

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES ZARAGOZA CARRERA DE CIRUJANO DENTISTA

HIPERPLASIA EPITELIAL MULTIFOCAL. PRESENTACIÓN DE UN CASO.

TESIS

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE: LICENCIADA EN CIRUJANO DENT ISTA

PRESENTA:

DIANA KARINA HERNANDEZ REDONDO

DIRECTORA: ESP. GRISEL ALICIA CORONA GONZÁLEZ

ASESOR: ESP. HERWINK JORGE CABALLERO NAVARRETE

ASESOR: MTRO. SERGIO ANTONIO CHAVARRÍA LÓPEZ







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

Soy bendecida más allá de toda medida por la posibilidad de haber concluido mis estudios, quiero agradecer a las asombrosas personas que apoyaron mis esfuerzos, que siempre me alentaron a no rendirme a pesar de todas las adversidades que encontramos en el camino.

Agradezco infinitamente a mis padres y hermanos que son la fuerza motora en mi vida, por el apoyo brindado durante toda mi formación, por su trabajo, esfuerzo, consejos, amor y paciencia han sido una guía en mi trayectoria profesional y fuente de inspiración los amo con todo mi corazón.

Agradezco a mis profesores, por cada enseñanza por compartir sus conocimientos y por siempre brindarme lo mejor para ser una mejor persona y profesionista. De manera especial quiero agradecer a mi tutora la ESP. Grisel Alicia Corona Gonzales que con su conocimiento, experiencia, motivación, consejo, apoyo y correcciones hoy puedo culminar este trabajo.

Agradezco a mis amigos que siempre han estado a mi lado por su amistad sin esperar nada a cambio compartiendo sus conocimientos, alegrías y tristezas, que gracias a sus palabras y apoyo lograron que este sueño se hiciera realidad.

A dios por darme el regalo de la vida, la fe, la esperanza, su amor y permitirme realizar mis sueños y metas.

Gracias a todos.

Por mi raza hablara el espíritu.

ÍNDICE

| 1 IN | 1 INTRODUCCIÓN. | |
|--------------------------|----------------------------|----|
| 2 M | ARCO TEÓRICO. | 6 |
| 2.1 | Etiología. | 7 |
| 2.2 | Características clínicas. | 10 |
| 2.3 | Histopatología. | 11 |
| 2.4 | Diagnostico diferencial. | 13 |
| 2.5 | Diagnóstico. | 13 |
| 2.6 | Tratamiento. | 14 |
| 3 P | LANTEAMIENTO DEL PROBLEMA. | 17 |
| 4 OBJETIVOS. | | 18 |
| 5 OBJETIVOS ESPECÍFICOS. | | 18 |
| 6 M | ATERIALES Y MÉTODO. | 19 |
| 6.1 | Diseño metodológico | 19 |
| 6.2 | Recursos | 19 |
| 6.3 | Materiales | 19 |
| 7 PRESENTACIÓN DEL CASO. | | 20 |
| 8 C | 8 CONCLUSIONES. | |
| a R | IBLIOGRAFÍA | 25 |

1 INTRODUCCIÓN.

La Hiperplasia Epitelial Multifocal es una patología de etiología viral principalmente asociada al virus de papiloma humano (VPH) principalmente los tipos 13 y 32, que afecta el epitelio de la mucosa oral.

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 cuidadosa las características microscópicas y los hallazgos encontrados cuando analizaron muestras de citología exfoliativa; ellos sugirieron que la enfermedad podía ser de origen viral.

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.

Tiene una mayor predilección por etapas tempranas como la infancia (3-18 años) y una prevalencia significante en mujeres. Clínicamente se caracteriza por la presencia de múltiples lesiones papulares o nodulares, asintomáticas, de superficie lisa y del mismo color de la mucosa adyacente, de tamaño pequeño que puede variar de 1 a 5 milímetros de diámetro, predominantemente se encuentran en mucosa bucal, lengua y labio inferior. Esta enfermedad se considera de curso lento y benigno.

La hiperplasia epitelial multifocal presenta características histopatológicas como hiperplasia en epitelio escamoso estratificado paraqueratinizado, con marcada acantosis, proyecciones epiteliales que en ocasiones tienden a anastomosarse, se puede observar también la presencia de cuerpos mitosoides y de células del estrato espinoso con núcleos grandes y citoplasma vacuolado (coilocitos) en los estratos superiores del epitelio.

La importancia del presente trabajo fue determinar las manifestaciones clínicas de la hiperplasia epitelial multifocal, para brindar un diagnóstico y tratamiento adecuado y como odontólogos dar a el paciente el mejor manejo odontológico. Los pacientes suelen alarmarse, al conocer que la patología es ocasionada por el virus del papiloma humano (VPH), asociándola con lesiones malignas o de transmisión sexual, por lo que es de suma importancia que el odontólogo se encuentre informado y actualizado con respecto a la patología para brindar seguridad al paciente, así como la información pertinente y el adecuado tratamiento.

.

2 MARCO TEÓRICO.

La hiperplasia epitelial multifocal (HEM), también conocida como enfermedad de Heck, es una enfermedad proliferativa benigna exclusiva de la mucosa oral, de curso crónico impredecible, que bien puede remitir de manera espontánea.^{1,2,3}

Estrada en 1956 describe, por primera ocasión, la presencia de verrugas intraorales y lesiones papilomatosas en un grupo de indios Caramatas en Colombia. El mismo autor, en 1960, reportó la presencia de las lesiones en otra etnia de indígenas colombianos, kátios. Posteriormente, se describió en indígenas Guatemaltecos y se realizó el primer estudio histopatológico, reportándose hiperplasia epitelial. En 1965, Soneira y Fonseca describieron variaciones clínicas de la lesión en niños indígenas venezolanos.^{5,6}

A pesar de que otros autores latinoamericanos describieron esta identidad el reconocimiento internacional de esta patología se hizo en el año de 1965, a través de Archard, Heck y Stanley. Los autores relatan 15 casos aislados en indios norteamericanos del estado de Nuevo México: Xavante, del Estado de Mato Grosso (Brasil)y un caso en un niño esquimal de Alaska pasaron a denominar a la hiperplasia epitelial multifocal, con el epónimo de "Enfermedad de Heck" derivada del Dr. Heck que identifico a un paciente con esta enfermedad en Gallup Nuevo México en 1961.^{7,8,9}

La hiperplasia epitelial multifocal es una entidad de distribución mundial, con predominio en población indígena, mestiza americana o esquimal de las zonas árticas. Es mucho menos frecuente entre caucásicos, polinesios, kurdos y árabes.

En Colombia esta entidad afecta principalmente a la raza negra, ha sido descrita principalmente en grupos nativos de América, aunque se han reportado ocasionalmente casos en Europa y África.^{5,4,3}

En el mismo año Witkop y colaboradores reportaron once casos con el mismo diagnóstico en indios Xavante de Brasil, una población Ladina en El Salvador y otra en Quiche-Maya de Guatemala. Posteriormente se fueron reportando casos únicos de Polinesia, Puerto Rico y de una mujer adulta de origen caucásico además de pequeños grupos en países latinoamericanos como Bolivia, Paraguay, Perú, Colombia y México (12, 18-20) e incluso se hicieron también algunos reportes de casos en primates y en un conejo, los cuales presentaban características macroscópicas y microscópicas similares a las de los humanos en presencia de la enfermedad (21-25). Independientemente del lugar de origen, el número de casos encontrados en países con menor incidencia de la enfermedad va aumentando poco a poco debido a la constante inmigración presente en los últimos años. Una prueba de ello son los últimos reportes de caso de esta enfermedad publicados por Villanueva y colaboradores en el año 2010 en donde presentan a dos miembros de una familia ecuatoriana atendidos en el Servicio de Dermatología de un Hospital de Madrid- España con diagnóstico confirmado de Hiperplasia Epitelial Focal.¹¹

En México se han realizado diversos estudios en las poblaciones indígenas náhuatl de Tabasco y fue aproximadamente el 10%, el 7.1% en Náhuatl-Mazahuas del Estado de México. En adultos náhuatl con Diabetes Mellitus tipo II en Morelos fue de 6.2% y en el Paso de Cupilco en Tabasco resultó de 32.1%, siendo una incidencia inusualmente alta de la HEM en niños de población Náhuatl. Contrastando con la prevalencia en países asiáticos que es menor. 10,11,12

2.1 Etiología.

La etiología de la hiperplasia epitelial multifocal es considerada multifactorial, cabe mencionar que el autor Menéndez atribuyo la etiología a una infección viral por VPH, pero concluyen que existen factores que colaboran para determinar la existencia de un substrato que favorece el aparecimiento y desarrollo de las lesiones.

Los factores de riesgo que el considera, son factores genéticos, pobreza o un nivel socio económico bajo, desnutrición, fricción, deficiencia nutricional y principalmente de vitamina A, mala higiene (aumenta la susceptibilidad e infecciosidad) hacinamiento, contagio por medio de utensilios de uso común infectados, así como pacientes inmunocomprometidos (VIH y pacientes con leucemia linfocítica crónica)

El Virus Papiloma Humano (VPH) pertenece a un virus con ADN de doble cadena y pertenece a la familia de los Papillomaviridae y como todos los virus de esta familia, sólo establecen infecciones productivas en el epitelio estratificado de la piel y mucosas de humanos, así como de una variedad de animales.^{12,13}

Se han identificado más de 150 tipos diferentes de VPH, que se han clasificado en 5 géneros: alfapapillomavirus, betapapillomavirus, gammapapilomavirus, mupapilona, nupapiloma, quedando a la fecha pendientes por clasificación 19 tipos adicionales. Los VPH del género alfa son los de mayor importancia médica dado que están asociados con cánceres orales y mucosas, así como del tracto anogenital, debido al tropismo con el epitelio escamoso estratificado de piel y mucosas ocasionando lesiones proliferativas benignas o malignas. 19,21 Los alfa papilomavirus se clasifican como de bajo riesgo (LR) o (HR) alto riesgo en función de su asociación clínica con verrugas o lesiones generalmente benignas que tienen propensión a la progresión maligna. Las únicas células capaces de experimentar división celular en el epitelio escamoso son las células basales (células madre epiteliales encargadas de reponer el epitelio con células hijas)²⁴ siendo estas las primeras en estar en contacto con el VPH en la cavidad oral, las cuales deben infectarse específicamente para que pueda establecerse la infección persistente. En la hiperplasia epitelial multifocal se han descrito los subtipos 13 y 32 (exclusivos de la cavidad oral);19,29 así como 6 y 11, pertenecientes al grupo alfa de los papilomas. 12,13,14,15

El VPH 13 ha estado presente en un 85% de los afectados por hiperplasia epitelial multifocal, en lesiones de pacientes de todos los grupos de edad, aunque se ha mencionado que afecta principalmente a pacientes pediátricos y adultos, mientras que el subtipo de VPH 32 desarrolla lesiones en personas mayores.

| Tabla 1. Correlación de los papilomavirus humanos (PVH) con enfermedad | | | |
|--|---|--|--|
| Enfermedad | Tipos de PVH asociados | | |
| ▲ Verrugas plantares | I,* 2,* 4,63 | | |
| ▲ Mirmecia | 60 | | |
| Verrugas comunes | 1,* 2,* 4, 26, 27, 29, 41,* 57, 65, 77 | | |
| ▲ Verrugas comunes en carniceros 1, 2,* 3, 4, 7,* 10, 28 | | | |
| Verrugas planas | 3,* 10,* 27, 38, 41,* 49, 75, 76 | | |
| Verrugas intermedias | 10,* 26, 28 | | |
| Epidermodisplasia verruciform | e 2,* 3,* 5,*& 8,* 9,* 10,* 12,* 14,*& 15,* 17,*& 19, 20,* 21, 22, 23, 24, 25, 36, 37, 38,* 47, 50 | | |
| ▲ Condiloma acuminado | 6,* 11,* 30,* 42, 43, 44, 45,* 51,* 54, 55, 70 | | |
| Neoplasias intraepiteliales | | | |
| Inespecífico | 30, | | |
| - Grado bajo | 6,* 11,* 16,* 18,* 31,* 33,* 35,* 42, 43, 44, 45,* 51,*52,* 74 | | |
| - Grado alto | 6, II. I6, ⁸⁸ I8, ⁸ 31, ⁸ 33, ⁸ 35, ⁸ 39, ⁸ 42, 44, 45, ⁸ 51, ⁸ 52, ⁸ 56, ⁸ 58, ⁸ 66 ⁸ | | |
| ▲ Carcinoma cervical | 16,** 18,** 31,* 33,* 35,* 39,* 45,* 51,* 52,* 56,* 58,* 66,* 68,* 70 | | |
| Papilomas laríngeos | 6,* 11* | | |
| ▲ Hiperplasia epitelial focal | 13,* 32* | | |
| Papilomas conjuntivales | 6,* ,* 6** | | |
| ▲ Otros | 6, 11, 16, 30, 33, 36, 37, 38, 41, 48, 60, 72, 73 | | |
| * Asociaciones más comunes & Alto potencial maligno | | | |
| Información adicional sobre los nuevos tipos de PVH pueden ser encontrados en PVH Sequence Database (hpv-web.lanl.gov) | | | |

1.1 Chanco G. Hiperplasia epitelial focal. Dermatol Peru 2014;24(4): 236

Los primeros a demostrar partículas de HPV en esta enfermedad fueron Praetorious-Clausen y Willis en 1971, ellos usaron un microscopio electrónico en cinco muestras de pacientes provenientes de Groelandia. ¹⁴ Un año más tarde Hanks y Fishman encuentran los mismos hallazgos en un caso de un niño de 5 años proveniente de Cochabamba- Bolivia. ¹⁶ Posteriormente algunos estudios como los de Kuffer y Perol en 1976, en el cual se evalúa el primer caso en Francia y el de Kulhwein y cols en 1981 confirmaron esta teoría. ^{15,16}

Sin embargo, se han identificado alrededor de más de 150 tipos diferentes de VPH, ya mencionados y como se muestran en la tabla 1., siendo la mayoría asintomáticos.⁶ En el año 1983 Pfiser y cols. publicaron la presencia y relación de la enfermedad con el tipo VPH-13 evaluando una muestra tomada

de un paciente de origen turco.¹² Posteriormente, Beaudenon y cols. evaluaron diez pacientes de distinta procedencia confirmando la teoría de Pfiser y encontrando además la relación del tipo VPH-32 con la enfermedad.^{15,16}

En los últimos años, con el avance de la ciencia, estudios inmunohistoquímicos y de hibridación "in situ" han demostrado que la hiperplasia epitelial multifocal se encuentra muy relacionada con los tipos PVH-13 y PVH-32, sin embargo, algunos reportes ocasionales han demostrado también la presencia de PVH-1, PVH-6, PVH-11 y PVH-16.^{10,11,12}

2.2 Características clínicas.

Como se mencionó anteriormente, la hiperplasia epitelial multifocal es una enfermedad de mayor prevalencia en la infancia (3-18 años) y con una prevalencia significante en mujeres, aunque se han descrito también diversos casos en personas de edad avanzada.

La hiperplasia epitelial multifocal se caracteriza por la proliferación de lesiones múltiples como pápulas de tejidos blandos, suaves a la palpación, generalmente lisas, firmes, planas o ligeramente verrugosas de tipo pápulo-nodulares no queratinizadas. El tamaño puede ir de 1 a 5 mm y cuando son múltiples tienen tendencia a confluir, lo que da un aspecto de empedrado Son asintomáticas en la mayoría de los casos, aunque pueden presentar dolor por fricción en algunas ocasiones, su color varía entre pálido al mismo color de la mucosa adyacente, aunque pueden ser dispersas, pálidas o raras veces blancas y usualmente tienen a desaparecer cuando se estira la lesión, volviendo a reaparecer cuando esta regresa a su posición normal.(Fig.1 y 2) Son de crecimiento lento y hasta el momento no se ha reportado transformación neoplásica maligna.^{3,5,6,7}

Su localización o los lugares con mayor afectación son: la mucosa de los labios preferentemente el labio inferior y en menor medida el labio superior, área retrocomisural, bordes y cara ventral de la lengua y mucosa yugal (Fig. 1,2). Es rara la afección del paladar, piso de boca y la orofaringe. El autor Neville refiere en su libro que se han informado lesiones gingivales y amigdalares. 18,19,20

Las lesiones pueden progresar, remitir espontáneamente o permanecer sin modificaciones, aunque es muy difícil verlas en adultos.



Fig. 1 Múltiples pápulas en el labio inferior Yarmuch P, Chaparro X, Fischer C. Enfermedad de Heck: A propósito de un caso. Rev. Chilena Dermatol. 2012; 28(4): 432



Fig. 2. Múltiples pápulas localizadas en la mucosa yugal izquierda.

Chanco G. Hiperplasia epitelial focal. Dermatol Peru 2014;24(4): 237

2.3 Histopatología.

La hiperplasia epitelial multifocal se caracteriza por la formación de capas gruesas de paraqueratina y una acantosis extensiva y abrupta

El estudio histólogo muestra una hiperplasia epitelial, elongaciones y anastomosis de las crestas interpapilares, con paraqueratosis, acantosis focal, coilocitosis focal y figuras mitosoidales (células que muestran cambios degenerativos nucleares y que simulan la mitosis) en queratinocitos superficiales.^{7,8,9}

Se pueden observar células binucleadas y núcleos en degeneración granular y picnocitosis, así como ligera o moderada paraqueratosis, disqueratosis aislada y ocasional aumento de mitosis. En el estrato basal y parabasal aparecen células grandes con núcleos atípicos y células diana. El tejido conectivo subyacente puede mostrar un ligero infiltrado inflamatorio mononuclear en la lámina propia. En microscopia electrónica han sido reportadas partículas semejantes al virus papova en los núcleos de las células epiteliales; es factible que estas estructuras se pierdan al queratinizarce y descarnarse las células infectadas, no obstante, la vacuolización del epitelio, la degeneración granular y la picnocitosis en coilocitos, además de los cambios degenerativos en células basales y parabasales sugieren que se trata de una infección viral por VPH.

En el núcleo se observa condensación de la cromatina, indentaciones nucleares y cambios severos en la morfología nuclear, mientras que en el citoplasma existe un aumento de los tonofilamentos, vacuolas electrolúcidas y electrodensas, pérdida del citoplasma perinuclear y granulación en la matriz citoplasmática.^{19,20}

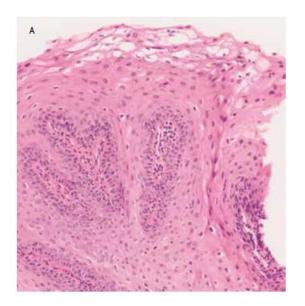


Fig.1. A) Hiperplasia epidérmica, paraqueratosis, acantosis. Hematoxilina-eosina 100X.

Chanco G. Hiperplasia epitelial focal. Dermatol Peru 2014;24(4): 237

Es importante la presencia de cuerpos mitosoides, ya que estos diferencian la hiperplasia epitelial multi focal del papiloma, verruga vulgar y condilomas. 11,16,6,13,12

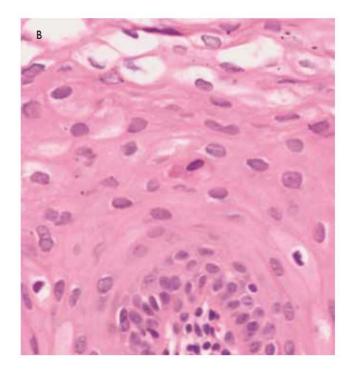


Fig.2. Coilocitos y células mitosoides.

Chanco G. Hiperplasia epitelial focal. Dermatol Peru 2014;24(4): 237

2.4 Diagnostico diferencial.

Los diagnósticos diferenciales se realizan con afecciones mucosas producidas por el HPV, como verrugas vulgares y condilomas acuminados. Otras dermatosis son los fibromas, neurofibromas, enfermedad de Cowden, nevos epiteliales, hiperplasia fibromatosa por irritación protética, y lesiones debidas a traumatismo relacionado con abuso infantil. 14,15,16

- 1.- Los auténticos papilomas en general no son múltiples, con alteraciones histológicas conectivas, y no son virales.
- 2.- Las verrugas vulgares y el condiloma acuminado tienen aspecto de una cresta de gallo. Son vegetaciones o verrugosidades, con ortoqueratosis semiológica en la histología.
- 3.- Los nevos epiteliales son parecidos clínica e histológicamente, sin presencia de inclusiones virales, afectándose principalmente los labios.
- 6.- La hiperplasia fibromatosa por irritación protética da lesiones hiperplásicas en tejidos blandos, con aspecto de hojas de libro plegadas.
- 7.- En el síndrome de Cowden se agregan a las lesiones hamartomatosas, múltiples malformaciones orgánicas, tales como carcinoma de mama, tiroides y de endometrio.

2.5 Diagnóstico.

El diagnostico de estas lesiones se hace básicamente por el aspecto clínico de las lesiones con respectiva biopsia de las lesiones las cuales deben ser procesadas mediante un estudio histopatológico.

El uso de exámenes auxiliares es muy importante y determinante en el momento del diagnóstico, las biopsias se practican a menudo, porque permite casi siempre el diagnóstico definitivo de una lesión. Los resultados de las biopsias indican el grado de diferenciación, el tipo histológico, infiltrado, borde, etc. de lesiones malignas, que se puedan presentar en boca.^{8.9.13.14}

Muchas veces el cuadro clínico puede simular varias lesiones, las cuales solamente el examen histopatológico puede determinar. Recurriendo de esta manera a la biopsia, como un examen complementario, que ayuda, auxiliar al clínico en sus observaciones. Es muy importante conocer que la biopsia, es un examen auxiliar complementario, que en ningún momento sustituye al examen clínico. Resultando solo un complemento del diagnóstico clínico que se obtiene previamente. La finalidad principal de la biopsia es el diagnóstico definitivo, utilizándose maniobras quirúrgicas como un medio y no como un fin. La conducta terapéutica de un buen Odontólogo debe basarse en un diagnóstico de certeza, logrado por el conocimiento clínico de las diversas afecciones y corroborado por el estudio histopatológico de estas. 17,18,19

Existen múltiples formas en cómo se clasifican este examen de laboratorio.

Para esta patología utilizaremos la clasificación de biopsia por escisión.

- Biopsia incisional: Es aquella donde se puede retirar un fragmento de la lesión, con su porción de tejido sano para hacer las comparaciones.
- Biopsia excisional: Es aquella donde se puede remover la totalidad de lesión, con su respectivo margen de seguridad;

2.6 Tratamiento.

El tratamiento para este tipo de enfermedad no está indicado en la mayoría de las veces, ya que se considera que esta enfermedad tiene una regresión espontanea, en meses o años, siendo confirmada por la rareza de la enfermedad en adultos, considerando también que es una enfermedad con lesiones asintomáticas y no tienden a malignizar², en algunos casos puede extenderse o persistir por 10 o hasta 30 años, lo que implica que los paciente presentaran las lesiones todo el periodo de la niñez, la juventud y parte de la adultez, generan problemas bucales y psicosociales como el rechazo. Además, no sé a comprobado un tratamiento eficaz. 15,17,20

Pero uno de los tratamientos preventivos y de suma importancia consiste en dar información sobre su padecimiento, indicándole la naturaleza benigna del mismo y su evolución, se propone así mismo dar seguimiento a sus casos con una evaluación periódica para valorar las lesiones.^{2,16,17}

Pero hay lesiones que no se remiten espontáneamente y requieren un tratamiento quirúrgico, sobre todo si interfieren con la masticación o se ulceran con frecuencia debido a la fricción y en ocasiones por estética. Existen tratamientos como escisión quirúrgica conservadora que también puede realizarse con fines de diagnóstico, estética u otros factores como se mencionó anteriormente y la recurrencia después de este tratamiento es mínima, existen otros tratamientos como la criocirugia, la ablación con láser, electrocuagulación, aplicación de ácido tricloroacético, vitamina E, retinoides e interferón alfa 6,2,16,3,11,13

2.7 Manejo Odontológico

Al ser una patología donde las lesiones que se presentan son en cavidad bucal principalmente, los pacientes en su mayoría acuden al odontólogo para un diagnóstico y tratamiento oportuno, aunque cabe mencionar que en mucho de los casos la patología al no presentar ninguna sintomatología pasa desapercibida.^{5,8}

Pero como odontólogos lo más importan es conocer a fondo la patología, sus características clínicas, ya que al tener el conocimiento de la patología obtendremos los datos más relevantes y necesarios para determinar el diagnóstico definitivo.

Se debe realizar una historia clínica lo más completa posible para recabar la mayor información tanto del paciente como de los antecedentes heredo familiares.

Una vez concluida la historia clínica se continua con una revisión clínica exhaustiva tanto intraoral como extraoral, toma de fotografías para tener un registro, si al obtener todos estos datos nos arroja que corresponden con las características de la Hiperplasia epitelial multifocal. Nuestro tratamiento consiste en explicar al paciente de que se trata la patología cuales son los posibles tratamientos, así como estudios en caso de dudar sobre la patología. Si no hay molestia por parte de ninguna de las lesiones, se le indicara al paciente estar bajo observación periódica para tener un registro de la evolución de la patología. 18,19,20

Es importante recalcar que en ocasiones no es necesario realizar tratamientos invasivos que suelen ser traumáticos para los pacientes, considerando que son pacientes infantiles, por ello es de suma importancia un diagnóstico oportuno.²⁰

3 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.

Debido a que existe poca literatura de la Hiperplasia Epitelial multifocal o enfermedad de Heck, es importante reportar el siguiente caso, por lo que nos planteamos la siguiente pregunta:

¿Cuál es la conducta odontológica por seguir para este tipo de patología?

4 OBJETIVOS.

Determinar la conducta odontológica en pacientes que presentan hiperplasia epitelial multifocal o enfermedad de Heck.

5 OBJETIVOS ESPECÍFICOS.

- Identificar la etiología de la hiperplasia epitelial multifocal o enfermedad de Heck.
- Conocer las características clínicas de la hiperplasia epitelial multifocal.
- Conocer el tratamiento a seguir en pacientes con hiperplasia epitelial multifocal o enfermedad de Heck.

6 MATERIALES Y MÉTODO.

- 6.1 Diseño metodológico
 - Caso clínico
- 6.2 Recursos

Humanos

Paciente

Físicos

• Internado infantil guadalupano

6.3 Materiales

- Historia clínica
- Libros
- Artículos
- Computadora
- Hojas
- Plumas

7 PRESENTACIÓN DEL CASO.

FICHA DE IDENTIFICACIÓN

Nombre: MLD

Sexo: Femenino

Edad: 6 años

Estado civil: Soltera

Residencia: Tláhuac

Escolaridad: Primaria

ANTECEDENTES HERERO FAMILIARES

- Desconocidos ya que la menor reside en una casa hogar

ANTECEDENTES NO PERSONALES PATOLÓGICOS

- Paciente realiza baño diario, cambio de ropa diario, cepillado de dientes tres veces al día.

ANTECEDENTES PERSONALES PATOLÓGICOS

Desnutrición, y anemia

PADECIMIENTO ACTUAL

Paciente aparentemente sana

EXPLORACIÓN FÍSICA

 Paciente de edad aparente a la cronológica, constitución física adecuada a su edad y sexo, consciente, orientada, no cooperadora, palidez de la piel, con signos de desnutrición (piel seca).

EXPLORACIÓN INTRAORAL

En exploración intraoral: Se identifico una dentición mixta, caries en los órganos dentarios 55, 54, 53, 63, 64, 65,75,74,85 y 84. Presento lesiones en forma pápulo-nodulares en labios, carrillos bilateralmente del mismo color de la mucosa, de aproximadamente 1-3 mm de diámetro con bordes bien definidos, superficie lisa de consistencia suave, sin ningún exudado, no produce ardor ni dolor.



FIGURA 1. Lesiones papulares localizadas en el labio superior e inferior.



FIGURA 2. Arcada superior



FIGURA 3. Arcada inferior.

En el examen físico (Figura 1) se observó: pápulas del mismo color del labio, de forma semi circulares, bordes regulares, limites neto, superficie lisa de 2 a 3 milímetros de diámetro, de consistencia solida que afectan el labio inferir y en mayor porcentaje el labio superior donde tienden a confluir formando placas con aspecto de empedrado.

Figura 2. Se observó dentición mixta con presencia de los órganos dentarios 55,54,53,12,11,21,61,22,63,64,65 y 26., los cuales presentas en su mayoría caries amplias y malposición dental de los órganos dentarios anteriores y exfoliación esporádica del órgano dentario 61, el paladar se observó sano sin presencia de lesiones.

Figura 3. Se observó los órganos dentarios 36,75,74,73,72,31,41,82,83,84,85 y 46, los órganos dentarios con caries extensas son 75,74,85,84. Piso de noca y lengua se observaron sin presencia de lesiones.



FIGURA 4. Mucosa del labio superior



FIGURA 5. Mucosa del labio inferior



FIGURA 5. Comisuras labiales

Se observó en la figura 4: pápulas del color de la mucosa, de forma semi circulares, bordes regulares, limites neto, superficie lisa, exofíticas, de 2 a 3 milímetros de diámetro, de consistencia solida que afectan toda la mucosa del labio superior y donde tienden a confluir formando placas con aspecto de empedrado, sin afectar encías.

Se observó, en la figura 5 pápulas de color de la mucosa, de forma poligonales, bordes regulares, limites neto, superficie lisa de 2 a 4 milímetros de diámetro, de consistencia suave que afectan el labio inferior, las cuales, forman pequeñas placas con aspectos de empedrados, a la extensión del labio las pápulas desaparecen, no presentan ardor ni dolor la palpación, no afectan encías.

Se observó en la figura 5 labios deshidratados y pálidos, en la mucosa de las comisuras se observan pápulas del mismo color que la, de forma semi circulares, bordes regulares, limites neto, superficie lisa y algunas exofíticas de 2 a 3 milímetros de diámetro, de consistencia blanda que afectan las comisuras, donde tienden a confluir formando placas con aspecto de empedrado.

Diagnostico

- Hiperplasia epitelial multifocal.
- Para llegar al diagnóstico definitivo podemos ayudarnos de un estudio histopatológico a través de una biopsia. Sin embargo en ocasiones se decide esperar a ver la evolución de las lesiones.

Pronostico.

Pronóstico Favorable, al considerar que la mayoría de los casos remite espontáneamente con el paso de la edad, sin embargo, es necesario la evaluación periódica para revisar que todo se encuentre bajo control.

8 CONCLUSIONES.

La hiperplasia epitelial multifocal es una entidad que desde hace algunos años se le conoce como hiperplasia epitelial focal o como enfermedad de Heck, es una lesión frecuente en la población mestiza, sin embargo es poco diagnosticada en la práctica dental. Los estudios en la población mexicana son escasos, su frecuencia en la población mexicana no parece ser alta. La característica clínica más importante presentes son lesiones nodulares múltiples en la mucosa de la cavidad bucal. Se encuentran principalmente afectando los labios, la mucosa bucal, la lengua y las comisuras.

Por lo que la importancia del presente trabajo es reconocer las características clínica e histológicas de la hiperplasia epitelial multifocal, así como mantenernos al día sobre la información que valla surgiendo relacionada con estas lesiones y así poder dar un diagnóstico y tratamiento oportuno de esta patología, explicando al paciente y sus familiares la historia natural de la patología, la relación familiar, pero sobre todo, sensibilizar a los padres de la importancia de identificar estas lesiones en sus hijo. Finalmente, como odontólogos es de suma importancia conocer las opciones que existen de tratamientos y saber que las lesiones no son malignas y que en la mayoría de los casos remiten con la edad, para así no realizar tratamientos agresivos y sobre todo brindarles tranquilidad a los pacientes y familiares.

Estoy segura de que la actualización, capacitación e investigación constante en el Cirujano Dentista ayudara a contrarrestar múltiples iatrogenias que se realizan en el actuar odontológico.

Por motivos de la pandemia de COVID 19 no se pudo realizar ningún procedimiento a la paciente.

9 BIBLIOGRAFÍA.

- 1. Harris J, Vásquez K, Fortich N. Hiperplasia epitelial multifocal. Tratamiento conservador con ácido tricloroacético. Odont.2011;24(2):67-70.
- 2. Martínez I, Hernández Y, Tejeda F. Hiperplasia epitelial multifocal: Reporte de tres casos clínicos y revisión de la literatura. ADM.2014;71(1):23-27.
- 3. Pérez A, Del Pino G, López M. Hiperplasia epitelial multifocal: actualidades y tratamientos. AMCBM.2010;6(3):111-115.
- 4. Pila R, Pila M. Hiperplasia epitelial focal, Presentación de un caso. Medisur.2014; 12(1):100-105.
- 5. Yarmuch P, Chaparro X, Fischer C. Enfermedad de Heck: A propósito de un caso. Rev. Chilena Dermatol. 2012; 28(4): 431-434.
- 6. Segura R, Toro M, Ceballos A, Aparicio L. Hiperplasia epitelial multifocal. Una rara enfermedad en nuestro medio. Med Oral Patol Oral Cir Bucal. 2005;10(1): 128-131.
- Carrillo J, Conde L, Ayora G, Puerto. Estudio de la hiperplasia epitelial en tres comunidades rurales del Estado de Yucatán, México. Rev Biomed; 26:133-137
- 8. Caballero A, Acosta R, Revellín V, Guglielmone C, Mendoza G. Hiperplasia epitelial multifocal relacionada a HPV 6 y 25. A propósito dos casos en Paraguay. Med Cutan Iber Lat Am 2015;43(1):44-48.
- 9. Sanabria J. Virus del papiloma humano. Med Oral. 2006; 2: 35-39.
- 10. Cerón A. Cerón J, González M. Hiperplasia epitelial multifocal: revisión de 71 casos. Dermatología CMQ 2011; 9(3): 176-180.
- 11. Villanueva C, Hernández A, Castaño A, Miñano R, Córdoba S. Hiperplasia epitelial multifocal: un caso familiar. An Pediatr (Barc). 2010; 73(6): 357-360.
- 12. Rosa L, Hildebrand L, Carvalho A, Cheverria M. Hiperplasia epitelial multifocal: ¿Por qué enfermedad de Heck? Av Odontoestomatol. 2003; 19(5): 239-247.

- 13. Teja E, Martínez B, Téllez J, Ramírez F, Duran A, Cadena A. Hiperplasia epitelial multifocal. Manifestaciones bucales en niños. Revision de la literatura. Acta Pediatr. Mex. 2008; 29(1): 31-35.
- 14. Terrones R, Terrones I. Hiperplasia epitelial multifocal (Enfermedad de Heck). Acta Med Orreguiana Hampi Runa. 2014; 14(1):53-59.
- 15. Cuervo A, Leon W, Jaramillo C, Orozco B. Hiperplasia epitelial focal-Enfermedad de Heck Estudio clínico- patrologico de 11 pacientes. Rev Asociación Colombiana de Dermatologia. 2001;9(3):629-634.
- 16. Chanco G. Hiperplasia epitelial focal. Dermatol Peru 2014;24(4): 235-238.
- 17. Rodriguez M, Guzman Y, Tejeda P, Sanchez R, Rodriguez . Percepción y experiencias frente a la hiperplasoia epitelial focal en una comunidad indígena Huitoto/ticuna de las amazonas colombiano.Rev. Fac.Med 2008;56(2):101-107.
- Reichart P, Philipsen H. Atlas de patología oral. 1ED. Barcelona.
 MASSON.1999:50.
- 19. Pérez A. Hiperplasia epitelial focal: actualidades y tratamiento. Asociación Mexicana de Cirugía bucal y Maxilofacial, colegio de Cirugía Bucal y Maxilofacial A.C. 2010:111-115.
- 20. Neville B. Patología Oral & Maxilofacial. 2ED. Chile. GUANABARA KOOGAN. 2002.