

PREVALENCIA DE HIPERPLASIA EPITELIAL FOCAL EN ESCOLARES DE LA COMUNIDAD INDÍGENA DE CRISTIANÍA, MUNICIPIO DE JARDÍN, ANTIOQUIA, 1998.~

GUSTAVO MATUTE T. *, LEONOR VICTORIA GONZÁLEZ P. **, EDWIN ACOSTA O. ***, MÓNICA RESTREPO V. ****

RESUMEN: MATUTE T., GUSTAVO; LEONOR V. GONZÁLEZ P., EDWIN ACOSTA O., MÓNICA RESTREPO V. "Prevalencia de Hiperplasia Epitelial Focal en escolares de la comunidad indígena de Cristianía, Municipio de Jardín, Antioquia, 1998". Rev Fac Odont Univ Ant, 11(1). 15-19, 1999

Se buscaron lesiones de hiperplasia epitelial focal en niños entre los cuatro y los catorce años de edad pertenecientes a la comunidad indígena emberá chamí de Cristianía, localidad del Municipio de Jardín, sudoeste antioqueño.

Se examinaron doscientos niños, y se encontró que la prevalencia de hiperplasia epitelial focal fue del 7.5%. En el 46.6% de los casos la edad estaba entre los cinco y los nueve años y no se encontraron diferencias significativas en cuanto al sexo. El 33% de los pacientes tenía algún grado de consanguinidad y antecedentes de la enfermedad en algún familiar.

El 66.6% de los afectados relató que las lesiones se localizaron inicialmente en la mucosa yugal y el labio inferior. Al examen clínico el 80% de los pacientes presentaba lesiones sésiles, de bordes nítidos y asintomáticas, su tamaño oscilaba entre 5 y 8 mm y el 20.7% de ellas se encontró en la mucosa yugal.

Los hallazgos histopatológicos fueron acantosis del epitelio, hiperqueratosis, papilomatosis, hiperplasia de células basales y presencia de coilocitos en las capas superiores; la intensidad de los cambios fue variable, pero predominaron los leves y moderados.

El 13.3% de los casos se encontró positivo para papiloma virus humano en pruebas inmunohistoquímicas. Todos fueron negativos para hibridación in situ de los serotipos 6, 11, 16 y 18.

Palabras claves: Hiperplasia epitelial focal, enfermedad de Heck, papiloma virus humano,

ABSTRACT. MATUTE, GUSTAVO; LEONOR V. GONZÁLEZ P.; EDWIN ACOSTA O.; y MÓNICA RESTREPO V. "Focal Epithelial Hyperplasia prevalence on school children of the indigenous community of Cristianía, Jardín, Antioquia, 1998". Rev Fac Odont Univ Ant, 11(1): 15-19, 1999

This study was developed during the second semester of 1998 in the indigenous community Embera Chamí of Cristianía, city of Jardín, at the southwest of Antioquia. In the search for Focal Epithelial Hyperplasia, 200 school children between 4 and 14 years old were examined, finding a 7.5 per cent prevalence.

The age of the patients varied between 5 and 9 years in the 46.6 per cent of the 15 cases found and there was no significant sex difference. There was found some degree of consanguinity and familiar occurrence of the disease in the 33% of patients.

In the 66.6% of the cases the lesions were initially located in the lower lips and yugal mucous. The number of lesions was incremented in the 66.6% and its size in the 46.6%.

Clinically, the analyzed lesions were sessile, had well delineated borders, and showed no symptoms in 80% of patients. 20.7% of these lesions were located on the yugal mucous and its size oscillated between 5 and 8 mm.

Histologically, the findings were characterized by epithelial acantosis, hyperkeratosis, papilomatosis, basal cells hyperplasia and presence of koilocytes in the upper layers; these changes varied from mild to moderated and the severe form was present in fewer proportion.

13.3% of the cases were PVH positive by immunohistochemistry techniques while 100% were negative by PCR and in situ hybridization for serotypes 6, 11, 16 and 18.

Key words: Focal Epithelial Hyperplasia, Heck's disease, human papilloma virus.

~ Trabajo presentado en el X Encuentro Nacional, I Internacional de Investigación Odontológica A.C.F.O. 1999. Ganador de Mención de Honor en la modalidad de Ciencias Básicas, categoría Institucional.

* Médico Patólogo, Profesor Titular, Facultad de Medicina, Universidad Pontificia Bolivariana.

** Odontóloga, Profesora Auxiliar, Facultad de Odontología, Universidad de Antioquia.

*** Odontólogo, Instituto de Ciencias de la Salud, CES.

**** Odontóloga, Municipio de Jardín.

INTRODUCCIÓN

La hiperplasia epitelial focal o enfermedad de Heck es una entidad hiperproliferativa rara pero benigna de la mucosa oral, descrita en 1922 por Stern. Se presenta principalmente en jóvenes de grupos étnicos muy específicos con una prevalencia del 3 y el 10% entre esquimales de Groenlandia, 3.5% en indígenas de Suramérica-excepto los venezolanos en quienes la prevalencia es del 34% y muy baja en caucásicos, europeos, negros y aborígenes de Australia y Polinesia (1,2).

Se dice que la enfermedad puede heredarse por medio de un patrón autosómico dominante, asociarse a la infección por virus, y a trastornos de la adhesión leucocitaria (1-4). La proporción por sexos es similar y los niños entre los tres y los dieciocho años conforman la población más susceptible. También se ha observado en personas inmunosuprimidas (5).

Clínicamente la enfermedad se manifiesta como pápulas, nódulos o papilas "únicas o múltiples" de aspecto fibroso, planas o levantadas con tendencia a desaparecer cuando se distiende la mucosa. Son de base sésil o pediculada, límites bien definidos, diámetro entre 0.1 y 1 cm, color blanco o similar a la mucosa adyacente. Se localizan principalmente en la mucosa labial, el carrillo o la lengua, y en menor proporción en la encía, el piso de la boca y el paladar (1,3,6,7,8).

Los hallazgos histopatológicos son acantosis del epitelio, elongación y anastomosis de la red de crestas, paraqueratosis leve a moderada, mitosis atípicas en varios niveles de células basales, infiltración de la lámina propia por escasos polimorfonucleares y leucocitos y en algunos casos coilocitosis. Esta última puede explicarse por el cambio citopático viral que destruye los filamentos de queratina; como consecuencia, el material citoplasmático se repliega hacia la periferia de la célula y queda un halo claro perinuclear (1,9).

Las técnicas inmunohistoquímicas detectan antígenos celulares o tisulares mediante la utilización de marcadores inmunoenzimáticos como la avidina biotina peroxidasa, las cuales forman un precipitado café oscuro en el núcleo celular, donde se está llevando a cabo la reacción antígeno anticuerpo.

Por otra parte, la técnica de hibridización in situ permite identificar la cepa viral presente (PVH 13 y 32). Se basa en la formación de puentes de hidrógeno entre fragmentos específicos marcados con sondas de DNA o RNA y secuencias complementarias de DNA o RNA celular, los cuales constituyen híbridos que se observan como un precipitado azul púrpura (10).

El estudio presente se realizó en el resguardo de Cristianía, municipio de Jardín, dada la especificidad étnica de la hiperplasia focal epitelial y los estudios realizados por el Dr. Leonel Estrada entre

1956 y 1960 en las comunidades indígenas de Caramanta y Katíos respectivamente (11,12). El objetivo del trabajo fue caracterizar la enfermedad en los indígenas emberá chamí desde el punto de vista epidemiológico, clínico, histopatológico, inmunohistoquímico y de biología molecular, siendo el propósito de este artículo presentar los resultados.

El asentamiento indígena elegido se sitúa 12km al noroccidente de Jardín. Con temperatura promedio de 21grados centígrados y según el censo de 1995 su población total es de 1247 habitantes.

La actividad agrícola es su principal fuente de trabajo; cultivan caña, café, plátano, cidra, yuca, maíz, frijol, frutales y hortalizas; en estos productos está basada su alimentación (11,12).

MATERIALES Y MÉTODOS

Esta investigación es de tipo descriptivo de corte transversal; se cumplió en doscientos escolares pertenecientes a la comunidad indígena emberá chamí del resguardo de Cristianía, municipio de Jardín, durante el segundo semestre de 1998. Inicialmente se realizó un examen estomatológico intraoral a los escolares de la escuela del resguardo, con el fin de identificar pacientes con lesiones de hiperplasia epitelial focal.

Se detectaron quince casos; a éstos, previo consentimiento informado, se les diligenció una encuesta dirigida con el fin de aclarar aspectos relacionados con los factores de riesgo y la evolución de la enfermedad. Se tomaron fotografías de las lesiones y se realizó biopsia incisional a las más representativas para confirmar el diagnóstico clínico y verificar la etiología viral.

El tejido obtenido mediante biopsia fue fijado en formol al 10% y enviado al laboratorio de patología para realizar estudio de rutina con hematoxilina - eosina, inmunohistoquímica e hibridización in situ.

RESULTADOS

Los datos obtenidos se procesaron manualmente y los resultados se presentan por medio de figuras. La prevalencia de la hiperplasia epitelial focal fue del 7.5% (véase figura 1). La proporción entre los sexos fue similar, con un ligero predominio en mujeres; la edad promedio fue de 9 años con una desviación estándar de 3.5 (véase figura 2).

En el 33% de los casos diagnosticados se encontró que existía al menos otro familiar afectado, lo cual debe tenerse en cuenta al considerar un posible factor transmisible como agente etiológico y las condiciones de hacinamiento en que viven.

El sitio inicial de aparición de las lesiones fue en un 66.6% de los casos el labio inferior y la mucosa yugal y en 13.3% el dorso de la lengua (véase tabla 1). Las lesiones crecieron en el 73.3% de los casos y se

multiplicaron en el 66.6%. Fueron dolorosas en el 20% de los pacientes, en quienes el síntoma fue desencadenado por la masticación (véase figura 3).

Al examen clínico, las lesiones se encontraron principalmente en la mucosa yugal, en el labio inferior y en el labio superior; otros sitios fueron la encía vestibular, el paladar duro y alguna región extraoral. La gran mayoría fueron sésiles, de bordes nítidos y midieron entre cinco y ocho milímetros (véase tabla 2 y figuras 4,5,6,7 y 8).

Figura 1. Prevalencia de H.E.F. en 200 escolares de la comunidad indígena de Cristianía, municipio de Jardín, Antioquia, 1998

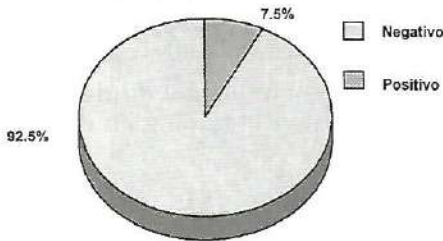


Figura 2. Distribución porcentual de 15 casos con H.E.F. según edad y sexo en la comunidad indígena de Cristianía, municipio de Jardín, Antioquia 1998

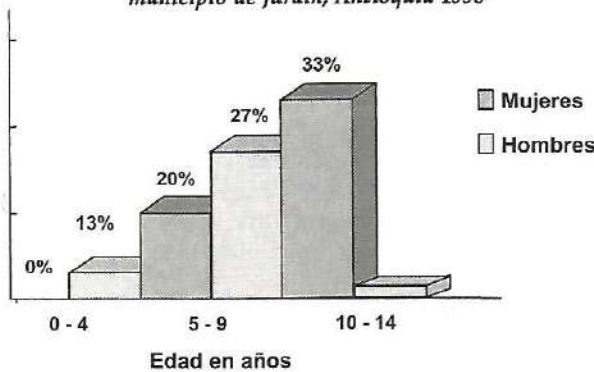


Tabla 1. Distribución porcentual de 15 casos con diagnóstico de H.E.F. según primer sitio de aparición de las lesiones en la comunidad indígena de Cristianía, municipio de Jardín, Antioquia, 1998

| Sitio de aparición | N° de lesiones | Porcentaje |
|-------------------------|----------------|------------|
| Mucosa yugal | 5 | 33.3 |
| Labio Inferior | 5 | 33.3 |
| Dorso de lengua | 2 | 13.3 |
| Borde lateral de lengua | 1 | 6.6 |
| Labio Superior | 1 | 6.6 |
| No recuerda | 1 | 6.6 |
| Total | 15 | 100 |

En cuanto a los hallazgos histopatológicos, los más comunes fueron los de la acantosis del epitelio, la hiperqueratosis, la hiperplasia de células basales y la presencia de halo claro perinuclear en los queratinocitos de las capas superiores. También se encontraron papilomatosis severa y células inflamatorias en el corion (véase tabla 3 y figuras 9,10 y 11).

Las pruebas inmunohistoquímicas demostraron reactividad focal para papiloma virus humano en el 13% de los casos y la hibridización in situ,

llevada a cabo en la universidad de Miami por Mehrdad Nadji, descartó los serotipos 6, 11, 16 y 18, cepas potencialmente oncogénicas. (Véase figuras 12 y 13).

Figura 3. Distribución porcentual de 15 casos con diagnóstico de H.E.F. según aumento en número, tamaño y dolor, en la comunidad indígena de Cristianía, municipio de Jardín, Antioquia, 1998

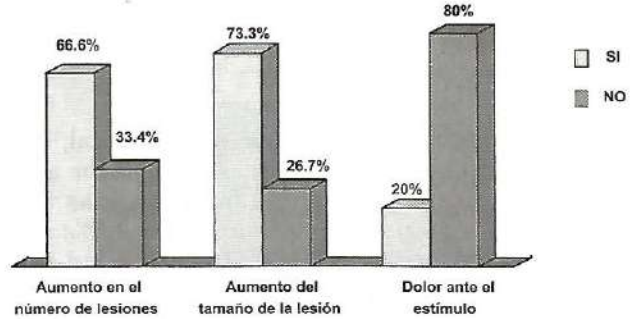


Tabla 2. Distribución porcentual de la localización de las lesiones de H.E.F. en escolares de la comunidad indígena de Cristianía, municipio de Jardín, Antioquia, 1998

| Sitio de localización según el hallazgo clínico | Numero | Porcentaje |
|---|-----------|------------|
| Mucosa yugal | 12 | 20.7 |
| Labio Inferior | 11 | 19.3 |
| Labio Superior | 10 | 19 |
| Borde lateral de lengua | 7 | 12 |
| Viente de lengua | 5 | 8.6 |
| Carrillo | 5 | 8.6 |
| Punta de lengua | 3 | 5.2 |
| Dorso de lengua | 2 | 3.4 |
| Encía vestibular | 1 | 1.7 |
| Paladar duro | 1 | 1.7 |
| Extra oral | 1 | 1.7 |
| Total sitios | 58 | 100 |

Figura 4. Distribución porcentual de la forma clínica de las lesiones de H.E.F. en escolares de la comunidad indígena de Cristianía, municipio de Jardín, Antioquia 1998

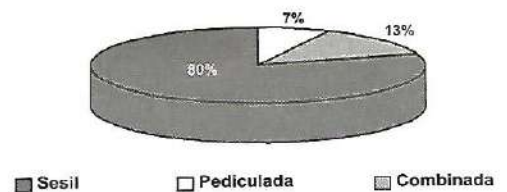


Figura 5. Distribución porcentual de los 15 casos con diagnósticos de H.E.F. según tamaño de lesiones en escolares de la comunidad indígena de Cristianía, municipio de Jardín, Antioquia, 1998

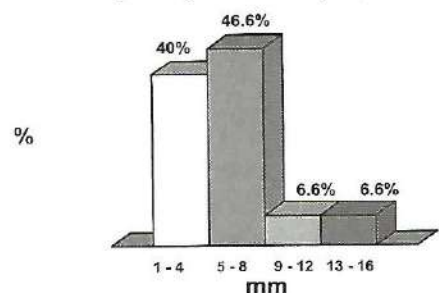


Tabla 3. Distribución porcentual de las características histológicas de las lesiones de H.E.F. en escolares de la comunidad indígena de Cristianía, municipio de Jardín, Antioquia, 1998

| | Grado de Acanthisis | Grado de Hiperqueratosis | Hiperplasia de células basales | Cambio coilocítico | Papilomatosis |
|----------|---------------------|--------------------------|--------------------------------|--------------------|---------------|
| | % | % | % | % | % |
| Leve | 40 | 33.4 | 46.6 | 33.4 | 80 |
| Moderado | 46.6 | 60.0 | 53.4 | 60.0 | 13.4 |
| Severo | 13.4 | 6.6 | 0 | 6.6 | 6.6 |
| Total | 100 | 100 | 100 | 100 | 100 |

DISCUSIÓN

La prevalencia de hiperplasia epitelial focal, del 7.5% en la población escolar, fue superior a la descrita para las comunidades indígenas del continente americano, la cual es del 3.5%; sin embargo, la distribución por sexo y edad fue similar a la descrita en la literatura con una mayor frecuencia de presentación en niños de nueve años.

Es importante el alto número de casos consanguíneos presentados en este estudio para considerar la predisposición genética referida en la literatura, así como la posibilidad de que las lesiones estén causadas por algún agente transmisible, y las condiciones que incrementan la susceptibilidad a la infección como la desnutrición, el hacinamiento y la pobre higiene personal y oral, entre otras. (14,15). No existen variaciones significativas en la dieta de la comunidad emberá chamí, comparada con la descrita en 1956 por Estrada, la cual se basa en el maíz, el plátano, la panela y la yuca, y en menor proporción la carne y el pescado (12,13).

Las características clínicas de las lesiones estudiadas, con relación al color, la forma, el tamaño, los bordes, la presencia de dolor y el incremento en el número y tamaño, no difieren de los descritos en la literatura. Sin embargo, la localización más común fue la mucosa yugal, mientras que en los indios americanos el sitio de presentación más común es el labio inferior (1).

Las características histológicas de acantosis, hiperqueratosis, hiperplasia de células basales, cambio coilocítico y papilomatosis fueron similares a las descritas en otros estudios. Entre tanto, la negatividad de las pruebas para papilomavirus humano fue mayor que la descrita en la literatura; no obstante, debe considerarse que la positividad para el virus depende de la actividad viral de la lesión examinada, lo cual es indispensable para que existan marcadores inmunológicos significativos en el tejido. (16). No fue posible realizar estudios para identificar los serotipos 13 y 32, los cuales son con frecuencia identificados en las lesiones de hiperplasia epitelial focal. Sin embargo, los marcadores 6,11,16 y 18 fueron negativos; los dos últimos están relacionados con la génesis de las lesiones malignas originadas en el epitelio escamoso.

CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

1. Hacer el seguimiento clínico de los quince escolares con diagnóstico de hiperplasia epitelial focal por un periodo de doce meses, con el fin de evaluar el comportamiento de las lesiones en cada uno de los casos.
2. Realizar biopsia de las lesiones más representativas a los doce meses con el fin de comparar con los hallazgos iniciales.
3. Realizar estudios de tipo epidemiológico dentro de la comunidad, que permitan identificar factores de riesgo que predispongan al contagio, y vigilar la aparición de nuevos casos.
4. Caracterizar la enfermedad desde el punto de vista genético e inmunológico dentro de la comunidad.

AGRADECIMIENTOS

A: Dr. Mehrdad Nadji, M.D, Dr. Leonel Estrada, Sr. William Rendón Agudelo, Dr. Conrado Rendón, Centro de Investigaciones Facultad de Odontología Universidad de Antioquia, Profesor Omar Arias, Dr. Andrés Palacio V., promotoras de salud de Cristianía, Comunidad Emberá Chamí y a todos aquellos que facilitaron el desarrollo de este estudio.

CORRESPONDENCIA

Leonor Victoria González Pérez
Facultad de Odontología, Univ. de Ant.
Calle 64 # 52-59, Medellín, Colombia.

BIBLIOGRAFÍA

1. Goran Pilgard. Focal Epitelial Hyperplasia; Report of Nine Cases from Sweden and Review of the Literature. *Oral Surg, Oral Med and oral Pathol.* Vol. 57, 1984; p. 540-543
2. Van Wyk C.W; Harris A.M.P. Focal Epithelial Hyperplasia: a Survey of Two Isolated Communities in the Cape Province of South Africa. *Community Dent Oral Epidemiology.* Vol 15 1987; p. 161-163
3. Mealey, Brian L; Hallmon, William W; Waldrop, Thomas C. Occurrence and Resolution of Focal Epithelial Hyperplasia in two Siblings with Leukocyte Adhesion Deficiency. *Journal of Periodontology.* Vol. 64 1993 pp. 149-152
4. Pindborg, Jens. Focal Epithelial Hyperplasia. *Oral Surg, Oral Med and Oral Pathol.* Vol. 7 1994. p. 680
5. Shafer Levi, W.G. Tratado de patología bucal. México, Interamericana, 1986, pp. 22,24-368
6. Sawyer, Danny; Arole, Gbenga; Mosadoni, Adeyemi. Focal Epithelial Hyperplasia. Report of Three Cases from Nigeria, West Africa. *Oral Surg, Oral Med, and Oral Pathol.*, Vol. 56, 1993 pp. 63-65
7. Morrow, Dan J; Sandhu, Harinder S; Daley, Tom. Focal epithelial hyperplasia (Heck's disease) with generalized lesions of gingiva. A case report. *Journal of Periodontology.* Vol. 64 1993 pp. 63-65
8. Praetorius, Clausen Finn. Rare Oral Viral Disorders (Molluscum Contagiosum, Localized Keratoacanthoma, verrucae, condyloma acuminatum, and focal epithelial hyperplasia.). *Oral Surg,* Vol. 34 (1972). pp 604-618

9. Miguel de Lucas Thomas. Medicina oral. Barcelona, Salvat, 1988. pp 367, 368
10. García del Moral Garrido, Raimundo. Laboratorio de Anatomía Patológica. España, Interamericana, 1993, cap 19 y 20
11. Estrada, Leonel. Informe preliminar sobre algunos aspectos odontológicos de los indios de Caramanta. Temas Odontológicos Vol. 2 1957 pp 485-487
12. Estrada, Leonel. Estudio médico y odontológico de los indios catíos del Chocó. Temas Odontológicos, Vol 1 1960 pp. 198-209
13. Historia de los cabildos y sailas de Antioquia. Primera cartilla Organización de Escuelas Gobernantes.

FIGURA 6: Lesiones de Hiperplasia Epitelial Focal en mucosa de labio inferior y carrillo.



FIGURA 8: Hiperplasia Epitelial Focal en bordes laterales y dorso de la lengua.



FIGURA 10: Hiperqueratosis con focos de paraqueratosis. Acanthosis evidente, queratinocitos con halo perinuclear e infiltrado inflamatorio.

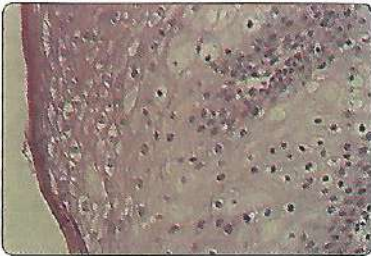
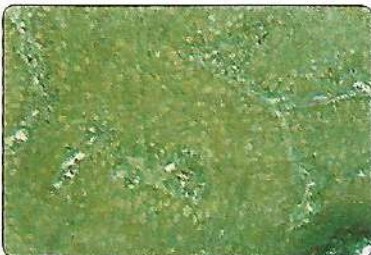


FIGURA 12: Técnica de inmunohistoquímica. Marcaje inmunoenzimático por el método de AVIDINA- BIOTINA PEROXIDASA. Control negativo.



14. Galindo, DeckerWalter; Niño de Guzmán, Mario. Focal Epithelial Hyperplasia. Report of Four Cases in Mestizos from Cochabamba, Bolivia. Oral Surg, Oral Med and Oral Pathol. Vol. 27 1969 pp15-19
15. Hettwer, Karl J;Rodgers,Maurice S. Focal Epithelial Hyperplasia (Heck's disease) in a Polynesian. Oral Surg, Oral Med and Oral Pathol. Vol. 22 1966 pp 566-470
16. Scully. C; Maitland, NJ. Papillomaviruses: The Current Status in Relation to Oral Disease. Oral Surg, Oral Med and Oral Pathol. Vol. 65. 1988 pp 526-532

FIGURA 7: Hiperplasia Epitelial Focal en labio superior. Lesiones que no desaparecen al distender la mucosa.



FIGURA 9: Hallazgos histológicos. (Panorámica). Engrosamiento del epitelio (acantosis) con elongación de la red de crestas, paraqueratosis e infiltrado inflamatorio.



FIGURA 11: Coilocitosis.

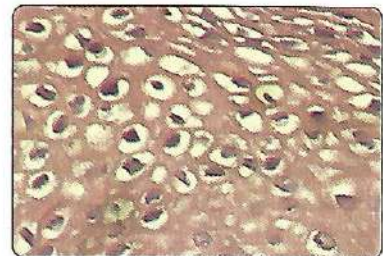


FIGURA 13: Inmunohistoquímica positiva, dada por la formación de un precipitado café oscuro en el núcleo celular.

