

Revisión Bibliográfica de la Revista Journal of Oral Pathology and Medicine (octubre – noviembre de 2003)

Autores:

Marisa Heras Meseguer

Alumna del Máster de Cirugía Bucal. Universidad de Sevilla

Daniel Torres Lagares

Profesor del Master de Cirugía Bucal de la Universidad de Sevilla

Profesor Ayudante de Cirugía Bucal de la Universidad de Sevilla

José Luis Gutiérrez Pérez

Director del Equipo Docente de Cirugía Bucal de la Universidad de Sevilla

Profesor Titular de Cirugía Bucal de la Universidad de Sevilla

Jefe del Servicio de Cirugía Oral y Maxilofacial del Hospital Universitario

Virgen del Rocío

Pedro Infante Cossío

Profesor Asociado de Cirugía Bucal de la Universidad de Sevilla

Facultativo Especialista del Área del Servicio de Cirugía Oral y

Maxilofacial del Hospital Universitario Virgen del Rocío

Dirección de contacto:

Facultad de Odontología de la Universidad de Sevilla

C/ Avicena s/n Sevilla 41009

Tlfn - Fax 954481129

Revisión bibliográfica de la revista Journal of Oral Pathology and Medicine
(octubre - noviembre 2003)

Heras M, Torres D, Gutiérrez JL, Infante P

Revista Secib On Line 2005; 4:27-37

ISSN 1697-7181



I.- DESCRIPCIÓN DE LA REVISTA

Esta revista se publica mensualmente en el Reino Unido por Blackwell Publishers. Se edita un volumen por año y diez números por volumen, ya que en los meses de junio y diciembre no hay publicaciones. Las Sociedades que usan esta revista como medio de comunicación, son las siguientes:

- The International Association of Oral Pathologist
- The American Academy of Oral and Maxillofacial Pathology
- The British Society for Oral and maxillofacial Pathology
- British Society for Oral Medicine
- Scandinavian Fellowship of Oral Pathology and Oral Medicine

El editor jefe provisional es Erik Debelsteen (Copenhague, Dinamarca), siendo los editores asociados los siguientes: Deborah Greenspan, Ian Mackenzie, Hiroshima Nikai, John J Sank y James J Sciubba.

La dirección de correos de la revista es: Journal Customer Services. Blackwell Publishing. PO Box 1354. 9600 - Garsington Road. Oxford OX4 2DQ, UK. Actualmente es posible el acceso a los textos completos a través de internet, suscribiéndose en la web: <http://www.blackwellmunksgaard.com/jopm>

II.- REVISIÓN NÚMEROS OCTUBRE Y NOVIEMBRE DE 2003.

II.1.- Características Generales de los Números Revisados

La presente revisión bibliográfica abarca los números 9 y 10 del volumen 32, que corresponde a los meses de octubre y noviembre respectivamente, ambos del año 2003. Las revistas contienen ambas un



apartado en el que se desarrollan los *Artículos Originales* y otro apartado en el que se publica un *Caso Clínico*. La revista número 10 contiene además un apartado de *Carta al Director* y otro de *Réplica de la Carta al Director*. Otras diferencias que observamos es que en el número 9 se publican 8 artículos originales y en la revista número 10 se publican un total de 6 artículos originales. Además, la revista ofrece otros servicios al lector que incluyen información para los autores, información para los lectores e información por cambio de dirección.

Los autores de los diferentes artículos (16 artículos en los dos números de la revista) son de 9 países diferentes. Se publican cuatro artículos originarios de USA, tres de Taiwan, dos de Brasil y Japón respectivamente, dos de Europa (Holanda y Bélgica) y uno de Corea, Chile y China.

La mayoría de los artículos se basan en estudios histológicos, inmunohistoquímicos, citológicos... El contenido es muy variado, siendo más numerosos los trabajos relacionados con los cambios celulares y moleculares de las lesiones cancerosas (seis artículos del total). Le siguen en frecuencia cuatro artículos que tratan de lesiones en la mucosa oral (dos de ellos sobre lesiones precancerosas). Otros tres artículos publican sobre signos y síntomas clínicos y celulares de diferentes síndromes o enfermedades. Por último, un par de trabajos que describen los efectos de determinadas sustancias (etanol y betel) sobre las células de la mucosa oral y un único artículo que basa su contenido en la afectación histopatológica de las glándulas salivales de pacientes VIH/SIDA y con Síndrome de Sjögren.



II.2.- Revisión de los artículos publicados de mayor interés para el cirujano bucal.

Hemos llevado a cabo un análisis más detallado de cuatro artículos, cubriendo un espectro de temas de interés, como los criterios diagnósticos del liquen plano, los cambios celulares en la mucosa oral de los pacientes diabéticos, los efectos del etanol sobre las células de la mucosa oral y un estudio sobre la ganulomatosis orofacial. Vamos a exponer seguidamente un resumen sobre estos cuatro artículos.

El primer artículo (1) es un estudio retrospectivo en el que se revisan los resultados de artículos anteriores con respecto a la correlación en el diagnóstico de un liquen plano por parte de los clínicos y por parte de los patólogos. El trabajo muestra una falta de correlación diagnóstica entre ambas entidades médicas y sugiere que la falta de consenso se debe a que es necesario modificar los criterios diagnósticos del liquen plano establecidos por WHO (2) en 1978.

Se analizan los datos de un estudio anterior del mismo equipo de trabajo en el que se muestran 60 casos de lesiones compatibles con un liquen plano; se muestra la imagen clínica y la imagen histológica a los clínicos y a los patólogos respectivamente. Los resultados diagnósticos reflejan que existe una falta de correlación diagnóstica. En un 42% de los casos en los que los clínicos estaban de acuerdo en un diagnóstico de liquen plano, no había consenso entre los patólogos. De la misma forma, en el 50% de los casos en el que los histopatólogos estaban de acuerdo con el diagnóstico de liquen plano, no se establecía un consenso en el diagnóstico emitido por los clínicos. Así pues se defiende que esta falta de correlación puede deberse, entre otras razones, a la falta de criterio clínico para diferenciar las lesiones liquenoides



orales del liquen plano idiopático. Se establece una modificación de los criterios diagnósticos del WHO. Describe detalladamente los criterios clínicos e histológicos que debe cumplimentar la lesión para ser diagnosticada como un liquen plano. Debe mostrar una clínica y/o una imagen histológica “típica” de liquen plano oral. Además incluye la posibilidad de emitir un diagnóstico de lesión liquenoide oral, cuando la lesión muestre una clínica y/o una imagen histológica “compatible con” una lesión del tipo liquen plano oral.

Un segundo artículo (3) desarrolla un estudio en el que se comparan las muestras de mucosa oral obtenidas de un grupo de diez pacientes diabéticos tipo II y de diez pacientes de un grupo control.

Los resultados muestran diferencias en las células de la mucosa oral de los pacientes diabéticos. El trabajo sugiere la posibilidad de diagnosticar a un paciente diabético a partir de un análisis microscópico y citomorfométrico del epitelio de la mucosa oral (se toman muestras de la mucosa yugal, del dorso de la lengua y del suelo de la boca). De las diferencias celulares que se muestran, la más relevante es que en el paciente diabético el índice citoplasma/núcleo de sus células es menor.

En pacientes fumadores, se observan cambios celulares y mucosos similares a los de los diabéticos lo que puede confundir el diagnóstico: se aumentan el número de células con mayor tamaño del núcleo con respecto al citoplasma y pueden observarse úlceras y erosiones superficiales del epitelio escamoso. Existen otras enfermedades en las que el índice en cuestión también se ve reducido, como la anemia hipocrómica o megaloblástica, en la que un déficit nutricional afecta a la síntesis de ADN celular, razón por la cual también se observa una disminución en el tamaño del núcleo.



En general, en este artículo se resume una serie de cambios celulares en la mucosa de los pacientes diabéticos. Cambios clínicos, como enrojecimiento y sequedad bucal (propia de la deshidratación sistémica) y cambios microscópicos como la afectación del tamaño del citoplasma con respecto al núcleo, un aumento de células leucocitarias y un aumento en el recuento de células totalmente queratinizadas en áreas donde no suelen estar presentes (lo que puede explicarse como una compensación a la disminución del flujo salival). El estudio resalta la importancia de conocer estos cambios para evitar confusiones con otros cambios malignos (el incremento del tamaño del núcleo sugiere imagen de malignidad). Sus conclusiones pretenden contribuir al entendimiento general de las alteraciones de los modelos celulares de la mucosa oral en diabéticos y propone a los sanitarios otra herramienta para el diagnóstico de certeza de la diabetes.

En el número diez de esta revista, se publica un estudio (4) en el que se muestran los efectos del consumo de etanol sobre el metabolismo lipídico y la permeabilidad epitelial de la piel y mucosa oral.

La ingesta de alcohol induce cambios en el metabolismo de los lípidos, lo que se refleja localmente en una alteración de la barrera lipídica del epitelio escamoso estratificado.

El estudio se lleva a cabo en ratas. A un grupo de ellas se les administra una dieta líquida isocalórica de etanol, y al grupo control una dieta líquida sin alcohol. Posteriormente, se sacrificaron la mitad de cada grupo de ratas a los 60 y los 120 días respectivamente. Se analizaron los niveles en plasma de triglicéridos y glutamiltransferasa (GGTP), los niveles de triglicéridos en el hígado y la permeabilidad de la piel y la mucosa oral a la nitrosomonocotina (un carcinógeno presente en el tabaco).



Los resultados muestran que las ratas alimentadas con etanol reflejan un aumento en plasma de triglicéridos y GGTP así como un aumento de triglicéridos también a nivel hepático. Del mismo modo la permeabilidad epitelial se incrementa notablemente en este grupo con respecto al grupo control, y sobre todo a los 120 días del consumo de etanol.

El alcohol afecta a la actividad metabólica del hígado y este órgano puede dañarse notablemente cuando los niveles de GGTP y triglicéridos se elevan.

Las membranas celulares están formadas por ácido linoleico, que es un ácido graso esencial que sólo se obtiene de la dieta. La dieta de los animales del estudio es deficitaria y no proporciona los aportes necesarios de este ácido, lo que ya nos justifica en parte, la afectación que esto puede tener en las funciones de las membranas celulares. Además, las ratas que consumen alcohol sufren un aumento de la síntesis de ácido oleico por parte del hígado, el cual, se incorpora a la membrana celular en el lugar del ácido linoleico, compite con él. Este hecho, afecta negativamente a la función de la membrana celular, lo que se traduce en ese aumento de la permeabilidad celular ante el carcinógeno del tabaco en el grupo de ratas que consumen etanol. Finalmente, esta afectación de la permeabilidad, justifica que el consumo de etanol favorezca el desarrollo de cánceres, tanto a nivel oral por facilitar la penetración local de la nitrosomonocotina, como a otros niveles, como en esófago y vagina, debido a la misma afectación de la barrera epitelial y sobre todo, si los carcinógenos están presentes localmente.

Por último, revisamos un artículo (5) sobre granulomatosis orofacial, en el que se estudian 13 casos clínicos de esta enfermedad, se describe su presentación, características clínicopatológicas y el manejo de los pacientes.



Se lleva a cabo una amplia revisión sobre el tema con el objetivo de relacionar específicamente entre sí, la Enfermedad de Crohn y el Síndrome de Melkersson-Rosenthal.

La granulomatosis orofacial se caracteriza por la presencia de una inflamación granulomatosa de la región oral y maxilofacial. Forma parte de un grupo de condiciones con características clínicas similares y una histología común que revela la presencia de esa inflamación granulomatosa. Es el caso del Síndrome de Melkersson-Rosenthal, la Queilitis de Miescher, la Enfermedad de Crohn y la Sarcoidosis.

El núcleo de este trabajo, se apoya en la sugerencia de que todas estas condiciones granulomatosas puedan considerarse los mismos desórdenes pero con diferentes manifestaciones.

El Síndrome de Melkersson-Rosenthal presenta numerosos signos clínicos; la triada más importante es el edema recurrente orofacial, parálisis facial periférica recurrente y la lengua fisurada. Además, puede observarse gingivitis, erosiones mucosas, disgeusia, alteración en el flujo salival, etc.

La Queilitis de Miescher es considerada una forma incompleta del síndrome anterior en la que la hinchazón orofacial se localiza en la región labial. Se presentan episodios crónicos y recurrentes de agrandamiento labial o macroqueilia, que puede llegar a producir una fibrosis labial mantenida.

La Enfermedad de Crohn puede tener manifestaciones en cualquier segmento del tracto digestivo. En la región orofacial, puede observarse una inflamación difusa labial, bucal y gingival, ulceraciones labiales, queilitis angular, úlceras aftosas... Muchos de estos síntomas orales de esta



enfermedad, se atribuyen al yatrogénico compromiso inmunológico que deriva de los prolongados tratamientos con corticoides que la enfermedad requiere.

En ausencia de condiciones como la enfermedad de Crohn o sarcoidiasis, la causa de la granulomatosis orofacial es desconocida; se estudian factores hereditarios, inmunológicos, alérgicos, infecciosos... También están documentados casos de pacientes que presentaban hinchazón labial no inflamatoria y recurrente (Queilitis de Miescher) y consecuentemente han desarrollado la enfermedad de Crohn. Esta similitud de datos justifican la dificultad que se establece a la hora de diagnosticar una condición clínica u otra.

De los trece pacientes estudiados, siete presentaban Queilitis de Miescher, cinco presentaban lengua fisurada y dos mostraban lesiones relacionadas con Enfermedad de Crohn. Además se observó que algunos pacientes reflejaban intolerancia a algunas comidas, calambres gastrointestinales, reacciones a algunos medicamentos... Puede considerarse, que son estos desórdenes gastrointestinales los que producen los cambios observados en la mucosa oral. Es decir, por ejemplo, que la queilitis esté relacionada con una ileítis generalizada.

Por todo ello, en este artículo se defiende que la Enfermedad de Crohn y el Síndrome de Melkersson-Rosenthal son inseparables. Ambas entidades presentan lesiones e histología similares. Se considera evidente, que la granulomatosis orofacial se relaciona fielmente con las dos condiciones anteriores. Se propone para futuras investigaciones, que se estudie si pacientes con Enfermedad de Crohn con o sin afectación intestinal, pueden ser diagnosticados como una forma oligosintomática del Síndrome de Melkersson-Rosenthal.



II-3.- Otros artículos interesantes

En un artículo del número nueve de nuestra revista (6), se lleva a cabo un estudio sobre 45 pacientes con carcinoma de glándula salival y se comprueba que la expresión del factor de crecimiento vascular endotelial (VEGF) tiene similar valor pronóstico a la expresión de otros factores clinicopatológicos como el p53 y el Ki67.

Por último, un artículo sobre un caso clínico (7) en el que se describe una lesión en la frente de un hombre de 60 años atribuible a un pequeño trauma que sufrió en su infancia. La lesión se describe como una neoplasia encapsulada subcutánea de unos 2 cm de diámetro. Las características histológicas de la lesión no eran atribuibles a ninguna entidad reconocida. Tras un estudio inmunohistoquímico y la visión a través del microscopio electrónico, se determinó un diagnóstico de schwannoma epiteloide, que resulta una extraña variante de schwannoma que hasta la fecha, no había sido recogida en ninguna publicación sobre patología oral y maxilofacial.



BIBLIOGRAFÍA

1. Van der Meij E.H., Van der Waal I. Lack of clinicopathologic correlation in the diagnosis of oral lichen planus based on the presently available diagnostic criteria and suggestions for modifications. *J Oral Pathol Med* 2003; 32(9): 507-12.
2. WHO Collaborating Centre For Oral Precancerous Lesions. Definition of leucoplakia and related lesions: an aid to studies on oral precancer. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1978; 46:518-39.
3. Alberti S., Spadella C.T., Francischone T., et al. Exfoliative cytology of the oral mucosa in type II diabetic patients: morphology and cytomorphometry. *J Oral Pathol Med* 2003; 32(9): 538-43.
4. Squier C.A., Kremer M.J., Wertz P.W.. Effect of ethanol on lipid metabolism and epithelial permeability barrier of skin and oral mucosa in the rat. *J Oral Pathol Med* 2003; 32(10): 595-9.
5. Sciubba J.J., Said-Al-Naief N. Orofacial granulomatosis: presentation, pathology and management of 13 cases. *J Oral Pathol Med* 2003; 32(10): 576-85.
6. Lim J.J., Kang S., Lee M.R., et al. Expression of vascular endothelial growth factor in salivary gland carcinomas and its relation to p53, Ki-67 and prognosis. *J Oral Pathol Med* 2003; 32(9): 552-61.
7. Cheng Y., Binnie W., Shroyer J., et al. A forehead mass present for 53 years after trauma in childhood. *J Oral Pathol Med* 2003; 32(10): 612-7.