



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO**



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

**CASOS CLÍNICOS PARA LA ENSEÑANZA EN LA
MATERIA DE PATOLOGÍA
Y MEDICINA BUCAL.**

**TRABAJO TERMINAL ESCRITO DEL PROGRAMA DE
TITULACIÓN POR ALTO PROMEDIO**

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

CIRUJANA DENTISTA

P R E S E N T A:

KATIA ROJAS SOSA

TUTOR: Mtra. BEATRIZ CATALINA ALDAPE BARRIOS



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

ÍNDICE

1. INTRODUCCIÓN	1
2. OBJETIVOS	3
2.1 GENERAL	3
2.2 ESPECÍFICOS	3
3. LA HISTORIA CLÍNICA	4
3.1 LA EXPLORACIÓN CLÍNICA	6
3.1.1 EXPLORACIÓN INTRA Y EXTRAORAL	6
3.1.2 SIGNOS Y SÍNTOMAS	9
4. AUXILIARES DIAGNÓSTICOS EN PATOLOGÍA BUCAL	9
4.1 RADIOGRAFÍAS	10
4.2 TOMOGRAFÍA COMPUTARIZADA (CT)	11
4.3 OTROS AUXILIARES IMAGENOLÓGICOS	13
4.4 EXÁMENES DE LABORATORIO	16
4.5 TINCIONES ESPECIALES	17
5. PATOLOGÍAS INFECCIOSAS	19
5.1 SÍFILIS	19
5.1.1 CASO CLÍNICO 1	24
5.1.2 CASO CLÍNICO 2	25
5.2 HISTOPLASMOSIS	27
5.2.1 CASO CLÍNICO 3	30

6. PATOLOGÍAS GENÉTICAS	32
6.1 NEVO EPIDÉRMICO LINEAL	32
6.1.1 CASO CLÍNICO 4	34
6.2 NEVO ESPONJOSO BLANCO	37
6.2.1 CASO CLÍNICO 5	41
7. NEOPLASIAS	42
7.1 CARCINOMA ORAL DE CÉLULAS ESCAMOSAS	42
7.1.1 CASO CLÍNICO 6	50
7.1.2 CASO CLÍNICO 7	51
7.2 HISTIOCITOSIS DE CÉLULAS DE LANGERHANS	52
7.2.1 CASO CLÍNICO 8	57
7.3 SARCOMA DE KAPOSI	59
7.3.1 CASO CLÍNICO 9	62
8. DISCUSIÓN	64
9. CONCLUSIONES	65
10. REFERENCIAS	66

AGRADECIMIENTOS

Con confianza, cada día que pasa soy más fiel a mi propósito de vida.

A mi niña interior, ¡porque sí se pudo! Te abrazo y respeto infinitamente por haber persistido hasta el final.

A mi mamá, porque sin ti jamás habría podido hacer nada de esto. Agradezco todos los días a la vida que me hayas tocado como mamá y te prometo que siempre te voy a hacer sentir orgullosa. Tu ejemplo me ha inspirado toda la vida para ser mejor todos los días.

A mi abuelita, porque habría sido imposible sin tu apoyo, sin la comida calentita y rica que preparas todos los días desde que tengo memoria, tus atenciones y la formas en las que has hecho todo más fácil en muchos sentidos. Te quiero mucho.

A mi bebé Gracey, porque cuando mueves tu colita me siento infinitamente feliz y porque me entiendes solo existiendo. Tu inocencia y tus ojitos me hacen sentir tranquila en cualquier momento.

Y sobre todo a mi abuelito Luis, porque, aunque me hubiera encantado que me vieras convertirme en profesionista, sé que donde estés estás orgulloso de mí. Te extraño mucho.

Gracias también a la doctora Beatriz Aldape por ser una gran guía, por toda su ayuda, sus enseñanzas, consejos, y por impulsarme a hacer cosas que jamás pensé que haría; y a la doctora Yamely Ruíz por responder todas mis dudas en todo momento y por hacerme ver que la patología es sobre las personas y no sobre sus padecimientos. Además, agradezco a los doctores que me proporcionaron los casos para poder escribir este trabajo.

1. INTRODUCCIÓN

Según el Instituto Nacional de Cáncer establecido en Estados Unidos (National Cancer Institute), **el diagnóstico** es el proceso mediante el cual se **identifica** a una enfermedad, afección o lesión por sus signos y síntomas¹.

Para la elaboración de un diagnóstico la exploración clínica e imagenológica, exámenes de laboratorio, biopsia y estudios histopatológicos de la cavidad oral son indispensables para diagnosticar adecuadamente.

La aparición de lesiones en la mucosa bucal es un signo del desarrollo de un proceso patológico que se origina en la cavidad oral, o secundario a procesos que involucren más órganos y sistemas. Es responsabilidad del estudiante de odontología y del cirujano dentista de práctica general diferenciar la naturaleza y origen de las lesiones, para remitir y realizar el tratamiento adecuado.

En 1999, Carpenter W. propone una clasificación con base en la etiología de las enfermedades², que agrupa a las patologías de acuerdo con su etiología y patogenia, y que al mismo tiempo permite establecer diagnósticos diferenciales y, en consecuencia, tratamientos:

M	I	N	D
Metabólicas	Infecciosas Inflamatorias Inmunológicas	Neoplasias	Del desarrollo Congénitas Hereditarias

Fig. 1 Actualmente, los estudios moleculares y genéticos están abriendo las puertas para ampliar y complementar esta clasificación.

Las enfermedades metabólicas comprenden aquellas relacionadas con el anabolismo y catabolismo de biomoléculas, por ejemplo, obesidad, diabetes mellitus y dislipidemias como hipertrigliceridemia o hipercolesterolemia. No tienen impacto clínico visible en la cavidad oral, sin embargo, sí pueden influir en la aparición de otras patologías específicas de la zona. La medicina oral es la disciplina que por excelencia estudia estas patologías.

En segundo lugar, la letra "I" engloba a las enfermedades mediadas por el sistema inmunológico. De todas, las enfermedades inflamatorias son las más

comunes en la cavidad oral, dentro de las cuales están incluidas las infecciosas, mediadas por un agente causal microbiológico, por ejemplo, candidiasis, herpes, y micosis profundas como mucormicosis, histoplasmosis y coccidioidomicosis. Las enfermedades autoinmunes también pertenecen al grupo de enfermedades inmunológicas, que son menos frecuentes que las inflamatorias, pero también involucran al sistema inmune, por ejemplo, lupus eritematoso, pénfigo y penfigoide.

El grupo de neoplasias se caracteriza por proliferación celular mediada por mutaciones genéticas. Se pueden catalogar como benignas y malignas, por ejemplo: adenomas, lipomas, odontomas u osteomas, en la vertiente benigna, y linfomas, osteosarcomas o adenocarcinomas en su vertiente maligna.

Por último, los trastornos y enfermedades congénitos, del desarrollo y hereditarios, son un grupo de diversas entidades que se presentan desde la fecundación hasta el nacimiento, causadas por factores genéticos y epigenéticos. Por ejemplo, sífilis congénita, amelogénesis imperfecta, anomalías por consumo de teratógenos o eritroblastosis fetal.

En el siguiente trabajo se presentan casos clínicos de diferentes etiologías, con la finalidad de que se utilicen durante las clases de tercer año en el Módulo de Patología y Medicina Oral. Este está pensado para facilitar los procesos de enseñanza-aprendizaje de alumnos y docentes, y como herramienta didáctica elaborada a partir de casos clínicos para discutir en clase.

2. OBJETIVOS

2.1 GENERAL

Compilar casos clínicos de patología y medicina bucal para su uso didáctico.

2.2 ESPECÍFICOS

- Advertir la importancia de la simulación de la práctica para la enseñanza
- Examinar patologías de diversas etiologías en la literatura.
- Mostrar al estudiante de licenciatura casos clínicos de patologías comunes e infrecuentes de diferentes etiologías.
- Presentar al estudiante de licenciatura los métodos de diagnóstico para sífilis, histoplasmosis, histiocitosis de células de Langerhans y carcinoma oral de células escamosas.
- Proponer diagnósticos diferenciales para los casos clínicos de sífilis, histoplasmosis, histiocitosis de células de Langerhans, nevo epidérmico lineal, sarcoma de Kaposi y lesiones blancas.
- Comparar métodos de diagnóstico para facilitar el diagnóstico de sífilis, histoplasmosis, nevo blanco esponjoso, nevo epidérmico lineal, histiocitosis de células de Langerhans, Carcinoma oral de células escamosas y sarcoma de Kaposi.

3. LA HISTORIA CLÍNICA

Un concepto fundamental que se adquiere durante la licenciatura es la elaboración e importancia de la historia clínica. La historia clínica es un documento médico legal que recopila todo el historial médico del paciente desde antes de su nacimiento, durante toda su vida y hasta la fecha de la consulta. En ella se deben evaluar de forma exhaustiva todos los órganos y sistemas del paciente, de tal forma que es recomendable que se realice de forma sistemática para minimizar la falta de información importante.³

La historia clínica forma parte del expediente clínico y debe ser elaborada de acuerdo con las necesidades específicas de información⁴. Además, cuenta con imágenes como fotografías, radiografías, tomografías (cualquier estudio de imagen en general), modelos de estudio, exámenes de gabinete o de laboratorio, notas de interconsulta y notas de evolución.

La estructura de una correcta historia clínica está bien documentada en la Norma Oficial Mexicana 004 (NOM-004-SSA3-2012, Del expediente clínico) que rige al personal de salud y de odontología, la cual indica que debe de tener:

1. Ficha clínica o ficha de identificación: datos personales del paciente como nombre, fecha de nacimiento, sexo, domicilio, entre otros.
2. Antecedentes heredofamiliares: patologías en familiares de primera línea como padres, hermanos e hijos, además de los abuelos.
3. Antecedentes personales no patológicos: hábitos y vivienda, contexto socioeconómico.
4. Antecedentes personales patológicos: enfermedades que ha tenido desde el nacimiento, enfermedades actuales e historial de hospitalizaciones.
5. Padecimiento actual: motivo por el que consulta.
6. Interrogatorio por aparatos y sistemas: sintomatología que presente el paciente por aparatos y sistemas en el momento de su elaboración.
7. Exploración física (extra e intraoral)
8. Establecimiento del diagnóstico presuntivo

Es importante establecer una relación entre alteraciones sistémicas, consumo de medicamentos y antecedentes patológicos que puedan dar indicios del desarrollo de una patología en la región maxilofacial.

La anamnesis y la elaboración de una historia clínica es un proceso que no se puede aplicar por igual a todos los pacientes. Formular preguntas y escuchar con atención son cualidades que se adquieren con experiencia y gracias a ello se pueden formular preguntas específicas. La falta de conocimiento de una patología lleva a hacer preguntas muy generales que pueden entorpecer el diagnóstico⁵.

Estas deben encaminar al paciente a ganar confianza y fluidez, por ello es recomendable iniciar con preguntas abiertas. Aquellas preguntas que parezcan incómodas de responder por el paciente se recomienda dejarlas al final y siempre explicando porqué es importante esa pregunta para llegar al diagnóstico⁵.

El diagnóstico se comienza a construir con la primera impresión del paciente. La marcha, signos o secuelas de alguna enfermedad ligada o no al padecimiento actual, el estado emocional y el potencial de cooperación son ejemplos de características observables que aportan datos de interés y que se necesitan registrar en la historia clínica. Evaluar la actitud del paciente es importante, pues puede influir en el pronóstico y tratamiento de la enfermedad.

La Norma Oficial Mexicana 004 (NOM-004-SSA3-2012, Del expediente clínico) fue aprobada en 2012 y publicada en el Diario Oficial de la Federación. En ella se estableció la normatividad y parámetros para la elaboración de un expediente clínico completo, y de donde se rescata:

El consentimiento informado es otra pieza clave para la historia clínica. En él, el paciente, su familiar o representante legal aceptan la realización de procedimientos médicos o quirúrgicos relacionados a su padecimiento. En él también se informa de los riesgos y beneficios de realizar o no los procedimientos de forma entendible para el paciente. Además, los profesionales de la salud están obligados a darle información al paciente.⁴

En resumen, es indispensable para el diagnóstico la elaboración correcta y legislada de la historia clínica, además de la exploración clínica, intra y extraoral, las cuales se describen a continuación.

3.1 LA EXPLORACIÓN CLÍNICA

Según la Norma Oficial Mexicana 004-SSA3-2012, son requisito mínimo indispensable las anotaciones sobre la marcha del paciente, su apariencia exterior, sus signos vitales (temperatura, tensión arterial, frecuencia cardiaca y frecuencia respiratoria), peso y talla. Datos de la exploración de la cabeza y cuello como información específica necesaria del área odontológica.

Después se complementará con la exploración extraoral e intraoral en ese orden.

3.1.1 EXPLORACIÓN EXTRAORAL E INTRAORAL

El exterior del paciente es primordial, incluso antes del análisis dental, pues es lo primero que se observa luego del ingreso del paciente a la clínica. La presencia de asimetrías en cabeza y cuello son, en la mayoría de los casos, sugerentes de patologías. Linfadenopatías, tiroidopatías, malformaciones congénitas o aumentos de volumen de origen inflamatorio e incluso neoplásico, pueden ser ejemplos de afecciones que pueden causar asimetrías y afectar la apariencia facial y cervical.

Otras alteraciones como anemia, uso crónico de medicamentos y la dieta pueden influir también en la apariencia de las facies del paciente.

La exploración se lleva a cabo de forma secuenciada. Ésta debe ser metódica y exhaustiva para evitar saltarse el análisis de alguna estructura. Se sugiere hacerlo de distal a medial y de afuera hacia adentro:

1. Análisis observacional de la cabeza, determinar los biotipos facial y cefálico y asimetrías.

2. Palpación con la yema de los dedos índice y medio de la articulación temporomandibular y glándulas parótidas.
3. Palpación de nódulos linfáticos de la cabeza (occipitales, retroauriculares, parotídeos, preauriculares, mastoideos, etcétera.)
4. Palpación de cadenas ganglionares cervicales y glándulas salivales submandibulares y sublingual.
5. Observación de la superficie exterior de los labios y el bermellón.
6. Retracción y observación de la mucosa de labios y mucosa yugal.
7. Con iluminación y espejo, analizar encías.
8. Luego, con ayuda de un abatelenguas, proyectar lo más posible la lengua hacia el exterior. Observar paladar, úvula y pilares amigdalinos.
9. Finalmente, con una gasa, traccionar la lengua hacia afuera y hacia los lados. Hacer especial énfasis en sus bordes laterales⁶.

LA EXPLORACIÓN CLÍNICA



Paso 1. Observar características faciales y cefálicas.



Pasos 3 y 4. Palpación de nódulos linfáticos de cabeza y cuello

Paso 2. Palpación de la articulación temporomandibular



Paso 5. Inspección extra e intraoral de los labios





Paso 6. Retración y observación de la mucosa yugal



Paso 7. Observación de la encía



Paso 8. Proyección de la lengua con ayuda de una gasa



Observar paladar y orofaringe



Paso 9. Tracción de la lengua hacia arriba para observar piso de boca



A los lados para observar los bordes laterales.

Fig. 2 Exploración clínica durante la elaboración de la historia clínica. Todo debe ser rutinario, metódico para evitar olvidar alguna parte. Fuente directa.

3.1.2 SIGNOS Y SÍNTOMAS

Para la elaboración del diagnóstico es necesario conocer la diferencia entre un signo y un síntoma:

Un **signo** es una manifestación objetiva de una enfermedad, descubierta por el médico mediante el examen físico (por ejemplo, petequias, úlceras, placas), o los métodos auxiliares de diagnóstico (radiografías, biometría hemática, carga viral). Algunos como aumentos de volumen o úlceras que no cicatrizan pueden ser percibidos por el paciente y transformarse en el motivo de consulta⁷.

Un **síntoma** es una manifestación subjetiva de una enfermedad, es decir, la percibida exclusivamente por el paciente y que puede ser descubierta por el médico durante el interrogatorio. Por ejemplo, el dolor, parestesias, disestesias, disgeusia⁷.

El conjunto de signos y síntomas constituye la mayor parte del diagnóstico. El resto, de ser necesario, se obtiene a través de auxiliares diagnósticos de imagen o biopsias.

4. AUXILIARES DIAGNÓSTICOS EN PATOLOGÍA BUCAL

Un auxiliar diagnóstico, como su nombre lo indica, facilita el proceso de elaboración de diagnósticos, pues permiten observar características que clínicamente no son distinguibles, por ejemplo, lesiones intraóseas, cambios morfológicos y celulares, o variaciones en valores de células de la sangre que señalen patologías. Existen métodos imagenológicos como la radiografía, la tomografía computarizada o el ultrasonido. Además, en el caso de la patología, el auxiliar diagnóstico que se presenta como estándar de oro para diagnóstico es la biopsia, la cual es procesada y teñida para su estudio histopatológico (NO en todos los casos es necesario tomar biopsias). Por otro lado, los exámenes de laboratorio son opción en casos de sospecha de afecciones sistémicas, y una obligación en pacientes con enfermedades preexistentes.

Los auxiliares más relevantes para la práctica clínica se describen en las siguientes páginas.

4.1 RADIOGRAFÍAS

Las radiografías son el principal auxiliar diagnóstico para el cirujano dentista de práctica general. El uso de radiografías está extendido para otras ramas de la odontología, no solo patología. Muchas lesiones son meros hallazgos radiográficos que se hacen durante tratamientos con otros dentistas o especialistas.

Las radiografías permiten observar estructuras dentales y tejidos adyacentes que no son visibles clínicamente. En el campo de la patología ayudan a determinar el origen de la lesión (tejido duro o blando), el estado del hueso y dientes, y la mayoría de las veces, el tipo de lesión que se observa puede dar un diagnóstico presuntivo que se terminará de confirmar con la biopsia. No todas las lesiones que se observen clínicamente necesitan radiografías.

Existen varios tipos de radiografías, dentro de las que podemos destacar a las dentoalveolares, de aleta de mordida, oclusales y ortopantomografías. Los hallazgos de patologías generalmente se hacen en ortopantomografías durante la valoración inicial en consulta, sin embargo, las dentoalveolares también pueden ser útiles para diagnosticar anomalías dentales o lesiones que no sean visibles por su tamaño con la panorámica.

El expediente clínico se puede complementar con más radiografías extraorales que necesitan equipo especial, sin embargo, para el diagnóstico de patologías de cabeza y cuello es más recomendable el uso de cone beam (un tipo de tomografía computarizada).



Fig. 3 Radiografía dentoalveolar que sirve para diagnóstico dental y periodontal. Fuente directa | Radiografía oclusal donde se observan caninos impactados. Fuente propia y: Diagnodent. Radiografía oclusal, 2020 |Internet: consultado el 215/11/23, disponible en: <https://diagnodentperu.com/servicios/intraorales/radiografia-oclusal>



Fig. 4 Ortopantomografía de una paciente que muestra restos radiculares y una zona radiopaca en el área del diente 3.6. Fuente directa.

4.2 TOMOGRAFÍA COMPUTARIZADA

La tomografía computarizada es un tipo de imagen en tres dimensiones. La tomografía computarizada usada para el diagnóstico dental y de cabeza y cuello es el cone beam.

El cone beam (CBCT) se usa para examinar la ubicación exacta de patologías (por ejemplo, tumores odontogénicos y no odontogénicos y quistes) en la región maxilofacial, osteomielitis, calcificaciones patológicas (tonsilolitiasis, nódulos linfáticos, sialolitos), dientes supernumerarios impactados y su asociación con estructuras anatómicas adyacentes⁸.

Godfrey Hounsfield y Allan Cormack recibieron el premio Nobel de medicina en 1979 por el desarrollo de la Tomografía computarizada (TC). Esta técnica radiográfica mezcla los principios de cortes o capas de la tomografía con el uso de una computadora para formar una imagen⁵.

Se inicia con un proceso de escáner a través de la producción de rayos X. La intensidad con la que atraviesan los tejidos depende del poder de la fuente de rayos X, la distancia entre el emisor de rayos y el detector, y la atenuación del haz del rayo por los materiales que se estén escaneando. Para la creación de la imagen se usan diferentes angulaciones de diferentes rayos⁵.

Se observan pixeles basados en la atenuación de estos rayos, con los cuales se creó una unidad de medida para este tipo de imagen, las unidades Hounsfield. La escala está basada tomando como referencia al agua, con un valor de 0, y el resto de los valores van de -1000 a +1000⁵.

Tejido	Número TC
Aire	-1000
Tejido adiposo	-100
Agua	0
Sangre	+20
Músculo	+50
Hueso trabecular	+300
Hueso cortical	+1000 (a)

Fig. 5 Las unidades Hounsfield de una lesión pueden sugerir el origen o contenido de la patología. Fuente: E.W. Odell. Cawson's Essentials of Oral pathology and oral medicine, 9na edición, Elsevier, 2017.

Además, en comparación con la tomografía computarizada del ámbito médico, el CBCT tiene menores costos, menor distorsión de la imagen y menor tiempo de exposición (5 a 40 segundos). Es una excelente elección por su compatibilidad con diversos softwares para la planificación de tratamientos y ser visibilizado también por el paciente⁸.

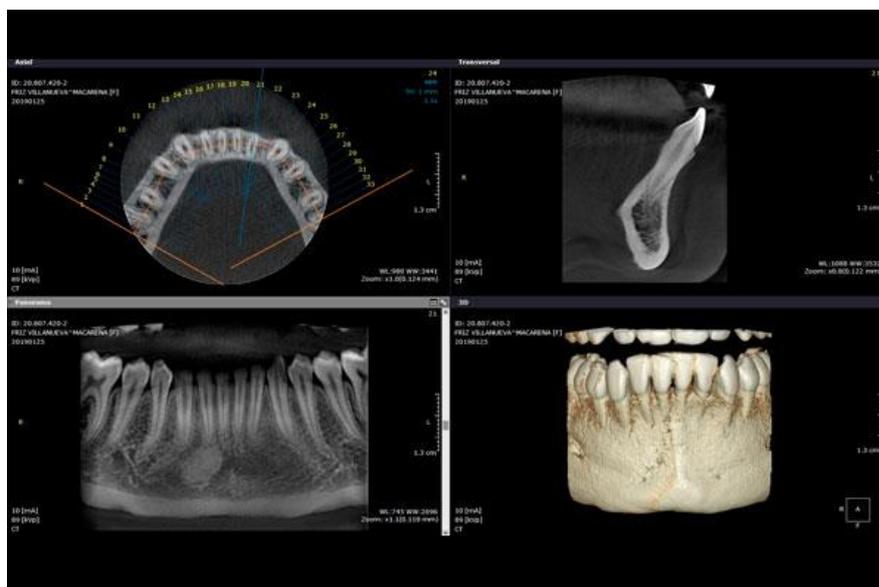


Fig. 6 El cone beam es un tipo de tomografía específico para el ámbito dental, es más accesible y mejor para diagnóstico que una radiografía por sus tres dimensiones. Fuente: INARAD, radiografía y tomografía dental. Tomografía computarizada cone beam 3D, 2021| Internet, consultado el 20/11/23, disponible en: <https://www.inarad.cl/radiografias/tomografia-computarizada-cone-beam-3d/>

4.3 OTROS AUXILIARES IMAGENOLÓGICOS

Resonancia magnética

La resonancia magnética (MRI) es un tipo de estudio imagenológico que no utiliza radiación ionizante y en su lugar utiliza radiofrecuencias para la obtención de imágenes, y con ayuda de medios de contraste (principalmente gadolinio) se mide de acuerdo con la intensidad de las estructuras observadas, a comparación de la CT que utiliza densidades.

En patología bucal es útil para observar desórdenes congénitos como el labio y paladar hendido, infecciones; linfadenopatías asociadas a VIH; sinusitis;

hamartomas y neoplasias benignas como hemangiomas, linfangiomas, neurofibromas, schwannomas; neoplasias malignas y también sirve para monitoreo de la articulación temporomandibular⁵.

Los costos son más elevados y está contraindicado en pacientes con metales implantados⁵.

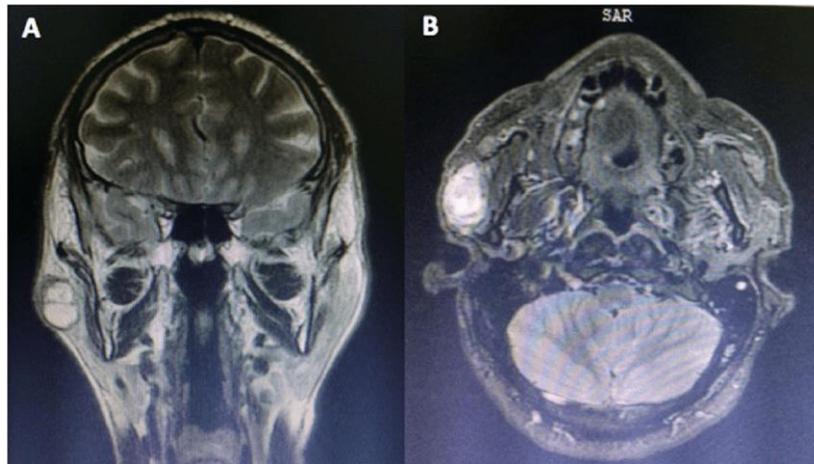


Fig. 7 Resonancia magnética de una patología de la glándula parótida (adenoma pleomorfo). Fuente: Urbano-Del Valle, Adenoma pleomorfo vs. Lesión linfoepitelial benigna. Diagnóstico clínico e histopatológico, Revista Nacional de Odontología, 2020| Internet, consultado el 20/11/23, disponible en: https://www.researchgate.net/figure/Figura-1A-Resonancia-magnetica-de-region-parotidea-derecha-se-observa-compromiso-del_fig1_352751425

Radiofármacos

Fármacos radiactivos son utilizados para producir imágenes por medio de reactores nucleares o ciclotrones. Éstos circulan en la sangre y se depositan en órganos afines a la sustancia en el cuerpo, por ejemplo, el tecnecio 99.

Otro ejemplo de radiofármaco es el 18F- fluorodesoxiglucosa (18F- FDG) para la tomografía por emisión de positrones (PET y PET/CT), utilizado para medir aumentos en la actividad metabólica asociados a metástasis y neoplasias malignas en todo el cuerpo. No debe ser utilizado como principal método de diagnóstico. Actualmente se recomienda más el uso del PET combinado con CT o MRI⁹.

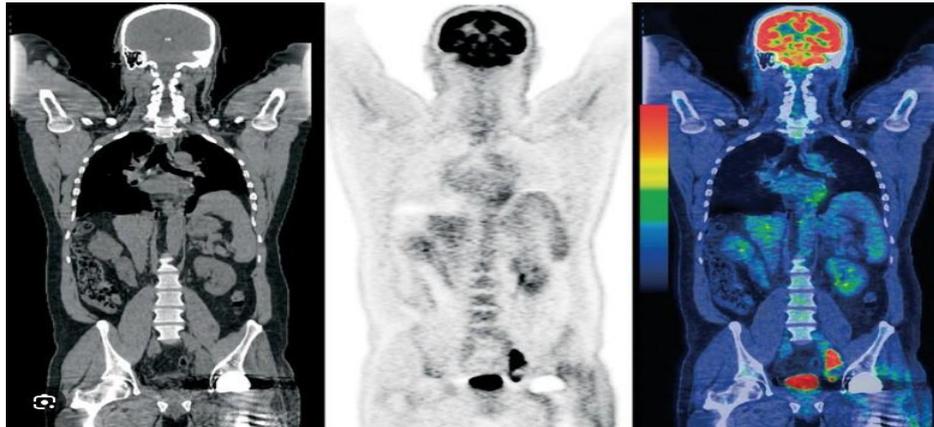


Fig. 8 La tecnología combinada del PET con la CT dan como resultado diagnóstico más certeros en el hallazgo de metástasis. Fuente: Hospital universitario clínico San Cecilio, PET CT con 18-FDG, 2023 |Internet, consultado el 20/11/23, disponible en: https://www.husc.es/especialidades/medicina_nuclear/pacientes/informacion_practica/pet_ct_con_18f_fdg

Ultrasonido

El diagnóstico por ultrasonido utiliza frecuencias vibratorias en el rango 1-20 Hz. Se obtienen imágenes a partir del sonido en frecuencias imperceptibles para el ser humano.

Término asociado a ultrasonido

<i>Anecoico</i>	Sin ecos internos. La estructura está llena de líquidos y transmite fácilmente el sonido. Por ejemplo, quistes.
<i>Hipoecoico</i>	Ecos de baja intensidad en una estructura. Por ejemplo, linfadenopatías.
<i>Isoecoico</i>	Muy cercano a la ecogenicidad del parénquima normal. Por ejemplo, músculo.
<i>Hiperecoico</i>	Estructura que produce ecos. Refleja el sonido con gran intensidad. Por ejemplo, hueso. (a)

Fig. 9 Los prefijos a-, iso- e hiper- indican la intensidad de las imágenes basadas en ondas sonoras. Fuente: E.W. Odell. Cawson's Essentials of Oral pathology and oral medicine, 9na edición, Elsevier, 2017. Pp. 790

Es útil para la sospecha de linfadenopatías, escrófulas, metástasis en nódulos linfáticos, sialoadenitis, síndrome de Sjögren (aparición de quistes en parénquima glandular), sarcoidosis en glándulas salivales, sialolitiasis, sialoadenosis, adenoma pleomorfo, cistadenolinfomas, hemangiomas, linfangiomas, higroma quístico, lipomas, carcinomas en lengua⁵.

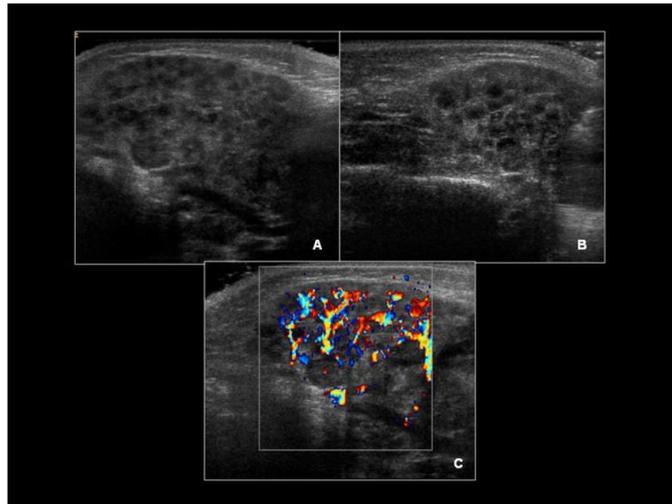


Fig. 10 Ultrasonido de una glándula parótida en la que se observan estructuras quísticas, además se puede pedir con Doppler color, en la que las estructuras se señalan con colores. Fuente: Codina-Aróztegui, Sociedad Española de Radiología Médica, 2012 |Internet, consultado el 19/11/23, disponible en <https://www.researchgate.net/figure/Parotiditis-aguda-La-ecografia-planos-longitudinal-A-y-axial-B-muestra->

4.4 EXÁMENES DE LABORATORIO

Biometría hemática

La biometría hemática también se conoce como citometría hemática y es el estudio de laboratorio más común que se suele pedir al paciente. En él se analizan las líneas celulares leucocitarias, plaquetarias y eritrocitarias. La serie roja evalúa la cantidad de eritrocitos, de hemoglobina y volumen corpuscular medio, en ella podemos encontrar anemias. Los leucocitos son la serie blanca de la sangre, entre los cuales encontramos neutrófilos, basófilos, eosinófilos y linfocitos. Procesos infecciones locales o sistémicos pueden alterar estos valores. Las plaquetas mantienen un valor constante durante toda la vida, al menos que existan problemas de coagulación o en la médula ósea¹⁰.

Química sanguínea

Es otro panel muy común, en el cual se analizan a partir de siete componentes de la sangre, como glucosa, urea, creatinina y triglicéridos, lo cual complementa a la biometría hemática y señala disfunciones orgánicas específicas¹¹.

Hemoglobina glucosilada

La diabetes es una amenaza mundial a la salud. En los últimos treinta años, la prevalencia de esta enfermedad se ha cuadruplicado, además de ser la novena causa de muerte a nivel mundial¹². La hemoglobina glucosilada (HbA1c) es un indicador para valorar la salud de las personas con diabetes. Está indicado cuando existe sospecha de la enfermedad o cuando se crea que el paciente no está controlado¹³.

Otros estudios como el **VDRL** (Venereal Disease Research Laboratory) sirven para la detección de sífilis como prueba no treponémica. Es muy utilizada por su fácil aplicación y costo¹⁴. Por otro lado, la prueba **FTA-ABS** es otro instrumento de detección de sífilis, de mayor especificidad, pero mayor costo¹⁵.

La prueba de **ELISA** utiliza reacciones catalíticas enzimáticas para cuantificar reacciones inmunes, es decir, reacciones antígeno-anticuerpo. Se puede utilizar para la detección de anticuerpos específicos en el organismo como anticuerpos antinucleares, anticuerpos contra infecciones micóticas, virales o bacterianas específicas, hepatitis, antígeno prostático, niveles hormonales como prolactina, hormona luteinizante y hormona coriónica humana, VIH y detección de consumo de sustancias ilegales¹⁵.

4.5 TINCIONES ESPECIALES

Posterior a la obtención de la biopsia, ésta es tratada y posteriormente teñida. La tinción de hematoxilina y eosina es la principal elección para el estudio histopatológico de piel y mucosas, sin embargo, existen tinciones especiales para identificar estructuras específicas.

El Ácido Peryódico de Schiff (PAS) es útil para la observación de microorganismos. Esta tinción es un tipo de citoquímica para la identificación de polisacáridos, mucopolisacáridos y mucoproteínas.¹⁶ La tinción de Grocott-

Gromori (o metenamina de plata) ayuda a identificar hongos. Para determinar la especie es importante realizar un cultivo, sin embargo, en ese caso es posible el uso de tratamiento empírico.¹⁶ La tinción de Ziehl-Neelsen se usa para la identificación de micobacterias como *M. tuberculosis* o *M. leprae*, y la tinción de Kinyoun para actinomicetos. La tinción de Giemsa para *Leishmania spp.* La de Warthin Starry para espiroquetas y mucicarmín para la identificación de cápsulas de bacterias en el tejido.¹⁶

Por otro lado, las técnicas de inmunohistoquímica aparecieron como herramientas en la dermatopatología para el diagnóstico y pronóstico de lesiones.¹⁷ Estas técnicas son útiles para determinar el linaje celular de una lesión. Consiste en el marcaje a través de reacciones antígeno-anticuerpo, y que dependen de la estructura celular donde se localice el antígeno¹⁶. La inmunohistoquímica es utilizada para la identificación de neoplasias, determinar el sitio primario de una metástasis y la proliferación focal inicial de una neoplasia no visible con hematoxilina y eosina. Además, es útil para establecer un pronóstico basado en proteínas de genes específicos o marcadores.^{18 19} Entre los antígenos más comunes a identificar en una patología, encontramos: citoqueratinas, EMA (Antígeno Epitelial de Membrana), actina, vimentina, CD31, CD34, proteína S100, Bcl-2, entre otros.¹⁷

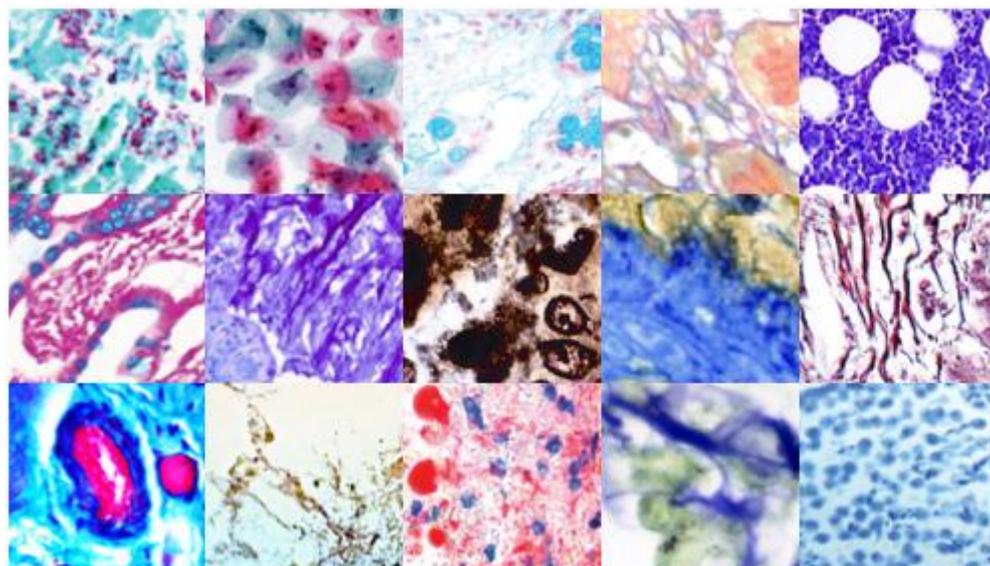


Fig. 11 Tinciones especiales en citología e histopatología. Fuente: Palex, contant improvement, Reactivos para tinciones especiales. |Internet, consultado el 19/11/23, disponible en <https://www.palexmedical.com/es/familv.cfm?id=reactivos%2Dpara%2Dtinciones%2Despecial>

Como se describió previamente, se puede clasificar a las enfermedades de acuerdo con su etiología y patogenia. A continuación, se realizó una compilación de patologías diferentes de acuerdo con la clasificación MIND. El primer apartado abarca patologías infecciosas, donde se desarrolló un resumen de la literatura, acompañada de uno o dos casos clínicos representativos.

5. PATOLOGÍAS INFECCIOSAS

5.1 SÍFILIS

La sífilis es una enfermedad infecciosa causada por la espiroqueta anaerobia filamentosa *Treponema pallidum*. Existen casos de transmisión madre-hijo o por vía hematológica, aunque la infección es transmitida especialmente por el contacto directo con lesiones. Este contacto frecuentemente ocurre durante relaciones sexuales vaginales, orales o anales.^{20, 21}

Los orígenes de la enfermedad se mantienen inciertos, aunque prevalecen dos teorías: la “teoría del nuevo mundo” asegura que la infección fue llevada de América a Europa por los tripulantes de la flota de Cristóbal Colón, mientras que la “teoría del viejo mundo” plantea que la infección ya existía en Europa antes de la expedición de Colón y que además fue la causa de la epidemia de la “gran viruela” a finales del siglo XV y principios del XVI.²⁰

En los últimos años los casos de sífilis han aumentado con respecto a décadas pasadas. Según la Organización Panamericana de la Salud, mientras de forma global ha habido una disminución en la incidencia de sífilis, de forma regional hubo un aumento del 0.7 a 0.95%. Esto representa 5.3 personas infectadas por cada mil habitantes hombres y mujeres.²²

Por otro lado, del año 2000 a la fecha se han registrado 2622 casos de sífilis congénita, en donde a partir del año 2013 se observó un incremento de hasta más de 300 casos por año, y donde los estados más afectados han sido Baja California, Sonora, Nuevo León y Aguascalientes.²¹

Los humanos somos el huésped natural de la sífilis y la reinfección es posible. Hasta el 12% de personas que la padecen, tienen reinfecciones a lo largo de su vida.²⁰

Los primeros síntomas comienzan del día 3 al día 90 (en promedio la 4-5 semana) después de la exposición a la lesión en el sitio de inoculación. La mucosa más afectada es la genital, aunque las lesiones extra-genitales aparecen hasta un 75% en mucosa oral.²⁰

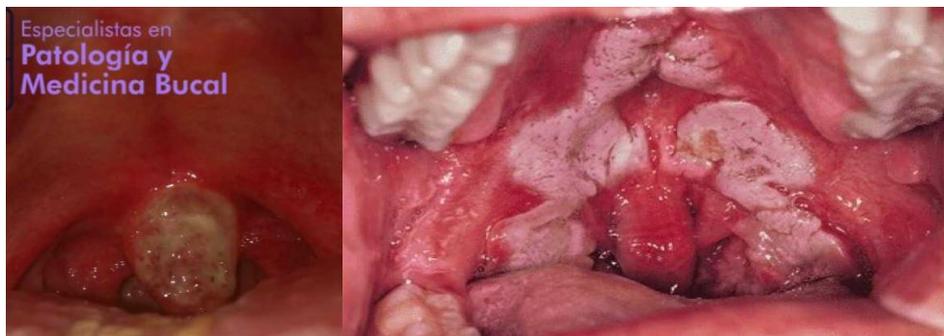


Fig. 12 Presentación clínica de la sífilis oral (secundaria), como chancro en el sitio de inoculación, o como parches mucosos en forma de rastro de caracol. Fuente directa.

La infección progresa en tres etapas:

La etapa primaria se manifiesta con una úlcera de bordes indurados elevados, generalmente indolora que aparece en el lugar de inoculación, y que desaparece después de 3 a 8 semanas. Esta úlcera se conoce con el nombre de chancro y es la etapa más contagiosa de la enfermedad. Además, puede presentar linfadenopatía.²⁰

En contraste con la primera, la etapa secundaria presenta múltiples lesiones después de 2-12 semanas del contagio con rash maculopapular que afecta a dos o más áreas de la piel. Además de síntomas sistémicos como malestar general, fatiga, mialgia, dolor de garganta, fiebre y dolor de cabeza. El 30% presenta parches mucosos blancos con forma de serpiente o rastro de caracol.²⁰

La etapa terciara se presenta hasta 30 años después de la infección. Ocurre cuando la bacteria se disemina e infecta a otros órganos y sistemas, provocando consecuencias en trayectos nerviosos, cerebro, ojos, corazón, y otros. Cuando afecta al sistema nervioso central cambia su nombre a neurosífilis, lo que ocasiona parálisis, movimientos involuntarios o hasta la muerte. También pueden presentar signos de lesiones granulomatosas en piel y mucosas llamadas “goma” que progresan y destruyen a los tejidos.

Se conoce como sífilis latente a los años asintomáticos que pasan entre la sífilis primaria y la terciaria. Durante este periodo la enfermedad es prácticamente indetectable y difícil de detener.

Cuando una madre transmite la sífilis al producto durante el embarazo. El producto nace con anomalías denominadas “la triada de Hutchinson”, con los dientes de Hutchinson, queratitis intestinal y sordera relacionada al nervio vestibulococlear. Los pacientes con sífilis congénita pueden también mostrar la nariz en forma de silla de montar, prominencia frontal, paladar profundo, alargamiento de las clavículas cerca del esternón (signo de Higoumenakis), fisura perioral prematura, entre otros. ²¹

PRIMARIA	SECUNDARIA	TERCIARIA	CONGÉNITA	LATENTE
-Úlcera o chancro en el sitio de inoculación - Linfadenopatías	-Parches mucosos serpentiformes o rastro de caracol -Rash cutáneo en tronco y extremidades -Condiloma lata -Fatiga, fiebre, dolor de cabeza	-Diseminación sistémica: neurosífilis -Lesiones granulomatosas que destruyen: goma	-Triada de Hutchinson -Nariz en silla de montar -Paladar profundo	-Asintomática -Indetectable por tiempo indefinido

Fig. 13 Características clínicas que resumen la infección por sífilis.^{20 21}

La sífilis se trata con antibióticos (penicilina), el 30% de los casos progresan a su etapa terciaria por su estadio de latencia prolongado, donde es difícil diagnosticarlo, lo que en consecuencia puede ocasionar neurosífilis o problemas cardiacos. ²⁰

En la cavidad oral se reporta mayor incidencia en el labio inferior, dorso de la lengua, paladar, encías, o pilares amigdalinos y también es conocida como la “gran imitadora” por su similitud de síntomas y signos con otras patologías. ²⁰

Es importante señalar la relación entre el VIH y la sífilis, ya que de forma común se pueden encontrar pacientes seropositivos con exámenes serológicos

positivos a sífilis. Por ello, se recomienda la realización de la prueba VDRL y ELISA o Western blot para VIH.

Además de la exploración clínica y la obtención de una biopsia, **histopatológicamente** con la tinción de hematoxilina y eosina se encuentra infiltrado inflamatorio denso, mixto, compuesto principalmente por células plasmáticas y linfocitos, además de hiperplasia epitelial. La tinción especial de Warthin-Starry es útil para observar la presencia de espiroquetas, aunque la inmunohistoquímica para anti-Treponema pallidum es específica. En etapas tardías de sífilis secundaria, se puede volver infiltrado granulomatoso.²⁴

Por otro lado, las pruebas **serológicas** no treponémicas no determinan anticuerpos específicos de *T. pallidum*. Se basan en la detección de reaginas o anticuerpos anti-lipídicos inespecíficos en respuesta al material lipídico liberado por células dañadas. Se utiliza una solución alcohólica con cardiolipina, colesterol y lecitina. Tienen bajos costos y poca especificidad²⁵, por ejemplo:

- VDRL (Venereal Disease Research Laboratory)
- RPR (Rapid Plasma Reagin)²³
- USR (Unheated Serum Reagin)

Las pruebas serológicas treponémicas detectan específicamente anticuerpos contra *T. pallidum* y se emplean para confirmar los resultados de las pruebas no treponémicas.

- FTA-Abs (Inmunofluorescencia indirecta con absorción del suero)
- MHA-Tp (Microhemaglutinación)
- ELISA (inmunoensayo)
- Quimioluminiscencia
- TPPA (Aglutinación de Partículas de *T. pallidum*)^{23 26}

Durante el monitoreo serológico posterior al tratamiento, algunos pacientes siguen presentando resultados positivos a estos exámenes. Se cree que no solo puede ser por una infección activa, sino una reacción residual del sistema inmunológico. Este fenómeno se llama serofast.²³

Los tratamientos que se sugieren de forma estandarizada son los siguientes:

TRATAMIENTOS:	
SÍFILIS PRIMARIA, SECUNDARIA Y LATENTE TEMPRANA	<p>Penicilina G benzatínica 2,400,000 UI vía intramuscular dosis única.</p> <p>Dicloxacilina 100 mg vía oral por 14 días</p> <p>Azitromicina 1 g vía oral</p> <p>-</p> <p>Penicilina procaínica 600,000 UI vía intramuscular por 10 días</p>
ESQUEMA ALTERNATIVO	<p>Doxiciclina 100 mg vía oral por 14 días</p> <p>Azitromicina 2 g vía oral</p> <p>Eritromicina 500 mg vía oral por 14 días</p> <p>Ceftriaxona 500 mg vía intramuscular por 10 días</p> <p>Amoxicilina 500 mg vía oral + probenecid 500 mg por 14 días</p>
SÍFILIS LATENTE TARDÍA Y Terciaria (GOMOSA)	<p>Penicilina benzatínica 2,400,000 UI intramuscular, tres dosis divididas en dos semanas</p>
NEUROSÍFILIS	<p>Penicilina procaínica 1,800,000 a 2,400,000 MUI vía intramuscular + probenecid 500 mg por 17 días</p> <p>Bencilpenicilina 18-24 MUI diario</p>
SÍFILIS CONGÉNITA	<p>Bencilpenicilina sódica 100,000 a 150,000 UI/ kg al día</p> <p>Penicilina procaínica 50,000 UI/ kg al día por 10 días</p>

Fig. 14. Los lineamientos para tratamientos para sífilis se pueden encontrar en guías de práctica clínica en México, como La guía de enfermedades de transmisión sexual en el adolescente y adulto que producen úlceras genitales. Fuente: Instituto Mexicano del Seguro Social, Guía de práctica clínica: Enfermedades de Transmisión Sexual en el adolescente y adulto que producen úlceras genitales Herpes, Sífilis, Chancroide, Linfogranuloma, venéreo y Granuloma inguinal, 2009| Internet, consultado el 20/06/22, disponible en <https://www.imss.gob.mx/sites/all/statics/quiasclinicas/094GER.pdf>

Así pues, debajo se presentan dos casos clínicos ilustrativos de sífilis, cuyo uso se sugiere para su discusión en clase.

5.1.1 PRESENTACIÓN DE CASO CLÍNICO 1

Paciente masculino de 37 años, que acude a consulta por la presencia de una úlcera asintomática de 1 cm, acompañada de múltiples pápulas rojas de entre 3 y 10 mm en el dorso de la lengua. Además, presentaba úlceras en espejo en el paladar, de ambos lados de la línea media, y una tercera entre primer y segundo molar de lado izquierdo. Las últimas presentaban halo eritematoso y causaban ardor al paciente.



Fig. 15 El cuadro clínico de sífilis secundaria oral se presenta con maculas o parches, múltiples rojos o blancos, asintomáticos. Fuente directa.

Al interrogatorio, el paciente refiere la presencia de máculas y pápulas en las palmas de los pies y de las manos, además de astenia y adinamia. Por consecuencia, se sospechó de un cuadro clásico de secundarismo sífilítico, el cual se confirmó con una prueba de FTA-ABS.



Fig. 16 Las lesiones en maculopapulares en manos y pies indican secundarismo sifilítico. Fuente directa.

El paciente también refirió conductas sexuales de riesgo, por lo que se le indicó una prueba de ELISA para VIH, la cual resultó negativa.

5.1.2 PRESENTACIÓN DE CASO CLÍNICO 2

Un paciente masculino de 20 años asiste a consulta por la presencia de dos placas blancas que no se desprenden, de aspecto serpentiforme que presentan halo eritematoso, de 3 centímetros cada una. Abarcan los pilares amigdalinos y el paladar blando, y le producen malestar local y dificultad para deglutir. No refiere sintomatología general o lesiones en otras partes del cuerpo. Además, el paciente refiere haber sido tratado con amoxicilina con ácido clavulánico durante dos semanas y antimicóticos hasta el día de la consulta, sin resolución.



Fig. 17 Imagen clínica de las placas blancas bilaterales que no se desprenden, rodeando la úvula. Fuente directa.

Se consideraron diagnósticos diferenciales de candidiasis hiperplásica y secundarismo sífilítico. Se realizó una biopsia incisional y se obtuvieron fragmentos de tejido de 1.5x 1.2x 0.8 cm.

Los cortes teñidos con hematoxilina y eosina mostraron infiltrado inflamatorio inespecífico, por lo que se sospechó de sífilis.

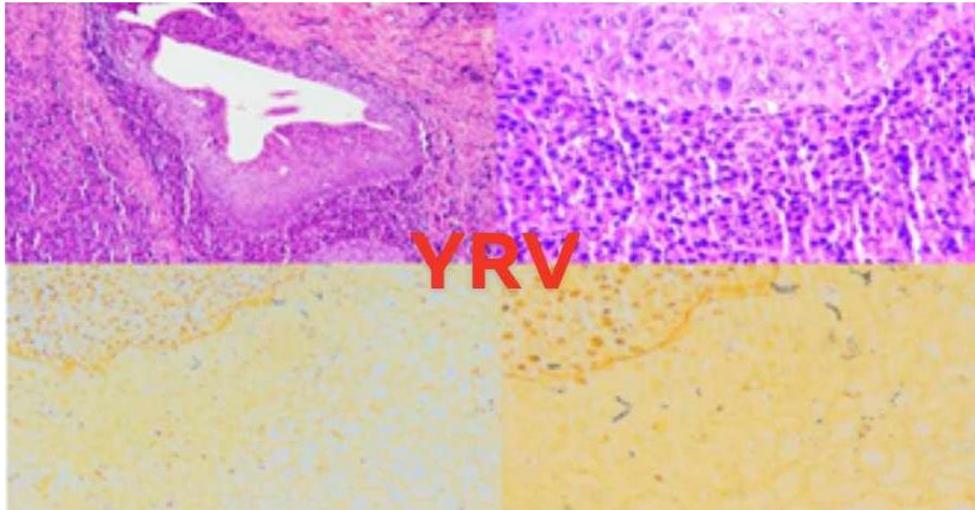


Fig. 18 Tinción HyE a 200x. Se observa infiltrado inflamatorio inespecífico. Debajo, los cortes teñidos con Warthin-Starry. Fuente directa.

Posteriormente se realizó la tinción especial de Warthin-Starry donde se confirmó la presencia de espiroquetas. Y las pruebas de inmunohistoquímica dieron resultado positivo para Anti-*Treponema pallidum*.



Fig. 19 10X, inmunohistoquímica positiva que demuestra la colonización de *T. pallidum* cerca de la membrana basal del epitelio del huésped. Fuente directa.

Finalmente, se realizaron estudios complementarios como VDRL (el cual salió positivo) y ELISA para VIH (negativo), con lo cual se confirmó el diagnóstico de **secundarismo sifilítico**.

Se estableció un tratamiento de penicilina G benzatínica de 2,400,000 UI vía intramuscular en dosis única y al seguimiento las lesiones habían desaparecido.



Fig. 20 Las lesiones clásicas mucosas serpentiformes después del tratamiento del paciente habían desaparecido. Fuente directa.

La siguiente patología, también del grupo de las enfermedades infecciosas, es ocasionada por un agente microbiológico diferente a la sífilis, de la cual es importante recalcar su prevalencia en zonas de clima húmedo o tropical, como México.

5.2 HISTOPLASMOSIS

Histoplasma capsulatum es un hongo saprófito y dimórfico. Es decir, se encuentra en forma de moho en el suelo y es agente etiológico de la histoplasmosis en su forma de levadura. Es un hongo que se puede encontrar en zonas de América Central, Sudamérica, África, Asia y Australia.²⁷

La histoplasmosis es una infección oportunista endémica de América Latina, causada por *Histoplasma capsulatum*. Se manifiesta principalmente en los pulmones y puede extenderse hacia otros órganos. Generalmente el diagnóstico se confunde con tuberculosis por las características clínicas, pero la forma oral de la infección solamente se encuentra en su variante diseminada.²⁸

La vía de transmisión de la enfermedad es por inhalación pasiva de esporas en el ambiente, campos donde exista guano de murciélago y aves, y especialmente en zonas donde se tenga que remover el suelo como construcciones o trabajos de campo.^{27 29}

En una persona infectada con *H. capsulatum*, los síntomas pueden aparecer en días o meses, sin embargo, los pacientes inmunocompetentes no presentan síntomas. El cuadro clínico se clasifica en tres y también depende de la exposición al hongo y la cantidad de conidios o hifas inhaladas. Las hifas son la forma infecciosa del microorganismo²⁷:

Su forma aguda en un paciente inmunocompetente se caracteriza por una infección pulmonar autolimitada que causa síntomas gripales. Si el mismo paciente inhala más conidios, dará síntomas más agudos parecidos a la influenza. Esta forma está caracterizada por tos seca, fiebre, escalofríos, dolor torácico y fatiga, eritema nodoso y artralgias y puede ocasionar fallas respiratorias.³⁰

La histoplasmosis crónica es más parecida a la tuberculosis. Involucra principalmente a los pulmones y se ha observado que solo afecta a pacientes inmunocomprometidos. Se manifiesta con fatiga, fiebre, diaforesis nocturna, pérdida de peso, tos con producción de esputo y hemoptisis. Una tele de tórax muestra la formación de cavernas y fibrosis progresiva asentada en los lóbulos superiores de los pulmones. Aquí las pruebas serológicas sí son de utilidad, pues ya se estableció la producción de anticuerpos específicos.³⁰

Además de lo anterior, cuando existe un foco de infección antiguo que se reactiva o una nueva infección progresiva en pacientes inmunocomprometidos, se trata de histoplasmosis diseminada. Ésta no solo afecta a los pulmones, sino múltiples órganos o sistemas como bazo, glándulas suprarrenales, hígado, nódulos linfáticos, tracto gastrointestinal, sistema nervioso central, riñones y

mucosa oral. La falla multiorgánica y coagulopatía es común, y a veces no es observable en una radiografía de tórax.²⁷³⁰

Úlceras orales profundas generalmente dolorosas son la presentación clínica más frecuente, aunque también se puede presentar en forma nodular, de placa o en empedrado.²⁹



Fig. 21 Superficie granular o en empedrado de las lesiones por histoplasmosis o en micosis profundas. Ejemplos de la literatura. García Ruiz. Histoplasmosis. | Internet: consultado el 03/11/23, disponible en <https://www.otominoweb.com/glosario/h/h-hz/4229-histoplasmosis.html> Gómez-Santana. Manifestaciones mucocutáneas por infección por *Histoplasma capsulatum* en pacientes inmunosuprimidos. | Internet: consultado el 03/11/23, disponible en: <https://www.actasdermo.org/es-manifestaciones-mucocutaneas-infeccion-por-histoplasma->

Esta infección está íntimamente asociada al VIH, pues es una de las principales infecciones oportunistas que más decesos ocasionan en pacientes seropositivos.

En la histopatología, con tinción de hematoxilina y eosina se observa una solución de la continuidad de la mucosa, cubierta por una capa de fibrina, además de infiltrado inflamatorio granulomatoso no caseificante constituido por histiocitos, células gigantes multinucleadas, linfocitos y células plasmáticas. Existen dos métodos de identificación de *H. capsulatum*; los directos, e indirectos con tinciones no HyE. Los métodos directos o microbiológicos constan de exámenes en fresco, como muestras con hidróxido de potasio (KOH), sin embargo, carece de sensibilidad porque el hongo es intracelular. La tinción de Grocott-Gromori (plata metenamina) también es un recurso directo, pues es especial para la observación de hongos. La precipitación de iones de plata tiene como consecuencia la tinción café de las levaduras, además, la tinción de Wright es para observación en frotis de sangre periférica y PAS para secreciones como esputo.³¹ Las tinciones especiales no deben ser el único método de diagnóstico, pues presentan especificidad de un 50%.³¹

Por otro lado, el cultivo de *H. capsulatum* es el estándar de oro, sin embargo, tarda en crecer de 4 a 6 semanas, por lo que el inicio del tratamiento se ve

retardado. Las colonias crecen lentamente a 25° C en agar Sabouraud. primero en forma de colonias de color blanco y posteriormente se vuelven cafés.³²

También existen pruebas serológicas, las cuales no son útiles en una infección aguda: las pruebas inmunológicas incluyen la fijación del complemento para histoplasma, que ha sido utilizada como principal método de diagnóstico de histoplasmosis por años, en la cual. en una muestra de sangre, se detecta la presencia de anticuerpos fijadores del complemento contra *H. capsulatum*.^{29 31} Actualmente se hace uso de RT-PCR (PCR en tiempo real y nested-PCR (PCR anidada).³¹

En contraste, la radiografía de tórax permite observar infiltrados alveolares por neumonitis, adenopatías mediastinales, infiltrados reticulonodulares difusos, cavitaciones en lóbulos pulmonares superiores y fibrosis en los inferiores.²⁹

El tratamiento depende del grado de diseminación orgánica y del sistema inmune del huésped. Su forma diseminada se trata con anfotericina B liposomal (3-5 mg/kg/d) por dos semanas³³ seguida de itraconazol. Los pacientes con enfermedad leve e inmunidad normal se tratan únicamente con itraconazol (200-600 mg/d). También se han usado voriconazol y posaconazol de forma exitosa.²⁹

A continuación, se describe el caso clínico representativo elegido para su análisis en el aula.

5.2.1 PRESENTACIÓN DE CASO CLÍNICO 3

Paciente masculino de 41 años, originario de El Salvador. Sin antecedentes heredofamiliares de importancia, aparentemente sano, acude a consulta por la presencia de una placa en el paladar duro y todo el paladar blando, que abarca toda la mitad izquierda y se extiende a la mitad derecha pasando por la línea media (aproximadamente 7.5 cm). Es de color rojo y de superficie granular. Asintomático. El paciente se presentó a consulta con los siguientes hallazgos clínicos:



Fig. 22 Fotografías frontal y laterales del paciente. Se observan facies asténicas, resultado de la pérdida de peso secundaria a la infección. Fuente directa.

A la exploración intraoral, se observó la lesión.



Fig. 23 Se observa el paladar del paciente, con una placa de aspecto granular, roja que se extiende en sentido anteroposterior involucrando hasta el velo del paladar. Fuente directa.

Bajo los criterios clínicos se sospechó de alguna micosis profunda a determinar, debido a la zona de procedencia del paciente, por lo cual se indicó biopsia incisional. La tinción por excelencia para determinar micosis es Grocott-Gomori.



Fig. 24 Debido a la sospecha de micosis profunda, se realizó la tinción de Grocott Gomori. Las áreas de color café revelan la presencia de *H. capsulatum*. Fuente directa. Además, se realizó PAS.

La tinción de Grocott-Gomori resultó en la presencia de hongos intracelulares de *Histoplasma capsulatum*, por lo que finalmente se establece el diagnóstico de **histoplasmosis**.

En el siguiente apartado extraen dos patologías del grupo D de la clasificación MIND. En él, se describen ambas entidades, y se presentan casos clínicos representativos de cada una.

6. PATOLOGÍAS GENÉTICAS

Las patologías desarrolladas a continuación, son de difícil diagnóstico para el estudiante de licenciatura, pues existe más de un diagnóstico diferencial, o es difícil realizar un diagnóstico clínico acertado. Es por ello que se enfatiza la importancia de la correcta anamnesis e historia clínica, además del uso de auxiliares diagnósticos.

6.1 NEVO LINEAL EPIDÉRMICO

Es un hamartoma derivado de una mutación somática, que se caracteriza por la proliferación clonal del epitelio de una zona. Se caracteriza por la presencia de placas verruciformes o pápulas en la piel de color café o rojo pruriginosas que se desarrollan de acuerdo con los patrones de migración celular llamadas líneas de Blaschko.³⁴ La mutación asociada a este tipo de nevos es en el gen del receptor del factor de crecimiento fibroblástico 3 (FGFR3) y en menor proporción en fosfatidil inositol-3 cinasa subunidad catalítica alfa (PI3KCA)³⁵. La localización y

extensión del nevo están determinadas por la cronicidad de la mutación, es decir, una mutación al final del desarrollo tiene como consecuencia lesiones localizadas, mientras que una mutación cigótica representa manifestaciones extrautáneas. Las formas de óvalo o de triángulo son frecuentes en este tipo de nevos.³⁵

De acuerdo con el crecimiento y desarrollo del embrión, las células proliferan a partir de la línea media y crecen en forma de V en la espalda, y en forma de S en la porción anterolateral del tronco. En la cara se despliegan en forma de reloj de arena y convergen en la raíz nasal. El cuero cabelludo forma una configuración en espiral.³⁶

Por otra parte, los nevos epidérmicos están clasificados de acuerdo con el tipo celular predominante; nevo verrucoso lineal si provienen de queratinocitos, nevo sebáceo si se origina de glándulas sebáceas, nevo comedonicus si se origina de unidades pilosebáceas, nevo apocrino y ecrino si se origina de glándulas sudoríparas.³⁶ Clínicamente, los nevos epidérmicos se clasifican en tres de acuerdo con su fenotipo; localizado, sistémico o nevo epidérmico verrucoso inflamatorio lineal (NEVIL). Las formas localizada y NEVIL son las más frecuentes. Las pápulas de la variante localizada no exceden los 10 mm de diámetro y solo se delimitan a una parte del cuerpo, mientras que el NEVIL además presenta descamación, prurito e inflamación.³⁷



Fig. 25 Nevo epidérmico lineal oral en un paciente de 8 años. Fuente: Tomaz-Gomez. Linear verrucous epidermal nevus with oral manifestations: report of two cases. Dermatology online Journal. 2020 |Internet (consultado el 03/12/23), disponible en: <https://escholarship.org/uc/item/46n048wn>

El nevo epidérmico se desarrolla principalmente en extremidades y glúteos, y predomina más en mujeres que en hombres (razón 4:1). Se presenta desde la primera década de la vida, aunque su aparición en personas adultas también ha sido reportada. Se calcula una incidencia de 1 por cada 1000 nacimientos.^{38 39} Su manifestación es rara en cavidad oral, pues en la literatura existen pocos casos reportados, de los cuales, se ha observado que tienen mayor incidencia en labios, lengua, mucosa yugal, paladar duro y blando y encías.³⁷

Histopatológicamente, se observa que el epitelio alterna entre paraqueratosis y ortoqueratosis, sin estrato granuloso debajo de la paraqueratosis, y engrosamiento del estrato granuloso en el caso de la ortoqueratosis en una hiperqueratosis epidérmica psoriasiforme, además presenta acantosis, papilomatosis, vacuolización perinuclear celular y procesos epiteliales alargados.^{36 37 38} En el caso del NEVIL también se observa infiltrado inflamatorio consistente en linfocitos y en ocasiones raras microabscesos de Munro.³⁶ Con técnicas de inmunohistoquímica, la involucrina puede dar el diagnóstico definitivo frente a diagnóstico diferencial de psoriasis.³⁸

Para lesiones en piel, el tratamiento consta de la aplicación de corticosteroides intralesionales o tópicos, tretinoína 0.1% combinada con fluorouracilo 5%, análogos de la vitamina D3, han demostrado ser ineficaces³⁸. Se sugiere también escisión quirúrgica, crioterapia y terapia con láser de CO2.⁴⁰ Debido a su incidencia extremadamente rara, se siguen estudiando tratamientos.³⁸

Se presenta un caso clínico que ejemplifica esta patología, y que servirá para su análisis en clase:

6.1.1 PRESENTACIÓN DEL CASO CLÍNICO 4

Paciente masculino de 5 años, residente de la Ciudad de México, sin antecedentes clínicos de importancia, acude a consulta por una lesión en el paladar presente desde el nacimiento. Dos placas del mismo color de la mucosa, de aproximadamente 1 y 1.5 cm **en la línea media** del paladar, de superficie papilar, bien delimitadas, asintomáticas.

El paciente ya tenía programada una cirugía de escisión de la úvula, por lo que su padre expresó: “Hemos pasado por varios médicos, todos toman fotos y nadie sabe qué es”.



Fig. 26 Dos placas que siguen la línea media del paladar, asintomáticas, y que se extienden hasta la úvula. Fuente directa.

Se realizó biopsia incisional, y al estudio histopatológico con hematoxilina y eosina se observó un aspecto acantomatoso y una superficie papilar que recordaba a lesiones por virus del papiloma humano.

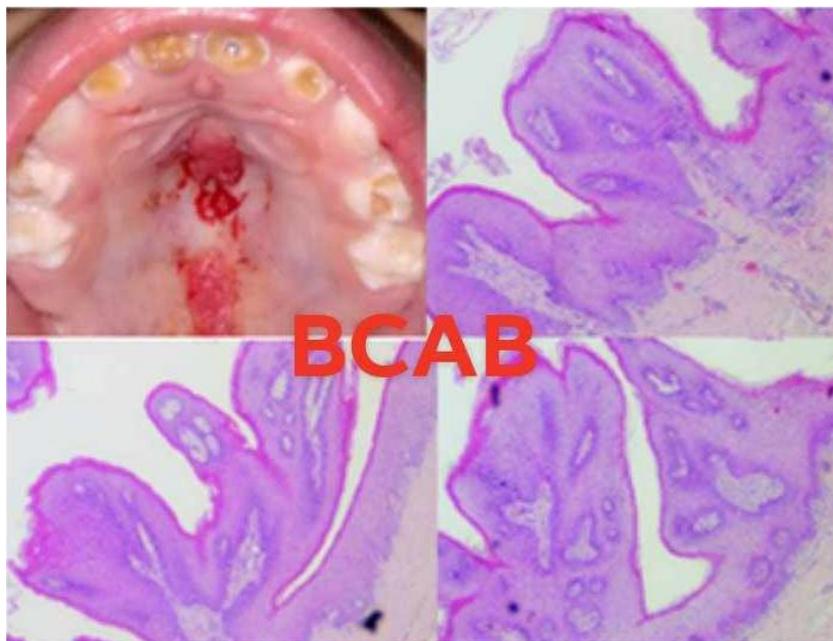


Fig. 27 La superficie papilar observada semejaba mucho a alguna lesión por VPH. Fuente directa.

Posteriormente, se realizó una PCR (reacción en cadena de la polimerasa) para detectar la presencia de VPH, la cual resultó negativa.

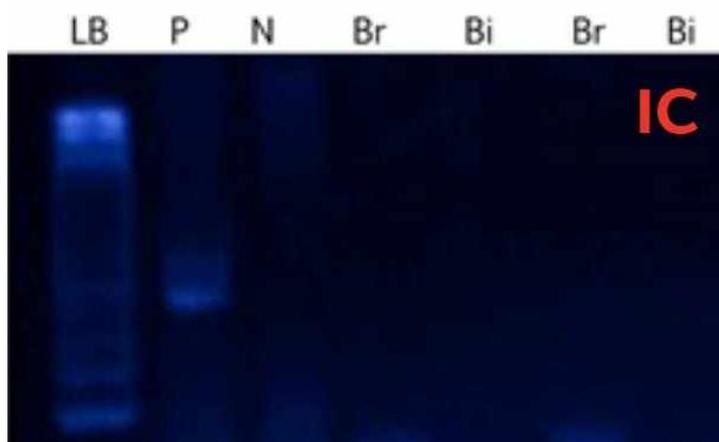


Fig. 28 Se realizó una prueba de PCR, del lado izquierdo observamos el control positivo, y en las demás secciones un resultado negativo. Fuente directa, créditos Itzel Castillejas..

Con los datos clínicos, histopatológicos y la historia clínica, se estableció el diagnóstico de **nevo epidérmico lineal**.

Se debe ser muy prudente en este tipo de casos, pues para muchas personas, la aparición de lesiones sugerentes de infección por VPH tiene connotaciones con las que hay que ser muy cuidadosos.

La siguiente patología comparte características con otras entidades, por lo que posee varios diagnósticos diferenciales, en consecuencia, se elaboró una tabla comparativa de lesiones blancas, cuyo uso se sugiere para discutir en clase.

6.2 NEVO ESPONJOSO BLANCO

El nevo esponjoso blanco es una genodermatosis rara (desorden genético con fenotipo cutáneo), descrita por primera vez por Hyde en 1909⁴¹. Es de transmisión autosómica dominante e involucra mutaciones en los genes de las citoqueratinas 4 y 13, KRT4 y KRT13⁴² (expresadas en el estrato espinoso epitelial), que dan como resultado inestabilidad y agregación tonofilamentosa de la queratina.⁴³ Clínicamente se presenta en forma de placas blancas o grises difusas, engrosadas, corrugadas o con aspecto de terciopelo, que no tienen sintomatología y no desaparecen al traccionar el tejido. Las áreas más afectadas en la cavidad oral son la mucosa yugal (bilateral), labios, rebordes alveolares y piso de boca. También aparecen lesiones en mucosa esofágica, nasal, anal y genital. Estas lesiones se desarrollan durante la niñez temprana sin predilección de raza o de género, con tamaños y distribución variadas.⁴³

Existe una incidencia de 1:200,000, lo que la convierte en una entidad rara, además presenta expresividad variable y penetrancia irregular, lo que significa que la forma clínica puede ser localizada o generalizada, y que es probable que individuos con mutaciones asociadas no la manifiesten.⁴³

La exploración clínica es suficiente para su diagnóstico, sin embargo, si existe sospecha de alguna otra entidad, es necesario el estudio histopatológico

Histopatológicamente presenta características que no son patognomónicas, como hiperparaqueratosis, acantosis con edema intracelular y disposición de tonofilamentos de queratina alrededor del núcleo de los queratinocitos (también llamada condensación eosinofílica perinuclear.⁴³ Con inmunohistoquímica, presenta expresión de citoqueratinas AE1/AE3 en todos los estratos del epitelio en el citoplasma, CD138 en el citoplasma de células con degeneración hidrópica y Ki67 positivo únicamente en el estrato basal.⁴³

Para la elaboración del diagnóstico diferencial sin duda se deben considerar otras lesiones blancas de la cavidad oral como: línea alba oclusal, leucoedema, candidiasis hiperplásica, queratosis friccional, leucoplasia verrucosa proliferativa, carcinoma de células escamosas, liquen plano, lupus eritematoso, sífilis secundaria, paquioniquia congénita y disqueratosis intraepitelial benigna hereditaria.⁴³

El nevo esponjoso blanco es una condición genética que **no requiere tratamiento**.⁴⁴

La transformación maligna del nevo blanco esponjoso es muy poco probable. Downham y Plezia reportaron un caso de transformación a carcinoma de células escamosas que pudo ser inducido por uso crónico de prednisona, aunque no existen casos parecidos reportados en la literatura.⁴⁵

Lesiones blancas	Etiología	Manifestaciones clínicas	Histopatología	Tratamiento
<i>Nevo esponjoso blanco</i>	Congénito	Placas blancas/grises difusas asintomáticas que no se desprenden al frotar la mucosa. Aparición en etapas tempranas de la vida.	Paraqueratosis, acantosis, edema celular, eosinofilia paranuclear.	Ninguno
<i>Paquioniquia congénita</i>	Congénita	Engrosamiento ungueal, queratodermia palmoplantar, hiperqueratosis oral, queratosis folicular (e)	-	Queratolíticos tópicos como urea y ácido salicílico. (b)
<i>Disqueratosis intraepitelial benigna hereditaria</i>	Congénita	Aparece en la primera década de la vida en la conjuntiva y mucosa bucal,	Acantosis, paraqueratosis, disqueratosis e infiltrado inflamatorio	Escisión quirúrgica (f)

		en forma de placas blancas. También son comunes las lesiones en lengua (e)	crónico. (f)	
<i>Línea alba oclusal</i>	Variante de lo normal	Elevación en la mucosa yugal en el plano oclusal. (c)	-	Ninguno
<i>Leucoedema</i>	Variante de lo normal	Mancha blanca simétrica de aspecto lechoso que desaparece a la tracción	Hiperqueratosis (c)	Ninguno
<i>Candidiasis hiperplásica</i>	Infecciosa	Placa blanca única gruesa con fondo eritematoso. Se asocia a inmunosupresión por anemia o factores nutricionales. (g)	Hiperplasia. El 15% de las lesiones presentan displasia. PAS, cultivo. (g)	Antimicótico
<i>Sífilis secundaria</i>	Infecciosa	Parches mucosos en forma de rastro de caracol o de serpiente.	Infiltrado inflamatorio, diagnóstico serológico y confirmación con inmunohistoquímica anti- <i>Treponema pallidum</i>	Penicilina G benzatínica.
<i>Queratosis friccional</i>	Traumática	Placa blanca asociada a	-	Eliminación del factor

	factores irritantes como masticación o restauración mal ajustada. (e)		etiológico.
--	---	--	-------------

Fig. 29 Diagnóstico diferencial de algunas lesiones blancas de la cavidad oral. Fuentes: **a-** Hale, C. Skin nonmelanocytic tumor, Pathology outlines, 2020| Internet, consultado el 06/06/23, disponible en <https://www.pathologyoutlines.com/topic/skintumornonmelanocyticwhitespongenevus.html>. **b-** Gasibe, Natale, Diagnóstico molecular de Paquioniquia congénita, Dermatología pediátrica Latinoamericana, 2018 |Internet, consultado el 18/06/23, disponible en <https://docs.bvsalud.org/biblioref/2022/04/982663/dermatol-ped-latinoam-2018-v13-n2-paquioniquia.pdf> **c-** Bengel, W. Variantes anatómicas de la mucosa oal. Quintessence, 2010 |Internet, consultado el 20/11/23, disponible en <https://www.elsevier.es/es-revista-quintessence-9-articulo-variantes-anatomicas-mucosa-oral-X021409851050834X#:~:text=EI%20leucoedema%20es%20una%20anomal%C3%ADa,todo%20en%20la%20mucosa%20yugal> **d-** OMIM, White sponge nevus 1| Internet, consultado el 01/12/23, disponible en <https://www.omim.org/entry/193900?search=%22white%20sponge%20nevus%22&highlight=%22%28whiteness%7Cwhite%29%20sponge%20nevus%22> **e-** Gupta, A. White sponge nevus of the oral cavity: Affecting members of two generations in a family, Clinical case reports, 2023| Internet, consultado el 8/11/23, disponible en <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC9995808/> **f-** Prado-Serrano, Disqueratosis intraepitelial benigna hereditaria. Presentación de un caso. Revista mexicana de oftalmología, 2005 |Internet, consultado el 15/11/23, disponible en <https://www.medigraphic.com/pdfs/revmexoft/rmo-2005/rmo054h.pdf> **g-** Lorenzo-Pouso. Oral Chronic Hyperplastic Candidiasis And Its Potential Risk Of Malignant Transformation: A Systemic Review and Prevalence Meta-Analysis, Journal of fungi, 2022, consultado el 03/12/23, disponible en <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC9604758/>



Fig. 30 De lado superior izquierdo se observa un leucoedema, con su característico aspecto gris. De lado derecho se presenta un nevo blanco esponjoso en un paciente masculino. Abajo se encuentra una leucoplasia y un caso de liquen plano con las características estrías de Wickham. Fuente directa.

A continuación, se presenta el caso clínico representativo de esta entidad:

6.2.1 PRESENTACIÓN DE CASO CLÍNICO 5

Paciente femenino de 8 años, acude a consulta porque su madre notó unas placas blancas generalizadas. La madre de la paciente refiere la aparición de estas lesiones desde hace cuatro años, y que se han ido engrosando con el tiempo. La paciente no presentaba sintomatología.

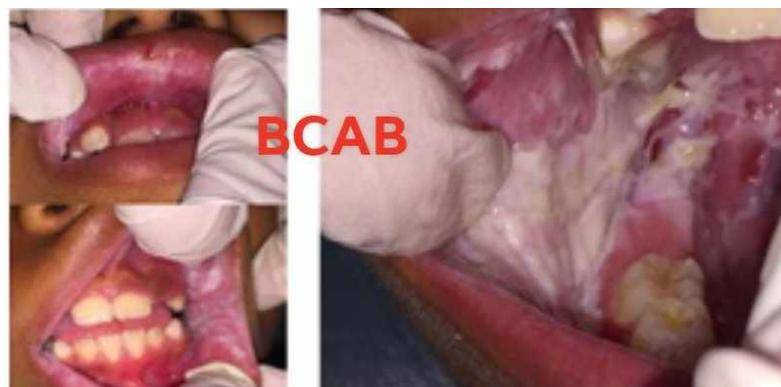


Fig. 31 Las placas blancas respetaban las encías y la lengua. La densidad de las lesiones era menor en la mucosa labial. Fuente directa.

A la exploración, se observan placas blancas generalizadas en la mucosa yugal y labial, que no se desprenden al frotar ni al traccionar la mucosa. Existen zonas más engrosadas como la línea oclusal.

La madre también refiere que el padre de la paciente tiene lesiones parecidas, pero “no tan aparatosas”. Los datos y la correlación clínica confirman el diagnóstico de **nevo blanco esponjoso**.

El último apartado de patologías de este trabajo se desarrolla a continuación:

7. NEOPLASIAS

Las neoplasias, del grupo N de la clasificación, son proliferaciones celulares descontroladas, que se caracterizan por una o varias mutaciones genéticas, de las cuales, se pueden subclasificar en malignas y benignas. En este trabajo se ejemplifican con tres diferentes neoplasias con al menos un caso clínico cada una. Es importante enfatizarle al alumno durante la clase que no todo aumento de volumen es inflamatorio (signos cardinales de la inflamación), y que una neoplasia maligna crece más rápido, es mal delimitada e infiltra tejidos adyacentes, a comparación de una benigna.

El estudiante debe reconocer la malignidad de las lesiones, por ello se desarrolla la siguiente patología.

7.1 CARCINOMA ORAL DE CÉLULAS ESCAMOSAS

Hablar sobre cáncer de cabeza y cuello significa hablar sobre neoplasias malignas de distintos linajes celulares, sin embargo, el 90% del total está constituido por el carcinoma oral de células escamosas. Los carcinomas de glándulas salivales (adenocarcinomas), melanomas y linfomas están justo por debajo en la lista de incidencia en estas neoplasias.⁴⁶

No existe ningún gen específico con el que se relacione la aparición del COCE, sin embargo, se sabe que la activación de protooncogenes como RAS, Myc, EGFR y la inhibición de genes supresores tumorales como TP53, pRb o p16 por

factores ambientales son el detonante de esta neoplasia.⁴⁷ El carcinoma oral de células escamosas es una neoplasia prevenible, debido a que la mayoría de los factores de riesgo y factores promotores se pueden modificar, como el tabaquismo y el consumo de alcohol.⁴⁶ El tabaquismo disminuye la inmunidad y la función de genes supresores tumorales como p53, además está relacionado en el 60-95% de los casos de COCE. Por otro lado, el alcohol hace sinergia con el tabaco al hacer al epitelio más permeable, facilita la penetración al organismo del tabaco, y por sí solo altera las funciones del DNA, genera radicales libres de O₂ y no permite la reparación del DNA.⁴⁷

El COCE una neoplasia con gran índice de mortalidad, pues más de la mitad de los diagnósticos se hacen de manera tardía por su curso asintomático. En estadios avanzados el paciente acude a consulta por dolor (lo cual significa invasión nerviosa), sangrado, aumentos de volumen o nódulos cervicales.⁴⁶ La palpación de cadenas regionales ganglionares puede ser indicador de invasiones metastásicas. La metástasis es la diseminación de una neoplasia maligna, y de las cuales existe una clasificación respecto a las zonas de invasión: la metástasis regional generalmente es por medio de canales linfáticos hacia nódulos linfáticos. Las invasiones causan micrometástasis y en el caso del COCE, afecta cadenas ganglionares cervicales. Las metástasis a distancia se dan por medio de una cascada de invasión metastásica, en la que primero el carcinoma invasor rompe la membrana basal, invade vasos linfáticos y sanguíneos, después en la zona a distancia se extravasan células neoplásicas y generan primero una metástasis microscópica para finalmente formar una macroscópica. En el caso del COCE este tipo de metástasis principalmente son en pulmones, nódulos mediastínicos, hígado y hueso.⁴⁷

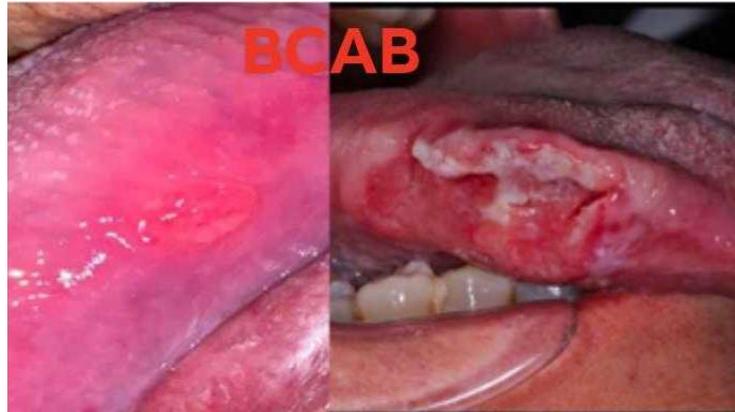


Fig. 32 Ambos casos se diagnosticaron como COCE. Las lesiones son variables, y el tamaño de la lesión es independiente como indicador clínico de malignidad. Fuente directa.

Para poder prevenir el carcinoma oral de células escamosas (COCE), es muy importante saber identificar lesiones orales potencialmente malignas (LOPM), las cuales fueron descritas por la Organización Mundial de la Salud y que se refiere a desórdenes o alteraciones en la mucosa bucal que anteceden a una lesión maligna⁴⁸, las cuales también funcionan como indicador de riesgo a neoplasias malignas.

Lesión potencialmente maligna	Descripción	Ejemplo
<i>Leucoplasia</i>	<p>Placa blanca que no se desprende y que no pertenece a ninguna entidad nosológica.</p> <p>Término clínico. (a)</p> <ul style="list-style-type: none"> - 2-17% de riesgo de transformación maligna (a)(b) - Homogénea y no homogénea - Hiperqueratosis y 	 <p>Fuente directa.</p>

	acantosis (histopatología)	
<i>Leucoeritroplesia</i> a	<p>Placa blanca que no se desprende, que está acompañada por zonas de color rojo. (b)</p> <ul style="list-style-type: none"> - La histopatología revela más displasia que la leucoplasia. - Puede existir coinfección de <i>C. albicans</i> - 18-47% de riesgo de malignización (b) 	 <p>Fuente: P.Ribeiro, Genomic profile of oral squamous cell carcinomas with an adjacent leukoplakia or with an erythroleukoplakia that evolved after the treatment of primary tumor., 2017. Internet: https://www.spandidospublications.com/10.3892/mmr.2017.7428</p>
<i>Leucoplasia verrucosa proliferativa</i>	<p>Leucoplasia destructiva (b). Se caracteriza por placas blancas multifocales que no se desprenden, de apariencia verrucosa, exofítica. Presenta alta recurrencia después de su escisión. (a)</p> <ul style="list-style-type: none"> - 40-100% de riesgo de malignización (a)(b) - Mujeres en la sexta década de la vida 	 <p>Fuente: Fernández Moraga. Leucoplasia Verrucosa Proliferativa: a propósito de un caso. (Internet), 2013:</p>

	<p>sin antecedentes de tabaquismo.</p>	<p>https://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0718-381X2013000300007</p>
<p><i>Eritroplasia</i></p>	<p>Placa roja que no se desprende, de apariencia aterciopelada, que es menos frecuente que la leucoplasia. Es de curso asintomático, aunque algunos pacientes pueden referir ardor. Es muy rara, con una incidencia de 0.02 a 0.2%.</p> <ul style="list-style-type: none"> - Se presenta más en paladar blando o en piso de boca - 85%-91% de riesgo de malignización (a)(b) 	 <p>Fuente directa.</p>
<p><i>Líquen plano</i></p>	<p>Enfermedad que se caracteriza por inflamación crónica, mediada por el sistema inmune. Afecta principalmente a la piel y en menor proporción a mucosas.</p> <ul style="list-style-type: none"> - Tiene mayor incidencia en mujeres de la cuarta a séptima década de la vida - Existen variantes de la enfermedad, como erosiva, atrófica, papular, 	 <p>Fuente directa.</p>

	<p>verrucosa, bulosa y reticular. La última es la más común, y la erosiva es la más asociada a riesgo de malignización.</p> <ul style="list-style-type: none"> - Es bilateral - 1-12.5% de riesgo de malignización (a)(b) 	
<p><i>Fibrosis submucosa</i></p>	<p>Es la pérdida progresiva de la fibroelasticidad de los tejidos. (a)(b) Se forman bandas fibrosas en el tejido conectivo debajo de la mucosa que limitan la movilidad.</p> <ul style="list-style-type: none"> - 4.2% de riesgo de malignización (b) - Afecta principalmente a la mucosa yugal, lengua, labios, paladar y encías. - Se asocia al consumo elevado de capsaicina, deficiencias vitamínicas, de hierro y zinc. 	<div data-bbox="922 884 1337 1198" data-label="Image"> </div> <p data-bbox="922 1265 1372 1646"> Fuente: International Agency for Research on Cancer: Cancer screening at IARC. Oral submucous fibrosis. Internet: https://screening.iarc.fr/atlasoral_detail.php?flag=0&lang=1&Id=A5000003&cat=a5 </p>

Fig 33. Lista de Desórdenes Potencialmente Malignos de la cavidad oral.

DISPLASIA

La displasia epitelial se define como los cambios histopatológicos que indican riesgo de transformación maligna en el epitelio. En 2017 la Organización Mundial de la Salud publicó una serie de criterios celulares y arquitectónicos para determinar el grado de displasia, y por lo tanto el riesgo de malignización.⁴⁹

Criterios de displasia	
Celulares	Arquitectónicos
Pleomorfismo nuclear	Estratificación epitelial irregular
Aumento de la relación núcleo-citoplasma	Pérdida de la polaridad en células basales
Variaciones del tamaño celular	Procesos epiteliales en forma de gota
Pleomorfismo celular	Incremento de las figuras mitóticas
Aumento del tamaño del núcleo	Mitosis superficiales anormales
Figuras mitóticas atípicas	Disqueratosis
Aumento del número y forma de los núcleos (poiquilocarinosis)	Queratinización individual
Hipercromatismo	Pérdida de la cohesión celular

Fig. 34 Tabla de cambios arquitectónicos y estructurales displásicos. Una corriente de autores apoya la sugerencia de la OMS de utilizar tercios como referencia, sin embargo, otra corriente prefiere utilizar el sistema binario (alto y bajo grado), el cual tampoco pronostica con exactitud, pero unifica los criterios para los patólogos.

Existe una acumulación progresiva de cambios moleculares, genes supresores tumorales y protooncogenes hasta detonar una invasión maligna. Los cambios displásicos sugieren este modelo acumulativo/progresivo, y aunque algunos investigadores han intentado utilizar estos cambios como predictores de cáncer, no ha sido posible debido a que no existe una vía universal para el desarrollo de carcinomas. Casi todos los COCE tienen alteraciones en vías como Wnt/b-catenina, PI3K, RAS/RAF/MAPK, AKT/TOR y SAK/STAT.⁴⁹

La clasificación de 2017 de la OMS sugiere clasificar la displasia en leve, moderada, severa y carcinoma in situ. A veces se unificaban los términos de displasia severa con carcinoma in situ porque histológicamente son indistinguibles, pero estudios recientes señalan que en la displasia severa no hay metástasis ni invasión, lo cual lo invalida como un carcinoma propiamente, además de que ésta última puede mantenerse estable, regresar o resolver por sí

solamente. Las mutaciones displásicas también son aleatorias y no tienen que ver con la carcinogénesis.⁴⁹

El uso de azul de toluidina está muy extendido, sin embargo, NO se recomienda como método de diagnóstico por su baja especificidad y amplio margen de error.⁴⁶

La autofluorescencia es otro método reciente, donde los tejidos con procesos metabólicos producen fluorescencias con longitudes de onda específicas, principalmente proteínas como la colágena, elastina y queratina y productos metabólicos como el FAD y NADH. Los métodos de autofluorescencia demuestran la acumulación de estas estructuras, pues hacen que el haz de luz fluorescente proyectado se interrumpa y se oscurezca la zona de lesión. Sin embargo este método también tiene muy baja especificidad (58%), por lo que no se recomienda como método de diagnóstico. Sí funciona para delimitar la zona de la biopsia.⁴⁶

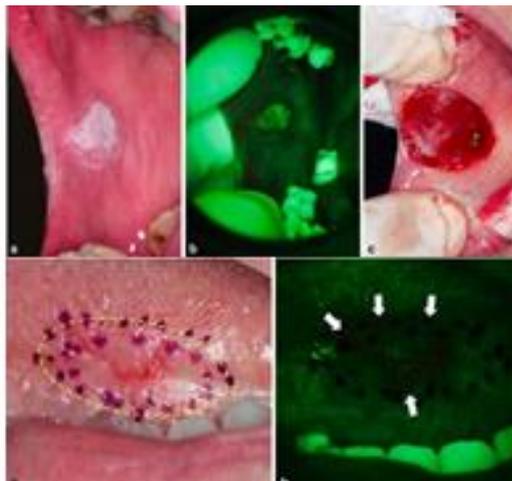


Fig. 35 La autofluorescencia oscurece la zona de la lesión y facilita delimitar la zona de la biopsia. Fuente: Camile S. Farah. Contemporary Oral Medicine. Springer, 2019.

Histopatológicamente, la presencia de los criterios celulares y arquitectónicos de displasia determinan el diagnóstico y pronóstico del paciente. La inmunohistoquímica para Ki67, muestra el índice mitótico, el cual, al ser elevado, indica mayor actividad y proliferación celular. p53, p63, p40, CD44, citoqueratinas AE1/AE2, CK5/CK6 y bcl-2 también son positivos en muchos casos.⁵⁰

La radiografía y la tomografía computarizada muestran el estado macroscópico de la neoplasia, además del estado óseo. El PET/CT es auxiliar en el hallazgo de metástasis, principalmente a ganglios linfáticos.

Las biopsias líquidas son muestras de fluidos (sangre, saliva, orina) en las cuales se detectan los exosomas de la neoplasia, células malignas circulantes y células sanas circulantes. El hallazgo de algunas proteínas, fragmentos específicos de DNA y RNA están relacionados con la progresión de la neoplasia, como Gal-1, Gal-3, transgelina, miR-24, miR-181, lincRNA-p21, HOTAIR, entre otros.⁵¹

Finalmente, los factores de riesgo para desarrollar COCE, alteran el microbioma oral (la comunidad de microorganismos que habitan en la cavidad oral), por lo que autores sugieren su consideración como indicador de riesgo a cáncer.⁵²

Se realiza la presentación de dos casos clínicos para ejemplificar la entidad.

7.1.1 PRESENTACIÓN DE CASO CLÍNICO 6

Paciente femenina de 54 años, es referida al patólogo por la presencia de una placa blanca en el borde lateral derecho de la lengua. Tiene una extensión de 3.5 centímetros y tiene superficie no homogénea. La paciente también es fumadora y bebedora ocasional. Luego de retirar factores de riesgo, la lesión no remitió, por lo que se realizó biopsia escisional de la lesión.



Fig. 36 Durante la exploración clínica observamos una placa blanca no homogénea asintomática. La cancerización de campo señala que pueden existir células malignas alrededor de la lesión. Fuente directa.



Fig. 37 La escisión de la leucoplasia fue en forma de rasurado, de la cual se obtuvo una muestra de 2 cm. Fuente directa.

Posteriormente se encontró en el estudio histopatológico displasia severa, también considerada carcinoma in situ. De acuerdo con los criterios de displasia, se encontró pleomorfismo nuclear y celular, hiperchromatismo y mitosis atípicas, además de disqueratosis y mitosis superficiales.

Por lo tanto, se estableció el diagnóstico de carcinoma oral de células escamosas.

7.1.2 PRESENTACIÓN DE CASO CLÍNICO 7.

Paciente femenina de 43 años, es remitida al patólogo por la presencia de una úlcera de 3 centímetros de bordes indurados en la zona retromolar y vestibular del maxilar de lado derecho, que no causa sintomatología. La paciente refiere haber acudido a tratamiento periodontal al notar movilidad de los molares 17 y 18, sin resultados. Es fumadora de quince cigarros al día desde hace 25 años.

Después de la exploración clínica, se decidió tomar una radiografía dentoalveolar:



Fig. 38 De lado izquierdo se observa una úlcera sin signos de inflamación, cuyos bordes parecen indurados. De lado derecho observamos resorción ósea compatible con “dientes flotantes”, sugerente de malignidad

Debido a los hallazgos clínicos y radiográficos, se tomó una biopsia incisional. Se encontró un carcinoma oral de células escamosas o epidermoide.

Así como el COCE es la neoplasia maligna más común de cabeza y cuello, existen neoplasias cuya incidencia es muy rara, las cuales se tienen que hacer del conocimiento del alumno para ampliar la gama de diagnósticos diferenciales posibles ante un caso similar:

7.2 HISTIOCITOSIS DE CÉLULAS DE LANGERHANS

“Histiocito” es un término antiguo que significa “célula del tejido”, y es usado para describir células fagocíticas con morfología mononuclear.⁵³

La histiocitosis de células de Langerhans es una neoplasia rara que se caracteriza por una proliferación descontrolada de precursores mieloides de la célula de Langerhans⁵⁴. Una célula de Langerhans es una célula presentadora de antígeno (APC, por sus siglas en inglés) de morfología dendrítica que reside en la epidermis y que forma parte de la primera barrera del sistema inmune.

La proliferación de células de Langerhans puede iniciar en cualquier órgano, sin embargo, existe una incidencia de 80% en los huesos (principalmente huesos del cráneo, huesos largos y vértebras), piel, pulmones, hipófisis y sistema

nervioso central. Otros órganos y sistemas afectados son el hígado, bazo, sistema hematopoyético y pulmones.⁵⁴

Se presenta principalmente en las primeras décadas de la vida. El rango de incidencia es de 2.6 a 8.9 casos por millón de habitantes pediátricos. También puede presentarse en adultos, pero solo existen datos de la variante diseminada, y como se hablará a continuación, son pacientes potencialmente mortales (0.07 casos por millón de habitantes). Estudios poblacionales han revelado que las personas hispanas son más propensas a presentar la enfermedad, a comparación de personas de raza negra, con el porcentaje más bajo. Esta asociación con la ascendencia hispana se atribuye a una nueva variante de riesgo en el gen SMAD6.⁵⁵

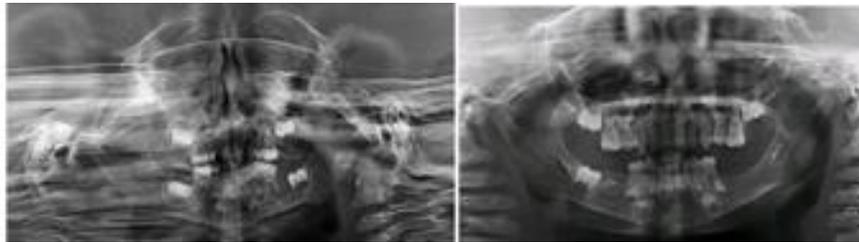


Fig. 39 Paciente con lesión radiolúcida en cuerpo mandibular de lado izquierdo por HCL. De lado derecho se muestra seguimiento posterior a un año de seguimiento. Medina Ruíz. Histiocitosis de células de Langerhans: seguimiento de 5 años y revisión de la literatura. 2021 | Internet. Consultado el 03/12/23, disponible en: <https://www.revistaodontopediatria.org/index.php/alop/article/view/231/268>

El cuadro clínico de la enfermedad es variable, y depende del número de órganos y sistemas afectados. Se puede presentar desde una enfermedad congénita y autorresolutiva a una diseminada y aguda que puede culminar en la muerte. Anteriormente se clasificaba a la HCL en tres tipos, sin embargo, existe un cuarto tipo del que poco se habla, del cual existen pocos casos reportados en la literatura por su condición de congénita y autorresolutiva^{54 55}.



Fig. 40 El espectro de entidades que conforman a la HCL reciben actualmente un nombre de acuerdo con su cuadro clínico. La enfermedad de Hashimoto-Pritzker (congénita y autorresolutiva) no suele reportarse con frecuencia y es por eso por lo que algunos autores no la consideran en sus clasificaciones.

La enfermedad de Hand-Schüller-Christian fue el primer tipo en ser descrito, y clásicamente se caracteriza por una triada de exoftalmos, diabetes insípida y lesiones líticas de cráneo. Actualmente se prefiere el término de Histiocitosis de células de Langerhans crónica y diseminada para referirse a este tipo⁵⁴.

La HCL aguda y diseminada, antes llamada enfermedad de Letterer-Siwe es la del pronóstico más reservado. Se caracteriza por linfadenopatías, erupciones cutáneas, hepatoesplenomegalia, fiebre, entre otras, y es potencialmente mortal.

Por otro lado, el granuloma eosinófilo actualmente es llamada HCL crónica focal. Principalmente se presenta en huesos y se observa como una lesión radiolúcida bien delimitada que puede encontrarse en uno o más huesos, es de naturaleza benigna y es más frecuente en adultos a partir de la cuarta década de la vida.⁵⁷

El cuarto tipo, enfermedad de Hashimoto-Pritzker fue descrita por primera vez en 1973 y se presenta de forma natal o congénita. Ha sido descartada por muchos clínicos debido a que existen pocos casos reportados en la literatura por su naturaleza congénita y autorresolutiva, es decir, muchos niños nacen con él, pero por falta de identificación y su posterior involución, no son documentados.⁵⁸

Crónica diseminada	Aguda diseminada	Crónica focal	Congénita autorresolutiva
Enfermedad de Hand-Schüller- Christian -Triada: Diabetes insípida, exoftalmos, lesión ósea craneal	Enfermedad de Letterer-Siwe -Linfadenopatía, erupciones cutáneas, fiebre, hepatoespleno- megalia	Granuloma eosinófilo -Benigna, localizada, monostótica o poliostótica	Enfermedad de Hashimoto- Pritzker -Asintomática, lesiones craneales óseas

Fig. 41 La enfermedad de Hand-Schuller-Christian y de Letterer-Siwe previamente se consideraban diferentes entidades. Sus coincidencias histopatológicas permitieron que se les denominara parte de las histiocitosis X, a las que posteriormente se les cambió el nombre cuando Langerhans describió a estas células fagocíticas.

Por mucho tiempo se consideró la etiología de la HCL incierta. Se consideró un origen inflamatorio debido al abundante infiltrado de eosinófilos, células CD207+, además de la tormenta de citocinas local y sistémica. Por otro lado, la clonalidad y errores en la vía MAPK sugieren un origen neoplásico. Actualmente se sabe que estas alteraciones surgen de mutaciones, de las cuales, entre el 47.1 y 57% se atribuyen a una mutación del gen BRAF v600E, seguido por otras mutaciones en los genes MAP2K1, ERBB3 y ARAF F351L, los cuales están involucrados en la proliferación celular.⁵⁸

BRAF v600E	MAP2K1	ERBB3	ARAF
47.1-57%	21.7%-35%	5%	<1.0%
<ul style="list-style-type: none"> * Activación de vía MAPK * 95% mutaciones de BRAF * Melanoma, cáncer papilar de tiroides, ameloblastoma, carcinoma de células escamosas de cabeza y cuello, mieloma. 	<ul style="list-style-type: none"> • Activación de MEK1 • Proliferación celular 	<ul style="list-style-type: none"> • Necesita combinarse con otras proteínas para iniciar la señalización 	<ul style="list-style-type: none"> • Cromosoma X • Por sí solo no afecta a la activación de la vía ERK • Mutación F351L, delección de nucleótidos 347 y 348 o en combinación

Fig. 42 La mutación v600E del gen BRAF es el 90% del total de los tipos de mutaciones de este gen. Está ampliamente asociado a diversas neoplasias de cabeza y cuello. El resto de las mutaciones son menos frecuentes, como ERBB3 y ARAF que al estar mutadas también necesitan de otras proteínas para poder desencadenar esta neoplasia. (f)

Las mutaciones inducen diferenciación equívoca. Si ésta ocurre en etapas tempranas de la diferenciación celular en la médula ósea, se le atribuye un cuadro clínico agudo y potencialmente mortal; en contraparte, si la mutación ocurre localmente, se asocia a un cuadro localizado.⁵⁹

Los signos y síntomas que se manifiestan ante la diseminación sistémica de la enfermedad son; dolor, aumento de volumen del área afectada, rash cutáneo, otorrea, pérdida de apetito, pérdida de peso, diarrea, fallas en el crecimiento, polidipsia, poliuria, sintomatología respiratoria y cambios en el comportamiento. La afección de pulmones, hígado y sistema hematopoyético representan riesgo mortal.⁵⁵

Antiguamente se hacía uso del microscopio electrónico para la identificación de las células de Langerhans, pues presentan estructuras incluidas en el citoplasma con forma de raqueta de tenis llamadas cuerpos de Birbeck. Actualmente se sabe que la presencia de estos cuerpos tiene como consecuencia la expresión de proteínas específicas llamadas Langerinas, y por lo tanto ese método fue sustituido por técnicas de inmunohistoquímica.⁵⁶

Las radiografías presentan imágenes radiolúcidas generalmente bien definidas, únicas o múltiples, principalmente en hueso temporal, mandíbula y base del cráneo. La resonancia magnética es útil para observar lesiones dentro del cráneo no observables con la radiografía, también para el hallazgo de lesiones en otras partes del cuerpo. La tomografía computarizada y el PET/CT también son útiles, aunque su uso está menos extendido.⁵⁹

En la histopatología, la tinción de hematoxilina y eosina muestra infiltrado inflamatorio linfocítico, abundantes eosinófilos y macrófagos. El estándar de oro para el diagnóstico de HCL es la Inmunohistoquímica para CD1a o CD207 (Langerinas).⁵⁹

Las lesiones óseas se tratan con curetaje e infiltración local de prednisona. Al mismo tiempo, el resto de las formas clínicas también reciben quimioterapia con vinblastina. Actualmente ya existe la terapia monoclonal dirigida a BRAF v600E, con fármacos como **dabrafenib, trametinib y vemurafenib**.⁵⁹

A continuación, se realiza la presentación del caso clínico representativo de la entidad, el cual se sugiere analizar en clase.

7.2.1 PRESENTACIÓN DE CASO CLÍNICO 8

Paciente masculino de 6 años, que acude a consulta por la presencia de un aumento de volumen asintomático del lado inferior izquierdo de la cara. A la exploración se observó expansión ósea mandibular de lado izquierdo, con todos los dientes vitales a las pruebas. Se tomó una radiografía panorámica y se encontró una lesión radiolúcida de bordes difusos de aproximadamente 2.5 cm de lado izquierdo de la mandíbula, debajo de los dientes 7.4, 7.5 y 3.6, y del germen de los premolares permanentes.

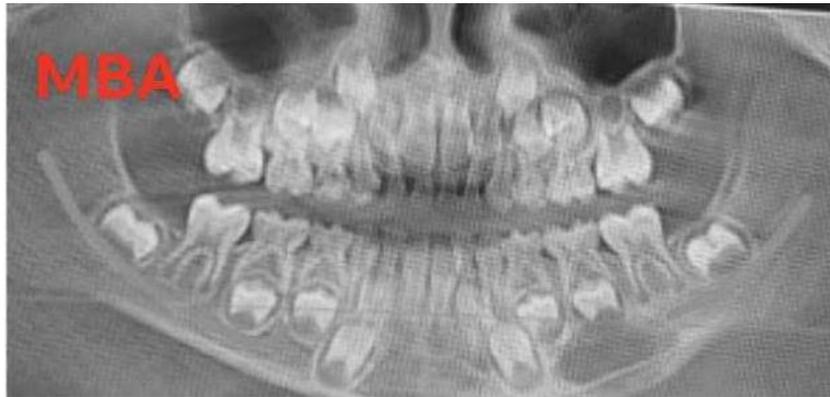


Fig. 43 Ortopantomografía, presenta lesión radiolúcida de bordes mal definidos en el cuerpo mandibular de Ido izquierdo. Fuente directa.

Para el diagnóstico se consideraron la edad del paciente, la lesión radiolúcida que causa un aumento de volumen y el curso asintomático de la lesión. Se establecieron los diagnósticos diferenciales de miofibroma intraóseo, fibroma ameloblástico, histiocitosis de células de Langerhans y lesión central de células gigantes. Se realizó una biopsia escisional, a la cual se le realizó estudios histopatológicos.

En los cortes teñidos con hematoxilina y eosina, se observan múltiples células de citoplasma claro y abundantes eosinófilos.

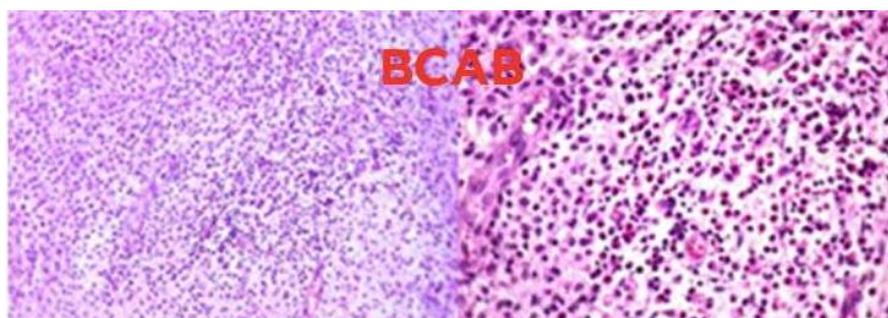


Fig. 44 10X Se observa infiltrado eosinofílico y abundantes células de citoplasma claro. Fuente directa.

Posteriormente se realiza técnica de inmunohistoquímica CD1a, con resultados positivos en las membranas celulares de las células claras.

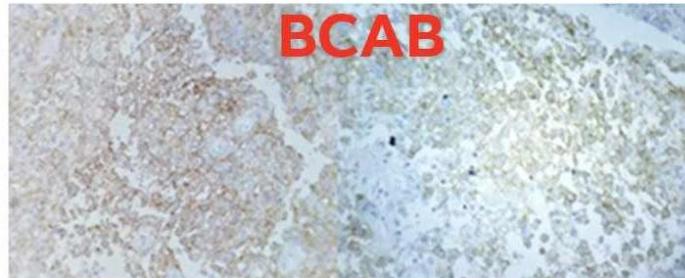


Fig. 45 Es imposible distinguir una célula de Langerhans con hematoxilina y eosina, por lo que se confirma su origen linfático por medio de la detección de antígenos específicos en su membrana. Fuente directa.

Por lo tanto, se estableció el diagnóstico de histiocitosis de células de Langerhans.

El paciente recibió tratamiento de quimioterapia de vinblastina sin reportar recidivas, dos años después del seguimiento.

Finalmente, en México, la siguiente patología a tratar en este trabajo es secundaria al Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida (SIDA) ocasionado por VIH. En consecuencia, es necesario concientizar al alumno sobre el manejo y diagnóstico del paciente seropositivo desde la cavidad oral.

7.3 SARCOMA DE KAPOSI

El sarcoma de Kaposi fue descrito por primera vez por un dermatólogo húngaro llamado Moritz Kaposi en 1872. Se define como una neoplasia oportunista con origen vascular, de ahí el característico color rojo de las pápulas y nódulos que aparecen en la piel. Actualmente se sabe que el virus herpes humano tipo 8 (HHV8) está involucrado en la patogénesis, y que también está íntimamente asociado a desregulación inmune.⁶⁰

Se distinguen cinco formas epidemiológicas⁶⁰:

- CLÁSICA: Fue el primero en ser descrito. Se caracteriza por pápulas o nódulos morados que aparecen en extremidades inferiores, con o sin linfedema. Afecta principalmente a hombres adultos mayores, con una razón 10:1 respecto a mujeres. Es de curso asintomático y de evolución lenta.
- ENDÉMICA: Se puede encontrar principalmente en África, y es de curso agresivo. Presenta nódulos ulcerados en las extremidades, aunque también puede afectar a las vísceras. La razón es 3:2 hombres a mujeres.
- IATROGÉNICA: Se describió en 1970 en sujetos con terapia inmunosupresora prolongada en pacientes trasplantados y no trasplantados.
- EPIDÉMICA: Se observó por primera vez en la década de 1980 en pacientes homosexuales jóvenes con infecciones oportunistas (principalmente pulmonares). Asociado a VIH.
- ASOCIADO A PACIENTES NO VIH: Es distinto a la variante clásica, pues únicamente se observa en hombres homosexuales a edades tempranas, es limitado y no requiere tratamiento sistémico.⁶⁰

Todas tienen en común la prevalencia e incidencia mayor en hombres.

Se distinguen dos fases: temprana, que se caracteriza por la aparición de máculas, y la tardía, en la que aparecen pápulas. Ambas presentan diferentes características histopatológicas.⁶⁰

Se observó que era difícil que ocurriera en pacientes VIH con hemofilia, que contrajeron VIH por transfusiones de factor VIII de la coagulación, o en mujeres en 1980, por lo que se empezó a plantear la posibilidad de que existiera una enfermedad de transmisión sexual desapercibida coexistiendo con el VIH.

Según Yuan Chang y colaboradores, el HHV-8 o KSHV (Sarcoma de Kaposi Herpes Virus) es el agente causal del sarcoma de Kaposi. Se ha reportado presencia del virus en todas las lesiones de todas las variantes. Es común en comunidades africanas, mediterráneas y zonas de Sudamérica.⁶¹

Este virus induce la desdiferenciación de células endoteliales y también está vinculado a la aparición de la enfermedad de Castleman, del linfoma primario de serosas y linfoma plasmablastico (asociado a VIH). Existen muchas

interrogantes aún, pues en HHV-8 es un virus de transmisión salival, latente, lo que abre las puertas para considerar un tratamiento preventivo. Se cree que la aparición del SK está influenciada por factores genéticos y epigenéticos.⁶⁰



Fig. 46 Lesiones nodulares por sarcoma de Kaposi. Fuente: Kennedy-Lejeune, Kaposi's sarcoma of the oral cavity, The new England Journal of Medicine, 2017| Internet, consultado el 23/12/23, disponible en: <https://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJMicm1611553>. Fatahzadeh, Oral kaposi's sarcoma: a review and update. International Journey of Dermatology, 2013, consultado el 04/12/23, disponible en <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1111/j.1365-4632.2012.05758.x>

Clínicamente se observan manchas, pápulas o nódulos de color morado en extremidades, también se puede presentar en la mucosa oral.

Histopatológicamente, en etapa temprana, se observan espacios vasculares dilatados, infiltrado linfocítico y de células plasmáticas. En la etapa tardía, proliferación moderada de células fusiformes endoteliales que expresan factores de crecimiento epitelial vascular.⁶⁰ Con inmunohistoquímica, resultados positivos a antígeno nuclear asociado a latencia (LANA): positivo en el núcleo, además, CD34+, CD31+ y HH8 (VHS).⁶¹

El tratamiento principalmente consiste en restaurar el estado inmunocompetente del paciente en los casos de SK epidémico y iatrogénico. Por otro lado, en la variante clásica se recomienda el monitoreo de las lesiones, y aplicación de quimioterapia a base de vinblastina o bleomicina. También existe la escisión quirúrgica, crioterapia, radioterapia y quimioterapia intralesional en los casos bien delimitados.⁶⁰

El último caso de este trabajo servirá para ejemplificar el Sarcoma de Kaposi. Se recomienda su análisis en clase.

7.3.1 PRESENTACIÓN DE CASO CLÍNICO 9

Paciente masculino de 28 años, que acude a consulta por la presencia de un aumento de volumen asintomático en el paladar. El paciente refiere que se le dificulta hablar y que “se le caen pedazos”. Durante un año cursó con diarrea y diaforesis nocturna, además de una pérdida importante de peso. Los exámenes de laboratorio indicaban anemia.

A la exploración, se observa un aumento de volumen que abarca más de la mitad del paladar de lado derecho (aproximadamente 7 cm), de superficie irregular con zonas ulceradas y que es de color rojo. Se observa también otra lesión iniciando en la zona retromolar del lado contrario, de 1.5 cm.



Fig. 47 El paciente al inicio solo había referido la lesión en boca, por lo que el principal diagnóstico era de linfoma. Debido a la edad del paciente, se consideró una inmunosupresión de causa a determinar. Fuente directa. Fuente directa.

Como diagnóstico presuntivo se consideró linfoma (tipo a determinar). Al interrogatorio, el paciente refiere también haber observado la aparición de lesiones en las piernas, de color morado o rojo vino.



Fig. 48 Las lesiones de color rojo vino o morado indican origen vascular. Esto asociado a la información que revela inmunosupresión por VIH confirma el diagnóstico de Sarcoma de Kaposi. Fuente directa.

Continuando con el interrogatorio, el paciente afirmó que era homosexual y que tenía conductas sexuales de riesgo.

Con esta información, se consideró el diagnóstico de sarcoma de Kaposi presumiblemente asociado a VIH. Por lo tanto, el paciente se realizó una prueba de ELISA para VIH con resultado positivo. Posteriormente, se realizó el conteo de CD4, que resultó de 64, y carga viral, con 139,830 copias/ml, lo cual también comprobó que el paciente ya se encontraba en estado de SIDA.

A nivel hospitalario se comenzó su seguimiento como paciente seropositivo e iniciaron tratamiento con antirretrovirales, esperando que una mejoría en el sistema inmune del paciente resultara en una remisión del sarcoma.

El paciente ya no volvió a consulta, por lo que no hubo seguimiento posterior.

8. DISCUSIÓN

La enseñanza es un proceso interactivo dinámico entre profesores y alumnos, y entre los mismos alumnos, en el cual, el conocimiento tiene la capacidad de circular de persona a persona y persiste en el tiempo⁶². Por un lado, compartir el conocimiento de docente a alumno es importante, sin embargo, el análisis del conocimiento entre alumnos los convierte en receptores activos que analizan y cuestionan la información. El conocimiento se considera superficial cuando el alumno solamente lo obtiene para darle gusto al profesor, o por pasar la materia, el cual se basa en repeticiones o copias de lo que ya está establecido, sin dar lugar a cuestionamientos y que está destinado a ser olvidado. En contraste, el conocimiento profundo da lugar a análisis críticos, y al mismo tiempo se correlaciona con conocimientos previos, el cual es el objetivo durante el proceso enseñanza-aprendizaje.⁶³

La enseñanza universitaria se basa en la práctica. El estudio de las metodologías de ésta lleva inminentemente a un conocimiento, es decir, el análisis de los conceptos y procesos mediante los cuales se lleva a cabo la profesión es como se va definiendo el conocimiento.⁶⁴ Por lo cual, podemos inferir **que el análisis y revisión conscientes de la práctica real son lo que proporciona conocimientos para el estudiante.**⁶⁴

Según Espinosa⁶⁵, las estrategias de enseñanza-aprendizaje en la Facultad de Odontología de la Universidad Nacional Autónoma de México incluyen principalmente demostraciones, ilustraciones y análisis de casos clínicos. Estos últimos forman parte de la enseñanza experiencial, en la que se fomenta la solución de problemas y se reta y motiva al estudiante resolverlos. Análogamente, hay que plantear a los análisis de casos clínicos como un problema en matemáticas, en los que es importante considerar datos generales y particulares que tras diversos procesos cognitivos nos ayudarán a la resolución de ese problema. Es por esto por lo que en este trabajo se realizó una selección de casos clínicos de patología y medicina bucal, en los cuales se señalaron los puntos clave de cada padecimiento para incentivar al alumno a ser crítico e imaginativo para formar diagnósticos, los cuales, se seleccionaron entidades de alta incidencia, así como raras, para que el alumno comprenda que tener

conocimientos amplios le permitirán que una gama de diagnósticos más variada, y finalmente será el paciente el que se verá beneficiado.

Finalmente, no se debe dejar de lado el ámbito humanista de la odontología, pues el alumno jamás debe olvidar que está tratando con la salud de las personas.

9. CONCLUSIONES

La enseñanza de la elaboración de diagnósticos en nivel licenciatura se apoya en la discusión de casos clínicos. Éstos sirven para fomentar el pensamiento crítico y la resolución de problemas, además de motivar al alumnado a la autorreflexión y aprendizaje autónomo. Con ello, se puede inferir que el conocimiento no necesariamente va del profesor al alumno, sino que se puede dar entre los mismos alumnos, y al mismo tiempo garantiza un pensamiento activo.

En resumen, se recopilaron nueve casos clínicos de patología y medicina bucal, cuya selección basada en etiologías e incidencias variables sirvió para visibilizar la generalidad y diversidad de pacientes con los que el alumno puede tener contacto al egresar. Estos casos fueron descritos para dar la pauta al alumno del proceso de elaboración de diagnósticos en patología y medicina bucal, y que con el tiempo ese proceso lo pueda hacer de manera autónoma, sin necesitar al profesor.

Por último, me gustaría citar una frase de Jean Piaget: "Lo que vemos cambia lo que sabemos, Lo que conocemos cambia lo que vemos". Saber, conocer y aprender son pilares del ser humano. Lo que aprendemos cambia la perspectiva, amplía enormemente el panorama y nos convierte en mejores profesionales.

10. REFERENCIAS

1. Diagnóstico, National Cancer Institute, www.cancer.gov. 2011. Consultado el 08/10/23, disponible en: <https://www.cancer.gov/espanol/publicaciones/diccionarios/diccionario-cancer/def/diagnostico>
2. Escuela Nacional de Estudios Superiores León, Internet, consultado el 8/10/23, disponible en: <https://enes.unam.mx/lii-patologia-oral-maxilofacial.html>
3. Ávila AJM, et al. Historia clínica: documento legal en odontología. Educación y Salud Boletín Científico Instituto de Ciencias de la Salud Universidad Autónoma del Estado de Hidalgo, internet, 2019, consultado el 14/11/23, disponible en: <https://repository.uaeh.edu.mx/revistas/index.php/ICSA/article/view/4836/6897>
4. DOF, Diario Oficial de la Federación, internet, dof.gob.mx, 2012, consultado el 09/10/23, disponible en: https://dof.gob.mx/nota_detalle_popup.php?codigo=5272787
5. Odell EW, Cawson's Essentials of Oral Pathology and Oral Medicine E-book (internet), Google books, Elsevier Health Sciences, 2017, consultado el 08/10/23, disponible en: https://books.google.es/books?hl=es&lr=&id=QnfODgAAQBAJ&oi=fnd&pg=PP1&dq=diagnosis+oral+pathology&ots=1WZfVZr5kN&sig=gN6hM1rMdG_aCRI9lqqL_nt9wwQ#v=onepage&q&f=false pp 5-7; (pp 781-787, 789-792)
6. Bengel W. 1º parte: Exploración básica. Estudio diagnóstico de patologías de la mucosa oral. Quintessence (Internet), 2010 Oct. 1;23(8):394–403. Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-quintessence-9-articulo-1-parte-exploracion-basica-estudio-X021409851081902X>
7. Álvarez ME. Semiología Médica. Internet, Google books. Ed. Médica Panamericana; consultado el 09/10/23, disponible en: <https://books.google.es/books?hl=es&lr=&id=22ALNKLPnMcC&oi=fnd&pg=PA3&dq=semiolog%C3%ADa+m%C3%A9dica&ots=RAwkhLIG4F&sig=GSv8BvWizZQAwp7aTNqpimx45os#v=onepage&q&f=false>

8. J Istanbul Univ Fac Dent 2017;51(3 Suppl 1): S102-S121.
<http://dx.doi.org/10.17096/jiufd.00289>
9. Rosen, E. L., Eubank, W. B., & Mankoff, D. A. (2007). FDG PET, PET/CT, and Breast Cancer Imaging. *RadioGraphics*, 27(suppl_1), S215–S229. doi:10.1148/rg.27si075517 (VOLVER A ESCRIBIR)
10. López-Santiago, La biometría hemática, *Acta pediátrica mexicana*, 2016, consultado el 15/10/23, disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/actpedmex/apm-2016/apm164h.pdf>
11. Surajit Nayak, VDRL Test and Interpretation, *Indian Journal of Dermatology*, 2012, (consultado el 29/10/23) disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3312652/>
12. Amanat-Sasam, et al. Excercise and Type 2 Diabetes. *Physical Excercise for Human Health*, pp. 91-105, consultado el 24/11/23, disponible en: https://link.springer.com/chapter/10.1007/978-981-15-1792-1_6
13. Bracho-Nava, et al. Hemoglobina glicosilada o hemoglobina glicada, ¿cuál de las dos? *Saber*, vol. 27. 2015, consultado el 24/11/23, disponible en: https://ve.scielo.org/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1315-01622015000400002
14. Johns Hopkins Lupus Center, Blood Chemistry Panel, 2023, consultado el 29/10/23, disponible en: <https://www.hopkinslupus.org/lupus-tests/screening-laboratory-tests/blood-chemistry-panel/>
15. Mandy Alhaji, Enzyme Linked Immunosorbent Assay, *StatPearls*, 2023, consultado el 29/19/23, disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK555922/>
16. Tamar- Hajar Serviansky et al. Utilidad de la tinción PAS para el diagnóstico histopatológico, *Dermatología CMQ*, 2013, consultado el 15/10/23, disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/cosmetica/dcm-2013/dcm131c.pdf>
17. L. Fuentes, C. Santonja, Inmunohistoquímica en dermatopatología: revisión de los anticuerpos utilizados con mayor frecuencia (parte i), *Actas dermosifílicas*, 2013, pp. 99-127, disponible en: https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0001731012002773?casa_token=VdH7vyI4crcAAAAA:w4SE-Jiy1LXqQXNQ-ICFWQzsAeBVNvv9nQXRKcJhJqR-f6d2c0DWTGY91P5jjuE4t-X4CnLYakl

18. Shino Magaki, An Introduction to the Performance of Immunohistochemistry, 2020, consultado el 17/10/23, disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6749998/>
19. Atlas de marcadores de Inmunohistoquímica, 2015, internet, consultado el 29/10/23, disponible en: <https://patoral.umayor.cl/atlas-de-marcadores-inmunohistoquimica/>
20. Molly Housley-Smith, et al. Oral Manifestations of Syphilis, a Review of the Clinical and Histopathologic Characteristics of a Reemerging Entity with Report of 19 Cases, Head and Neck Pathology, 2021, consultado el 06/08/22, disponible en: <https://link.springer.com/article/10.1007/s12105-020-01283-4>
21. Manual de Procedimientos Estandarizados para la Vigilancia Epidemiológica de la Sífilis Congénita, Dirección General de Epidemiología, 2021. Consultado el 05/08/22, disponible en: https://epidemiologia.salud.gob.mx/gobmx/salud/documentos/manuales/3_1_Manual_SIFILIS.pdf
22. Epidemiological Review of Syphilis in the Americas, Panamerican Health Organization, 2021, consultado el 06/08/22, disponible en: https://iris.paho.org/bitstream/handle/10665.2/56085/PAHOCDEHT22000_9_eng.pdf?sequence=1&isAllowed=y
23. Rui-Li-Zhang, et Al, Molecular Subtyping of *Treponema pallidum* and associated factors of serofast status in early syphilis patients. Identified novel genotype and cytokine marker. 2017, consultado el 08/06/22, disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5391950/>
24. Arlene C. Seña, A systematic review of syphilis serological treatment outcomes in HIV-infected and HIV-uninfected persons: rethinking the significance of serological non-responsiveness and the serofast state after therapy, 2015, consultado el 09/06/22, disponible en: <https://bmcinfectdis.biomedcentral.com/articles/10.1186/s12879-015-1209-0>
25. Guía de práctica clínica: Enfermedades de Transmisión Sexual en el adolescente y adulto que producen úlceras genitales Herpes, Sífilis, Chancroide, Linfogramuloma, venéreo y Granuloma inguinal, 2009| Internet, consultado el 20/06/22, disponible en <https://www.imss.gob.mx/sites/all/statics/guiasclinicas/094GER.pdf>

26. Instituto de Salud Pública, Ministerio de Chile, Procedimiento Técnico para el Diagnóstico Serológico de Sífilis, 2018, consultado el 14/11/22, disponible en: <https://www.ispch.cl/sites/default/files/PROCEDIMIENTO%20T%C3%89CNICO%20PARA%20EL%20DIAGN%C3%93STICO%20SER%C3%93LOGICO%20DE%20S%C3%8DFILIS.pdf>
27. Gillian A. Folk, Oral Histoplasmosis, Hed and Neck Pathology, 2017, Internet, consultado el 05/06/22, disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5677060/>
28. Correa-Momesso, Oral Histoplasmosis, Revista Brasileña de Terapia Intensiva, 2017, consultado el 05/06/22, disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5632985/>
29. Faizan Alawi, Oral Granulomatous Disease, Dermatologic clinics, 2020, pp 429-439, consultado el 05/06/23, disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0733863520300383?via%3Dihub>
30. María Tobón, Protocolo de estudio y manejo de histoplasmosis, Infectio, 2012, consultado el 10/06/22, disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-infectio-351-articulo-protocolo-estudio-manejo-histoplasmosis-S0123939212700395>
31. Muñoz, Cano, González, Detección e identificación de *Histoplasma capsulatum* por el laboratorio: de los métodos convencionales a las pruebas moleculares. Infectio, 2010, consultado el 11/06/22, disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-infectio-351-articulo-deteccion-e-identificacion-histoplasma-capsulatum-S0123939210701326>
32. Histoplasma capsulatum, Instituto Nacional de Salud en el Trabajo, Ministerio de Trabajo y Economía Social, 2022, consultado el 29/11/23, disponible en: <https://www.insst.es/agentes-biologicos-basebio/hongos/histoplasma-capsulatum>
33. Diagnóstico E, El Y, De M. DIRECTRICES TRATAMIENTO DEL VIH [Internet]. Disponible en: https://iris.paho.org/bitstream/handle/10665.2/52419/9789275322482_spa.pdf?sequence=1&isAllowed=y
34. Genetic and Rare Diseases Information Center, Nevus Epidérmico Inflamatorio Lineal, Intrnet, consultado el 29/11/23, disponible en:

<https://rarediseases.info.nih.gov/espanol/13250/nevus-epidermico-verrucoso-inflamatorio-linear>

35. Garcias Landaria, Nevus epidérmicos y síndromes relacionados. Parte 1, nevus queratinocícos. 2018, Actas dermo-sifiliográficas, consultado el 27/11/23, disponible en: <https://www.actasdermo.org/es-nevus-epidermicos-sindromes-relacionados-parte-articulo-S0001731018302606>
36. Tomaz-Gómez, Linear verrucous epidermal nevus, with oral manifestations: report of two cases. Dermatology Online Journal, 2020, consultado el 04/12/23, disponible en: <https://escholarship.org/uc/item/46n048wn>
37. Yuan T, Lu X, Tang B, Chang X, He C, Wang J, et al. Differences in clinical characteristics and lesion proteomics between inflammatory linear verrucous epidermal nevus and local verrucous epidermal nevus. Journal of Proteomics [Internet]. 2022 May 30 [cited 2023 Dec 7];260:104554. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S187439192200077X?via%3Dihub>
38. Tseng H, Liao JB, Yuan W. Adult-onset inflammatory linear verrucous epidermal nevus: Immunohistochemical studies and review of the literature. Journal of Cutaneous Pathology. 2020 Nov 6;48(1):140–6.
39. Alonso-Castro L, Boixeda P, Reig I, de Daniel-Rodríguez C, Fleta-Asín B, Jaén-Olasolo P. Nevos epidérmicos tratados con láser de CO2: respuesta y seguimiento a largo plazo. Actas Dermo-Sifiliográficas. 2012 Dec;103(10):910–8.
40. Brandling-Bennett HA, Morel KD. Epidermal Nevi. 2010 Oct 1;57(5):1177–98.
41. Gupta A, Ram Sudan Lamichhane, Anju Redhu. White sponge nevus of the oral cavity: Affecting members of two generations in a family. Clinical Case Reports. 2023 Mar 1;11(3).
42. Entry - #193900 - WHITE SPONGE NEVUS 1; WSN1 - OMIM [Internet]. www.omim.org. [cited 2023 Dec 7]. Available from: <https://www.omim.org/entry/193900?search=%22white%20sponge%20nevus%22&highlight=%22%28whiteness%7Cwhite%29%20sponge%20nevus%22>

43. Bezerra KT, Leite TC, Roza ALOC, Araújo R, Israel MS, Canedo NHS, et al. White sponge nevus: A condition not always clinically suspected. *Journal of Cutaneous Pathology*. 2019 Oct 7;47(1):22–6.
44. Amores-Martín E, Melé-Ninot G, del Alcázar Viladomiu E, Fernández-Figueras MT. Tratamiento del nevus blanco esponjoso. Aportación de un caso con respuesta a doxiciclina oral y revisión de la literatura. *Actas Dermo-Sifilográficas*. 2021 May;112(5):463–6.
45. Elfatoiki F zahra, Capatas S, Skali HD, Hali F, Attar H, Chiheb S. Oral White Sponge Nevus: An Exceptional Differential Diagnosis in Childhood. *Case Reports in Dermatological Medicine* [Internet]. 2020 Aug 26 [cited 2023 May 1];2020:e9296768. Disponible en: <https://www.hindawi.com/journals/cridm/2020/9296768/>
46. Abati S, Bramati C, Bondi S, Lissoni A, Trimarchi M. Oral Cancer and Precancer: A Narrative Review on the Relevance of Early Diagnosis. *International Journal of Environmental Research and Public Health*. 2020 Dec 8;17(24):9160.
47. Bugshan A, Farooq I. Oral squamous cell carcinoma: metastasis, potentially associated malignant disorders, etiology and recent advancements in diagnosis. *F1000Research*. 2020 Apr 2;9:229.
48. Castro JGL, Gastelum DAG, Cristóbal LFE, González JCC, Carrillo KLT, López SYR, et al. Lesiones potencialmente malignas de la cavidad bucal. *Ciencia en la frontera* [Internet]. 2021 Feb 26; Disponible en: <https://erevistas.uacj.mx/ojs/index.php/cienciafrontera/article/view/3594/3266>
49. Odell E, Kujan O, Warnakulasuriya S, Sloan P. Oral epithelial dysplasia: Recognition, grading and clinical significance. *Oral Diseases*. 2021 Sep 14;27(8):1947–76.
50. SCC-general [Internet]. www.pathologyoutlines.com. Disponible en: <https://www.pathologyoutlines.com/topic/oralcavityscc.html>
51. Yang X, Song X, Yang X, Han W, Fu Y, Wang S, et al. Big cohort metabolomic profiling of serum for oral squamous cell carcinoma screening and diagnosis. *Natural Sciences*. 2021 Nov 15;2(1).
52. Chattopadhyay I, Verma M, Panda M. Role of Oral Microbiome Signatures in Diagnosis and Prognosis of Oral Cancer. *Technology in Cancer Research & Treatment*. 2019 Jan;18:153303381986735.

53. Allen CE, Merad M, McClain KL. Langerhans-Cell Histiocytosis. The New England journal of medicine [Internet]. 2018 Ago 30 [citado 2021 Mayo 25];379(9):856–68. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6334777/>
54. Haupt, et Al. Langerhans Cell Histiocytosis (LCH): Guidelines for Diagnosis, Clinical Work-Up and Treatment for Patients Till the Age of 18 Years. *Pediatric Blood Cancer* 2013;60:175-184
55. Langerhans cell histiocytosis. *Blood* [Internet]. 2020 abril 16;135(16):1319–31. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S000649712062095X?via%3Dihub>
56. Gómez-Ruiz C, Buxadé-Martí I, Hinojosa-Bareas G. Granuloma eosinófilo óseo. *SEMERGEN - Medicina de Familia*. 2011 Dec;37(10):573–5.
57. Elguezabal A, Turégano P, Landeyro J, Mayayo E. Histiocitosis congénita autolimitada (Hashimoto-Pritzker) de presentación solitaria. *Actas Dermo-Sifiliográficas*. 2011 mayo;102(4):301–3.
58. David S. Nelson, Willemijn Quispel, Somatic activating ARAF mutations in Langerhans cell histiocytosis, 2016, <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0006497120356317?via%3Dihub>
59. Itziar Astigarraga,, Susana García-Obregón, Antonio Pérez-Martínez, Ignacio Gutiérrez-Carrasco et al. Histiocitosis de células de Langerhans. *Avances en la patología y práctica clínica Asociación Española de Pediatría*.
60. Dupin N. Update on oncogenesis and therapy for Kaposi sarcoma. *Current Opinion in Oncology*. 2020 Mar;32(2):122–8.
61. Marigiò G, Koch S, Schulz TF. Kaposi sarcoma herpesvirus pathogenesis. *Philosophical Transactions of the Royal Society B: Biological Sciences*. 2017 Sep 11;372(1732):20160275.
62. Walker M. Pedagogías en la educación superior relacionadas con el enfoque de las capacidades humanas: hacia un criterio de justicia. *Revista de la educación superior*. vol. XXXVI (2), núm. 142, abril-junio, 2007, pp. 103-119
63. López Novoa I, Padilla Guzmán M, Juárez de la Cruz M. Pedagogía universitaria basada en competencias genéricas para desarrollar

habilidades del pensamiento crítico en estudiantes de la Universidad Nacional de San Martín. Propósitos y representaciones vol. 8 no. 3 Lima. sep-dic 2020. Disponible en:

http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2307-79992020000400032

64. Análida Elizabeth Pinilla, Educación en ciencias de la salud y en educación médica Acta Médica Colombiana, vol.43 no.2 Bogotá Abril/Junio 2018, disponible en:
http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0120-24482018000200061
65. Espinosa-Vázquez O, Martínez-González A, Díaz-Barriga Arceo F. Formas de enseñanza y evaluación utilizadas por los docentes de Odontología: resultados y su clasificación psicopedagógica. Investigación en Educación Médica. 2013 oct;2(8):183–92.