

Antes de realizar un tratamiento rehabilitador con implantes es mandatorio realizar una evaluación riesgo-beneficio para cada paciente. En pacientes con factores de riesgo oncológico los implantes deberían ser revisados periódicamente, así como la totalidad de la cavidad oral, y en el caso de aparición de lesiones que generen sospecha se debería realizar una biopsia. También sería adecuado en aquellos pacientes que precisen prótesis completas elaborar la prótesis de tal manera que pudiera retirarse periódicamente por el paciente y por el profesional para examinar los tejidos subyacentes⁴.

Casos como este enfatizan la necesidad de un adecuado seguimiento y diagnóstico en pacientes sometidos a una rehabilitación implantológica de la cavidad oral.

Conflicto de intereses

No existe conflicto de intereses con ninguno de los autores.

BIBLIOGRAFÍA

1. Eguía del Valle A, Martínez-Conde Llamas R, López Vicente J, Agurte Uribe Etxebarria A, Aguirre Urizar JM. Primary oral squamous cell carcinoma arising around dental osseointegrated implants mimicking peri-implantitis. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*. 2008;13:E489-91.
2. Gulati A, Puthussery FJ, Downie IP, Flood TR. Squamous cell carcinoma presenting as peri-implantitis: A case report. *Ann R Coll Surg Eng*. 2009;91:W8-100.
3. Algraft H, Borumandi F, Cascarini L. Peri-implantitis. *Br J Oral Maxillofac Surg*. 2012;50:689-94.
4. Jané-Salas E, López-López J, Roselló-Llabrés X, Rodríguez-Argueta OF, Chimenos-Kustner E. Relationship between oral cancer and implants: Clinical cases and systematic literature review. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*. 2012;1:e23-8.
5. McGregor DB, Baan RA, Partensky C, Rice JM, Wilbourn JD. Evaluation of the carcinogenic risk to humans associated with surgical implants and other foreign bodies-a report of an IARC Monographs Programme Meeting. *Eur J Cancer*. 2000;36:307-13.
6. Kwok J, Eyeson J, Thompson I, McGurk M. Dental implants and squamous cell carcinoma in the at risk patient-report of three cases. *Br Dent J*. 2008;205:543-5.
7. Schache A, Thavaraj S, Kalavrezos N. Osseointegrated implants: a potential route of entry for squamous cell carcinoma of the mandible. *Br J Oral Maxillofac Surg*. 2008;46:397-9.
8. Bhatavadekar NB. Squamous cell carcinoma in association with dental implants-an assessment of previously hypothesized carcinogenic mechanisms and a case report. *J Oral Implantol*. 2011;38:792-8.
9. De Celulaer J, Magremanne M, van Veen A, Scheerlinck J. Squamous cell carcinoma around dental implants. *J Oral Maxillofac Surg*. 2010;68:2507-12.

<http://dx.doi.org/10.1016/j.maxilo.2014.06.006>

Nevus esponjoso blanco

White sponge nevus

Carlos Mezquida-Fernández^{a,*}, José Antonio García-De Marcos^a,
Susana Arroyo-Rodríguez^a y Enrique Poblet^b

^a Servicio de Cirugía Oral y Maxilofacial, Hospital General Universitario de Albacete, Albacete, España

^b Servicio de Anatomía patológica, Hospital Universitario Reina Sofía, Murcia, España

El cultivo fue negativo para hongos y el diagnóstico anatómopatológico fue de nevus esponjoso blanco (NEB). Dado el carácter benigno de esta enfermedad no se instauró ningún tipo de tratamiento y tras un año de evolución el paciente no presentó cambios, por lo que se mantuvo actitud conservadora y revisiones periódicas.

Discusión

El NEB es una enfermedad que se caracteriza por producir un desarrollo anormal de la queratinización de la mucosa^{1,2}.

Fue inicialmente descrita por Hyde en 1909 (Sánchez et al.³) y, posteriormente, por Cannon en 1935, por lo que también se llama nevus de Cannon (Bouquot et al.¹). Se transmite de forma autosómica dominante, con expresividad variable y un alto grado de penetrancia (85%)^{1,3}. Aunque la fisiopatología responsable de la alteración de las células epiteliales no está clara se han identificado mutaciones en los genes de la queratina K4 y K13^{1,3-5}. Casi siempre se presenta durante la infancia, aunque puede ser congénita, y no tiene predilección sexual^{1,3}.

Clínicamente se suele manifestar por la aparición de máculas y placas blancas, queratósicas, bilaterales y simétricas en

Véase contenido relacionado en DOI:
<http://dx.doi.org/10.1016/j.maxilo.2013.01.005>.

* Autor para correspondencia.

Correos electrónicos: Carlos.mez11@gmail.com, kmf.11@hotmail.com (C. Mezquida-Fernández).



la mucosa oral, sobre todo en la mucosa yugal. Con menos frecuencia puede aparecer en la mucosa genital, digestiva y de la vía aérea^{1,3-5}. Estas lesiones están normalmente bien delimitadas respecto la mucosa normal circundante, tienen estriaciones y son relativamente gruesas. Generalmente son asintomáticas, aunque se han descrito casos sintomáticos asociados a infecciones secundarias¹.

Microscópicamente se caracteriza por un edema intracelular, fundamentalmente de las células del estrato espinoso más superficiales, sin mitosis en número significativo ni alteraciones displásicas. Los núcleos son picnóticos y las células se parecen a los coilocitos de las infecciones virales. Otras alteraciones histológicas son: hiperqueratosis, acantosis y elongación de las crestas interpapilares¹, que podemos encontrar en casi todas las lesiones inflamatorias y congénitas. Además aparecen condensaciones eosinófilas perinucleares^{1,4}, por la agregación anómala de los tonofilamentos de la citoqueratina⁴.

En el caso de nuestro paciente el diagnóstico de presunción se estableció mediante los datos clínicos y los antecedentes familiares, y el diagnóstico definitivo se realizó mediante el estudio anatomopatológico.

En el diagnóstico diferencial se incluyen aquellos cuadros que cursan con lesiones blancas de la mucosa oral de tipo queratósico².

La paquioniquia congénita (PC), la disqueratosis congénita (DC) y la disqueratosis intraepitelial benigna hereditaria^{1,4,6} o enfermedad de Witkop¹, al igual que el NEB, forman parte de las leucoplasias congénitas o genodermatosis.

Estas enfermedades presentan lesiones mucosas blanquecinas similares al NEB aunque de diferente distribución. Por ejemplo el tipo I de la PC, que es el que más a menudo presenta lesiones a nivel de la mucosa oral, afecta solo a una porción de la lengua y/o mucosa yugal o a toda la cavidad oral⁷ y la DC afecta más frecuentemente a la lengua⁶. Pero lo que las distingue del NEB es que cursan con lesiones extramucosas³. En el caso de la PC presentan hipertrofia ungueal e hiperqueratosis de la piel de rodillas, codos, palmas y plantas⁷. La DC se caracteriza por la tríada: pigmentación de la piel en forma de red, distrofia ungueal y queratosis en mucosa oral y anal^{4,6}, además de asociar trastornos hematológicos como la anemia de Fanconi y tener tendencia a la malignización⁶. La enfermedad de Witkop es clínicamente idéntica al NEB por lo que únicamente es posible diferenciarlas mediante estudio histológico¹.

El líquen plano oral (LPO), se diferencia histológicamente del NEB, por la presencia de un infiltrado inflamatorio lique-noide que destruye la capa basal del epitelio con formación de cuerpos de Civatte⁸. La variante reticular del LPO, que es la más frecuente, es similar al NEB. Esta se caracteriza por la aparición de lesiones blanquecinas reticulares, llamadas «estrías de Wickham»⁸. Generalmente son asintomáticas, y tienen un patrón de distribución bilateral y simétrico, afectando frecuentemente a la región posterior de la mucosa yugal^{4,8}. Por el contrario y a diferencia del NEB, las formas erosivas son muy sintomáticas y pueden malignizar⁸.

Otras 2 entidades con las que hay que realizar el diagnóstico diferencial son la queratosis friccional por mordida crónica de la mejilla¹ y la hiperplasia epitelial difusa de los mascaradores de tabaco, en estas entidades a diferencia de en

el NEB, existe un mecanismo agresor relacionado con la zona de la lesión^{1,3}.

El leucoedema, al igual que el NEB, también se puede encontrar en edades tempranas³ y clínicamente se suele presentar como máculas y placas blancas, queratósicas, bilaterales y simétricas en la mucosa yugal¹. Pero a diferencia del NEB se suele asociar a una agresión², como el tabaco o la comida picante, afectando predominantemente a personas adultas y desapareciendo con el cese del mecanismo agresor^{1,3}. Algunos autores los consideran una misma entidad³, ya que histológicamente ambas entidades presentan un edema intracelular del estrato espinoso¹. Se diferencian en que las lesiones del leucoedema se reducen o desaparecen con el estiramiento de la mucosa, al contrario que en el NEB^{1,3}.

Por otra parte existen lesiones de origen infeccioso con las que debemos realizar el diagnóstico diferencial, principalmente la candidiasis oral y la hiperplasia focal. La candidiasis oral se diagnostica mediante un cultivo³. La hiperplasia epitelial focal o enfermedad de Heck suele aparecer durante la infancia y la adolescencia y afecta predominantemente a indios americanos, esquimales y sudafricanos. Está producida por el virus del papiloma humano siendo los serotipos 13 y 32 los responsables en el 90% de los casos⁹. Se caracteriza por la aparición de múltiples pápulas que tienden a confluir, dando un aspecto de empedrado a la mucosa. Afecta predominantemente al labio inferior⁹.

El pronóstico del NEB es excelente y generalmente no presenta cambios tras los primeros meses de aparición. No requiere tratamiento^{1,3,4}, por que no maligniza ni interfiere en la función masticatoria¹. Puede responder a aplicaciones tópicas de tetraciclina y retinoides, y a penicilina sistémica^{1,3,4}. El tratamiento con tetraciclinas según un estudio realizado por Otobe et al., consiste en enjuagues con tetraciclina acuosa al 0,25%, 2 veces al día, durante no más de 12 semanas, consiguiendo buenos resultados. Posiblemente el efecto beneficioso parece relacionado con la capacidad de modulación de la queratinización epitelial. La respuesta a la administración tópica de tetraciclinas en pacientes con antecedentes familiares, parece ser menor o parcial¹⁰. Se ha propuesto la posibilidad de realizar una resección quirúrgica cuando afecte a zonas visibles como el bermellón y cuando la mordida de la mucosa afecta sea muy sintomática¹.

Conflicto de intereses

No existen conflictos de interés por parte de ninguno de los diferentes autores de este manuscrito, de igual manera que con la institución a la que los autores pertenecemos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Bouquot JE, Muller S, Nikai H. Lesions of the oral cavity. En: Douglas R, Gnepp MD, editores. Diagnostic surgical pathology of the Head and Neck. Philadelphia: Saunders Elsevier; 2009. p. 266-8.
2. Martínez-Sauquillo A, Martínez-Sauquillo JM, Velasco E. Leucoplasia Oral. En: Ceballos A, Bullón P, Gándara JM, Chimenos E, Blanco A, Martínez-Sauquillo A, et al., editores.

- Medicina Bucal Práctica. Santiago de Compostela: Editorial Danú, S.L.; 2000. p. 205-18.
3. Sánchez P, Manchado P, Rodríguez MA, Ruiz I, Martínez M. Lesiones blanquecinas de la mucosa oral. *An Esp Pediatr*. 2001;55:159-60.
 4. Cutlan JE, Saunders N, Olsen SH, Fullen DR. White sponge nevus presenting as genital lesions in a 28-year-old female. *J Cutan Pathol*. 2010;37:386-9.
 5. Zhang JM, Yang ZW, Chen RY, Gao P, Zhang YE, Zhang LF. Two new mutations in the keratin 4 gene causing oral white sponge nevus in chinese family. *Oral Dis*. 2009;15:100-5.
 6. Auluck A. Dyskeratosis congenita. Report of a case with literature review. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*. 2007;12:E369-73.
 7. Santos PSS, Mannarino F, Lellis RF, Osório LH. Oral manifestations of pachyonychia congenita. *Dermatol Online J*. 2010;16:3.
 8. Canto AM, Müller H, Freitas RR, Santos PS. Oral lichen planus (OLP): Clinical and complementary diagnosis. *An Bras Dermatol*. 2010;85:669-75.
 9. Vera E, García M, Sánchez P, Romero G, Cortina P. Hiperplasia epitelial focal. *Actas Dermosifiliogr*. 2007;98:621-3.
 10. Ootobe IF, de Sousa SOM, Matthews RW, Migliari DA. White sponge naevus: Improvement with tetracycline mouth rinse: Report of four cases. *Clin Exp Dermatol*. 2007;32:749-50.
- <http://dx.doi.org/10.1016/j.maxilo.2013.01.007>

Tumor tenosinovial de células gigantes de tipo difuso afectando a la articulación temporomandibular y con extensión intracraneal



Diffuse-type tenosynovial giant cell tumor affecting the temporomandibular joint and with intracranial extension

María Pombo Castro^{a,*}, Jacinto Fernández Sanromán^b y Fernando González Carril^c

^a Departamento de Cirugía Oral y Maxilofacial, Complejo Hospitalario Universitario A Coruña, A Coruña, España

^b Departamento de Cirugía Oral y Maxilofacial, Hospital Povisa, Vigo, Pontevedra, España

^c Departamento de Anatomía Patológica, Hospital Povisa, Vigo, Pontevedra, España

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Historia del artículo

Recibido el 19 de mayo de 2013

Aceptado el 18 de julio de 2013

Se decidió intervención quirúrgica para exéresis de la lesión. Bajo anestesia general y en colaboración con el servicio de neurocirugía, se realizó exéresis de la lesión y curetaje de las superficies óseas implicadas; para ello se utilizó un abordaje hemicoronal izquierdo con extensión preauricular, seguido de craneotomía temporal y osteotomía del arco cigomático. La biopsia intraoperatoria informó de tumoración mesenquimal con células gigantes y mitosis, sin poder realizar un diagnóstico definitivo hasta el estudio en parafina. Tras resecar toda la lesión, se reconstruyó el defecto de base de cráneo creando una nueva fosa con injertos de calota craneal y músculo temporal y se procedió a la reposición de las osteotomías mediante osteosíntesis con miniplacas y minitornillos de titanio (fig. 1).

El postoperatorio transcurrió sin incidencias y, tras 4 días de ingreso, el paciente fue dado de alta hospitalaria para posterior seguimiento en consultas externas. El diagnóstico anatomopatológico definitivo fue de tumor tenosinovial de células gigantes (TTCCG) de tipo difuso (fig. 2). Tras la intervención, y dado el comportamiento localmente agresivo de este tipo de lesión y la tendencia a la recidiva, se realizó seguimiento evolutivo estricto en consultas externas, sin detectarse recidiva de la lesión tras 2 años y medio de seguimiento.

Discusión

Los tumores que afectan a la articulación temporomandibular son raros y con frecuencia tienen un diagnóstico tardío debido a la sintomatología inespecífica que presentan. El TTCCG constituye un desorden proliferativo benigno de la sinovial, muy infrecuente. Generalmente afecta a las extremidades, particularmente a la vaina de los tendones de los dedos de la mano. Muy raramente se encuentran en cabeza y cuello, y menos

Véase contenido relacionado en DOI:

<http://dx.doi.org/10.1016/j.maxilo.2013.07.001>.

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: mariacorme@hotmail.com (M. Pombo Castro).