



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

PREVALENCIA DE MALFORMACIONES Y NEOPLASIAS
VASCULARES EN LA CRED DEPEI FO UNAM. ESTUDIO
RETROSPECTIVO.

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

C I R U J A N O D E N T I S T A

P R E S E N T A:

ROBERTO ONNER CRUZ TAPIA

TUTOR: Dra. SANTA PONCE BRAVO

ASESOR: Mtro. ISRAEL MORALES SÁNCHEZ



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

En especial a mi madre quien es la inspiración, guía y fuerza en mi camino, por darme la oportunidad de ser alguien en la vida, enseñarme que no hay obstáculo más grande que uno mismo y apoyarme en todo momento. Gracias Margo Tapia todo esto es por ti.

A mi Padre por hacer posible mi sueño de ser Dentista, por su apoyo y cariño, Gracias por estar cuando más lo necesito y ser el mejor papá del mundo.

A mi Hermano César quien día a día me enseña cosas nuevas de medicina y por todos esos consejos de vida, el cariño y la paciencia.

A Cris por su cariño, ayuda y grata compañía en la realización de éste proyecto.

A Karin Cruz por todo el apoyo, confianza y sobre todo cariño y las ganas de crecer profesionalmente juntos.

A mis queridas tías Cristy y Tere, a mi primos Alex, Ricky, Christian y Axel que son personas especiales que con palabras y acciones hicieron posible este proyecto.

A mi amiga Martha por su buen humor, consejos y por los buenos ratos de diversión y estrés que pasamos juntos en esta etapa.

A mis mejores amigos Francisco y Antonio Verdugo, por su apoyo y amistad sincera, pero sobre todo por su nobleza y calidad humana.

A la Dra. Santa Ponce y el Dr. Israel Morales por todos estos años de motivación, cariño y enseñanzas, así como también por el apoyo y dedicación al desarrollo de este proyecto.

A la Dra. Caro Vega y Susy Camarillo por su gran amistad y apoyo en la FO

A la Facultad de Odontología de la Universidad Nacional Autónoma de México por ser mi segundo hogar y darme los mejores momentos de mi vida.

Roberto Onner C.T.

ÍNDICE

1. INTRODUCCIÓN	6
2. GENERALIDADES DEL SISTEMA VASCULAR	9
2.1 Histogénesis del sistema vascular	9
2.2 Clasificación de las Alteraciones Vasculares	11
2.3 Neoplasias de Origen Vascular	11
3. MALFORMACIONES VASCULARES	13
3.1 Definición	13
3.2 Aspecto Clínico	14
3.3 Aspecto Histopatológico	15
3.4 Pronóstico y Tratamiento	16
4. HEMANGIOMA	18
4.1 Definición	18
4.1.1 Hemangioma Capilar o Superficial	20
4.1.2 Hemangioma Cavernoso o Profundo	21
4.1.3 Granuloma Piógeno	21
4.1.4 Hemangiomas Misceláneos	22
4.1.4.1 Hemangioma Verrucoso	22
4.1.4.2 Hemangioma de Calvo	23
4.1.5 Hemangioma Epiteloide	23
4.1.6 Angioma en Fresa	24
4.2 Aspecto Clínico	24
4.3 Aspecto Histopatológico	25
4.4 Pronóstico y Tratamiento	26
5. LINFANGIOMA	29
5.1 Definición	29
5.1.1 Linfangioma Simple o Capilar	30
5.1.2 Linfangioma Cavernoso o Higroma Quístico	30
5.2 Aspecto Clínico	31

5.3 Aspecto Histopatológico	32
5.4 Pronóstico y Tratamiento	33
6. ECTASIAS VASCUALRES	35
6.1 Definición	35
6.1.1 Nevo Flámeo	35
6.1.2 Telangiectasia Aracniforme	36
6.1.3 Telangiectasia Hemorrágica Hereditaria	36
6.2 Aspecto Clínico	37
6.3 Aspecto Histopatológico	37
6.4 Pronóstico y Tratamiento	38
7. VÁRICES	39
7.1 Definición	39
7.2 Aspecto clínico	39
7.3 Aspecto Histopatológico	40
7.4 Pronóstico y Tratamiento	40
9. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	41
8. JUSTIFICACIÓN	42
9. OBJETIVOS	43
9.1 Objetivo General	43
9.2 Objetivos Específicos	43
10. METODOLOGÍA	44
10.1 Método	44
10.2 Recursos Materiales, Humanos y Económicos	44
10.2.1 Materiales	44
10.2.2 Humanos	44
10.2.3 Económicos	44
10.3 Aspectos Éticos	45
10.4 Tipo de Estudio	45

10.5 Población de Estudio	45
10.6 Tamaño de la Muestra	45
10.7 Diseño de la Muestra	46
10.8 Criterios de Selección	46
10.8.1 Criterios de Inclusión	46
10.8.2 Criterios de Exclusión	46
10.9 Variables del estudio	46
10.9.1 Variables Independientes	46
10.9.2 Variables Dependientes	47
10.10 Conceptualización y Operacionaización de las Variables	47
11. RESULTADOS	48
11.1 Población de estudio y Prevalencia General	48
11.2 Prevalencia General	49
11.3 Malformaciones Vasculares	50
11.4 Hemangioma	52
11.5 Granuloma Piógeno	54
11.6 Linfangioma	56
11.7 Ectasias Vasculares	58
11.8 Varices Linguales	60
12. DISCUSIÓN	62
13. CLUSIONES	64
14. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	65

INTRODUCCIÓN

Conforme el humano se desarrolla, envejece y se expone a ciertos factores predisponentes a una enfermedad, los tejidos y órganos se ven sometidos a cambios constantes que modifican su función y estructura, lo que puede inducirlos a un estado patológico. Así mismo, los vasos sanguíneos no son la excepción, sufren modificaciones por enfermedad, envejecimiento o alteraciones condicionadas por factores intrínsecos o extrínsecos en el organismo. Estas alteraciones vasculares pueden ser congénitas, neoplásicas, inflamatorias o reactivas.

Las malformaciones vasculares son anomalías estructurales de los vasos sanguíneos sin proliferación endotelial, se presentan desde el nacimiento y persisten a lo largo de la vida. Las malformaciones vasculares y las várices son cambios en la conformación vascular muy frecuentes en la mucosa de la región de cabeza y cuello, son alteraciones que no presentan sintomatología y que al igual que los hemangiomas son identificados desde el primer año de vida.⁶

Las neoplasias de origen vascular son entidades patológicas derivadas de la proliferación atípica de los vasos sanguíneos o del tejido que compone estructuralmente al vaso, se pueden desarrollar en cualquier etapa de la vida, desde el nacimiento hasta la vejez, no existe etiología específica como tal, sin embargo, estudios recientes proponen una predisposición genética y hormonal, aunque sigue en discusión la participación de otros factores.

Las alteraciones de origen vascular están asociadas principalmente a factores hormonales y genéticos por lo que se ha identificado predilección por el sexo femenino ya que, como en cualquier otro tipo de neoplasia la predisposición genética es un factor determinante en el desarrollo de tumores.

Las neoplasias vasculares (NV) al igual que las demás neoplasias se dividen por su potencial oncogénico en benignas y malignas. Las NV benignas son relativamente frecuentes después de las malformaciones vasculares, éstas lesiones presentan una alta incidencia para la región de cabeza y cuello, y al igual que las MV tienen mayor prevalencia en el sexo femenino por factores que se han mencionado con anterioridad y se explicaran a detalle capítulos más adelante. Las NV malignas son menos frecuentes a comparación de otras neoplasias de origen mesenquimatoso, sin embargo, presentan alto índice de metástasis y recidiva. Las consideraciones genéticas y hormonales son factores destacados en su desarrollo. En el presente estudio se tomara como referencia la clasificación de tumores vasculares propuesta por Robbins y Cortan.

El diagnostico de todas las alteraciones vasculares (inflamatorias, neoplásicas o congénitas) es inicialmente clínico, donde se recopilan todos los datos necesarios para la elaboración de un fundamento diagnostico en la historia clínica, el protocolo de exploración para las lesiones vasculares comprende una serie de procedimientos y pruebas que consiste en la evaluación de: el flujo sanguíneo (pulsátil o no pulsátil), velocidad del llenado capilar (por la técnica de vitropresión), consistencia de la lesión (blanda o firme), volumen, color, sintomatología y tiempo de evolución.

Los diagnósticos clínicos para éstas lesiones son presuntivos, aunque entidades como las várices o las MV que generalmente son asintomáticas y no evolutivas, son evidentes por su naturaleza, evolución y antecedentes a la exploración clínica, el Cirujano Dentista deberá ser cauteloso en la elaboración del diagnostico y comprobar que se trata de una lesión no maligna y poco evolutiva para así implementar un régimen

de monitoreo para cualquier tipo de lesión, sin embargo el diagnóstico definitivo es indudablemente el estudio histopatológico.

Los métodos auxiliares del diagnóstico son: la angiografía, la tomografía, las radiografías, así como pruebas hematológicas, son recomendables, aunque son poco utilizados ya que generalmente las alteraciones vasculares en cabeza y cuello son clínicamente identificadas.⁸

Las consideraciones terapéuticas radican principalmente en el comportamiento, la extensión y el compromiso a estructuras vitales. El tratamiento de las lesiones vasculares benignas generalmente es implementar un seguimiento, existen otras alternativas como lo es la escleroterapia, el uso de corticoesteroides sistémicos, medicamentos quimioterápicos, la crioterapia y la remoción quirúrgica, mientras que en el caso de las neoplasias malignas se asume una remoción quirúrgica como primera elección (si el tumor es operable) y el uso de quimioterápicos en el caso de ser necesario.⁹

1. GENERALIDADES DEL SISTEMA VASCULAR

1.1. Histogénesis del Sistema Vascular

La vasculogénesis se refiere al desarrollo de nuevos vasos sanguíneos a partir de células madre o de células endoteliales primitivas, en contraste con la angiogénesis; un término que implica la formación de nuevos microvasos sanguíneos a partir de endotelio diferenciado. La vasculogénesis es en gran parte restringida a principios de la embriogénesis, mientras que la angiogénesis ocurre durante la embriogénesis y la etapa posnatal, la angiogénesis es también un mecanismo por el que los tumores se desarrollan con su suministro sanguíneo.^{3, 20}

El desarrollo del sistema vascular comienza durante la tercera semana de vida y llega a conformarse con el patrón arterial y venoso del adulto hacia la décima y décimo primera semana de vida, continuando su maduración hasta después del periodo posnatal. Los procesos interrelacionados de vasculogénesis y angiogénesis, concluyen con la formación de vasos sanguíneos donde las células endoteliales juegan el papel central, siendo junto a otros elementos de la pared vascular el blanco de estos procesos.^{3, 15}

La formación, maduración y remodelación de los vasos sanguíneos es regulada por un balance de señales parácrinas estimulantes o inhibitorias que actúan a través de ligandos (Factores de crecimiento y moléculas de crecimiento de adhesión celular de la matriz) y sus receptores.¹⁵

Se han identificado dos sistemas fundamentales de factores de crecimiento angiogénicos y sus receptores específicos tirosinasa (FLT1) para las células endoteliales, que median varias fases de la formación de los vasos sanguíneos durante la angiogénesis y respuesta

vascular a la injuria. Éstos son los factores de crecimiento del endotelio vascular (VEGF) que median la proliferación endotelial, migración, adhesión y formación tubular como el grupo de las citoquinas (angiopectin-ANGPT) con sus receptores (TEK) que median la interacción de la matriz extracelular que es un proceso esencial en la fase de maduración y remodelación vascular.¹⁵

Los capilares están constituidos por una única capa de células endoteliales, los vasos de diámetro mayor como las venas y arterias están esencialmente compuestas por tres túnicas que de la luz hacia afuera son: la túnica íntima, túnica media y la túnica adventicia.²⁰

La túnica íntima de los vasos está constituida histológicamente por tres capas; Endotelio es una capa simple de células epiteliales planas o escamosas, la lamina basal capa simple de células endoteliales. Una capa subendotelial compuesta por tejido conjuntivo laxo, en esta capa pueden encontrarse células de músculo liso. La capa subendotelial de las arterias y arteriolas contiene una lamina de tejido elástico fenestrado que recibe el nombre de membrana elástica interna.²⁰

La túnica media. Presenta principalmente en tres estratos circunferenciales de células musculares lisas, donde en las arterias es gruesa comprendiendo desde la membrana elástica interna hasta la membrana elástica externa, que separa la túnica media de la túnica adventicia.²⁰

La túnica adventicia. Es tejido conjuntivo compuesto por colágeno y pocas fibras elásticas. Estos elementos se mezclan con el tejido conjuntivo laxo que rodea los vasos. Esta capa es gruesa en venas y vénulas, sin embargo, en las arterias y venas grandes contiene los llamados *vasorum* que irrigan las paredes vasculares, lo mismo que una red de

nervios autónomos llamados *nervi vascularis* que controlan la contracción del músculo liso en las paredes del vaso.²⁰

1.2 Clasificación de las Alteraciones Vasculares

En 1982 Mulliken y Glowacki establecieron una clasificación de las anomalías vasculares congénitas basada en las características patológicas del endotelio predominante y en la evolución natural.¹⁸

Clasificación de lesiones vasculares congénitas de Mulliken y Glowacki

Hemangioma

Malformaciones Vasculares

Capilares

Venulares

Venosas

Linfáticas

Arteriovenosas

Mixtas

Veno-linfáticas

Veno-venulares

Tabla 1.2 Clasificación de Mulliken y Glowacki modificada por Waner y Sue.¹⁸

1.3. Neoplasias de Origen Vascular

Una neoplasia es una masa anormal de tejido cuyo crecimiento es excesivo y descontrolado a comparación de los tejidos normales, y persiste de la misma forma excesiva después de cesar los estímulos que desencadenaron el cambio. Existen alteraciones genéticas que se transmiten a la progenie de las células normales. Estos cambios genéticos permiten una proliferación no regulada que llega a hacerse autónoma.¹

Los tumores derivados de los vasos sanguíneos y linfáticos van desde hemangiomas que son lesiones localmente agresivas con infrecuente metástasis, hasta los relativamente raros y altamente malignos angiosarcomas.¹ Los tumores de los grandes vasos son extremadamente raros sobre todo los sarcomas de tejido conjuntivo. Las MV del desarrollo y proliferaciones vasculares reactivas, también pueden presentarse como lesiones pseudotumorales.¹

**Clasificación de tumores vasculares y procesos
pseudotumorales**

Hemangioma

- Hemangioma capilar
- Hemangioma cavernoso
- Granuloma piógeno

Linfangioma

- Linfangioma simple o capilar
- Linfangioma cavernoso

Tumor Glómico

Ectasias vasculares

- Nevo Flámeo
- Telangiectasia aracniforme
- Telangiectasia hemorrágica

Proliferaciones vasculares Reactivas

- Angiomatosis bacilar

Neoplasias de grado intermedio o Borderline

- Sarcoma de Kaposi
- Hemangioendotelioma

Neoplasias Malignas

- Angiosarcoma
- Hemangiopericitoma

Tabla 1.4 Clasificación de tumores vasculares y procesos pseudotumorales.¹

2. MALFORMACIONES VASCULARES

2.1 Definición

Las Malformaciones Vasculares (MV) Son anomalías estructurales de los vasos sanguíneos sin proliferación endotelial, por definición las MV se presentan desde el nacimiento y persisten a lo largo de la vida. Son clasificadas de acuerdo al tipo de vaso sanguíneo que involucran, o de acuerdo al flujo hemodinámico que tengan. Las MV, al igual que las varices son lesiones comunes en la región de cabeza y cuello.²

Malformaciones Vasculares	
Simples	Malformación Capilar
	Malformación Venosa
	Malformación Linfática
Compuesta	Malformación Arteriovenosa
	Malformaciones con dos o más tipos de vasos

Tabla 2.1 Clasificación de malformaciones vasculares.²

Desde el punto de vista macroscópico las MV se evidencian por la presencia de canales venosos marcadamente dilatados y paredes engrosadas que conforman una masa piramidal con el vértice penetrado en el parénquima vacular y dirigido hacia la pared del vaso, donde es muy difícil diferenciar arterias y venas al estar ambas engrosadas y llenas de sangre oxigenada.³

El nido constituye el epicentro de la MV y está compuesto por conglomerados vasculares cuya descripción se mantiene en controversia

por desglosarse en canales vasculares anormales, venas embrionarias o venas normales arteriolizadas. Las MV revelan en su composición vasos con paredes maduras y alteradas por el alto flujo y estrés hemodinámico, incluyendo aneurismas arteriales, nidales y venosos. El alto flujo sanguíneo predispone al reclutamiento vascular y arterialización de estructuras venosas. Las MV son susceptibles a hemorragia por ruptura de vasos nidales, aneurismas asociados o por obstrucción del flujo venoso de salida.¹⁵

2.2 Aspecto Clínico

Las MV se presentan en el nacimiento y persisten a lo largo de la vida. Las manchas vino de Oporto son malformaciones capilares relativamente comunes que ocurren en un 0.3% a 1.0% de los recién nacidos. Se presentan en la cara particularmente a lo largo de la distribución del nervio trigémino. Esta malformación asociada con alteraciones intracraneales, neurológicas y cognitivas se le denomina Angiomatosis de Struge-Weber o Angiomatosis Encefalotrigeminal, así un trastorno congénito infrecuente.²

Las malformaciones venosas son de bajo flujo sanguíneo, se presentan en el nacimiento, sin embargo no siempre aparecen inmediatamente, las malformaciones venosas son azules o fácilmente compresibles, crecen proporcionalmente con el paciente pero dependen también de presión venosa del sitio donde se desarrollen, trombosis secundarias y flebolitos pueden ocurrir como complicaciones del padecimiento.²

Las malformaciones arteriovenosas son de alto flujo sanguíneo como resultado de la comunicación entre venas y arterias. Están presentes desde el nacimiento pero pueden no ser notorias hasta la infancia o adolescencia, debido al rápido flujo sanguíneo puede presentar pulso, la

capa de epitelio que lo recubre se siente más cálida al tacto. Presenta síntomas como dolor, hemorragia y ulceración del epitelio.²

Las MV intraóseas ocurren como resultado de malformaciones venosas y arteriovenosas, estas lesiones se presenta generalmente en las primeras 3 décadas de la vida, su prevalencia es mayor en mujeres que en hombres.^{2, 17} Ocurren tres veces más seguido en la mandíbula que en la maxila, éstas lesiones son completamente asintomáticas y algunas están asociadas con dolor, pueden presentar movilidad dental y sangrado gingival pueden presentarse como un abultamiento y con pulsación a la palpación. La apariencia radiográfica de esta lesión es variable, lo más común de la lesión es manifestarse como defecto multilocular radiolúcido, los lóbulos individuales pueden ser pequeños y tener apariencia de panal de abejas o burbujas de jabón.^{2, 18}

Son lesiones identificadas por radiografías o tomografías, El diagnóstico diferencial incluye neoplasias como ameloblastoma, mixoma, lesiones quísticas como quiste residual, quiste aneurismático óseo, queratoquiste, y lesiones fibro-óseas como la displasia fibrosa.⁸

2.3 Aspecto Histopatológico

Muchos sistemas de clasificación histológicos, han sido reportados a través del tiempo, desde los términos descriptivos basados en observaciones morfológicas, hasta las más modernas clasificaciones histopatológicas. Todas dando aportaciones a esta patología. La clasificación histopatológica de McCormick hasta la fecha es una de las más usadas ya que propone que las MV comprenden las siguientes modalidades:¹

1. Malformaciones arteriovenosas.
2. Angiomas cavernosos,

3. Malformaciones venosas,
4. Telangiectasias capilares, transicionales y mixtas.

Las MV presentan un conglomerado anormal de arterias y venas cuyas paredes contiene elastina y músculo liso, típicamente engrosados (arterias hipertrofiadas y venas arterializadas) puede existir evidencia de trombosis, hemorragia antigua con macrófagos cargados de hemosiderina y paredes vasculares calcificadas.

Las MV presentan significativamente fibronectina en la lámina elástica interna y colágeno tipo IV en la lámina basal.²

2.4 Pronóstico y Tratamiento

El manejo de las MV depende del tamaño, la localización y las complicaciones asociadas de la lesión. Las malformaciones pequeñas y estables pueden no requerir tratamiento. Las lesiones grandes y problemáticas pueden tratarse con una combinación de agentes esclerosantes y cirugía excisional.²

La escleroterapia comprende una inyección del agente como el etanol al 95% directamente en la lesión que induce la fibrosis. La escleroterapia sola puede ser suficiente para pequeñas lesiones, para las lesiones grandes subsecuente a la resección quirúrgica puede disminuir el riesgo de hemorragia después de la escleroterapia.²

El tratamiento de las malformaciones arteriovenosas es desafiante y también depende del tamaño, la localización y del grado de involucramiento de estructuras vitales. Para los casos que requieren resección, la embolización a menudo se lleva a cabo 24 ó 48 horas antes de la cirugía para minimizar la pérdida de sangre.²

Las MV en la mandíbula son potencialmente peligrosas por el gran riesgo de hemorragia que puede ocurrir espontáneamente o durante la manipulación quirúrgica. Una aguja de aspiración para cualquier lesión intraósea sin diagnóstico antes de la biopsia, es una sabia precaución para descartar la posibilidad de una malformación vascular. La mayor complicación de todas las lesiones vasculares es el gran riesgo de hemorragia al ser manipuladas.²



Fig. 2.1. MV en el labio inferior de un varón de 23 años²⁵

3. HEMANGIOMA

3.1 Definición

Los hemangiomas (HEM) son tumores muy comunes caracterizados por una cantidad superior de vasos normales a anormales llenos de sangre, puede ser difícil diferenciarlos de las MV. Estas lesiones representan el 7% de todos los tumores benignos de la lactancia e infancia. La mayor parte de estos ya están presentes desde el nacimiento y se desarrollan conforme lo hace el niño. Sin embargo algunas lesiones capilares presentan regresión con el tiempo.¹

Aunque algunos hemangiomas afectan gran parte del organismo (Angiomatosis) la mayoría están localizados y son lesiones superficiales. Son muy frecuentes en la región de cabeza y cuello. Su transformación maligna es rara, si es que se produce. Existen diversas variantes histológicas y clínicas.¹ (*ver Fig. 3.1*)

El termino hemangioma ha sido tradicionalmente usado para describir a una variedad de AV del desarrollo, en la actualidad los HEM son considerados tumores benignos de la infancia que presentan un crecimiento rápido con proliferaciones de células endoteliales con diferentes grados de involucion.^{2, 5, 8}

La OMS define al hemangioma como una neoplasia benigna vasoformativa de origen endotelial. Sin embargo el origen del HEM central es debatible; algunos autores creen que es una verdadera neoplasia mientras que otros afirman que es una lesión hamartomatosa.^{1, 2, 8}

Una característica de estos tumores es su ciclo de vida, que está dividido en tres etapas:

1. La fase de proliferación que se presenta en el primer año de vida posnatal que es caracterizado por masas de células sin arquitectura vascular definida, así la formación de vasos sanguíneos con glóbulos rojos evidentes en el espacio luminal.⁵
2. La fase de involución comienza alrededor del año y continua de los 3 a 4 años la proliferación se hace más lentamente o se detiene en esta fase, histológicamente muestra una arquitectura de los vasos sanguíneos más definida y su tamaño es más grande ⁵.
3. La fase involucionada es encontrada de los 5 a los 8 años de edad el punto de vasos sanguíneos se va reemplazando con residuos fibroadiposos y canales capilares. El crecimiento y la involución en el ciclo de vida del hemangioma infantil es muy diferente de otros tumores y malformaciones vasculares por lo que no hay regresión y pueden ocurrir en cualquier momento durante la infancia o la vida adulta ⁵.

El origen celular de los hemangiomas es aún desconocido sin embargo la regulación molecular de la proliferación involucra fases de desarrollo celular específicas dando así la característica clínica particular en estas lesiones vasculares ^{1, 2, 3, 5, 18}.

Aunque el HEM es más frecuente representado por sus vascularidad y perfil angiogénico, otros elementos celulares se han encontrado que parecen ser células primitivas o inmaduras en las regiones intersticiales de los canales vasculares.⁵

Un estudio por Mulliken et.al.¹⁸. Demostraron que es posible aislar invitro un HEM derivado de células endoteliales y estudiar su fenotipo.

Mulliken reporta que en estudio de aislamiento de algunos especímenes de HEM encontró un progenitor celular inmaduro a partir de células madre, al cual designo como HEM Multipotente de Células Madre.⁵

Estas neoplasias están vinculadas con factores genéticos y celulares, principalmente los monocitos quienes son considerados antecesores potenciales de las células endoteliales del Hemangioma. Se cree que estas lesiones son resultado de un desbalance en la angiogénesis que provoca una proliferación descontrolada de elementos vasculares asociada al factor de crecimiento endotelial vascular (FCEV) y factor de crecimiento fibroblástico beta (FCFB) ⁷.

3.1.1 Hemangioma Capilar o Superficial

El hemangioma capilar (HemCap) es la variante más común de HEM que se presenta en piel, tejidos subcutáneos y membranas de la mucosa bucal y labios, así como también en el hígado, bazo y riñones. El “Tipo en fresa” o hemangioma juvenil de la piel en los recién nacidos es extremadamente común (1 de cada 200 nacimientos); éste crece rápidamente en los primeros meses pero va desapareciendo del primer al tercer año de edad y completa su regresión aproximadamente a los 7 años de un 75% a un 90% de los casos ¹.

Los HemCap suelen aparecer durante los primeros años de vida (con la notable excepción del senil o el angioma en fresa), localizado en la piel o el tejido subcutáneo, un estudio que evaluó la estructura molecular del ADN demostró una mutación localizada en el gen 5, sin embargo, esporádicos hemangiomas presentan alterada la región 5q, que incluye al gen FLT4 (VEGFR3) ⁴.

3.1.2 Hemangioma Cavernoso o profundo

Los Hemangiomas Cavernosos (HemCav) lesiones se presentan con grandes y dilatados canales vasculares a comparación de los HemCap, los HemCav son menos circunscritos y con frecuencia involucran estructuras profundas, desde que presentan destrucción localizada y no muestran tendencia a la regresión algunos pueden requerir de cirugía, en algunos casos el tumor puede ser una inconveniente estético y puede ser vulnerable a ulceración por trauma o sangrado. Por otra parte los hemangiomas viscerales detectados por estudios de imagen deben ser diferenciados de otras lesiones sinistras (Malignas). Los hemangiomas cerebrales son más problemáticos porque pueden causar síntomas de presión o ruptura, los hemangiomas cavernosos son un componente de la enfermedad de von Hippel-Lindau, que ocurren dentro del cerebelo, tallo cerebral o la retina, junto con otras lesiones angiomasosas o neoplasias quísticas en el hígado y páncreas; la enfermedad de von Hippel-Lindaw es también asociada con neoplasias renales.¹

3.1.3 Granuloma Piógeno

El Granuloma piógeno (GP) es una forma de hemangioma capilar, formado como un nódulo rojo pedunculado de crecimiento rápido en la piel, encía o mucosa oral; es sangrante y casi siempre ulcerado. Aproximadamente un tercio de las lesiones se desarrollan a partir de un trauma, obteniendo un tamaño de 1 a 2 cm en pocas semanas. La proliferación de capilares a menudo está acompañada con edema extenso y un agudo infiltrado inflamatorio, sorprendentemente similar a un exuberante tejido de granulación.¹

El tumor de embarazo o (*Granuloma Gravidum*) es un tipo de GP que ocurre con frecuencia en la encía de mujeres embarazadas. Estas

lesiones presentan regresión espontánea al término del puerperio, en algunos casos requieren de resección quirúrgica y su recurrencia es rara.¹

El GP tiene un parecido sorprendente al tejido de granulación y de hecho se consideraba como su patogénesis las infecciones. Ponced y Dor certificaron su primera descripción creyendo que estas lesiones eran secundarias a infección por organismos *Botryomyces*, mientras que otros implicaban una bacteria piógena, específicamente *S. piogenes*.⁴

El GP es un crecimiento tumoral de la cavidad oral, tradicionalmente considerado como una neoplasia inflamatoria, sin embargo originalmente se creía causada por organismos piógenos, ahora se cree que puede ser por una infección subclínica. El GP se representa como un tejido exuberante que responde a una irritación local o trauma, en lugar de su nombre este no es un verdadero granuloma.⁴

3.1.4 Hemangiomas Misceláneos

3.1.4.1 Hemangioma Verrucoso

Es una variante de los HemCap y HemCav que se somete a hiperqueratosis de la piel que lo recubre y en consecuencia puede ser confundido con una verruga o queratosis. Esta lesión puede ocurrir como parte del síndrome de Cobb (lesiones vasculares cutáneas y malformación del cordón espinal vascular dentro un segmento o dos de los dermatomas involucrados)⁴.

Estos tumores se presentan en la infancia como lesiones unilaterales de la dermis y las extremidades inferiores. Histológicamente se representa igual que los hemangiomas durante las primeras etapas del desarrollo, con el tiempo se desarrollan hiperqueratosis, acantosis y/o papilomatosis en la mucosa que la piel que lo recubre, lo que la oscurece⁴.

3.1.4.2 Hemangioma de Calvo

Descrito por Guillou et. al.⁴ Es un tumor benigno en contra parte del Hemangioendotelioma retiforme. (Hemangioendotelioma de Clavo o Dabska-Retiforme). El Hemangioma de clavo se desarrolla usualmente en la piel de las extremidades en adultos jóvenes, como una masa exofítica angiomatosa y pigmentada que tiene una apariencia bifásica; la porción superficial de la lesión consiste en vasos dilatados alineados como clavos endoteliales, ocasionalmente presenta mechones papilares intraluminares similares a los del tumor Dabska.^{4,11} En la porción profunda del tumor se encuentra una ligera abertura de capilares que ramifica en la dermis^{4,10}.

3.1.5 Hemangioma Epiteloide

Es un inusual pero destructivo tumor vascular que fue por primera vez descrito por Well y Whimster como Hiperplasia Angiolinfoide con Eosinofilia, y subsecuentemente por otros como Nódulo Angiomatoso Inflamatorio, Atípico o Inflamatorio Granuloma Pseudopiógeno. Y finalmente como hemangioma histiocítico. La lesión se reporta en la literatura japonesa como la enfermedad de Kimura^{4,11,21}.

El hemangioma epiteloide típicamente aparece en edad temprana (entre los 20 y 40 años); tiene mayor prevalencia en mujeres que en hombres, situado con preferencia en la región de cabeza y cuello de manera superficial, particularmente situado en el área periauricular. Como resultado se puede identificar como pequeñas placas purpuras. Puede o no presentarse inflamación nodular y eosinofilia. Estos signos sugieren la posibilidad de un agente infeccioso como la patogénesis de la lesión, pero hasta la fecha ninguna ha sido identificado con seguridad.⁴

3.1.6 Angioma en Fresa

El angioma de fresa, angioma Senil o Puntos Campbell de Morgan son una de las lesiones vasculares adquiridas más comunes en la edad adulta, las lesiones se presentan como pápulas rojo rubí con un halo pálido de escasos milímetros de diámetro, tiene predilección por el tórax y las extremidades. Estas lesiones pueden incrementar de número con el tiempo, es asociado a infecciones o por exposición a varios químicos, la lesión se localiza con un centro superficial, consiste en delgados vasos capilares dilatados que provocan una elevación en el tejido y de la piel que lo recubre; algunas lesiones tienen una coloración similar al GP.

3.2 Aspecto Clínico

Los HemCap presentan una tonalidad rojo brillante o azul, y varían desde unos milímetros hasta grandes diámetros en centímetros. Puede estar al nivel de la superficie de la piel o ligeramente elevada y con el epitelio intacto.¹

Los HemCav son blandos rojo-azulados, masa esponjosas de 1 a 2 cm de diámetro raramente pueden afectar grandes áreas subcutáneas en la cara, extremidades o alguna otra región en el cuerpo.¹

Los GP orales muestran predilección por la encía, quienes representan un 75% de todos los casos. La irritación gingival y la inflamación son resultado de una mala higiene que puede ser un factor predisponente en muchos pacientes; los labios, lengua y la mucosa bucal son los sitios de incidencia más comunes, así como con un historial de trauma previo al desarrollo de la lesión. Son más comunes en la encía maxilar que en la mandibular y el sector anterior es frecuentemente más afectados que el sector posteriores.²

Los GP son tumores lisos o lobulados que generalmente se presentan con una base pedunculada, la superficie es ulcerada característicamente y se presenta de un color rosa a púrpura dependiendo la evolución de la lesión. Los granulomas piógenos jóvenes son altamente vascularizados en comparación a lesiones maduras que pueden ser más colagenizadas y rosas. Estas varían de pocos centímetros de diámetro hasta lesiones de gran diámetro. Generalmente son indoloras, sin embargo, sangran fácilmente por su extrema vascularización.¹

Estas neoplasias vasculares benignas se puede desarrollar a cualquier edad, pero es prevalente en niños y adultos jóvenes; en el caso de mujeres embarazadas, el GP lo empiezan a desarrollar durante el primer trimestre y su incidencia incrementa durante el séptimo mes de gestación. Su regresión se presenta después del embarazo y se relaciona por el incremento de los niveles de estrógenos y progesterona conforme el progreso del embarazo. Después del embarazo, la encía regresa a la normalidad junto con los niveles hormonales. Algunas lesiones se resuelven sin tratamiento o presentan maduración fibrosa representándose como un fibroma.²

3.3 Aspecto Histopatológico

Los HemCap son lesiones no encapsuladas con conglomerados densos de capilares con paredes finas, por lo general llenos de sangre y revestidos por endotelio aplanado, los vasos están separados por escaso estroma de tejido conjuntivo las luces pueden ser parcial o totalmente cubiertas por endotelio, la ruptura de vasos se representa por el pigmento de hemosiderina en esta lesiones y como una cicatriz focal.¹

Los HemCav son masas de forma definida pero no encapsulados y compuestos por grandes y alineados espacios vasculares llenos de

sangre, separados por una delgada capa de tejido conjuntivo, puede llegar a presentarse trombosis asociada a calcificaciones distroficas.¹

La exanimación microscópica del GP muestra una amplia proliferación vascular que se refleja en tejido de granulación. Numerosos, largos y cortos canales endoteliales que están ocupados por células rojas de la sangre. Estos vasos algunas veces están organizados en agregados lobulares, algunos patólogos requieren este agregado lobular para el diagnóstico (hemangioma capilar lobular). La superficie es generalmente ulcerada y reemplazada por una membrana fibropurulenta, una mezcla de células inflamatorias como neutrófilos, mastocitos, células plasmáticas y linfocitos. Los neutrófilos son prevalentes cerca de la superficie ulcerada. Las células crónicas inflamatorias se encuentran en la profundidad. Las lesiones maduras pueden tener áreas de mayor fibrosis. Este hecho muestra que algunos fibromas gingivales pueden ser granulomas piógenos que han sufrido maduración fibrosa.²

3.4 Pronóstico y Tratamiento

El tratamiento para los GP en los pacientes consiste en la resección quirúrgica con la que se consigue generalmente la cura. El espécimen debe ser enviado a exanimación patológica como regla para diferenciarla de diagnósticos más serios. Para las lesiones gingivales la resección quirúrgica debe ser extensa bajo el periostio y el agente causal que probablemente debe de ser retirado así como cualquier otro factor de irritación. En raras instancias puede presentar múltiples recurrencias.²

Para las lesiones que se desarrollan en el embarazo, generalmente el tratamiento se da solo cuando se compromete la función y la estética. La recurrencia es altamente rara para el GP en el embarazo. Algunas de estas lesiones se resuelven espontáneamente después del parto.²

La elección del tratamiento para los HEM depende de la localización anatómica, la velocidad del crecimiento y las discrepancias estéticas y funcionales.⁷

La escleroterapia comprende una inyección del agente como el etanol al 95% directamente en la lesión que induce la fibrosis. La escleroterapia sola puede ser suficiente para pequeñas lesiones, para las grandes, ésta es subsecuente a la resección quirúrgica.² Estudios recientes demuestran que el uso de una mezcla esclerosante a base de 8 mg de Bleomicina A5, 5ml de lidocaína al 2%, y 5 mg de dexametasona infiltrada en las áreas circundantes a la lesión para disminuir el riesgo de hemorragia han dado satisfactorios resultados e inclusive la resolución total de la lesión.⁶

El uso de una terapia con corticoesteroides sistémicos se considera la más eficiente elección terapéutica para la resolución del hemangioma juvenil, lesiones que han perdurado por mucho tiempo sin involucionar e inclusive para las lesiones vasculares más complejas de manipular.⁷ El uso de Prednisona oral en una dosis terapéutica de 3-5 mg/kg al día alrededor de 1 a 3 meses ha demostrado un gran éxito en el tratamiento de los hemangiomas sin embargo complicaciones como el síndrome de Cushing, infecciones recurrentes, déficit en el crecimiento, cambios en el apetito y cambios de comportamiento, poliuria y alteraciones gastrointestinales pueden presentarse durante el tratamiento.⁷

En la actualidad algunos clínicos emplean otras técnicas para el tratamiento de estas lesiones vasculares benignas con la crioterapia, la embolización y el uso de interferón alfa, aunque muchas de estas alternativas siguen en estudio y valoración para cada caso en particular.⁹



Fig. 3.1 Fotografía clínica de hemangioma en la punta de la lengua ⁷



Fig. 3.2 Fotografía Clínica de Hemangioma en el labio inferior en un varón de 17 años¹⁶

4. LINFANGIOMA

4.1 Definición

Los linfangiomas (LINF) son neoplasias linfáticas benignas equivalentes a los hemangiomas de los vasos sanguíneos.¹

Hay controversia en la mejor definición de linfangiomas, fue por primera vez descrito por Redenbacher en 1828. Algunos autores consideran que es una malformación congénita del sistema linfático, otros lo consideran como un hamartoma, y otros como un tumor vascular benigno.¹⁴

Los linfangiomas son tumores benignos, considerados también lesiones hamatomatosas al igual que los hemangiomas pero de los vasos linfáticos. Comúnmente se representan como un desarrollo de malformaciones a partir del secuestro de tejido linfoide que no se comunica normalmente con el resto del tejido linfático.²

El LINF simple o capilar que contiene pequeños vasos de tamaño capilar. El LINF cavernoso, compuesto por grandes y dilatados vasos linfáticos, y el LINF quístico o higroma quístico que se presenta macroscópicamente grande y con espacios quísticos. Sin embargo este sistema de clasificación es arbitrario, pues los tres tamaños de los vasos se pueden encontrar en cualquiera de estas lesiones.²

Los LINF cutáneos se pueden dividir en superficiales y profundos, la ficha de identificación de la lesión histológica y clínica es idéntica para el inusual Linfangioma cavernoso, y no requiere de mayor elaboración adicional. La forma superficial algunas veces referido como Linfangioma Circunscrito, se desarrolla como múltiples y pequeñas vesículas sobre la piel, algunos casos pueden afectar grandes aéreas en el cuerpo.⁴

Los subtipos son variantes del mismo proceso patológico, y el tamaño de los vasos depende de la naturaleza del tejido limitante. Los linfangiomas quísticos se presentan comúnmente en cuello y axila, donde pierden la conectividad con el tejido adyacente que los detiene por la expansión de los vasos. Los linfangiomas cavernosos son más frecuentes en la boca, donde el tejido conjuntivo denso y el musculo esquelético limitan la expansión de los vasos.²

Esta es una lesión rara y principalmente localizada en la superficie dorsal y borde lateral de la lengua, puede presentarse en el paladar, la encía, la mucosa oral y en los labios.¹⁴

Se clasifica en dos, Linfangioma simple o capilar y Linfangioma cavernoso o higroma quístico.¹⁴

4.1.1 Linfangioma Simple o Capilar

El Linfangioma simple o capilar es uno tumor que está compuesto por pequeños conductos linfáticos sobre todo distribuidos por la cabeza, el cuello y células de los tejidos subcutáneos axilares. Son lesiones poco elevadas o a veces pediculadas, que miden de 1 a 2 cm de diámetro desde el punto de vista histológico muestran redes de espacios tapizados por endotelio, que solo pueden distinguirse de otros conductos capilares debido a la ausencia de eritrocitos.¹

4.1.2 Linfangioma Cavernoso o Higroma Quístico

Linfangioma cavernoso o higroma quístico, son tumores que se encuentran específicamente en el cuello o las axilas de los niños. Raramente ocurren en retroperitoneo. Los linfangiomas cavernosos son comunes en el cuello en el síndrome de Turner. Los linfangiomas cavernosos pueden ser grandes (>15cm de diámetro) y suelen

presentarse en la axila o producir grandes deformidades alrededor del cuello. Están compuestos por espacios linfáticos dilatados cubiertos por células endoteliales y separados por tejido conjuntivo, en el estroma tumoral se observan vasos linfáticos agrandados.¹

Los márgenes de este tumor no son bien definidos ya que es una lesión no encapsulada, haciendo que su resección definitiva sea difícil.¹

4.2 Aspecto Clínico

Es una lesión frecuentemente asintomática y de evolución lenta, es identificada como una masa de lento crecimiento indolora cubierta por mucosa sana.¹⁴

Los LINF guardan predilección por la región de cabeza y cuello en una proporción del 50% - 75% de todos los casos. Cerca de la mitad de todas las lesiones se presentan en el nacimiento y el 90% se desarrolla a los dos años de edad. Los cervicales son más comunes en el triángulo posterior y son masas blandas y fluctuantes, estas lesiones se presentan comúnmente con dificultad respiratoria o disfagia si presentan un gran crecimiento. Ocasionalmente los linfangiomas cervicales se extienden desde la cavidad bucal hasta el mediastino. Algunos de estos tumores pueden llegar a ser invasivos al grado de comprometer la vía aérea y estructuras vitales. El crecimiento tumoral es rápido y puede ser secundario a una infección del tracto respiratorio superior, el incremento del tumor es presuntamente atribuido a la producción de tejido linfoide provocado por un bloqueo en el drenaje linfático o secundario a una infección.²

Los LINF orales pueden presentarse en gran parte de los espacios submandibulares, pero son más frecuentes en los dos tercios anteriores de la lengua donde dan como resultado pseudomacroglosia,

generalmente el tumor es superficial y demuestra una superficie que refleja un grupo de vesículas translúcida, la superficie puede ser comparada con huevos de rana y una hemorragia secundaria dentro de los espacios linfáticos puede presentarse en vesículas y convertirse en purpura la lesión. Los Tumores más profundos se presentan como masas suaves y mal definidas. ²

Los pequeños LINF son menores a 1 cm de diámetro y se presentan en el borde alveolar en un 4% de los neonatos de raza negra. Estas lesiones ocurren frecuentemente bilaterales en la mandíbula, en el borde mandibular y se presentan con una distribución 2:1 más frecuentes en hombres que en mujeres. Varios de estos linfangiomas alveolares aparentemente se resuelven espontáneamente pues no son observados en gente adulta. ²

4.3 Aspecto Histopatológico

Los LINF están compuestos por vasos linfáticos que muestran una marcada dilatación (Linfangioma cavernoso) o macroscópicamente estructuras quísticas (higroma quístico). Estos vasos siempre presentan infiltrado difuso a los tejidos blandos adyacentes y pueden presentar agregados linfoides en las paredes. La capa de endotelio es típicamente delgada y los espacios contienen fluido proteico y ocasionalmente linfocitos. Algunos canales también pueden contener células rojas sanguíneas con los que crea incertidumbre sin embargo pueden ser vasos linfáticos o sanguíneos. Algunos de estos pueden presentar hemorragia secundaria dentro de un vaso linfático. Actualmente algunos pueden ser ejemplos de una mezcla de Linfangioma con hemangioma. ²

Los tumores intraorales de los vasos linfáticos son característicamente localizados justo bajo la superficie epitelial y reemplazar el tejido conectivo papilar. Esta localización superficial resulta ser translúcida con

una apariencia clínica vesicular, sin embargo su extensión en la profundidad del tejido conectivo y el musculo esquelético también pueden ser vistas.²

4.4 Pronóstico y Tratamiento

El tratamiento de los LINF consiste en la exiciion quirúrgica, sin embargo, la remisión total puede no ser posible en todos los casos debido al gran tamaño o compromiso de las estructuras vitales. La recurrencia es común, especialmente en linfangiomas cavernosos de la cavidad oral por su naturaleza infiltrativa. Algunos clínicos no recomiendan el tratamiento de linfangiomas originados en la lengua por su dificultad en la remisión y su alto índice de recurrencia. Los linfangiomas quísticos de la región cervical siempre son bien circunscritos y con un bajo índice de recurrencia. La regresión espontánea de los linfangiomas es rara. Desafortunadamente no todos estos tumores responden a los agentes esclerosantes como los hemangiomas, sin embargo, los que si responden a la escleroterapia usando OK-432 que es una mezcla liofilizada e incubada de una muestra de *S. piógenes* atenuado con penicilina G potásica, el cual ha perdido la capacidad de producir estreptolisina S.²

Existen otras medidas terapéuticas como lo es la aspiración, incisión y drenaje, el uso de esteroides sistemáticos, quimioterapia, esclerosis química y el láser; algunos estudios reportan un gran éxito en el uso de láser de dióxido de carbono CO₂ como alternativa terapéutica para esta lesión.¹⁴

El pronóstico es bueno en la mayoría de los pacientes, sin embargo los tumores grandes en cuello o lengua pueden resultar en una obstrucción aérea y muerte. La mortalidad de los higromas quísticos va de 2-5% de los casos.²



Fig. 4.1 Fotografía clínica de Linfangioma en el cuello del lado derecho en un varón de 26 años.²⁸

5. ECTASIAS VASCUALRES

5.1 Definición

Las Ectasias Vasculares o Telangiectasias (EV) son lesiones frecuentes, caracterizadas por una dilatación de los vasos sanguíneos preexistentes; no se trata de una autentica neoplasia. El termino telangiectasia se emplea para designar una anomalía congénita o a la alteración adquirida de unos vasos ya formados (por regla general en piel o mucosas), compuesta de arteriolas, vénulas y capilares, que crean una masa roja aislada.¹

Morfológicamente se han reconocido 3 tipos de telangiectasias: Nevo flameo, Telangiectasia aracniforme y la Telangiectasia hemorrágica hereditaria.¹

5.1.1 Nevo Flámeo

Éste proceso es la forma más frecuente de EV, se trata característicamente de una lesión plana, situada en la cabeza o en el cuello cuyo color oscila de rosa a morado intenso, la mayor parte de ellas retroceden con el tiempo.¹

Éstos trastornos vasculares son lesiones cutáneas observadas con mayor frecuencia en recién nacidos, entre ellos se encuentran los nevos flámeos que son lesiones benignas de origen congénito debidas a malformaciones de los plexos vasculares en la dermis; La mancha de vino de Oporto o nevo flámeo se observa solo en el 0.3% -1.4% de los recién nacidos, se localiza frecuentemente en la cara y generalmente sobre el territorio inervado por el trigémino, aunque puede encontrarse en cualquier parte del cuerpo, tiende a oscurecerse y elevarse con los años adquiriendo un aspecto nodular.²²

Las machas vino de Oporto son lesiones maculares típicamente rosas o púrpura que se desarrollan conforme lo hace el paciente. A medida que el paciente crece la lesión oscurece y se puede hacer nodular como una ectasia vascular.²

5.1.2 Telangiectasia Aracniforme

Esta lesión vascular no neoplásica guarda un marcado parecido con una araña; presenta una colección radial de arterias o arteriolas subcutáneas delatadas y a menudo pulsátiles en torno a un núcleo central que palidece al apretar en su zona media, habitualmente se localiza en la cara, el cuello o la parte superior del tórax y suele relacionarse con más frecuencia con los estados hiperestrogénicos, como el embarazo, y la cirrosis; no se sabe cómo influye en el incremento de las concentraciones de estrógenos en la formación de las ectasias vasculares.¹ Son lesiones que están asociadas con alteraciones de los estados fisiológicos como el hipertiroidismo.⁴

5.1.3 Telangiectasia Hemorrágica Hereditaria (Enfermedad de Rendo-Osler-Weber)

Es un desorden autosómico dominante, las EV son malformaciones compuestas por capilares y venas dilatadas. Se presentan en el nacimiento, y son extensamente distribuidas por la piel y la mucosa bucal, así como también en el tracto respiratorio, gastrointestinal y vías urinarias. Ocasionalmente estas lesiones se rompen y pueden provocar grave epistaxis, hemorragia gastrointestinal o hematuria.¹

El síndrome de Telangiectasia Hemorrágica Hereditaria (THH) es un desorden vascular cuya prevalencia se estima que afecta a uno de cada 5-8000 individuos. Se trata de una alteración vascular displásica multisistémica autosómica dominante asociada a dos genes: THH1 y

THH2, que determinan mutaciones en el gen endoglin (ENG), localizado en el cromosoma 9, y por mutaciones en el gen ALK1 localizado en el cromosoma 12. El 95% de los afectados presentan epistaxis recurrentes. Se presenta asociado a malformaciones arteriovenosas pulmonares y/o múltiples telangiectasias en el sistema gastrointestinal, manos, cara, cavidad oral, y afectación de otras vísceras.²¹

5.2 Aspecto Clínico

Las telangiectasias constituyen un signo clínico de varias enfermedades sistémicas entre las que se encuentran la sífilis, dermatomiositis, esclerodermia, LES, poliartritis cutánea, telangiectasia hemorrágica hereditaria, síndrome carcinoma metastásico, angioqueratoma, corporis diffusum, ataxia-telangiectasia y cirrosis portal.²³

El diagnóstico inicial de las telangiectasias se basa en la presencia de signos clínicos compatibles junto con la historia familiar. Para el diagnóstico molecular es necesario secuenciar las regiones codificantes completas de los genes ALK1 y ENG.¹⁹

El examen genético no es positivo en el 100% de los pacientes con diagnóstico clínico de HHYT siendo posible no encontrar en un mismo tipo familiar la mutación común.²²

5.3 Aspecto Histopatológico

Las telangiectasias se caracterizan por una dilatación de capilares y venas de la piel independientemente de que existan otras lesiones cutáneas precedentes o coexistentes.²³

Histopatológicamente se muestran vasos dérmicos dilatados, telangiectásicos junto con un leve infiltrado inflamatorio formado por

linfocitos e histiocitos. Se pueden encontrar datos de vasculitis o alteraciones en la epidermis.^{19, 23}

5.4 Pronóstico y Tratamiento

El tratamiento para las telangiectasias es el monitoreo y en algunos casos la cauterización de las hemorragias.^{21, 24}

El uso de antibióticos y corticoesteroides sistémicos para disminuir las complicaciones según el lugar de localización.²³



Fig. 5.1 Fotografía clínica de un paciente masculino con THH.²⁹

6. VÁRICES

6.1 Definición

Son anomalías venosas, presentándose éstas tortuosas y dilatadas. La edad es un factor etiológico importante ya que las várices son raras en los niños pero comunes en adultos mayores. Esto sugiere que las várices son derivadas de la degeneración por el envejecimiento vascular en donde hay una pérdida del tono en el tejido conjuntivo que sostiene a los vasos. Las várices orales no son asociadas con hipertensión sistémica o alguna otra cardiopatía, sin embargo un estudio reveló que la población con venas varicosas en las piernas es común que presenten varices en la lengua.²

Las varices son una lesión vascular benigna adquirida, generalmente asintomática, y no requiere de tratamiento, la edad es un factor predisponente así como también el aumento de la presión venosa. Las varices orales son raras en niños, pero muy común en adultos mayores.⁹

6.2 Aspecto clínico

El tipo común de várices orales son las várices linguales (VL), que las presenta casi dos tercios de la gente mayor a 60 años de edad. Las varicosidades sublinguales se presentan clásicamente como múltiples y elevadas ampollas papulares color azul-purpura en la cara ventral o borde lateral de la lengua, éstas lesiones por lo general son asintomáticas excepto cuando existe una trombosis secundaria.²

Es poco frecuente que se presente una varice aislada en alguna otra región de la boca, especialmente en los labios y la mucosa bucal. Estas várices aisladas son identificadas después de una trombosis en las venas que la originaron, clínicamente una várice con trombosis se presenta

firme, indurada, como un nódulo azul-púrpura que se puede palpar bajo la superficie de la mucosa.²

Las varices orales son caracterizadas como una pápula o nódulo de color rojo a púrpura, comúnmente encontrada en la lengua, los labios y el cuello, principalmente en la séptima década de la vida.⁹

6.3 Aspecto Histopatológico

La exanimación microscópica de las várices revelan una vena dilatada, la pared muestra poco musculo liso y un desarrollo deficiente del tejido elástico, si ha ocurrido una trombosis secundaria, entonces la lamina puede contener zonas concéntricas llenas de plaquetas y eritrocitos (líneas de Zahn). El coágulo puede someterse a la organización del tejido de granulación, con subsecuente recanalización. Trombosis antiguas pueden presentar calcificaciones distróficas, dando como resultado la formación de flebolitos.²

6.4 Pronóstico y Tratamiento

Las varices sublinguales son típicamente asintomáticas y no hay tratamiento indicado para ellas.⁵

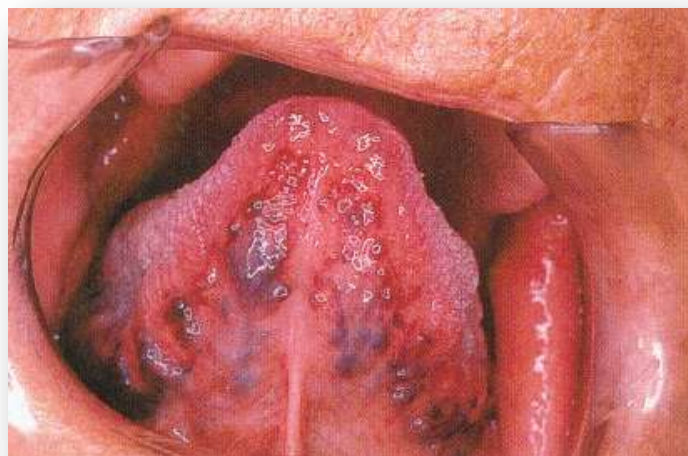


Fig.6.1 Fotografía Clínica de Várices linguales³⁰

7. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

En la actualidad las alteraciones vasculares se atribuyen etiológicamente a cambios hormonales y sistémicos en general. Lo cual abarca un gran número de pacientes susceptibles a estas lesiones, aunado a esto la poca o nula información que se les brinda sobre este tipo de lesiones así como también el incremento en la formulación de diagnósticos equivocados en la práctica odontológica general; se traduce en un gran problema de salud pública.

Es importante identificar y valorar cada una de las alteraciones que pudieran poner en riesgo la salud general de los pacientes por lo que es necesario determinar las lesiones de mayor prevalencia para poder implementar medidas terapéuticas o seguimientos según sea el caso.

En México existen pocos estudios que fundamenten epidemiológicamente los datos de prevalencia, incidencia, trascendencia, vulnerabilidad y factibilidad de las alteraciones vasculares en las instituciones de atención y valoración odontológica, por lo anterior:

¿Cuál es la prevalencia de las neoplasias y malformaciones vasculares en la CRED de la DEPEI de la FO UNAM en el lapso de tiempo comprendido de Agosto del 2008 a Junio del año 2011?

8. JUSTIFICACIÓN

La necesidad de establecer datos epidemiológicos sobre las alteraciones vasculares aplicables y derivadas de la población mexicana, se ha vuelto una necesidad para disminuir la tasa de diagnósticos mal elaborados y terapéuticos mal empleadas en los centros de valoración y diagnóstico de atención odontológica.

El presente estudio permitirá conocer cuáles son las lesiones vasculares de mayor prevalencia en la región de cabeza y cuello para de esa manera poder identificar y estudiar los factores de riesgo de cada lesión y posteriormente implementar medidas terapéuticas adecuadas, lo que permitiría disminuir la tasa de morbilidad en México.

La CRED es el centro de recepción y valoración bucodental más importante que tiene la DEPEI FO UNAM, dando atención a una población heterogénea con diversas alteraciones maxilofaciales; lo que permite identificar las alteraciones vasculares más frecuente en la región de cabeza y cuello siendo así una población significativamente idónea para el estudio.

El estudio planteará una idea general de la prevalencia por grupo etáreo y género de cada una de las alteraciones vasculares que se presenten en la muestra de estudio. Lo que podría ser un punto de partida en investigaciones longitudinales para las neoplasias y malformaciones de origen vascular aplicables a la población mexicana.

9. OBJETIVOS

9.1 Objetivo General

- Determinar la prevalencia de los casos reportados de Neoplasias y Malformaciones Vasculares en la Clínica de Recepción Evaluación y Diagnóstico (CRED) de la División de Estudios de Posgrado e Investigación (DEPeI) de la Facultad de Odontología de la UNAM de Agosto del 2008 a Junio del 2011.

9.2 Objetivos Específicos

- Establecer por género y edad la prevalencia de NV, MV y VL en la región de cabeza y cuello en pacientes que acudieron a la CRED
- Identificar la proporción de pacientes que presentaron MV, HEM, GP, LINF, EV y VL

10. METODOLOGÍA

10.1 Método

- El presente estudio se realizó en la Clínica de Recepción, Evaluación y Diagnóstico de la División de Estudios de Posgrado e Investigación de la Facultad de Odontología de la U.N.A.M. para determinar la prevalencia de Neoplasias y Malformaciones Vasculares durante el periodo comprendido del mes de Agosto del 2008 al mes de Junio del 2011 para lo cual se realizó una revisión de la base de datos de la historia clínica general aplicada a los pacientes de primera vez en la institución.
- De todos los expedientes revisados se estudiarán y medirán las variables: Diagnóstico, Edad y Género

10.2 Recursos Materiales, Humanos y Económicos

10.2.1 Materiales: Computadora de escritorio, base de datos de la Historia Clínica General de la CRED, unidades de exploración odontológica, papelería diversa, libros y artículos de consulta de patología bucal y general.

10.2.2 Humanos: Director de Tesina: Dra. Santa Ponce Bravo, Asesor: Mtro. Israel Morales Sánchez y Tesista: Roberto Onner Cruz Tapia

10.2.3 Económicos: La Universidad Nacional Autónoma de México financió todos los recursos para la elaboración de expedientes en la CRED de la DEPeI FO UNAM.

10.3 Aspectos Éticos

Según la Norma Oficial Mexicana NOM-024-SSA3-2010, Que establece los objetivos funcionales y funcionalidades que deberán observar los productos de Sistemas de Expediente Clínico Electrónico para garantizar la interoperabilidad, procesamiento, interpretación, confidencialidad, seguridad y uso de estándares y catálogos de la información de los registros electrónicos en salud. Nuestro estudio está fundamentado con la confidencialidad del paciente desde su levantamiento hasta su término.

Considerando que esta investigación se encuentra estipulada en el Título Segundo, Capítulo I, artículo 17, inciso I: Investigación sin riesgo, nos acogemos al artículo 23 del mismo capítulo... “se podrá autorizar que el consentimiento informado se obtenga sin formulación por escrito...”.

10.4 Tipo de Estudio

Retrospectivo, Descriptivo

10.5 Población de Estudio

Se tomaron en cuenta 17, 180 expedientes de la CRED de la DEPel de la Facultad de Odontología de la UNAM comprendidos del mes de Agosto del 2008 a Junio del 2011.

10.6 Tamaño de la Muestra

2, 646 pacientes que presentaron alguna malformación o neoplasia de origen vascular

10.7 Diseño de la Muestra

Se baso en muestreo por conveniencia.

10.8 Criterios de Selección

Pacientes que acudieron a la CRED de la DEPeI de la Facultad de Odontología de la UNAM del mes de Agosto del 2008 a Junio del 2011.

10.8.1 Criterios de inclusión

- Pacientes de ambos sexos que acudieron CRED y que presentaron neoplasias o malformaciones vasculares en la región de cabeza y cuello.
- Pacientes de ambos sexos entre 0 y 89 años de edad que acudieron la CRED de la DEPeI FO UNAM.

10.8.2 Criterios de exclusión

- Pacientes de ambos sexos que acudieron a CRED y que no presentaron neoplasias ni malformaciones vasculares.
- Pacientes de ambos sexos que acudieron a la CRED antes del 18 de agosto del 2008 y después del 1 de junio del 2011.
- Pacientes mayores a 89 años de edad.

10.9 Variables del estudio

10.9.1 Variables Independientes

- Género
- Edad
- Diagnóstico

10.9.2 Variables Dependientes

- Malformaciones vasculares
- Hemangioma
- Granuloma Piógeno
- Linfangioma
- Ectasias vasculares
- Várices Linguales

10.10 Conceptualización y Operacionaizacion de las Variables

- **Género:** En la sociología, la psicología o la antropología, es una construcción simbólica que alude al conjunto de atributos socioculturales asignados a las personas a partir del sexo biológico que convierten la diferencia sexual en una desigualdad social entre hombres y mujeres.
- **Edad:** Tiempo que ha vivido una persona.
- **Diagnóstico:** Arte o acto de conocer la naturaleza de una enfermedad mediante la observación de sus síntomas y signos.
- **MV, HEM, GP, LINF, EV y VL** ya han sido descritas con anterioridad.

11. RESULTADOS

11.1 Población de estudio y Prevalencia General

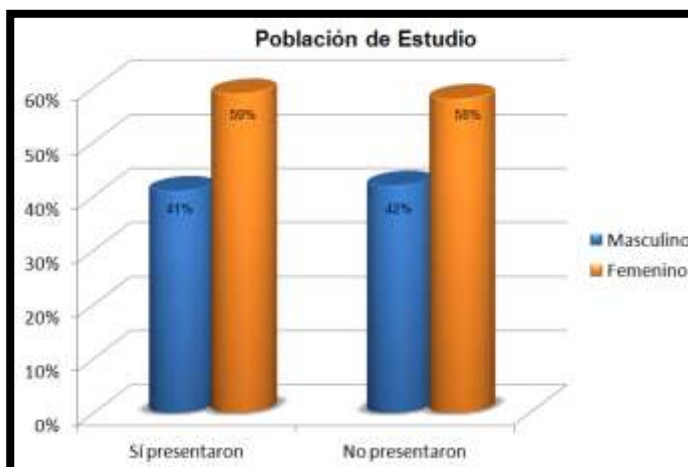
Se analizó un total de 17,180 expedientes de la base de datos electrónica de la historia clínica, en un lapso de tiempo comprendido del 18 de Agosto del 2008 al 1 de Junio del 2011, donde se encontró que el 57.7 % (n= 9911) de los expedientes corresponden a pacientes del género femenino. Por otro lado, el 42.3% (n= 7,296) de los expedientes corresponde al género masculino. (véase *Tabla. 11.1*)

Tabla 11.1. Población de Estudio

Pacientes	Masculino		Femenino		Total	
	(n)	%	(n)	%	(n)	%
Si presentaron	1,086	41	1,560	59	2,646	100
No presentaron	6,183	42	8,351	58	14,534	100

En 2,646 expedientes clínicos se identificó el diagnóstico de algún tipo de lesión vascular, siendo la muestra de estudio y representando así el 15.4% de la población de estudio. De la muestra, el 58.9% correspondió al género femenino, mientras que, el 41.1% restante al masculino. (véase *grafico 11.1*)

Grafica 11.1 Población de estudio y tamaño de la muestra



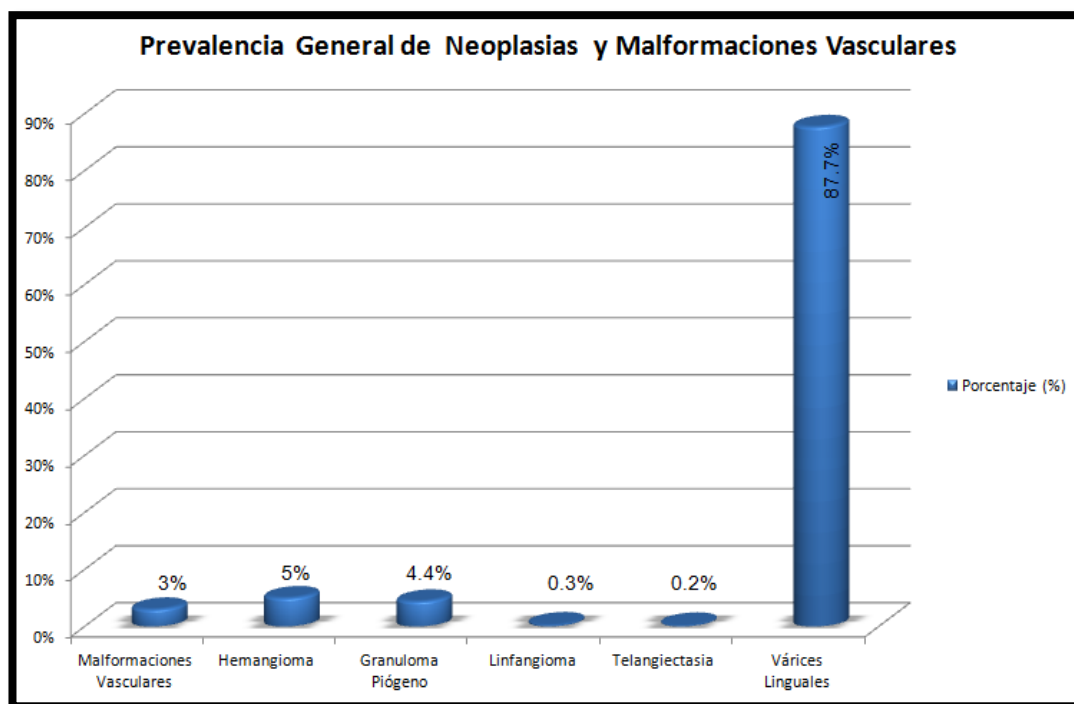
11.2 Prevalencia General

En la muestra del estudio (n= 2,646) se identifico la siguiente distribución: 87% VL, siendo ésta la variable de mayor frecuencia en esta muestra; 5% hemangioma, 4.4% GP, 3% MV mostrando estas variables prevalencia poco frecuente. Linfangioma y Telangiectasia presentaron un valor prevalente menor a 1%. (Véase tabla y gráfico 11.2)

Tabla 11.2 Prevalencia General de la Muestra

Diagnóstico	Pacientes (n)	Porcentaje (%)
Malformaciones Vasculares	84	3
Hemangioma	139	5
Granuloma Piógeno	121	4.4
Linfangioma	7	0.3
Telangiectasia	2	0.2
Várices Linguales	2,377	87.7
Total	n=2,730	100 %

Gráfico 11.2 Prevalencia General de la Muestra



11.3 Malformaciones Vasculares

De los 2.646 expediente revisados, 84 fueron identificados con MV de los cuales el 51.1 % (n= 43) correspondieron al género masculino y el 48.9% (n= 41) al femenino, mostrando una marcada prevalencia en el género masculino en la edad de 20 a 29 años. (véase *Tabla y Gráfico 11.3*)

Tabla 11.3 Distribución por edad y sexo de MV

Edad (años)	Masculino		Femenino	
	(n)	(%)	(n)	(%)
0-9	1	2	3	7
10-19	9	22	11	27
20-29	13	29	9	22
30-39	7	16	6	15
40-49	3	7	4	10
50-59	3	7	0	0
60-69	4	10	7	17
70-79	3	7	1	2
80-89	0	0	0	0
Total	43	100	41	100

Gráfico 11.3 Distribución por edad y sexo de MV

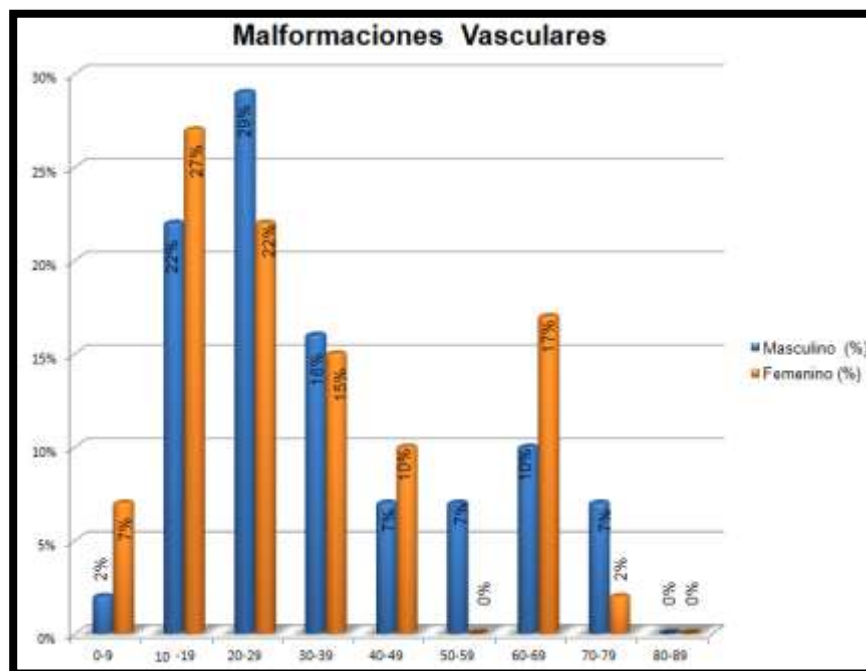




Fig. 11.1 Fotografía Clínica de MV en Mucosa Yugal Fuente Directa CRED DEPel FO UNAM



Fig. 11.2 Fotografía Clínica de MV en Mucosa Yugal Fuente Directa CRED DEPel FO UNAM



Fig. 11.3 Fotografía Clínica de MV Comisura Labial Izquierda Fuente Directa CRED DEPel FO UNAM

11.4 Hemangioma

De los 2.646 expediente revisados, 139 fueron identificados con diagnostico clínico de hemangioma; de los cuales el 64% (n= 89) correspondieron al género masculino y el 36% (n= 50) al femenino, mostrando una marcada prevalencia en el género masculino en la edad de 10 a 19 años. (véase tabla y gráfico 11.4)

Tabla 11.4 Distribución por edad y sexo de Hemangioma

Edad (años)	Masculino		Femenino	
	(n)	(%)	(n)	(%)
0-9	3	3.4	4	8
10-19	21	24	9	18
20-29	16	18	13	26
30-39	8	9	6	12
40-49	3	3.4	8	16
50-59	11	12.2	7	14
60-69	18	20	3	6
70-79	9	10	0	0
80-89	0	0	0	0
Total	n=89	100%	n=50	100%

Gráfico 11.4 Distribución por edad y sexo de Hemangioma

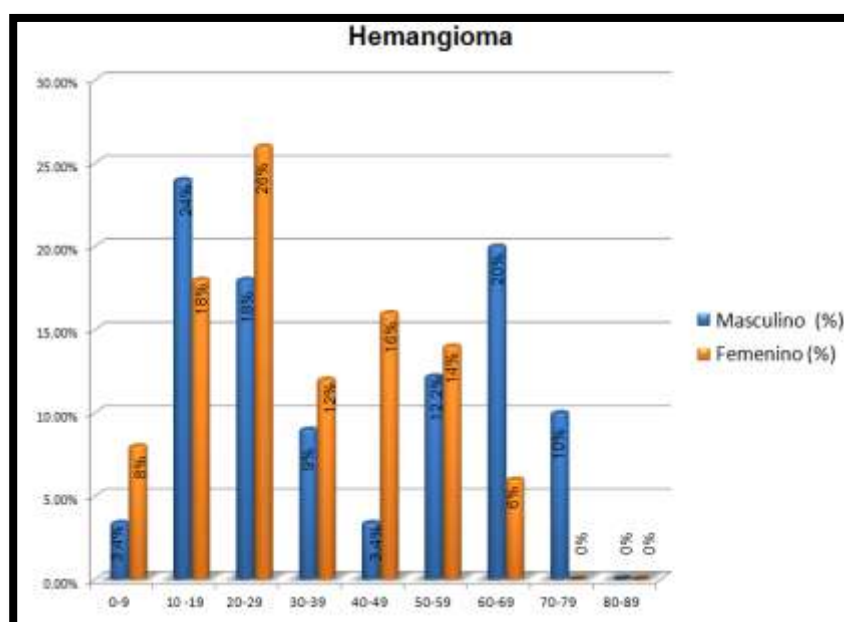




Fig. 11.4 Fotografía Clínica de Hemangioma en la Lengua Fuente Directa CRED DEPeI FO UNAM



Fig. 11.5 Fotografía Clínica de Hemangioma en la Mucosa Yugal Fuente Directa CRED DEPeI FO UNAM



Fig. 11.6 Fotografía Clínica de Hemangioma en el Labio Inferior Fuente Directa CRED DEPeI FO UNAM

11.5 Granuloma Piógeno

De los 2.646 expediente revisados, a 121 se les identifico registro de Granuloma Piógeno de los cuales el 41.3% (n= 50) correspondieron al género masculino y el 58.7% (n= 71) al femenino, mostrando una marcada prevalencia en el género femenino en la edad comprendida de los 20 a 29 años. (véase tabla y gráfico 11.5)

Tabla 11.5. Distribución de GP por edad y sexo

Edad (años)	Masculino		Femenino	
	(n)	(%)	(n)	(%)
0-9	0	0	2	3
10-19	18	36	20	28
20-29	27	46	17	24
30-39	3	6	14	20
40-49	0	0	4	6
50-59	5	10	8	11.5
60-69	1	2	5	7.5
70-79	0	0	0	0
80-89	0	0	0	0
Total	n=50	100%	n=71	100%

Tabla 11.5. Distribución de GP por edad y sexo

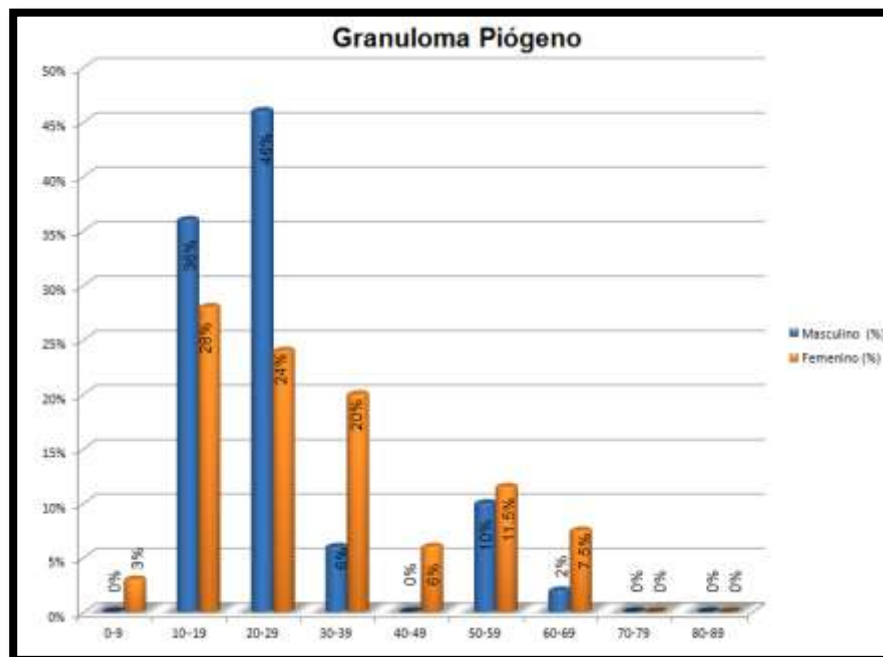




Fig. 11.7 Fotografía Clínica de GP en la Encía del Sector Anterior Maxilar, Fuente Directa DEPeI FO UNAM



Fig.11.8 Clínica de GP en la Encía del Sector Anterior Mandibular Fuente Directa DEPeI FO UNAM



Fig. 11.9 Fotografía Clínica de GP en la Encía del Sector Anterior Mandibular Fuente Directa DEPeI FO UNAM

11.6 Linfangioma

De los 2.646 expediente revisados, a 7 se les identifico Linfangioma de los cuales el 57.1% (n= 4) correspondieron al género masculino y el 42.9% (n= 71) al femenino, mostrando una marcada prevalencia en el género masculino en la edad comprendida de los 20 a 29 años. (véase *tabla y gráfico 11.6*).

Tabla 11.6 Distribución de Linfangioma por edad y sexo

Edad (años)	Masculino		Femenino	
	(n)	(%)	(n)	(%)
0-9	0	0	0	0
10-19	1	25	2	66.7
20-29	2	50	1	33.3
30-39	1	25	0	0
40-49	0	0	0	0
50-59	0	0	0	0
60-69	0	0	0	0
70-79	0	0	0	0
80-89	0	0	0	0
Total	n=4	100%	n=3	100%

Gráfico 11.6 Distribucion de Linfangioma por edad y sexo

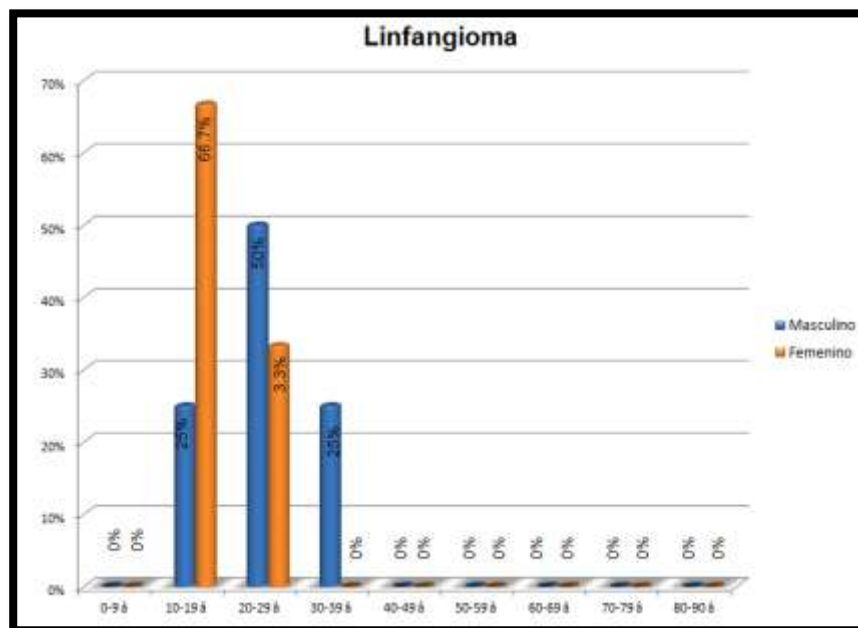




Fig. 11.9 Fotografía Clínica de Linfangioma en el Labio Superior Fuente Directa DEPel FO UNAM



Fig. 11.9 Fotografía Clínica de Linfangioma en el Labio Superior Fuente Directa DEPel FO UNAM



Fig. 11.9 Fotografía Clínica de Linfangioma en el Labio Superior Fuente Directa DEPel FO UNAM

11.7 Ectasias Vasculares

De los 2.646 expediente revisados, a 2 se les identifico registro de Telangiectasia de los cuales el 100 (n= 2) correspondieron al género masculino y el 0% (n= 0) al femenino, resultando así una prevalencia total en el género masculino en la edad comprendida de los 20 a 29 y de 40 a 49 años. (véase tabla y gráfico 11.7)

Tabla 11.7 Distribución de EV por edad y sexo

Edad (años)	Masculino		Femenino	
	(n)	(%)	(n)	(%)
0-9	0	0	0	0
10-19	0	0	0	0
20-29	1	50	0	0
30-39	0	0	0	0
40-49	1	50	0	0
50-59	0	0	0	0
60-69	0	0	0	0
70-79	0	0	0	0
80-89	0	0	0	0
Total	n=2	100%	n=0	0%

Tabla 11.7 Distribución de EV por edad y sexo

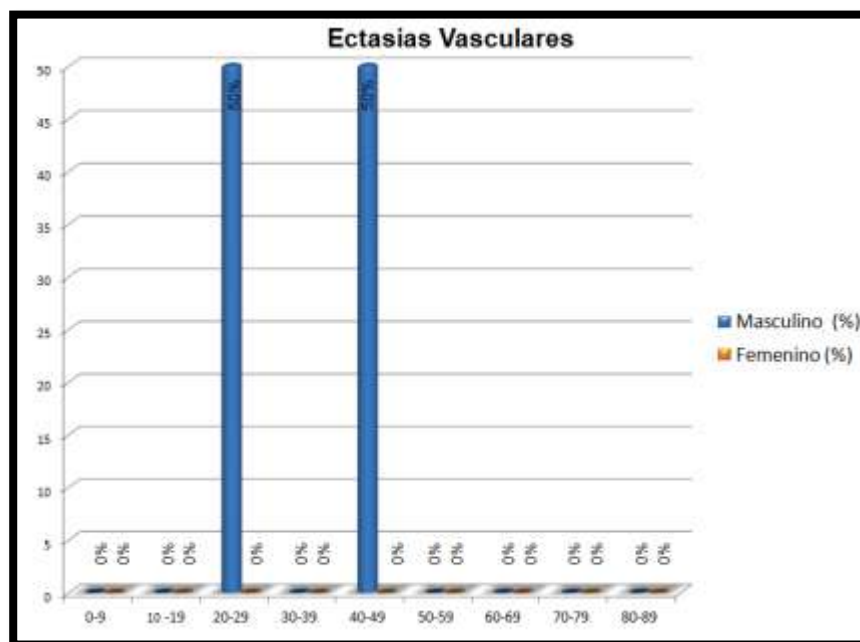




Fig. 11.10 Fotografía Clínica de un Paciente con THH Fuente Directa CRED DEPeI FO UNAM



Fig. 11.11 Fotografía Clínica de un Paciente con THH, Fuente Directa CRED DEPeI FO UNAM



Fig. 11.12 Fotografía Clínica Telangiectasia Aracniforme en Fondo de Saco Superior, Fuente Directa CRED DEPeI FO UNAM

11.8 Varices Linguales

De los 2.646 expediente revisados, a 2,377 se les identifico várices linguales de los cuales el 39.5% (n=941) correspondieron al género masculino y el 60.5% (n=1,436) al femenino, notándose una marcada prevalencia en el género femenino en el lapso de edad comprendido de los 50 a 59 y de 40 a 49 años en el género masculino. (véase *tabla y gráfico 11.8*)

Tabla 11.8 Distribución de VL por edad y sexo

Edad (años)	Masculino		Femenino	
	(n)	(%)	(n)	(%)
0-9	24	2.5	34	2.3
10-19	18	2	31	2.2
20-29	104	11	115	8
30-39	115	12	142	9.8
40-49	203	21.5	227	15.8
50-59	217	23	364	25.5
60-69	141	15	350	24.4
70-79	98	10.5	143	10
80-89	21	2.5	30	2
Total	n=941	100%	n=1,436	100%

Gráfico 11.8 Distribución de VL por edad y sexo

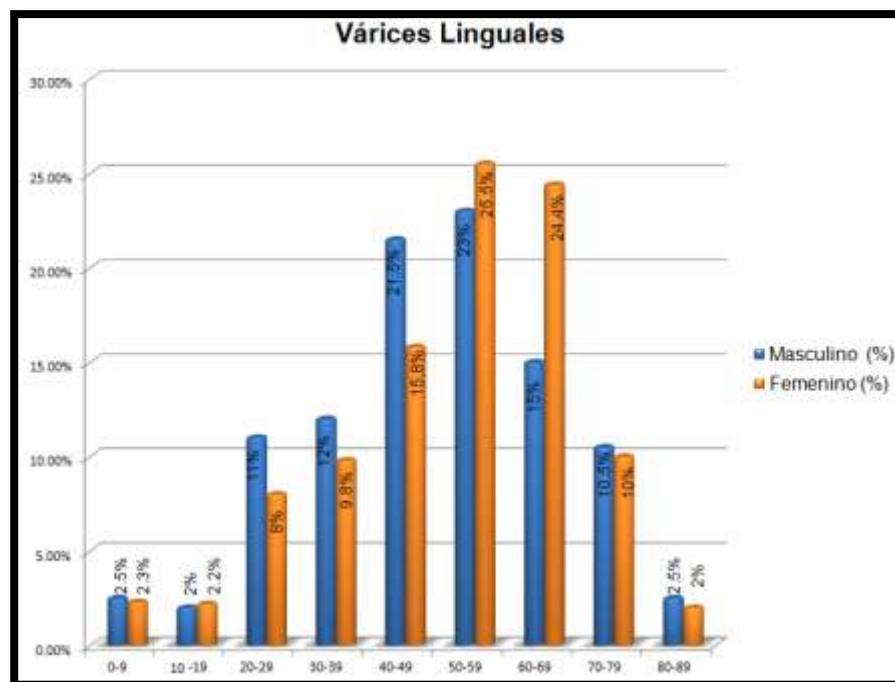




Fig. 11.13 Fotografía Clínica de VL en el dorso de la lengua Fuente Directa CRED DEPeI FO UNAM



Fig. 11.13 Fotografía Clínica de VL en el dorso de la lengua Fuente Directa CRED DEPeI FO UNAM



Fig. 11.13 Fotografía Clínica de VL en el dorso de la lengua Fuente Directa CRED DEPeI FO UNAM

12. DISCUSIÓN

La prevalencia general de las neoplasias y malformaciones vasculares en la población de estudio fue de 15.40 % (n=2,646); situación que evidencia una trascendencia progresiva de estas patologías, siendo afectado en mayor proporción el sexo masculino por MV, HEM, LINF, y procesos pseudotumorales (EV), lo que con respecto a un estudio epidemiológico de lesiones vasculares realizado en Brasil en el año 2002 no concuerda, ya que sus resultados muestran una clara predilección de estas lesiones en mujeres que en hombres.⁹ Este hecho se torna interesante ya que el 59% de la muestra en este estudio son mujeres y el resto de la población fueron hombres resulto ser el grupo con mayor prevalencia de MV y NV.

Las malformaciones vasculares son alteraciones que se presentan con frecuencia en el nacimiento, sin embargo su desarrollo es lento o nulo.² Generalmente identificadas como Hemangioma lo cual hace de la variable MV con respecto a HEM incierta, ya que hubiera sido necesario calibrar al personal de diagnostico con parámetros clínicos para la identificación de estas variables.

La variable HEM presento una distribución prevalente en el sexo masculino con un 64% (n= 89) de los expedientes revisados. Lo que no concuerda con la literatura analizada, teniendo así un punto de partida para estudiar cual es la susceptibilidad de los adolescentes varones mexicanos para presentar esta neoplasia vascular en comparación a los norteamericanos y brasileños de los cuales se recabo la información epidemiológica como antecedente base.⁹ Sin embargo no se descarta que, algunos de los casos con diagnostico clínico de HEM hayan sido realmente MV.

Aunque el GP es una variable de Hemangioma, los parámetro clínicos de diagnostico son casi precisos para la identificación de esta lesión, siendo

representativa su frecuencia en la muestra y que por tal motivo se tomó como una variable independiente a Hemangioma para su estudio.

Enzinger⁴ y Neville et.al.² Establecen que la variable GP es con frecuencia identificada en mujeres atribuyendo a ésta lesión una carga hormonal como factor etiologico^{4,2}, lo que se confirmó en el estudio con un 58.7% (n=71) de los 121 casos reportados en la muestra. Algo que es interesante destacar la frecuencia de gran número de casos con que se presentó ésta variable en el género masculino de la 3^a década de la vida.

El linfagioma es una neoplasia poco frecuente en la población de estudio sin embargo presentó una prevalencia mayor en el género masculino, acorde con la bibliografía revisada¹⁴ y a pesar de no establecerse una etiología precisa, se sabe que es más frecuente en hombres de la 1^a a la 4^a década de la vida¹⁴ cabe destacar que el 40% de los pacientes contemplados en el estudio con LINF fueron remitidos por una unidad hospitalaria a la DEPeI FO UNAM

Es importante mencionar que se presentaron 2 tipos diferentes de Telangiectasia en la muestra; un paciente con THH diagnosticada y remitido por la unidad hospitalaria que lo diagnosticó, y otro con Telangiectasia Aracniforme, siendo afectados en la 3^a y 5^a década de la vida respectivamente.

Por otra parte el género femenino se ve mayormente afectado por procesos degenerativos vasculares por edad VL. La distribución que presentó esta condición vascular en el estudio se manifestó heterogénea en todos los grupos atareos estudiados, siendo prevalente en mujeres de la 6^a década de la vida, evidenciando así que la edad no es el factor determinante del desarrollo varicoso.

13. CLUSIONES

1. Se identificaron 2,646 casos con diagnóstico clínico por Malformación o Neoplasia Vascular de 17,180 expedientes analizados en un lapso de 3 años en la CRED DEPeI FO UNAM
2. El género masculino presento mayor prevalencia de MV, HEM, LINF y EV, mientras que el género femenino presentó un mayor número de casos registrados de VL y GP
3. El grupo de mayor susceptibilidad para MV y NV fue el de los varones entre la segunda y cuarta década de la vida

14. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Robbins and Contran, Kumar V, Abbas A., et al., **Pathologic Basis of Disease**. 8° ed. Philadelphia: Editorial Saunders Elsevier; 2010. P. 520-525, 260-263.
2. Neville, Douglas DD., et al., **Oral and Maxilofacial Pathology**. 3° ed. St. Louis: Editorial Saunders Elsevier; 2008. P. 517-520, 538-558.
3. Sadler T. W, Langman J. **Embriología medica con orientación clínica**. 8a. Edición. Editorial Medica Panamericana; 2001,
4. Enzinger F.M., Weiss S.W. **Soft Tissues Tumors**. 3rd ed. St. Louis: Mosby 1995:186-2
5. Ph. D. Bis chofer J. **Progenitor cells in infantile hemangioma**. J Craniofac Surg 2009 March; 20(Suppl 1): 695-697 doi: 10.1097/SCS.0b013e318193d6ac
6. Quan-feng Luo, Fu-yun Zhao. **The efectos of baleo yacían A5 on infantile maxillofacial haemangioma**. Helad Face Med. July 2011;7:11 doi: 10.1186/1746-160X-7-11
7. Dórica tít de Avila E, de Molón RS, et. al., **Lip cavernous hemangioma in a young child**. Braz Dent J (2010) 21(4):370-374
8. Gómez Oliveira G. García-Rozado A, Lauces Rey R. **Intraosseous mandíbular hemangioma. A case report and review of the literature**. Med Oral Patol Cir Bucal 2008 Aug 1:13(8): E496-8
9. Heniriques Correa P, Caldeira Nunes LC, Rodriguez Johann ACB, Ferreira de Aguiar MC, Santiago Gómez R, Alves Mesquita R. **Prevalece of oral hemangioma, vascular malformation and varix in a Brazilian population**. Braz Oral Res 2007; 21(1):40-5
10. Nonos hin Mohtasham, Ali A. h. Kharrazi, et. al., **Epithelioid hemangioendothelioma of the oral cavity: a case report** Journal of Oral Science, Vol. 50, No. 2, 219-223, 2008
11. Gordon Núñez MA, Madeira Silva LM, Fernández Lopes MF, Fernandes de Oliveira NS, Alexandre Pinto M, Hebel Cavalcanti G. **Intraoral epithelioid hemangioendothelioma: A case report and review of the literature**. Med Oral Patol Oral Cir Bucal 2010 Mar 1;15 (2):e340-6

12. Driemel O, Muller Richter DA, Hakim SG, Bauer R, et al. **Oral acantholytic squamous cell carcinoma sharing es clínicas and histologic.** Head Face Med. 2008; 4:17 dio 10.1186/1746-160X-4-17
13. Tobías Ettl, Johannes Kleinheinz, et. al., **Infraorbital cutaneous angiosarcoma: a diagnostic and therapeutic dilemma.** Head Face Med 2008; 4:18 dio 10.1186/1746-160X-4-18
14. Tadeu dos Santos G, Mateus dos Santos J, et. al., **Surgical treatment of oral lymphangiomas with CO2 laser: report of two uncommon cases.** Braz Dent J 2010 21(4):365-369
15. -Campo Traperero J, Del Romero Guerrero J, et. al., **Relationship between oral Kaposi's sarcoma and HAART: Contribution of two case reports.** Med Oral Patol Oral Cir Bucal 2008 Nov 1;13 (11):E709-13
16. Mulliken JB, Glowacki J. **Hemangiomas and vascular malformations in infants and children: a classification based on endothelial characteristics.** Plast Reconstr Surg 1982;69412.
17. cheng NC, Lai DM, Hsie MH, Liao SL, Chen YB. **Intraosseous hemangiomas of the facial bone.** Plast Reconstr Surg. 2006Jun;117(7):2366-7
18. Williams HJ, Wake MJ, Johon PR. **Intraosseous haemangioma of the mandible: a case report.** Pediatr Radiol. 2002 Aug;32(8):605-8
19. Fernández Díaz RR, Ricardo Falcón T, Collado Yero R, **Telangiectasia hemorrágica hereditaria,** MEDISAN 2009;13(2).
20. Ross MH, Pawlina W. **Histología: texto y atlas con biología celular y molecular.** 5a. Edición 3a. Reimpresión, Buenos Aires, Editorial Medica Panamericana; 2009
21. Loachim HL. **Lymph Node Pathology.** Segunda edición. editorial J. B Lippincott Company, Philadelphia Pensylvania, 1994, pp 189-192
22. San Nicasio C, Mauleón Fernández C, Campos Domínguez M, Leis Dosil V, Lázaro Ochaíta P, **Generalized essential telangiectasia,** Med Cutan iber Lat Am 2008; 36(4): 203-207.
23. Di Cosola M, Cazzolla AP, Scivetti M, Tesata NF, Lo Muzio L, Favia G, Carrillo de Albornoz A, Bascones A, **Síndrome de Rendu-Osler-**

Weber o Telangiectasia Hemorrágica Hereditara, AVANCES EN ODONTOESTOMATOLOGIA Vol. 21 – Núm. 6 – 2005: 297-301.

24. Robbins , Stanly L, Perkins. **Patología humana.** 7º ed. Barcelona: Editorial ELSEVIERE; 2008

25. Imagen hallada en :
<http://www.clinicaceta.es/www/images/contenidos/vascular3.jp>

26. Imagen hallada en:
<http://www.cfnavarra.es/salud/anales/textos/vol27/sup1/suple2a.html>

27. Imagen hallada en:
<http://scielo.isciii.es/img/revistas/medicor/v10n4/11e.ht18.jpg>

28. Imagen hallada en:
http://web.udl.es/usuarios/dermatol/Atlasweb/esclerodermia_sistemica/600/esclerodermia07.jpg

29. Imagen hallada en:
http://1.bp.blogspot.com/_E1gA3vEB97Q/TSFsDxha6jI/AAAAAAAAAACM/w5X4uX_gtJI/s1600/varices+linguales.jpg