3. El proceso de salida de las células fagocíticas de los vasos sanguíneos a los sitios de lesión que involucra la participación de moléculas de adhesión tanto en las células fagocíticas como en las células endoteliales. ²

Los fagocitos poseen en su membrana receptores para sustancias quimiotácticas derivadas de productos bacterianos, una vez que la célula fagocítica llega al sitio de mayor concentración de factores quimiotácticos, debe identificar la partícula extraña o el germen que debe ser fagocitado (figura 4), posteriormente, la membrana celular rodea al microorganismo formando una vacuola fagocítica o fagosoma, de esta manera, hay una activación del citoesqueleto que lleva a los lisosomas hacia el fagosoma a fusionarse él para verter su contenido enzimático e iniciar el proceso de destrucción y digestión del germen o célula fagocitada, y así, estos procesos químicos, llevan a la muerte del germen una vez que se ha producido la degranulación interna. ⁷

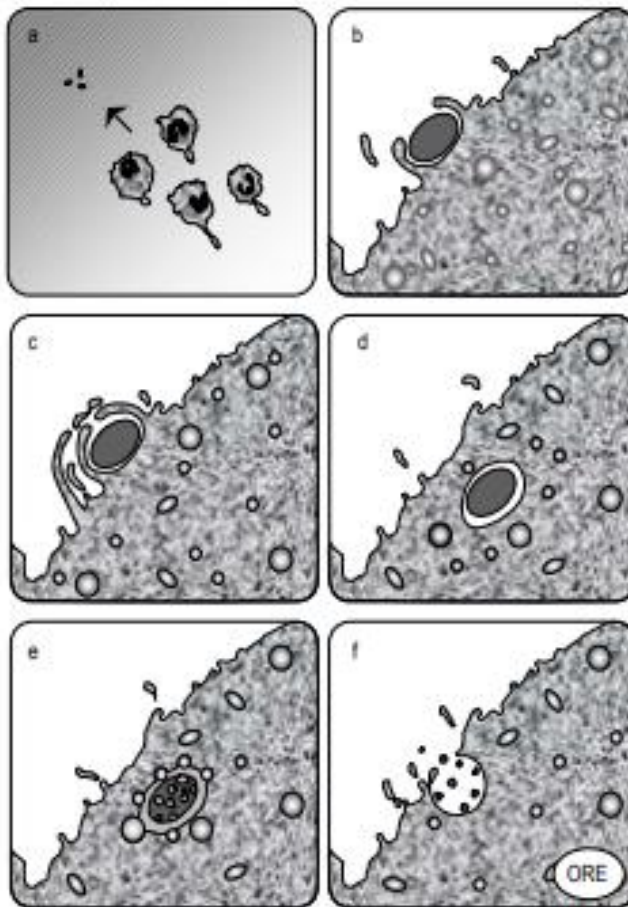


Figura 4. Se ilustran las etapas del proceso de la fagocitosis: (a) la quimiotaxis, (b) la adherencia de las células con los microorganismos, (c) la endocitosis, (d) la formación del fagosoma, (e) la formación del fagolisosoma con la consecuente destrucción del microorganismo, y (f) la eliminación de desechos (exocitosis).²

4. ASPECTO CLÍNICO DE PIELY MUCOSA ORAL

4.1 Planos topográficos

Los cortes que seccionan el cuerpo humano en sentido vertical, horizontal u oblicuo se ubican en diversos planos imaginarios: ¹⁰ (Figura 5)

- Plano medio sagital: plano vertical que atraviesa longitudinalmente por la línea media de la cabeza, el cuello y el tronco, dividiendo al cuerpo en una mitad derecha e izquierda, ¹¹ los planos sagitales paramedianos se encuentran paralelos al mediano. ¹⁰

- Plano coronal: dividen al cuerpo en una parte anterior y una parte posterior¹⁰
- Planos transversales: planos horizontales que dividen al cuerpo en una parte superior y otra inferior ¹⁰ atraviesan el cuerpo en ángulo recto con los planos medio y frontal. ¹¹

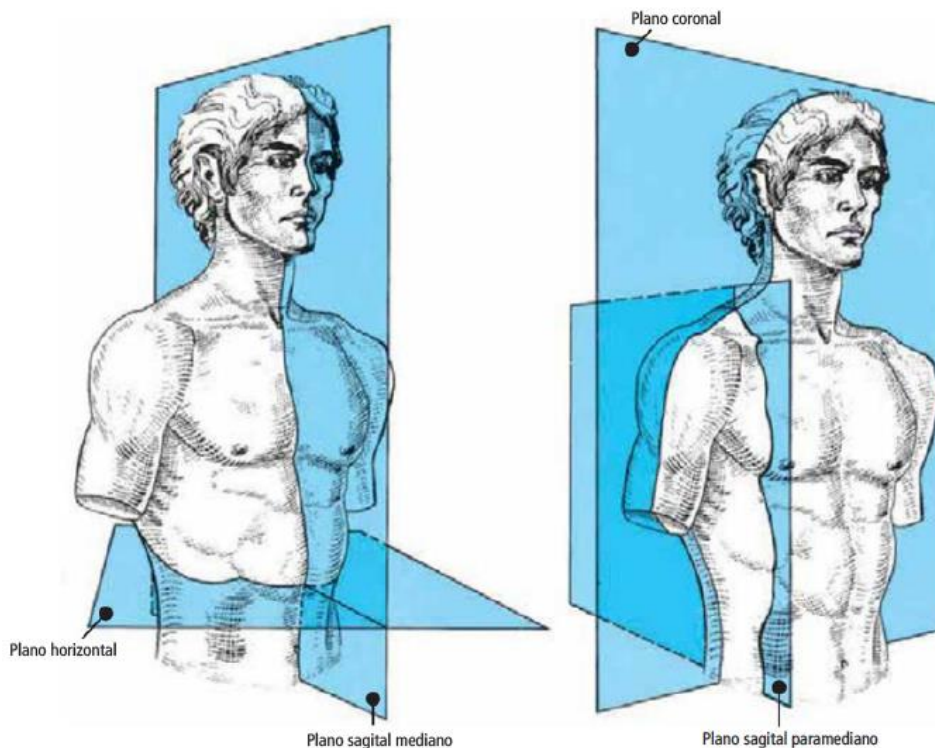


Figura 5. Planos topográficos. ¹⁰

4.2 Funciones

La piel es el órgano más grande del organismo y tiene un origen dual: una capa superficial, la epidermis, la dermis, y mesodermo lateral somático para extremidades ¹², ésta a su vez cumple con diversas funciones, actúa como barrera que protege contra agentes físicos, químicos y biológicos, provee información inmunitaria, participa en la homeostasis, transmite información sensitiva, desempeña funciones endocrinas e interviene en la excreción a través de la secreción exocrina de las glándulas sudoríparas, sebáceas y apócrinas. ¹³

A su vez, la piel proporciona contención de las estructuras corporales y de las sustancias vitales, así como la síntesis y almacenamiento de vitamina D. ¹¹

En cuanto a la mucosa forma una barrea protectora importante entre el medio externo de la cavidad bucal y el medio interno de los tejidos circundantes. Es resistente a los gérmenes y a los microorganismos nativos que residen ahí en forma de flora microbiana. Las células epiteliales, los neutrófilos migratorios y la saliva contribuyen a mantener la salud de la cavidad bucal, así como la protección de la mucosa bucal de infecciones por bacterias, hongos y virus. Se presenta a la observación clínica de color rosado, tersa y húmeda de aspecto puntiforme y de consistencia variada, contribuye a distintas funciones como protección, movilidad, sensibilidad, digestión, absorción y excreción. Se considera como una barrera aislante activa a través del estrato córneo superficial. En el tejido laxo, el color rosado depende de la cantidad de vasos arteriales o venosos y linfáticos, y la presencia de tejido adiposo. Las zonas menos rojas y más blanquecinas dependen de la cantidad de queratina situada en las zonas de mucosa dura. Las zonas del tejido que recibe abrasión por uso son más blancas. El espesor y densidad (consistencia a la compresión manual) dependen del grado de queratinización del epitelio, y de la textura y grosor del tejido conectivo. ^{13, 15}

5. HISTOLOGÍA DE PIEL Y MUCOSAS

5.1 Dermis

La dermis, deriva del mesénquima que proviene de tres fuentes: el mesodermo de la placa lateral proporciona células para la dermis de las extremidades y la pared

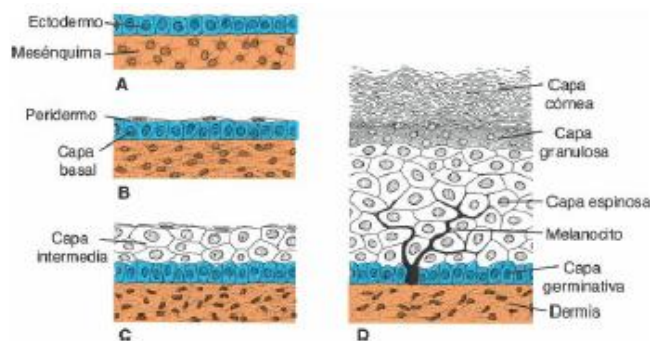


Figura 6. Formación de la piel en distintas fases del desarrollo. A. 5 semanas. B. 7 semanas. C. 4 meses. D. Nacimiento. ¹²

del cuerpo; el mesodermo paraxial aporta células para la dermis de la espalda; y las células de la cresta neural contribuyen con células para la dermis de la cara y el cuello. Durante el tercer y el cuarto meses este tejido, la dermis, forma muchas estructuras papilares irregulares, las papilas dérmicas, que se proyectan para penetrar en la epidermis. La mayor parte de estas papilas cuenta con un capilar pequeño o un órgano terminal nervioso sensitivo. La capa más profunda de la dermis, la dermis reticular, contiene grandes cantidades de tejido adiposo. (Figura 6) ^{12, 13}

Es la estructura de soporte de la piel y le proporciona resistencia, elasticidad y capacidad de adaptación a movimientos y cambios de volumen, de origen mesenquimal conexiona con la epidermis a nivel de membrana basal ¹⁴, la cual, está compuesta por dos capas, la dermis papilar, la cual, es la capa más superficial que consiste en tejido conjuntivo laxo justo debajo de la epidermis y contiene vasos sanguíneos que la irrigan así como terminaciones nerviosas sensitivas que se concentran en esta capa; por otra parte, la capa reticular se encuentra más profunda, es bastante más gruesa y se caracteriza por haces irregulares de fibras de colágeno. ¹³ (Figura 7)

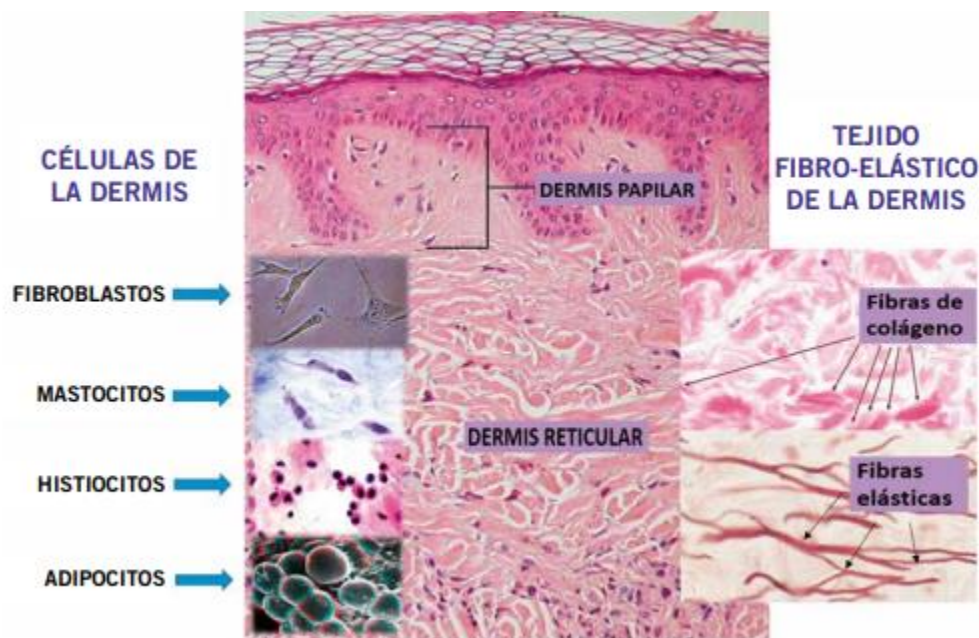


Figura 7. Células y capas de la dermis.¹⁴

Las células en la dermis son escasas, e incluyen: los fibroblastos (célula fundamental), histiocitos macrófagos tisulares), mastocitos (células inflamatorias) y adipocitos (aislamiento de estructuras dérmicas, depósito de energía y curación de las heridas). ¹⁴

5.2 Epidermis

La epidermis está compuesta por un epitelio plano estratificado queratinizado que deriva del ectodermo ¹¹, es a su vez, la capa de la piel con mayor número de células y con una dinámica de recambio extraordinariamente grande predominantemente compuesta por queratinocitos ¹⁴, en ella pueden identificarse 5 estratos; el estrato basal o germinal, estrato espinoso, estrato granuloso, estrato lúcido y estrato córneo. ¹¹ (Figura 8)



Figura 8. Estratos de la epidermis. ¹⁴

Las células predominantes en la epidermis son:

- Queratinocitos: se originan en el estrato epidérmico basal, son células epiteliales altamente especializadas diseñadas para cumplir una función muy específica, la separación del organismo de su medio ambiente.

Constituyen el 85% de las células de la epidermis. (Figura 9) Se encargan de producir queratinas y participan en la formación de la barrera epidérmica contra el agua la cual es esencial para los epitelios “secos” de los mamíferos y es la responsable de mantener la homeostasis corporal. La epidermis está en un estado de equilibrio dinámico den el cual las células queratinizadas exfoliadas son reemplazadas de forma constante por un flujo continuo de células terminalmente diferenciadas, esto se logra mediante la mitosis de las células basales en el estrado basal, diferenciación y muerte células programada y pérdida de las células por la exfoliación de la superficie cutánea. ¹³(Figura 9)

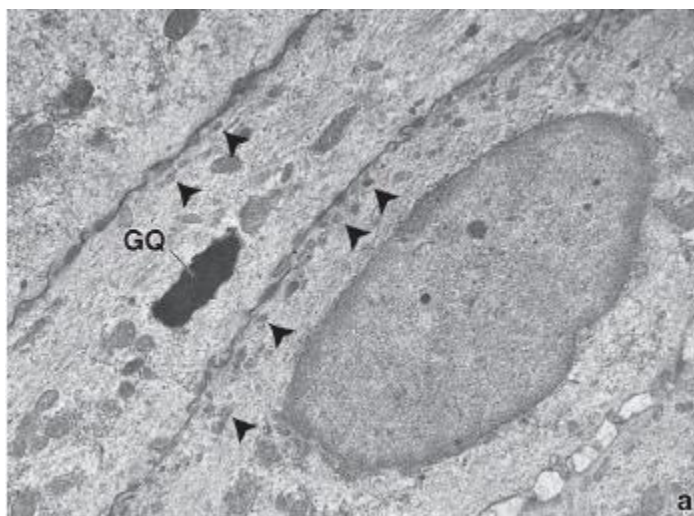


Figura 9. Micrografía electrónica del queratinocito. ¹³

- Melanocitos: Células dendríticas derivadas de la cresta neural, desde donde migran para asentarse entre las células basales de la epidermis y el folículo piloso, suponen alrededor del 10% de las células epidérmicas y son responsables de la producción de melanina, que a su vez, condiciona la pigmentación de la piel. Posee prolongaciones de su citoplasma donde se forma la melanina (melanogénesis), la cual está regulada por diversas enzimas, una vez formada la melanina la transfieren a los queratinocitos adyacentes en forma de melanosomas. ¹⁴

- Células de Langerhans: estas células dendríticas conforman la primera línea defensiva de la piel y juegan un papel clave en la presentación de antígenos. Se localizan en el estrato espinoso y representan del 3-8% de la población celular de esta capa, en su citoplasma contienen un gránulo característico que se observa en microscopía electrónica y que tiene forma de gusano o raqueta conocido como Gránulo de Birbeck. (Figura 10) Se originan a partir de células progenitoras linfoides comunes en la médula ósea, migran a través de la circulación y se introducen en la epidermis donde se diferencian en células inmunocompetentes. Una vez que el antígeno es fagocitado y procesado por la célula de Langerhans, y exhibido en su superficie la célula migra hacia un ganglio linfático regional, en donde inicia la señal para que el sistema inmunitario adaptativo lleve a cabo la tolerancia o activación inmunitaria, así como la respuesta ante el antígeno. En su papel como célula presentadora de antígeno, interviene en las reacciones de hipersensibilidad retardada, por ejemplo, dermatitis alérgica de contacto y otras respuestas inmunitarias cutáneas mediadas por células.^{13, 14}

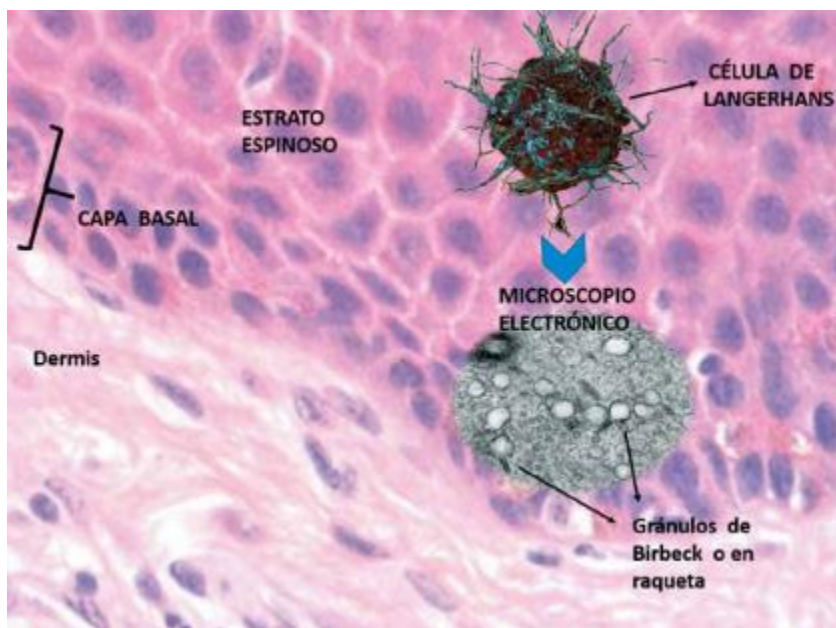


Figura 10. Célula de Langerhans.¹⁴

- Células de Merkel: tienen una función sensorial como mecano-receptores estando situadas en lugares con sensibilidad táctil muy intensa como palmas, plantas y mucosa oral o genital. Son células dendríticas localizadas en el estrato basal. Poseen marcadores antigénicos de tipo epidérmico y nervioso, su núcleo es lobulado y el citoplasma es un poco más denso que el de los melanocitos y las células de Langerhans, se caracterizan por la presencia de gránulos de neurosecreción de centro denso semejantes a los que se encuentran en la médula suprarrenal y cuerpo carotídeo. (Figura 11) Su membrana interactúa con las terminaciones nerviosas intraepidérmicas.^{13, 14} (Figura 11)

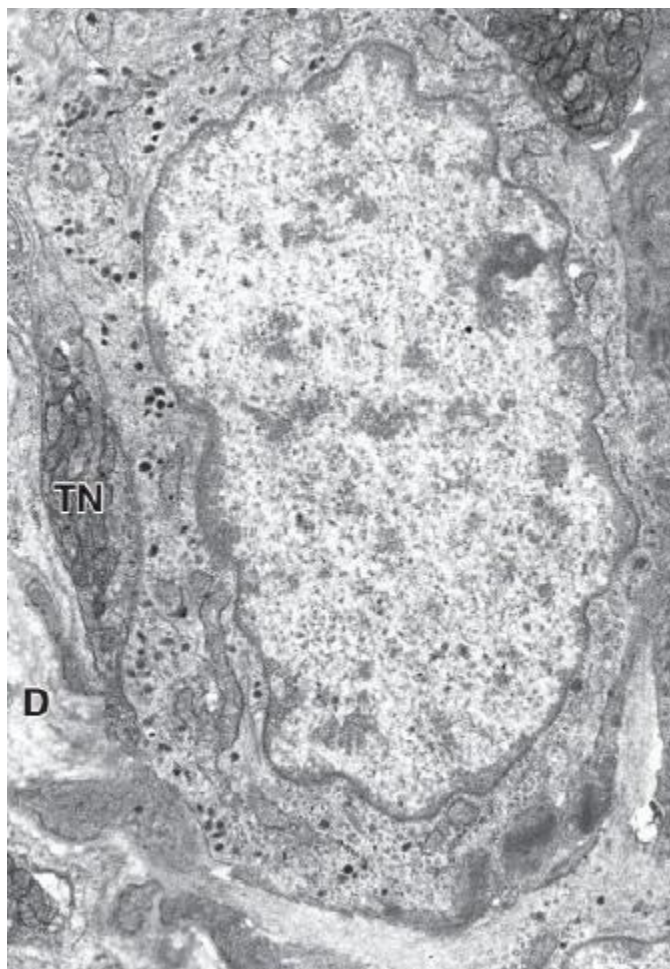


Figura 11. Microfotografía electrónica de una célula de Merkel. La célula contiene pequeños gránulos de neurosecreción en el citoplasma y entra en contacto con una terminación nerviosa periférica (TN). La dermis (D) es visible en la parte inferior de la imagen.¹³

5.3 Mucosa

La mucosa bucal, como toda mucosa, está integrada por dos capas de tejidos estructural y embriológicamente diferentes. Ambas capas están por la membrana basal, esta relación suele ser ondulada puesto que el tejido conectivo emite prolongaciones hacia el epitelio denominadas papilas coriales o conectivas. (Figura 12) ¹⁶

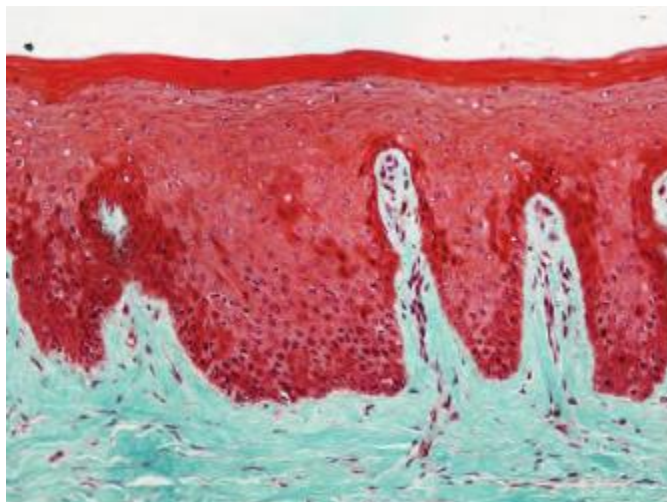


Figura 12. Mucosa bucal. Epitelio estratificado plano o pavimentoso estratificado. ¹⁶

- Epitelio:

El epitelio de la mucosa bucal es de tipo estratificado plano o pavimentoso, puede ser queratinizado, paraqueratinizado o no queratinizado. El epitelio paraqueratinizado es similar al queratinizado salvo que las células no pierden sus núcleos y su citoplasma no se tiñe intensamente con eosina. (figura 13) Los núcleos de las células paraqueratinizadas son picnóticos (muy condensados). El epitelio queratinizado de la mucosa masticatoria consiste se asemeja al de la piel pero carece de estrato lúcido, en general el epitelio de la mucosa de revestimiento no está queratinizado y se compone de varias capas. El estrato basal, se encuentra separando el epitelio del tejido conectivo y es una capa única de células cúbicas o cilíndricas basófilas, su espesor está inversamente relacionado con el grado de queratinización, el núcleo es redondo u oval y el citoplasma es

intensamente basófilo, los queratinocitos basales sintetizan concretamente colágeno tipo IV y VII, laminina perlecán y citocinas, éstos, se conectan con la membrana basal mediante hemidesmosomas y puntos de anclaje. Las células del estrato extrínseco son los melanocitos, las células de Merkel y células de Langerhans. El estrato espinoso o espinoso de Malpighi semeja un empedrado con células poliédricas parecidas a escamas unidas entre sí por desmosomas. Los queratinocitos espinosos sintetizan y expresan grandes cantidades de sindecano-1, esta expresión disminuye en los queratinocitos de carcinomas originados en epitelios estratificados. En este estrato también se encuentran células de Merkel y células de Langerhans. El estrato granuloso está constituido por dos o tres capas de células aplanadas o escamosas con un núcleo pequeño de cromatina densa. Por último, el estrato córneo presenta células planas con ausencia de núcleos, su citoplasma es acidófilo por los filamentos de queratina, tiene función de protección. ^{13, 15, 16}

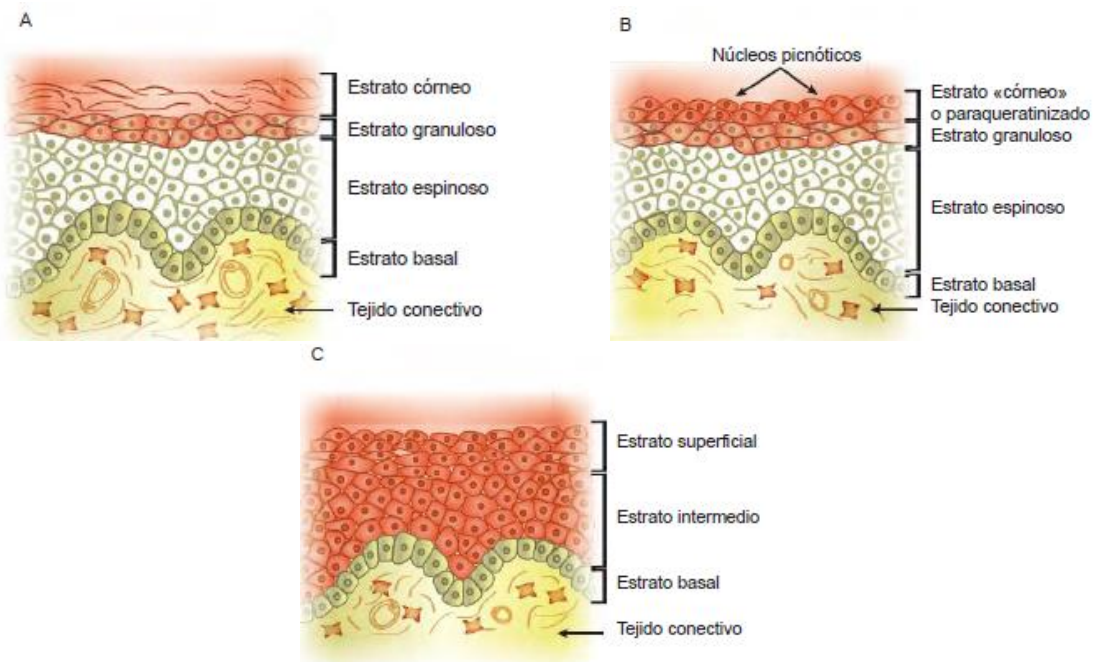


Figura 13. Diferentes tipos de epitelios estratificados planos. A. Queratinizado. B. Paraqueratinizado. C. No queratinizado.

- Corion: es una lámina de tejido conectivo de espesor variable que confiere sostén y nutrición al epitelio estas funciones se ven reforzadas por la presencia de papilas que llevan vasos y nervios. (Figura 14) Entre las células aquí localizadas se encuentran fibroblastos, macrófagos, leucocitos, células cebadas y células plasmáticas. Las fibras de colágeno son segregadas por los fibroblastos, las fibras reticulares forman parte de una red de soporte y están compuestas por colágeno tipo III y se encargan de resistir las fuerzas de tracción y tensión y evitan deformaciones en la mucosa, por otra parte, las fibras elásticas están compuestas por dos tipos de proteínas, la elastina y la fibrilina y son las encargadas de devolver el tejido a la normalidad después de que la tensión haya actuado sobre él, así pues, el número de fibras elásticas existente en el corion de la mucosa bucal es responsable de la mayor o menor distensibilidad de algunas de sus regiones. ^{15, 16}

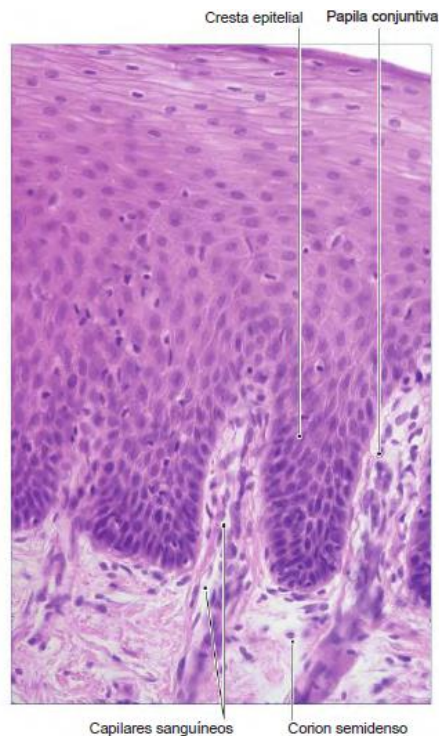


Imagen 14. Mucosa bucal de revestimiento. Epitelio estratificado no queratinizado. Corion

5.4 Submucosa

Bajo la mucosa de revestimiento, hay una submucosa bien definida, salvo en la superficie ventral de la lengua. Está formada por tejido conectivo laxo destinado a unir la mucosa a los tejidos subyacentes, está constituida por tejido conectivo de espesor y densidad variables, en esta capa se suelen encontrar glándulas salivales, vasos, nervios y tejido adiposo. En su interior profundamente se encuentra un plexo nervioso, el cual, expande los estímulos nerviosos a las zonas colaterales. A veces se encuentran glándulas sebáceas no asociadas con un folículo piloso en la submucosa justo a un lado de los ángulos labiales y en las mejillas frente a los molares, llamados Gránulos de Fordyce. (Figura 15) ^{13, 15-17}



Figura 15. Gránulos de Fordyce en mucosa bucal. ¹⁷

6. LESIONES ELEMENTALES TIPO PAPULONODULAR

6.1 Pápula

Las lesiones cutáneas primarias son aquellas que se asientan sobre una piel previamente sana. Una pápula es una prominencia cutánea que mide hasta 0.5 cm de diámetro, su superficie puede ser puntiaguda, bien delimitada, redondeada, plana o deprimida (umbilicada), se les encuentra solitarias o agrupadas, estas, curan sin dejar cicatriz y aunque son poco comunes en

cavidad bucal las más típicas son lesiones de liquen plano (Figura 16) y las de la sífilis. Su origen puede ser epidérmico o dérmico. Dentro de las pápulas, encontramos las pápulas fibrosas, las cuales, poseen forma de domo, son firmes y de color carnososo, miden menos de 0.5 cm y poseen una base ancha en ocasiones pedunculadas. Los cambios epidérmicos que se observan incluyen hiperqueratosis con un ligero grado de hipergranulosis y bordes epiteliales aplanados, en la dermis, colágena hiperplásica y células fusiformes o estrelladas a menudo multinucleadas. ¹⁸⁻²⁰



Figura 16. Lesión papular correspondiente a liquen plano oral. ²⁰

6.2 Nódulo

Los nódulos son lesiones sólidas de más de 0.5 cm de diámetro, se localizan en la submucosa, circunscritos, son poco elevados y curan con cicatriz. Corresponden a las lesiones de la lepra, la etapa terciaria de la sífilis, amiloidosis y cuerpos extraños, se incluyen en las lesiones presentadas en el carcinoma de células basales (Figura 17) o queratoacantomas. ^{18, 20}

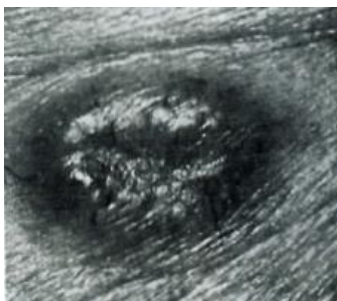


Figura 17. Lesión nodular. Carcinoma de células basales en párpado inferior.

6.3 Placas

Las placas son lesiones elevadas, de contorno definido, de diámetro mayor a 0.5 cm de superficie lisa, rugosa o de aspecto verrugoso, de consistencia sólida. Representan reacciones de defensa del epitelio frente a una injuria directa, esto provoca un engrosamiento limitado a la zona de injuria. Son de evolución crónica, los cambios en el epitelio pueden ser acantosis e hiperqueratosis, su color es habitualmente blanco. (Figura 18) Los agentes causales más frecuentes son tabaco, restauraciones que provocan roce continuo, acción de los rayos solares. Puede formarse por la confluencia de múltiples pápulas. ^{20, 21}



Figura 18. Placa blanca en borde lateral de la lengua. ²¹

7. LESIONES VERRUCOIDES PAPULONODULARES

7.1 Verruga vulgar

Hiperplasia epitelial focal, se encuentra comúnmente en las manos y dedos de los niños, el virus que contienen las células epiteliales pueden propagarse por autoinoculación; las lesiones desde los dedos a otros puntos, en especial los labios, paladar duro y encías. Estas lesiones pueden ser únicas o múltiples, carecen de potencial maligno. ^{22, 23}

7.1.1 Etiología

Las verrugas son producidas por la infección cutaneomucosa de los papilomavirus, estos virus contienen ADN de doble cadena dispuesto de forma circular. Su genoma está compuesto de unos 8.000 pares de bases, lo que supone un doceavo del tamaño del genoma de un herpesvirus. Los papilomavirus son específicos de especie. Se han secuenciado, total o parcialmente, 80 tipos de papilomavirus humanos (PVH) aunque el número real debe de oscilar entre 100-150. ²⁴

7.1.2 Características clínicas

Las verrugas se clasifican según su aspecto clínico (Figura 19) y según su localización en la piel o en las mucosas. ²⁴ (Ver cuadro 1)

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS
<ul style="list-style-type: none">- Pápulas o nódulos exofíticos queratinizados y sésiles con superficies verrucosas.- Miden de 2 a 5 mm de diámetro (pueden tener un mayor tamaño).- Las lesiones orales suelen ser blancas, mientras que las lesiones cutáneas suelen ser de color marrón-grisáceo. Esto debido al entorno húmedo de la boca en comparación con el entorno seco de la superficie cutánea.

Cuadro 1. Características clínicas de las verrugas vulgares. ²²



Figura 19. Aspecto clínico de las lesiones mucosas. ²²

7.1.3 Características histopatológicas.

Desde la perspectiva histológica (Figura 20), las verrugas vulgares tienen las siguientes características (ver cuadro 2):

CARACTERÍSTICAS HISTOLÓGICAS
- Proliferaciones epiteliales
- Contienen múltiples proyecciones digitiformes
- Presentan hiperqueratosis
- Presentan una destacada capa de células granulosas
- El tejido conjuntivo presenta espacios vasculares y cantidades variables de células de la inflamación crónica.
- El estudio ultraestructural e inmunohistoquímico de las lesiones muestra partículas víricas.

Cuadro 2. Características histológicas de las verrugas vulgares.²²



Figura 20. La microfotografía a bajo aumento, revela amplia producción de queratina, acantosis y crestas epiteliales orientadas radialmente.

7.2 Papiloma escamoso

El papiloma escamoso bucal es un término genérico utilizado para incluir crecimientos papilares y verrucosos compuestos de tejido benigno y una cantidad menor de tejido conectivo de apoyo, este constituye casi 2.5% de todas las

lesiones de la boca. Se ha demostrado que muchos papilomas escamosos bucales se vinculan con el mismo subtipo de papilomavirus humano y de manera individual estos virus se relacionan con muchas enfermedades del epitelio escamoso. (Figura 21) ¹⁸

<i>Localización y diagnóstico</i>	<i>Subtipo HPV</i>
Papiloma escamoso bucal (incluidas las verrugas en la boca)	2, 6, 11, 57
Verruga cutánea vulgar	2, 4, 40
Verrugas planas	3, 10
Condiloma acuminado	6, 11
Papilomas laríngeos	11
Papilomas conjuntivales	11
Hiperplasia epitelial focal	13, 32
Displasia escamosa y neoplasia	16, 18

Figura 21. Lesiones relacionadas con papilomavirus humano. ¹⁸

7.2.1 Etiología

El agente etiológico de los papilomas del conducto aerodigestivo alto es un miembro del grupo papovirus, el cual es un virus DNA de doble cadena que contiene partículas icosaédricas sin envoltura de 45 a 55 nm de diámetro con 72 capsómeros en una disposición oblicua. Este virus se replica en el núcleo de las células epiteliales debido a la estimulación del DNA celular, su genoma viral se expresa en las etapas iniciales y tardías con proteínas histona del huésped incorporadas a los viriones. ¹⁸

7.2.2 Características clínicas

Las localizaciones más frecuentes son la lengua y el paladar blando, pero cualquier área intraoral puede ser afectada (Figura 22), deben desecharse otras lesiones con potencial oncogénico ²⁵ basado en las características clínicas y el análisis histológico. (ver cuadro 3)

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

- Las anomalías miden por lo regular menos de 1 cm en su dimensión mayor.
- Se presentan como alteraciones granulares exofíticas papilar o verrucoso.
- Superficie parecida a una coliflor.
- Habitualmente son solitarias aunque se pueden advertir varias lesiones.
- Son asintomáticas en su mayoría.
- Generalmente de consistencia blanda.
- Habitualmente de base sésil cubierta de mucosa similar al resto de la mucosa.

Cuadro 3. Características clínicas del papiloma escamoso oral. ^{18, 25}



Figura 22. Papiloma escamoso del borde rojo labial. ¹⁸

7.2.3 Características histológicas

La estructura histológica (figura 23) puede simular el patrón de la verruga cutánea ²⁵ pero hay específicas del papiloma escamoso oral. (ver cuadro 4)

CARACTERÍSTICAS HISTOLÓGICAS

- Representa un crecimiento excesivo del epitelio escamoso normal.
- Las extensiones del epitelio se apoyan por un estroma de tejido conectivo bien vascularizado y se prolongan desde la superficie del epitelio.
- Se puede encontrar coilocitosis en células epiteliales de alto nivel.
- Presencia de hiperqueratosis o paraqueratosis en el epitelio escamoso estratificado.
- Hiperplasia basilar o parabasilar.

Cuadro 4. Características histológicas del papiloma escamoso oral. ^{18, 25}



Figura 23. Microfotografía que muestra epitelio benigno apoyado por los núcleos fibrovasculares.¹⁸

8. CARCINOMA VERRUCOSO

El carcinoma verrucoso es una variante del carcinoma de células escamosas bien diferenciado, la cavidad oral es el sitio más prevalente de esta patología en cabeza y cuello representando 75% de los casos. Considerado como con capacidad limitada de invadir y dar metástasis, en cavidad oral el carcinoma verrucoso representa solo el 2% al 12% de todas las neoplasias epiteliales, es decrecimiento lento, agresivo localmente pero bien delimitado.²⁶

8.1 Etiología

El carcinoma verrucoso de las membranas mucosas de la boca se relaciona más estrechamente con el empleo de tabaco en sus diferentes formas en especial tabaco mascado. Se sospecha un papel para HPV a través de una relación primaria o auxiliar¹⁸ en sus genotipos 16, 18 y, raramente, 6 y 11 que han sido identificados en algunos carcinomas verrucosos.²⁶

8.2 Características clínicas

La mayoría de los casos intraorales afectan la encía, la mucosa alveolar y la mucosa oral, sin embargo, también puede afectarse el paladar duro y el suelo de boca. ²² (ver cuadro 5)

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

- Es de crecimiento lento.
- Muestra un patrón exofítico papilar.
- Distribución difusa y extensa.
- Al principio, son lesiones superficiales.
- Muestran un aspecto blanco-grisáceo.
- Presenta múltiples prominencias y profundas hendiduras.
- Bordes irregulares e indurados.
- Desplazamiento hacia el interior de los tejidos circundantes, cuando afecta tejidos gingivales se fija al periostio subyacente.

Cuadro 5. Características clínicas del carcinoma verrucoso. ^{18, 22, 26}

8.3 Características histológicas

Solo se puede establecer el diagnóstico cuando se dispone de una muestra para biopsia (figura 24) de espesor completo que incluya el componente epitelial y también el tejido conectivo de apoyo. ¹⁸ (ver cuadro 6)

CARACTERÍSTICAS HISTOLÓGICAS

- Suele ser papilar y estar cubierto por una gruesa capa de queratina.
- El epitelio muestra en raras ocasiones rasgos displásicos intensos.
- Papilas bulbosas que se invaginan hacia el estroma.
- Superficie con marcada hiperparaqueratinización.
- -Habitualmente no presenta atipias.
- La membrana basal se encuentra íntegra.
- Se observan cambios inflamatorios crónicos en el conectivo subyacente.
- En lesiones de larga evolución, ocasionalmente se observa compresión de los fascículos musculares superficiales subyacentes y aplanamiento del hueso cortical.

Cuadro 6. Características histológicas del carcinoma verrucoso. ^{22, 26}

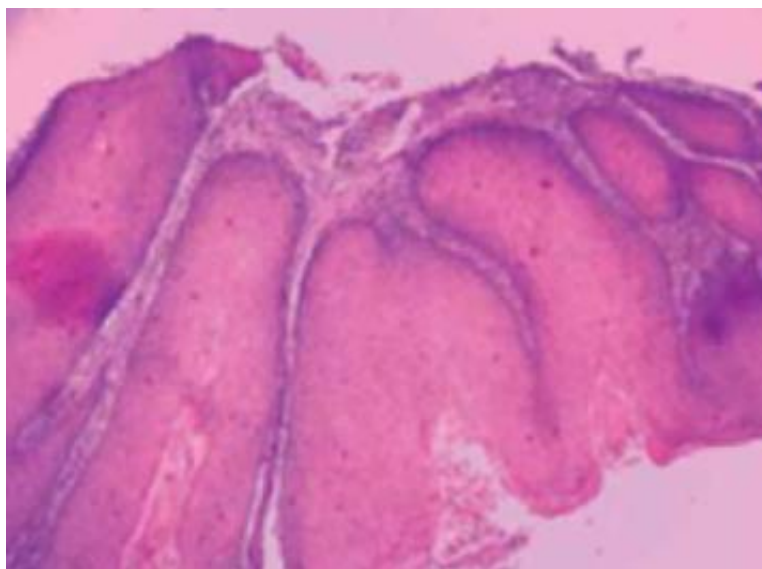


Figura 24. Zona de carcinoma verrucoso, en la que se observa epitelio engrosado y papilas bulbosas. Tinción con hematoxilina-eosina. ²⁶

9. XANTOMA VERRUCIFORME

El xantoma verruciforme es una anomalía benigna infrecuente de la mucosa bucal que en ocasiones se encuentra sobre la piel, se desconoce su causa. ¹⁸ Lesión reactiva, no tumoral que afecta principalmente la mucosa oral, las semimucosas y la piel de las extremidades. Fue descrita en 971 por Shafer, quien estudió 15 pacientes con lesiones nodulares verrucosas de la encía, piso de boca y el paladar, sitios en donde la lesión es más frecuente. ²⁷

9.1 Etiología

Las hipótesis propuestas para explicar la patogénesis de la enfermedad incluyen el origen metabólico, infeccioso, irritantes locales, inflamación crónica y trauma, las diferentes teorías indican que el evento inicial es el daño de los queratinocitos con liberación de productos que inducen respuesta inflamatoria, proliferación celular y liberación de lípidos, que originarían los macrófagos espumosos. ²⁷

9.2 Características clínicas

La mayor parte de los casos se han reportado en personas caucásicas, no hay predilección por el sexo, la edad promedio de aparición es de 45 años, las irregularidades (figura 25) se descubren por lo regular de manera incidental. ¹⁸ (ver cuadro 7)

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

- Lesión bien circunscrita.
- Superficie granular o papilar.
- Tamaño variable de 2 mm en adelante.
- Posee una superficie exofítica o hundida y algunas veces está ulcerada.
- Su color varía de blanco a rojo, esto varía por su grado de queratinización.
- Se presenta como lesión única.
- Lesión elevada.
- Suele tener base sésil.
- Lesión asintomática y de crecimiento lento.

Cuadro 7. Características clínicas del xantoma verruciforme. ^{18,28}



Figura 25. Lesión sésil se superficie verrucosa blanquecina en la cara lateral de la lengua. ²⁸

9.3 Características histopatológicas

Las características histopatológicas, se enlistan en el siguiente cuadro (ver cuadro 8):

CARACTERÍSTICAS HISTOLÓGICAS

- Lesión compuesta por células epiteliales paraqueratinizadas.
- Criptas uniformemente invaginadas alternan con prolongaciones papilares.
- Los bordes epiteliales se extienden hacia la lámina propia hasta una profundidad uniforme.
- El componente epitelial es normal sin evidencia de displasia o atipia.
- Abundantes células espumosas o xantomatosas en la lámina propia o el tejido conectivo de las papilas.
- Es característico de las células espumosas un citoplasma granular que puede contener gránulos positivos al ácido peryódico de Schiff.
- La ultraestructura de las células espumosas los clasifica como macrófagos, histiocitos xantomizados. (figura 26)

Cuadro 8. Características histológicas del xantoma verruciforme. ¹⁸

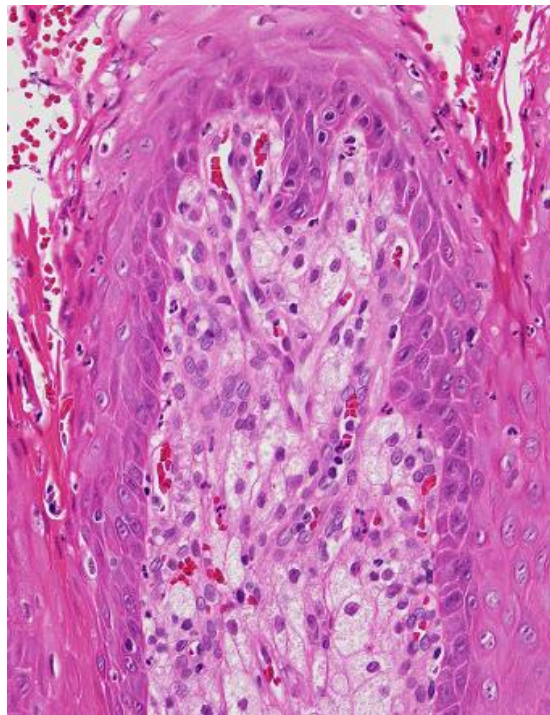


Figura 26. Papilas dérmicas con histiocitos xantomizados. Presencia de neutrófilos en los focos de queratosis. (hematoxilina-eosina) ²⁸

9.4 Histoquímica e inmunohistoquímica

Con inmunohistoquímica las células espumosas son intensamente positivas para CD-68 (ver figura 27) y negativas para S-100 (figura 28). Se han descrito 3 patrones histopatológicos: verrucoso, papilar y plano, siendo el patrón verrucoso el más frecuente. ²⁸

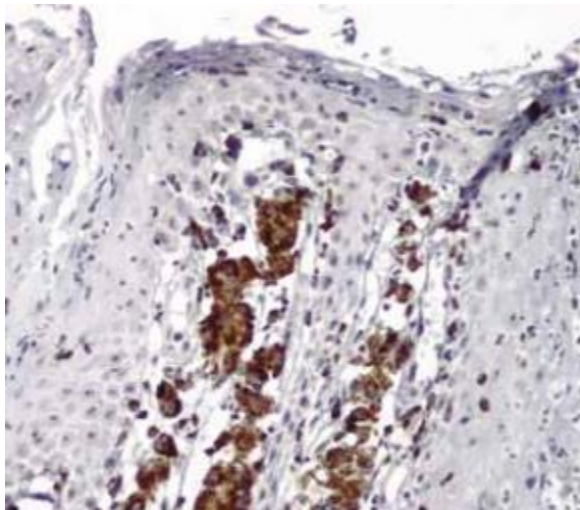


Figura 27. Macrófagos positivos para el marcador CD-68. Estudio de inmunohistoquímica con CD-68. 20X ²⁷

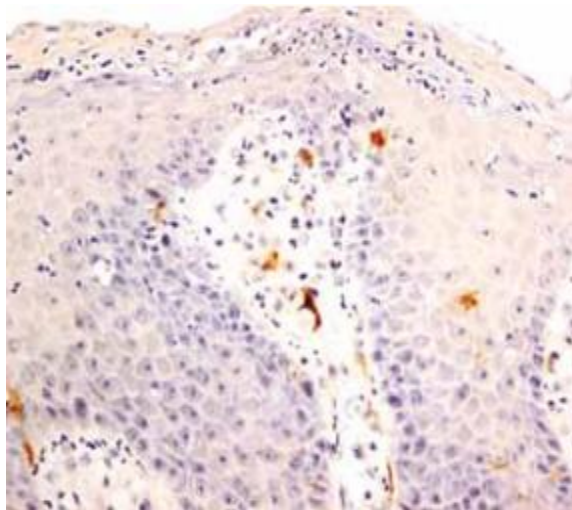


Figura 28. Macrófagos negativos para el marcador S-100. Algunas células dendríticas y melanocitos son positivos. Estudio de inmunohistoquímica con S-100. 20X. ²⁷

CD-68 es una glucoproteína intracelular que se expresa en líneas celulares monocitos/macrófagos, es miembro de un grupo de antígenos como PG-M1 que se expresan en histiocitos, así como en neutrófilos, basófilos, linfocitos grandes y osteoclastos, esta proteína se asocia a proteínas lisosomales de la membrana. ²⁹

Por su parte, la proteína S-100 es una proteína dimérica de tamaño pequeño que son sintetizadas principalmente por las células del sistema nervioso central, especialmente por células astrogiales así como por células melanómicas. Los niveles elevados de S-100 a menudo colaboran, ayudan o se complementan con las técnicas de diagnóstico por imagen en la detección de metástasis en desarrollo, además, la proteína S-100 es un marcador sensible para el seguimiento de la

enfermedad bajo diferentes esquemas terapéuticos. La respuesta en pacientes bajo tratamientos sistémicos, muestra una rápida disminución en los valores de proteína S-100. También los niveles séricos de esta proteína muestran una caída rápida después de la extirpación del tumor. ³⁰

9.5 Diagnóstico diferencial

Un diagnóstico diferencial de esta entidad incluye papiloma escamoso, carcinoma papilar escamoso, tumor de células granulares y condiloma acuminado, así como verrugas vulgares. ^{18, 27, 28}

A diferencia del xantoma verruciforme, el carcinoma papilar escamoso es propenso a la rápida diseminación y metástasis aunque también se presenta como una úlcera pequeña o una masa exofítica de textura granular o verrugosa, en estadios avanzados puede presentarse como un tumor grande con o sin ulceraciones, úlcera profunda con una superficie vegetante irregular con bordes elevados y un infiltrado duro de los tejidos bucales (figura 29), su etiología es multifactorial siendo el consumo de alcohol y tabaco los más importantes, los cuales aumentan sinérgicamente el riesgo hasta en un 50%. ³¹



Figura 29. Mucosa yugal izquierda, lesión ulcerada, irregular, con induración, extendiéndose hasta la comisura, con áreas de leucoplasia y eritroplasia. ³¹

Por otra parte, el tumor de células granulares se presenta como una tumoración submucosa firme, nodular, móvil, bien delimitada y cubierta por una mucosa de

color normal. (figura 30) Su comportamiento en la mayor parte de los casos es benigna, no obstante, ocasionalmente puede presentar agresividad local y hasta un 2% presenta malignidad evidenciada por la presencia de metástasis a distancia.³²



Figura 30. Tumor de células granulares lingual de más de 3 meses de evolución en un varón de 30 años. ³²

Por último, el condiloma acuminado, está relacionado etiológicamente con los subtipos HPV 6 y 11, es la agrupación de abundantes nódulos de color rosa que crecen y confluyen al final, como resultado existe un crecimiento exofítico papilar blando, de base ancha, que puede estar o no queratinizado. (ver figura 31) Algunas veces las anomalías son más bien extensivas, pero en general autolimitantes, existe el riesgo de autoinoculación, lo que justifica la eliminación completa de las lesiones. ¹⁸

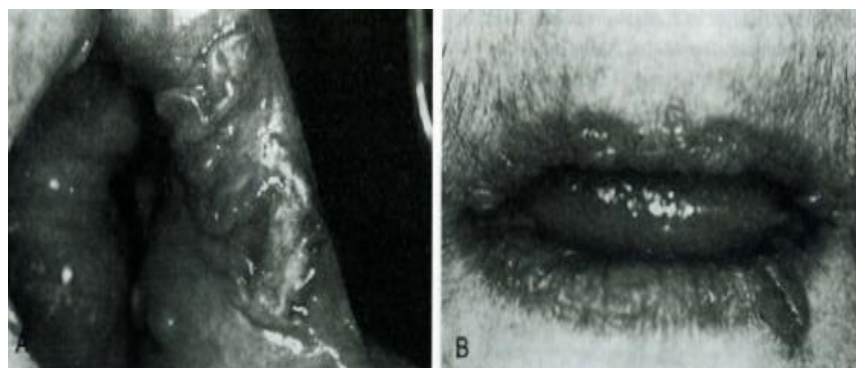


Figura 31. A y B. Condiloma acuminado que afecta la comisura y el labio. ¹⁸

9.6 Tratamiento y pronóstico

La terapéutica es la biopsia excisional conservadora y el pronóstico es generalmente favorable. ¹⁸ La biopsia es un procedimiento quirúrgico consistente en la obtención de tejido de un organismo vivo con la finalidad de realizar un examen microscópico para determinar el diagnóstico. Entre las indicaciones de la biopsia intraoral figuran la confirmación diagnóstica de lesiones sospechosas de malignidad, diagnóstico de lesiones no malignas de la cavidad oral y la confirmación histológica de determinadas enfermedades sistémicas. (ver figura 32) El propósito de la biopsia es determinar la naturaleza de la lesión establecer un pronóstico y poder formular tratamientos específicos, en general se biopsiarán las lesiones que presenten un crecimiento súbito o lento de tejidos blandos o duros, las que interfieran con la función, las que no tengan una etiología evidente y aquellas lesiones irritativas que tras la eliminación del hipotético irritante no responden a las 2 semanas, así como las de apariencia infecciosa o inflamatoria que no curan con tratamientos específicos en el mismo plazo de tiempo. ³³



Figura 32. Biopsia de glándulas salivales menores. ³³

10. PRESENTACIÓN DE CASO CLÍNICO

Paciente femenino de 60 años, acude a consulta especializada en patología bucal referida por su odontólogo de cabecera debido a una lesión en el piso de la boca.

Los antecedentes personales patológicos revelaron obesidad mórbida, diabetes mellitus diagnosticada hace 11 años controlada con 1 tableta diaria de metformina, así como hipertensión arterial diagnosticada hace 4 años controlada con una tableta diaria de losartán.

Los antecedentes heredofamiliares fueron interrogados y negados. A la exploración física intra-oral, se observó una pápula localizada en línea media de piso de boca (figura 33) y las características principales son que presentaba una base pediculada, tamaño aproximado de 0.9 mm de eje mayor, una superficie papilar y una coloración blanquecina. (figura 34)



Figuras 33 y 34. Se observa respectivamente el aumento de volumen a nivel de piso de boca y línea media del frenillo lingual, la superficie a mayor detalle presentaba proyecciones papilares.

La paciente no reportó sintomatología asociada y la evolución fue referida aproximadamente de 1 año.

El aspecto clínico de la pápula supuso un diagnóstico de una probable lesión asociada a VPH como un papiloma escamoso o un condiloma acuminado. Se interrogó sobre antecedentes de riesgo asociados a enfermedades de transmisión sexual los cuales fueron negados.

Por las características clínicas, tamaño y la extensión de la lesión se decidió realizar un procedimiento de biopsia excisional a una intención con fines terapéuticos y diagnósticos ya que se envió al estudio histopatológico correspondiente y también con fines pronósticos ya que se tuvo la intención de determinar la naturaleza y la valoración de los límites quirúrgicos.

La cirugía se realizó bajo anestesia local infiltrando perilesionalmente con lidocaína/epinefrina al 2%. Se procuró realizar una incisión limítrofe hacia la periferia y la base al menos 3 milímetros respetando planos profundos. (Figura 35)



Figura 35. Se aprecia el lecho quirúrgico posterior a la remoción, este se planificó a una profundidad no mayor a 2 mm y margen periférico de 3 mm.

Esto permitió la confrontación con 2 puntos de sutura de seda 4-0. (Figura 36)



Figura 36. Se observa la confrontación final atraumática de base de 2 puntos de sutura con seda 4-0.

Posteriormente el espécimen fue enviado al correspondiente estudio histopatológico para complementar la sospecha diagnóstica clínica.

Los cortes histológicos con hematoxilina y eosina revelaron la presencia de un constitutivo principalmente de tejido fibroconjuntivo denso bien vascularizado, el cual, presentaba una cubierta de epitelio escamoso estratificado con paraqueratosis. Llamó la atención la disposición polipoide del tejido conjuntivo y las proyecciones papilares del epitelio tanto hacia la superficie como hacia la base del tallo fibrovascular recordando el efecto “Cupping” que sucede en las verrugas vulgares de las lesiones asociadas a VPH. (Figura 37) Hasta este momento se seguía considerando un posible papiloma escamoso.



Figura 37. Se observa el corte histopatológico teñido con hematoxilina y eosina a 40x. Este estaba constituido por tejido fibroconjuntivo denso, el cual, estaba cubierto por epitelio escamoso estratificado con proyecciones digitiformes hacia la superficie con un centro fibrovascular.

A mayor detalle se observó un patrón inusual en el tejido que no suelen presentar las lesiones asociadas VPH como el papiloma escamoso, y era la presencia de una población celular con citoplasma más claro, las cuales, se disponían interpapilarmente y estos presentaban pocos vasos sanguíneos (figura 38) y

conforme se inspeccionaba la base de la lesión, ya se hacía evidente la presencia de infiltrado inflamatorio de predominio linfoplasmocitario. (Figura 39)

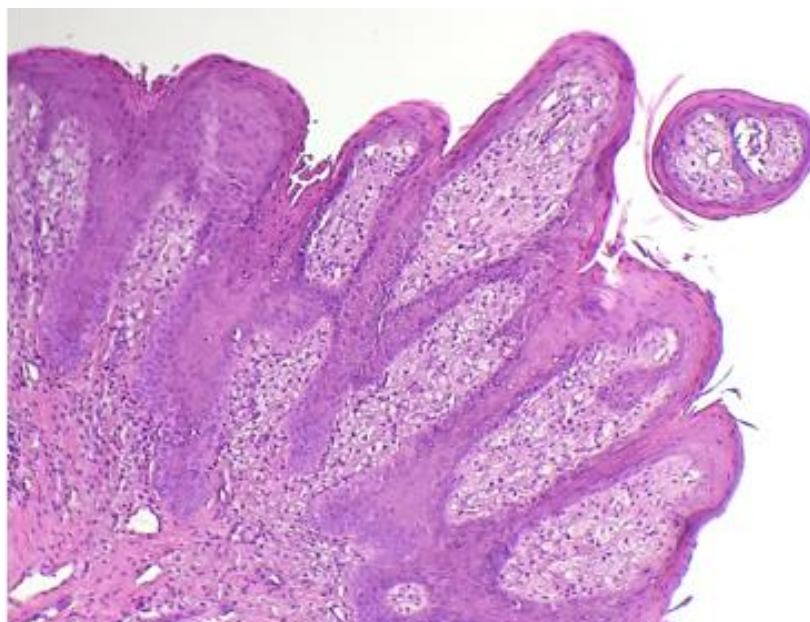


Figura 38. Se aprecia la superficie a 200x conformando proyecciones papilares con una zona interpapilar llamativamente laxa.

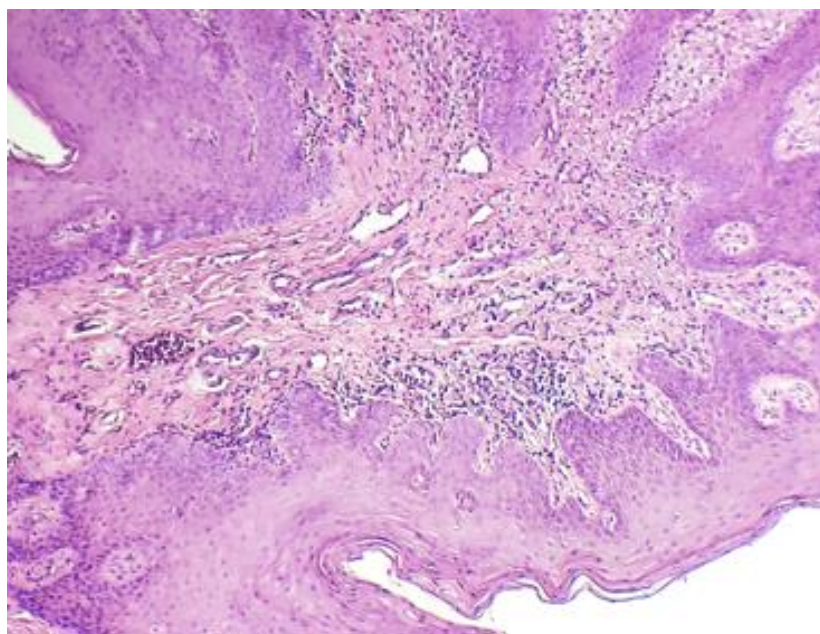


Figura 37. Muestra el centro del tejido más vascularizado y con focos de infiltrado inflamatorio crónico.

Con el objetivo de 400x estas células identificadas en la zona interpapilar, presentaban citoplasma amplio y llamativamente de espumoso a granular bien delimitadas. (Figura 38)

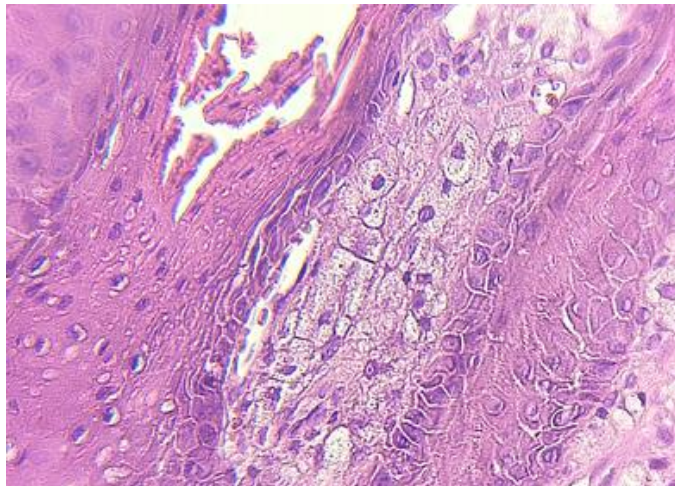


Figura 38. Fotomicrografía a 400x en un campo de la zona interpapilar. La morfología de la población celular presente no es característica en las lesiones asociadas a VPH. Estas recordaban a las células xánticas característicamente con citoplasma espumoso.

Este último hallazgo histopatológico al no ser usual en las lesiones papilomatosas asociadas a VPH como el caso del papiloma escamoso, sugirió la necesidad de realizar estudios complementarios a base de histoquímica e inmunohistoquímica para determinar su naturaleza. En ese sentido, se realizó el anticuerpo CD163 que es reactivo hacia las células histocíticas, los cuales fueron contundentemente positivos a nivel de la membrana. (Figura 39)

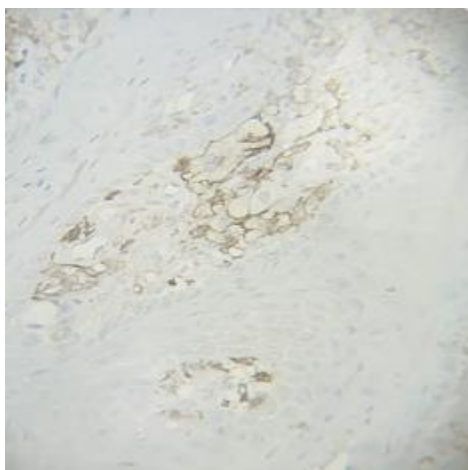


Figura 39. Fotomicrografía de la inmunohistoquímica a 400x del tejido con el anticuerpo CD163, el cual muestra positividad a nivel de la membrana celular. Lo que confirma su naturaleza macrofágica.



Con esta información complementaria, se descartó definitivamente una lesión asociada a VPH y se emitió un diagnóstico correlacionado de “Xantoma verruciforme focal”, el cual fue completamente eliminado, dado que los márgenes de seguridad se encontraban libres de lesión, por lo que el pronóstico es favorable.

11. CONCLUSIONES

El Xantoma verruciforme es una lesión benigna de baja prevalencia en cavidad bucal.

Su etiología es actualmente desconocida, pero suele asociarse a traumatismos dentales, irritantes locales y puede tener correlación con enfermedades sistémicas.

Se presenta como una lesión asintomática de aspecto verrucoso o papular, en donde el tamaño puede variar de 2 mm en adelante, puede presentarse como una lesión roja o blanquecina.

Tiene un tiempo de evolución largo, variando entre meses y años.

Tiene un pronóstico generalmente favorable, y su tratamiento se basa en la biopsia excisional para su posterior estudio histopatológico descartando así, diagnósticos diferenciales, principalmente, papiloma escamoso o condiloma acuminado.

El estudio histológico muestra como principal característica la presencia de células xánticas o espumosas ubicadas en la zona interpapilar.

Es de suma importancia realizar a su vez estudios de histoquímica e inmunohistoquímica, el Xantoma verruciforme, muestra positividad a nivel de la membrana a los anticuerpos CD163.

Las células xánticas se forman a partir de macrófagos o histiocitos, las cuales, se caracterizan por la presencia de citoplasmas espumosos.



12. BIBLIOGRAFÍA

1. Abbas AK, Lichtman AH, Pillai S. Inmunología Celular y Molecular + Student Consult. 7a ed. Elsevier; 2014.
2. Rojas-Espinosa O, Arce-Paredes P. Fagocitosis: mecanismos y consecuencias. Bioquímica [Internet] 2003;28 (4) 19-30. Recuperado de: <https://www.medigraphic.com/pdfs/bioquimia/bq-2003/bq034d.pdf>
3. Echeverri D, Fontanilla M, Buitrago L. El macrófago en enfermedad vascular ¿El enemigo oculto? Revista Colombiana de Cardiología [Internet] 2004; 11: 164-173. Recuperado de <http://www.scielo.org.co/pdf/rcca/v11n3/v11n3a5.pdf>
4. Castaño D, Rojas M, Alteraciones en fagocitos mononucleares: un viraje al significado de la muerte de monocitos y macrófagos en la inmunopatogénesis de la tuberculosis. Biomédica [Internet]. 2010;30(0):45-64. Recuperado de: <https://www.redalyc.org/articulo.oa?id=84328379007>
5. Álvarez Mendoza F, Támez Cantú E, Lazcano D, Setser K, Mociño Deloya E. Morfología de las células sanguíneas y perfil leucocitario de *Crotalus polystictus*. Ciencia UANL [Internet]. 2011; 14 (1) 53-59. Recuperado de : <https://www.redalyc.org/pdf/402/40215907009.pdf>
6. Male D, Brostoff J, Roth DB, Roitt IM. Immunology. Elsevier Saunders; 2013.
7. William Rojas Montoya, Manuel J, Helena B, Elena L, Miguel L, Damaris Lopera H. Inmunología: compendio de la 15 edición de inmunología de Rojas. Medellín: Cib (Corporacion Para Investigaciones Biológicas; 2010.
8. Rojas-Espinosa O, Arce-Paredes P. Fagocitosis: mecanismos y consecuencias: segunda parte. Bioquímica [Internet] 2004;29 (1) 5-10. Recuperado de: <https://www.redalyc.org/pdf/576/57629104.pdf>
9. Hernández-Urzúa M A, Alvarado Navarro A. Interleucinas e inmunidad innata. Revisión. Biomed [Internet] 2001 12: 272-280. Recuperado de:



<https://www.revistabiomedica.mx/index.php/revbiomed/article/view/286/298>

10. Latarjet M, A Ruiz Liard. Anatomía Humana. 5th ed. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana, 2019.
11. Moore KL, D A, Agur AMR. Anatomía con orientación clínica. 8th ed. L'hospitalet De Llobregat (Barcelona) Etc.: Wolters Kluwer/Lippincott Williams & Wilkins, D.L; 2017.
12. Sadler TW, Langman J, Leland J. Langman embriología médica: con orientación clínica. Buenos Aires: Médica Panamericana; 2007.
13. Wojciech Pawlina, Ross MH. Histología: texto y atlas correlación con biología celular y molecular. Barcelona: Wolters Kluwer; 2020.
14. García Dorado J, Alonso Fraile P. Anatomía y fisiología de la piel. *Pediatría integral: regreso a las bases* [Internet]: 2021; XXIV (3): 156.e1–156.e13. Recuperado de: https://www.pediatriaintegral.es/wp-content/uploads/2021/xxv03/07/n3-156e1-13_RB_JesusGarcia.pdf.
15. Casariego Z, Pérez A. Utilidad del conocimiento de la mucosa oral como órgano blanco para inducir farmacoinmunoterapia. Revisión sistemática. [Internet]: *Archivos de Alergia e Inmunología Clínica* 2017;48(1):9-20. Recuperado de: http://adm.meducatum.com.ar/contenido/articulos/13600090020_888/pdf/13600090020.pdf
16. Gómez E, Antonio Campos Muñoz. Histología, Embriología e Ingeniería Tisular Bucodental. Ciudad De México: Panamericana; 2019
17. López V, Alonso V, Jordá E. Gránulos de Fordyce. [Internet]: Elsevier. *Cartas al director: Piel.* 2009;24(10):568-71. Recuperado de: <file:///C:/Users/Hogar/Downloads/S0213925109730461.pdf>
18. Regezi JA, Sciubba J. Patología bucal: correlaciones clinicopatológicas. Mexico: Mcgraw-Hill Interamericana; 2002.
19. Sánchez Umaña I, Quesada González A, Cedeño Quesada M. Lesiones elementales en dermatología. [Internet]: *Revista Médica de Costa Rica y*



- Centroamérica LXVII. 2010; (594) 345-348. Recuperado de <https://www.binasss.sa.cr/revistas/rmcc/594/art4.pdf>
20. Lanza Martino L, Pérez Caffarena M. Lesiones elementales de la mucosa bucal. Guía para el diagnóstico clínico de patologías de la mucosa bucal. Actas odontológicas. [Internet]: 2014;12(1):14-20. Recuperado de: <https://revistas.ucu.edu.uy/index.php/actasodontologicas/article/view/917/912>
 21. Manual para la Detección de Alteraciones de la Mucosa Bucal Potencialmente Malignas [Internet]. http://www.cenaprece.salud.gob.mx/programas/interior/saludbucal/descargas/pdf/alteraciones_mucosa_bucal.pdf
 22. J Philip Sapp, Eversole LR, Wysocki GP. Patología oral y maxilofacial contemporánea. Madrid: Elsevier; 2008.
 23. Strayer DS, Rubin E, Saffitz JE, Schiller AL. Rubin y Strayer patología: fundamentos clinicopatológicos en medicina. Philadelphia: Wolters Kluwer; 2015.
 24. Revenga Arranz F, Paricio Rubio J. Terapéutica. El tratamiento actual de las verrugas. Revista de Medicina Integral. [Internet]: 2001;37(9):395-403. Recuperado de: <https://www.elsevier.es/es-revista-medicina-integral-63-articulo-las-verrugas-13013886>
 25. García Flores J, Gutiérrez Rodríguez H, Treviño Alanís M, Martínez Menchaca H, Rivera Silva G. Papiloma Escamoso oral: Reporte de un caso clínico. Revista ADM. [Internet]: 2014; 71 (5): 237-239. Recuperado de: <https://www.medigraphic.com/pdfs/adm/od-2014/od145g.pdf>
 26. Adorno Farias D, Maturana Ramírez A, Farias Vergara M, Franco Martínez ME, Iriarte Hernández M, Sáez Salgado R et al. Carcinoma Verrucoso Oral: Reporte de un Caso Clínico y Revisión de 20 Casos del Instituto de Referencia en Patología Oral (IREPO), Chile. Rev. Clin. Periodoncia Implantol. Rehabil. Oral. [Internet]. 2010 Dic; 3(3): 132-135. Disponible en:



http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0719-01072010000300006&lng=es.

27. Arias V, Rodríguez G. Xantoma verruciforme: características histopatológicas y patogénesis, análisis de casos de vulva y región perianal. Rev Asoc Colom Dermatol. [Internet]: 2010;18: 160-65. Recuperado de: https://revistasocolderma.org/sites/default/files/xantoma_verruciforme.pdf
28. Maldonado-Cid P, Noguera-Morel I, Beato-Merino M, de Lucas-Laguna R. Xantoma verruciforme asociado a reactivación de virus de Epstein-Barr. Cartas científico-clínicas. [Internet]: 2013; 104(5):445-446. Recuperado de: <https://www.actasdermo.org/es-xantoma-verruciforme-asociado-reactivacion-virus-articulo-S0001731012004061>
29. De la Rosa-García E, Chávez-Yáñez H, Noya-Maiz N. Comparación de inmunoexpresión de receptores CD68, en células gigantes y mononucleares en lesiones central y periférica de células gigantes de los maxilares. Revista ADM. [Internet]: 2018; 75 (6): 309-315. Recuperado de: <https://www.medigraphic.com/pdfs/adm/od-2018/od186c.pdf>
30. San Miguel A, Pozo T, Vega J, González A. Malignant Melanoma: Utility of Serum S-100 Protein Concentration. Revista de Diagnóstico Biológico. [Internet]: 2007;56 165-174. Recuperado de: https://www.researchgate.net/publication/258338759_Malignant_Melanoma_Utility_of_Serum_S-100_Protein_Concentration
31. Boza Oreamuno Y. Carcinoma oral de células escamosas: Reporte de caso y revisión de literatura. ODOVTOS-International Journal of Dental Sciences. [Internet]: 2016; I (18):61-67. Recuperado de: <https://www.medigraphic.com/pdfs/odovtos/ijd-2016/ijdE161h.pdf>
32. Eguía A, Uribarri A, Escoda C, Crovetto M, Martínez-Conde R, Aguirre J. Tumor de células granulares: Presentación de 8 casos con localización intraoral. Medicina Oral S.L. [Internet]: 2006;11: E425-E428. Recuperado



de:

<http://www.medicinaoral.com/medoralfree01/v11i5/medoralv11i5p425e.pdf>

33. Varela Centelles P, Seoane-Lestón J, Romero Méndez A, Suárez Quintanilla J, Aguado Santos A. Biopsia en la cavidad bucal. Fundamentos y técnicas. SEMERGEN. [Internet]: 2000; 26: 488-490.

Recuperado

de:

[file:///C:/Users/Hogar/Downloads/S1138359300736422%20\(1\).pdf](file:///C:/Users/Hogar/Downloads/S1138359300736422%20(1).pdf)