



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MÉXICO**



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

**HAMARTOMA LEIOMIOMATOSO EN LA CAVIDAD BUCAL.
PRESENTACIÓN DE DOS CASOS CLÍNICOS Y
REVISIÓN DE LA LITERATURA.**

T E S I S

**QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE
CIRUJANA DENTISTA**

P R E S E N T A:

ROCÍO IDEMIA RAMÍREZ SÁNCHEZ

TUTORA: MTRA. BEATRIZ CATALINA ALDAPE BARRIOS



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.



AGRADECIMIENTOS

A mis tutora la Maestra Beatriz Aldape Barrios por su apoyo a la realización de esta tesis, por no permitirme caer en la mediocridad y sobre todo por su amistad. MUCHAS GRACIAS DOCTORA.

A todos los profesores que compartieron conmigo sus conocimientos, en especial a las Doctoras Alejandra Cabrera Coria y Alejandra Rodríguez Hidalgo y el Maestro Víctor Moreno Maldonado. MUCHAS GRACIAS POR SUS ENSEÑANZAS.

A los Dres. Bernardo Cruz Legorreta y Dolores Carrasco, así como a todas las personas que colaboran con el servicio de Especialistas en Medicina y Patología Bucal. GRACIAS A TODOS POR SU APOYO Y AMISTAD.

Un agradecimiento especial a los Maestros Fabián Ocampo Acosta y Mario Nava Villalba por compartir sus casos y conocimientos para la realización de esta tesis. MARIO GRACIAS POR TU AMISTAD DURANTE TODOS ESTOS AÑOS.

A la Universidad Nacional Autónoma de México y la Facultad de Odontología por abrirme sus puertas y permitir mi desarrollo como individuo crítico y reflexivo, mi mas profundo agradecimiento y respeto no me cansare de gritar: GOYA.. UNIVERSIDAD!

“POR MI RAZA HABLARA EL ESPÌRITU”

A mis padres José Gil Ramírez Rangel e Idemia Sánchez Hernández, gracias por todo su amor y apoyo incondicional, por no permitirme claudicar ni detenerme en la realización de este proyecto, créanme que su confianza y sacrificio no serán en vano. **LOS AMO.**

A mis hermanos José Gil, Gilberto y Ernesto, gracias por compartir tantos años conmigo, por su apoyo y motivarme a concluir mis estudios. **LOS QUIERO MUCHO.**

A las familias Ramírez y Sánchez, por su comprensión y apoyo; en especial a mis tías Remedios y Esperanza, así como a mis primas, Ingrid, Marlene, Sandra y Susana. Muchas gracias por confiar en mi. **LAS QUIERO MUCHO.**

A tod@s mis amig@s y compañer@s que compartieron su tiempo y sobre todo su vida conmigo en las aulas, laboratorios y fuera de ellos durante todos estos años, en especial a Erika e Ivonne. **GRACIAS POR SU AMISTAD.**

Y por último, pero no menos importante, gracias por todo tu apoyo durante este tiempo, por no permitirme caer en el miedo de salir adelante y creer en mi; se que hoy comienza una nueva etapa de mi vida y te agradezco por estar a mi lado. **Gracias Israel Ibáñez Esquivel. TE AMO.**

1. Introducción.....	6
2. Objetivos.....	7
2.1. Objetivo general.....	7
2.2. Objetivo específico.....	7
3. Antecedentes.....	8
3.1. Desarrollo de la región facial.....	10
3.1.1. Formación de la premaxila.....	12
3.1.2. Formación del paladar secundario.....	13
3.1.3. Formación de la lengua.....	16
3.2. Desarrollo externo de la región faríngea.....	19
3.2.1. Arcos branquiales.....	19
4. Patología.....	21
4.1. Lesiones congénitas.....	21
4.1.1. Coristoma.....	21
4.1.2. Hamartoma.....	22
4.1.2.1. Hamartoma epitelial odontogénico.....	23
4.1.2.2. Hamartoma fibroso gingival.....	23
4.1.2.3. Hamartoma mesenquimal rabdomiomatoso.....	24
4.1.2.4. Odontoma.....	24
4.1.2.5. Hamartoma leiomiomatoso.....	25
4.1.2.5.1. Diagnóstico diferencial clínico.....	27
4.1.2.5.2. Diagnóstico diferencial histológico.....	28
4.1.3. Teratoma.....	29
4.2. Neoplasias de músculo liso.....	30
4.2.1. Leiomioma sólido.....	30
4.2.2. Leiomioma epiteloide.....	32
5. Justificación.....	36
6. Presentación de casos clínicos.....	37
6.1. Caso 1.....	37
6.2. Caso 2.....	40

7. Discusión.....	43
8. Conclusión.....	45
9. Referencias.....	46
9.1. Referencias bibliográficas.....	46
9.2. Referencia de imágenes.....	49
10. Glosario.....	52
11. Anexos.....	54
11.1. Tabla 1 Hallazgos macroscópicos.....	54
11.2. Tabla 2 Hallazgos microscópicos.....	55
11.3. Tabla 3 Inmunohistoquímica.....	56

1. INTRODUCCIÓN

La presencia de lesiones en la cavidad bucal de los pacientes que acuden al consultorio dental ha ido en aumento, ya sean de lesiones de origen metabólico, inflamatorio, neoplásico o del desarrollo. Dentro de estas últimas se encuentran las congénitas; debido a que la mayoría de estas lesiones son benignas y suelen desaparecer con el paso del tiempo el paciente no se somete al tratamiento requerido, en donde se realiza una excisión quirúrgica y el tejido es enviado para su estudio histopatológico para obtener un diagnóstico definitivo, ya que es de suma importancia el diagnóstico diferencial para descartar lesiones de apariencia clínica similar cuyo pronóstico pueda ser desfavorable para el paciente.

Para ello es necesario el conocimiento del desarrollo de las estructuras de la cabeza y el cuello, además de la histología y las técnicas de laboratorio para el estudio histopatológico, así como las diversas lesiones que se presentan durante la etapa posnatal.

En la presente tesis se exponen los casos de dos pacientes con lesiones que se observaron desde el nacimiento, en uno de ellos el tiempo de evolución es de más de diecinueve años, ya que el crecimiento de la lesión fue lento y progresivo, así como los métodos mediante los cuales se llegó a la elaboración de un diagnóstico definitivo mediante inmunohistoquímica, donde se usan anticuerpos monoclonales específicos para el tejido muscular.

2. OBJETIVOS

2.1. OBJETIVO GENERAL

Revisión de la literatura sobre los procesos embriológicos involucrados para la aparición de lesiones en la cavidad bucal que pueden presentarse como anomalías congénitas, así como las técnicas necesarias para proporcionar un diagnóstico final y posteriormente un tratamiento certero.

2.2. OBJETIVO ESPECÍFICO

Conocer las características clínicas, histológicas e inmunohistoquímicas del Hamartoma Leiomiomatoso en la cavidad bucal para poder establecer un diagnóstico definitivo, ya que en la mayoría de los casos previamente presentados en menores de edad el diagnóstico diferencial clínico suele ser un épulis congénito, linfangioma, hemangioma; y en adultos una hiperplasia fibrosa que clínicamente son similares y donde el diagnóstico histopatológico es indispensable así como las técnicas de inmunohistoquímica para conocer los tejidos involucrados en la lesión.

3. ANTECEDENTES

El desarrollo de la cabeza y el cuello comienza en la segunda semana de vida intrauterina y continua hasta el cese del crecimiento postnatal, al final de la adolescencia.

Por debajo del cerebro, la cara esta representada por el estomodeo, el cual en etapas iniciales se encuentra separado del intestino primitivo por la membrana orofaríngea, que desaparece a final del 1er mes de vida embrionaria. Alrededor del estomodeo se encuentran varias prominencias que constituyen el tejido a partir del cual se desarrollara la cara. En la línea mediorostral se encuentra la prominencia frontonasal, que se compone de células mesenquimatosas derivadas del prosencéfalo y algo de la cresta neural del mesencéfalo. A cada lado de dicha prominencia frontonasal, las placodas ectodérmicas nasales originadas a partir de la cresta neural anterior, se transforman en estructuras en forma de herradura, compuestas por un proceso nasomedial, también derivado de la cresta neural prosencefálica y otro proceso nasolateral, derivado de la cresta neural mesencefálica. En dirección mas caudal el estomodeo se encuentra rodeado por los procesos maxilar y mandibular, cuya composición también se integra el mesénquima derivado de la cresta neural. La futura región cervical se encuentra dominada por el aparato faríngeo, que consiste en una serie de bolsas, arcos y hendiduras. De la región faríngea surgen numerosos componentes de la cara, los oídos y las glándulas de la cabeza y el cuello.¹

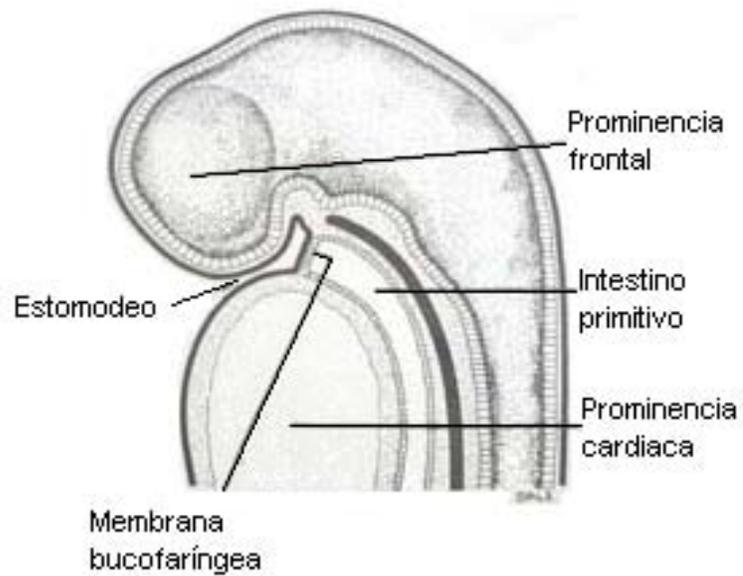


Fig. 1. Corte sagital de un embrión de 25 días donde muestran los límites del estomodeo.

Cuando el estomodeo comienza a formarse está delimitado rostralmente por la prominencia frontal y caudalmente por la prominencia cardíaca en desarrollo. La membrana bucofaríngea separa el estomodeo del intestino primitivo. A los lados del estomodeo se comienza a limitar por el primer par de arcos branquiales.²

3.1. DESARROLLO DE LA REGIÓN FACIAL

El desarrollo de la cara y de la región mandibular es un complejo proceso tridimensional que implica la formación, el crecimiento, fusión y modelado de una gran variedad de tejidos.

La estructura de la cara y de la región mandibular se origina a partir de varios primordios que rodean la depresión del estomodeo en el embrión humano de 4-5 semanas, los cuales consisten en una prominencia frontonasal, dos procesos naso-mediales y dos nasolaterales, que componen el primordio olfatorio (nasal) y, por último dos procesos maxilares y dos procesos mandibulares, derivados ambos de los primeros arcos branquiales. El maxilar contiene una población mixta de células de la cresta neural, derivadas del prosencéfalo y del mesencéfalo, mientras que la mandíbula comprende células mesenquimatosas procedentes de la cresta neural del mesencéfalo y del rombencéfalo.¹

La hemicara inferior (región maxilar y mandíbula), deriva filogenéticamente del primer arco branquial que se encuentra muy agrandado. Cada uno de los componentes tisulares que conforma la cara es el resultado de un único grupo de determinantes morfogénicos y de señales moleculares específicas que controlan su desarrollo a lo largo de los ejes próximo-distal y rostro-caudal. Los trastornos a este nivel con frecuencia producen la aparición de anomalías craneofaciales.



Fig. 2. Procesos involucrados en la formación de la cara.

El proceso frontonasal es una estructura destacada en las primeras fases del desarrollo facial y su formación es el resultado de un sistema de señales muy sensible, que comienza con la síntesis de ácido retinoico en una región del ectodermo localizada enfrente del mesencéfalo.²

El ácido retinoico mantiene las señales de FGF-8, y de Sonic Hedgehog (Shh), tanto en el prosencéfalo anterior como en el ectodermo frontonasal que lo cubre, estas dos moléculas estimulan la proliferación celular en el mesénquima de la cresta neural del proceso frontonasal. La ausencia de estas señales produce un aumento de la muerte celular en dicha región, así como una disminución de la proliferación celular, lo que da lugar a diversos defectos mediofaciales, así como labio y paladar hendido.²²

3.1.1. FORMACIÓN DE LA PREMAXILA

El desarrollo del paladar entre la 6ª y 10ª semana en los embriones humanos separa la cavidad nasal de la bucal.¹

A la región de la prominencia frontal se le denomina proceso frontonasal que junto a los procesos nasales medios de ambos lados dan lugar a la porción media de la nariz y el labio superior.

El proceso maxilar crece sobre la línea media y se acerca a los procesos nasal y medio, pero permanece separado por distintos surcos (naso-óptico y buconasal).

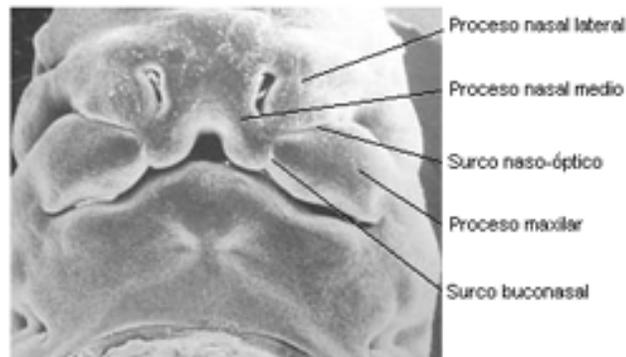


Fig. 3. Procesos que participan en la formación de la premaxila y nariz.

El crecimiento medial de los procesos maxilares empuja al proceso nasal medio hacia la línea media, donde se une con su contraparte. De esta manera el labio superior se forma de los procesos maxilares de ambos lados y del proceso nasal medio (extensión delantera del proceso maxilar y las caras laterales del proceso nasal medio). El labio inferior se forma por la unión de dos corrientes de ectomesénquima de los procesos mandibulares. La unión de los dos procesos nasales medios tendrá como resultado la parte del maxilar que albergara los incisivos anteriores, así como el paladar primario dará lugar a parte del labio superior.²

El proceso palatino medio se forma como una invaginación a partir de los procesos nasomediales recién fusionados. A medida que crece se transforma en una estructura ósea triangular, el paladar primario.¹



Fig. 4. Cierre de la premaxila.

Un tipo inusual de fusión ocurre entre el proceso maxilar y el proceso nasal lateral. Como la mayoría de los procesos asociados al desarrollo facial, los procesos nasal y maxilar están separados en un inicio por un surco. El epitelio de este surco dará origen a un núcleo sólido que separara de la superficie y formara el conducto nasolagimal, una vez separado los procesos se sumergirán en el mesénquima.²

3.1.2 FORMACIÓN DEL PALADAR SECUNDARIO

Tres estructuras se formaran y aparecerán en la cavidad bucal: el séptum nasal, que crece por debajo del proceso frontonasal a lo largo de la línea media y 2 tablas o procesos palatinos de cada lado, extendiéndose de los procesos maxilares hacia la línea media.

En la formación del paladar intervienen el crecimiento de los procesos palatinos, su elevación, su fusión y eliminación del rafe epitelial en el sitio de la fusión. Los procesos palatinos que son precursores del paladar

secundario, se desarrollan a partir de los procesos maxilares durante la sexta semana y al principio crecen hacia abajo, a cada lado de la lengua; durante su crecimiento participan interacciones mesénquimo-ectodérmicas, así como factores de crecimiento específicos. La acción de Msx-1 en el mesénquima del proceso palatino estimula una cascada de señales conducidas por BMP-4, que a su vez induce las señales de Shh en el ectodermo apical. A su vez Shh induce señales de BMP-2 en el mesénquima subyacente, y la combinación de BMP-2 y BMP-4 estimula la proliferación del mesénquima y crecimiento del proceso palatino.¹

En un principio los proceso palatinos se ubican hacia debajo de cada lado de la lengua. Después de la 7ª semana la lengua se retira de entre los procesos, los cuales se elevan y se fusionan con su contraparte y con el paladar primario. El séptum y los procesos palatinos se fusionan a lo largo de la línea media, separando de este modo la cavidad bucal de la nasal. El cierre del paladar secundario implica una fuerza intrínseca en los procesos palatinos.²

El tabique nasal es otra estructura que interviene durante la formación del paladar, esta estructura alcanza el nivel de los procesos palatinos, una vez fusionados forman el paladar secundario definitivo, en dirección rostral se continúa con el paladar primario.



Fig. 5. Cierre de los procesos palatinos que darán lugar al paladar secundario.

El punto de fusión en la línea media del paladar primario con los dos procesos palatinos es el foramen incisivo. Los procesos están cubiertos por un epitelio homogéneo cuando contactan por primera vez en la línea media. El epitelio de la superficie nasal del paladar se hace cilíndrico y ciliado, mientras que el de la superficie bucal del paladar se vuelve del tipo escamoso estratificado. Para que los procesos palatinos se fusionen es necesario que el epitelio que los recubre sea eliminado. Mientras los procesos palatinos se encuentran ocurre una adhesión del epitelio que se vuelve idéntico al del otro lado y en la línea media se formara una sutura epitelial. Para alcanzar esta fusión, la síntesis de ADN se suspende dentro del epitelio durante 24 a 36 horas antes de su contacto, por lo que las células de la superficie son abandonadas y sufren una muerte celular y así dejan expuestas a las células de la capa basal. Otras células pueden migrar desde el plano de fusión y formar parte del revestimiento epitelial de la cavidad bucal; otro grupo de células epiteliales puede sufrir una transformación morfológica y convertirse en células mesenquimatosas, por medio de la acción del factor de transformación del crecimiento β -3.¹

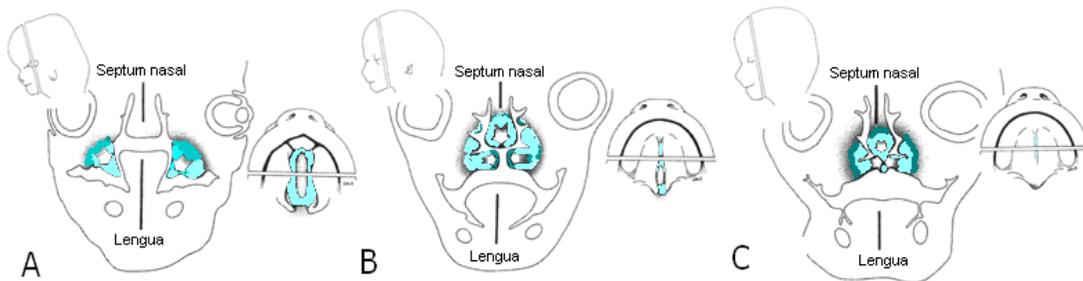


Fig. 6. Fusión de la premaxila con el paladar secundario.

3.1.3. FORMACIÓN DE LA LENGUA

La lengua comienza a desarrollarse en la 4ª semana a partir de una serie de engrosamientos ventrales en el suelo de la faringe, casi al mismo tiempo que se forma el paladar en la boca.

Los arcos faríngeos se unen por debajo de la línea media del estomodeo. Entonces una proliferación local del mesénquima dará lugar a un número de prominencias en el piso de boca. La 1ª de ellas (el tubérculo impar) surge en la línea media del proceso mandibular y esta acompañada por otras dos protuberancias (linguales), las cuales se alargan rápidamente y cada una se une al tubérculo impar para formar una larga masa de la cual se forma la membrana mucosa de los dos tercios anteriores de la lengua. La raíz de la lengua surge de la eminencia hipobranquial, una masa larga medial que se desarrolla del mesénquima del tercer arco branquial. El mesénquima de este último crece más rápido que el del segundo arco, el cual de ese modo queda excluido del desarrollo de la lengua.²

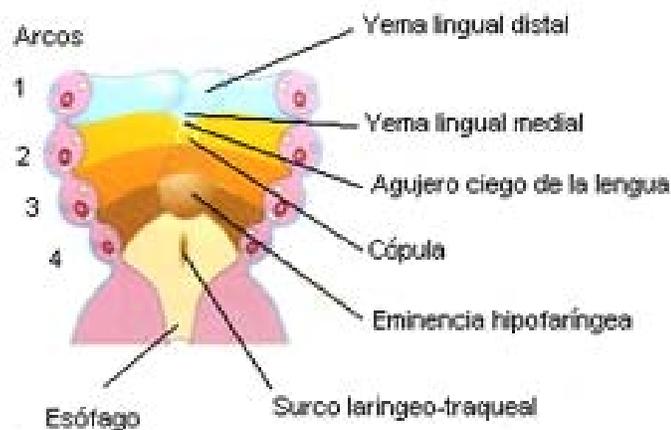


Fig. 7. Formación de la lengua a partir de los arcos faríngeos.

El foramen ciego sirve de referencia para delinear el límite entre el tubérculo impar original y la cópula. En situación caudal respecto a la cópula se encuentra otro engrosamiento que representa a la epiglotis. La superficie dorsal de la lengua se encuentra cubierta por un abundante número de papilas. El desarrollo de las papilas filiformes, que constituyen la gran mayoría de las mismas, sigue un proceso evolutivo similar al de los folículos pilosos, durante su migración hacia la lengua los mioblastos expresan Pax-3. El ectodermo que rodea a un núcleo de mesénquima expresa Hoxc-13, así como los factores de señalización Shh, BMP-2, BMP-4 y FGF-8.¹



Fig. 8. Formación de la lengua a partir del 1er y 3er arcos faríngeos.

Los músculos linguales tienen un diferente origen, surgen de los somitas occipitales junto con su aporte nervioso; la innervación sensitiva general de la lengua refleja con exactitud a partir de que arco branquial se ha originado el epitelio. Así pues, el epitelio del cuerpo de la lengua se encuentra innervado por el V par craneal, de acuerdo con el origen de los engrosamientos linguales en el primer arco. De la misma forma la raíz de la lengua esta innervada por el IX par craneal y el nervio vago. El epitelio del segundo arco se ve remplazado por el del tercer arco y por lo tanto no existe innervación sensitiva por parte del VII par craneal.

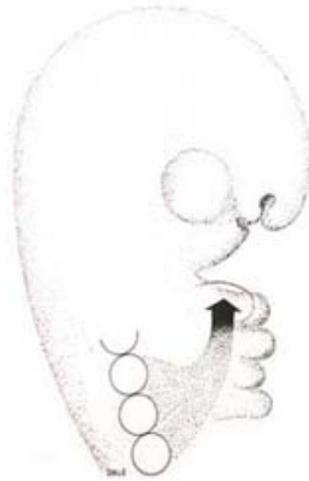


Fig. 9 Origen de los músculos linguales, a partir de los somitas occipitales.

El séptimo par y el noveno inervan las papilas gustativas. La contribución del séptimo par craneal esta facilitada por su rama de la cuerda del tímpano, que se une con la rama lingual del nervio trigémino y de este modo accede al cuerpo de la lengua. Las papilas gustativas aparecen durante la séptima semana de gestación.¹

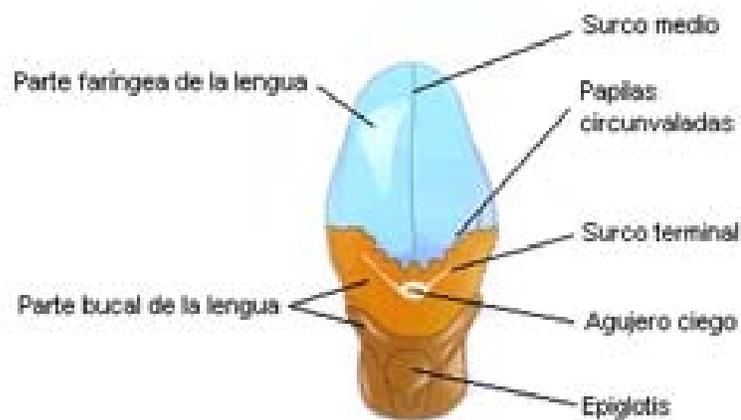


Fig. 10 Arcos Faríngeos que participan en la formación de la lengua.

3.2. DESARROLLO EXTERNO DE LA REGIÓN FARÍNGEA

3.2.1 ARCOS BRANQUIALES

Los arcos branquiales son estructuras complejas que dan lugar a una gran variedad de estructuras en la cabeza y el cuello.¹

La formación de los arcos branquiales se asocia con la diseminación de la expresión de los productos de la familia de genes homeobox MSX1, MSX2 y PAX9.²²

Los arcos branquiales se forman en la pared faríngea como resultado de una lamina de mesodermo y seguida del refuerzo de la migración de células de la cresta neural. Así se forman seis cilindros gruesos que se expanden de la pared lateral de la faringe pasando debajo del piso de ella y acercándose a su contraparte del lado contrario. Mientras esto sucede los arcos separan progresivamente el estomodeo del desarrollo del corazón. Los arcos se observan como protuberancias laterales del embrión y son separadas externamente por pequeñas hendiduras, llamadas “surcos branquiales” e internamente por pequeñas depresiones llamadas “bolsas faríngeas”.²

Cada arco branquial, además de encontrarse ocupado por mesénquima contiene una arteria principal (arco aórtico), un par craneal y un eje central de mesénquima precartilaginoso, que se transformara en derivados esqueléticos del adulto.¹

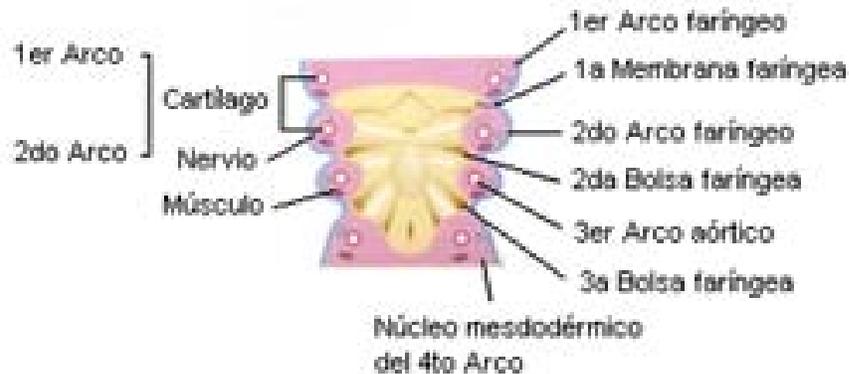


Fig. 11 Componentes de los arco faríngeos

El núcleo central consiste en mesénquima derivado de la lámina del mesodermo, que se encuentra rodeado por mesénquima derivado de la cresta neural (el cual se denomina ectomesénquima que se condensa para formar una barra de cartílago) de donde se derivan:

- 1er Arco: cartílago de Meckel
- 2do Arco: cartílago de Reichert
- 3er Arco: cuernos mayores del hueso hioides
- 4to Arco: cartílago de la laringe) parte del mesénquima que rodea al cartílago se transformara en músculo estriado.

La musculatura del 1er arco dará lugar a los músculos de la masticación, del 2do a los músculos de la expresión facial, cada arco contiene además una arteria y un nervio (con componentes motor para el músculo y otro sensor), el nervio del 1er arco será el trigémino, del 2do el nervio facial y del 3er arco será el glossofaríngeo.²

4. PATOLOGÍA

4.1. LESIONES CONGÉNITAS

Existen tres tipos de lesiones que involucran el proceso embriológico:

4.1.1. CORISTOMA

Anomalía congénita que contiene restos celulares heterotópicos.⁴

Por ejemplo: el Coristoma óseo y cartilaginoso, que es un nódulo elevado, firme y desplazable de los tejidos blandos con un nido central óseo y/o cartilaginoso de crecimiento autolimitado.³



Fig. 12. Coristoma óseo en el dorso de la lengua.

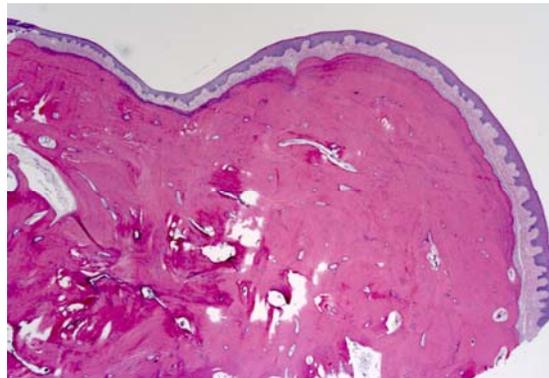


Fig. 13. Imagen microscópica del caso anterior donde se observa un núcleo de tejido óseo.

4.1.2. HAMARTOMA

Malformación que se manifiesta como una masa de tejido desorganizado propio del lugar donde se localiza⁴.

Por ejemplo los neuromas presentes la Neoplasia Endócrina Múltiple, donde se observan fibras nerviosas intactas representadas por sus axones y células de Schwann envueltas en una cápsula perineural simple. También en cavidad bucal observamos con mayor frecuencia: Hemangiomas, Odontomas y Nevos³.



Fig. 14 Neuromas en el síndrome de neoplasias endócrinas múltiples.

Los hamartomas frecuentemente localizados en cavidad bucal son:

4.1.2.1. HAMARTOMA EPITELIAL ODONTOGÉNICO

El término Hamartoma epitelial odontogénico gingival ha sido aplicado ampliamente para englobar una variedad de tumores odontogénico periféricos, debido a los criterios de diagnóstico.¹⁹

Son lesiones raras y se considera que representan una etapa transicional entre un tumor odontogénico y una anomalía del desarrollo. Los remanentes de la lámina dental pueden persistir sobre los terceros molares en el tejido opercular y proliferar. Usualmente se atrofian y sufren metaplasia, es así como persisten en la forma de islas o perlas epiteliales dentro del maxilar o mandíbula y el tejido gingival.¹⁸

4.1.2.2. HAMARTOMA FIBROSO GINGIVAL

Consiste en tejido conectivo fibroso con células fusiformes distribuidas, cordones e islas de epitelio odontogénico esparcidas. Un agregado irregular de tejido dentinario y cementoide se observa con tejido pulpar atrapado.¹⁷

4.1.2.3. HAMARTOMA MESENQUIMAL RABDOMIOMATOSO

Forma parte de los hamartomas descritos en cabeza y cuello. Se presenta como una lesión cutánea en recién nacidos papilar, polipoide, pedunculada de escasos milímetros; se reportan los casos donde la localización fue en el borde lateral de la lengua. Histológicamente se presenta como una mezcla desorganizada de fibras músculo-esqueléticas, islas de tejido adiposo maduro y glándulas salivales; recubiertas por un epitelio escamoso estratificado.²⁰

4.1.2.4. ODONTOMAS

Lesión hamartomatosa que suele encontrarse sobre dientes no erupcionados; contiene esmalte, dentina, pulpa y cemento en formas reconocibles de diente (compuesto) o bien una masa nudosa sólida (complejo).³



Fig. 15 Imagen radiográfica de un Odontoma compuesto.



Fig. 16 Imagen microscópica del caso anterior.

4.1.2.5. HAMARTOMA LEIOMIOMATOSO

Se tiene el conocimiento de nueve casos en la literatura seis de ellos en el maxilar y tres en la lengua; en los cuales las lesiones se presentaron en niños menores de 6 años, donde después de la remoción quirúrgica no se presentó recurrencia. De estos casos la mayoría han sido en infantes de origen asiático, y dos en el continente americano; en todos ellos se han realizado los estudios histológicos e inmunohistoquímicos para el establecimiento del diagnóstico definitivo.⁷⁻¹⁵

El estudio histológico mediante la tinción con hematoxilina y eosina revela la presencia de una lámina propia expandida, incluida en una masa no encapsulada de bandas de músculo liso agrupadas en tejido conectivo conformando una estructura no compacta situada en un estroma fibroso con fascículos nerviosos y venas de pequeño calibre, cubierto de un epitelio escamoso estratificado; la ausencia de actividad mitótica, pleomorfismo celular y necrosis no indica displasia.⁸⁻¹⁵

Al estudio de inmunohistoquímica son positivas a los anticuerpos monoclonales para:

- Actina músculo específica: Reconoce al alfa actina del músculo esquelético, músculo liso y músculo cardíaco. Es un marcador de gran utilidad para los rhabdomyosarcomas y leiomyosarcomas. Hay que tener en cuenta que puede ser positivo en tumores con diferenciación miofibroblástica.²³
- Actina de músculo liso: Esta actina reconoce la actina alfa del músculo liso, es de gran valor para leiomyosarcomas, pero al igual que la actina músculo específica marca los miofibroblastos y los tumores derivados de estas células.²³
- Desmina: Es un filamento intermedio característico de los tres tipos de células musculares (esqueléticas, cardíacas y lisas).²³
- Caldesmon: Es una proteína regulada que participa en la contracción de músculo liso; ayuda en la identificación de neoplasias con diferenciación de células de músculo liso.²³
- CD34: Es un antígeno de las células progenitoras hematopoyéticas, tanto linfoides, mieloides como endoteliales.²³
- Proteína S-100: Esta compuesta por dos subunidades alfa y beta, que se combinan en tres isotipos, el alfa α que se encuentra normalmente en el miocardio, músculo esquelético y neuronas. El alfa β que esta presente en los melanocitos, glia, condrocitos y en los anexos cutáneos. Y el beta β que se ve en células de Langerhans y Schwann.²³
- Colágena tipo IV: Útil para la identificación de la membrana basal.²³
- Vimentina: Marca a las células de origen mesenquimal en tejidos normales y neoplásicos.²³

4.1.2.5.1. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL CLÍNICO

Incluye:

- Hiperplasia fibrosa, que es una reacción exuberante ante una lesión crónica, en la que predomina la producción de haces maduros de colágena.³



Fig. 17 Imagen clínica de una hiperplasia fibrosa en la punta de la lengua.

- Épulis congénito, el cual se presenta como una masa pediculada situada en la porción anterior del maxilar o mandíbula del recién nacido formado por células granulares.¹⁶



Fig.18 Imagen clínica de un recién nacido con un épulis congénito.

4.1.2.5.2. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL HISTOLÓGICO:

- Leiomioma sólido que consiste en una masa pobremente definida de bandas entrelazadas de músculo liso en un estroma fibroso y no se observan fibras nerviosas.⁵

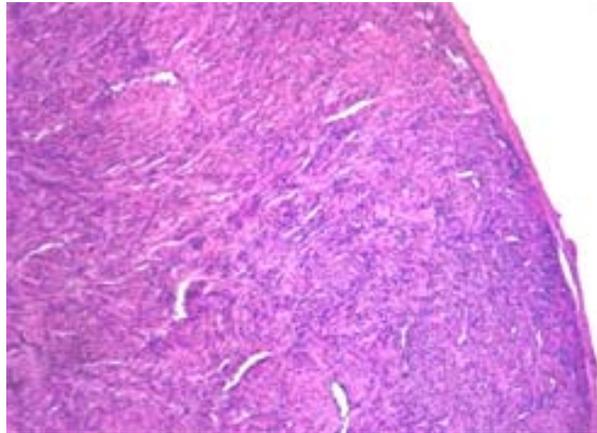


Fig. 19 Imagen histológica de un leiomioma en el dorso de la lengua.

- Linfangioma que es un tumor compuesto por espacios y conductos linfáticos neoformados.³



Fig. 20 Panorámica de linfangioma adquirido progresivo en el que se identifican los espacios vasculares en todo el grosor de la muestra.

- Hamartoma mesenquimal rabdomiomatoso en el cual se observan bandas de músculo estriado a nivel subcutáneo y dérmico que se disponen en un estroma colagénico.²⁰

4.1.3. Teratoma

Tumor que contiene células o tejidos identificables, maduros o inmaduros, representativos de las tres capas germinales, por ejemplo un teratoma cervical con componentes sólidos, quísticos y porciones calcificadas⁴.

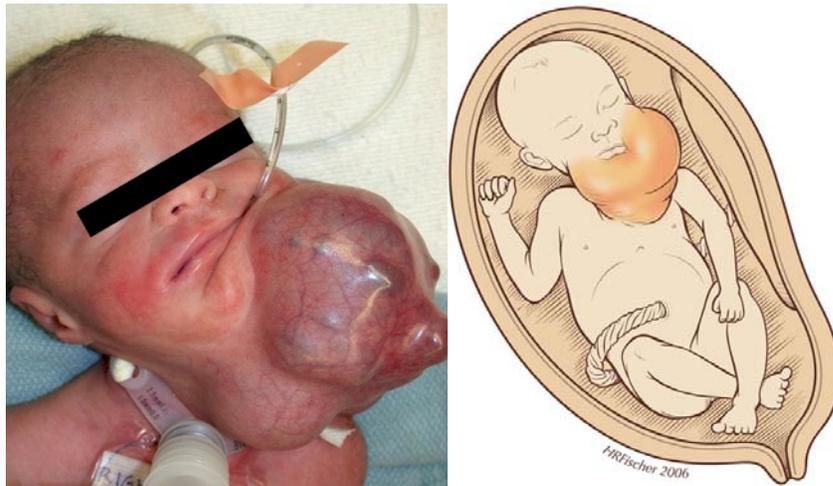


Fig. 21 Imagen clínica de un teratoma cervical.

4.2. NEOPLASIAS DE MÚSCULO LISO

4.2.1. LEIOMIOMA SÓLIDO

Las neoplasias de músculo liso se dividen principalmente en 2 tipos: los viscerales y los no viscerales.

Los viscerales se encuentran mas frecuentemente en útero, tracto genitourinario y gastrointestinal y pulmones; mientras que los no viscerales pueden ser superficiales (cutáneos o no cutáneos) o profundos (usualmente visto en las extremidades).

Los tumores en el tracto gastrointestinal no garantizan su comportamiento benigno, aun sin la evidencia de actividad mitótica. Los tumores epiteloides de músculo liso tienden a tener menor número de figuras mitóticas y un curso clínico benigno. Pueden presentarse como una masa con sangrado anormal u obstrucción dependiendo del sitio anatómico en que se localicen. La escisión quirúrgica suele ser el tratamiento, aunque el comportamiento subsecuente no puede ser precisado.

Características Microscópicas

En una vista panorámica el patrón de crecimiento es generalmente circunscrito, que consiste en células alargadas dispuestas en fascículos entremezclados, los cuales se encuentran separados por cantidades variables de colágena hialinizada, la cual puede dividir al tumor en nódulos.

Patrón vascular

- Una mezcla de vasos sanguíneos puede estar presente al igual que un patrón vascular de un hemangiopericitoma y el crecimiento intravascular puede estar presente pero no indica malignidad.

Características secundarias

- Degeneración hidrópica, cambios hialinos, degeneración quística y mixoide, hemorragia, inflamación aguda y degeneración grasa.

Morfología celular

Las células de músculo liso son elongadas con un citoplasma eosinófilo y un núcleo en forma de puro, dispuestas alrededor en un corte transversal. Algunas células pueden presentar un densocitoplasma eosinófilo y alargado, algunas veces bizarro o núcleos hipercromáticos múltiples. La actividad mitótica y la frecuencia de células gigantes atípicas incrementan en los leiomiomas uterinos durante el embarazo.

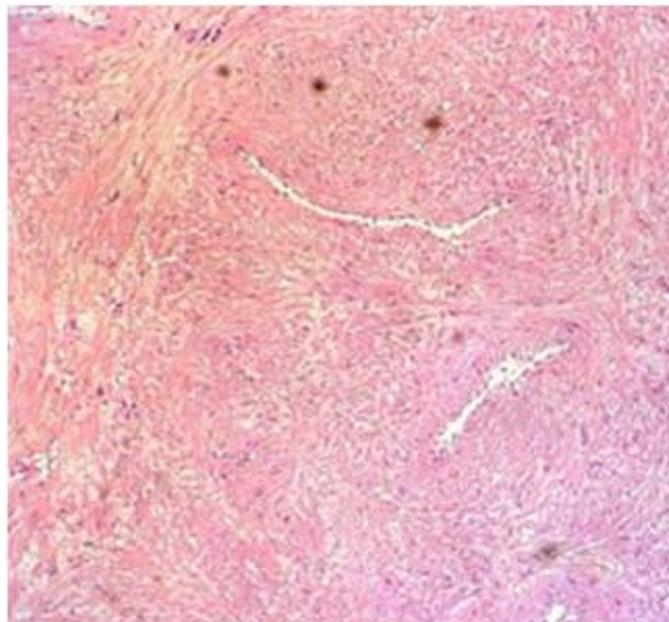


Fig. 22 Imagen microscópica de leiomioma sólido

Diagnostico diferencial

- Leiomiosarcoma
- Tumor uterino estromal
- La leiomiomatosis intravenosa y el leiomioma vascular pueden parecer hemangiomas.
- Otras lesiones con células alargadas como la fibromatosis, schwannoma, neurofibromatosis.

Técnicas especiales

- La tinción de Van Geison muestra a la colágena de color rojo y las células de músculo liso de color amarilla
- La tinción tricrómica tiñe de verde a la colágena y de rojo al músculo
- Las células suelen presentar positividad a los marcadores para vimentina y citoqueratinas focales.⁶

4.2.2. LEIOMIOMA EPITELOIDE

Características clínicas

Se presentan en localización uterina y extra uterina, que incluye tejidos blandos, estomago y sitios abdominales. Tiende a ser mas blando que el tipo usual de leiomiomas, de color amarillo o gris. Se asocia a un curso benigno cuando es de menor tamaño con márgenes bien circunscritos, hialinización extensiva y ausencia de necrosis.

Se considera dentro de los tumores de músculo liso con potencial maligno incierto si es mayor a 6 centímetros o muestra márgenes infiltrativos, atipia de moderada a severa y necrosis de 2 a 4 células por cada campo de 10x.

Características patológicas

En una vista panorámica el patrón de crecimiento puede observarse células poligonales o redondas con un citoplasma claro o eosinófilo separado por colágena hialinizada variable. Estas células están dispuestas en forma de hojas, cordones o nidos. Rara vez se disponen en forma de rueda de carro alrededor de los vasos sanguíneos dando a la lesión un patrón de hemangiopericitoma. El estroma puede presentar hialinización extensa o abundantes fibras de colágena resultantes de la separación de las células epiteloideas de músculo liso en hebras o cordones

Patrón vascular

- Congestión vascular
- Patrón de hemangiopericitoma

Características secundarias

- Hemorragia
- Necrosis
- Hialinización

Morfología celular

Las células epiteloides de músculo liso son redondas o poligonales con un núcleo relativamente largo, redondo o angulado y central. El citoplasma es eosinófilo de moderado a severo. Las células en forma de anillo de sello son comunes en esta lesión.

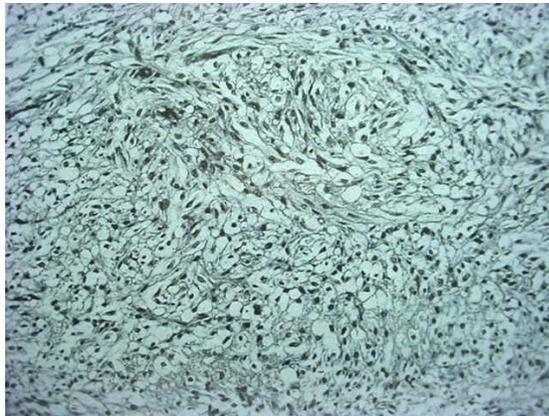


Fig.23 Imagen microscópica de leiomioma epiteloide.

Diagnóstico diferencial

- Tumores de estroma endometrial
- Hemangiopericitoma

Técnicas especiales

Las células claras contienen glucógeno intracelular. Los marcadores de células de músculo liso y citoqueratina focal son positivos.⁶

Tratamiento

Existen algunas diferencias con respecto a la aplicación del tratamiento quirúrgico dependiendo de la edad, pues las lesiones en el proceso alveolar maxilar y el dorso de la lengua interfieren con la alimentación y requieren de una atención temprana.^{9, 13, 15.}

El pronóstico es favorable y no se han reportado signos de recurrencia.⁸⁻¹⁵

5. JUSTIFICACIÓN

Las lesiones congénitas de tipo hamartomatosas son raras en la cavidad bucal, donde las de tipo leiomiomatoso se han descrito en muy pocas ocasiones. En la literatura asiática se relatan la mayoría de estas, en la actualidad se han referido con mayor frecuencia en el Reino Unido y en Brasil, en México solo se tiene un registro previo de el año de 1999, dada la poca frecuencia con la que se exhibe esta lesión, tanto en su composición histológica como su presencia en sí, es de gran valor la demostración de dos casos clínicos (uno de ellos en una mujer de 19 años y el otro en un menor de 5 meses de edad) donde se presentan en un lapso de no mas de un mes, en donde se realiza el diagnóstico histopatológico de inicio con hematoxilina y eosina para posteriormente hacer pruebas de inmunohistoquímica, mediante las cuales se da el diagnóstico definitivo y así conocer el tipo de tejido involucrado en la lesión y obteniendo como diagnóstico definitivo el de Hamartoma Leiomiomatoso.

6. PRESENTACIÓN DE CASOS CLÍNICOS

6.1. CASO 1

Se presenta paciente masculino de 5 meses de edad con un crecimiento exofítico del mismo color de la mucosa adyacente, la mamá refiere que la lesión está presente desde el nacimiento. Clínicamente se observa un nódulo del mismo color de la mucosa adyacente, base pediculada, superficie lisa. No se reportan datos de interferencia con la alimentación. Después de un año no se presenta recurrencia.



Fig. 24 Imagen clínica del primer caso

Se decide la excisión quirúrgica para su posterior estudio histopatológico, la cual se realiza sin ninguna complicación transoperatoria. Se recibe fragmento único de tejido blando fijado en formalina, de consistencia firme, color blanco, superficie lisa, forma irregular, que mide 0.7x 0.6x 0.5cm. Se incluye en su totalidad en cápsula.

El espécimen examinado se encuentra formado por una proliferación de bandas de células fusiformes eosinofílicas, entremezcladas con nervios y vasos linfáticos, sin evidencia de una cápsula, en la base músculo estriado. Revestido por un epitelio escamoso estratificado paraqueratinizado.

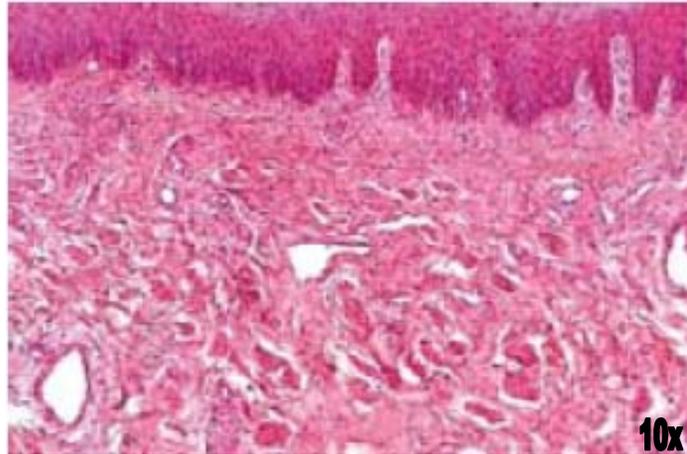


Fig. 25 Imagen microscópica donde se observa la desorganización de las células.

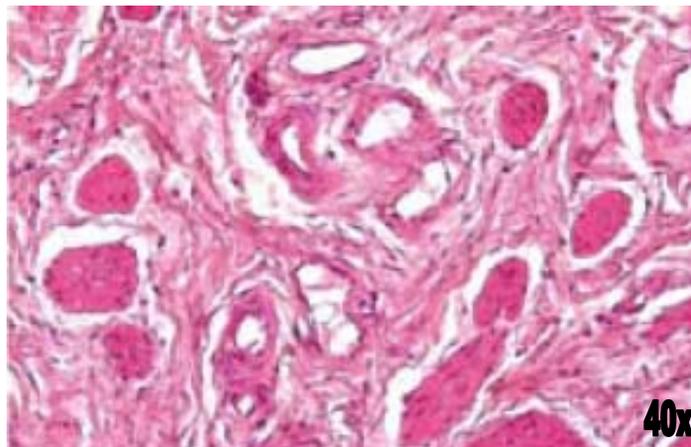


Fig. 26 Acercamiento de la imagen anterior, donde se observan células fusiformes.

Las células fusiformes presentan una inmunoreacción positiva a la actina para músculo específico, actina para músculo liso y desmina, el tejido nervioso se observa positivo a la proteína S-100.

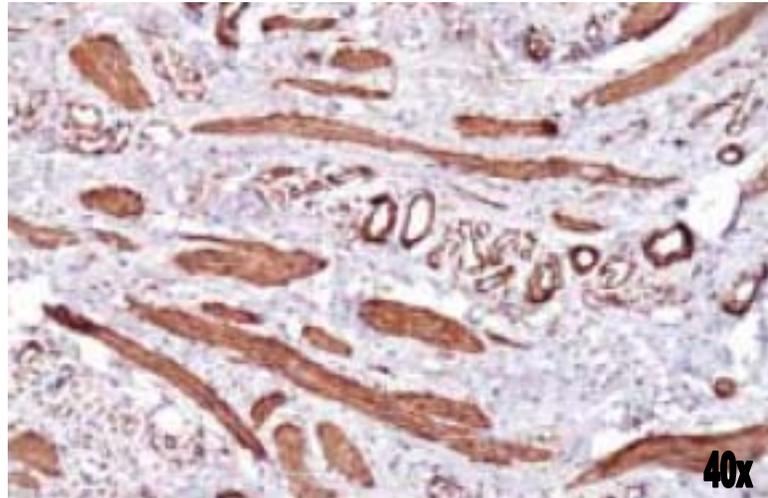


Fig. 27 Anticuerpo monoclonal para actina de músculo específico.

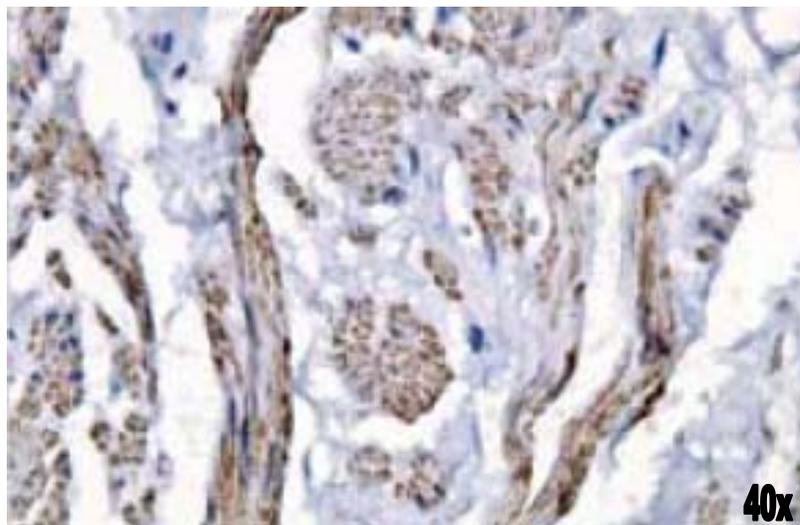


Fig. 28 Anticuerpo monoclonal para actina de músculo liso.

6.2. CASO 2

Se presenta paciente femenino de 19 años sin antecedentes heredofamiliares de importancia, ni enfermedades sistémicas; con una lesión exofítica en la papila incisal palatina, no se reporta si la presencia de la lesión es desde el nacimiento, pero si que ha ido creciendo por varios años, la cual es de apariencia polipoide, base pediculada, del mismo color de la mucosa, consistencia blanda, superficie lisa. Se retira mediante una biopsia excisional y se manda para su estudio histopatológico.

Se reciben dos fragmentos de tejido blando fijado en formalina, de consistencia firme, color blanco, superficie lisa, forma redonda, que miden en conjunto 0.5 x 0.5 x 0.4 cm. Se incluyen en su totalidad en cápsula.



Fig. 29 Aspecto macroscópico del segundo caso.

El espécimen examinado se encuentra formado por pequeños fascículos de células fusiformes distribuidas de manera irregular y localizada por debajo del epitelio; las cuales no se encuentran encapsuladas en un tejido conectivo fibroso denso. Se observan múltiples vasos linfáticos y sanguíneos, así como pequeñas fibras nerviosas entremezcladas con estas células. Revestido por un epitelio escamoso estratificado ortoqueratinizado.

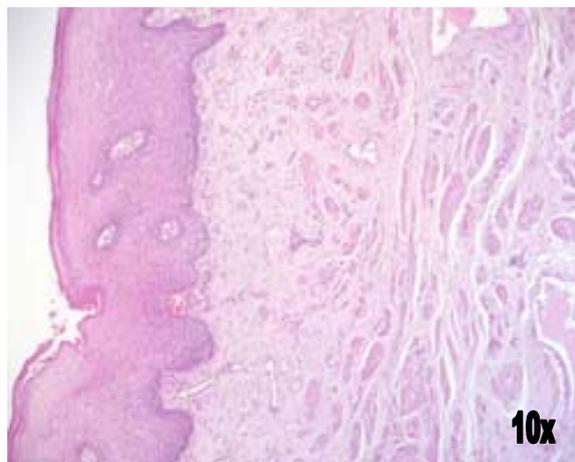


Fig. 30 Imagen microscópica con H y E, que muestra células fusiformes en una disposición irregular.

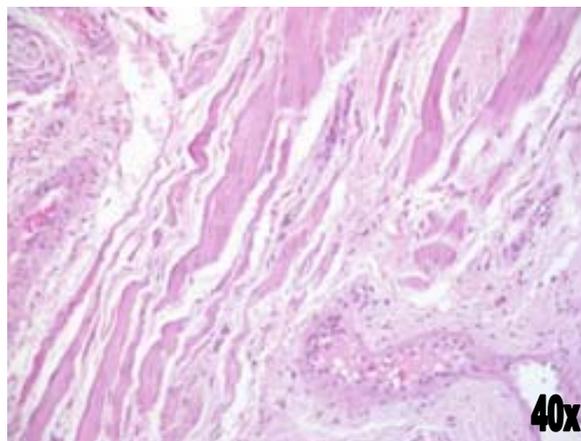


Fig. 31 Acercamiento de la imagen anterior.

El estudio de Inmunohistoquímica fue realizado con la técnica de biotina-peroxidasa-estreptavidina utilizando los anticuerpos monoclonales para anti-actina para músculo específico y anti-actina para músculo liso reaccionando de manera positiva.

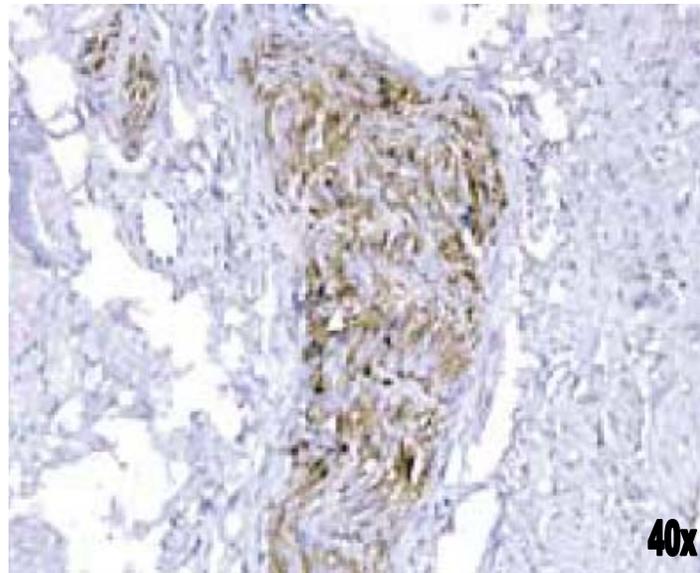


Fig. 32 Anticuerpo monoclonal para actina de músculo específico

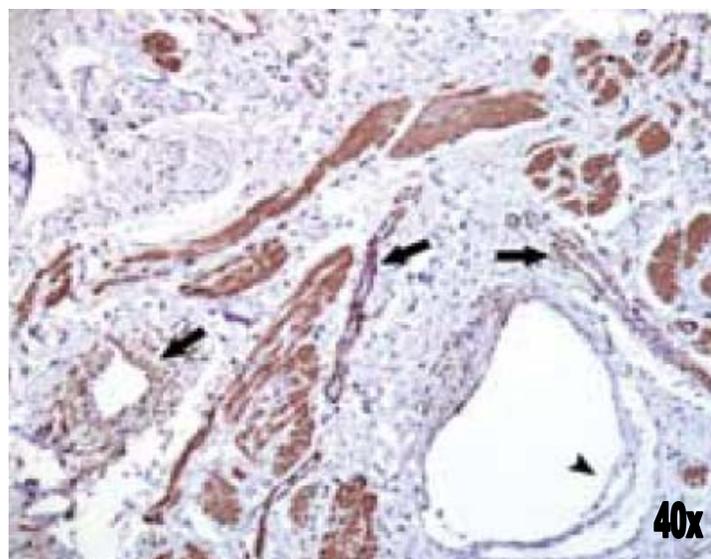


Fig. 33 Anticuerpo monoclonal para actina de músculo liso

7. DISCUSIÓN

Los hamartomas en cabeza y cuello son lesiones comunes que a menudo toman forma de nevos o malformaciones vasculares como hemangiomas y linfangiomas, los que poseen otro tejido como componente principal muy rara vez se observan en la cavidad bucal, siendo la localización más frecuente en la parte posterior de la lengua cerca del foramen ciego o en el paladar duro a la altura de la papila palatina.

La razón por la cual los hamartomas se presentan en la lengua y la región media del paladar puede ser explicada por el hecho de que son regiones de fusión de diversos tejidos durante el desarrollo embrionario.^{1, 2.}

La diferencia entre un hamartoma y una neoplasia benigna no se presenta del todo clara, es necesario corroborar la historia, hallazgos clínicos y las características histológicas de la lesión para el establecimiento de un diagnóstico definitivo. En general los hamartomas se presentan en el nacimiento y se componen de una mezcla de diferentes tejidos maduros, contrario a las neoplasias que se desarrollan en la vida adulta como crecimientos autónomos compuestos por un solo tejido, sin embargo estas diferencias no son muy claras, ya que los hamartomas pueden pasar desapercibidos al nacimiento y aparecer durante la pubertad o después de un traumatismo en el sitio de la lesión.⁴

En el primer caso, la presencia de un aumento de volumen en el dorso de la lengua de un niño de 5 meses de edad y la presencia de una combinación de tejidos muscular liso, nervios y vasos linfáticos propicia más al diagnóstico de un hamartoma a una neoplasia. Mientras que en el segundo caso debido a la edad de la paciente (19 años) y la localización en la papila palatina hace pensar en un diagnóstico diferencial de una hiperplasia fibrosa, ya que no se refirió la presencia de la masa desde el nacimiento, además de la combinación de tejido muscular liso, nervios,

vasos linfáticos y sanguíneos favorece a establecer el diagnóstico de Hamartoma Leiomiomatoso

Basados en las características histológicas reportadas en los casos presentados y su similitud a los estudiados, donde se menciona que la lesión se encuentra compuesta de bandas de células fusiformes dispuestas de forma irregular sin una cápsula en un tejido conectivo fibroso⁷⁻¹⁵, que puede ser denso^{7,10,12-15} o laxo^{8,9,11}, sin presencia de pleomorfismo nuclear, actividad mitótica o necrosis^{7-12,14,15} revestido por un epitelio escamoso estratificado^{7,9-15}; aunados al uso de técnicas de inmunohistoquímica donde se observa la positividad a los anticuerpos monoclonales para Actina de músculo específico y Actina de músculo liso para las células fusiformes además de los mencionados en la literatura como son los anticuerpos Caldesmon¹², Desmina⁷⁻¹⁴, Proteína S-100^{7,9,11,13-15} y Vimentina^{7,13} es como se determinó el diagnóstico de Hamartoma Leiomiomatoso⁷⁻¹⁵.

La razón de la predominancia de esta lesión en la población asiática aun sigue siendo desconocida^{7, 10, 12,13}, aunque en los últimos años se ha presentado con mayor frecuencia en la población latinoamericana¹⁵, por lo que, es necesario un estudio retrospectivo, a nivel institucional o privado de las lesiones congénitas que han sido estudiadas histopatológicamente en nuestro país mediante técnicas como pueden ser Inmunohistoquímica o el uso del Microscopio Electrónico. Ya que observamos un lapso de casi 10 años entre la primera descripción de esta lesión en México⁹ y la reciente presentación de 2 casos, que, aunque son simultáneos a la fecha de su diagnóstico hay una diferencia de casi 20 años entre los pacientes.

8. CONCLUSIÓN

Las lesiones del tipo hamartomatosas se diagnostican de acuerdo a los tejidos involucrados en su mayoría como pueden ser tejido nervioso, linfático, vasos sanguíneos, o tejido muscular. De este último tenemos dos tipos, que son el tejido muscular liso o esquelético.

Debido a la diferencia morfológica en las células de estos dos tipos de tejidos es sencillo distinguirlos en esta lesión, pero la imagen del músculo liso es similar a la de un tejido conectivo fibroso u otro tipo de tejidos, por lo que es necesario el uso de técnicas especiales como la inmunohistoquímica y el uso del microscopio electrónico, donde se puede observar con mayor claridad tanto el tipo de tejido por el que se conforma la lesión como la morfología de esta para la elaboración del diagnóstico definitivo y así transmitirlo al paciente, ya que este tipo de lesiones se presentan en recién nacidos y los padres puedan sentirse conformes al saber que esta es una patología totalmente benigna que no tendrá recurrencia al momento de extirparla mediante la cirugía o en caso contrario con el paso del tiempo solo crecerá de manera pausada y sin transformación maligna.

9. REFERENCIAS

9.1. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Carlson, Bruce M. Embriología Humana y biología del desarrollo. 3ª edición 2005. Ed. Elsevier. 317-350.
2. Antonio Nanci. Ten Cate's Oral Histology. Development, structure and function. 6th edition.2003 Ed. Mosby. 30-53.
3. Sapp, J. Philip, Eversole, Lewis, R., Wysocki George P., Patología Oral y Máxilofacial Contemporánea. 2a Edición, 2004. 147-149, 279-281, 298-299, 312-313.
4. Gnepp DR. Diagnostic Surgical Pathology of the Head and Neck. W .B. Saunders Company; 2001. 308-310.
5. Al-Nafussi a., Hughes D.E., Histological Diagnosis of Tumors by pattern analysis An A-Z guide. 1997. Oxfords University Press. 378-382.
6. Sharon W. Weiss, John R. Goldblum. Enzinger and Weiss Soft Tissue Tumors. Ed. Mosby. 4ª Edición. 2001. 578-597.
7. Semba I, Kitano M, Mimura T. Gingival leiomyomatous hamartoma: immunohistochemical and ultrastructural observations. Journal of Oral Pathology & Medicine 1993; Volume 22, Number 10, 468–470.
8. Napier, S. S., Devine, J. C., Rennie, J. S., Lamey P-J. Unusual leiomyomatous hamartoma of the palate. A case report. Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology Oral Radiology & Endodontics. 1996; Volume 82, 305-307.

9. De la Rosa E. & Mosqueda-Taylor A. Leiomyomatous hamartoma of the anterior tongue: report of a case and review of the literature. *International Journal of Paediatric Dentistry* 1999; Volume 9. 129- 132.
10. Kobayashi, A., Amagasa T., Okada, N. Leiomyomatous Hamartoma of the tongue: Case Report. *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*. 2001; Volume 59, 337- 340.
11. Correa, L., Lotufo, M., Triervelier, M., Sugaya, N., Cantanhede, S. Leiomyomatous hamartoma of the incisive papilla. *The Journal of Clinical Pediatric Dentistry*. 2001; Volume 25, Number 2, 157-159
12. Zaitoun, H. Triantfyllou, A. Smooth muscle hamartoma of the hard palate. *Journal of Oral Pathology and Medicine* 2007; volume 36, 245-249.
13. Seiji, I., Kishino, M., Senoo, H., Okura, M., Morisaki, I., Kogo, M. Multiple leiomyomatous hamartoma in the oral cavity. *Journal of Oral Pathology & Medicine*. Volume 36, no 4 (April 2007), 241-244.
14. Kujan, O. Clark, S. Sloan, P. Leiomyomatous hamartoma presenting as a congenital epulis. *British Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*. 2007; Volume 45, Issue 3, 228-230.
15. Rogeiro, P., Dantas, J., Durigetto A., do Nascimento, K., Candelori I., Cardoso, S., Mota, A., Giant leiomyomatous Hamartoma of the tongue. *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*, 2008. Volume 66. 1476-1480.
16. Zarbo, R., Lloyd, R., Beals, T., McClatchey, K. Congenital gingival granular cell tumor with smooth muscle cytodifferentiation. *Oral Surgery, Oral Medicine Oral Pathology*. 1983 November; Volume 56, Number 5, 12-20.

17. Butini, L., Keiko, T., Turrolla, M., Martins, C., Galvão, C., Orsini S. Gingival fibrous hamartoma associated with natal teeth. *The Journal of Clinical Pediatric Dentistry*. 2005; Volume 29. Number 3. 249-252.
18. Yonemochi, H., Noda, T., Saku, T. Pericoronal hamartomatous lesion on the opercula of teeth delayed in eruption: an immunohistochemical study of the extracellular matrix. *Journal of Oral Pathology & Oral Medicine*. 1998; Volume 27, 441-452.
19. Manor, Y., Merdinger, O., Katz, J. Unusual Peripheral odontogenic tumors in the differential diagnosis of gingival swellings. *Journal of Clinical Periodontology* 1999; Volume 26, 806-809.
20. Weil, B., Sanz, A., León, M., Prieto, E., Gómez, J., Martínez, V. Hamartoma Mesenquimal Rabdomiomatoso. *Revista Española de Patología*. 2004; Volumen 37, numero 4, 429-432.
21. Roquebert, D., Champsaur, A., Gil, P., Prasad, H., Rohrer, M., Pintado, M., Heo, Y., Koutlas, I. Amelogenesis imperfecta, rough hypoplastic type, dental, follicular hamartomas and gingival hyperplasia: report of a case from Central America and review of the literature. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology Oral Radiology & Endodontics*. 2008; Volume 106, 92-98.
22. www.ncbi.nlm.nih.gov/omim/
23. www.dako.es/prod_downloadpackageinsert.pdf

9.2. REFERENCIAS DE IMÁGENES

1. Antonio Nanci. Ten Cate's Oral Histology. Development, structure and function. 6th edition. 2003 Ed. Mosby. 30-53.
2. Antonio Nanci. Ten Cate's Oral Histology. Development, structure and function. 6th edition. 2003 Ed. Mosby. 30-53.
3. Antonio Nanci. Ten Cate's Oral Histology. Development, structure and function. 6th edition. 2003 Ed. Mosby. 30-53.
4. Antonio Nanci. Ten Cate's Oral Histology. Development, structure and function. 6th edition. 2003 Ed. Mosby. 30-53.
5. Antonio Nanci. Ten Cate's Oral Histology. Development, structure and function. 6th edition. 2003 Ed. Mosby. 30-53.
6. Antonio Nanci. Ten Cate's Oral Histology. Development, structure and function. 6th edition. 2003 Ed. Mosby. 30-53.
7. Moore, Keith L. Embriología clínica. El desarrollo del ser humano. 7^a Edición. 2004. Ed Harcourt Brace. 136
8. Moore, Keith L. Embriología clínica. El desarrollo del ser humano. 7^a Edición. 2004. Ed Harcourt Brace. 136
9. Antonio Nanci. Ten Cate's Oral Histology. Development, structure and function. 6th edition. 2003 Ed. Mosby. 30-53.
10. Moore, Keith L. Embriología clínica. El desarrollo del ser humano. 7^a Edición. 2004. Ed Harcourt Brace. 136.

11. Moore, Keith L. Embriología clínica. El desarrollo del ser humano. 7^a Edición. 2004. Ed Harcourt Brace. 142.
12. Cortesía del WESTOP 2007 Whisler, Canada.
13. Cortesía del WESTOP 2007 Whisler, Canada.
14. Sapp, J. Philip, Eversole, Lewis, R., Wysocki George P., Patología Oral y Máxilofacial Contemporánea. 2a Edición, 2004. 147-149, 279-281, 298-299, 312-313.
15. Cortesía de la Mtra. Beatriz C. Aldape Barrios.
16. Cortesía de la Mtra. Beatriz C. Aldape Barrios.
17. Cortesía de la Mtra. Beatriz C. Aldape Barrios.
18. Cortesía de la Mtra. Beatriz C. Aldape Barrios.
19. Al-Nafussi a., Hughes D.E., Histological Diagnosis of Tumors by pattern analysis An A-Z guide. 1997. Oxfords University Press. 379.
20. http://www.imbiomed.com.mx/1/1/banco.php?method=showClasificatio ns&pathUser=5%7CDermatolog%EDa%3E36%7CHistopatolog%EDa &id_clas=36
21. <http://bms.brown.edu/pedisurg/Brown/IBImages/Teratoma/Cervical%2 0Teratoma.html>
22. Al-Nafussi a., Hughes D.E., Histological Diagnosis of Tumors by pattern analysis An A-Z guide. 1997. Oxfords University Press. 379.

23. Al-Nafussi a., Hughes D.E., Histological Diagnosis of Tumors by pattern analysis An A-Z guide. 1997. Oxford University Press. 380.
24. Cortesía de la Mtra. Beatriz C. Aldape Barrios.
25. Cortesía de la Mtra. Beatriz C. Aldape Barrios.
26. Cortesía de la Mtra. Beatriz C. Aldape Barrios.
27. Cortesía de la Mtra. Beatriz C. Aldape Barrios.
28. Cortesía de la Mtra. Beatriz C. Aldape Barrios.
29. Cortesía de la Mtra. Beatriz C. Aldape Barrios.
30. Cortesía de la Mtra. Beatriz C. Aldape Barrios.
31. Cortesía de la Mtra. Beatriz C. Aldape Barrios.
32. Cortesía de la Mtra. Beatriz C. Aldape Barrios.
33. Cortesía de la Mtra. Beatriz C. Aldape Barrios.

10. GLOSARIO

1. Coristoma: Masa de tejido histológicamente normal en una localización anormal.
2. Gen BMP-2: Proteína morfogenética ósea 2, es una molécula que induce la formación de extremidades y se localiza en el cromosoma 20p12
3. Gen BMP-4: Proteína morfogenética ósea 4, es una molécula que se presenta durante la odontogénesis, formación de extremidades e inducción ósea y se localiza en el cromosoma 14q22-23 en el mismo.
4. Gen FGF-8: Factor de crecimiento fibroblástico, que se expresa durante el desarrollo embrionario y crecimiento celular, el cual se localiza en el cromosoma 10q24.
5. Gen Hoxc-13: Homeobox B13, se expresa durante la formación del sistema urogenital y se localiza en el cromosoma 17q21.2.
6. Gen Pax-3: Homeobox paired 3, se expresa durante la neurogénesis temprana y se localiza en el cromosoma 2q35.
7. Gen MSX1: Homeobox de segmento de músculo 1, se expresa en el desarrollo del arco mandibular y se localiza en el cromosoma 4p16.1
8. Gen MSX2 Homeobox de segmento de músculo 2, se expresa durante el cierre de las suturas craneales y se localiza en el cromosoma 5q34-q35.
9. Gen PAX9: Homeobox paired 9, se expresa durante la odontogénesis, el desarrollo de varios órganos, así como de estructuras esqueléticas y se localiza en el cromosoma 14q12-q13.
10. Gen Shh: Sonic Hedgehog, es una proteína que codifica señales inductivas durante la embriogénesis y se localiza en el cromosoma 7q36.

11. Hamartoma: Nódulo semejante a un tumor benigno que consiste en crecimiento excesivo de células y tejidos maduros que en estado normal se presentan en la parte infectada, pero con desorganización y a menudo predominio de un elemento.
12. Inmunohistoquímica: Dícese de la aplicación de las interacciones antígeno-anticuerpo a las técnicas histoquímicas.
13. Leiomioma: Tumor benigno que se deriva del músculo liso.
14. Linfangioma: Tumor compuesto por espacios y conductos linfáticos neoformados.
15. Rabdomiosarcoma: Tumor maligno del músculo estriado que deriva de células mesenquimatosas primitivas.
16. Teratoma: Neoplasia verdadera formada por tipos distintos de tejidos, ninguno de ellos es nativo del área en que aparece.

HALLAZGOS CLÍNICOS									
AUTOR	SEMBA ET. AL	NAPIER	DE LA ROSA ET. AL	KOBAYASHI ET AL	CORREA ET. AL	ZAITOUN ET. AL	SEIJI ET AL.	KUJAN ET. AL	ROGERIO DE FARIA ET. AL
PAIS	JAPON	REINO UNIDO	MEXICO	JAPON	BRASIL	REINO UNIDO	JAPON		BRASIL
SEXO	MASCULINO	FEMENINO	MASCULINO	MASCULINO	FEMENINO	FEMENINO	MASCULINO	FEMENINO	FEMENINO
EDAD	2 AÑOS	5 AÑOS	6 AÑOS	3 AÑOS	6 AÑOS	8 AÑOS	2 AÑOS 7 MESES	11 MESES	61 AÑOS
LESIÓN PRESENTE DESDE EL NACIMIENTO	+	NO ESPECIFICA	+	+	+	+	(SUPERIOR) NO ESPECIFICA (INFERIOR)+	+	+
LOCALIZACION	TERCIO ANTERIOR DEL MAXILAR	LÍNEA MEDIA DEL MAXILAR	TERCIO ANTERIOR DE LA LENGUA	LÍNEA MEDIA DEL DORSO DE LA LENGUA	LÍNEA MEDIA DEL MAXILAR	PAPILA INCISAL DEL MAXILAR	PAPILA INCISAL DEL MAXILAR Y TERCIO POSTERIOR DE LA LENGUA	REBORDE ALVEOLAR ANTERIOR DEL MAXILAR	DORSO DE LA LENGUA
ANTECEDENTES PATOLOGICOS	NO SE ESPECIFICA	-	-	-	-	NO SE ESPECIFICA	NO SE ESPECIFICA	NO SE ESPECIFICA	HIPERTENSION ARTERIAL CONTROLADA
DATOS RADIOGRAFICOS EN EL LUGAR DE LA LESION	NO SE ESPECIFICA	-	NO SE ESPECIFICA	NO SE ESPECIFICA	+	-	-	NO SE ESPECIFICA	NO SE ESPECIFICA
LESIÓN PEDICULADA	+		+	+	+	+	(SUPERIOR)+ (INFERIOR)-	-	-
CONSISTENCIA	BLANDA	BLANDA	BLANDA	BLANDA	FIRME	BLANDA	SUPERIOR E INFERIOR FIRMES	BLANDA	FIRME
DEMÁS PATOLOGIAS PRESENTES	NO SE ESPECIFICA	-	-	+ CANDIDIASIS PSEUDOMEMBRANOSA	MESIODENS	NO SE ESPECIFICA	MALPOSICION DENTAL	NO SE ESPECIFICA	NO SE ESPECIFICA
TRATAMIENTO	EXCISION QUIRÚRGICA	BIOPSIA EXCISIONAL	EXCISION QUIRÚRGICA	EXCISION QUIRÚRGICA	BIOPSIA EXCISIONAL	EXCISION QUIRÚRGICA	EXCISION QUIRÚRGICA	EXCISION QUIRÚRGICA	EXCISION QUIRÚRGICA
RECURRENCIA	-	-	-	-	-	-	-	-	-

ANEXO TABLA 1 HALLAZGOS MACROSCÓPICOS

DESCRIPCIÓN MICROSCÓPICA									
AUTOR	SEMBA ET. AL	NAPIER	DE LA ROSA ET. AL	KOBAYASHI ET AL	CORREA ET. AL	ZAITOUN ET. AL	SEIJI ET AL.	KUJAN ET. AL	ROGERIO DE FARIA ET. AL
REVESTIMIENTO EPITELIAR ESCAMOSO ESTRATIFICADO	+	NO ESPECIFICA	+	+	+	+	+	+	+
MASA ENCAPSULADA	-	-	-	-	-	-	-	-	-
BANDAS DE CÉLULAS FUSIFORMES	+	+	+	+	+	+	+	+	+
TEJIDO CONECTIVO	FIBROSO DENSO	FIBROSO LAXO	FIBROSO LAXO	FIBROSO DENSO	FIBROSO LAXO	FIBROSO DENSO	FIBROSO DENSO	FIBROSO DENSO	FIBROSO DENSO
DATOS QUE INDIQUEN DISPLASIA	-	-	-	-	-	-	NO ESPECIFICA	-	-
TEJIDOS IMPLICADOS	TEJIDO MUSCULAR LISO, VASOS SANGUÍNEOS Y NERVIOS	TEJIDO MUSCULAR LISO, TEJIDO GLANDULAR SALIVAL MUCOSO, TEJIDO ADIPOSO, VASOS SANGUÍNEOS Y NERVIOS	TEJIDO MUSCULAR LISO, TEJIDO GLANDULAR SALIVAL MUCOSO, VASOS SANGUÍNEOS Y NERVIOS	TEJIDO MUSCULAR LISO, VASOS SANGUÍNEOS Y NERVIOS	TEJIDO MUSCULAR LISO, TEJIDO GLANDULAR SALIVAL MUCOSO, TEJIDO ADIPOSO, VASOS SANGUÍNEOS Y NERVIOS				

ANEXO TABLA 2 HALLAZGOS MICROSCÓPICOS

INMUNOHISTOQUÍMICA									
AUTOR	SEMBA ET. AL	NAPIER	DE LA ROSA ET. AL	KOBAYASHI ET AL	CORREA ET. AL	ZAITOUN ET. AL	SEIJI ET AL.	KUJAN ET. AL	ROGERIO DE FARIA ET. AL
ACTINA PARA MÚSCULO LISO	+	+	+	+	+	+	+	+	+
CALDESMON	NO SE ESPECIFICA	NO SE ESPECIFICA	NO SE ESPECIFICA	NO SE ESPECIFICA	NO SE ESPECIFICA	-	NO SE ESPECIFICA	NO SE ESPECIFICA	NO SE ESPECIFICA
DESMINA	+	+	+	+	+	+	+	+	NO SE ESPECIFICA
PROTEINA S-100	+	NO SE ESPECIFICA	+	NO SE ESPECIFICA	+	NO SE ESPECIFICA	+	+	+
VIMENTINA	+	NO SE ESPECIFICA	NO SE ESPECIFICA	NO SE ESPECIFICA	NO SE ESPECIFICA	NO SE ESPECIFICA	+	NO SE ESPECIFICA	NO SE ESPECIFICA

ANEXO TABLA 3 INMUNOHISTOQUÍMICA