AMELOBLASTOMA ASOCIADO A CÁNDIDA ALBICANS, KI67 Y P53: REPORTE DE CASO CLÍNICO

ARCURI, A.; ARCURI, M.; MAYOCCHI, K.; SIRIMARCO, K.

Comité Regional de Investigación Tumoral (CRIT). Facultad de Odontología. UNLP. La Plata.

Argentina

Objetivo: Correlacionar clínicamente la expresión de biomarcadores Ki67 y p53 de un ameloblastoma con Cándida spp. asociada. Caso Clínico: Paciente femenina, 61 años de edad, con antecedentes de diabetes tipo II, medicada con metformina 850 mg, sin cumplir con la terapéutica indicada y con obesidad grado I. Se presenta a la consulta por la presencia de una masa tumoral, de dos años de evolución en sector anterior mandibular, extendiéndose desde pieza 33 a 43. La misma es de base sésil, mamelonada, alterna zonas erosivas y zonas blanquecinas, de superficie rugosa, irregular, brillante, indolora a la palpación, depresible en la zona central. Se realiza biopsia incisión para técnica de rutina con HE y bloque de parafina, y se toman muestras mediante hisopo de las placas blanquecinas para cultivo microbiológico. Posteriormente se realizan cortes del bloque para los biomarcadores Ki67 y p53. Diagnóstico de certeza: Ameloblastoma folicular- Candida albicans-Cystobasidium slooffiae. La histopatología revela la presencia de C. albicans se limitó a las capas superficiales del epitelio; se observó infiltración del epitelio con neutrófilos y microabscesos. Las formas predominantes fueron seudohifas. Se ha observado aumento de la multiplicación celular. Se observó inmunotinción nuclear de Ki-67 en las células proliferativas del ameloblastoma. Ausencia de Inmunotinción para p53. Discusión: Los ameloblastomas son tumores odontogénicos localmente agresivos 1. La expresión de Ki-67 refleja células en división activa, su incremento en los estratos basal y suprabasal del epitelio se asocia con un potencial proliferativo elevado, tal como se observó en este caso; 2. En contraste, la ausencia de inmunotinción para p53 sugiere la no participación de vías de inestabilidad genómica en el proceso tumoral. La coinfección de Candida albicans y Cystobasidium slooffiae podría contribuir a un microambiente inflamatorio crónico, condiciones que favorecen la proliferación epitelial reactiva 3. Conclusión: La interacción entre infección fúngica y actividad proliferativa epitelial refuerza la importancia de correlacionar los hallazgos histopatológicos, microbiológicos e inmunohistoquímicos para comprender mejor la patogénesis de lesiones neoplásicas en la cavidad oral.

Palabras claves: Ameloblastoma - Ki-67 - Candida albicans

Referencia bibliográfica

1- Muller S. Update from the 5th Edition of the World Health Organization Classification of Head and Neck Tumors: Odontogenic and maxillofacial bone tumors. Head Neck Pathol. 2022;16(1):63–75.
2. Nagatsuka H, Siar CH, Nakano K, Tsujigiwa H, Gunduz M, Nagai N. Ki-67, p53, and PCNA
3. expression in ameloblastomas and their association with histologic subtypes. Oral Oncol. 2021;115:105208.
4. Jenkinson HF, Douglas LJ. Candida interactions with mucosal surfaces and the immune system. Trends Microbiol. 2022;30(5):414–425.

AMELOBLASTOMA ASSOCIATED WITH CANDIDA ALBICANS, KI67 AND P53: CLINICAL CASE REPORT

ARCURI, A; ARCURI, M; MAYOCCHI, K; SIRIMARCO K.

Comité Regional de Investigación Tumoral (CRIT). Facultad de Odontología. UNLP. La Plata.

Argentina

Objective: Clinical correlation of Ki-67 and p53 biomarker expression in an ameloblastoma associated with Candida spp. Case Report: A 61-year-old female patient with a history of type II diabetes, treated with metformin 850 mg but noncompliant with the prescribed therapy, and classified as grade I obese, presented with a tumor mass of two years evolution in the anterior mandibular region, extending from tooth 33 to 43. The lesion was sessile-based, lobulated, with alternating erosive and whitish areas, rough, irregular, shiny, painless on palpation, and depressible in the central zone. An incisional biopsy was performed for routine hematoxylin-eosin staining and paraffin block preparation, and swab samples were taken from the whitish plaques for microbiological culture. Subsequently, sections from the paraffin block were processed for Ki-67 and p53 immunohistochemical markers. Definitive diagnosis: Follicular ameloblastoma – Candida albicans – Cystobasidium slooffiae. Histopathological examination revealed C. albicans limited to the superficial epithelial layers, with epithelial infiltration by neutrophils and microabscess formation. The predominant fungal forms were pseudohyphae. Increased cellular proliferation was observed. Nuclear immunostaining for Ki-67 was evident in proliferative ameloblastoma cells, while no immunostaining for p53 was detected. Discussion: Ameloblastomas are locally aggressive odontogenic tumors. The expression of Ki-67 reflects cells in active division; its increased presence in the basal and suprabasal epithelial layers is associated with a high proliferative potential, as observed in this case. In contrast, the absence of p53 immunostaining suggests the lack of genomic instability pathway involvement in the tumor process. Coinfection with Candida albicans and Cystobasidium slooffiae may contribute to a chronic inflammatory microenvironment, creating conditions that promote reactive epithelial proliferation. Conclusion: The interaction between fungal infection and epithelial proliferative activity underscores the importance of correlating histopathological, microbiological, and immunohistochemical findings to better understand the pathogenesis of neoplastic lesions in the oral cavity.

Keywords: Ameloblastoma - Ki-67 - Candida albicans

Bibliographic reference

1. Muller S. Update from the 5th Edition of the World Health Organization Classification of Head and Neck Tumors: Odontogenic and maxillofacial bone tumors. Head Neck Pathol. 2022;16(1):63–75.

2. Nagatsuka H, Siar CH, Nakano K, Tsujigiwa H, Gunduz M, Nagai N. Ki-67, p53, and PCNA expression in ameloblastomas and their association with histologic subtypes. Oral Oncol. 2021;115:105208.

3. Jenkinson HF, Douglas LJ. Candida interactions with mucosal surfaces and the immune system. Trends Microbiol. 2022;30(5):414–425.