

301  
2 y



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA  
DE MÉXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

**TUMORES BENIGNOS DE ORIGEN  
EPITELIAL**

**T E S I S A**

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:  
**CIRUJANO DENTISTA**  
**P R E S E N T A :**

**PAREDES MEDINA MONICA**

**ASESOR DE TESIS:**  
**C.D. ALEJANDRO MUÑOZ-CANO CHAVEZ**

MEXICO, D.F.,

JUNIO 98



FACULTAD DE  
ODONTOLOGIA

**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**

262570



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**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 la Universidad Nacional Autónoma de México a través de la Facultad de Odontología por haber permitido realizar mi formación profesional.

A mis Profesores de Seminario en especial:

C.D. Alejandro Muñoz-Cano Chávez. Por asesorar mi tesina.

C.M.F. Rocio Fernández.

C.M.F. Germán Malanche.

Doy gracias a Dios por permitirme vivir y haber realizado uno de mis mayores sueños: Mi carrera.

A mis Padres Laura y Santiago por haberme dado la vida, además de brindarme su tiempo y dinero incondicional para mi formación profesional.

A mi Hermano y su familia por apoyarme en todo.

A mis Abuelas y Abuelos por estar conmigo, presentes y desde el cielo.

A mis Tios, Primos, Sobrinos y toda mi Familia por permitir que realizara mis primeras prácticas en ellos.

A mi dentista C.D.M.O. Angel J. Morales Arroyo ya que por su ejemplo fué que decidí estudiar la carrera y porque siempre me ha y me sigue apoyando y brindando sus conocimientos.

A Eduardo y Daniel por ayudarme en mis traducciones para realizar mi tesina.

A Francisco porque siempre ha ocupado un lugar muy importante en mi vida.

A José Luis porque durante mi carrera me apoyó incondicionalmente.

A mis amigos: Sara, María, Karina, Caludia, Lilia, Adriana, Erick y Andrés por su apoyo y comprensión incondicional.

A todos mis profesores y pacientes, por brindarme sus conocimientos y paciencia para mi desarrollo profesional.

**MONICA PAREDES MEDINA**

**A TODOS ¡GRACIAS!**

# TUMORES BENIGNOS DE ORIGEN EPITELIAL.

## INDICE.

• Introducción. ....	4
• Capitulo 1: Generalidades.	
1.1 Concepto de tumor. ....	5
1.2 Etiología. ....	6
1.3 Diferencia entre tumores benignos y malignos.....	8
• Capitulo 2: Papiloma.	
2.1 Definición. ....	9
2.2 Etiología. ....	9
2.3 Características clínicas. ....	10
2.4 Aspecto microscopico. ....	15
2.5 Diagnostico diferencial. ....	16
2.6 Tratamiento. ....	16

• Capitulo 3: Queratoacantoma.

3.1 Sinonimia. ....	17
3.2 Definición. ....	17
3.3 Etiología. ....	20
3.4 Características clínicas. ....	20
3.5 Aspecto microscópico. ....	23
3.6 Diagnóstico diferencial. ....	24
3.7 Tratamiento. ....	25

• Capitulo 4: Nevos.

4.1 Nevo celular pigmentado. ....	26
4.2 Nevo intramucoso. ....	29
4.3 Nevo de unión. ....	30
4.4 Nevo compuesto. ....	31
4.5 Nevo azul. ....	32

4.6 Nevo intradermico. ....	34
4.7 Diagnóstico diferencial. ....	34
4.8 Tratamiento. ....	35
• Conclusiones. ....	36
• Referencias bibliográficas. ....	37

## INTRODUCCION

Los tumores originados en el epitelio de la cavidad oral son de interes e importancia dentro del estudio de la patología bucal. En su mayor parte, las diversas lesiones benignas no son auténticos tumores pero se consideran como tal por presentarse clínica y microscópicamente como neoformaciones a consecuencia de una multiplicación excesiva de las células epiteliales.

Para lograr establecer un diagnóstico certero, de deben conocer conceptos básicos como: *Concepto de tumor, etiología, diferencia entre benignidad y malignidad.*

El contenido de esta tesina se basará principalmente a " **Tumores benignos de origen epitelial** " divididos en: Papiloma, Queratoacantoma y Nevos.

Aunque estos tumores no se presentan con demnasiada frecuencia, es conveniente que el Cirujano Dentista se familiarize con sus características generales, con el fin de poder diagnosticarlas, darle un tratamiento adecuado y tratar de detectarlo precozmente y no en estados avanzados ó cuando efecten la salud del paciente.

## **CAPITULO 1: GENERALIDADES.**

### **1.1 Concepto de tumor.**

Las definiciones de tumor, basadas en principios etiológicos ó descriptivos, carecen de valor debido a la multiplicidad de agentes causales y a la variedad de las manifestaciones estructurales de los distintos tumores.

(1)

Un tumor se puede describir como un tejido anormal en crecimiento activo, compuesto por células derivadas de otras que han sufrido a un tipo anormal de diferenciación irreversible; su crecimiento es progresivo, sobrepasa al de los tejidos normales y no está coordinado con éstos. No se conoce la naturaleza íntima de diferenciación irreversible. (1)

El concepto de tumor puede tener un sentido semiológico (objetivo) ó histológico:

*SEMIOLÓGICO:* Incluye dentro de su aspecto tumoral todo tipo histológico de:

a) hiperplasias simples : son de causa generalmente determinable y tendencia a la involución espontánea, cuando se elimina la causa.

b) hiperplasias malformativas: de origen genético.

c) blastomatosas y aún los llamados tumores inflamatorios agudos, son excesos de crecimiento autónomos, de causa aún desconocida, benignos y malignos. (2)

*HISTOLÓGICO:* Solo se refiere a las hiperplasias no inflamatorias. No siempre los tumores histológicos tiene aspecto objetivo tumoral; pueden ser úlceras, vegetaciones, etc., como se observa en el cáncer. (2)

## **1.2 Etiología:**

Una célula normal se transforma en una cancerosa cuando disminuye su capacidad para procurarse energía por medio de procesos oxidativos (respiración), por lo que es reemplazada por lo menos en parte, por procesos fermentativos. El desarrollo de un tumor maligno es el resultado de un proceso biológico mediante en cual se producen mutaciones sucesivas, que dan como resultado proliferación celular continua.

Las células tumorales están dotadas de movimientos amiboideos y se adhieren menos firmemente entre sí que las células normales, facilitando la difusión local y general.

La hiperplasia (aumento en el número de células), aún cuando está presente por largas temporadas, por sí misma se supone que no origina un tumor maligno. Pero en las glándulas mamarias, útero, ovarios y próstata existen hiperplasias antes del cáncer. (1)

### 1.3 Diferencia entre tumores benignos y malignos:

En un tumor, la benignidad ó malignidad no corresponden a dos propiedades biológicas distintas; son únicamente términos convenientes empleados por su gran valor pronóstico. Por la experiencia acerca del tipo tumoral se sabe que algunos tumores particulares permanecen localizados y son curables por extirpación local, en contraste con otros que se propagan ampliamente y resultan mortales. (1)

	Tumor benigno	Tumor maligno
Estructura	Parecida al tejido de origen	Estructura frecuentemente atípica (Diferenciación imperfecta)
Modo de crecer	Habitualmente, crecimiento sólo expansivo y formación de cápsula	Crecimiento infiltrativo y expansivo, de modo que se forma una cápsula bien definida
Ritmo de crecimiento	Habitualmente lento; mitosis escasas	El crecimiento puede ser rápido, con muchas mitosis
Evolución del crecimiento	Puede detenerse o regresar	Cesa raras veces; es habitualmente progresivo hasta producir la muerte
Metástasis	No existe	Existen frecuentemente
Consecuencias clínicas	Solamente peligrosas por: localización complicaciones accidentales producción excesiva de hormonas	Intrínsecamente peligrosos por su crecimiento progresivo, infiltrante y las metástasis

## **CAPITULO 2: PAPILOMA.**

### **2.1 Definición:**

El papiloma es una neoplasia benigna común que se origina en el epitelio superficial. Es frecuente confundirlo con otras neoplasias intrabucales benignas como el fibroma.<sup>(3)</sup> Es frecuente en casi cualquier superficie de la mucosa y zonas periorales. <sup>(4)</sup>

### **2.2 Etiología:**

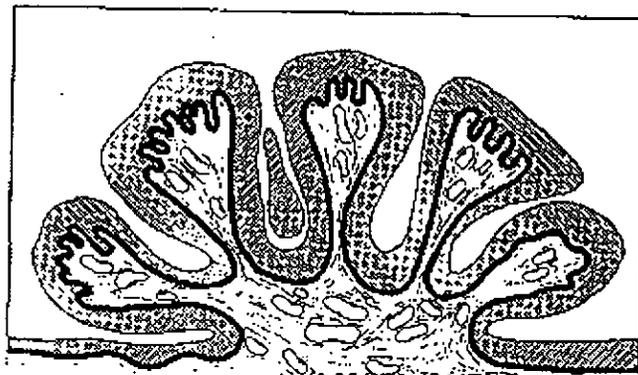
La etiología del papiloma oral es desconocida. El tumor se origina con frecuencia a partir de la mucosa de aspecto completamente normal, faltando a menudo los signos de traumatismo, infecciones u otras posibles causas contribuyentes locales.

Por otro lado, aunque la papilomatosis en el perro joven es de origen vírico, esta etiología en el papiloma oral en el hombre representa a la vez una hipótesis de trabajo y una posibilidad probable.<sup>(5)</sup>

No se sabe si todos los papilomas escamosos intrabucales se relacionan de modo etiológico con la verruga vulgar, sin embargo al menos en algunos de ellos se demostró que se asocian con el mismo subtipo de virus del papiloma humano (HPV) que causa las verrugas cutáneas.(6)(13)

### **2.3 Características clínicas:**

El papiloma es una proliferación neofromada exofítica, (en caso poco frecuente el papiloma puede crecer de manera endofítica, hacia la profundidad llamado papiloma invertido)(7) compuesta de numerosas proyecciones dactiliformes pequeñas que producen una lesión cuya superficie es rugosa, verrucosa ó en aspecto de " coliflor ".(3) Casi siempre es un tumor pedunculado bien circunscrito, suele estar en pedículo de pequeño tamaño, ocasionalmente se originan de una base amplia sésil. (5)

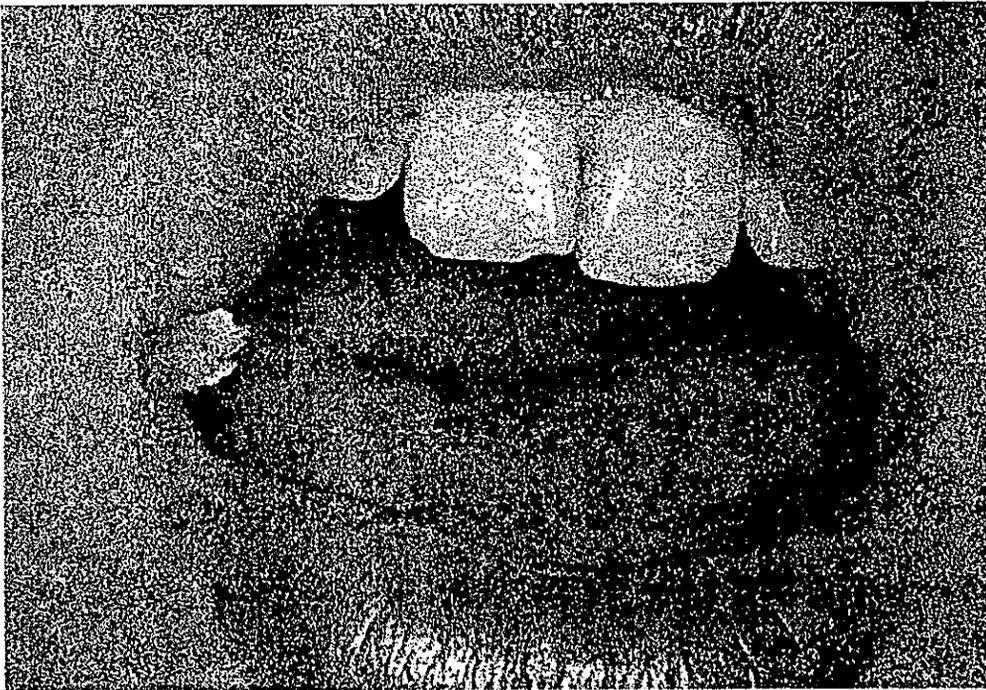


En la boca, se le encuentra más comúnmente en la lengua, labios, mucosa bucal, encía y paladar particularmente en la zona adyacente a la úvula, corresponde a cerca del 2.5% de todas las lesiones bucales. (6)



La mayoría de los papilomas tienen solamente unos pocos milímetros de diámetro, pero se llegan a encontrar lesiones que miden varios milímetros; desde el tamaño de una cabeza de alfiler hasta una lenteja. (7) Estas proliferaciones aparecen a cualquier edad y se observan hasta en niños pequeños. (3)

El color del papiloma oral varia según su localización. Las lesiones originadas en un epitelio no queratinizante normal, como el piso de la boca o el paladar blando, tendrán el mismo color que los tejidos circundantes o acaso, algo más enrojecidos. Por su parte, los papilomas del paladar duro, encías, lengua y labios suelen estar recubiertos de queratina o paraqueratina y tienen una coloración blanca. (5) Los papilomas no queratinizados acostumbran a ser blandos, mientras que los recubiertos de una gruesa capa de queratina pueden presentar cierta dureza.



La verruga común es un tumor frecuente de la piel, análogo al papiloma bucal. En labios y dentro de la boca suelen encontrarse lesiones que son microscópicamente idénticas a la verruga vulgar de la piel. Es frecuente verlas en pacientes que tienen verrugas en las manos y los dedos, las lesiones bucales se generan por autoinoculación al succionarse los dedos o morderse las uñas. (3) El autentico papiloma es una neoformación pedunculada con una superficie "arrugada" de aspecto de coliflor. (6)

Una revisión de 125 papilomas, no publicada reveló que más de la mitad de las lesiones incidió en pacientes entre los 20 y los 50 años de edad. Los papilomas del paladar, encías, lengua y labios correspondían al 90% del total; siendo el paladar blando y la úvula los lugares de origen más frecuentes. En este estudio no pudo establecerse ninguna diferencia con respecto al sexo. En un estudio realizado por Kohn y colaboradores los varones predominaban con una relación de 3:1. (5)

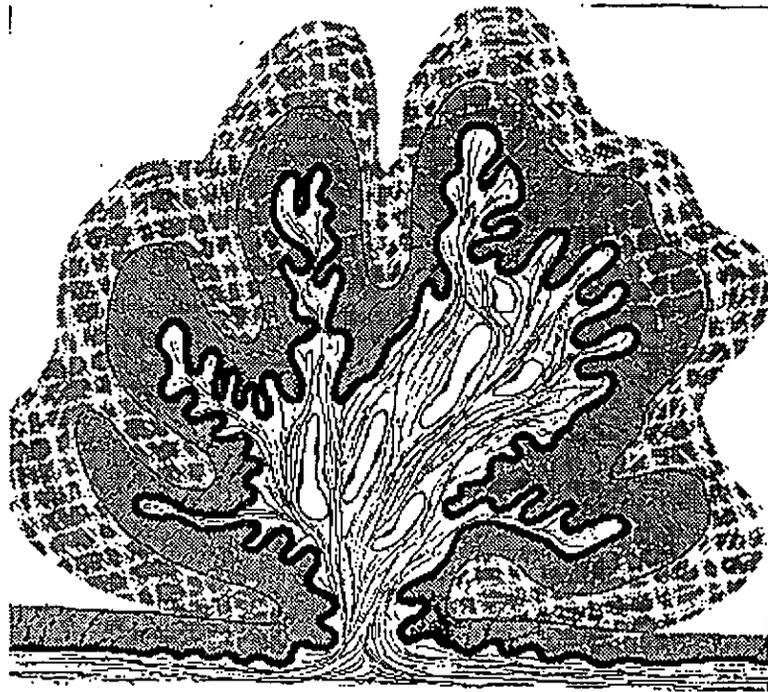
Lesiones múltiples papilomatosas se describen en el síndrome de Cowden ó en la enfermedad de Heck, considerandose en esta posibilidad un trasfondo hereditario. (4)

En el síndrome de la hiperplasia dérmica focal, pueden observarse múltiples papilomas de los labios y de la cavidad oral; *El síndrome de la hiperplasia focal consiste en una atrofia y pigmentación lineal de la piel, anomalías óseas de las extremidades, incluyendo oligodactilia y sindactilia, colobomas del iris y papilomas múltiples de las mucosas. (6)*

El clínico puede descubrir los papilomas mediante la exploración minuciosa de rutina y llegar al diagnóstico temprano de la lesión.

## **2.4 Aspecto microscópico:**

El aspecto microscópico del papiloma es característico y consiste en muchas proyecciones papilares, ditiformes ó dactiliformes largas y delgadas que se extienden sobre la superficie de la mucosa, cada una está compuesta por una capa continua de epitelio escamoso estratificado y contiene un núcleo central delgado ( en forma de tallo ) de tejido conectivo que sostiene los vasos sanguíneos nutritivos.



Algunos papilomas presentan hiperqueratosis, aunque, probablemente este hallazgo sea secundario a la localización de las lesiones y a la cantidad de traumatismos o irritación por fricción experimentados.(3)

Los cortes tangenciales de los dedos (prolongaciones) ramificados pueden dar la impresión errónea de una maduración desordenada del epitelio. En algunos casos se aprecia una considerable actividad mitótica, pero una franca disqueratosis maligna es excepcional.(5)

## **2.5 Diagnóstico diferencial:**

Entre los diagnósticos diferenciales se deben realizar con las siguientes lesiones: La verruga vulgar ya que el aspecto clínico es el mismo, si existen varias lesiones en la piel, es más probable que se trate de verrugas. El papiloma también se llega a confundir clínicamente con el fibroma. (3)

## **2.6 Tratamiento:**

El tratamiento del papiloma consiste en la excisión, incluida la base de la mucosa en la cual se inserta el pedículo. La remoción nunca se hará mediante una incisión que pase a través del pedículo. Si la excisión del tumor es apropiada, la recidiva es rara. El tratamiento de elección es la extirpación de la lesión quirúrgica o con láser.(3)

## **CAPITULO 3: QUERATOACANTOMA.**

### **3.1 Sinonimia:**

Carcinoma autocicatrizante; molusco pseudocarcinomatoso; molusco sebáceo, verrucoma e hiperplasia pseudoepiteliomatosa primaria (idiopática).

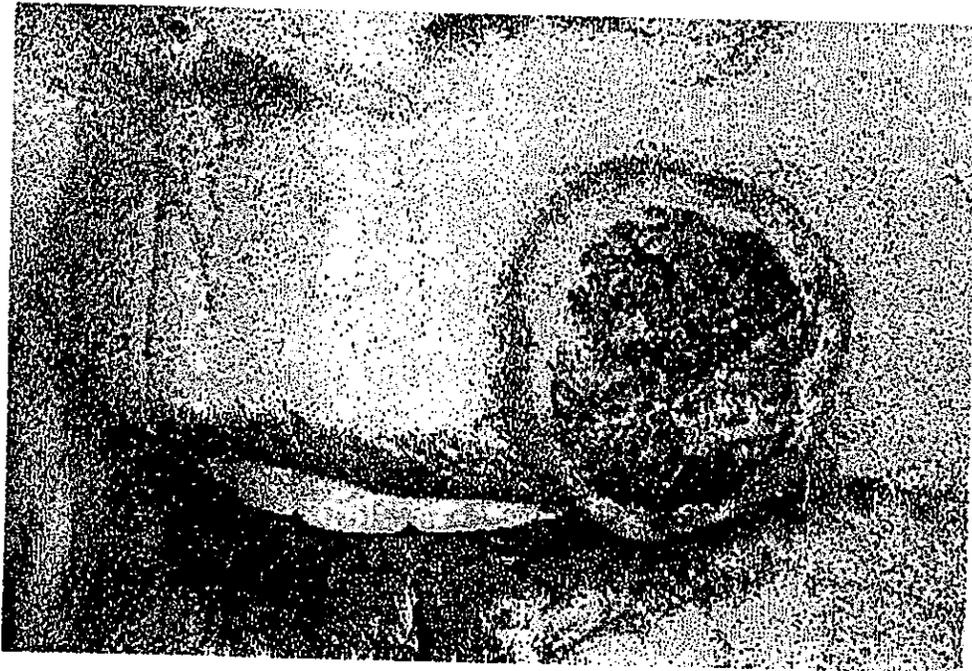
### **3.2 Definición:**

El queratoacantoma es una lesión que se asemeja al carcinoma epidermoide al punto que con frecuencia es tomado por cáncer; sin embargo, es un tumor epitelial benigno. Esta lesión generalmente se presenta en piel expuesta, rara vez en la unión mucocutánea y ocasionalmente en las mucosas. Es ésta una formación neoplásica circunscrita, de rápido crecimiento. Estas hiperplasias pseudoepiteliomatosa han sido designadas con nombres diversos, como acantosis invasora, verrugoma, *Molluscum sebaceum*, epitelioma de curación espontánea y queratoacantoma.(8)

El primer uso del termino Queratoacantoma ha sido atribuido a Freudenthal por Rook y Whimster. Ha sido bien conocido por cirujanos y dermatólogos. Al parecer, la denominación de queratoacantoma es la que se utiliza de forma más generalizada, refiriéndose a lo que parece tratarse de tres entidades separadas:

- a) Queratoacantoma solitario.
- b) Epiteliomas múltiples de curación espontánea.
- c) Queratoacantoma del tipo eruptivo múltiple.

Los tipos solitarios y múltiple pueden aparecer en los labios pero las mucosas orales parecen afectarse sólo en el queratoacantoma de tipo eruptivo. Estas lesiones son hiperplásicas penetrantes de tipo tumoral del epitelio escamoso y no son necesariamente progresivas, pueden curar espontáneamente y carecen de la facultad de hacer metástasis. La importancia de identificar estas lesiones es evidente ya que el pronóstico y el tratamiento del queratoacantoma son considerablemente distintos al carcinoma.(5)(14)



### **3.3 Etiología:**

El queratoacantoma es una lesión benigna de origen desconocido que se presenta, de manera predominante en la piel expuesta al sol, en muy pocas ocasiones en la unión mucocutánea y raras veces, en las mucosas. En la piel se origina en los folículos pilosebáceos, lo que explica su predilección por la presencia cutánea. En las raras ocasiones que se presentan en boca, las lesiones se originan en glándulas sebáceas ectópicas. Se describen inclusiones intranucleares similares a virus; sin embargo, aún no es posible reproducir la enfermedad en animales mediante la inoculación de tejido tumoral. Los factores etiológicos deben considerar carcinógenos químicos, traumatismos, factores genéticos, además de la luz solar y virus.<sup>(6)</sup>

### **3.4 Características clínicas:**

El Queratoacantoma es dos veces más frecuente en varones que en mujeres 3:1 y, en la mayoría de los casos, se presenta entre los 50 y 70 años, según en estudio de 238 casos observados, sin embargo puede aparecer también en la segunda década de la vida. En este estudio, alrededor del 90% de los tumores estaban en la piel expuesta y las zonas más afectadas eran las mejillas, nariz y dorso de las manos. La lesión aparecía en los labios en el 8.1% de los casos.<sup>(3)</sup>

Su crecimiento es rápido, por lo cual causa inquietud, presentándose como una lesión cratiriforme pequeña que alcanza su tamaño más grande de 1 a 2 cm. de diámetro.<sup>(6)</sup> La lesión se inicia como una pequeña mácula roja, que luego se convierte en una pápula firme, la cual presenta descamación fina en el punto de mayor elevación, en un máximo de 8 semanas, <sup>(6)</sup> permaneciendo después estáticos, por otras 4 a 8 semanas, luego remite espontáneamente en



el siguiente periodo, que abarca de 6 a 8 semanas, por expulsión del núcleo de queratina y resorción de la masa; sin embargo, se han registrado lesiones cuya duración total fue de dos años. (3)

El tumor, es de forma semiesférica, está rodeado por un reborde resistente con una depresión en forma de cráter ( de ahí la clasificación de crateriforme) que contiene masas queratínicas blanquecinas elevadas, con su porción central deprimida. Ocasionalmente puede remitir en las siguientes 6 a 8 semanas de su aparición por la expulsión de queratina, o bien permanecer sin cambio. En la base de la lesión puede observarse un halo eritematoso paralelo al reborde.(6)

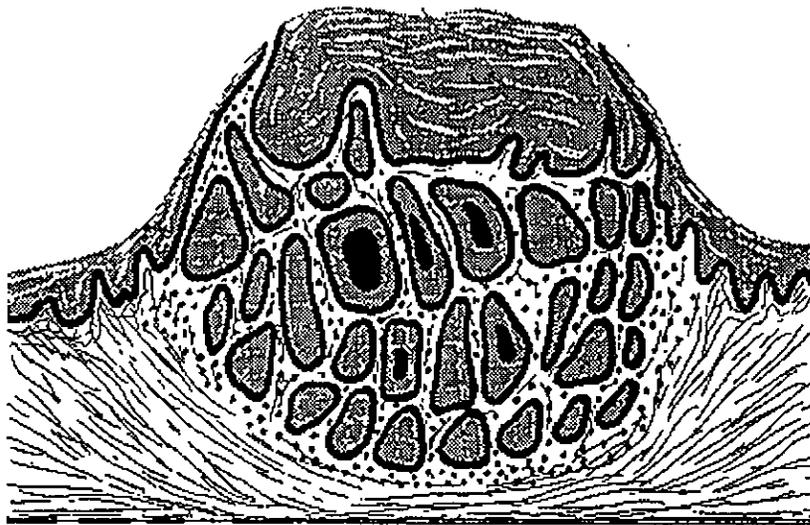
Clínicamente, el queratoacantoma puede ser indistinguible o fácilmente confundido con el carcinoma de células escamosas o basales. Los antecedentes de crecimiento rápido son un dato importante para la diferenciación.(3)(8)

La lesión suele ser dolorosa y puede haber linfadenopatía regional. Puede ser casi imposible de establecer un diagnóstico definitivo en la histopatología, especialmente en los raros casos intraorales. Las lesiones mucosas pueden carecer de cráter o tener un solo cráter plano y puede ser fácilmente malinterpretado como carcinoma escamoso.(3)

### **3.5 Aspecto microscópico:**

La lesión está formada por epitelio escamoso estratificado que prolifera hacia el tejido conectivo subyacente. La superficie está cubierta por una capa engrosada de paraqueratina con taponamiento central. En el borde más profundo del tumor, hay islas invasoras de epitelio y con frecuencia no es posible diferenciar esta zona de un carcinoma epidermoide. El tejido conectivo de esta zona presenta infiltrado inflamatorio crónico. Los rasgos más característicos de estas lesiones se hallan en los márgenes, donde el

epitelio adyacente normal se eleva hacia una porción central del cráter (en forma de labios); después se produce un cambio abrupto en el epitelio adyacente normal a medida que se acerca al epitelio acantótico hiperplásico. El queratoacantoma posiblemente se origine de los folículos polisebáceos y por esta situación es muy raro verlo intraoralmente. (3)(6)



### **3.6 Diagnóstico diferencial:**

Desde el punto de vista clínico y microscópico el carcinoma de células escamosas es la principal enfermedad que debe considerarse en el diagnóstico diferencial del queratoacantoma solitario; sin embargo, el carcinoma es de crecimiento lento, tiene forma irregular y, por lo general, comienza en etapas tardías de la vida. (8)

## **CAPITULO 4: NEVOS.**

La clasificación depende de si las células del nevo se localizan en el epitelio, en la unión de tejido conectivo ( nevo de unión ), en la submucosa ( nevo intramucoso ) ó en una combinación de zonas ( nevo combinado ). Un cuarto tipo de nevo, en el cual las células son fusiformes y se encuentran profundas en el tejido conectivo se conoce como nevo azul.

En la piel, se cree que es rara la transformación maligna de un nevo benigno, sin embargo, es posible. Aquellos nevos con proliferación en la unión de las células se ven como de mayor sospecha. Aunque ésta relación parece por lo general aplicable a las lesiones bucales, no hay evidencia concluyente a causa de los pocos casos que se documentan y a lo poco que se conoce acerca de la historia natural de ésta patología.<sup>(6)</sup>

### **4.1 Nevo celular pigmentado:**

El nevo celular pigmentado también llamado, lunar pigmentado y nevo melanótico benigno.<sup>(3)</sup> Se define al nevo como una malformación congénita del desarrollo, de aspecto tumoral, de la piel ó las mucosas. Aunque este término también ha sido utilizado para describir proliferaciones como el hemangioma, se aplica con mayor frecuencia a una lesión de piel que contiene pigmentación melánica; *Lunar común.*<sup>(3)</sup>

Las células névicas son células grandes bien delimitadas, con núcleo ovoide, vesicular y citoplasma pálido. Tienden a agruparse en capas ó cordones y pueden contener gránulos de pigmentado melánico en su citoplasma. La disposición de estas células en estructura alveolar se denomina en tecas. A veces se ven células névicas gigantes multinucleares, pero tienen poca importancia diagnóstica. Las figuras mitóticas no son comunes.(7)

#### **4.2 Nevo intramucoso:**

Es un nevo de comportamiento benigno. Un caso reportado de nevo intramucoso sin pigmentar ocurrido en la mucosa del paladar se presenta como un nódulo y fue diagnosticado clínicamente como un fibroma. El correcto diagnóstico fue establecido histológicamente e inmunohistoquímicamente; la importancia de ésta lesión es que debería ser considerada en el diagnóstico diferencial de tumores orales de tejido suave.(9)

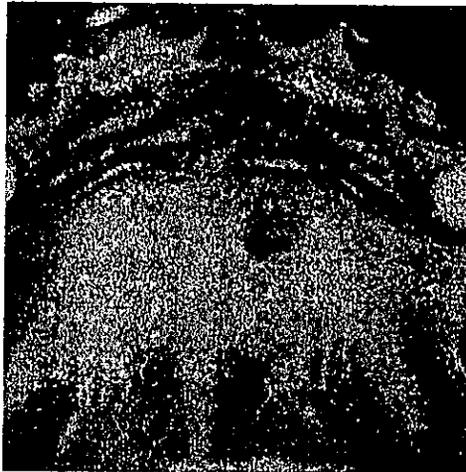
### 4.3 Nevo de unión:

En ésta lesión las células névicas se hallan en contacto con el epitelio. Su localización está en la unión del epitelio y el tejido conectivo. Esta lesión puede experimentar una transformación maligna.(6)

*Características clínicas:* Es similar a otros tipos de nevo, especialmente al intradérmico, pero la distinción es importante, ya que el pronóstico es diferente.(4)



*Microscópicamente:* El típico nevo azul presenta una proliferación de células fusiformes pigmentadas y no pigmentadas que tienden a ser ordenadas en haces irregulares pequeños. Estas células están distribuidas entre los haces de colágeno de la dermis y tienden a seguir la dirección de los haces de colágeno.(11)



Manchas de estas células fusiformes son típicos melanocitos dérmicos. El nevo azul usual es separado de la epidermis por una zona de tejido conectivo normal, por lo tanto, en algunos casos pueden ser envolventes de el empalme dermis-epidermis.(11)

## **CONCLUSIONES:**

Podemos concluir que la posibilidad de la degeneración maligna del papiloma bucal es remota, aunque siempre hay que mirar con desconfianza la fijación de la base o la induración de los tejidos más profundos. Si se lleva a cabo la excisión adecuadamente la recidiva del tumor será rara.

El pronóstico del queratoacantoma es bueno; por lo general desaparece, si la extirpación es completa, no se presentará recidiva, pero casi siempre deja cicatriz residual.

En general, todos los nevos intrabucales se deben extirpar como medida profiláctica, principalmente en zonas irritadas por ropa, como cintura ó cuello y por prótesis dentales como en paladar y piso de boca. El tipo intramucoso es de comportamiento benigno. El de tipo de unión con frecuencia se transforma en melanoma maligno. El compuesto, aunque con menor frecuencia, también se puede transformar en melanoma. Los nevos azules rara vez tienen transformación maligna.

## REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS:

- 1- Velázquez, Tomás. **ANATOMÍA, PATOLOGÍA DENTAL Y BUCAL.** Edit. La prensa Médica Mexicana. México, D.F. 1977.
- 2- Grinspan. **ENFERMEDADES DE LA BOCA.** Edit. Mundi. Tomo IV Buenos Aires, Argentina 1982.
- 3- Shafer. **TRATADO DE PATOLOGÍA BUCAL.** Edit. Interamericana. Tercera edición. México, D.F. 1984.
- 4- Portilla. R. J. **TEXTO DE PATOLOGÍA ORAL.** Edit. El Ateneo. Primera edición. México, D.F. 1989.
- 5- Thoma. **PATOLOGÍA ORAL.** Edit. Salvat. Barcelona, España 1983.
- 6- Regezi. **PATOLOGÍA BUCAL.** Edit. Interamericana. México. 1991.
- 7- Becker. R., Morgenroth. K. **PATOLOGÍA DE LA CAVIDAD BUCAL.** Edit. Salvat. Barcelona, España 1982.
- 8- Habel. G. et al. **INTRA-ORAL KERATOACANTHOMA; AN ERUPTIVE VARIANT AND REVIEW OF THE LITERATURE.** Br Dent J ; 170 (7-12) 336-339, 1991.
- 9- Laskaris G. C. et al. **UNPIGMENTED INTRAMUCOSAL NEVUS OF PALATE.** J Oral Maxillofac Surg; 23: 39-40, 1994.
- 10- Giuseppe F. et al. **COMBINED NEVI OF THE ORAL MUCOSA.** Oral Surg, Oral Med, Oral pathol; 63: 196-201, 1987.
- 11- Harper J. C. et al. **BLUE NEVUS OF PALATE.** Oral Surg, Oral Med, Oral Pathol; 20(2) 145-149: 1965.

12- Sumi Y. et al. **BLUE RUBBER BLEB NEVUS SYNDROME WITH ORAL HAMANGIOMAS.** Oral Surg, Oral Med, Oral Pathol; 71(1) 84-86: 1991.

13- Ratoosh S. L. et al. **MASTICATION OF VERRUCA VULGARIS ASSOCIATED WITH ESOPHAGEAL PAPILLOMA: HPV-45 SEQUENCES DETECTED IN ORAL AND CUTANEOUS TISSUES.** J of the Am Aca of Dermatol; 36 (5) 853-856: 1996.

14- Hodak E., Jones R. E., Ackerman A. B. **SOLITARY KERATOACANTHOMA IS A SQUAMOUS-CELL CARCINOMA: THREE EXAMPLES WITH METASTASES.** The Am J of Dermatopathol; 15 (4) 332-342: 1993.

15- Melton J. L. et al **TREATMENT OF KERATOACANTHOMAS WITH INTRALESIONAL METHOTREXATE.** J Am Acad Dermatol; 25 (6) 1017-23: 1991.

16- Carney A. J., Ferreiro J. A. **THE EPITHELIOID BLUE NEVUS.** Am J Surg Pathol; 20 (3) 259-272: 1996.

17- Pindborg J. J. **ATLAS DE ENFERMEDADES DE LA MUCOSA ORAL.** Quinta edición. Edit. Salvat. Barcelona, España 1992.

18- Tyldesley W. R. **ATLAS DE ENFERMEDADES OROFACIALES.** Edit. Mosby Year book. Wolfe Publishing Segunda edición. España 1992.

19- Beaven D. W., Brooks S. E. **COLOR ATLAS OF THE TONGUE IN CLINICAL DIAGNOSIS.** Edit. Year book Medical Publishers, Inc. England 1988.

20- Yang Y. J., Jerrold L. A. **UNDIFFERENTIATED CARCINOMA ARISING IN ONCOCYTIC SCHNEIDERIAN (CILYNDRICAL CELL) PAPILOMA.** J. Oral Maxillofac Surg; 55 (1-3) 289-294: 1997.

21- Dennis G. P. et al. **NEVUS OF OTA WITH ASSOCIATED PALATAL INVOLVEMENT.** Oral Surg; 59 (3) 282-284: 1985.

22- Goode R. K. et al. **ORAL MELANOACANTHOMA.** Oral Surg; 56 (6) 622-628: 1983.

23- Kato T., Masaak A., Hachiro T. **SPITZ NEVUS ARISING ON CONGENITAL COMPOUND NEVUS PIGMENTOSUS.** J of Dermatol; 34 (12) 863-864: 1995.

24- García H. L., Peniche J. **NEVO SEBÁCEO ASOCIADO A CARCINOMA BASOCELULAR.** Dermatología Revista Mexicana; Vol. 34 (4) 289-290: 1990.

25- Whitt J. C. et al. **LESIÓN PIGMENTADA DE LA MUCOSA BUCAL DE RÁPIDA EXPANSIÓN.** JADA; 6 (3) 12-15: 1990.

26- Defresne R. G., Marrero G. M., Robinson L. **SEASONAL PRESENTATION OF KERATOACANTHOMAS IN RHODE ISLAND.** Br J of Dermatol; 136; 227-229: 1997.

27- Lee M. S. et al. **ORAL PAPILLARY PLASMACYTOSIS CLEARED BY RADIOTHERAPY.** Br J of Dermatol; 134; 945-948: 1996.

**ESTA TESIS NO DEBE  
SALIR DE LA BIBLIOTECA**