



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

FASCITIS NODULAR EN CAVIDAD ORAL. REVISIÓN
DE LA LITERATURA.

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

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

P R E S E N T A:

NENETZIN PRIMO GONZALEZ

TUTOR: Mtro. EMILIANO JURADO CASTAÑEDA



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

Agradecimientos

A la Universidad Nacional Autónoma de México, por brindarme la oportunidad de formarme académicamente, es un orgullo haber pertenecido a esta maravillosa universidad.

A la Facultad de Odontología por enseñarme que cada obstáculo, se puede convertir en un reto y finalmente en un éxito.

A mi madre Irma Gonzalez Mercado, por todo su apoyo, amor y ayuda para poder realizar la carrera. Agradezco sus consejos y por siempre alentarme a ser mejor persona y profesionista.

A mi padre Xicotécatl Primo Rosas y a mis hermanos Xicotécatl Primo González y Cuauhtémoc Primo Gonzalez. Que siempre han buscado mi bienestar y han estado cerca a lo largo de mi vida.

ÍNDICE

INTRODUCCIÓN	5
1. GENERALIDADES DE TEJIDOS	6
1.1 Tejido fibroconjuntivo	6
1.2 Tejido muscular.....	13
1.2.1 Fascia muscular.....	19
2.LESION DE NATURALEZA REACTIVA	20
3.LESION DE NATURALEZA NEOPLÁSICA	21
4.FASCITIS NODULAR	23
4.1 Definición y etiología	23
4.2 Antecedentes históricos	25
4.3 Prevalencia e incidencia	26
4.4 Características clínicas e imagenológicas	26
4.5 Características histopatológicas	30
4.6 Diagnóstico diferencial.....	32
4.7 Biología molecular de la fascitis nodular	34
4.8 Tratamiento y pronostico	35
5.FASCITIS NODULAR EN CABEZA Y CUELLO	37
5.1 Prevalencia e incidencia	37
5.2 Características clínicas	38
5.3 Tratamiento y pronostico	38
6.FASCITIS NODULAR EN CAVIDAD ORAL	40
6.1 Estructuras topográficas más afectadas	40
6.2 Prevalencia e incidencia	40
6.3 Características clínicas	41
6.4 Tratamiento y pronostico	41

7.REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	44
---	-----------

INTRODUCCIÓN

La fascitis nodular, descrita originalmente por Konwaler y colaboradores, en 1955 bajo el término fibromatosis pseudosarcomatosa subcutánea. Es definida por la Organización Mundial de la Salud como una lesión benigna y con probable crecimiento fibroblástico reactivo que se extiende de la fascia superficial al tejido subcutáneo o músculos subyacentes.

Su etiología permanece desconocida. Se ha señalado históricamente el trauma como posible factor causante. No obstante solo se puede vincular en menos del 15 % de los casos. Por otra parte Erickson-Johnson, relaciona el desarrollo de fascitis nodular con la fusión de genes MYH9-USP6, lo que explicaría una naturaleza neoplásica en contraste con la reactiva, sostenida a lo largo de los años.

Puede presentarse en cualquier momento de la vida, aunque con mayor incidencia desde la 3.^a hasta la 5.^a décadas, sin predilección de sexo. Se localiza más frecuentemente en miembros superiores y tronco. Su aparición en cabeza y cuello están afectados en un 7-20% sobre todo en niños.

En la cavidad oral es raro por lo que puede ser poco conocida por los Cirujanos Dentistas .La ubicación predilecta en la región oral es la mucosa y submucosa yugal seguida por la mucosa labial, la encía y la lengua.

Debido a sus características clínicas frecuentemente puede diagnosticarse como un sarcoma, pues se presenta como un nódulo de crecimiento rápido que puede alcanzar hasta 5 cm en un tiempo de 3 a 6 semanas, con una elevada proliferación de fibroblastos y actividad mitótica. Por lo que el análisis histológico e inmunohistoquímico es esencial para determinar el manejo quirúrgico apropiado evitando resecciones excesivas.

El objetivo del presente trabajo es realizar una breve revisión de la literatura de fascitis nodular en la cavidad oral.

1. GENERALIDADES DE TEJIDOS

1.1 Tejido fibroconjuntivo

El tejido fibroconjuntivo (TC) o también denominado “tejido de sostén”, representa el “esqueleto”,¹ encargado de dar sostén al parénquima, así como brindarle a través de los vasos sanguíneos la nutrición por medio de la difusión.² El TC se caracteriza por contener células y también sustancias extracelulares que en su conjunto se denomina matriz extracelular (MEC).¹ La MEC está integrada por fibras y por una sustancia fundamental amorfa.³

El TC se presenta en todo el organismo, desempeñando funciones de carácter mecánico, como unir y conformar conjuntos anatómicos realizando funciones de defensa, mediante agregados celulares especializados en combatir y anular tanto microorganismos invasores como sustancias nocivas,⁴ por lo que se le puede considerar como el medio interno del organismo.¹

La amplia variedad de tejidos conjuntivos se refleja en la composición y cantidad de sus células, fibras y sustancia amorfa responsables de la gran diversidad estructural, funcional y patológica.⁵

Existen dos tipos de células principales del TC (tabla 1):

- Las fijas o propias : fibroblastos , macrófagos, adipocitos , mastocitos y células madre adultas
- Las libres o migrantes : células provenientes de la sangre que, ejercen su acción en el TC (linfocitos, células plasmáticas, neutrófilos, eosinófilos, basófilos, monocitos).^{6,7}

El Fibroblasto es una célula que deriva de células mesenquimatosas, y son las más abundantes del TC (Figura 1).^{5,7} Su función es elaborar la MEC, tanto fibras como la sustancia amorfa.⁷

Asimismo el fibroblasto también es participe en la producción de factores de crecimiento que controlan el crecimiento y la diferenciación celular. Las células con una actividad intensa de síntesis se denominan fibroblastos mientras que las células metabólicamente quiescentes se llaman fibrocitos.⁵

En su mayor actividad de síntesis y secreción de matriz, presenta una forma alargada con varias prolongaciones irregulares, posee un núcleo ovalado, de cromatina fina, un nucléolo y citoplasma ligeramente basófilo. En etapas de menor actividad la célula muestra menos prolongaciones, el núcleo también se alarga y la cromatina se condensa, el citoplasma aparece ligeramente acidófilo.^{6,8}

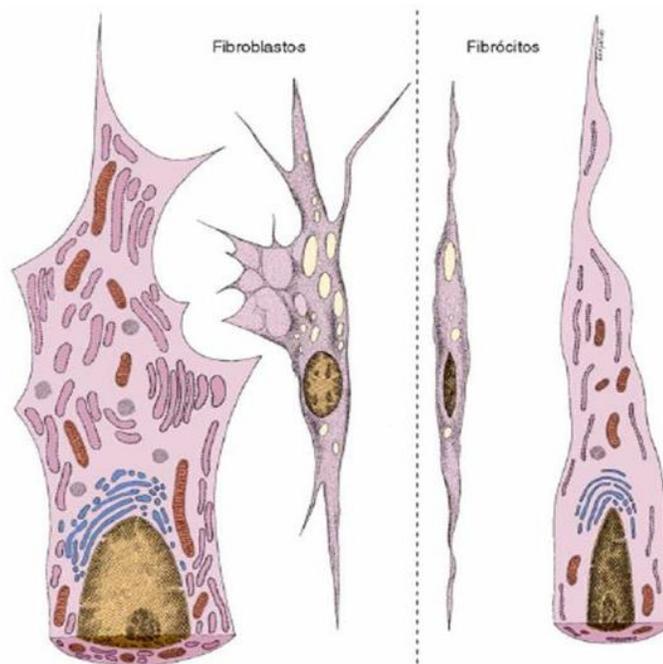


Figura 1. Esquema de fibroblastos activos (izquierda) y fibroblastos quiescentes (derecha), en la que se observa la morfología externa y la ultraestructura de las células. Los fibroblastos que están implicados activamente en la síntesis de moléculas poseen una cantidad mayor de mitocondrias, de gotas lipídicas, de complejo de Golgi y de retículo endoplasmático rugoso, en comparación con los fibroblastos quiescentes denominados a menudo fibrocitos.⁵

Tipo de célula	Actividades más representativas
Fibroblastos , condrocitos , osteocitos	Producción de moléculas de la MEC (fibras y sustancia fundamental).
Células plasmáticas	Son células productoras de anticuerpos derivadas de linfocitos B.
Linfocitos (varios tipos)	Producción de células inmunocompetentes.
Eosinófilo	Participación en reacciones alérgicas; reacciones inmunológicas (de defensa).
Neutrófilo	Fagocitosis de sustancias y de microorganismos extraños (bacterias).
Macrófago	Secreción de citosinas y de otras moléculas dirigidas hacia otras moléculas.
Mastocito y basófilo	Liberación de moléculas farmacológicamente activas.
Célula adiposa	Almacenamiento de grasas neutras.

Tabla 1. Funciones de las células del TC.⁷

La MEC por su parte, se encuentra compuesta por fibras incluidas en una matriz amorfa que contiene líquido tisular.¹ La matriz amorfa es un material hidratado parecido a un gel compuesto por glucosaminoglucanos, proteoglucanos y glucoproteínas los cuales se describen a continuación:

- Glucosaminoglucanos. Son los heteropolisacáridos más abundantes de la sustancia fundamental. Estas moléculas representan polisacáridos de cadenas largas, no ramificadas, compuestas por unidades de disacáridos que se repiten.
- Proteoglucanos. Constituyen una familia de macromoléculas. Están configurados por proteínas y polisacáridos unidos en cadenas por enlaces covalentes.
- Glucoproteínas. Grupos de proteínas localizadas en la MEC. Están compuestas por proteínas unidas a cadenas de glucósidos. Actúan en la estabilización de la MEC y se relacionan con la superficie celular.^{9,10}

Las fibras del TC están formadas por proteínas que se polimerizan formando estructuras muy alargadas. Los tres tipos principales de fibras del TC son:

- Fibras de colágeno. Son las más comunes del TC su grosor varía de 1- 10 μm .Se integran por haces filamentosos finos llamados fibrillas colágenas de 0.2-0.5 μm de diámetro , según el grado de desarrollo y en el tejido que se ubiquen .Su función de las fibras es fuerza y flexibilidad , así como resistencia a la tensión y la tracción longitudinal.⁵
- Fibras reticulares. Son fibras muy delgadas, y no forman haces como las fibras colágenas, sino finas redes. Son de aspecto fusiforme de 0.5 - 2 μm de diámetro. Pueden localizarse alrededor de adipocitos, células musculares lisas, endotelio de capilares, nervios, endoneuro, medula ósea roja y tejido embrionario .Tienen como función dar sostén a los órganos hematopoyéticos, linfopoyéticos y del sistema endocrino fundamentalmente, además de encontrarse en algunos otros tejidos formando la capa reticular de la membrana basal.^{8,11}
- Fibras de elastina. Las fibras elásticas se distinguen como hebras muy delgadas de 0.2-1.0 μm de diámetro .Son producidas por los fibroblastos y el músculo liso de vasos sanguíneos por medio de la proelastina. Su función es proporcionar resistencia a la tracción y presión .Algunos de los órganos que se caracterizan por tener abundantes fibras elásticas son las arterias de conducción como la aorta, el pulmón y la laringe.^{8,11}

La clasificación del TC se basa en la proporción de los tres componentes que lo forman: células, fibras y MEC. Los principales tipos de TC son (tabla 2):^{7,9}

A) Tejido conjuntivo embrionario

- Tejido conjuntivo mesenquimático. Este tejido se halla principalmente en el embrión. Se conforma por células del mesénquima y fibras reticulares finas dispersas en una matriz semilíquida de sustancia fundamental.⁸

A) Tejido conjuntivo embrionario

Tejido conjuntivo mesenquimático

Tejido conjuntivo mucoso

B) Tejido conjuntivo del adulto

Tejido conjuntivo propiamente dicho

Tejido conjuntivo laxo o areolar

Tejido conjuntivo denso irregular

Tejido conjuntivo denso regular

Tejido conjuntivo especializado

Cartílago

Hueso

Adiposo

Sanguíneo

Hematopoyético

Linfoide

Tabla 2. Principales tipos de TC.⁷

- Tejido conjuntivo mucoso. Se halla en el cordón umbilical. Consiste en una MC especializada, de aspecto gelatinoso, compuesta principalmente por ácido hialurónico. La sustancia fundamental de este tejido suele denominarse gelatina de Wharton.¹⁰

B) Tejido conjuntivo del adulto

- Tejido conjuntivo laxo o areolar. Se caracteriza por tener muchas células y pocas fibras, es blando y cede a la presión. La sustancia fundamental es abundante y ocupa más espacio que las fibras, estas están entretrejidas en forma laxa y transcurren en todas direcciones. Se localizan debajo de los epitelios, rodeando a las glándulas y vasos sanguíneos pequeños. Por su localización es el primer sitio donde ocurren las reacciones inflamatorias e

inmunitarias, y por tanto, las células involucradas en el sistema de defensa son más abundantes en este tejido.⁷

- Tejido conjuntivo denso. Predominan las fibras respecto a la cantidad de células y de matriz amorfa. Lo podemos dividir en dos:
 - Tejido conectivo denso irregular o no modelado. Contiene sobre todo fibras de colágeno. Las células están dispersas y generalmente son de un solo tipo, el fibroblasto. La disposición irregular de sus fibras brinda resistencia a los órganos y estructuras en las que se localiza ante la distensión y el desgarre. Por lo que es factible encontrarlo en las capsulas de algunos órganos, en la submucosa del tubo digestivo y en la capa reticular de la dermis de la piel.²
 - Tejido conectivo denso regular o modelado. Aquí los haces de fibras colágenas adoptan una disposición paralela bien ordenada. Este tejido también presenta una escasez relativa de sustancia fundamental. Las células orientan las fibras de modo que ofrecen mayor resistencia a las fuerzas que normalmente actúan sobre el tejido. Podemos encontrarlo en capsulas fibrosas, vainas tabiques, estroma de algunos órganos y dermis.^{2,7}
- Cartílago. El cartílago es una forma especializada de TC. Está formado por células, los condrocitos y una abundante MEC. A diferencia de otros tejidos conectivos, el tejido cartilaginoso no posee vasos sanguíneos y es alimentado por los capilares del TC que lo rodea (pericondrio). Dentro de sus funciones esta brindar soporte a los tejidos blandos, revestir las superficies articulares donde amortigua los choques, facilitar los deslizamientos, y es necesario para la formación y crecimiento de huesos largos.^{5,2}
- Hueso. El tejido óseo es una forma especializada de TC que, al igual que otros tejidos se compone de células y MEC. La característica que distingue al tejido óseo de otros tejidos conjuntivos es la mineralización de su matriz, que produce un tejido muy duro capaz de proporcionar sostén y protección.

El mineral es el fosfato de calcio en la forma de cristales de hidroxiapatita $[\text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)_6(\text{OH})_2]$.^{5,11}

- Tejido adiposo. El tejido adiposo también llamado “tejido graso”. Es el órgano encargado y especializado en el almacenamiento de energía en forma de triglicéridos. Se diferencia de los demás tejidos principalmente en la predominancia de células adiposas, también conocidas como adipocitos, y poblaciones notablemente más pequeñas de fibroblastos, macrófagos y mastocitos. Se halla principalmente en áreas subcutáneas, mesenterios, pelvis renal, alrededor de los riñones, enlazado a la superficie del colon, las glándulas mamarias y en tejidos conectivos laxos penetra entre espacios y hendiduras.¹²⁻¹⁴
- Tejido sanguíneo. La sangre es un tejido conjuntivo líquido que circula a través del sistema cardiovascular. Está compuesta por una matriz extracelular líquida abundante en proteínas, llamada plasma, y elementos celulares (leucocitos, eritrocitos, y trombocitos).¹⁰
- Tejido hematopoyético. La hematopoyesis (o hemopoyesis) incluye tanto la eritropoyesis como la leucopoyesis (desarrollo de los eritrocitos y leucocitos, respectivamente) así como la trombopoyesis (formación de plaquetas). Las células sanguíneas tienen una vida media limitada; se producen y se destruyen de manera continua. La hematopoyesis se encarga de mantener una concentración constante de los diferentes tipos de células que hay en la sangre periférica.^{10,15,16}
- Tejido linfático. Esta forma de tejido linfático se denomina tejido linfático difuso o tejido linfático asociado con mucosas (MALT, mucosa-associated lymphatic tissue) por su relación con las membranas mucosas. Se encargan de proteger el organismo contra los agentes patógenos y son el sitio de la respuesta inmunitaria inicial. Se ubica principalmente en el tubo digestivo, las vías respiratorias y el sistema urogenital.^{8,10}

1.2 Tejido muscular

El tejido muscular (TM) está formado por células alargadas que contienen una gran cantidad de miofilamentos citoplasmáticos integrados por proteínas contráctiles.⁵ La interacción de miofilamentos es la causa de la contracción de las células musculares.

Dos tipos de miofilamentos se asocian con la contracción celular:

- Filamentos finos: (6 a 8 μm de diámetro; 1,0 μm de longitud) compuesto principalmente por la proteína actina.
- Filamentos gruesos: (15 μm de diámetro; 1,5 μm de longitud) compuestos por la proteína miosina II.¹⁷

El TM consta de tres elementos básicos:

- Las fibras musculares tienen un origen mesodérmico y suelen disponerse en haces o fascículos, aunque a veces se presentan como elementos aislados.
- Una abundante red capilar, que proporciona oxígeno y sustancias nutritivas, así como la eliminación de los materiales tóxicos de desecho.
- Tejido conjuntivo fibroso de sostén, con fibroblastos y fibras colágenas elásticas. Los vasos sanguíneos y nervios son conducidos por este tejido conjuntivo, que también conserva unidas las fibras musculares y les proporciona un sostén para que puedan ejercer con eficacia la tracción producida por su contracción.^{2,5}

En el organismo de los vertebrados existen tres tipos de musculatura bien diferenciadas por su estructura, función y según el aspecto de las células contráctiles (tabla 3).^{14,16}

A. Musculo esquelético, estriado voluntario. Se encuentra insertado en huesos o aponeurosis, que constituye la porción carnosa de los miembros

y las paredes del cuerpo. El TC relacionado con el músculo esquelético se organiza en tres túnicas con nombre propio (figura 2) :

- Epimisio. Es la vaina del TC denso que rodea todo el conjunto de fascículos que forman los músculos.
- Perimisio. Es la capa más gruesa del TC que rodea un grupo de fibras para formar un haz o fascículo.
- Endomisio. Divisiones más delicadas de tejido conjuntivo laxo que se extienden desde el perimisio hacia fascículos individuales, en donde encierran a cada fibra en el fascículo; estas divisiones relativamente delgadas contienen capilares y fibras nerviosas.^{2,5,8}

Características	Músculo esquelético	Músculo cardiaco	Músculo liso
Localización	Músculos del esqueleto y estriados viscerales (p. ej., lengua , esófago , diafragma)	Corazón , vena cava superior e inferior y venas pulmonares	Vasos , órganos y vísceras
Forma de la célula	Célula grande , alargada, 10-100 μm de diámetro , hasta 100 cm de longitud	Célula corta, angosta , 10-100 μm de diámetro, 80-100 μm de longitud	Célula corta , alargada , fusiforme, 0.2-2 μm de diámetro , 20-200 μm de longitud
Núcleo	Muchos periféricos	Único, central y rodeado por una región yuxtannuclear	Único central
Estrías	Presente	Presente	Ausente
Control	Voluntaria	Involuntaria	Involuntaria
Habilidad para contraer espontáneamente	No	Sí	Sí

Tabla 3. Comparación de los tipos de músculo¹⁴

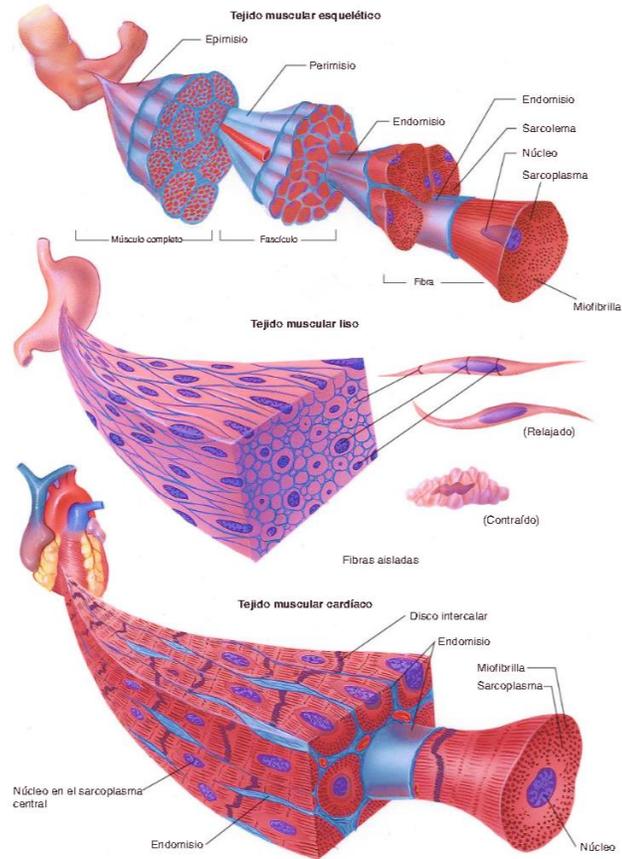


Figura 2. Tipos de TM ⁸

Los componentes celulares de la fibra del musculo esquelético son:

- Núcleo. Las fibras del musculo esquelético contienen cientos de núcleos, localizados justo por debajo del sarcolema. Los núcleos son aplanados y ovals en sentido longitudinal y están dispersos a lo largo de la fibra.
- Retículo sarcoplásmico. Es una disposición de vesículas membranosas y túbulos situados en el sarcoplasma, y por tanto, dispuestos alrededor de las miofibrillas. Su función es regular la concentración del Ca^{2+} dentro

de las miofibrillas, lo que a su vez constituye el factor que determina la interacción entre filamentos, generando la contracción.

- Sarcosomas. Están dispuestas en filas entre las miofibrillas en el sarcoplasma. Desempeñan una función en las reacciones que intervienen en la producción de la energía requerida para la contracción.^{7,8}

Una fibra muscular está repleta de subunidades de disposición longitudinal llamadas miofibrillas. Las miofibrillas son elementos contráctiles que corren en el eje mayor de las células y que explican la estriación longitudinal que se observa en todas las células musculares. La estriación de la miofibrilla se debe a la repetición de unidades iguales llamadas sarcómero.⁵

El sarcómero es la unidad estructural y funcional de la miofibrilla. Cada sarcómero está formado por la parte de miofibrilla que queda entre dos líneas Z sucesivas y contienen una banda A que separa dos hemibandas I. La banda A presenta una zona más clara en su centro, la banda H (figura 3).^{2, 5}

- Bandas A. Son anisotrópicas (birrefringentes a la luz polarizada). Se observan como bandas oscuras y están formadas principalmente por filamentos de miosina.
- Bandas H. Es la zona clara de la banda A. Corresponde únicamente a los filamentos de miosina sin el traslape de actina.
- Líneas M. Corresponden a la estructura transversal de unión que une la porción media, más gruesa, de los filamentos de miosina. Están constituidas por una proteína fijadora de miosina, denominada proteína C.
- Bandas I. Son isotrópicas (presentan difracción simple a la luz polarizada). Son bandas claras formadas solamente por la parte de los filamentos finos que no son invadidos por los filamentos gruesos.
- Línea Z. Es el disco de anclaje de los filamentos delgados de actina de dos sarcómeros vecinas mediado por la α -actinina.⁵

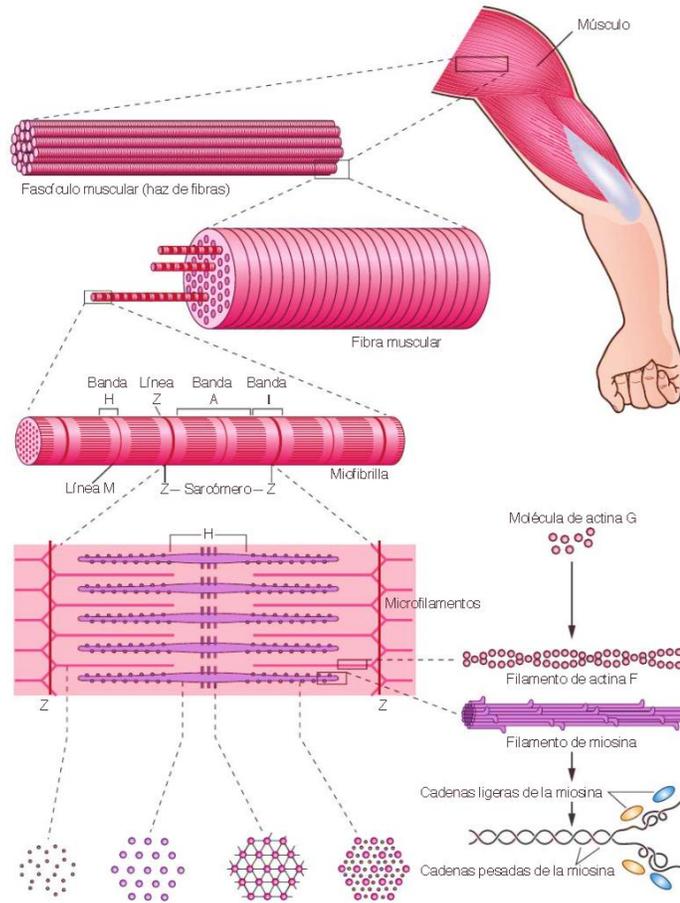


Figura 3. Este esquema ilustra la estructura y la posición de los filamentos finos y gruesos del sarcómero. La estructura molecular de esos elementos aparece a la derecha.⁵

Las fibras musculares esqueléticas se han clasificado en función de su velocidad de contracción, su velocidad enzimática y su perfil metabólico en tres variantes, mismas que se analizan a continuación:

- Fibras tipo I o fibras oxidativas lentas. Son fibras pequeñas que aparecen rojas en las muestras frescas y contienen muchas mitocondrias y grandes cantidades de mioglobina y complejos de citocromo. Son pobres en

ATPasa, con gran cantidad de sarcomas los cuales generan resistencia al agotamiento. Tienen respuesta lenta y latencia prolongada, por lo que están adaptadas para contracciones lentas, de larga duración, para el mantenimiento de la postura, como los músculos de la espalda.¹⁷

- Fibras tipo IIa o fibras glucolíticas oxidativas rápidas. Estas son las fibras intermedias que se observan en el tejido fresco. Son de tamaño mediano, con muchas mitocondrias y un contenido alto de hemoglobina. Son capaces de realizar glucólisis anaeróbica.¹⁷
 - Fibras tipo IIb o fibras glucolíticas rápidas. Son fibras grandes que se observan de color rosa pálido en las muestras en estado fresco y contienen menos mioglobina y menor cantidad de mitocondrias que las fibras de tipo I y IIa. Tienen una baja concentración de enzimas oxidativas pero presentan una actividad enzimática anaeróbica alta y almacena una cantidad considerable de glucógeno.¹⁸
- B. Musculo visceral, liso involuntario. El musculo liso en general se presenta como haces o láminas de células fusiformes pequeñas y alargadas (denominadas fibras) con finos extremos agudos. Las células musculares lisas poseen un aparato contráctil de filamentos delgados y gruesos, así como un citoesqueleto de filamentos intermedios de desmina y vimentina. Se localizan principalmente en las paredes de las vísceras huecas y en la mayor parte de los vasos sanguíneos.^{5,18}
- C. Musculo cardiaco, estriado involuntario. Es estriado y tiene el mismo tipo de distribución de filamentos contráctiles que el músculo esquelético. Las células musculares cardíacas (cardiomiocitos) son células cilíndricas cortas con un solo núcleo posicionado centralmente. Están unidas entre sí por discos intercalares para formar una fibra muscular cardíaca. Conforman las paredes del corazón y se localizan en las paredes de los vasos sanguíneos principales adyacentes.⁵

1.2.1 Fascia muscular

La fascia es una capa envolvente del tejido conjuntivo fibroso denso por debajo de la piel. Se encargan de separar, soportar e interconectar órganos y estructuras, permiten el movimiento de una estructura en relación con otra y el tránsito de vasos y nervios de una área a otra.^{15,19}

Existen dos clases de fascias: la superficial o panículo adiposo y la profunda (Figura 4):

- Superficial. Es una capa de tejido conjuntivo laxo por debajo inmediatamente de la piel y alberga la grasa, vasos, linfáticos, glándulas y nervios.
- Profunda. También llamada fascia de revestimiento, rodea a los músculos y permite dar soporte a tejidos, como una vaina elástica.^{15,18}

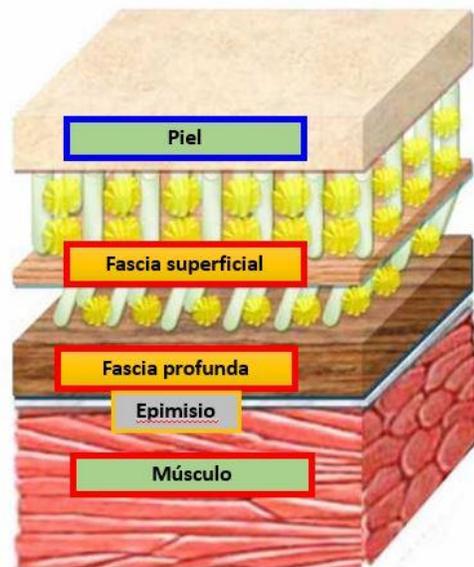


Figura 4. Fascia superficial y profunda.¹⁸

2. LESIÓN DE NATURALEZA REACTIVA

Las lesiones reactivas de la cavidad oral son proliferaciones no neoplásicas con una apariencia muy similar a las lesiones neoplásicas benignas y se asocian con irritación crónica o trauma. Estas lesiones se deben principalmente a factores locales como la placa y el cálculo, seguidos por la presencia de prótesis dentales mal ajustadas, tratamiento de ortodoncia y la acción inducida por fármacos como una irritación crónica que produce tejido de granulación (figura 5).²⁰⁻²². Son comúnmente evidentes en la encía aunque pueden estar involucrados otros sitios.²³



Figura 5. Lesión exofítica de aspecto benigno localizada en la mucosa labial interna, de varios años de evolución. La lesión es dura a la palpación, y circunscrita. La paciente refiere morderse esa zona con frecuencia. Su tratamiento consiste en la extirpación quirúrgica de la lesión, en este caso mediante biopsia excisional.²²

Estas proliferaciones son masas pediculadas o sésiles pueden llegar a ser indoloras de diferentes colores, desde el rosa claro al rojo. El aspecto de la

superficie es variable desde la masa lisa no ulcerada hasta la ulcerada. El tamaño de la lesión puede presentarse de unos pocos milímetros a varios centímetros.²³

En el año de 1999 Carpenter y sus colaboradores desarrollaron una clasificación la cual cataloga a las lesiones en 4 grandes grupos: metabólicas, inflamatorias, neoplásicas y del desarrollo. También se ha añadido una categoría idiopática para incluir las lesiones de etiología desconocida. Dentro de las subcategorías de las lesiones Carpenter ubica a las lesiones de naturaleza reactiva en la categoría de inflamatorias por presentar los clásicamente signos cardinales de la inflamación: enrojecimiento, hinchazón, calor y dolor (Tabla 4).^{24,25}

3. LESIÓN DE NATURALEZA NEOPLÁSICA

Una neoplasia es un crecimiento autónomo de los tejidos que escapa a las restricciones normales de la proliferación celular y exhibe grados variables de fidelidad con sus precursores. El proceso neoplásico no sólo incluye la proliferación celular si no también la modificación variable de la diferenciación de los tipos celulares incluidos. Por consiguiente, en cierto sentido, el cáncer puede verse como una “parodia” del desarrollo normal. La semejanza estructural de la célula neoplásica con la célula original puede permitir conclusiones específicas en relación con su fuente y conducta potencial. Los tumores que permanecen localizados se consideran benignos, mientras que los que se diseminan hacia áreas distantes se llaman, malignos o cánceres (figura 6).^{26,27}

En general, las neoplasias son irreversibles y su crecimiento es, en mayor medida autónomo. Hay varias observaciones importantes:

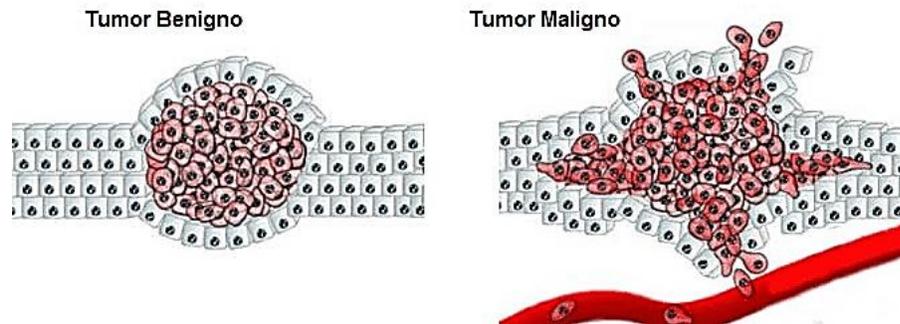


Figura 6. Ilustración de los dos tipos de tumores: benigno (figura izquierda) y maligno (figura derecha).²⁷

- Todos los tumores poseen dos componentes esenciales : 1) las células neoplásicas , que constituyen el parénquima tumoral , y 2) el estroma reactivo , compuesto por TC , vasos sanguíneos y un número variable de células del sistema inmunitario adaptativo e innato.²⁸
- Las neoplasias derivan de células que de manera habitual mantienen una capacidad proliferativa normal. Por lo tanto, las neuronas maduras y los miocitos cardíacos no originan tumores.
- Un tumor puede expresar grados variables de diferenciación, desde estructuras de relativa madurez que imitan a los tejidos normales hasta una acumulación de células tan primitivas que las células de origen no pueden identificarse.
- El estímulo causal de una proliferación descontrolada puede no ser identificable.
- Las neoplasias se originan a partir de mutaciones en los genes que regulan el crecimiento celular , la muerte o la reparación del ADN.^{28,29}

Por otro lado el descriptor principal de cualquier tumor, benigno o maligno, es su célula o tejido de origen. La clasificación de los tumores benignos es la base para nombrar sus variantes malignas. El sufijo “oma” de los tumores benignos va precedido por la referencia a la célula o tejido de origen. Por ejemplo, un tumor benigno que recuerda a los condrocitos se llama condroma.

En general, la contraparte maligna de los tumores benignos suele tener el mismo nombre, excepto el caso de “carcinoma”, que se aplica a los cánceres epiteliales y “sarcoma” para los de origen mesenquimatoso. Por ejemplo, un tumor maligno del estómago es un adenocarcinoma gástrico o un adenocarcinoma del estómago.^{26,27}

4. FASCITIS NODULAR

4.1 Definición y etiología

La fascitis nodular (FN) o también conocida como fibromatosis pseudosarcomatosa subcutánea, fascitis infiltrativa o fascitis proliferativa. Es definida por la Organización Mundial de la Salud como una lesión benigna y con probable crecimiento fibroblástico reactivo que se extiende de la fascia superficial al tejido subcutáneo o músculos subyacentes.^{30,31}

Su etiología permanece desconocida. Se ha señalado históricamente el trauma o infección como posible factor causante correspondiendo a una reacción inflamatoria local en el tejido conectivo fibroso. No obstante solo se puede vincular en menos del 15% de los casos.³⁰

Algunos autores basados en la observación de algunos casos de FN en pacientes embarazadas o mujeres en período de lactancia. Proponen que la estimulación de receptores de estrógenos en los miofibroblastos podría contribuir en la proliferación de estas células.³⁰

	Subcategorías		Ejemplos
Metabólicas	Hormonal	Genético	Seudohipoparatiroidismo
		Adquirido	Hiperparatiroidismo
	Nutricional	Genético	Hipofosfatasa
		Adquirido	Raquitismo
Inflamatorias	Trauma	Físico	Fractura
		Químico	Bifosfonato inducido osteonecrosis
		Radiación	Osteorradionecrosis
	Reactivo		Granuloma de células gigantes, quiste óseo aneurismático.
	Infección	Bacteriana	Osteomielitis
	Inmunológico		Artritis reumatoide
Neoplasia	Benigno	Ontogénico	Ameloblastoma , odontoma
		No odontogénico	Fibroma osificante , osteoblastoma
	Maligno	Carcinoma	Carcinoma intraóseo de células escamosas
		Sarcoma	Osteosarcoma
Del desarrollo	Genético		Querubismo
	Adquirido		Quiste dentígero, quiste del conducto nasopalatino
Idiopáticas			Cavidad ósea idiopática, displasia fibrosa, osteosclerosis focal

Tabla 4. Sistema de clasificación MIND para patologías de la mandíbula.²⁴

Por último, en estudios recientes se relaciona el desarrollo de la FN con la fusión de genes MYH9-USP6, lo que explicaría una naturaleza neoplásica en contraste con la reactiva, sostenida a lo largo de los años.³²

4.2 Antecedentes históricos

La FN fue reconocida como una lesión benigna específica del TC en el Hospital Memorial de Nueva York en 1944, aunque sus primeras experiencias con esta enfermedad datan de 1941.^{31,33}

Posteriormente en el año de 1955 fue descrita por primera vez en la literatura por Knowler y colaboradores. Estudiaron ocho casos de FN, la cual denominaron bajo el término de fibromatosis pseudosarcomatosa subcutánea debido a su gran similitud con el sarcoma.³⁴

En 1966 Mehrengan y colaboradores, describieron 17 casos de FN con sus características epidemiológicas, clínicas e histológicas proponiendo el término “fascitis nodular” por ser más breve y descriptivo.³⁵

Allen y colaboradores en 1972 en un estudio que realizaron de más de 895 casos de FN, describieron las cuatro características histológicas más constantes de la FN que son : una disposición en forma de S de los fascículos de los fibroblastos, espacios en forma de hendidura, glóbulos rojos extravasados y material mucoide intersticial.³⁶

En el año de 1995 Sandra H. y colaboradores, realizaron un estudio citogenético sobre un caso de FN en pechos donde encontraron la presencia de una translocación recíproca que involucraba el cromosoma 15, lo que ellos concluyeron que esta lesión podría ser de naturaleza neoplásica.³⁷

En 2011 Michelle R Erickson y colaboradores, confirmaron un nuevo gen de fusión inducida por la translocación, MYH9-USP6, que está presente en la mayoría de los casos de FN. Por lo que concluyeron que la FN podría ser, el

primer ejemplo de una lesión humana autolimitada caracterizada por un evento recurrente de fusión de genes somáticos.³²

4.3 Prevalencia e incidencia

La FN puede presentarse en cualquier momento de la vida, aunque con mayor incidencia desde la 3ª hasta la 5ª décadas sin predilección de sexo.^{30, 38,39} Se localiza más frecuentemente en miembros superiores 46% (especialmente en el antebrazo), tronco 20% (particularmente en pared torácica y espalda) y extremidades inferiores (15%).⁴⁰ La región de cabeza y cuello están afectadas en un 7-20% de los casos, sobre todo en niños.³⁸

4.4 Características clínicas e imagenológicas

Clínicamente suele presentarse como un nódulo solitario, aunque también puede manifestarse en presentar múltiples nódulos en una sola área o en múltiples sitios anatómicos (Figura 7 y 8).⁴⁰

Se muestra como un nódulo circunscrito, no encapsulado de consistencia blanda y elástica que puede extenderse hacia el tejido subcutáneo y los músculos.^{41,42}

Tiene un crecimiento rápido aproximadamente de 3 a 6 semanas con márgenes infiltrativos marcados. Pudiendo llegar a medir de 1 a 5 cm aunque puede alcanzar mayor tamaño.^{31,32}

Es generalmente asintomático, aunque algunos pacientes pueden describir dolor o sensibilidad en la zona o incluso presentar síntomas neurológicos si la masa comprime algún nervio cercano.³²



Figura 7. Imagen preoperatoria de la inflamación.³⁸



Figura 8. Imagen preoperatoria de la inflamación que muestra vascularización.³⁸

Pueden distinguirse tres tipos de FN según su localización anatómica en relación con la fascia:

- Subcutáneo. Es la forma más común, con formación de nódulos redondos u ovals relativamente bien circunscritos unidos a la fascia, que crecen hacia arriba dentro de la hipodermis.
- Intramuscular. Se localiza en los músculos como un nódulo ovoide de mayor tamaño que se une a la fascia.
- Fascial. Se localiza a lo largo de la fascia, es la menos circunscrita y crece a lo largo de los tabiques interlobulares de la grasa subcutánea.^{43,44}

El aspecto de las imágenes en FN se ha descrito como inespecífico e imitativo de otras lesiones. Puede mostrar bordes infiltrantes en las imágenes a medida que se extiende a lo largo de los planos faciales y se infiltra en las estructuras adyacentes, imitando un proceso maligno o invasivo.⁴⁵

En el ultrasonido, se trata de nódulos de baja ecogenicidad, sólidos y bien delimitados, adheridos a la aponeurosis y con márgenes que parecen continuarse con la fascia. Puede existir algún grado de edema del tejido celular circundante.⁴⁶

En la tomografía computarizada se mostrara isodensa, en comparación con los músculos adyacentes (Figura 9).^{47, 48}

En la resonancia magnética la lesión aparece a menudo como una señal homogénea en secuencia T1 isointensa y muestra una señal heterogénea intermedia a alta con diferentes patrones de mejora en secuencias potenciadas en T2. Se atribuye a los componentes variables y la celularidad en la histología. Generalmente la intensidad de la señal de las lesiones con subtipos mixoides o celulares son hiperintensas en la secuencia T2, mientras que la intensidad de la señal en el tipo fibroso será hipointenso en todas las secuencias (Figura10).^{46,48}

No se han encontrado hallazgos patognomónicos en las pruebas de imagen como la tomografía computarizada y/o la resonancia magnética nuclear. Como hallazgo descriptivo inespecífico es hipercaptante en la tomografía de emisión de positrones (PET) con flúor -18 – flúorodesoxiglucosa (F-18-FDG).⁴⁹



Figura 9. Imagen axial de la TC (ventana tejidos blandos) donde se objetiva un aumento nodular de los tejidos blandos adherido al hueso frontal del lado izquierdo.⁴⁸

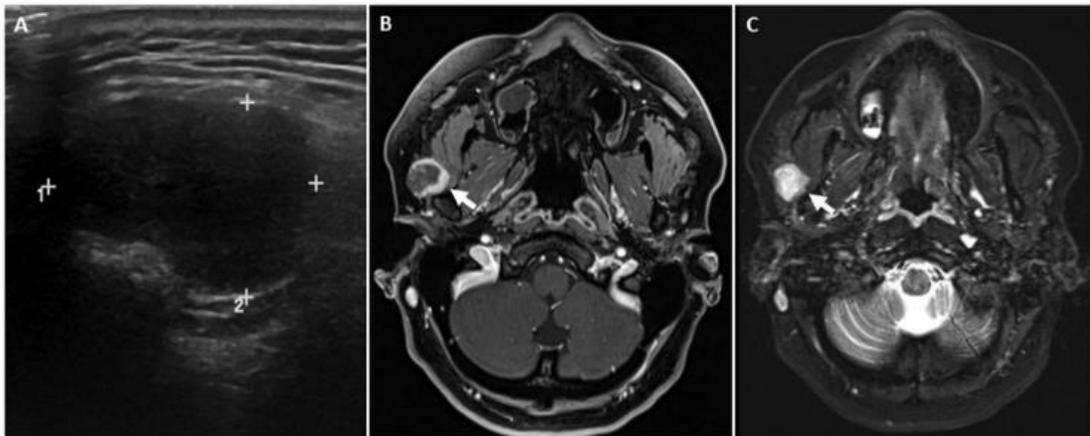


Figura 10. A) Ultrasonido: vista sagital derecha de la parótida que muestra una masa hipoeoica. B) MRI VIBE: vista axial que muestra una masa hipointensa T1 con realce periférico posterior al contraste. C) MRI STIR: vista axial que muestra una masa hiperintensa T2. MRI indica resonancia magnética; STIR, recuperación de inversión de tau corta; VIBE secuencia de retención respiratoria interpolada volumétrica.⁴⁸

4.5 Características histopatológicas

La FN suele ser una masa bien circunscrita, pero no encapsulada (Figura 11).^{39,41} Está compuesta por una proliferación fibroblástica y miofibroblástica dispuesta en cortos fascículos y haces desordenados, en forma que se ha denominado “en pluma”, o en forma de S inmersos en una matriz mucoide, acompañados por pequeñas cantidades de colágeno.^{38,50}

Los núcleos son ovales o redondeados, sin irregularidades. Las mitosis pueden ser frecuentes pero no se aprecian formas atípicas.^{39,46}

Es frecuente la presencia de una red capilar con extravasación de eritrocitos. Se pueden observar linfocitos, histiocitos y células gigantes multinucleadas dispersos en toda la lesión.⁵⁰

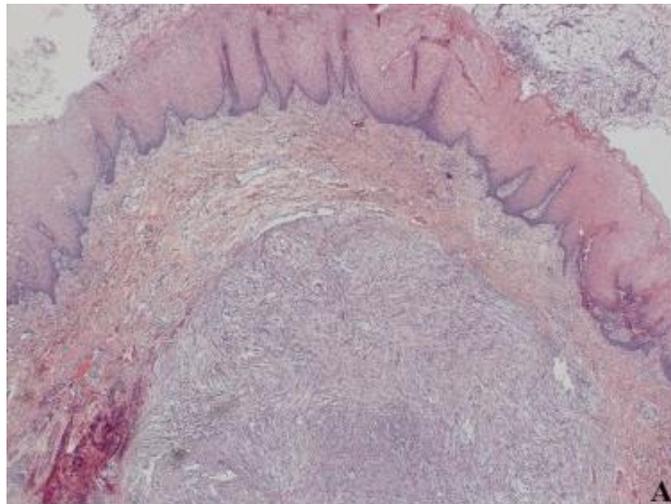


Figura 11. La lesión está representada por una proliferación bien circunscrita pero no encapsulada de células fusiformes dentro de la lámina propia (hematoxilina-eosina 25x en el original)³⁹

Las lesiones en la FN pueden dividirse principalmente en tres tipos basados en una gama de características histológicas: mixoides, celulares y fibrosas. (Tabla 5).⁴¹

Los hallazgos histológicos de la FN son muy variables y dependerán de la edad de la lesión .Las lesiones tempranas son más celulares, mientras que las lesiones con más tiempo de evolución son menos celulares y más fibrosas. El estroma hialinizado con colágeno de tipo queloide se observa en lesiones de prolongada duración con o sin formación pseudoquistica (Figura 12).⁴⁷

Se han descrito variantes morfológicas de la FN : la fascitis intravascular en la cual se produce una proliferación dentro de las arterias y venas de pequeño y mediano calibre, la fascitis osificante cuando hay presencia de hueso o tejido osteoide , la fascitis craneal y la fascitis proliferativa con células de aspecto ganglionar característico.³¹

Tipo	Histología
Mixoide	Núcleos vesiculares, disposición celular aleatoria. Abundante estroma mixomatoso. Muchos capilares inmaduros. Muchos glóbulos rojos y células inflamatorias.
Intermedio (celular)	Mayor celularidad. Menos sustancia de base.
Fibroso	Fibroblastos en forma de huso con núcleos pequeños. Aumento de colágeno, dispuesto de forma compacta.

Tabla 5. Subtipos histológicos de FN.⁴¹

4.6 Diagnóstico diferencial

La FN ofrece dudas en cuanto al diagnóstico. Aunque presenta rasgos característicos propios, la FN comparte muchas características con el fibrosarcoma/sarcoma, leiomioma, neurofibroma y otras entidades. El crecimiento acelerado, y la extensión a estructuras vecinas son similares a los observados en algunos procesos malignos.

El diagnóstico diferencial debe realizarse con otras entidades mesenquimatosas benignas y malignas (tabla 6).^{41,51} El sarcoma se caracteriza por un tamaño relativamente mayor de las lesiones (>4cm) y por un marcado grado de pleomorfismo y numerosas figuras mitóticas anómalas, que no se encuentran en la FN.⁵¹

El neurofibroma se asemeja a la FN por ser lesiones no encapsuladas compuestas por células fusiformes, pero histológicamente carece del componente inflamatorio y extravasación de eritrocitos, rasgos típicos de la FN.^{41,52}

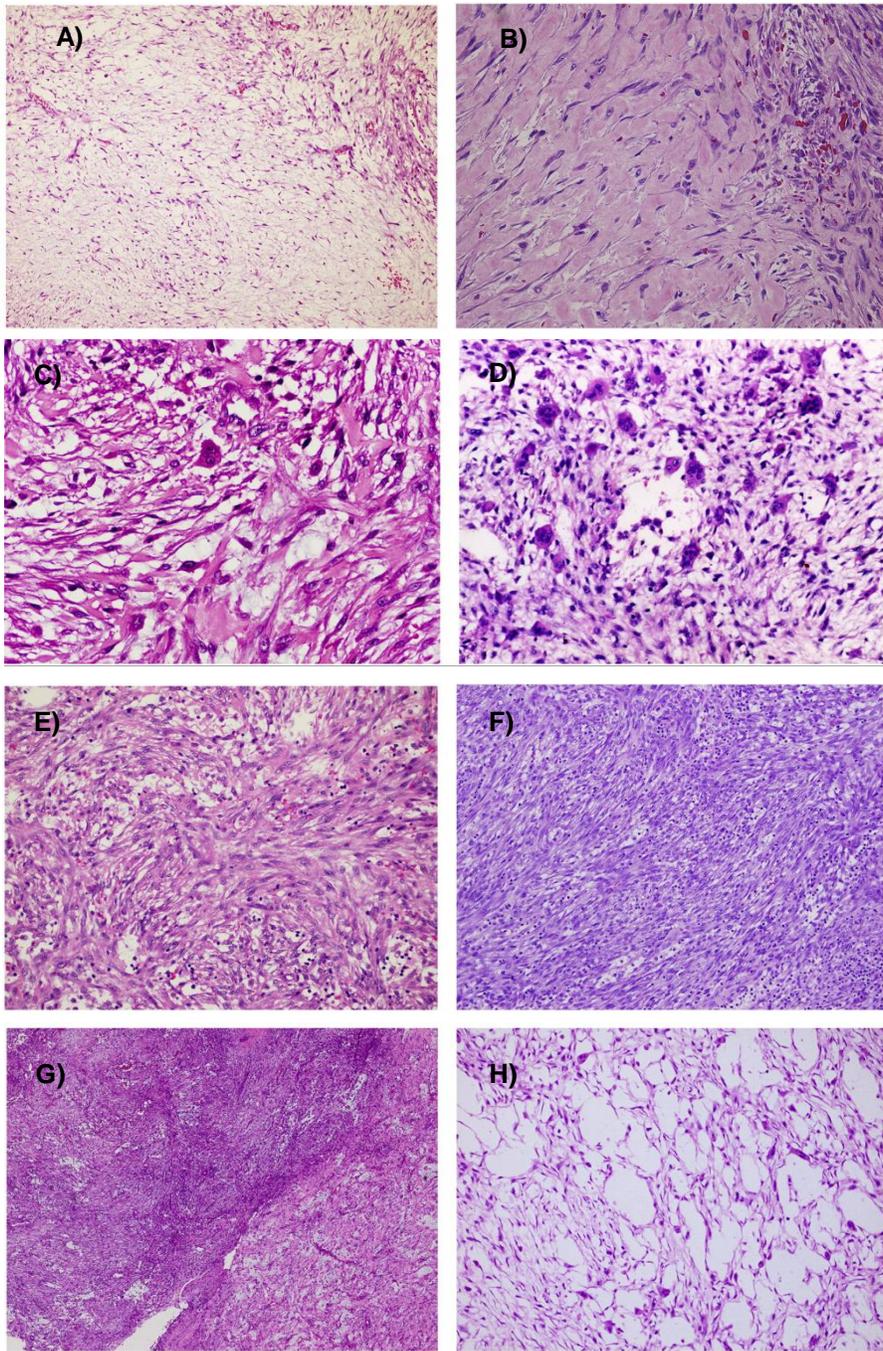


Figura 12. Típico caso de FN compuesto de células fusiformes que se disponen en cortos fascículos intersectados dentro de un estroma suelto acompañado de eritrocitos extravasados y linfocitos dispersos (A). Formas hipercelulares (B), Mixoides (C), y formas fuertemente hialinizadas (D). Casos ocasionales que contienen áreas combinadas (E). Degeneración del estroma mucoide (F). Presencia de pequeñas células gigantes multinucleadas que van desde escasas (G) hasta numerosas (H).⁴⁷

Lesiones benignas	Lesiones malignas
Fascitis Nodular	Fibrosarcoma
Fibromatosis	Liposarcoma
Fibroma	Hemangiosarcoma
Neurofibroma	Rabdiosarcoma
Leiomioma	Leiosarcoma
Neurilemoma	Neurosarcoma
Histiocitoma Fibroso	Histiocitoma Fibroso Maligno
Mixoma	Mixosarcoma
Tumor Desmoide	
Miositis Proliferativa	
Tejido de granulación	

Tabla 6. Diagnóstico diferencial de tumores de células fusiformes. ⁴¹

4.7 Biología molecular de la fascitis nodular

La inmunohistoquímica presenta positividad para HHF35, SMA y vimentina, lo que indica la proliferación de miofibroblastos o fibroblastos (Figura 13).^{38,46}

Presentan negatividad para la proteína S-100, desmina y keratina.^{38,46}

La inmunotinción de CD34, CD56, CD99 y bcl-2 ayuda a excluir los tumores solitarios.^{46, 53}

La positividad del CD-68 (KP1), un marcador de lisosomas, se puede identificar en macrófagos y células gigantes de estas lesiones, e incluso en un pequeño número de células fusiformes, indicando la adquisición de propiedades fagocíticas (Figura 14).⁴⁶

La expresión del Ki-67 se correlaciona con la actividad mitótica y demuestra un índice de proliferación variable.³¹

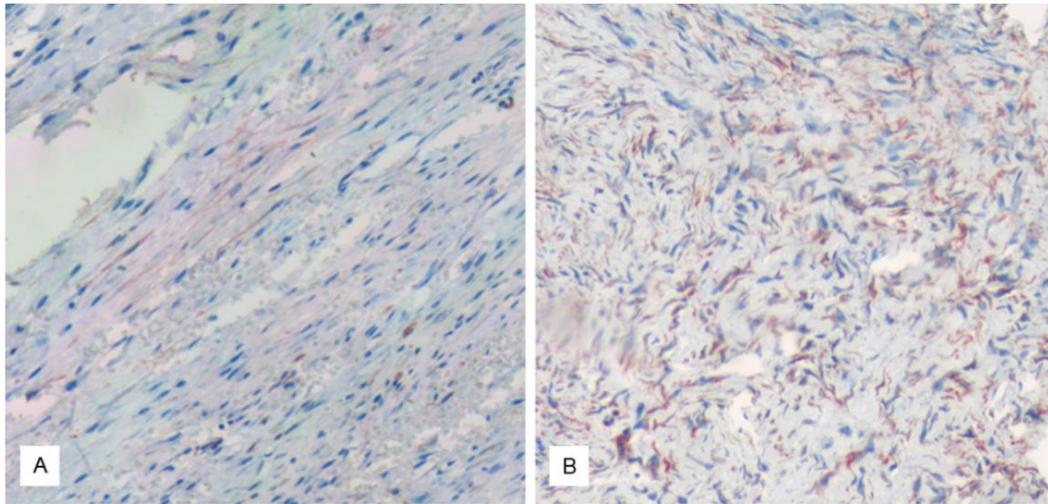


Figura 13. A. Las reacciones inmunohistoquímicas fueron positivas para SMA. B. Las reacciones inmunohistoquímicas fueron positivas para vimentina.⁴⁶

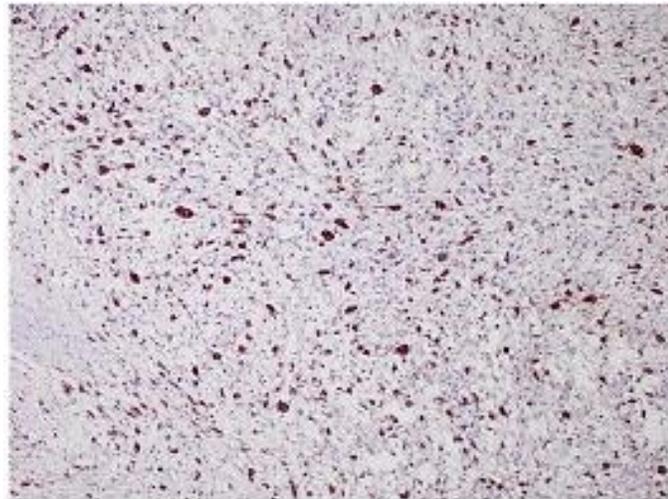


Figura 14. En la inmunotinción CD68 se destacan los histiocitos intralesionales y pequeñas células gigantes multinucleadas.⁴⁶

4.8 Tratamiento pronostico

La escisión completa quirúrgica conservadora sigue siendo el tratamiento de elección para estas lesiones benignas.^{31,43, 51} Sin embargo autores sugieren un

enfoque más conservador al tener un buen diagnóstico después de haberse realizado una biopsia insicisional, recomiendan un periodo de seguimiento de 2 meses, si después de este tiempo no ha habido una mejoría se deberá de realizar la escisión completa de la lesión.⁵¹

El pronóstico para este tipo de lesiones es bueno ya que la recurrencia es rara de 0.4 a 1.0 % .Por lo que en caso de recurrencia se indica probablemente un diagnóstico preliminar incorrecto en lugar de una verdadera recurrencia. (Figura 15 y 16).^{51,52,54}



Figura 15. Aparición clínica del tumor inicial .Se diagnosticó clínicamente como una masa subcutánea (10 x 10 mm) en el antebrazo derecho como FN.⁵⁴

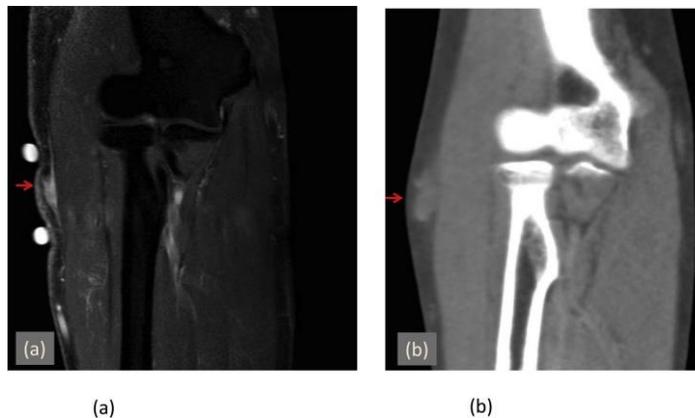


Figura 16. Comparación del tumor inicial y tumor recurrente. (a) La MRI mostro una masa (9 x 6 mm) la cual se diagnosticó como FN. (b) Cuatro años después más tarde, se encuentra una recidiva en el mismo sitio anatómico la cual también fue diagnosticada como FN.⁵⁴

5. FASCITIS NODULAR EN CABEZA Y CUELLO

5.1 Prevalencia e incidencia

La localización en cabeza y cuello se describe en 7 a 20 % de los casos, sobre todo en niños (Figura 17).^{38, 55} Su localización más frecuente es en la piel de la cara, la región parotídea, tejido subcutáneo de la mandíbula y en la región malar o zigoma.⁵⁵⁻⁵⁷

Otras localizaciones más infrecuentes son los tejidos intraorales, en la región nasal, ocular, labial y en seno maxilar.⁵⁶

El subtipo intramuscular es relativamente más frecuente en cabeza y cuello que en otras áreas anatómicas.⁴⁹



Figura 17. Caso clínico de FN. Perfil frontal que muestra asimetría facial.⁵⁷

5.2 Características clínicas

Generalmente se presenta como una tumoración aislada de crecimiento rápido de consistencia blanda y poco dolorosa a la palpación. Puede provocar distorsión tisular e imitar tumores malignos del TC, especialmente cuando la incidencia es en niños.⁵¹

Las lesiones en la mayoría de los casos miden menos de 5 cm, aunque en ocasiones pueden alcanzar más de 10 cm.⁵⁷

Debido a que el subtipo más frecuente en cabeza y cuello es intramuscular, este presenta la peculiaridad de no estar bien circunscrito y por lo general se extiende a la grasa subcutánea por lo que se puede confundir con el tejido subcutáneo.⁴⁹

Menos frecuentemente puede asociarse a compresión del nervio periférico, produciendo parestesias.⁵⁸

5.3 Tratamiento y pronóstico

Dentro del manejo de una lesión nodular en cabeza y cuello es fundamental realizar una biopsia de la tumoración debido a la multitud de posibles diagnósticos y a la posible confusión con lesiones sarcomatosas por su similitud clínica e histológica.⁴⁹

La biopsia por aspiración con aguja fina (FNA), puede ser engañosa para el diagnóstico citológico preoperatorio de la FN, pudiendo fácilmente confundirlo con una neoplasia maligna, lo que conduce a un tratamiento quirúrgico innecesario.⁴⁸

Sin embargo si la FN es diagnosticada definitivamente por la FNA, en algunos casos durante 4 o 8 semanas se puede conducir a una regresión espontánea.

30,48

Se ha reportado el uso de inyección intralesional de triamcinolona (TA ILI) y láser de CO₂ principalmente en el rostro lo cual ha demostrado una regresión de la lesión. Esto es debido a que una escisión completa en esta zona presenta mayor preocupación de tipo estético para los pacientes (Figura 18).⁵⁹

El tratamiento de la FN en cabeza y cuello el cual se reporta en la mayor parte de la literatura es fundamentalmente quirúrgico el cual consiste en una escisión completa de la lesión. Se ha notificado la regresión espontánea de la FN tras una escisión quirúrgica incompleta (Figura 19).⁵⁸

Si se produce una recurrencia, debe considerarse un diagnóstico alternativo, que incluya la consideración de un proceso maligno.⁴⁹



Figura 18. Fotografías de pacientes tratadas con el método no quirúrgico. (A) Un nódulo marrón de tamaño de frijol en la nariz. (B) Tres meses más tarde, después de tres sesiones de tratamiento con láser de CO₂ e inyección intralesional de (TA ILI). (C) Un nódulo eritematoso en forma de cúpula en la nariz. (D) Tres meses después, tras tres sesiones de tratamiento con láser de CO₂.⁵⁹



Figura 19. Escisión quirúrgica completa.⁵⁸

6. FASCITIS NODULAR EN CAVIDAD ORAL

6.1 Estructuras topográficas más afectadas

Resulta extremadamente rara la presentación en la cavidad bucal; la ubicación predilecta es la mucosa y submucosa yugal seguida por la mucosa labial, la encía y la lengua.^{38,60}

6.2 Prevalencia e incidencia

En cuanto al momento de aparición cronológica, se indica mayor proporción de casos entre la tercera y quinta décadas y es raro que se presente en los adultos mayores de 60 años. Si bien la mayoría de los autores mencionan incidencias similares en ambos sexos para FN a nivel general, en análisis

recientes se advierte una predilección femenina en FN con presentación en cavidad oral.^{38,39,51}

6.3 Características clínicas

Comúnmente, la presentación típica de FN es de rápido crecimiento, pero en la cavidad oral la localización de FN muestra tasas de crecimiento variables, que pueden ser lentas y progresivas o repentinas y rápidas.³⁸

Al examen clínico se le describe como un tumor de rápido y brusco crecimiento (hasta 3-4 cm), bordes bien circunscritos, consistencia firme a la palpación, coloración similar a la de la mucosa normal, e indolora (Figura 20).^{38,53,60,61}

Se citan como posibles diagnósticos diferenciales benignos el fibroma, el granuloma piógeno, la hiperplasia fibroepitelial, el granuloma gigantocelular periférico o el tumor de glándulas salivales menores y como malignos distintas estirpes de sarcoma.⁵¹



Figura 20. Vista clínica de la lesión.⁶¹

6.4 Tratamiento y pronóstico

Algunos autores concluyeron que la FN de subtipo mixoide puede llegar a ser más fibroso gradualmente con el tiempo lo que con lleva a una regresión

espontanea de la lesión. Sin embargo el mecanismo de regresión espontanea por biopsia incisional aún no es claro y hay escasos estudios en la literatura (Figura 21).⁵⁹ Ya que en su contra parte hay un caso clínico reportado con crecimiento marcado y brusco luego de realizarse la biopsia incisional (Figura 22).⁶²

Por lo que un algoritmo clínico racional que sugieren para este tipo de lesiones es: después de una biopsia incisional obligatoria, debe considerarse un periodo de seguimiento de 4 a 6 semanas debido a la posibilidad de una regresión espontanea de la lesión.³⁸

Si la resolución no se produce después de este periodo, se deberá realizar una escisión completa de la lesión.⁵⁹

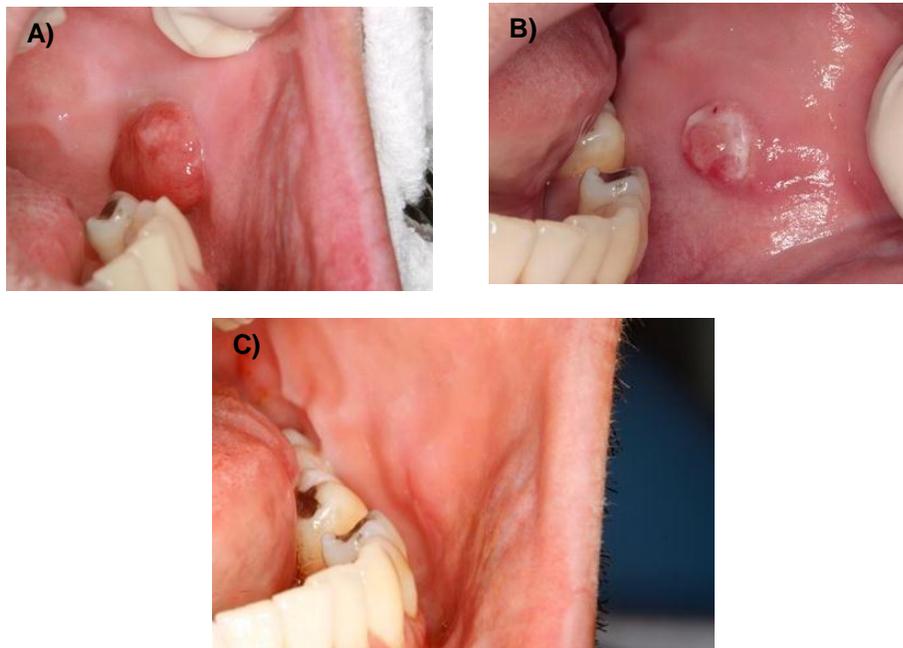


Figura 21. A) Aspecto clínico como nódulo en la mucosa bucal. B) La lesión después de un mes de haberse realizado la biopsia incisional, mostrando signos de regresión. C) A los dos meses de la biopsia incisional, es posible notar una regresión significativa de la lesión.⁵⁹

En cuanto a la aplicación de la enucleación sin márgenes de seguridad como tratamiento definitivo aparenta poca polémica, con 1 a 2% de recurrencias. Por otro lado algunos autores sugieren la escisión con margen de seguridad de 0.5 cm.³¹

Aunque es muy poco frecuente que se presente una recurrencia, la aparición de la misma obliga a realizar una revisión y comprobación del diagnóstico inicial.³⁸

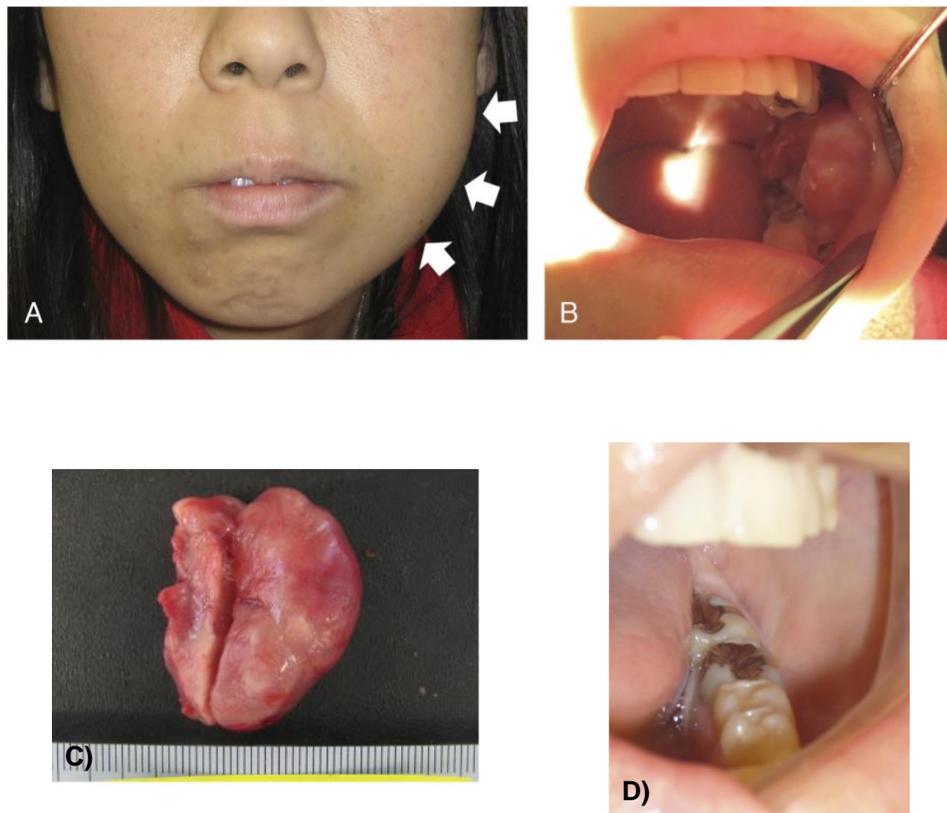


Figura 22. (A) Aspecto de la lesión en la parte inferior de la cara y en la parte intraoral (B) muestra un rápido crecimiento después de la biopsia incisional. (C) Corte de la lesión después de la escisión (40 x 29 mm). (D) Vista intraoral de cuatro años después de realizarse la escisión completa de la lesión la cual no muestra recurrencias.⁶²

7. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Geneser F. Histología. 3ª ed. España: Panamericana; 2000.
2. Ponce S. Histología Básica: Fundamentos de biología celular y del desarrollo humano. 1ª ed. México: Editorial Médica Panamericana; 2015.
3. Leeson T, Leeson R. Histología. 4ª ed .Interamericana de ediciones; 1984.
4. Fuentes Santoyo R. Anatomía Humana General. 1ª Ed. México; 1997.
5. Junqueira L. Histología Básica. 6ª ed. Barcelona, España: Médica Panamericana; 2005.
6. Cesar Eduardo M. Tejido conjuntivo [Internet].Facultad de Medicina: Cesar Montalvo; 2010 [Consultado 28 Enero 2020]. Disponible en: http://www.facmed.unam.mx/deptos/biocetis/PDF/Portal%20de%20Recursos%20en%20Linea/Apuntes/tejido_conjuntivo.pdf.
7. Fortoul T. Histología y biología celular. 3ª ed. McGraw-Hill Interamericana Editores; 2017.
8. Leslie P. Gartnet. Histología Atlas en color y texto. 7ªed.Wolters Klumer; 2018.
9. Kierszenbaum A. Histología y biología celular. 4ª Ed. España: Elsevier; 2016.
10. Michael H. Ross, Wojciech Pawlina.Histología: Texto y Atlas Color con Biología Celular y Molecular.6ª ed. Editorial Médica Panamericana; 2013.
11. Gonzalo R. Tratado de Histología. 11ª ed. España, Madrid.McGraw-Hill Interamericana; 1994.
12. Rojas Olave G. Efecto farmacológico de la biotina en el desarrollo del tejido adiposo. [Tesis Maestría].México: Posgrado en Ciencias Bioquímicas, Universidad Nacional Autónoma de México; 2019 [Revisado 25 de febrero del

- 2020]. Disponible en:
<http://132.248.9.195/ptd2019/septiembre/0795270/Index.html>
13. Patton K. Anatomía y Fisiología. 8ª Ed. Elsevier; 2013.
 14. Herrera Saint Leu P. Anatomía Integral. 1ª Ed. Trillas; 2008.
 15. James R.Hupp, Elie M.Ferneini. Infecciones orofaciales, de cabeza y cuello. 1ª Ed. Barcelona, España: Elsevier; 2016.
 16. Pérez Martínez A. Hematopoyesis, presentación en tercera dimensión. [Tesina]. México: Facultad de Odontología, Universidad Nacional Autónoma de México; 2008.
 17. M.Pawlina, W.Ross. Histología texto y atlas. 8ª Ed. Barcelona: Wolters Klumer; 2020.
 18. Divina E. Histología del tejido muscular. [Tesina]. México. Facultad de Odontología, Universidad Nacional Autónoma de México; 2005.
 19. Drake R, Vogl W, Mitchell A, Tibbitts R, Richardson P, Horn A. Gray's basic anatomy. 1ª Ed. Canada: Elsevier; 2012.
 20. Philip Sapp, J. Patología oral y maxilofacial contemporánea. 2ª Ed. España: Elsevier; 2014.
 21. Nitya K, Madhushankari GS, Basandi PS, Mohan Kumar KP, Priya NK, Ramakrishna A. Bcl-2 expression in reactive oral lesions with atypical epithelium and in oral epithelial dysplasia associated with carcinogen exposure. J Oral Maxillofac Pathol. 2019; 23(2):306.
 22. Somacarrera Perez M.L. Lesiones traumáticas en la mucosa oral de los adultos mayores. Av Odontoestomatol. 2015; 31(3):129-134.
 23. Naderi NJ, Eshghyar N, Esfehianian H. Reactive lesions of the oral cavity: A retrospective study on 2068 cases. Dent Res J (Isfahan). 2012; 9(3):251-255.
 24. Gurminder S. Mind a Classification System for jaw pathoses [Internet] 2011 [Consultado 1 de marzo del 2020]. Disponible en:

<https://www.dentistrytoday.com/oral-pathology/4718-mind-a-classification-system-for-jaw-pathoses>

25. Jacobsen PL, Carpenter W. MIND: a method of diagnosing oral pathology. *Dent Today*. 2000; 19(12):58-61.

26. Cotran, R.S; Kumar,V y Collins T.Robbins Patología Estructural y Funcional.8ª Ed. Madrid : Editorial Mc Graw-Hill Interamericana celular y molecular;2017.

27. Curiosoando.com. ¿Qué es un tumor benigno? [Internet]; 2018 [Consultado 10 de Marzo del 2020].Disponible en: <https://curiosoando.com/que-es-un-tumor-benigno>.

28. Kumar V. Patología estructural y funcional. 9ª Ed. Elsevier; 2015.

29. Jang SJ, Gardner JM, Ro JY. Diagnostic approach and prognostic factors of cancers. *Adv Anat Pathol*. 2011; 18(2):165-172.

30. Jose G., Hector G., Beatriz., Mauricio G., Mario Laguna.Fascitis nodular de región parotídea. Presentación de caso. *Rev. mex. cir. bucal maxilofac*.2014; 10 (1):12-17.

31. Bassas-Vila J,Serra Llobet J,Umbert Millet .Fascitis nodular .Presentación de un caso de localización atípico y revisión de su histopatología.*Med Cutan Iber Lat Am* .2004 ;32(2):71-74.

32. Erickson-Johnson MR, Chou MM, Evers BR, et al. Nodular fasciitis: a novel model of transient neoplasia induced by MYH9-USP6 gene fusion. *Lab Invest*. 2011; 91(10):1427-1433.

33. Hutter RVP,Stewart FW,Foote FW.Fascitis , a report of 70 cases with follow-up proving the benignity of the lesión.*Cancer*.1962;15 :992-995.

34. Konwaler BE,Keasbey LE and Kaplan L.Subcutaneous Pseudosarcomatous Fibromatosis (Fascitis):Report of 8 cases. *Am J Clin Path*.1995; 25:241-52.

35. Mehregan AH.Nodular Fascitis.*Arch Dermatol* .1966; 93:204-10.

36. Allen PW.Nodular Fascitis.*Pathology* 1972; 4:9.

37. Sandra H.Birdsall, Janet M.Shipley, Brenda M.Summersgill, Andy J.M.Black, P.Jackson, Makr W.Kissin, Barry A.Gusterson.Cytogenetic findings in a case of nodular fascitis of the breast.*Cancer Genet Cytogenet*.1995; 81(2): 166-168.

38. Ignacio Venturino, Emilio Andres Ramos, Pablo Carrascal, Eduardo Alberto Rey. Fascitis Nodular de presentación intraoral. Revisión. Rev Esp Cirug Oral y Maxilofac. 2017; 39(2):99-104.
39. De Carli ML, Sá Fernandes K, Dos Santos Pinto D Jr, Witzel AL, Martins MT. Nodular fasciitis of the oral cavity with partial spontaneous regression (Nodular Fasciitis). Head Neck Pathol. 2013; 7(1):69-72.
40. Khanna V, Rajan M, Reddy T, Alexander N, Surendran P. Nodular fasciitis mimicking a soft tissue sarcoma - A case report. Int J Surg Case Rep. 2018; 44:29-32.
41. Laura V, Damián M, Carlos M, Raul G, Luis R, Florencio M. Fascitis nodular en la región malar. Rev Esp Cir Oral Maxilofac. 2011; 33(4):171-173.
42. Kijima H, Okada K, Ito H, Shimada Y, Nanjo H, Itoi E. Nodular fasciitis of the finger. Skeletal Radiol. 2005; 34:121-3.
43. Handa Y, Asai T, Tomita Y. Nodular Fasciitis of the forehead in a pediatric patient. Dermatol Surg. 2003; 29:867-8.
44. Hwang CS, Lee CH, Kim A, Shin N, Park WY, Park MG, Park DY. Nodular fasciitis of the parotid gland, masquerading as pleomorphic adenoma. Korean J Pathol. 2014; 48(5):366-70.
45. Khuu A, Yablon CM, Jacobson JA, Inyang A, Lucas DR, Biermann JS. Nodular fasciitis: characteristic imaging features on sonography and magnetic resonance imaging. J Ultrasound Med. 2014; 33(4):565-573.
46. Xie S, Liu W, Xiang Y, Dai Y, Ren J. A huge nodular fasciitis in parapharyngeal space in a 7-year-old girl: a case report and review of literature. Int J Clin Exp Pathol. 2014; 7(12):9023-7.
47. Lu L, Lao IW, Liu X, Yu L, Wang J. Nodular fasciitis: A retrospective study of 272 cases from China with clinicopathologic and radiologic correlation. Ann Diagn Pathol. 2015; 19:180-5.
48. Allison DB, VandenBussche CJ, Rooper LM. Nodular fasciitis of the parotid gland: A challenging diagnosis on FNA. Cancer Cytopathol. 2018; 126(10):872-880.
49. Fátima M, Ignacio A. Fascitis nodular en la región frontal: a propósito de un caso excepcional y revisión de la literatura. Rev Esp Cirug Oral y Maxilofac. 2015; 37(3): 158-162.

50. Vila Morales Dadonim, Sánchez Cabrales Ernesto. Fascitis nodular en región facial en edades pediátricas. *Rev Cubana Estomatol.* 2009; 46(3): 78-87.
51. Han W, Hu Q, Yang X, Wang Z, Huang X. Nodular fasciitis in the orofacial region. *Int J Oral Maxillofac Surg.* 2006; 35:924-7.
52. Weinreb I, Shaw AJ, Perez-Ordóñez B, Goldblum JR, Rubin BP. Nodular fasciitis of the head and neck region: a clinicopathologic description in a series of 30 cases. *J Cutan Pathol.* 2009; 36:1168-73.
53. Shupak RP, Horswell BB, Shaffer MD, Plata MJ. Nodular fasciitis of the tongue: A case report in an infant. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* 2018; 113:99-101.
54. Nagano H, Kiyosawa T, Aoki S, Azuma R. A case of nodular fasciitis that was difficult to distinguish from sarcoma. *Int J Surg Case Rep.* 2019; 65:27-31.
55. Almeida F, Picón M, Pezzi M, Sánchez-Jaúregui E, Carrillo R, Martínez-Lage J. Fascitis nodular en el territorio maxilofacial: Presentación de dos casos y revisión de la literatura. *Rev Esp Cirug Oral y Maxilofac.* 2007; 29(1): 43-47.
56. Yoo G, Baek SO, Jung SN, Kwon H, Moon SH, Shon WI. Nodular fasciitis in the forehead. *J Craniofac Surg.* 2010; 21:925-6.
57. Anehosur V, Naveen J, Rao R, Gopalkrishnan K. Aggressive nodular fasciitis of the mandible in a child: a rare case report. *J Maxillofac Oral Surg.* 2015; 14(1):275-8.
58. Acosta-Feria Manuel, Ramos-Medina Benito, Sánchez-Zapata Maribel, Gómez-Poveda Antonio, Haro Luna Juan José, Villar Puchades Raquel et al. Fascitis nodular cervical en paciente gestante: revisión de la literatura y presentación de un caso. *Rev Esp Cirug Oral y Maxilofac.* 2010; 32(3): 110-114.
59. Oh BH, Kim J, Zheng Z, Roh MR, Chung KY. Treatment of Nodular Fasciitis Occurring on the Face. *Ann Dermatol.* 2015; 27(6):694-701.
60. Chaithanyaa N, Somannavar P, Annajal NA. Nodular Fasciitis over the anterior Wall of the maxillary sinus :A case report and review of the literature. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol.* 2013; 115 :10-5.
61. Leventis M, Vardas E, Gkouzioti A, Chrysomali E, Chatzistamou I. Oral nodular fasciitis: report of a case of the buccal mucosa. *J Craniomaxillofac Surg.* 2011; 39(5):340-342.

62. Chartier S, Allarie G, Toscano M. Nodular fasciitis of the upper lip mimicking a sarcoma. *Int J Dermatol.* 1994; 33:503-4.