

Página del residente

¿Cuál es su diagnóstico?

What is your diagnosis?



Beatriz Moralejo*, Adaia Valls-Otañón y Antonio Marí-Roig

Departamento de Cirugía Oral y Maxilofacial, Hospital de Bellvitge, L'Hospitalet de Llobregat, Barcelona, España

Presentación del caso

Paciente varón de 30 años, fumador de 14 paquetes/año, enol ocasional, con antecedente de síndrome depresivo en tratamiento con amitriptilina y diagnosticado de virus de la inmunodeficiencia humana en el 2008, sin adhesión al tratamiento retroviral. Acudió a nuestra consulta por presentar una tumoración en la encía adherida del primer y segundo molar del cuarto cuadrante mandibular, de un mes de evolución, con crecimiento rápido y progresivo.

En la exploración se apreciaba una tumoración exofítica friable de 2 cm de diámetro y pigmentación melánica a nivel gingival de piezas dentales 46 y 47, que se extendía superficialmente hasta el trígono retromolar ipsilateral, con movilidad grado II-III de dichas piezas (fig. 1). La exploración intraoral del paciente evidenciaba además mala higiene oral, con múltiples focos sépticos y periodontitis generalizada. A la palpación cervical, destacaba una adenopatía engrosada, no adherida a planos profundos, en el nivel III derecho.

En la analítica se objetivó una carga viral mayor de 100.000 copias, con una relación de linfocitos CD4/CD8 de 0,16, anticuerpos contra el virus de la hepatitis C negativos, anticuerpos contra el virus de la hepatitis B positivos, inmunoglobulina M contra el virus de la hepatitis A de 1,03, inmunoglobulina G contra citomegalovirus positiva e inmunoglobulina G contra toxoplasma negativa.

Se solicitó una tomografía computarizada (TC) cervical que presentó captación irregular, con engrosamiento asimétrico y ulceración de la mucosa yugal del cuarto cuadrante y trabeculación de la grasa subcutánea (fig. 2 a y b). A nivel cervical,



Figura 1 – Imagen clínica intraoral donde se aprecia tumoración exofítica friable de 2 cm de diámetro y coloración violácea a nivel de la encía adherida de 46 y 47 con extensión eritematosa a mucosa yugal y trígono retromolar ipsilateral.

se observaban múltiples adenopatías de tamaño patológico en niveles II-III ipsilateral.

Ante estos hallazgos, se decidió realizar una biopsia incisional de la lesión, con tinción de hematoxilina-eosina, cuyo estudio histopatológico evidenció una proliferación en la celularidad fusocelular, con un entramado vascular irregular y nidos de hiperplasia epitelial con papilomatosis, asociados a una extravasación de depósitos de hemosiderina y glóbulos hialinos, «signo del promontorio», hallazgos compatibles con el diagnóstico de sarcoma de Kaposi (SK). Además, las células

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: beatrizmoralejo@gmail.com (B. Moralejo).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.maxilo.2016.08.001>

1130-0558/© 2016 SECOM. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).



Figura 2 – Imagen radiológica de TC cérvico-facial donde se observa ulceración y engrosamiento asimétrico de la mucosa yugal del cuarto cuadrante con trabeculación de la grasa adyacente. Cortes axiales (a) y coronales (b).

tumorales presentaban positividad para virus herpes humano tipo 8.

Bajo la presunción diagnóstica de SK, se inició tratamiento antirretroviral, con el que el paciente presentó mejoría analítica, con disminución de la carga viral menor de 40 copias, linfocitos CD4 totales del 9% y 2.190 linfocitos totales. Sin embargo, a nivel intraoral presentó un aumento del componente necrótico de la lesión, con extensión de la misma hacia la mucosa yugal ipsolateral, hasta alcanzar el pilar amigdalino derecho, así como un incremento de tamaño de las adenopatías cervicales del nivel III ipsolateral. El empeoramiento clínico del paciente obligó a complementar el tratamiento antirretroviral. Tras presentar el caso en sesión clínico-técnica de radioterapia (RDT), se indicó tratamiento radical con 20 Gy a 2 Gy/fr en 10 sesiones. El paciente presentó buena

tolerancia a la RDT y respuesta clínica favorable, con desaparición progresiva de la tumoración intraoral y disminución de la movilidad dental tras finalizar la RDT (fig. 3).

Se realizó TC de control a los 6 meses tras finalizar el tratamiento, la cual demostró desaparición de la tumoración intraoral y normalización de las adenopatías cervicales (fig. 4).



Figura 3 – Imagen clínica intraoral 18 meses tras el fin del tratamiento con RDT, donde se observa resolución de la lesión intraoral.



Figura 4 – TC cérvico-facial de control 18 meses tras el fin del tratamiento con RDT donde no se objetivan imágenes indicativas de recidiva o lesión residual.

En el control clínico-radiológico a los 18 meses no se hallaron signos ni clínicos ni radiológicos compatibles con persistencia o recidiva de la enfermedad.

Responsabilidades éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

Confidencialidad de los datos. Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes.

Derecho a la privacidad y consentimiento informado. Los autores han obtenido el consentimiento informado de los pacientes y/o sujetos referidos en el artículo. Este documento obra en poder del autor de correspondencia.

<http://dx.doi.org/10.1016/j.maxilo.2016.08.001>

¿Cuál es su diagnóstico?

What would your diagnosis be?



Carlos Salcedo-Gil*, Víctor Alejandro Lasa-Menéndez, María Josefa Pastor-Fortea y José Ignacio Iriarte-Ortabe

Servicio de Cirugía Oral y Maxilofacial, Hospital Universitari Son Espases, Palma de Mallorca, Islas Baleares, España

Se presenta el caso de un varón de 62 años con antecedentes patológicos de hipertensión arterial, diabetes mellitus tipo 2, dislipemia, EPOC y cardiopatía isquémica que comenzó como IAM a los 45 años, tratado con *stent*; después IAM silente que precisó de *bypass* 6 años más tarde, y 2 años más tarde presentó otro IAM tratado con otro *stent*.

En tratamiento crónico con AAS, antihipertensivos, estatinas, hipoglucemiantes orales y broncodilatadores.

El paciente acude a nuestras consultas en octubre de 2012 por dolor desencadenado por la masticación y tumoración en región parotídea derecha, de 6 meses de evolución, que estaba siendo valorado en una clínica privada.

A la exploración se objetiva una tumoración en región parotídea derecha, de aproximadamente 5 cm de diámetro, adherida a planos profundos, con afectación de la rama frontal y bucal del nervio facial (fig. 1). No se evidenciaron adenopatías cervicales.

En la ortopantomografía se observa lesión radiolúcida de bordes irregulares en rama ascendente mandibular derecha (fig. 2).

Tras los hallazgos antes descritos se solicitó una RMN de cara y cuello y una eco-PAAF.

La RMN informó de tumoración probablemente del lóbulo profundo de la parótida derecha que infiltra el espacio masticador derecho con severa osteólisis de la rama ascendente mandibular e infiltración de la médula ósea. La lesión desplaza la porción extracraneal de la carótida interna con probable compromiso de la vena yugular interna.



Figura 1 – Tumoración parotídea derecha con afectación del VII par craneal.

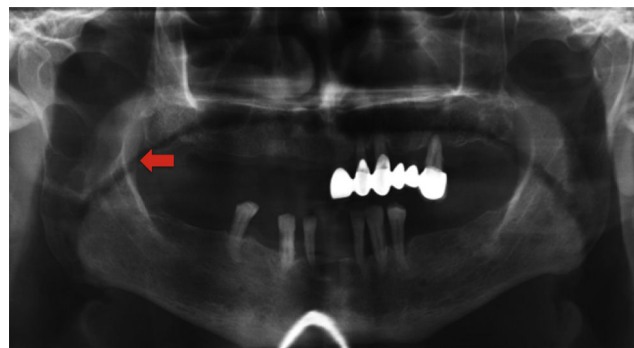


Figura 2 – Ortopantomografía. Imagen radiolúcida irregular en rama ascendente mandibular derecha.

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: salcedocarlosmd@hotmail.com (C. Salcedo-Gil).