



**HALLAZGOS CLÍNICOS E HISTOPATOLÓGICOS DE  
LA HIPERPLASIA EPITELIAL FOCAL: UNA SERIE DE  
47 CASOS**

DIPLOMA DE ESTUDIOS AVANZADOS

Susy Cok Meza

Madrid, 2011

Director:

Prof. Dr. Antonio Bascones Martínez

## ÍNDICE

<b>1. Introducción</b>	<b>3</b>
<b>1.1. Generalidades sobre la Hiperplasia Epitelial Focal</b>	<b>4</b>
<b>1.2. Etiología</b>	<b>5</b>
<b>1.3. Epidemiología e Incidencia</b>	<b>7</b>
<b>1.4. Características Clínicas</b>	<b>10</b>
<b>1.5. Características Microscópicas</b>	<b>11</b>
<b>1.6. Diagnóstico</b>	<b>13</b>
<b>1.7. Pronóstico y Tratamiento</b>	<b>14</b>
<b>2. Tipo de Estudio</b>	<b>15</b>
<b>3. Objetivos</b>	<b>17</b>
<b>4. Materiales y Método</b>	<b>19</b>
<b>4.1. Muestras</b>	<b>20</b>
<b>4.1.1. Criterios de inclusión</b>	<b>20</b>
<b>4.1.2. Criterios de exclusión</b>	<b>20</b>
<b>4.2. Toma de datos</b>	<b>21</b>
<b>4.3. Técnica de Laboratorio</b>	<b>21</b>
<b>4.3.1. Técnica de inclusión en parafina</b>	<b>22</b>
<b>4.3.2. Técnica de coloración</b>	<b>22</b>
<b>4.4. Confirmación del diagnóstico de HEF</b>	<b>23</b>
<b>4.5. Análisis de las características histopatológicas</b>	<b>23</b>
<b>5. Resultados</b>	<b>25</b>
<b>5.1. Análisis Descriptivo: Características Clínicas</b>	<b>26</b>
<b>5.2. Análisis Descriptivo: Hallazgos Histopatológicos</b>	<b>29</b>
<b>6. Discusión</b>	<b>37</b>
<b>7. Conclusiones</b>	<b>40</b>
<b>8. Bibliografía</b>	<b>42</b>
<b>9. Anexos</b>	<b>48</b>

# **1.- INTRODUCCIÓN**

## **1.1. Generalidades sobre la Hiperplasia Epitelial Focal**

La hiperplasia Epitelial Focal es una enfermedad poco común de la mucosa de la cavidad oral que se encuentra asociada al Virus Papiloma Humano (1-5). Aparece principalmente en grupos aislados de indios nativos de América del Norte, Centroamérica, Sudamérica y otros grupos muy reducidos de Europa y África (6-13).

A pesar que otros autores la describieron con anterioridad, es conocida también como Enfermedad de Heck, este epónimo deriva del Dr. Heck quien junto a sus colaboradores en 1965 hizo la primera publicación de casos. En este estudio incluyeron 19 casos, de los cuales 15 fueron niños de Nuevo México, uno procedente de Alaska, uno de Brasil y dos de un lugar no identificado en el suroeste de Los Estados Unidos (14). En el mismo año Witkop y colaboradores reportaron once casos con el mismo diagnóstico en indios Xavante de Brasil, una población Ladina en El Salvador y otra en Quiche-Maya de Guatemala (13). Posteriormente se fueron reportando casos únicos de Polinesia (15), Puerto Rico (16) y de una mujer adulta de origen caucásico (17); además de pequeños grupos en países latinoamericanos como Bolivia, Paraguay, Perú, Colombia y México (12, 18-20) e incluso se hicieron también algunos reportes de casos en primates y en un conejo, los cuales presentaban características macroscópicas y microscópicas similares a las de los humanos en presencia de la enfermedad (21-25).

Independientemente del lugar de origen, el número de casos encontrados en países con menor incidencia de la enfermedad va aumentando poco a poco debido a la constante inmigración presente en los últimos años. Una prueba de ello son los últimos reportes de caso de esta enfermedad publicados por Villanueva y colaboradores en el año 2010 en donde presentan a dos miembros de una familia ecuatoriana atendidos en el Servicio de Dermatología de un Hospital de Madrid- España con diagnóstico confirmado de Hiperplasia Epitelial Focal (26).

## 1.2. Etiología

En la etiología de la enfermedad se incluye principalmente la presencia del Virus Papiloma Humano (VPH). El VPH pertenece a un grupo diverso de virus ADN de la familia de los Papillomaviridae y como todos los virus de esta familia, sólo establecen infecciones productivas en el epitelio estratificado de la piel y mucosas de humanos, así como de una variedad de animales (27).

Los primeros a demostrar partículas de HPV en esta enfermedad fueron Praetorius-Clausen y Willis en 1971, ellos usaron un microscopio electrónico en cinco muestras de pacientes provenientes de Groelandia (28). Un año más tarde Hanks y Fishman encuentran los mismos hallazgos en un caso de un niño de 5 años de edad proveniente de Cochabamba- Bolivia (29). Posteriormente algunos estudios como los de Kuffer y Perol en 1976, en el cual se evalúa el primer caso en Francia (30) y el de Kulhwein y cols en 1981 confirmaron esta teoría (31).

Sin embargo, se han identificado alrededor de 200 tipos diferentes de VPH, siendo la mayoría asintomáticos (27). En el año 1983 Pfiser y cols. publicaron la presencia y relación de la enfermedad con el tipo VPH-13 evaluando una muestra tomada de un paciente de origen turco (32). Posteriormente, Beaudenon y cols. evaluaron diez pacientes de distinta procedencia confirmando la teoría de Pfiser y encontrando además la relación del tipo VPH-32 con la enfermedad (33).

En los últimos años, con el avance de la ciencia, estudios inmunohistoquímicos y de hibridación “in situ” han demostrado que la HEF se encuentra muy relacionada con los tipos PVH-13 y PVH-32, sin embargo, algunos reportes ocasionales han demostrado también la presencia de PVH-1, PVH-6, PVH-11 y PVH-16 (34-37).

Otro factor etiológico muy mencionado relacionado a la Hiperplasia Epitelial Focal es la predisposición genética (13, 14). En el año 1969, la presencia de la enfermedad en una familia de origen colombiano fue descrita y destacada por primera vez por Gómez y cols (19). Unos años más tarde, en 1993, Premoli-De-Percoco reporta casos de una familia venezolana, en donde miembros de seis generaciones fueron diagnosticados con

HEF, se concluye que existe un componente genético de por medio y que la posible razón de la agregación familiar sea que todos los ancestros nacieron en un pequeño pueblo con un componente genético indo-americano muy fuerte (38). En el último reporte de García-Corona y cols en el año 2004, evalúan el componente genético mediante el estudio de la asociación de los alelos HLA-DR4 (DRB1\*0404) con la infección del VPH; los resultados obtenidos se sumaron también al sustento de esta teoría (4).

Factores ambientales y deficiencia de nutrición también han sido mencionados por algunos autores (15). Según Ledesma- Montes y cols, los bajos recursos económicos y falta de higiene pueden ser también causas (39).

La inmunosupresión es otro aspecto que está siendo evaluado, Feller y cols reportan el caso de un niño VIH seropositivo que recibe terapia antirretroviral altamente activa, a quien se le diagnóstica además HEF y se trata exitosamente con láser de Diodo. Debido a su estado, los autores afirmaron la posibilidad de que la enfermedad sea atribuida al tratamiento que recibe contra el VIH (40). Por otro lado, Marvan y cols también presentan un reporte de caso de un paciente VIH seropositivo con diagnóstico de HEF y además una revisión del tema, sin embargo, ellos concluyen que la relación entre el estado inmune y la infección por el VPH todavía debe ser estudiada (41).

### 1.3. Epidemiología e Incidencia

Existen pocos estudios en donde evalúen la epidemiología e incidencia de la enfermedad y esto puede ser atribuido a la rareza de la misma. De acuerdo a la distribución geográfica; América Central, América del Sur y México son los lugares donde se han encontrado la mayor cantidad de reportes de casos (3, 12, 13, 18, 37, 42). En relación a la raza, la enfermedad disminuye en asiáticos y es aún más rara en caucásicos y de raza negra (15, 17, 43, 44).

De acuerdo a la edad, diversos reportes de casos aportan que la predilección de la enfermedad va dirigida a la población pediátrica y que la incidencia en cuanto al sexo se encuentra relacionada con mayor predominio en el sexo femenino (15, 16, 42, 45, 46). Así además lo afirma Archard y cols quienes encuentran una relación 4:1 a favor del sexo femenino (14).

La última revisión más resaltante es la de Román Carlos y cols en 1994, quienes toman una muestra de 110 pacientes con diagnóstico de HEF identificados en un periodo de 3 años en la ciudad de Guatemala y en áreas rurales de la misma (37).

La distribución de acuerdo al sexo, como es visto en la Tabla I, presenta una predilección 2.2:1 por el sexo femenino. Hallándose un 69% en este grupo (37).

Tabla I. Distribución de acuerdo al sexo

Sexo	Número de Casos	%
Femenino	76	69
Masculino	34	31

En la Tabla II se puede apreciar que el 97.5% de pacientes se encontraban en la primera y segunda década de vida. En este estudio las edades oscilaban entre 5 y 38 años, con un promedio de 11 años de edad. A pesar que se excluyen 5 casos por falta de información de edad, se concluye que esta condición afecta predominantemente a niños y adolescentes (37).

Tabla II. Distribución de acuerdo a la década de vida

Grupo de edad	Número de Casos	%
1ra década	54	50.5
2da década	50	47.0
3ra década	2	2.0
4ta década	1	0.5

De acuerdo a la distribución de lesiones, la Tabla III nos indica que la mayoría de estas está ubicada en la mucosa móvil no queratinizada, con excepción del paladar blando. La mayoría de ellas se encuentran en el labio inferior y mucosa bucal. Según este estudio, de los 110 casos evaluados, sólo 3 presentaron lesiones únicas (2.8%); de los cuales 2 presentaron lesiones sólo en el labio inferior y 1 en la lengua (37).

Tabla III. Distribución de acuerdo a la localización

Localización	Número de Casos	%
Labio superior	68	63.55
Labio Inferior	103	96.26
Mucosa Bucal Derecha	88	83.06
Mucosa Bucal Izquierda	92	85.98
Lengua	73	68.22



Las lesiones en la lengua fueron encontradas mayormente en los bordes laterales, sólo 3 casos presentaron lesiones en la cara ventral de la lengua y 1 en la cara dorsal de la misma (37).

Factores como nivel socioeconómico también han sido relacionados con la enfermedad. En la Tabla IV se dividen los casos en 5 grupos tomando en cuenta el ingreso familiar mensual. De los 110 casos estudiados, en 9 no se pudo establecer el grupo al que pertenecía. El 90% de los casos evaluados eran miembros de una familia que recibía menos de 200 dólares mensualmente. El único paciente que pertenecía a un nivel socioeconómico alto había sido criado por una mujer de 21 años de edad proveniente de un pueblo nativo de Guatemala, quien además presentaba esta afectación. No se encontró ningún caso en los 2464 niños atendidos en 5 escuelas privadas (37). Esta distribución nos indica la relación que existe entre el bajo nivel socioeconómico y la enfermedad.

Tabla IV. Distribución de acuerdo al ingreso económico mensual

Ingreso Mensual	Número de Casos	%
< = 100 \$	83	75.0
101 a 184 \$	10	15.0
185 a 364 \$	1	0.1
365 a 910 \$	0	0.0
Más de 910 \$	1	0.1

#### 1.4. Características Clínicas

Como se mencionó anteriormente, la HEF es una enfermedad de mayor prevalencia en mujeres y de inicio generalmente temprano (menores de 20 años) aunque se han descrito también diversos casos en personas de edad avanzada (6, 8, 9, 37, 47). Se caracteriza por la proliferación de lesiones múltiples, suaves a la palpación, generalmente lisas de tipo pápulo-nodulares ligeramente elevadas en la mucosa oral. Son asintomáticas en la mayoría de casos aunque pueden presentar dolor por fricción en algunas ocasiones, su color varía entre pálido al mismo color de la mucosa adyacente y usualmente tienen a desaparecer cuando se estira la lesión, volviendo a re-aparecer cuando esta regresa a su posición normal. Son de crecimiento lento y hasta el momento no se ha reportado transformación neoplásica maligna. Su principal localización es el labio inferior pero también puede presentarse en mucosa retrocomisural, mucosa bucal y lengua; con menos frecuencia en labio superior, encía y paladar (37, 48). (Fig.1 y 2)



Fig. 1



Fig. 2

### 1.5. Características Microscópicas

El estudio anatomopatológico de la Hiperplasia Epitelial Focal se caracteriza por capas engrosadas de paraqueratina de carácter benigno y marcada acantosis con engrosamiento y anastomosis de las papilas epiteliales. Estas además pueden presentar hipercelularidad (6, 9, 13, 49, 50). (Fig. 3 y 4)

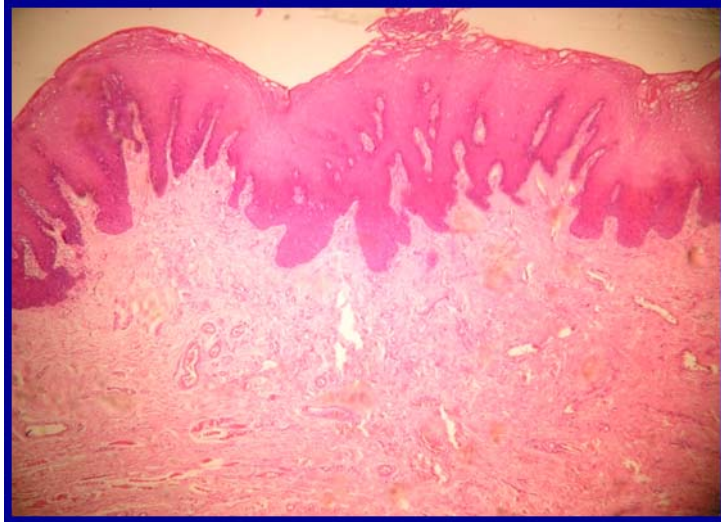


Fig. 3: Epitelio escamoso con paraqueratosis, acantosis y papilomatosis marcada, con anastomosis de papilas. H.E. 100X

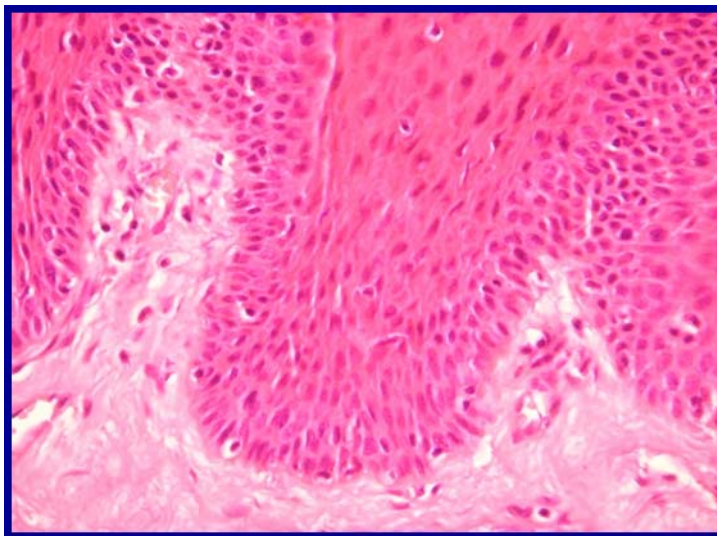


Fig. 4: Hipercelularidad y eosinofilia. H.E. 200X

Las células infectadas muestran una serie de cambios nucleares, pueden ser binucleadas y recordar una figura mitótica que es denominada “célula mitosoide” (Fig. 5); además otros cambios coilocíticos como núcleos con degeneración granular y/o picnósis. El citoplasma también puede verse afectado, podemos encontrar eosinofilia celular debido a la condensación de los paquetes de los tonofilamentos del mismo. La presencia de puentes intercelulares también es característica (6, 8, 28).

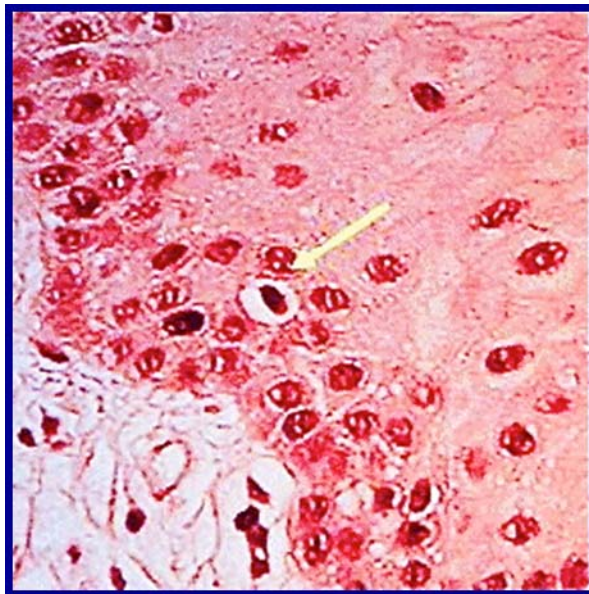


Fig. 5: Célula mitosoide. H.E. 400X

Además, en respuesta a la infección el epitelio conectivo subyacente puede presentar un ligero infiltrado inflamatorio mononuclear en la lámina propia (6, 39, 51).

## **1.6. Diagnóstico**

Cada vez que el clínico se encuentra con una lesión intraoral o perioral es importante que considere otras lesiones inducidas por el VPH entre sus diagnósticos diferenciales (52).

Como parte de la posterior evaluación clínica de estos pacientes, el clínico debe inspeccionar los dedos del paciente y superficies de piel visible, así como preguntarle si presenta lesiones similares en otras áreas del cuerpo. La educación del paciente debe incluir informar al paciente sobre la posibilidad de transmitir la enfermedad por contacto urogenital (52).

Debido a la relación que existe entre el VPH y el cáncer oral, el diagnóstico de estas lesiones se hace mayormente a través de las características clínicas de las lesiones junto con sus respectivas biopsias extraídas, las cuales deben ser procesadas y evaluadas por un especialista para confirmar el diagnóstico definitivo. En adición, a partir del año 70, cuando se hallaron partículas de VPH en las lesiones; se incrementaron los estudios en el área de Biología Molecular que incluye la Hibridación del ADN “in situ” y la Reacción en cadena de la Polimerasa (RCP), las cuales han sido muy útiles para identificar los tipos de VPH involucrados y dar un gran avance a la ciencia (2, 5, 28, 29, 32, 53).

## 1.7. Pronóstico y Tratamiento

El pronóstico de la enfermedad es bueno si tomamos en cuenta que la mayoría de lesiones va a remitir espontáneamente, sin embargo, se considera que el control clínico periódico es importante (49, 54).

Aquellas lesiones que no remiten espontáneamente o que causan problemas funcionales y/o estéticos pueden extirparse quirúrgicamente (55). Otras opciones de tratamiento incluyen la crioterapia, electrocoagulación, láser, agentes químicos como el ácido retinoico e inmunoestimulantes como el interferón (56-59).

Kose y cols presentan un caso de un joven caucásico de 21 años tratado con Interferón Alfa-2a intramuscular, 3 veces al día durante 14 semanas. Las lesiones remitieron parcialmente después de 2 meses de finalizar el tratamiento (60).

Por otro lado, Akyol y cols demuestran el éxito del tratamiento utilizando la terapia con láser de CO<sub>2</sub> en conjunto con Interferón Alfa-2b con el objetivo de aumentar la efectividad del tratamiento. El paciente recibe 3 sesiones de láser de CO<sub>2</sub> bajo anestesia general y 8 meses de tratamiento con Interferón Alfa-2b, se realiza dos años de seguimiento, las lesiones no remiten (58).

Steinhoff y cols reportan un caso parecido, relatan que el paciente recibe un tratamiento tópico con Interferon- $\beta$  por doce semanas y hacen un seguimiento por 7 meses, las lesiones no remiten. Ellos recomiendan este tratamiento por ser no-invasivo (57).

Como demuestra la literatura, existen diferentes opciones de tratamiento, pero hace falta más estudios con mayor número de casos que puedan confirmar estas teorías.

## **2.- TIPO DE ESTUDIO**

Estudio descriptivo retrospectivo sobre una selección de 47 pacientes con material biopsiado en bloques de parafina diagnosticados con Hiperplasia Epitelial Focal .



## **3.- OBJETIVOS**

El objetivo principal de este estudio es identificar los hallazgos clínicos e histopatológicos más influyentes de la Hiperplasia Epitelial Focal para facilitar el correcto diagnóstico por parte del profesional.

Los objetivos específicos son los siguientes:

- 1.- Describir las características clínicas.
- 2.- Describir las características epidemiológicas.
- 3.- Describir las características histopatológicas.

## **4.- MATERIALES Y MÉTODO**

## **4.1. Muestras**

Se seleccionan todos las historias clínicas de pacientes diagnosticados con Hiperplasia Epitelial Focal con material biopsiado en bloques de parafina. Todos ellos procedentes del Hospital Cayetano Heredia (Lima- Perú) durante el periodo comprendido entre los años 1991 y 2010.

Los casos seleccionados deben cumplir con los siguientes criterios:

### **4.1.1. Los criterios de inclusión**

- Diagnóstico histopatológico final de Hiperplasia Epitelial Focal emitido por un especialista en Patología Oral.
- Historia Clínica Completa
- Pacientes sistémicamente sanos.
- Bloques de Parafina en buenas condiciones con suficiente material para realizar análisis.
- Ser la primera vez que el paciente acudía al centro médico por esa causa.

### **4.1.2. Los criterios de exclusión**

- Casos donde no se podía asegurar la localización de la lesión.

## **4.2. Toma de datos**

Para la selección y toma de datos del paciente, se realizó una búsqueda de las historias clínicas entre los años 1991 y 2010 con diagnóstico de Hiperplasia Epitelial Focal del Departamento de Patología Oral de la Clínica Dental de la Universidad Peruana Cayetano Heredia, se cumplimentó una ficha grupal dividida por casos con los datos clínicos más relevantes desde el punto de vista etiológico (Anexo 1). Los datos y las variables que se registraron fueron los siguientes:

- Código
- Edad.
- Sexo: Varón, mujer.
- Fecha
- Localización anatómica.
- Observaciones

Con la ayuda del código de las historias clínicas se hizo la búsqueda de los bloques de parafina respectivos.

## **4.3. Técnica de Laboratorio. Biopsias en Láminas teñidas en Hematoxilina-Eosina**

Una vez seleccionados los bloques de parafina se realizaron cortes histológicos teñidos con hematoxilina- eosina (H.E.) de todos los casos. El proceso se realizó en el Laboratorio de la Universidad Peruana Cayetano Heredia con el apoyo de un técnico de Laboratorio.

Primero se realiza la técnica de inclusión en parafina y luego se procede a colorear las láminas. Los pasos fueron los siguientes:

### 4.3.1 Técnica de inclusión en parafina

1. Obtener los bloques de parafina.
2. Enfriarlos en agua de caño por 10 minutos.
3. Dejarlos en el congelador por 10 minutos (para endurecer el bloque).
4. Hacer los cortes con micrótopo a 3 micras de espesor.
5. Los cortes de 3 micras se colocan en el flotador con la pinza.
6. Los cortes de 3 micras se pescan con la lámina, luego, se inscriben los códigos.
7. Las láminas se llevan a una secadora de láminas a 30° centígrados por 10 minutos.
8. Luego a una estufa a 60 grados centígrados por 30 minutos.
9. Se sacan de la estufa y se dejan enfriar para luego colorearlas.

### 4.3.2. Técnica de coloración

1	Xilol por 5 minutos	Desparafinización: Para quitar la parafina, se pasan por 3 baños de xilol.
2	Xilol por 5 minutos	
3	Xilol por 5 minutos	
4	Alcohol al 100% por 3 minutos	Hidratación, se pasan por alcoholes en concentración decreciente.
5	Alcohol al 95% por 2 minutos	
6	Alcohol al 95% por 1 minuto	
7	Agua de grifo por 1 minuto	
8	Hematoxilina Harris por 3 minutos	Coloración de núcleo.
9	Agua de grifo por un minuto	Decoloración
10	Alcohol ácido al 1% durante 2 segundos (meter y sacar)	
11	Agua de grifo por 1 minuto.	
12	Agua amoniacal. Durante 5 segundos.	Cambio de color.
13	Agua de grifo por un minuto	Coloración del citoplasma.
14	Eosina Y (pícnica) por 5 a 10 segundos	
15	Alcohol al 95% por 2 minutos	
16	Alcohol al 95% por 2 minutos	Deshidratación: Se pasan por alcoholes en concentración creciente.
17	Alcohol al 100% por 2 minutos	
18	Alcohol al 100% por 2 minutos	
19	Xilol por 2 minutos	Aclaramiento: 3 baños de xilol.
20	Xilol por 2 minutos	
21	Xilol por 2 minutos	
22	Montar con bálsamo de Canadá las láminas con laminillas cubreobjetos	Montaje

#### **4.4. Confirmación del Diagnóstico de HEF**

Una vez obtenidas las láminas teñidas con H.E. de todos los casos seleccionados, con el uso de un microscopio marca Olympus modelo B51 con módulo multicabezal y con el apoyo de un especialista en Patología Oral se hace la revisión de las láminas y confirmación del diagnóstico de Hiperplasia Epitelial Focal. Se descartan los casos con diagnóstico dudoso o negativo a la enfermedad.

#### **4.5. Análisis de las características Histopatológicas.**

Después de la confirmación del diagnóstico, hemos obtenido 47 casos de pacientes que se incluyen en el estudio. Se utiliza un microscopio marca Olympus modelo B51 con módulo multicabezal y con el uso de una tabla previamente diseñada de acuerdo a la revisión de la literatura realizada (Anexo 2), se hace la toma de datos de los hallazgos histopatológicos presentes:

- a. Número de capas celulares: Se elige el campo que se encuentre más paralelo y con el uso de un contador de mano se realiza el conteo de las capas presentes en el epitelio. El conteo se efectúa desde el interior al exterior del epitelio.
- b. Arquitectura de Clavos Epiteliales: Realizamos una vista a 100X e indicamos si la arquitectura es red, puntiforme o ancha. Es posible que se presente más de un tipo de arquitectura en un mismo caso.
- c. Mitosis: Indicamos si existe mitosis en cualquiera de sus estadios y la ubicación de la misma en el epitelio, el cual es dividido en basal, espinoso y superficial. Es posible que se presente en más de una zona.
- d. Figuras Mitosoides: Se indica la presencia de células mitosoides y su ubicación en el epitelio, el cual es dividido en basal, espinoso y superficial. Puede ubicarse en más de una zona.
- e. Cambios Coilocíticos: Se indica la presencia de cambios coilocíticos característicos por la picnosis del núcleo y cambios en la morfología del mismo. Además su ubicación en el epitelio, el cual es dividido en basal, espinoso y superficial. Puede encontrarse en más de una zona.

- f. Eosinofilia celular: Se indica la presencia de cambios en la coloración de las células, en caso esta torne eosinoflica se registrará como positivo.
- g. Puentes intercelulares: Se indica si hay presencia de los mismos en cualquier ubicación del campo.
- h. Paraqueratinización: Se indica si hay presencia de la misma en cualquiera de los campos.
- i. Hiper celularidad de crestas epiteliales: Se indica si hay presencia de la misma en cualquiera de los campos.
- j. Superficie epitelial: Esta puede ser papilomatosa, condiloide o plana.
- k. Reacción inflamatoria subepitelial: Se indica si hay presencia de células inflamatorias.

Todos estos datos son marcados con una “X” en la columna correspondiente, en caso de ser positivo.



## **5.- RESULTADOS**

Para el análisis estadístico de la información se utilizó el programa SPSS versión 17, se realizó un análisis descriptivo de las variables estudiadas.

### 5.1 Análisis descriptivo: Características Clínicas

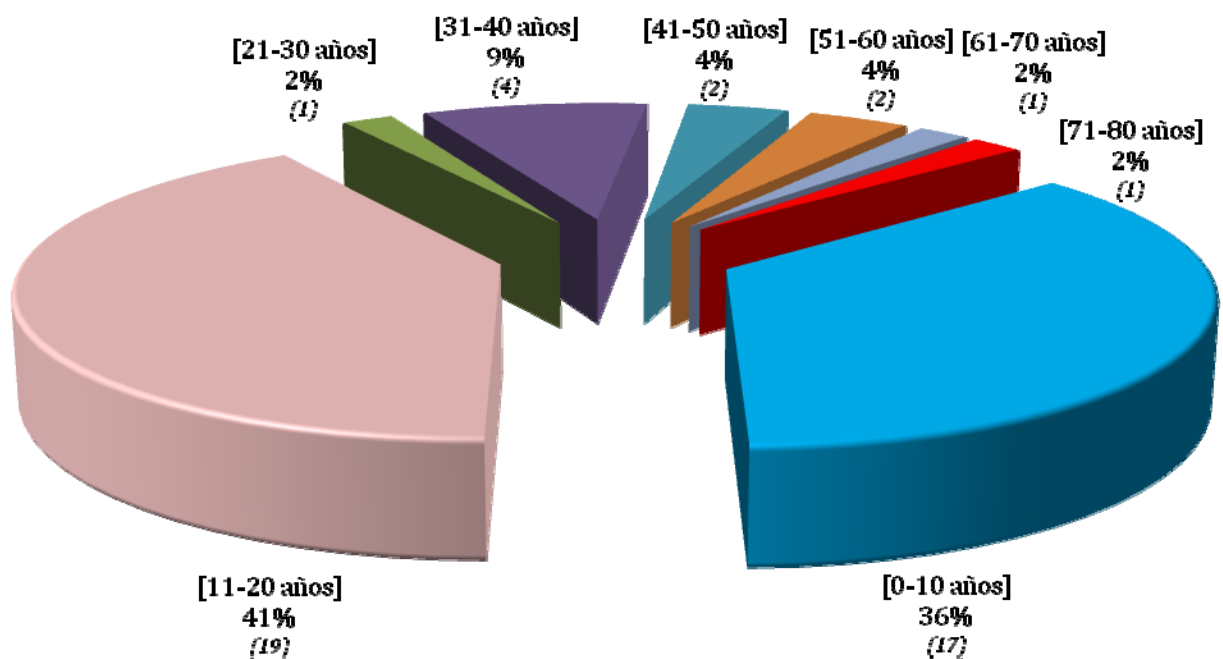
#### Edad

De los 47 casos presentados se observa que la edad promedio es de 19 años, con una desviación estándar de 17, es decir una tendencia a variar por debajo o por encima de dicho promedio en 17 años, siendo la mayoría de los evaluados (77%) personas jóvenes de edades comprendidas entre los 0 años a 20 años.

El rango de edad de las personas evaluadas es de 4 a 71 años.

La mediana de los datos es de 11, es decir el 50% de los evaluados tiene edades menores a 11 años y el otro 50% restante presenta edades mayores a este valor.

Gráfico N°1  
Edad



<b>Tamaño de muestra</b>	47
<b>Media</b>	19.17
<b>Mediana</b>	11.00
<b>Desviación Estándar</b>	17.03
<b>Mínimo</b>	4
<b>Máximo</b>	71

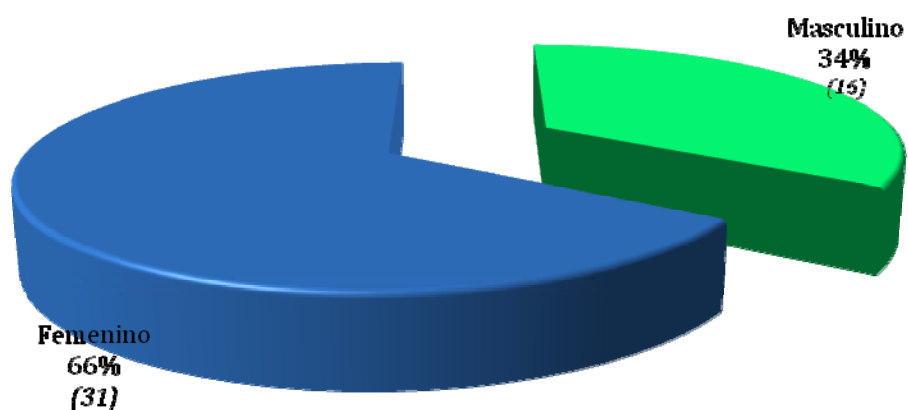
Tabla V. Análisis Descriptivo de Edad

### Género

De los 47 casos presentes en el estudio, 31 de ellos fueron de sexo femenino (66%) y 16 de sexo masculino (34%).

Gráfico N° 2

Género



## Localización

La localización de lesión que fue encontrada en mayor proporción con respecto al resto fue la de labio inferior: 43%, es necesario recalcar que los evaluados presentan más de una lesión en diferentes lugares.

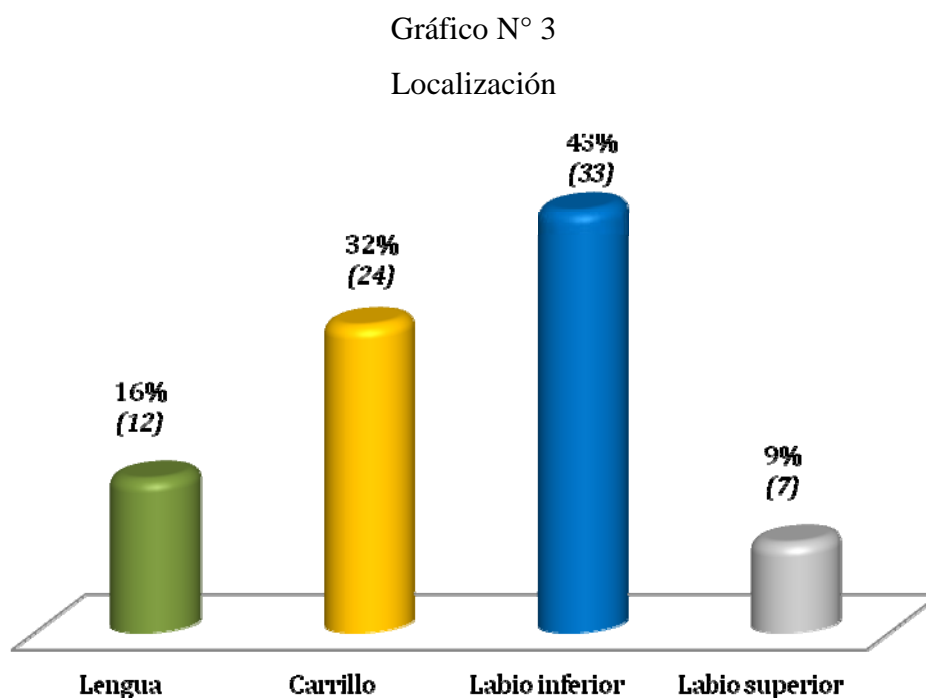


Tabla VI. Frecuencia y Porcentaje de Localización

	Frecuencia	Porcentaje
Lengua	12	16%
Carrillo	24	32%
Labio inferior	33	43%
Labio superior	7	9%
Total	76	100%

## 5.2 Análisis descriptivo: Hallazgos Histopatológicos

### Número de Capas celulares

El número de capas celulares promedio fue de 38.74, con una desviación estándar de +/- 2.558, observándose que el 51% de los individuos presentan entre 39 y 41 capas celulares; siendo la mediana de 39, es decir el 50 % de los evaluados tienen menos de 39 capas celulares y el 50% restante presenta más de 39 capas celulares. La cantidad mínima de capas celulares encontradas es igual a 32, y la máxima fue de 43.

Gráfica N° 4  
Número de Capas Celulares

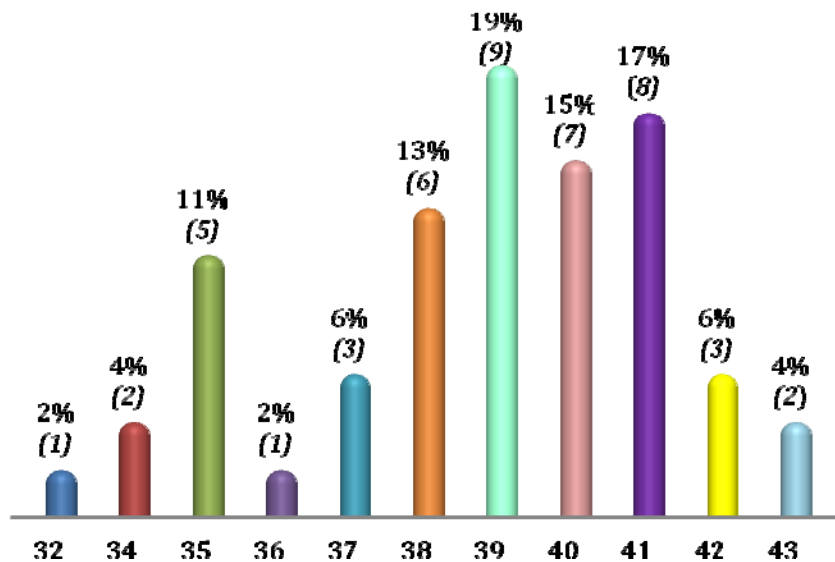


Tabla VI. Análisis descriptivo de número de Capas Celulares

N	47
Media	38.74
Mediana	39.00
Desviación Estandar	2.558
Mínimo	32
Máximo	43

### Arquitectura Clavos Epiteliales

De los 47 individuos, se obtuvo 77 respuestas, es decir más de una persona presenta más de un tipo de clavo epitelial. Se observa que la mayoría de los individuos (48%) presenta arquitectura clavos epiteliales de tipo Ancho.

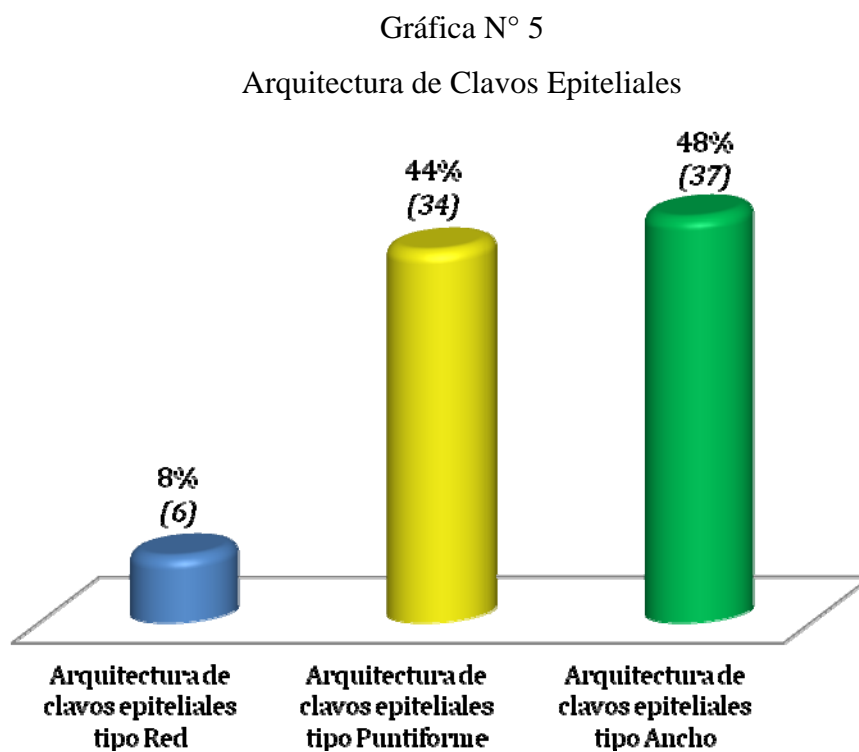


Tabla VII. Frecuencia y Porcentaje de Arquitectura de Clavos Epiteliales.

	Frecuencia	Porcentaje
<b>C.E. tipo Red</b>	6	8%
<b>C. E. tipo Puntiforme</b>	34	44%
<b>C. E. tipo Ancho</b>	37	48%
<b>Total</b>	77	100%

## Mitosis

De los 47 evaluados, solo 25 de ellos presentan algún tipo de mitosis.  
Ninguno de los evaluados presenta mitosis en capa superficial.

Gráfica N° 5

Mitosis

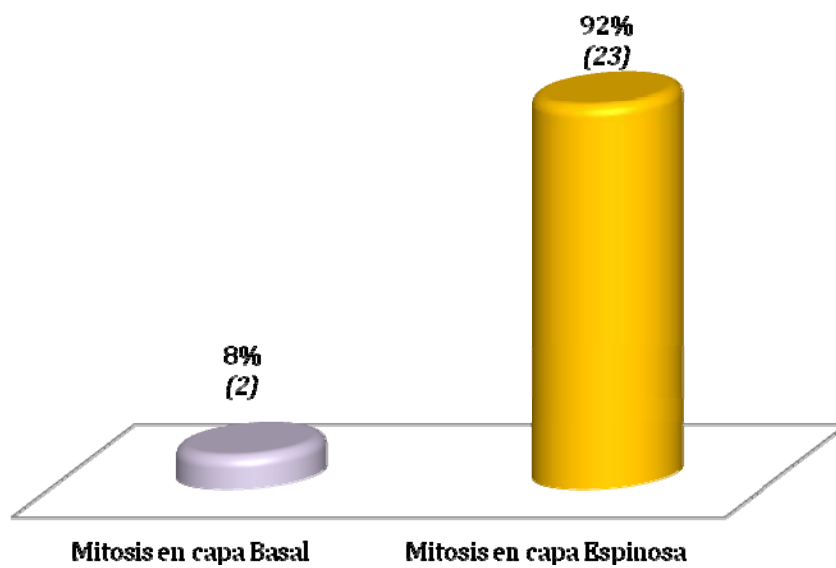


Tabla VIII. Frecuencia y Porcentaje de Mitosis

	Frecuencia	Porcentaje
Mitosis Capa Basal	2	8%
Mitosis Capa Espinosa	23	92%
Total	25	100%

## Figuras Mitosoides

Las personas evaluadas presentaron figuras mitosoides en capa basal y/o espinosa, ya que se encontró un individuo que presentaba ambos tipos de figuras mitosoides.

Ninguno de los evaluados presenta figuras mitosoides en capa superficial.

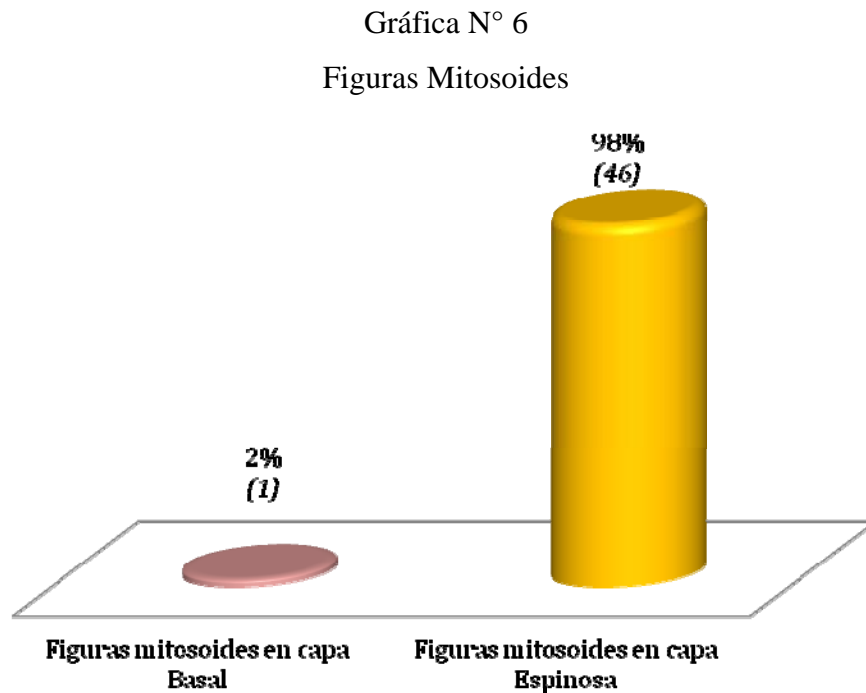


Tabla IX. Frecuencia y Porcentaje de Figuras Mitosoides

	Frecuencia	Porcentaje
<b>Figuras mitosoides en capa Basal</b>	1	2%
<b>Figuras mitosoides en capa Espinosa</b>	46	98%
<b>Total</b>	47	100%

## Cambios Coilocíticos



Ninguno de los individuos presenta cambios coilocíticos en capa superficial y no todos los evaluados presentan algún cambio en los coilocíticos, ya que solo 35 casos de los 47 presentados, tiene cambios coilocíticos.

De este nuevo total, se encontró que el 97% presenta cambios coilocíticos en la capa espinosa.

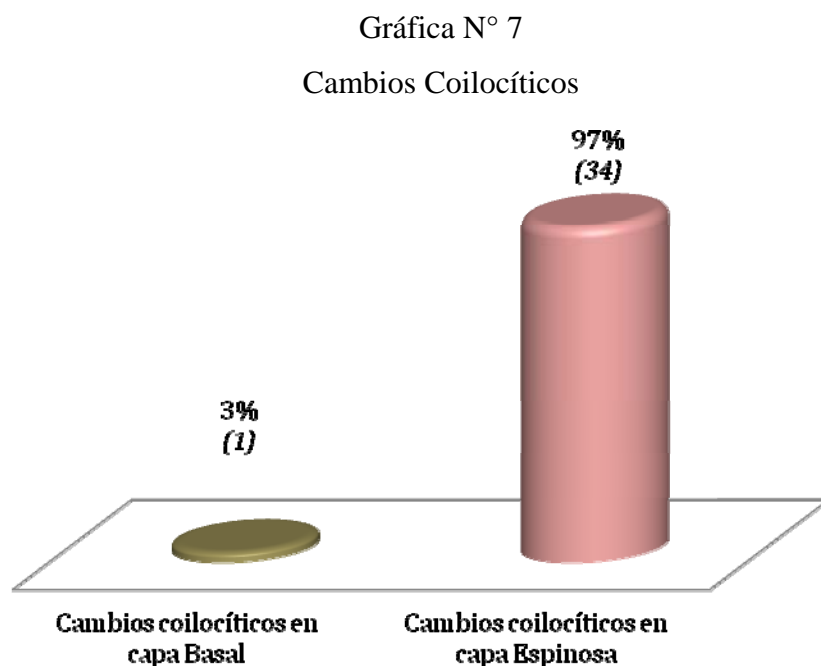


Tabla X. Frecuencia y Porcentaje de Cambios Coilocíticos

	Frecuencia	Porcentaje
<b>Cambios coilocíticos capa Basal</b>	1	3%
<b>Cambios coilocíticos capa Espinosa</b>	34	97%
<b>Total</b>	35	100%

**Eosinofilia Celular, Puentes Intercelulares y Paraqueratinización**

Los 47 individuos evaluados presentan Eosinofilia Celular, Puentes Intercelulares y Paraqueratizacion.

### Hipercelularidad de Crestas Epiteliales

El 98 % de los individuos presenta hipercelularidad de crestas epiteliales.

Gráfica N° 8  
Hipercelularidad de Crestas Epiteliales

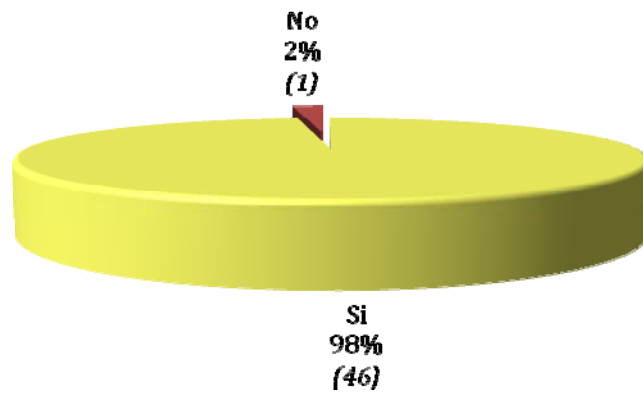


Tabla XI. Frecuencia y Porcentaje de Hipercelularidad de Crestas Epiteliales.

	Frecuencia	Porcentaje
Si	46	98%
No	1	2%
Total	47	100%

### Superficie Epitelial

De los presentes, ninguno de ellos tiene superficie epitelial tipo papilomatosa. Se encontró que más de la mitad de los presentes tenía superficie epitelial tipo condiloide.

Gráfica N° 9  
Superficie Epitelial

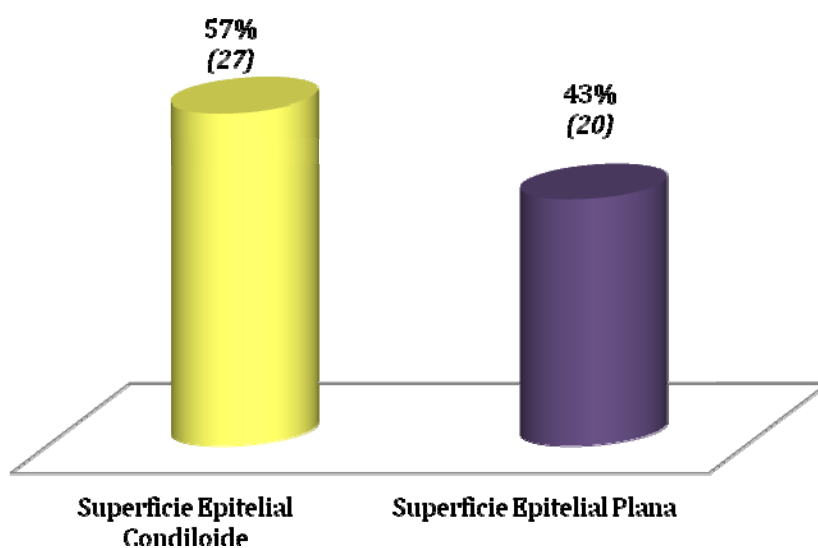


Tabla XII. Frecuencia y Porcentaje de la Superficie Epitelial

	Frecuencia	Porcentaje
<b>Superficie Epitelial Condiloide</b>	27	57%
<b>Superficie Epitelial Plana</b>	20	43%
<b>Total</b>	47	100%

### Reacción Inflamatoria Subepitelial

De las 47 personas, el 98% de los evaluados presenta una reacción inflamatoria subepitelial.

Solo el 2% no presenta reacción inflamatoria subepitelial.

Gráfica N° 10  
Reacción Inflamatoria Subepitelial

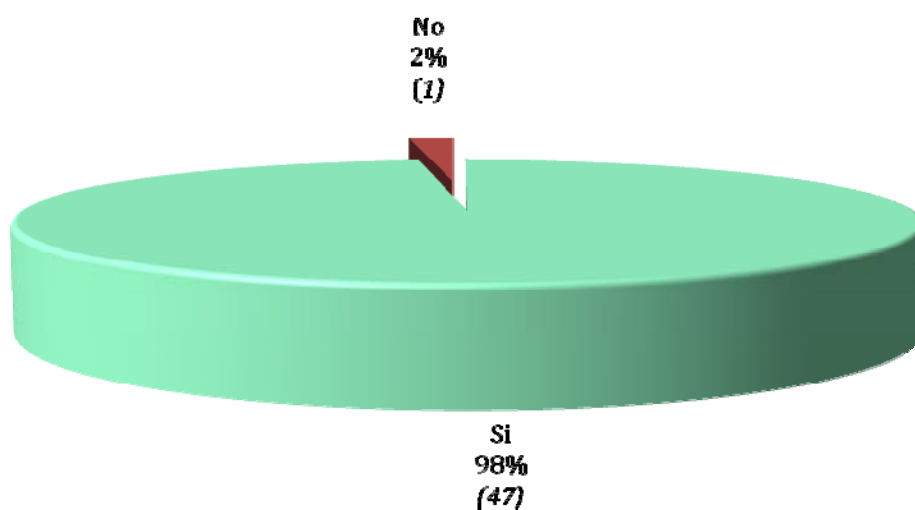


Tabla XIII. Frecuencia y Porcentaje de la Reacción Inflamatoria Subepitelial

	Frecuencia	Porcentaje
Si	46	98%
No	1	2%
Total	47	100%

## **6.- DISCUSIÓN**

La Hiperplasia Epitelial Focal aunque es una enfermedad muy rara en el medio es un diagnóstico que debemos conocer y tener en cuenta debido al gran número de

inmigrantes que hay en España. Asimismo, es importante para el profesional tener el conocimiento de la epidemiología, etiología, características clínicas e histopatológicas, pronóstico y opciones de tratamiento, con el fin de realizar un óptimo manejo del caso.

En estudios realizados anteriormente, como los de Carlos y Archard y cols demostraron la mayor incidencia de la enfermedad por el género femenino. Este estudio de una serie de 47 casos concuerda con esta información, 31 fueron mujeres y 16 hombres. Esto podría estar relacionado a las condiciones de vida de las mujeres en ciertos grupos étnicos, haría falta más estudios para encontrar el motivo de esta predilección por el género femenino.

Varios autores afirman que es una enfermedad de la infancia, otros incluyen grupos etáreos mayores, el más mencionado es antes de la segunda década. En este estudio se encontraron casos con una edad promedio de 19 años y un rango de edades que oscilan entre 4 y 71 años. Esta información demuestra que la enfermedad no es exclusiva de la infancia ni de grupos etáreos determinados.

Con respecto a la localización, los resultados de este estudio apoyan investigaciones en donde se concluye que la mayor incidencia de las lesiones se encuentran en la mucosa del labio inferior. Hasta la actualidad no se encuentra una explicación a la susceptibilidad de esta zona frente a la enfermedad.

Los hallazgos histopatológicos arrojaron resultados útiles para el diagnóstico de la enfermedad, el promedio de capas celulares fue 38.74, esto indica que efectivamente el número de capas celulares aumenta en presencia de la enfermedad, en estados normales no se encontraría un número de capas tan elevado. A pesar de esto, la mitosis encontrada fue poca y estuvo ubicada principalmente en el estrato espinoso. Además hubo 22 casos en los que no se pudo identificar la presencia de la misma.

Sin embargo, las figuras mitosoides fueron vistas en todos los casos excepto uno y se ubicaron principalmente en el estrato espinoso. Esta es una característica propia y común de la enfermedad. Además, es importante saber que si la clínica y el resto de las características histopatológicas comunes se encuentran presentes, podríamos también

estar frente a un caso de HEF. El criterio del Anatómo-Patólogo y la correcta información recogida por el clínico se considera esencial.

Dentro de la arquitectura de clavos epiteliales fueron los tipos puntiforme y ancho los que dominaron, mientras que solo 6 casos presentaron una arquitectura en red. Los cambios coilocíticos se presentaron en la mayoría de casos en el estrato espinoso, solo en un caso se encontraron estos cambios en el estrato basal y el 25.53% no presentó esta característica. Aparentemente la mayoría de alteraciones citológicas se dan a lugar en el estrato espinoso.

Por otro lado, la eosinofilia celular, la presencia de puentes intercelulares y la paraqueratinización fueron características que se encontraron en el 100% de los casos. Algo parecido sucedió con la hipercelularidad, ya que se presentó en todos los casos excepto uno.

La superficie epitelial fue de forma condiloide y plana, ningún paciente presentó una superficie con predominio de forma papilomatosa. Este hallazgo se considera importante ya que al encontrar la presencia del mismo en conjunto con otras características poco comunes, podríamos empezar a pensar en otras posibilidades de diagnóstico.

Y finalmente la reacción inflamatoria subepitelial fue observada a diferentes grados en todos los casos excepto uno, en el cual no se encontraron células inflamatorias en la zona.

Todas estas características resaltantes de la enfermedad que han sido mencionadas anteriormente son importantes para que el profesional llegue al diagnóstico correcto. La relevancia data en que pocos estudios de este tipo se han realizado con anterioridad y ninguno similar en esta población. Investigaciones futuras de este tipo en diferentes poblaciones aportarían información valiosa para unificación de criterios.

## **7.- CONCLUSIONES**



1. Acorde con estudios previos en otras poblaciones, en este estudio se concluye que la Hiperplasia Epitelial Focal se presenta mayormente en sujetos que se encuentran entre la primera y segunda década de vida, de género femenino y con localización en el labio inferior.
2. El aumento de número de capas celulares y la hiper celularidad de crestas epiteliales fue una característica histopatológica común, sin embargo, la presencia de mitosis celular en los diferentes estratos fue muy rara. El epitelio se encuentra alterado y esto se manifiesta en los diferentes tipos de arquitectura que se presentan siendo la tipo puntiforme y ancha las más comunes.
3. Las células presentan algunas alteraciones muy características, estas se manifiestan en figuras mitosoides y cambios coilocíticos.
4. Existen hallazgos histopatológicos encontrados en el 100% de los casos: eosinofilia celular, presencia de puentes intercelulares y paraqueratinización.
5. La revisión bibliográfica y las características clínicas e histopatológicas de una serie de casos presentados en un periodo de 20 años puede aportar información valiosa para el correcto diagnóstico y tratamiento de esta enfermedad.

## **8.- BIBLIOGRAFÍA**

1. Saunders NR, Scolnik D, Rebbapragada A, Koelink E, Craw L, Roth S, et al. Focal epithelial hyperplasia caused by human papillomavirus 13. *Pediatr Infect Dis J*. 2010 Jun;29(6):550-2.

2. Cuberos V, Perez J, Lopez CJ, Castro F, Gonzalez LV, Correa LA, et al. Molecular and serological evidence of the epidemiological association of HPV 13 with focal epithelial hyperplasia: a case-control study. *J Clin Virol.* 2006 Sep;37(1):21-6.
3. Gonzalez LV, Gaviria AM, Sanclemente G, Rady P, Tyring SK, Carlos R, et al. Clinical, histopathological and virological findings in patients with focal epithelial hyperplasia from Colombia. *Int J Dermatol.* 2005 Apr;44(4):274-9.
4. Garcia-Corona C, Vega-Memije E, Mosqueda-Taylor A, Yamamoto-Furusho JK, Rodriguez-Carreón AA, Ruiz-Morales JA, et al. Association of HLA-DR4 (DRB1\*0404) with human papillomavirus infection in patients with focal epithelial hyperplasia. *Arch Dermatol.* 2004 Oct;140(10):1227-31.
5. Premoli-de-Percoco G, Galindo I, Ramirez JL. In situ hybridization with digoxigenin-labelled DNA probes for the detection of human papillomavirus-induced focal epithelial hyperplasia among Venezuelans. *Virchows Arch A Pathol Anat Histopathol.* 1992;420(4):295-300.
6. Hall C, McCullough M, Angel C, Manton D. Multifocal epithelial hyperplasia: a case report of a family of Somalian descent living in Australia. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2010 Jan;109(1):e20-4.
7. Mosannen-Mozaffari P, Falaki F, Amirchaghmaghi M, Pakfetrat A, Dalirsani Z, Saghafi-Khadem S. Multifocal epithelial hyperplasia, a rare oral infection in Asia: report of twelve cases in Iran. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal.* 2009 Jul;15(4):e591-5.
8. Falaki F, Amir Chaghmaghi M, Pakfetrat A, Delavarian Z, Mozaffari PM, Pazooki N. Detection of human papilloma virus DNA in seven cases of focal epithelial hyperplasia in Iran. *J Oral Pathol Med.* 2009 Nov;38(10):773-6.
9. Ledesma-Montes C, Vega-Memije E, Garces-Ortiz M, Cardiel-Nieves M, Juarez-Luna C. Multifocal epithelial hyperplasia. Report of nine cases. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal.* 2005 Nov-Dec;10(5):394-401.
10. van Wyk W, Harris A. Focal epithelial hyperplasia: a survey of two isolated communities in the Cape Province of South Africa. *Community Dent Oral Epidemiol.* 1987 Jun;15(3):161-3.
11. Pilgard G. Focal epithelial hyperplasia. Report of nine cases from Sweden and review of the literature. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 1984 May;57(5):540-3.
12. Fischman SL. Focal epithelial hyperplasia. Case reports from Paraguay and Peru. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 1969 Sep;28(3):389-93.
13. Witkop CJ, Jr., Niswander JD. Focal Epithelial Hyperplasia In Central And South Americans Indians And Ladinos. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 1965 Aug;20:213-7.

14. Archard HO, Heck JW, Stanley HR. Focal Epithelial Hyperplasia: An Unusual Oral Mucosal Lesion Found In Indian Children. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 1965 Aug;20:201-12.
15. Hettwer KJ, Rodgers MS. Focal epithelial hyperplasia (Heck's disease) in a Polynesian. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 1966 Oct;22(4):466-70.
16. Phillips H, Williams A. Focal epithelial hyperplasia. Report of a case. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 1968 Nov;26(5):619-22.
17. Waldman GH, Shelton DW. Focal epithelial hyperplasia (Heck's disease) in an adult Caucasian. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 1968 Jul;26(1):124-7.
18. Decker WG, De Guzman MN. Focal epithelial hyperplasia. Report of four cases in Mestizos from Cochabamba, Boliva. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 1969 Jan;27(1):15-9.
19. Gomez A, Calle C, Arcila G, Pindborg JJ. Focal epithelial hyperplasia in a half-breed family of Colombians. *J Am Dent Assoc.* 1969 Sep;79(3):663-7.
20. Tan KN, Medak H, Cohen L, Burlakow P. Focal epithelial hyperplasia in a Mexican Indian. *Arch Dermatol.* 1969 Oct;100(4):474-7.
21. Hollander CF, van Noord MJ. Focal epithelial hyperplasia: a virus-induced oral mucosal lesion in the chimpanzee. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 1972 Feb;33(2):220-6.
22. Tate CL, Conti PA, Nero EP. Focal epithelial hyperplasia in the oral mucosa of a chimpanzee. *J Am Vet Med Assoc.* 1973 Sep 15;163(6):619-21.
23. Van Ranst M, Fuse A, Sobis H, De Meurichy W, Syrjanen SM, Billiau A, et al. A papillomavirus related to HPV type 13 in oral focal epithelial hyperplasia in the pygmy chimpanzee. *J Oral Pathol Med.* 1991 Aug;20(7):325-31.
24. Sa LR, DiLoreto C, Leite MC, Wakamatsu A, Santos RT, Catao-Dias JL. Oral focal epithelial hyperplasia in a howler monkey (*Alouatta fusca*). *Vet Pathol.* 2000 Sep;37(5):492-6.
25. Chen SY. Focal epithelial hyperplasia in rabbit oral mucosa. *J Oral Pathol.* 1979 Aug;8(4):213-23.
26. Villanueva Alvarez-Santullano CA, Hernandez-Nunez A, Castano A, Minano Medrano R, Cordoba Guijarro S, Borbujo Martinez J. [Multifocal epithelial hyperplasia: a familial case.]. *An Pediatr (Barc).* 2010 Dec;73(6):357-60.
27. Syrjanen S. Human papillomavirus infections and oral tumors. *Med Microbiol Immunol.* 2003 Aug;192(3):123-8.
28. Praetorius-Clausen F, Willis JM. Papova virus-like particles in focal epithelial hyperplasia. *Scand J Dent Res.* 1971;79(5):362-5.

29. Hanks CT, Fischman SL, Nino de Guzman M. Focal epithelial hyperplasia. A light and electron microscopic study of one case. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 1972 Jun;33(6):934-43.
30. Kuffer R, Perol Y. [Focal epithelial hyperplasia. 1st French case. Demonstration of a papovavirus by electron microscopy]. *Rev Stomatol Chir Maxillofac.* 1976 Mar;77(2):318-21.
31. Kuhlwein A, Nasemann T, Janner M, Schaeg G, Reinel D. [Detection of papilloma virus in Heck's focal epithelial hyperplasia and the differential diagnosis of white-sponge nevus]. *Hautarzt.* 1981 Dec;32(12):617-21.
32. Pfister H, Hettich I, Runne U, Gissmann L, Chiff GN. Characterization of human papillomavirus type 13 from focal epithelial hyperplasia Heck lesions. *J Virol.* 1983 Aug;47(2):363-6.
33. Beaudenon S, Praetorius F, Kremsdorf D, Lutzner M, Worsaae N, Pehau-Arnaudet G, et al. A new type of human papillomavirus associated with oral focal epithelial hyperplasia. *J Invest Dermatol.* 1987 Feb;88(2):130-5.
34. Syrjanen SM, Syrjanen KJ, Happonen RP, Lamberg MA. In situ DNA hybridization analysis of human papillomavirus (HPV) sequences in benign oral mucosal lesions. *Arch Dermatol Res.* 1987;279(8):543-9.
35. Petzoldt D, Pfister H. HPV 1 DNA in lesions of focal epithelial hyperplasia Heck. *Arch Dermatol Res.* 1980;268(3):313-4.
36. de Villiers EM, Neumann C, Le JY, Weidauer H, zur Hausen H. Infection of the oral mucosa with defined types of human papillomaviruses. *Med Microbiol Immunol.* 1986;174(6):287-94.
37. Carlos R, Sedano HO. Multifocal papilloma virus epithelial hyperplasia. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 1994 Jun;77(6):631-5.
38. Premoli-De-Percoco G, Cisternas JP, Ramirez JL, Galindo I. Focal epithelial hyperplasia: human-papillomavirus-induced disease with a genetic predisposition in a Venezuelan family. *Hum Genet.* 1993 May;91(4):386-8.
39. Ledesma-Montes C, Garces-Ortiz M, Hernandez-Guerrero JC. Clinicopathological and immunocytochemical study of multifocal epithelial hyperplasia. *J Oral Maxillofac Surg.* 2007 Nov;65(11):2211-7.
40. Feller L, Khammissa RA, Wood NH, Malema V, Meyerov R, Lemmer J. Focal epithelial hyperplasia (Heck disease) related to highly active antiretroviral therapy in an HIV-seropositive child. A report of a case, and a review of the literature. *SADJ.* 2010 May;65(4):172-5.

41. Marvan E, Firth N. Focal epithelial hyperplasia in an HIV positive man. An illustrated case and review of the literature. *Aust Dent J.* 1998 Oct;43(5):305-10.
42. Praetorius-Clausen F, Emmertsen M. Occurrence of focal epithelial hyperplasia among Amerindians in Ecuador. *Int J Oral Surg.* 1973;2(2):45-53.
43. Sawyer DR, Arole G, Mosadomi A. Focal epithelial hyperplasia. Report of three cases from Nigeria, West Africa. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 1983 Aug;56(2):185-9.
44. Ficarra G, Adler-Storthz K, Galeotti F, Shillitoe E. Focal epithelial hyperplasia (Heck's disease): the first reported case from Italy. *Tumori.* 1991 Feb 28;77(1):83-5.
45. Schock RK. Familial focal epithelial hyperplasia. Report of a case. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 1969 Oct;28(4):598-602.
46. Clausen FP, Russell B. [Focal epithelial hyperplasia. A case in an East Greenlandic girl]. *Tandlaegebladet.* 1970 Apr;74(4):423-9.
47. Nartey NO, Newman MA, Nyako EA. Focal epithelial hyperplasia: report of six cases from Ghana, West Africa. *J Clin Pediatr Dent.* 2002 Fall;27(1):63-6.
48. Terezhalmay GT, Riley CK, Moore WS. Focal epithelial hyperplasia (Heck's disease). *Quintessence Int.* 2001 Sep;32(8):664-5.
49. Hashemipour MA, Shoryabi A, Adhami S, Mehrabizadeh Honarmand H. Extensive focal epithelial hyperplasia. *Arch Iran Med.* 2009 Jan;13(1):48-52.
50. Bennett LK, Hinshaw M. Heck's disease: diagnosis and susceptibility. *Pediatr Dermatol.* 2009 Jan-Feb;26(1):87-9.
51. Praetorius-Clausen F. Rare oral viral disorders (molluscum contagiosum, localized keratoacanthoma, verrucae, condyloma acuminatum, and focal epithelial hyperplasia). *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 1972 Oct;34(4):604-18.
52. Kutcher MJ, Padilla R, Ludlow JB. Asymptomatic pebbly lesions. *J Am Dent Assoc.* 2009 Feb;140(2):185-8.
53. Bombeccari GP, Guzzi GP, Pallotti F, Spadari F. Focal epithelial hyperplasia: polymerase chain reaction amplification as a differential diagnosis tool. *Am J Dermatopathol.* 2009 Feb;31(1):98-100.
54. Segura-Saint-Gerons R, Toro-Rojas M, Ceballos-Salobrena A, Aparicio-Soria JL, Fuentes-Vaamonde H. Focal epithelial hyperplasia. A rare disease in our area. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal.* 2005 Mar-Apr;10(2):128-31.
55. Martins WD, de Lima AA, Vieira S. Focal epithelial hyperplasia (Heck's disease): report of a case in a girl of Brazilian Indian descent. *Int J Paediatr Dent.* 2006 Jan;16(1):65-8.

56. dos Santos-Pinto L, Giro EM, Pansani CA, Ferrari J, Massucato EM, Spolidorio LC. An uncommon focal epithelial hyperplasia manifestation. *J Dent Child (Chic)*. 2009 Sep-Dec;76(3):233-6.
57. Steinhoff M, Metze D, Stockfleth E, Luger TA. Successful topical treatment of focal epithelial hyperplasia (Heck's disease) with interferon-beta. *Br J Dermatol*. 2001 May;144(5):1067-9.
58. Akyol A, Anadolu R, Anadolu Y, Ekmekci P, Gurgey E, Akay N. Multifocal papillomavirus epithelial hyperplasia: successful treatment with CO2 laser therapy combined with interferon alpha-2b. *Int J Dermatol*. 2003 Sep;42(9):733-5.
59. Luomanen M. Oral focal epithelial hyperplasia removed with CO2 laser. *Int J Oral Maxillofac Surg*. 1990 Aug;19(4):205-7.
60. Kose O, Akar A, Safali M, Tastan HB, Kurumlu Z, Gur AR. Focal epithelial hyperplasia treated with interferon alpha-2a. *J Dermatolog Treat*. 2001 Jun;12(2):111-3.

## **9.- ANEXOS**



**Anexo 1:** Tabla de datos de Pacientes con diagnóstico de HEF en la Clínica Peruana Cayetano Heredia.

**Anexo 2:** Tabla de hallazgos histopatológicos en muestras de pacientes con diagnóstico de Hiperplasia Epitelial Focal.

## ANEXO 1: HIPERPLASIA EPITELIAL FOCAL. TABLA DE DATOS.

Pacientes de la Clínica Peruana Cayetano Heredia

1991 - Julio 2010

**1991**

CÓDIGO	APELLIDOS, NOMBRES	EDAD	SEXO	FECHA	LOCALIZACIÓN	OBSERVACIONES
91-059	Tejada Rodríguez, Tamy	7	F	24/09	Carrillos, Labio inf., lengua	

**1993**

CÓDIGO	APELLIDOS, NOMBRES	EDAD	SEXO	FECHA	LOCALIZACIÓN	OBSERVACIONES
93-084	Paz Changanaqui, Roberto	8	M	08/03	Labio superior	A Hiperplasia epitelial focal

**1996**

CÓDIGO	APELLIDOS, NOMBRES	EDAD	SEXO	FECHA	LOCALIZACIÓN	OBSERVACIONES
96-043	Sánchez Pantajo, Pamela	8	F	14/02	Carrillo	
96-080	Pulache Quispe, Luz Kelly	13	F	11/03	Carrillo y Labio inferior y superior	

**1997**

CÓDIGO	APELLIDOS, NOMBRES	EDAD	SEXO	FECHA	LOCALIZACIÓN	OBSERVACIONES
97-197	Burga de Mendiola, Norma	10	F		Labio inferior	

**2000**

CÓDIGO	APELLIDOS, NOMBRES	EDAD	SEXO	FECHA	LOCALIZACIÓN	OBSERVACIONES
P0 0096	Canaza Mamani, Jimmy P	10	M		Labio Inferior	
P0 00101	Inés Huahuamni	12	F	14/03	Labio Inferior	
P0 00137	Mamani Condori, Carmen	10	F	29/03	Labio Inferior	te: 4 meses
P0 00439	Palomino Elias, Tulio	30	M		Dorso de Lengua	te: 1 año y medio
P0 00040	Pari Inga, Víctor Manuel	10	M	11/10	Mucosa Labial, Lengua y Carrillos	

**2001**

<b>CÓDIGO</b>	<b>APELLIDOS, NOMBRES</b>	<b>EDAD</b>	<b>SEXO</b>	<b>FECHA</b>	<b>LOCALIZACIÓN</b>	<b>OBSERVACIONES</b>
P001-317	García Gago, Michel	10	F	23/08	Mucosa Carrillo	
P001-517	Marcelo Vilchez, Jazmin	4	F	23/11	Mucosa Labial inferior, Lengua y Carrillos	

**2002**

<b>CÓDIGO</b>	<b>APELLIDOS, NOMBRES</b>	<b>EDAD</b>	<b>SEXO</b>	<b>FECHA</b>	<b>LOCALIZACIÓN</b>	<b>OBSERVACIONES</b>
P002-017	Paico Fajardo, Indira	13	F	11/01	Mucosa carrillo	
P002-033	Estrada Vitorino, Carolina	16	F	18/01	1. Carrillo 2. Lengua	
P002-149	Vives Meneses, Verónica	16	F	08/03	Mucosa carrillo lz.	
P002-317	Márquez Ortega, Caterine	9	F	11/06	1. Lengua 2. Muc Labial inferior	

**2003**

<b>CÓDIGO</b>	<b>APELLIDOS, NOMBRES</b>	<b>EDAD</b>	<b>SEXO</b>	<b>FECHA</b>	<b>LOCALIZACIÓN</b>	<b>OBSERVACIONES</b>
P0-03-187	Muñoz Quentos, Mara Nelly	5	F	14/04	Borde Lat. De Lengua	
P0-03-204	Matías Vasquez, Katherine	11	F	25/04	Muc. Labio Inf.	
P0-03-338	Marquez Contreras, Humberto	71	M	10/07	1. Borde lengua Lat, 2. Dorso lengua, 3. Labio inf.	
P0-03-339	Piña Caballero, Yolanda	17	F	11/07	Muc. Labio Inf.	

**2004**

<b>CÓDIGO</b>	<b>APELLIDOS, NOMBRES</b>	<b>EDAD</b>	<b>SEXO</b>	<b>FECHA</b>	<b>LOCALIZACIÓN</b>	<b>OBSERVACIONES</b>
4 638	Echevarría Bernales, Rita	37	F	28/12	1. Mucosa Lab. 2. Dorso Lengua	

**2005**

<b>CÓDIGO</b>	<b>APELLIDOS, NOMBRES</b>	<b>EDAD</b>	<b>SEXO</b>	<b>FECHA</b>	<b>LOCALIZACIÓN</b>	<b>OBSERVACIONES</b>
5 052	Nizama Bances, Rosa	32	F	22/01	1. Lengua 2. Labio inf/sup3. Carrillo	te: 1 año
5 392	Pinedo Fasamando, Katherine	11	F	19/05	Mucosa labio inf.	te: 1 año
5 427	Santiesteban Torres, Margarita	8	F	29/08	Mucosa labio inf.	
5 439	Cora Ruiz, Rosmery	11	F	08/08	Mucosa labio sup.	

470	Olaya Hernández, Junior	6	M	16/07	Mucosa labial inf.	
-----	-------------------------	---	---	-------	--------------------	--

### 2006

CÓDIGO	APELLIDOS, NOMBRES	EDAD	SEXO	FECHA	LOCALIZACIÓN	OBSERVACIONES
06-001214	Florencia Martínez Alcázar, Nilda	57	F	04/03	A. 1/3 anterior la boca B. 1/3 superior de la lengua	
06-227488	Galeo Cárdena, Erick	15	M	23/06	Mucosa de carrillo y lengua	
06-514	Menchola Zavaleta, Delia	70	F	25/09	Labio inf y carrillo	

### 2007

CÓDIGO	APELLIDOS, NOMBRES	EDAD	SEXO	FECHA	LOCALIZACIÓN	OBSERVACIONES
24	Blas Vega, Francisco	50	M	10/01	Labio inf y Carrillo	
49	Retuerto Jimenez, Kristy	11	F	18/01	Labio inf/sup y Carrillo	Se repite el 2008
98	Neyra Chacaliana, Luis G.	11	M	08/02	Labio inf y Carrillo	
159	Revilla Revilla, Julio	19	M	09/03	Labio inf y Carrillo	
349	Samagen Page, Ruth	11	F	14/06	Labio inf/sup, Carrillo y Lengua	
653	Cachanya Yaro, Evelyn	9	F	29/10	Mucosa de Labio Inferior	
689	Chuan Moncada, Carlos	5	M	19/11	Carrillo	

### 2008

CÓDIGO	APELLIDOS, NOMBRES	EDAD	SEXO	FECHA	LOCALIZACIÓN	OBSERVACIONES
162	Retuerto Jiménez, Kristy	13	F	11/03	Labio inferior	
556	Carranza Castro, Fiorella	10	F	02/09	1. y 2. Mucosa Carrillo	
677	Delgado Cárdenas, Sandra	13	F	13/10	Mucosa labial inferior	
693	Chafloque Bendezú, Ricardo	55	M	22/10	Mucosa labial inferior	

### 2009

CÓDIGO	APELLIDOS, NOMBRES	EDAD	SEXO	FECHA	LOCALIZACIÓN	OBSERVACIONES
32	Díaz Infanta, Dana	8	F	09/01	Mucosa labio inf y carrillo	
101	Zúñiga Chiclayo, José	36	M	30/01	Mucosa labio inferior	
151	Sánchez Medina, Juan D.	12	M	18/02	A. Carrillo Izq. B. Carrillo derecho	
159	Aponte Villega, Lucero	11	F	17/02	Mucosa labial inf.	
394	Benez Chamaga, Aldo	45	M	12/06	Labio inferior	

**ANEXO 2: HIPERPLASIA EPITELIAL FOCAL. HALLAZGOS HISTOPATOLÓGICOS.**

06-001	43		X					X		X		X		X		X		X	
06-227	40		X					X		X		X		X		X		X	
06-514	39			X				X	X			X		X		X		X	
07-024	38		X					X		X		X		X			X	X	
07-049	N. CAPAS 40	ARQUITECTURA	X					X	CAMBIOS	EOSINOFILIA	PUENTES		X	HIPERCELULARIDAD		X		REACCIÓN	
07-098	CELULARES 42	CLAVOS	X					X	MITOSIS	FIGURAS MITOZOIDES	COILOCITICOS	CELULAR	INTERCELULARES	PARAQUERATINIZACIÓN	CRESTAS	SUPERFICIE EPITELIAL	X	INFLAMATORIA	
07-159	41	EPITELIALES	X					X				X		X	EPITELIALES			SUBERITELIAL	
07-349	39	R	P	A	B	E	S	B	E	S	B	E	S	X	X	PA	C	PL	X
<del>07-059</del>	<del>47</del>		X	X		X		X	X		X		X	X	X		X	X	X
<del>07-084</del>	<del>40</del>		X	X		X		X	X		X		X	X	X		X		X
<del>08-043</del>	<del>41</del>		X	X		X		X	X		X		X	X	X		X	X	X
<del>08-088</del>	<del>38</del>	X	X	X		X		X	X		X		X	X	X		X	X	X
<del>08-197</del>	<del>40</del>		X	X		X		X	X		X		X	X	X		X		X
<del>08-093</del>	<del>45</del>	X	X	X		X		X	X		X		X	X	X		X		X
<del>09-101</del>	<del>38</del>	X	X	X	X	X		X	X		X		X	X	X		X		X
<del>09-137</del>	<del>47</del>		X	X	X			X	X		X		X	X	X		X	X	X
<del>09-439</del>	<del>40</del>	X	X	X		X		X	X		X		X	X	X		X		X
<del>09-040</del>	<del>46</del>	X	X			X		X	X		X		X	X	X			X	X
<del>04-317</del>	<del>38</del>		X	X		X		X	X		X		X	X	X			X	X
<del>04-517</del>	<del>35</del>		X	X		X		X	X		X		X	X	X		X	X	X
<del>02-017</del>	<del>39</del>		X	X		X		X	X		X		X	X	X		X	X	X
<del>02-028</del>	<del>47</del>		X	X		X		X	X		X		X	X	X		X	X	X
02-149	41		X	X		X		X		X		X		X			X	X	X
02-317	34	R= RED P= PUNTIFORME A= ANCHO B= BASAL E= ESPINOSA	X	X		X		X		X		X		X			X	X	X
03-187	37	S= SUPERFICIAL PA= PAPILOMATOSA C= CONDILOIDE PL= PLANA	X	X		X		X		X		X		X		X		X	X
03-204	32		X	X		X		X		X		X		X			X		X
03-338	40		X	X		X		X		X		X		X			X		X
03-339	42		X	X	X			X		X		X		X		X		X	X
04-638	41		X	X	X			X		X		X		X			X		X
05-052	39			X				X		X		X		X			X		X
05-392	38		X	X	X			X		X		X		X			X		X
05-427	39		X	X				X		X		X		X			X		X
05-439	41		X	X				X		X		X		X			X		X

