

233
2 y



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

REVISION HISTOPATOLOGICA DE LESIONES PIGMENTADAS
BENIGNAS DETERMINACION DE CAMBIOS DISPLASICOS

*vs. pro
Santa Ponce Bravo*

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:
CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A:

JOSE LUIS HERRERIAS LARIOS

Asesor:

DRA. SANTA PONCE BRAVO



México, D. F.

Junio 1996

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

Agradezco a mis padres todo el amor y apoyo incondicional que me brindaron.

A Yamel y a Nicole por ser la motivación.

A la Dra. Santa Ponce por su apoyo.

Y a todos los amigos y personas que influyeron para la terminación de este gran escalon en la escalera de la vida.

REVISION HISTOPATOLOGICA DE LESIONES PIGMENTADAS BENIGNAS: Determinación de cambios displásicos en nevos.

INDICE

I. INTRODUCCION

II.-ANTECEDENTES

1.- Lesiones y condiciones pigmentadas

- a)Pigmentos
 - Endógenos
 - Exógenos

2.-Melanocitos y melanina

3.-Clasificación de nevos.

4.-Tipos de nevos a estudiar.

- a)Nevo intradérmico
- b)Nevo limitrofe
- d)Nevo compuesto

5.-Planteamiento del problema

6.-Justificación

7.- Hipótesis y objetivos

III.- Materiales y metodos

a) Muestras

b)Tinciones

IV Resultados

V:Discusión

VI..Conclusiones

VII. Bibliografía

REVISION HISTOPATOLOGICA DE LESIONES PIGMENTADAS BENIGNAS: Determinación de cambios displásicos en nevos.

INTRODUCCION

Las lesiones pigmentadas presentan diversos aspectos clínicos, por lo tanto en este trabajo estudiaremos aquellas que pudieran presentar cambios displásicos.

Se ha encontrado que a partir de nevos se desarrolla el melanoma maligno, lesión muy agresiva y con un pronóstico de supervivencia muy pobre (1)(2).

El incremento del melanoma maligno afecta más a las mujeres y se prevé que una de cada 100 mujeres norteamericanas desarrollará un melanoma hacia el año 2000.(2).

Por lo tanto es muy importante que se tenga el mayor conocimiento posible para poder diagnosticar esta entidad patológica, en sus estadios tempranos.

ANTECEDENTES

Dentro de las condiciones y lesiones pigmentadas se encuentran los nevos, los cuales presentan diferentes características histológicas, los nevos tienen origen neurogenico, esto fue propuesto por primera vez por Soldan en 1899 (3) y posteriormente por Masson en 1929 (4) y en 1936 se determina experimentalmente que las células de la cresta neural influyen en la pigmentación de la piel (5).

Ahora se sabe que los melanocitos, las células nevicas y las células de schwann , y las células nevicas derivan de la cresta neural(6). Masson en 1951(7), estableció la teoría del origen dual de las células névicas y consideró que las localizadas en la dermis superior se originaban de los melanocitos y las de la dermis inferior de las células de schwann. Esto fue apoyado posteriormente por el hecho que tanto las células de schwann como las células névicas de la dermis profunda presentan reacción fuertemente positiva a la colinesterasa (8) Sin embargo mas tarde se encontraron diferencias entre las células névicas con aspecto neuroide y las células de schwann. Mishima en 1965(9) y Thorne en 1971(10), utilizaron la prueba de dopaoxidasa en estas células y demostraron la presencia de

melanosomas con actividad dopa-oxidasa en las células névicas y melanocitos(11), de esta forma Thorne(10) demostró dicho hallazgo incluso en las células névicas con aspecto neuroide localizadas en la dermis inferior.. Por otra parte, en base a estudios de inmunohistoquímica, se ha encontrado que aunque la proteína S-100 puede detectarse tanto en los melanocitos como en las células névicas y células de schwann, la proteína básica de mielina es exclusiva del tejido neural y se encuentra ausente en las dos primeras(12). Mishima postuló un origen individual de cada una de estas células a partir de precursores embrionarios derivados de la cresta neural(13) y consideró que los melanocitos se originaban de los melanoblastos, las células névicas de nevoblastos y las células de schwann de células pro-schwann(13). No obstante ha existido controversia sobre el origen individual de las células névicas y de los melanocitos, recientemente se considera que se trata de la misma célula en base a su semejanza ultraestructural(14). y que las características morfológicas que diferencian a las células névicas de los melanocitos (mayor tamaño, agrupación en tecas y ausencia de proyecciones dendríticas), son ajustes secundarios de cada una de ellas(11).

PIGMENTOS

El pigmento principal de los mamíferos es la melanina (color pardo o negro), también existen otros tipos de pigmentos como el amarillo y rojizo (oxihemoglobina) que combinados proporcionan a la piel el color racial (15). Existen otros tipos de pigmentos que son: Endógenos hemocromatosis, bilirrubina y los Exógenos como, tatuaje por amalgama, radiación solar, tatuaje con tinta principalmente en piel (2).

LESIONES Y CONDICIONES PIGMENTADAS

Para poder considerar pigmento a cualquier material, este debe poseer color en su estado natural, por lo que no es necesario teñirlo; sin embargo en ocasiones se hacen tinciones diferenciales por colorantes o de manera adicional(21).

La piel y las mucosas presentan diferentes tonos de color, por la gama de productos que el organismo produce, estos son pigmentos endógenos, en tanto que los que son introducidos al organismo, son los denominados pigmentos exógenos. (1). Las manifestaciones varían dependiendo de los factores biológicos, físicos, así como su presentación focal o difusa (1)..

Exógenos.- (del griego exo-fuera y gennin-producir). Los cuales se generan fuera del organismo y llegan a él por una u otra vía. Endógenos.- (del griego endon-dentro y gennein-producir) . Se generan en el interior del organismo a partir de componentes no pigmentados. (tabla 1)(2)(8).

Tabla 1.- Distribución de los pigmentos exógenos y endógenos.

Distribución	Endógena	Exógena
Difusa: diseminada	Metabólica, enfermedad sistémica. Manchas de melanina. Síndrome de peutz- jeghers. Insuficiencia suprarrenal Bilirrubina. Ictericia dientes negros	Industrial. plomo, plata, etc. tatuaje (auto aplicado)
Focal: localizada	Melanina normal. Hemosiderina. Productos de sangre. Dientes manchados. Mácula melanótica. Nevos raros en boca. Melanoma	Tatuaje de amalgama, frecuente. Cuerpos extraños (lápices). Tetraciclinas; coloración amarillo-café

Tomada de Lever W.F. Histopathology of the skin (1990)
septima edición editorial J.B. Lippincot company.

Tabla 1.- Distribución de los pigmentos exógenos y endógenos.

Distribución	Endógena	Exógena
Difusa:diseminada	Metabolica, enfermedad sistematica. Manchas de melanina. Síndrome de peutz-jeghers. Insuficiencia suprarrenal Bilirrubina. Ictericia dientes negros	Industrial. plomo, plata, etc. tatuaje (auto aplicado)
Focal: localizada	Melanina normal. Hemosiderina. Productos de sangre. Dientes manchados. Mácula melanótica. Nevos raros en boca. Melanoma	Tatuaje de amalgama, frecudnte. Cuerpos extraños (lápices). Tetraciclinas; coloración amarillo-café

Tomada de Lever W.F. Histopathology of the skin (1990) septima edición editorial J.B. Lippincot company.

MELANOCITOS Y MELANINA

El melanocito es una célula proveniente de la cresta neural y productora de melanina(16). Esta célula esta localizada, en la capa basal de la epidermis o en la dermis(15) morfológicamente, se caracteriza por presentar . citoplasma globoso, de donde parten prolongaciones citoplasmáticas que se dirigen hacia la superficie de la epidermis, con núcleo central de forma irregular. Tales prolongaciones se insinuan entre las células de los estratos basal y espinoso, y dentro de ellas, estableciendo íntimo contacto con los mismos (16).

La melanina no solo se localiza en los melanocitos, sino también en los queratinocitos, los gránulos de melanina ya maduros son transferidos desde los melanocitos a los queratinocitos, mediante una forma

singular de actividad a la que se le llama secreción citócrina(16). Los melanosomas varían en el tamaño, forma y estructura interna, también con las especies y son las características de genotipos articulares dentro de la misma especie.(10) En el ser humano siempre son de forma alargada, excepto en los individuos pelirrojos en los que tienden a ser esféricos. Los melanosomas son algo más grandes . En la piel de los australoides, negroides y mongoloides que en la de los caucasoides. Dentro del mismo individuo tienden a ser mayores en los folículos pilosos que en la piel.(18).

La proporción de melanocitos a células epidermicas varia de 1 a 4 y de 1 a 10, según la región del cuerpo. En la mejilla, frente y en las áreas genital, nasal y oral, los melanocitos son 2 veces más numerosos que en otras partes de la superficie corporal. Cabe señalar que el número de melanocitos es el mismo en todas las razas. La diferencia en el color es la cantidad de melanina producida por los melanocitos.(2)(20).

La melanina se forma en una partícula celular específica, el melanosoma. En el hombre es un cuerpo alargado, de extremos redondeados, con una estructura interna fibrilar o laminar y que muestra en fases iniciales de su desarrollo características periodicas de densidad a lo largo de su longitud. Esta estructura interna tiende a

desaparecer por la acumulación de melanina densa en el melanosoma maduro.(17)(28).

En el caso del albinismo es la incapacidad de los melanocitos de forma melanosomas pigmentados. La actividad de los melanocitos esta influenciada por hormonas y factores físicos ambientales.(19).

Durante el embarazo, aumenta la pigmentación de la areola mamaria. También se intensifican las pecas , y en algunos casos, se desarrolla el cloasma, la llamada mascarilla del embarazo, que consiste en un área pigmentada sobre las eminencias de los malares, y una coloración parduzca en la frente.(2).

El fenómeno del bronceado tras la exposición solar es resultado, de un obscurecimiento inmediato dela melanina existente. Se cree que la pigmentación de la piel es para protección de los tejidos subyacentes, de los efectos potencialmente nocivos de la radiación solar.(20).El color normal de la piel es una mezcla de rojo (oxihemoglobina), azul (hemoglobina desoxigenada), amarillo (caroteno) y pardo (melanina), (2).

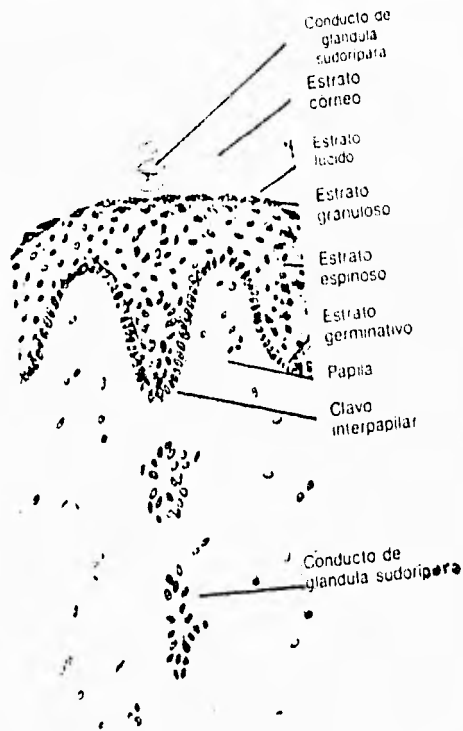


Fig 1 En la que se observan los diferentes estratos, del epitelio que constituyen la piel. Tomada de (22).

SINTESIS DE MELANINA

En el ser humano, los pequeños melanosomas se acumulan frecuentemente en forma de complejos melanosómicos dentro de los queratinocitos, mientras que los melanosomas grandes se encuentran separados unos de otros. Así resulta una capa protectora más efectiva contra la radiación ultravioleta (15).

La síntesis de melanina ocurre en el interior de los melanocitos, y la enzima tirosinasa, tiene una importante participación en este proceso. Por acción de esta enzima la tironina es transformada primero en 3-4 dihidroxifenilalanina (DOPA)(17).

La tirosinasa también actúa sobre la DOPA produciendo DOPA quinona, que después de una serie de transformaciones origina la melanina. Se sabe que la tirosinasa se sintetiza a nivel del retículo endoplásmico granular, y se acumula en vesículas formadas en el aparato de Golgi. Estas vesículas llenas de tirosinasa recibieron el nombre de premelanosomas, y en ellos se inicia la síntesis de melanina., a medida que la melanina se acumula dentro de los premelanosomas, estos se transforman en melanosomas; donde coexisten melanina y actividad de tirosinasa. Cuando cesa la síntesis de melanina, el melanosoma se llena de melanina y pierde su actividad

tirosínica, recibiendo entonces el nombre de grano de melanina.(23)(12).

Cuando no existé actividad tirosínica o es muy reducida, no hay producción de melanina. Esto es en albinismo antes mencionado. Una vez formados los gránulos de melanina migran a través de las prolongaciones de los melanocitos y son transferidos mediante un mecanismo poco conocido hacia el interior de las células epiteliales. Estas células funciónan como deposito y contienen mayor cantidad de pigmento que los melanocitos. Es posible cambiar artificialmente el color de la piel. Substancias semejantes al mercurio amoniacal, la hidroquinona y derivados actúan inhibiendo la síntesis de melanina ocasionando despigmentación.(2)(24).

Otras substancias semejantes a la dihidroxiacetona reacciona con la proteína de la capa de queratina cuando se aplican sobre la piel volviendola oscura (16).

. Existen dos tipos de influencia para la actividad de los melanocitos , 1) Hormonas, (2) y 2) Ambientales (físicos) la exposición excesiva a la luz ultravioleta, en particular las longitudes de onda de 280 a320 nm, se relaciona estrechamente con el surgimiento del cáncer de la piel (22).

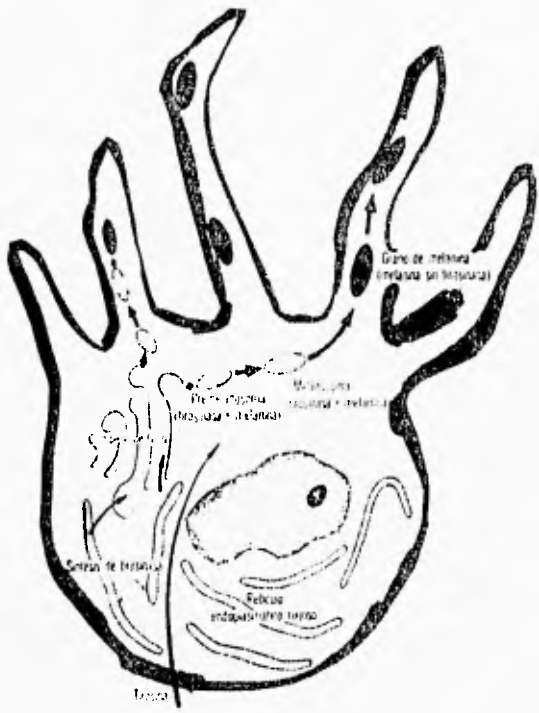


Fig 2 El melancito es una célula dendrítica, sus prolongaciones se proyectan al epitelio, Tomada de Junqueira y J.Carneiro,Histología básica,Editorial salvat.

CLASIFICACION DE NEVOS

Los nevos son definidos como malformaciones congénitas de piel o mucosas (25). Estos pueden aparecer en la niñez y crecer según lo hace el sujeto, la mayor parte se estabiliza en la pubertad. Su aspecto es muy variable, al igual que las formas, tamaño, intensidad de pigmentación y la pilosidad (18). son numerosos los nevos que se observan en cabeza, cuello y tronco . (25).

LESIONES PIGMENTADAS

DIFUSAS O MULTINUCLEADAS	LOCALIZADAS
Melanoma Sarcoma de Kaposi Pigmentación racial Síndrome Peutz Jeghers Enfermedad de Addison Pigmentaciones asociadas a VIH Lengua negra pilosa Pigmentaciones por metales	Macula

CLASIFICACIÓN DR. HASSEN

- 1) Pigmentación racial
- 2) Efélides
- 3) Macula general melanotica
- 4) Síndrome albrights
- 5) Enfermedad de Addison
- 6) Lentigo
- 7) Síndrome de Peutz Jeghers
- 8) Neurofibromatosis múltiple (enf Von Recklinghausen)

NEVOS DE CELULAS LINFOIDES

- 1) Nevo de unión
 - 2) Nevo intradérmico
 - 3) Nevo compuesto
 - 4) Nevo de células en balón
 - 5) Nevo en halo
 - 6) Nevo de Spitz (melanoma juvenil)
- (comunicación directa Dr. Alfredo Esguep Universidad de Chile)

4.-TIPOS DE NEVOS A ESTUDIAR

a) NEVOS DE UNION

La observación histopatológica de esta condición muestra que hay nidos de melanocitos en la unión dermoepidérmica, de ahí deriva el nombre de unión. Los melanocitos considerados aisladamente, suelen ser células compactas, redondas o fusiformes, que tienen cantidad variable de granulos finos de pigmento pardo o negro (26)(1).

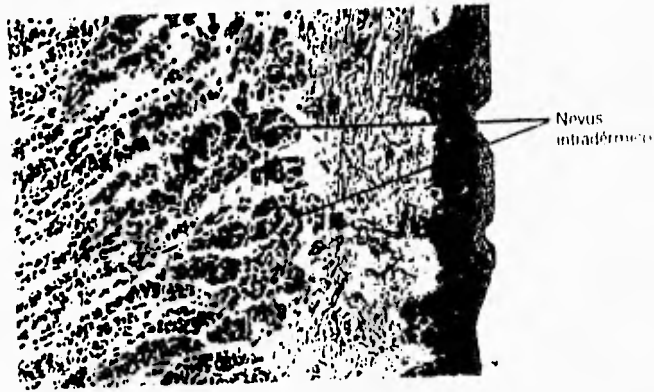


Tipo de nevus pigmentado en el que existen nidos de células nevicas (melanocitos) en la zona de unión dermoepidérmica.

Figura 3.-Tomada de Lever W.F. Histopathology of the skin (1990) septima edición editorial J.B. Lippincot company.

b) NEVO INTRADERMICO

Se caracteriza por presentar melanocitos dentro de la dermis, los melanocitos pueden acumularse en nidos, pero es más fácil que estén dispersos en el tejido conjuntivo, histológicamente es el nevo más común y en los adultos, con frecuencia es piloso, con pigmentación variada, plano, elevado o papilar y a veces muy extenso (26).



Cursa con nidos intradérmicos de células névicas.

Figura 4.- Tomada de Junqueira y J. Carneiro, Histología básica, editorial salvat.

c) NEVO COMPUESTO

Presenta una combinación de características de los nevos dermoepidérmicos, intradérmicos e intramucosos (27), esto es; los melanocitos se observan en epidermis y dermis a causa del componente de unión o dermoepidérmico, este nevo puede evolucionar con el tiempo a un melanoma (18).



Cursa con nidos intradérmicos de células névicas.

Figura 5 tomada de Fitzpatrick T.B. Dermatología en medicina general, tercera edición , editorial panamericana.

El sitio de un nevo en el organismo o el aspecto no permiten dar un diagnóstico exacto entre las diferentes clases de nevos, las células névicas en la unión dermoepidérmica (nevo de unión) son muy frecuentes en niños menores de 10 años de edad y tienden a desaparecer conforme aumenta la edad. A pesar de que se observan cambios de unión y transición en los nevos infantiles, rara vez originan melanocarcinoma en este grupo de edad, así mismo no se entiende porque en los adultos los nevos dermoepidérmicos aparecen y persisten más a menudo en las extremidades. Por ello es muy probable que los lunares en piernas, pies, lechos ungueales, palmas de las manos y plantas de los pies tengan caracteres dermoepidérmicos (2)(8)(29).

Se estima que la probabilidad de transformación en melanocarcinoma es de uno en un millón; por lo tanto la mayoría de los autores aconsejan no extirpar como medida profiláctica, pues sería imposible en toda la población. En cambio, se aconseja la extirpación de lesiones en adultos, en regiones sometidas a fricciones o irritaciones como sería por cinturón, ropa interior, bandas, cuello y las que se presentan en plantas de los pies y palmas de las manos (26)(30).

5.-PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La presencia de lesiones pigmentadas en cabeza, cuello y cavidad oral, generalmente son de importancia clínica, porque muchas de ellas pueden evolucionar hacia la malignidad, en este aspecto radica la importancia de un adecuado diagnóstico, en buscar la posibilidad de brindar un tratamiento adecuado a esas lesiones, pero sobre todo, en la concientización del paciente con respecto a estas entidades. Los factores que participan desde el diagnóstico, la aportación de datos confiables en la remisión de la biopsia al laboratorio de histopatología y aún el propio personal de histopatología, son factores que determinarán el curso de una lesión pigmentada.

Los nevos como los conocemos son lesiones generalmente benignas, aunque en algunos casos pueden desarrollar malignidad, la cual se caracteriza por los cambios displásicos en su estructura. En la revisión histopatológica de los nevos tratados en el laboratorio de Histopatología de la DEPI, no existen reportes que relacionen los cambios citomorfológicos de estas lesiones con los datos aportados por el cirujano remitente, así como tampoco de las células predominantes en estas lesiones.

Consideramos que estos dos últimos aspectos son fundamentales para un adecuado diagnóstico, por lo tanto, pensamos abordar esta situación caracterizando inicialmente las diferentes lesiones pigmentadas que se encuentran en los archivos del laboratorio de la DEPI, para después realizar estudios de caracterización inmunocitoquímica sobre esas lesiones, y así tener un mejor entendimiento de estas condiciones. En este trabajo abordaremos la correlación existente entre los datos clínicos aportados por el cirujano y el diagnóstico emitido en esa ocasión.

6.-JUSTIFICACIÓN

El desarrollo de Melanomas a partir de nevos limitrofes y/o compuestos está en discusión, esta situación es debida a que Clark demostró la existencia de nevos displásicos, cuyas características histopatológicas abarcan desde una displasia leve hasta un melanoma in situ. Debido a los diversos cambios que puede presentar, su identificación se dificulta si el revisor de las laminillas no tiene en mente la posibilidad de que existan cambios en la citoarquitectura celular. Si esto no fuera suficiente, el diagnóstico se complica en algunas ocasiones debido a que desafortunadamente dentro de las solicitudes de estudios histopatológicos, los clínicos no establecen las características clínicas de ellos. Actualmente no conocemos la frecuencia y distribución de este tipo de lesiones dentro de los archivos del laboratorio de esta DEPI, así como tampoco la correlación entre el diagnóstico clínico y el histopatológico. Por estas razones consideramos necesario que se realice una revisión histológica de las lesiones pigmentadas diagnosticadas como nevos, con la finalidad de determinar si existen cambios displásicos que permitan establecer el diagnóstico de NEVO DISPLASICO.

7.-HIPOTESIS

H1. La frecuencia y distribución de las lesiones pigmentadas diagnosticadas como nevos está determinada por la presencia de los cambios citomorfológicos de las células de la lesión.

H2. La frecuencia y distribución de las lesiones pigmentadas diagnosticadas como nevos se encuentra alterada cuando son considerados los cambios morfológicos como punto de diagnóstico.

OBJETIVO GENERAL

Determinar las características histopatológicas, de distribución y frecuencia de las lesiones pigmentaadas diagnosticadas como nevos en el laboratorio de histopatología de la DEPI de la Facultad de Odontología UNAM.

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

OBJETIVOS ESPECIFICOS

Observar y analizar los cortes histopatológicos de los diferentes nevos (Intradermicos, Limítrofes y Compuestos), archivados en el laboratorio de Histopatología de la DEPI en el lapso comprendido de 1980 a 1990.

Evaluar la presencia de cambios citomorfológicos que sirvan como indicador de transformación maligna en las lesiones pigmentadas.

Establecer la existencia de cambios citomorfológicos que presentan las células melanocíticas y nevocíticas.

Determinar la edad, sexo, y sitio de mayor incidencia de los nevos displásicos (en dado caso de encontrar cambios si los hubiese). Demostrar que existen cambios citomorfológicos que nos ayuden a prevenir o a dar un diagnóstico temprano de una lesión maligna en lesiones pigmentadas (nevos)

III MATERIALES Y METODOS

(a).-MUESTRAS.- de tejidos; Se revisó el archivo del laboratorio de Patología Experimental desde el año de 1980 hasta 1993. Se separaron las laminillas que correspondieron a lesiones pigmentadas benignas (todas las muestras fueron fijadas en formalina al 10%, embebidas e incluidas en parafina, los cortes se realizaron a 5mm ,

(b)TINCIONES se tiñeron con Hematoxilina y Eosina) en los casos en que se necesitaron nuevos cortes estos se realizaron.,colocándose dos cortes por portaobjetos y fueron teñidos con H-E, todas a aquellas muestras que presentaron artefactos de corte fueron desechados, el tamaño de las secciones dependieron del tejido.obtenido en las biopsias de las solicitudes de estudio histopatológico se obtuvo información relacionada con los datos del paciente tales como sexo, edad, y localización de la lesión.

(c).-MATERIAL

Equipo

Tina de flotación

Histokinette

Microtomo y cuchillas reafilables

Plancha ,Horno

Refrigerador

Microscopio (Zeiss)

Fotomicroscopio (Axiophot Zeiss)

Bateria y canastilla para tinción con Hematoxilina y Eosina

Cristaleria

Porta y cubre objetos

Pipetas de 10ml

Vaso de precipitado de 500ml

Matraz Erlenmeyer de 1000ml

Probeta de 1000ml

Probeta de 500ml

Reactivos

Hematoxilina de Gilis

Eosina

Xileno

Alcohol

Etanol

Agua desionizada

Otros

Pinzas

Tijeras

lapiz diamante

(d).-PROCEDIMIENTO

Los cortes fueron teñidos con H- E (31) y montados para su observación al microscopio. La revisión se realizó en un microscopio con aumento de 3.2, 10/0,65 y se tomarán fotografías en las zonas más representativas con aumento de 10X , 20X y 40X.

Las lesiones pigmentadas fueron revisada detalladamente desde el epitelio hasta la profundidad del tejido conjuntivo para detectar cambios citomorfológicos en las células névicas y melanocíticas. Las observaciones fueron sobre la membrana citoplasmática, citoplasma, núcleo, pigmento de melanina, ausencia o presencia de mitosis, observandose con detalle a un aumento de 40X

Recopilación y análisis estadístico.

Las edades de los pacientes se agruparon en décadas , se graficaron, al igual que el sexo y la localización de la lesión.

IV RESULTADOS.

Se reviso el archivo de la DEPI de la UNAM encontrandose de un total de 5154 biopsias que comprenden los años de 1980 a 1993, 150 lesiones pigmentadas (3%) grafica 1. Correspondiendo a 5 (3%) nevos intraorales y 145 nevos extraorales (97%) grafica 2, de los cuales 114 fuero nevos intradérmicos (75%), 22 nevos compuestos (15%), 6 nevos de unión (4%), 5 nevos intramucosos (3%), 1 nevo verrucoso [(1%) grafica 3.]. Presentes en 115 personas de sexo femenino (76.69%) y 35 personas del sexo masculino [(23.30%) grafica 4].

V.- DICUSIÓN

Las lesiones pigmentadas son más comunes en piel (2),(20) que en mucosas (25). Los sitios expuestos a zonas de fricción donde se localiza un nevo presenta una mayor tendencia a malignizarse.

Los resultados obtenidos en la revisión del archivo del laboratorio de patología experimental de la DEPI FO. UNAM, concuerdan con lo encontrado en la literatura internacional. Los nevos de tipo intradérmico son los mas comunes (gráfica 3), este fenómeno puede ser debido a factores estéticos o sociales, que conlleven a que las mujeres soliciten la eliminación de alguna condición pigmentada, principalmente las localizadas en la cara(19), así también como la distribución de este tipo de condiciones en zonas de constante traumatismo y fricción que puedan ocasionar una posible transformación a lesiones malignas (25). Este punto es de suma importancia debido a que existen en la literatura características de transformación de nevos limítrofes, pero dichos cambios son cuestionables, debido, a que existen nevos denominados nevos displásicos que por sus propias características clínicas desde el momento de su revisión (bordes mal definidos, áreas de ulceración, prurito, cambios en la intensidad de la pigmentación) hacen sospechar que

se trata de una lesión premaligna y no que un nevo este o haya sufrido transformación maligna, como se observó en la revisión los resultados demuestran que los nevos limítrofes son raros(grafica 3) esto puede deberse a que el estudio histopatológico no se hace resaltar los cambios que pudieran aparecer, por lo que esto puede ayudar a determinar que dichos nevos no son causantes directos de la aparición de un melanoma. También hay que tomar en cuenta la susceptibilidad de la persona así como factores genéticos que puedan predisponer a la aparición de lesiones premalignas con alta tendencia a malignizarse. Por lo que, los nevos intradérmicos son los más comunes e histopatológicamente se encuentran constituidos por células nevícas agrupadas en tecas o en forma aislada, localizadas en la superficie y profundidad de la dermis perfectamente bien delimitados del tejido epitelial por una capsula de tejido conjuntivo bien organizada (15).

Por lo tanto, para poder determinar si se trata de una lesión benigna, premaligna o maligna es de suma importancia el poder contar con las características ya mencionadas que el cirujano pueda aportar en su historia clínica para dar una descripción histopatológica más minuciosa.

VI.- CONCLUSIONES

Los nevos limítrofes son raros.

Los nevos intradérmicos son más frecuentes.

Las lesiones pigmentadas son más frecuentes en mujeres.

Los nevos intramucosos son raros, y deben de hacerse diagnóstico diferenciales con pigmentaciones exógenas.

Se deben valorar las características clínicas y la sintomatología de toda lesión o condición pigmentada localizada en piel o mucosa bucal.

Los nevos displásicos presentan características clínicas específicas, que permiten diferenciarlo de cualquier condición pigmentada.

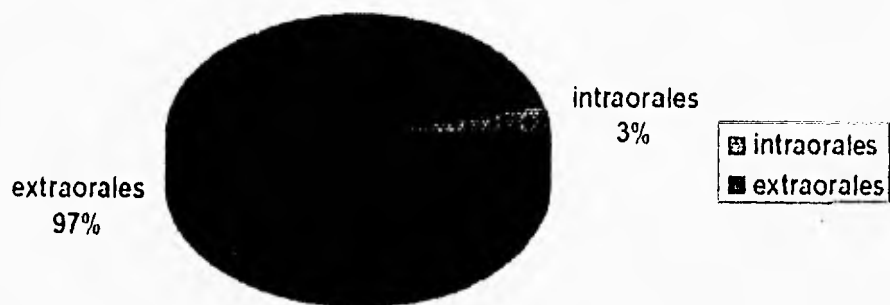
GRAFICA I: PORCENTAJE DE LESIONES
PIGMENTADAS DE BIOPSIAS COMPRENDIDAS DE
1980 A 1993.

DE 1980 A
1993
97%

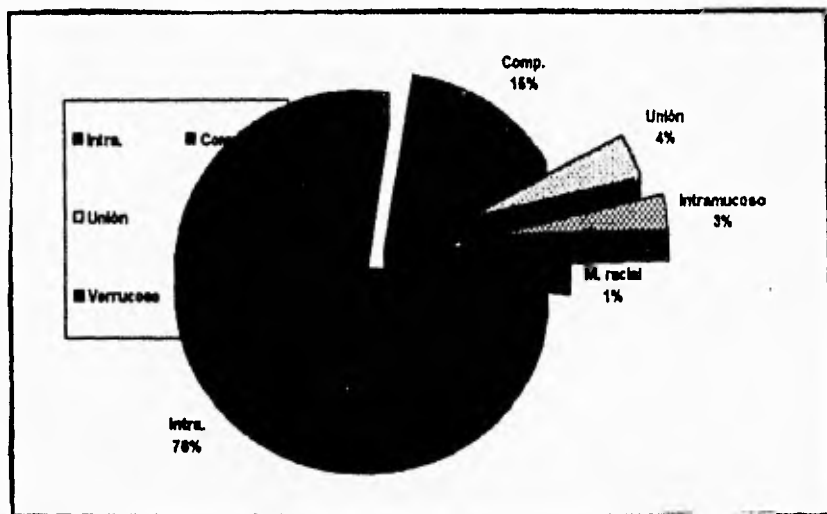


LESIONES
PIGMENTA
DAS
3%

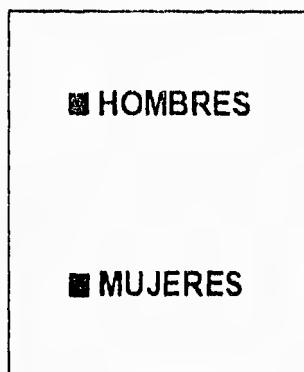
GRAFICA 2: PORCENTAJES DE NEVOS
INTRAORALES Y EXTRAORALES.



GRAFICA 3: PORCENTAJE DE LOS DIFERENTES NEVOS ENCONTRADOS.

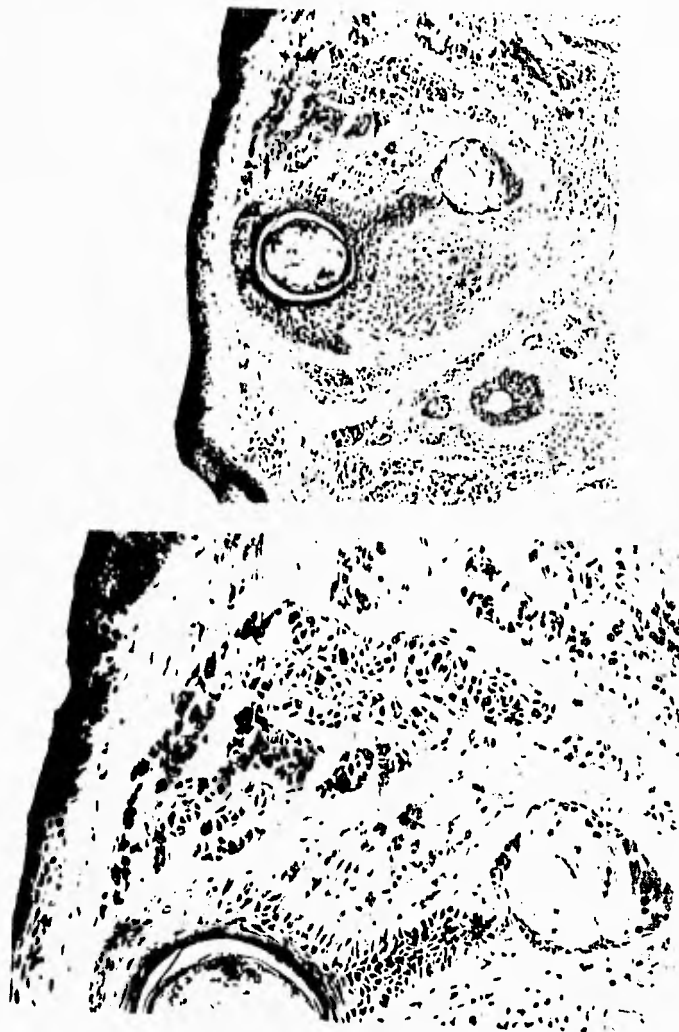


GRAFICA 4: RELACION DE NEVOS POR SEXO

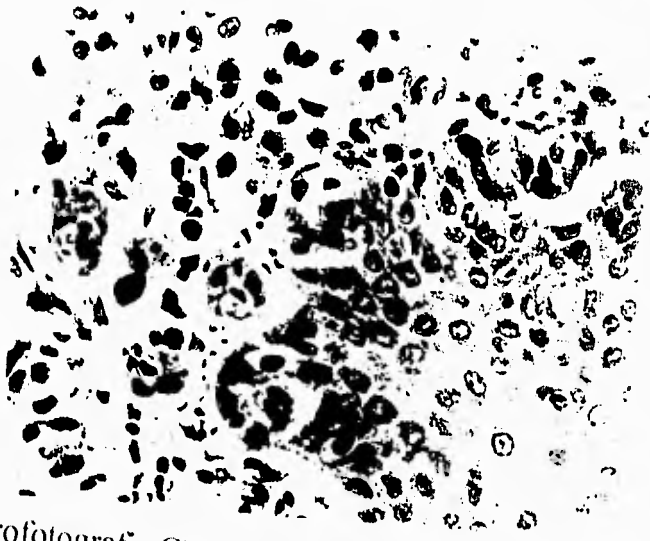
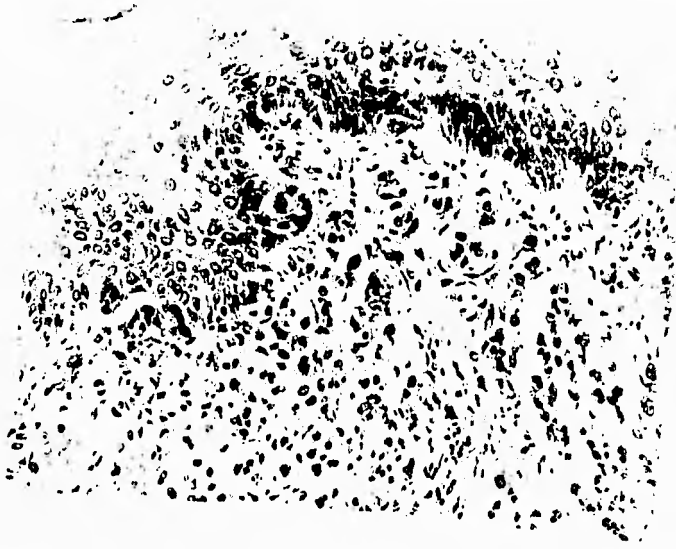




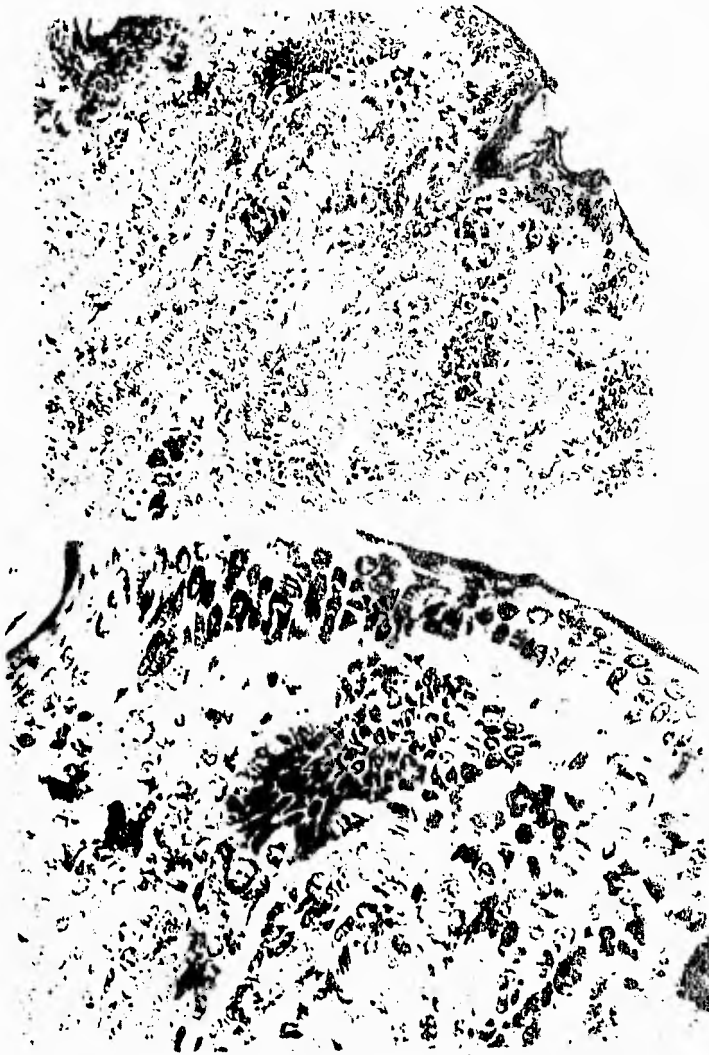
Microfotografía A) nevo intradérmico (FO 322-85). zona en la que existe aparente unión con el epitelio y que puede confundir el diagnóstico con un nevo compuesto.(a) 20x. (b) 40x.



Microfotografía B) nevo intradérmico (FO 301-85) de aspecto verrucoso, con presencia de células fusiformes, algunas organizadas en tecas en la profundidad del tejido conectivo, otras son células redondas con escaso pigmento melánico.(a) 20x. (b) 40x.



Microfotografía C) nevo compuesto (FO 466-90). Se observa la combinación de melanocitos (epitelio) con células névicas agrupadas en tecas en la profundidad del tejido conectivo.(a) 20x, (b) 40x



Microfotografía D) que corresponde a un nevo intradérmico (FO 386-86) con presencia de abundantes tecas, células redondas aisladas, bien uniformes que se encuentran en la profundidad del tejido conjuntivo.(a) 20x.(b) 40x.

BIBLIOGRAFIA

1.-Giunta J:L: Patología bucal (1991) tercera edición edit interamericana

2.-Fitzpatrick T.B. Dermatología en medicina general, tercera edición edit panamericana.

3.-Soldan. Über die Beziehungen der pigmentaler zur neurofibromatose. Arch Klin Chir. 1899; 59 1-296 (citado por 5).

4.-Masson P. Les naevi pigmentaere. tumeurs nerveuses. Ann Anat path. 1926 3: 417-453. (citado por 6).

5.-Allen A.C. and Spitz S. Histogenesis and clinicopathologic correlation of nevi and malignant melanoma. Arch. Dermatol. 1954; 69 150-171.

6.-Rhodes A.R. and Melski J.W. Small congenital nevocellular nevi and risk of cutaneous melanoma J. Pediatric 1982. 100; 219-224.

7.-Masson P. My conception of cellular nevi. cancer. 1951.(citado por 3).

8.-Winkelman R.K. Cholinesterase in pigmented tumors of the skin. Arch. Dermatol. 1960; 82; 17-23.

9.-Mishima Y. Macromolecular changes in pigmented disorder Arch. Dermatol. 1965; 9; 519 557.

10.-Thorne E.G. Mottaz J.H. and Zelickson A.S. Tyrosinase Activity in dermal nevus cells. Arch dermatol. 1971; 104 619-624.

11.-Lever. prevención y tratamiento, Depto. de dermatologia del centro medico, universidad de N.Y. N.Y. 1986,

12.-Penneys N.S. Immunoperoxidase methods and advances in skin biology J am acad dermatol. 1984; 11 284-289.

13.-Sanderson K.V. Melanocytic naevi. in rook A. textbook of dermatology. 2nd. edition. Blackwell scientific publications. london 1972 vol. 1; 175-167.

14.-Gottlieb B. Brown A.L. and Winkelmann R.K. Fine estructure of the nevus cell. Arch dermatol. 1965; 92; 81-87.

15.-Fawcett W. Dermatology clinical 1992.edit. panamericana.

16.-Junqueira y J. Carneiro, Histologia basica editorial salvat.pp: 314-317.

17.-C.R. Lesson, Histologia editorial interamericana pp: 307-311.

18.-Tamayo, Perez R. Principios de patologia (1990) tercera edición edit. panamericana.

19.-Riegel S. Darrel, et. al. Melanoma maligno: prevención y tratamiento, Depto. de dermatologia del centro medico, universidad de N.Y. N.Y. 1986,

20.-Lever W:F. Histopathology of the skin (1990) septima edición editorial J.B. lippincott company .

21.-Ham.A.W., Tratado de histologia, 8va. edición , editorial interamericana.

22.-Ham A.W. Tratado de histologia 8va.edicción editorial interamericana.

23.-Harper bioquimica 7ma. edición (1991).

24.-Nickoloff A.J. Immunohistologic patterns of congenital nevocellular nevi. Arch. dermatol 1986; 122; 1263.1268.

25.-Shafer, Patologia oral, editorial interamericana pp. 133-137.

26.-Robbins S.L. Patologia Humana (1985) tercera edición edit. panamericana.

27.-Reguezi. Patologia bucal (1992). tercera edición editorial interamericana.

28.-Rhodes A.R. Congenital nevomelanocytic nevi. Arch. dermatol. 1986; 122; 1257-1262.

29.-Coskey R.J. Eruptive nevi. Arch dermatol. 1975; 111; 1658.

30.-Illig L., Weidner F., Hundeiker M., Gartmann, Biess B., Leyh F. and paul E. Congenital nevi < 10cm. as precursors to melignant melanoma: 52 cases review and conception. Arch.dermatol. 1985; 121: 1274 1281.

32.-Murray K : Bioquimica de Harper (1988) tercera edición edit. panamericana.