



Caso clínico

Hiperqueratosis bucal sin displasia, su importancia en el diagnóstico diferencial de lesiones bucales por VPH. Caso clínico*Oral hyperkeratosis without dysplasia, its importance in the differential diagnosis of oral HPV lesions. Case report*Kevin García-Mota,¹ Ingrid Chantal Márquez-Vega¹ y Esteban López-García^{2*}¹ Estudiante de la carrera Cirujano Dentista, FES Zaragoza, UNAM.² Profesor de la carrera Cirujano Dentista, FES Zaragoza, UNAM.

RESUMEN

Introducción. La hiperqueratosis oral es una respuesta del tejido epitelial a diversos estímulos. Se caracteriza por un aumento del grosor de la capa de queratina en la mucosa oral como mecanismo de protección ante fricción o estímulos nocivos. Su diagnóstico requiere evaluación clínica y biopsia, mientras que el diagnóstico diferencial incluye descartar la infección por virus del papiloma humano (VPH), lo cual toma relevancia dependiendo de la edad del paciente. **Objetivo.** Presentar un caso clínico sobre el diagnóstico diferencial de hiperqueratosis bucal sin displasia con la infección por VPH. **Caso clínico.** Paciente femenino de 11 años de edad que acudió a consulta buscando una profilaxis. Durante la exploración intraoral, se identificó una elevación de tejido en la encía marginal del incisivo central superior izquierdo, con características verrugosas, base pediculada, superficie sobreelevada y color rosa coral, similar a coliflor, de aproximadamente 4 mm. Se sospechó una lesión por VPH y se propuso hacer una biopsia excisional para establecer un diagnóstico definitivo. Después de informar al tutor y realizar estudios preoperatorios, se realizó la biopsia bajo anestesia local, con posterior prescripción de analgésicos y seguimiento a los 3 días. El estudio histopatológico reveló una hiperqueratosis sin displasia. **Conclusión.** El diagnóstico diferencial entre hiperqueratosis (sin displasia) y el VPH es fundamental para el correcto tratamiento e incluso, para fines clínico legales.

Palabras clave: Lesiones bucales, virus del papiloma humano, displasia bucal, diagnóstico diferencial.

ABSTRACT

Introduction. Oral hyperkeratosis is a response of the epithelial tissue to various stimuli. It is characterized by an increase in the thickness of the keratin layer in the oral mucosa as a protection mechanism against friction or harmful stimuli. Its diagnosis requires clinical evaluation and biopsy, while the differential diagnosis includes ruling out human papillomavirus (HPV) infection, which becomes relevant depending on the patient's age. **Aim.** Present a clinical case on the diagnosis of differences between oral hyperkeratosis without dysplasia and HPV infection. **Case report.** An 11-year-old female patient who came to the clinic seeking prophylaxis. During the intra-oral examination, an elevation of tissue was identified in the marginal gingiva of the upper left central incisor, with warty characteristics, a pedunculated base, a raised surface and a coral pink color, similar to cauliflower, of approximately 4 mm. An HPV lesion was suspected and an excisional biopsy was proposed to establish a definitive diagnosis. After informing the tutor and performing pre-operative studies, the biopsy was performed under local anesthesia, with subsequent prescription of analgesics and follow-up after 3 days. The histopathological study revealed hyperkeratosis without dysplasia. **Conclusion.** The differential diagnosis between hyperkeratosis (without dysplasia) and HPV is essential for correct treatment and even, above all, for the clinical-legal implications.

Keywords: Oral lesions, human papillomavirus, oral dysplasia, differential diagnosis.

Correspondencia: Esteban López-García

E.mail: logar14@hotmail.com

Artículo recibido: 19 de octubre de 2023

Artículo aceptado: 15 de junio de 2024

García-Mota, K; Márquez-Vega, IC y López-García, E. Hiperqueratosis bucal sin displasia, su importancia en el diagnóstico diferencial de lesiones bucales por VPH. Caso clínico. CyRS. 2024; 6(1): 35-39. <https://doi.org/10.22201/fesz.26831422e.2024.6.1.4>



INTRODUCCIÓN

La hiperqueratosis bucal (HB) es una respuesta adaptativa del tejido epitelial a una variedad de estímulos. Cuando esta alteración ocurre sin la presencia de displasia, se vuelve particular interés clínico, debido a su naturaleza benigna pero persistente, que, bajo algunas circunstancias, puede volverse maligna. La HB sin displasia se presenta entre un 80 y 90% de entre las leucoplasias en cavidad oral.¹

Para comprender mejor esta alteración abordaremos los términos por separado. La hiperqueratosis es el aumento de capas de queratina en la mucosa oral como mecanismo de protección ante estímulos de fricción o un estímulo mecánico nocivo, esta reacción se observa clínicamente como una lesión blanca, asintomática en la mayoría de los casos, que no desprende al raspado y están en zonas de la boca donde hay una fricción crónica con el factor causal.² Generalmente se presenta tras el mordisqueo de labios o mucosa yugal, obturaciones dentales con bordes desbordantes, uso de aparatología de ortodoncia o prótesis con elementos metálicos y acrílicos desajustados, o una técnica de cepillado traumática. También se asocia con la exposición al tabaco o al alcohol, la infección por *Candida albicans* y la exposición a carcinógenos ambientales.^{1,3}

Cuando se presenta este tipo de lesiones sin displasia, sugiere que existe una respuesta epitelial benigna y adaptativa a estos estímulos; en contraste con las lesiones precancerosas, las células epiteliales exhiben cambios displásicos.³

En este sentido, la displasia epitelial son cambios anormales en las células de la mucosa oral en su estructura, apariencia y maduración, así como una transición del epitelio hacia la malignidad, es por eso por lo que se le considera una lesión pre-maligna.^{1,4,5}

El diagnóstico diferencial de hiperqueratosis sin displasia con otras entidades patológicas como hiperqueratosis con displasia o lesión por virus del papiloma es importante para el

tratamiento e incluso, puede llevar a acciones legales en caso de que se trate de una lesión por virus del papiloma humano (VPH) en un menor de edad.

En este marco el propósito del artículo es presentar un caso clínico sobre el diagnóstico diferencial de HB sin displasia con la infección por VPH.

CASO CLÍNICO

Niña de 11 años de edad que acude a la consulta odontológica, sin antecedentes familiares ni personales relevantes, aparentemente sana, su motivo de consulta fue realizarse una profilaxis.

En la exploración intrabucal se observa una elevación de tejido en la encía marginal del incisivo central superior izquierdo, la lesión presentaba forma verrugosa, base pediculada, de superficie sobreelevada, color rosa coral con características de coliflor de aproximadamente 4 mm (Figura 1). No se encontraron otras lesiones similares en la cavidad oral.



Figura 1. Lesión en la encía marginal del incisivo central superior izquierdo en forma de coliflor de color rosa coral (flecha).

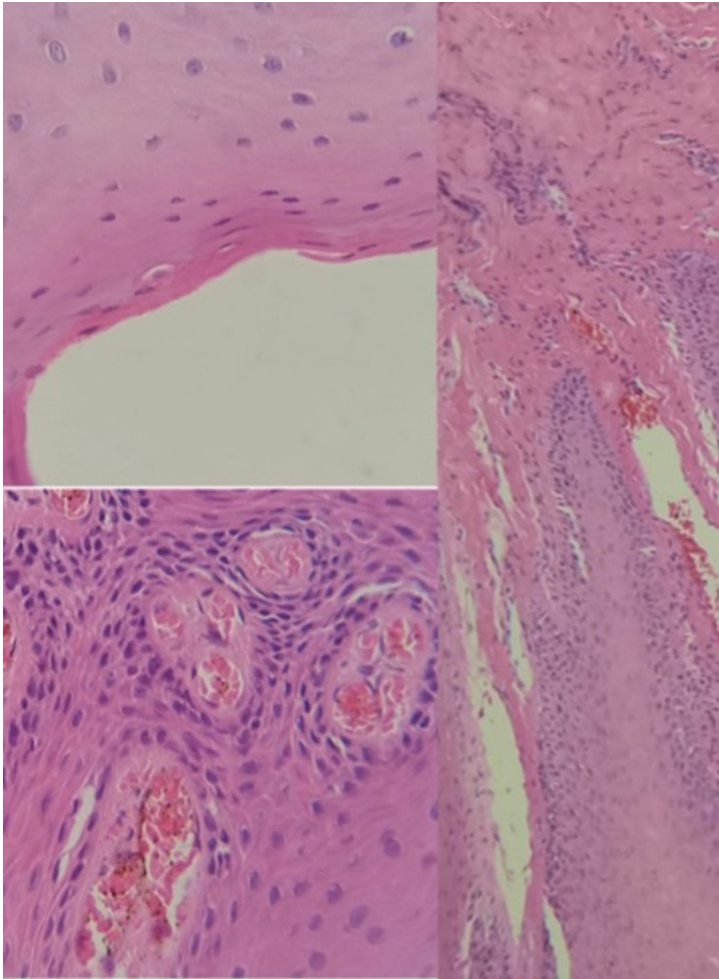


Figura 2. Imagen del tejido al microscopio (tinción hematoxilina-eosina). Se observa lesión de origen epitelial con acantosis e hiperparaqueratosis. El tejido conectivo se encuentra sin alteraciones con algunos vasos sanguíneos de pequeño calibre. No se observa atipia celular, ni otras poblaciones celulares (como coilocitos).

De acuerdo con las características clínicas, se emite el diagnóstico presuntivo de lesión por VPH en forma de verruga, se informa al tutor y se propone la realización de biopsia excisional para su posterior estudio histopatológico y emitir el diagnóstico definitivo. Se solicitaron estudios preoperatorios (química sanguínea de 6 elementos, biometría hemática, tiempos de protrombina y tiempos de tromboplastina) donde los resultados se encontraron dentro de los parámetros normales.

Se procede a la biopsia excisional de la lesión. Se realiza asepsia y antisepsia del campo operatorio, anestesia local con lidocaína al 2% y epinefrina 1:100000 con técnica de anestesia perilesional. Con una hoja de bisturí número #15c se retiró la lesión. No se realizó afrontamiento con sutura,

se queda el tejido cruento. Se agendó a los 3 días para valoración y se realiza prescripción médica con analgésicos. Se etiqueta la lesión en un frasco estéril con solución de formol al 10% para enviarla a patología bucal y realizar el estudio histopatológico. La muestra se incluyó completa en una cápsula y fue teñida con hematoxilina y eosina.

El estudio dio como resultado una lesión de origen epitelial con hiperqueratosis y acantosis, no se observó atipia celular ni alteraciones en el tejido conectivo. El diagnóstico histopatológico fue de "hiperqueratosis sin displasia" (Figura 2).

DISCUSIÓN

El diagnóstico diferencial de la HB, debe descartar lesión por VPH. En este sentido, el VPH es un virus que infecta la piel y mucosa orales, algunos tipos de VPH ocasionan lesiones orales como las verrugas vulgares, condiloma acuminado y papilomas intraorales, las cuales en sus estadios iniciales tienen similitudes con la hiperqueratinización.⁶ Además, algunos estudios han demostrado que ciertos tipos de VPH, especialmente los tipos 6 y 11, pueden estar presentes en lesiones de leucoplasias e hiperqueratosis.⁷ La relación entre el VPH y las lesiones leucoplásicas, plantea que la infección por VPH podría contribuir al desarrollo de la HB al afectar la diferenciación y la proliferación de las células epiteliales. Sin embargo, la naturaleza exacta de esta asociación y su significado clínico aún no se comprenden completamente y sigue en investigación.⁸

Es importante destacar que no todas las lesiones de HB están asociadas con la infección por VPH, y que la presencia del virus no necesariamente indica un riesgo aumentado de malignización. La comprensión de la relación entre la HB sin displasia y el VPH es fundamental para mejorar el diagnóstico y el manejo de estas lesiones, así como para explorar posibles estrategias de prevención.⁸

Las queratosis traumáticas a menudo se confunden clínicamente con displasia epitelial oral, uno de los factores más importantes para llegar a un diagnóstico histopatológico correcto es la correlación con la apariencia clínica de dichas lesiones blancas.⁹



Las queratosis (friccional y reactiva) a menudo se presentan como pápulas y placas queratósicas blancas, mal delimitadas, maceradas y de apariencia irregular que a menudo se confunden con leucoplasia. Ocurren con mayor frecuencia en la mucosa no queratinizada de la mucosa bucal, lengua y labios; en el espacio retromolar y la mucosa de la cresta alveolar edéntula.¹⁰

Cuando en el diagnóstico de “hiperqueratosis, paraqueratosis y acantosis” no se especifica si los cambios son reactivos, traumáticos, friccionales o facticiales, condiciona a estas lesiones a la entidad clínica leucoplasia.⁹

El diagnóstico de la HB sin displasia es subjetivo, aun no hay pruebas puntuales para un diagnóstico rápido. Por tal motivo, además de la evaluación clínica y es necesario llevar a cabo una biopsia de la lesión oral, seguida de un análisis histopatológico para evaluar los cambios celulares característicos. En la exploración física se debe identificar el factor causal, para poder clasificar la lesión como idiopática o debida a un factor traumático, evaluar la apariencia, consistencia, y ausencia de inducción o dolor. El diagnóstico definitivo se obtiene después de hacer el estudio histopatológico de la lesión.^{2,3}

La hiperqueratosis se clasifica en dos: ortoqueratosis en la que las células pierden su núcleo al llegar al último estrato del epitelio; y paraqueratosis en la que conservan su núcleo. Se puede observar un aumento del estrato espinoso a lo que se le llama acantosis. La displasia epitelial se identifica en las células que presentan cambios en el tamaño y forma en el núcleo y citoplasma, en las que tengan mitosis irregulares; mientras que en el epitelio se observa una estratificación irregular con crestas anómalas en forma de gota y con perlas de queratina dentro de estas. Se puede ver una queratinización prematura de algunas células, mitosis en estratos superficiales, pérdida de adhesión intercelular. En las leucoplasias sin displasias no hay infiltrado inflamatorio en el corion y, si lo llega a haber, es escaso.^{1,3}

El manejo de estas lesiones generalmente implica la eliminación o reducción de los factores irritativos subyacentes, junto con el monitoreo regular para detectar cambios en la apariencia clínica o el comportamiento de la lesión. En la mayoría de los casos, la hiperqueratosis sin displasia bucal no requiere tratamiento específico, y las lesiones tienden a persistir de manera benigna a

lo largo del tiempo. El manejo de la displasia epitelial bucal puede implicar la vigilancia estrecha de las lesiones, la eliminación quirúrgica de las áreas afectadas. Es fundamental tratar la displasia epitelial bucal de manera temprana y adecuada para prevenir la progresión hacia el cáncer oral invasivo.^{3,4}

Por otra parte, hacer un diagnóstico diferencial entre una lesión bucal causada por VPH y HB sin displasia es importante debido a que el tratamiento de las lesiones por VPH es más complejo y específico a comparación de la eliminación del factor causal de la hiperqueratosis.¹¹ Además, las lesiones por VPH se consideran precursoras del cáncer oral, lo que obliga al odontólogo a mantener una vigilancia para detectar los signos de malignidad. El VPH es una infección viral que se transmite por contacto sexual, encontrar una lesión de este tipo en una menor de edad implica cuestionarse sobre las prácticas sexuales de la paciente, puesto que podría tratarse de un contacto sexual consentido o un caso de abuso sexual. De haberse confirmado el diagnóstico presuntivo, el abordaje del caso además de clínico debería ser psicológico y legal.¹²

En el caso de que la lesión hubiera sido causada por el VPH, se sospecharía sobre un probable abuso, para lo cual se deben seguir procedimientos que se establecen en la normatividad, los cuales pueden implicar la notificación a las autoridades correspondientes y la investigación legal para que se garantice la protección y bienestar de los afectados.¹³ Al respecto, se debe muy cauto y no insinuar un diagnóstico por VPH, sino solamente informar a los tutores que se evaluará el tejido para confirmar que la lesión es benigna y solamente que se tenga un diagnóstico de certeza de VPH, solicitar el apoyo psicológico y legal correspondiente.

CONCLUSIÓN

La HB es una lesión benigna de la mucosa oral con potencial de transformación maligna. El diagnóstico clínico de la HB incluye la indicación de una biopsia para descartar la posibilidad de que sea una lesión maligna o por VPH.

El odontólogo debe estar capacitado en la identificación temprana de lesiones de cavidad oral y remitirlas con el patólogo para su correcto diagnóstico y tratamiento.

AGRADECIMIENTOS

El manuscrito fue revisado y editado en el Programa para la Investigación Bibliográfica Científica sobre Salud (PIBCIS) de la FES Zaragoza, UNAM. Agradecemos el apoyo de la Dra. Beatriz Hernández Monjaraz, por la revisión de este manuscrito.

REFERENCIAS

1. Martínez-Sahuquillo MA, Castillo GI, Fuentes CMJ, Aguilar CJ, Fernández BP. La leucoplasia oral: Su implicación como lesión precancerosa. *Av Odontostomatol*. 2008; 24(1): 33-44.
2. Pérez SML, Sánchez LAF, Carreras-Presas CM, Rodríguez DM. Lesiones traumáticas en la mucosa oral de los adultos mayores. *Av Odontostomatol*. 2015; 31 (3): 129-134.
3. Palacios HRD, González GAC. Ggía clínica digital para el diagnóstico de patología bucal en el adulto mayor. México: FES Zaragoza, UNAM; 2021. Disponible en: <https://ceta.zaragoza.unam.mx/wp-content/uploads/2023/08/2023-GUI%CC%81A-DE-DIAGNO%CC%81STICO-VERALCOA3.7.pdf>
4. Echebarría AP, Urizar AJM. Displasia epitelial: Concepto y significación. *Av Odontostomatol*. 2008; 24(1): 81-88.
5. Ranganathan K, Kavitha L. Oral epithelial dysplasia: Classifications and clinical relevance in risk assessment of oral potentially malignant disorders. *J Oral Maxillofac Pathol*. 2019;23(1):19-27. doi: 10.4103/jomfp.JOMFP_13_19.
6. Medina ML, Medina MG, Merino LA. Consideraciones actuales sobre la presencia de papilomavirus humano en la cavidad oral. *Av Odontostomatol*. 2010; 26(2): 71-80.
7. Miller CS, White DK. Human papillomavirus expression in oral mucosa, premalignant conditions, and squamous cell carcinoma: a retrospective review of the literature. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*. 1996; 82(1): 57-68. doi: 10.1016/s1079-2104(96)80378-7.
8. Atienzo CP, Memije VM, Galván ZG, Calderón GAG, García MIA, González CJC. Presencia del Virus Papiloma Humano en la Cavidad Oral: Revisión y Actualización de la Literatura. *Int. J. Odontostomat*. 2015; 9(2): 233-238. doi: <http://dx.doi.org/10.4067/S0718-381X2015000200009>.
9. Woo SB. Oral Epithelial Dysplasia and Premalignancy. *Head Neck Pathol*. 2019; 13(3):423-439. doi: 10.1007/s12105-019-01020-6.
10. Woo SB, Lin D. Morsicatio mucosae oris--a chronic oral frictional keratosis, not a leukoplakia. *J Oral Maxillofac Surg*. 2009; 67(1): 140-6. doi: 10.1016/j.joms.2008.08.040.
11. Cam K, Santoro A, Lee JB. Oral frictional hyperkeratosis (morsicatio buccarum): an entity to be considered in the differential diagnosis of white oral mucosal lesions. *Skinmed*. 2012; 10(2): 114-5.
12. Di Spirito F, Pantaleo G, Di Palo MP, Amato A, Raimondo A, Amato M. Oral Human Papillomavirus Benign Lesions and HPV-Related Cancer in Healthy Children: A Systematic Review. *Cancers (Basel)*. 2023;15(4):1096. doi: 10.3390/cancers15041096.
13. Sinclair KA, Woods CR, Kirse DJ, Sinal SH. Anogenital and respiratory tract human papillomavirus infections among children: age, gender, and potential transmission through sexual abuse. *Pediatrics*. 2005;116(4):815-25. doi: 10.1542/peds.2005-0652