



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA  
DE MÉXICO**

---

---

**ESCUELA NACIONAL DE ESTUDIOS  
SUPERIORES, UNIDAD LEÓN**

**“PREVALENCIA DE LESIONES ORALES  
Y MAXILOFACIALES EN EL HOSPITAL  
REGIONAL DE ALTA ESPECIALIDAD DEL  
BAJÍO: ESTUDIO RETROSPECTIVO”**

**TESIS**

**QUE PRESENTA:  
MARÍA FERNANDA OLMOS  
HERNÁNDEZ**

**QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE:  
LICENCIADA EN ODONTOLOGÍA**

**TUTOR:  
DR. EN C. FERNANDO TENORIO ROCHA**

**ASESORES:  
+ ESP. JORGE ANTONIO MARTÍNEZ GARCÍA  
DRA EN C. PAOLA CAMPOS IBARRA**



**ENES UNAM**  
UNIDAD LEÓN

**LEÓN, GUANAJUATO, MÉXICO (ENES LEÓN)**

**SEPTIEMBRE 2023**



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.

# ÍNDICE

<b>Dedicatorias y agradecimientos</b>	<b>4</b>
<b>Resumen.</b>	<b>6</b>
<b>Abstract.</b>	<b>7</b>
<b>Introducción.</b>	<b>8</b>
<b>Objetivo general.</b>	<b>9</b>
<b>Objetivos específicos.</b>	<b>9</b>
<b>CAPÍTULO 1</b>	<b>10</b>
<b>1. Antecedentes</b>	<b>10</b>
<b>2. Enfermedades orales y maxilofaciales.</b>	<b>15</b>
<b>3. Manifestaciones bucales de enfermedades metabólicas.</b>	<b>16</b>
<b>4. Lesiones inflamatorias.</b>	<b>18</b>
<b>5. Neoplasias.</b>	<b>19</b>
5.1 Componentes esenciales de las neoplasias:	19
5.2 Clasificación de las neoplasias.	20
5.3 Diferenciación y anaplasia.	24
5.4 Metaplasia y displasia.	24
5.5 Invasión local.	25
5.6 Metástasis.	26
5.7 Vías de propagación.	28
5.8 Diagnóstico de las neoplasias.	29
<b>6. Alteraciones del desarrollo.</b>	<b>32</b>
<b>7. Descripción de lesiones orales y maxilofaciales por categoría.</b>	<b>34</b>
7.1 Quistes odontogénicos.	35
7.1.1 Quiste periapical o radicular.	36
7.1.2 Quiste dentígero.	40
7.1.3 Queratoquiste odontogénico.	43
7.1.4 Quiste periodontal lateral.	46
7.2 Neoplasias odontogénicas.	49
7.2.1 Ameloblastoma.	49
7.2.2 Mixoma odontogénico.	53
7.2.3 Odontoma.	55
7.3 Enfermedades de las glándulas salivales.	60
7.3.1 Mucocele.	60
7.3.2 Sialoadenitis esclerosante crónica.	63
7.3.3 Adenoma pleomórfico.	66
7.4 Lesiones hiperplásicas reactivas.	70
7.4.1 Hiperplasia fibrosa focal.	70
7.4.2 Hemangioma capilar lobular (granuloma piógeno).	72
7.4.3 Granuloma periférico de células gigantes.	75
7.5 Neoplasias malignas.	78
7.5.1 Carcinoma oral de células escamosas.	78
7.5.2 Carcinoma mucoepidermoide.	82
7.5.3 Carcinoma adenoide quístico.	85
7.5.4 Linfoma no Hodgkin.	89
7.5.5 Carcinoma de células acinares.	93
7.5.6 Carcinoma ex- adenoma pleomórfico.	96

7.6 Lesiones misceláneas.	99
7.6.1 Quiste dermoide.	99
<b>CAPÍTULO 2</b>	<b>102</b>
<b>Planteamiento del problema.</b>	<b>102</b>
<b>Justificación.</b>	<b>102</b>
<b>Pregunta de investigación.</b>	<b>103</b>
<b>CAPÍTULO 3</b>	<b>104</b>
<b>Metodología.</b>	<b>104</b>
<b>Implicaciones éticas.</b>	<b>106</b>
<b>CAPÍTULO 4</b>	<b>107</b>
<b>Resultados.</b>	<b>107</b>
<b>Discusión.</b>	<b>110</b>
<b>Conclusiones.</b>	<b>113</b>
<b>CAPÍTULO 5.</b>	<b>114</b>
<b>REFERENCIAS</b>	<b>114</b>

## ***Dedicatorias y agradecimientos***

Dedico este trabajo a:

Mis padres por ser mi principal apoyo, sin ellos no habría sido posible haber estudiado y concluido mi carrera profesional, sin contar el gran número de veces en las que me animaron para seguir adelante y no desistir, que me apoyaron económicamente a pesar de la situación económica en casa, que siempre procuraron que no me faltara nada y comiera bien durante toda la semana, por preocuparse y cuidar de mí, gracias.

Mis hermanas por acompañarme durante todo el proceso de mi titulación y mis estudios, por estar en mis noches de desvelo y apoyarme incondicionalmente para poder llegar hasta donde estoy el día de hoy.

Mi pareja Mario, por haber formado parte muy importante de mi trayectoria escolar, y que, durante años, ha sido de las personas que más ha confiado en mí y mis capacidades. Por haberme ayudado incluso a buscar artículos científicos cuando me sentía ya muy cansada por trabajar y hacer la tesis al mismo tiempo, y por motivarme a terminar este proyecto. Gracias por ser uno de mis pilares emocionales más grandes.

Mi mejor amiga y pareja de clínica, Edith, por ser quien día a día me acompañó en los momentos más decisivos de la carrera, se lleva un gran mérito por haber hecho de mis días más alegres y llevaderos dentro de las clínicas, aulas de clases y en las horas libres. Gracias por enseñarme muchas cosas más allá de lo que podemos aprender en las clases, una buena amistad.

A mis compañeros de clases por permitirme conocerlos, compartir numerosos trabajos en equipo y aprender de ellos innumerables cualidades.

A mi escuela, la Escuela Nacional de Estudios Superiores Unidad León, por ser mi segundo hogar y casa de estudios, donde pude satisfacer mi curiosidad de conocimiento, dándome herramientas para enfrentar lo que es la vida laboral y brindarme el apoyo y seguimiento para poder concluir satisfactoriamente mis estudios.

A la licenciatura en Odontología, que, gracias a su plan de estudios, pude desarrollar ampliamente las habilidades y conocimientos aprendidos en clase, durante las prácticas

y clínicas con paciente, pudiendo ser competente en todas las áreas que respectan a la odontología general.

Mis profesores, por ser mi guía durante todos estos años, y brindarme tanto conocimiento, no solo del aspecto odontológico, sino cualidades éticas y humanas con nuestros pacientes.

A mi director de tesis, el Dr. Fernando Tenorio Rocha, por el gran apoyo brindado para llevar a cabo este proyecto, por sus observaciones y sugerencias para mejorar mi trabajo.

A mis sinodales por lo acertado y oportuno de sus observaciones al revisar este trabajo.

Por todo esto y más, no me queda mucho que decir, solamente:

**MUCHAS GRACIAS A TODOS POR SER PARTE DE ESTE SUEÑO.**

## **Resumen.**

### **Introducción.**

La Organización Mundial de la Salud (OMS) describe las lesiones orales y maxilofaciales (LOM) como enfermedades no transmisibles más prevalentes en todo el mundo afectando a 3.580 millones de personas.

### **Propósito.**

Determinar la prevalencia del tipo de LOM diagnosticadas en el servicio de patología del Hospital Regional de Alta Especialidad del Bajío (HRAEB) en el periodo del 2007 al 2020.

### **Métodos.**

Se revisó el archivo del servicio de Anatomía Patológica del Hospital Regional de Alta Especialidad del Bajío (HRAEB, Guanajuato México), del cual se obtuvieron 42,369 diagnósticos histopatológicos, sin embargo, solo 707 diagnósticos eran provenientes de la región oral y maxilofacial, de los cuales se descartaron 32 debido a errores como biopsias duplicadas o material insuficiente para respaldar el diagnóstico. Los 675 diagnósticos que fueron seleccionados para su estudio contienen laminillas teñidas con hematoxilina y eosina, así como los datos epidemiológicos (edad, sexo, localización), y se analizaron utilizando una hoja de cálculo en Microsoft Excel de manera descriptiva y fueron presentados en números absolutos y frecuencias relativas.

### **Resultados.**

A partir de 42,369 diagnósticos histopatológicos, se obtuvieron un total de 675 diagnósticos relacionados a LOM, edad promedio de  $43.6 \pm 23.2$ , 381 (56.4%) hombres y 294 (43.5%) mujeres, mayor frecuencia de diagnósticos entre la quinta y séptima década, encontrando una alta significancia ( $p < .001$ ), de acuerdo al grupo de diagnósticos, la frecuencia más alta corresponde a glándulas salivales ( $n = 132$ , 19.5%), de acuerdo a la frecuencia por alteración, los carcinomas ocupan el primer lugar 61.9%, el resultado menos esperado fue una alta frecuencia de sialoadenitis ( $n = 45$ ) con el 22.9% con respecto al total de lesiones que afectan glándulas salivales y 6.6.% respecto al total de la población.

### **Conclusiones.**

Este estudio muestra la tendencia de lesiones que son diagnosticadas y atendidas en un hospital de tercer nivel de atención en la región central de México, observando una tendencia similar respecto de las lesiones malignas y neoplásicas benignas, sin embargo, un comportamiento irregular en alteraciones reactivas de glándulas salivales.

### **Palabras clave:**

Epidemiología, Lesiones orales y maxilofaciales, Neoplasia, Alteración.

## **Abstract.**

### **Introduction.**

The World Health Organization (WHO) describes oral and maxillofacial injuries (OMI) as the most prevalent noncommunicable diseases worldwide, affecting 3.580 million people.

### **Purpose.**

To evaluate the prevalence of OMI diagnoses in a pathology service of a third level hospital in the central region of Mexico.

### **Methods.**

The file of the Pathological Anatomy service of the Hospital Regional de Alta Especialidad del Bajío (HRAEB, Guanajuato México) was reviewed, slides stained with hematoxylin and eosin were observed, out of a total of 707 histopathological diagnoses of LOM, as well as epidemiological data (age, gender, location), were analyzed using a Microsoft Excel database in a descriptive manner and were presented in absolute numbers and relative frequencies.

### **Results.**

From a population of 42,369 histopathological diagnoses, a total of 675 diagnoses related to the oral cavity and maxillofacial area were obtained, mean age  $43.6 \pm 23.2$  (mean  $\pm$  SD), 381 (56.4%) men and 294 (43.5% ) women, higher frequency of diagnoses between the fifth and seventh decade, finding a high significance ( $P \leq 0.00013$ ), according to the group of diagnoses, the highest frequency corresponds to salivary glands ( $N = 132$ , 19.5%), of According to the frequency by alteration, carcinomas occupy the first place 61.9%, the least expected result was a high frequency of sialadenitis ( $N = 45$ ) with 22.9% with respect to the total number of lesions that affect salivary glands and 6.6.% with respect to the total population.

### **Conclusions.**

This study shows the trend of lesions that are diagnosed and treated in a tertiary care hospital in the central region of Mexico, observing a similar trend with respect to malignant and benign neoplastic lesions, however, an irregular behavior in reactive alterations of salivary glands.

### **Keywords:**

Epidemiology, Oral and maxillofacial lesions, Neoplasia, Alteration.



## Introducción.

Las enfermedades bucodentales han sido descritas por la Organización Mundial de la Salud (OMS) como las enfermedades no transmisibles más prevalentes en todo el mundo y afectan aproximadamente a 3.580 millones de personas (1).

La identificación y diagnóstico de lesiones de la región oral y maxilofacial pueden llegar a ser consideradas como un reto en la práctica odontológica, por tanto, establecer diagnósticos definitivos a partir de un estándar de oro como es la toma de biopsia y estudio histopatológico (2), es lo más recomendable. Las enfermedades de esta región anatómica son diversas ya que incluyen lesiones benignas, malignas, del desarrollo (3), e incluso de tipo metabólico (4). El conocimiento de la localización, edad, sexo de las enfermedades de la cavidad oral y región maxilofacial, es útil para determinar sus características demográficas (3) dado que, dichas afecciones provocan repercusiones tanto de índole funcional y psicosocial en los individuos que las padecen, si no, además son indicadores del bienestar general (1).

A la fecha, solo algunos reportes retrospectivos han sido publicados con el enfoque de lesiones más frecuentes de la región oral y maxilofacial. Reportando la frecuencia, prevalencia, distribución, así como determinando el rango de lesiones enviadas a un servicio de histopatología (3), por su parte, han sido descritos reportes donde el intervalo de tiempo estudiado es variable, así como el número de casos reportados (5).

Los hallazgos reportados en la literatura indican resultados heterogéneos, identificando en algunos casos que las lesiones se presentan con mayor frecuencia en mucosa bucal, seguida de lesiones intraóseas, así como hallazgos en múltiples sitios al mismo tiempo (3). en contraste, otros reportes que hacen énfasis en la etiología de las lesiones, identificando lesiones malignas como la categoría más prevalente en sus estudios (2,6), así como lesiones de tipo reactivo (7) e inflamatorias en otros (3). Los datos epidemiológicos en todos los estudios incluyen frecuencia de casos estudiados por sexo y sus diferencias (3,5,8), así como en el comportamiento y frecuencia de lesiones.

Es relevante identificar la prevalencia histopatológica de las LOM publicadas hasta el momento y de la misma manera, contribuir con datos epidemiológicos y estadísticos de regiones geográficas hasta ahora no mencionadas como lo es el centro de México, ya que su consulta forma parte del proceso de formación de profesionales de la salud en el ámbito odontológico, en particular los involucrados en patología oral y maxilofacial. El objetivo de este estudio fue, por lo tanto, proporcionar una imagen actual de la prevalencia de diagnósticos de lesiones orales y maxilofaciales en un servicio de patología de un hospital del tercer nivel en la región central de México, durante 13 años.

## **Objetivo general.**

Determinar la prevalencia del tipo de LOM diagnosticadas en el servicio de patología del Hospital Regional de Alta Especialidad del Bajío (HRAEB) en el periodo del 2007 al 2020.

## **Objetivos específicos.**

- Describir las características epidemiológicas de la población de estudio que acudió al servicio de patología del Hospital Regional de Alta Especialidad del Bajío (HRAEB) en el periodo del 2007 al 2020.
  
- Comparar la prevalencia según la edad y el sexo de pacientes con una o más LOM que fueron atendidos en el servicio de patología del Hospital Regional de Alta Especialidad del Bajío (HRAEB) en el periodo del 2007 al 2020.
  
- Identificar la prevalencia según localización anatómica de LOM diagnosticadas en el servicio de patología del Hospital Regional de Alta Especialidad del Bajío (HRAEB) en el periodo del 2007 al 2020.

# CAPÍTULO 1

## 1. Antecedentes

La región oral y maxilofacial está expuesta a una multitud de factores que provocan un amplio espectro de lesiones orales y maxilofaciales (LOM) (2,9), tanto benignas como malignas (10). Tan solo en cavidad bucal se han documentado alrededor de 600 enfermedades de diferentes etiologías, manifestándose de diferentes formas clínicas (11). El diagnóstico de las LOM se basa en un informe histopatológico adecuado y en la disponibilidad de servicios de salud dental adecuados (2), sin embargo, pocos estudios epidemiológicos relevantes han evaluado la prevalencia y distribución de estas lesiones (10,12).

La prevalencia de las LOM varía en las diferentes poblaciones, y el conocimiento de su prevalencia, incidencia y evolución en una zona geográfica específica ayuda a planificar el tratamiento adecuado y las estrategias preventivas mediante la identificación de posibles factores etiológicos (2,13,14).

- **Marisol E. y cols (2006)** (15), determinaron la prevalencia de lesiones de la mucosa bucal en 86 lesiones de pacientes pediátricos mexicanos que acudieron a consulta al Centro de Especialidades Odontológicas del Instituto Materno- Infantil del estado de México en un periodo de dos meses en el 2004. Es un estudio descriptivo y transversal en el cual se evaluó la edad, sexo y diagnóstico histopatológico. Se concluye que las tres lesiones más frecuentes fueron la hiperplasia, candidiasis eritematosa y las lesiones ulcerativas.
- **Elías Romero de L. y cols (2010)** (14), presentaron datos sobre el diagnóstico histopatológico de 2183 muestras biopsiadas en el Departamento de Patología Oral de la Facultad de Odontología de la Universidad Autónoma de Nuevo León (UANL), Monterrey, México, durante un periodo de 19 años, desde 1989 a 2008. Es un estudio retrospectivo, descriptivo y analítico, en el cual se registró la edad, sexo del paciente, localización de la lesión y diagnóstico histopatológico. Se concluye que los diagnósticos más frecuentes fueron el fibroma, granuloma piógeno (hemangioma capilar lobular) y mucocele.
- **Raquel S. et al (2012)** (16), realizaron un análisis de la frecuencia de LOM en 562 biopsias extraídas durante un periodo de 14 años, de 1995 al 2009, en pacientes que acudieron a la Unidad de Medicina Bucal, Cirugía Bucal e Implantología en Galicia (España). Es un estudio retrospectivo, en el cual se registraron datos sobre edad, sexo, localización de las lesiones, tipo de biopsia, diagnóstico anatomopatológico y diagnóstico definitivo. Se concluye que la lesión más frecuente fue el quiste radicular.

- **Frank L. et al (2014)** (8), proporcionaron información actualizada sobre 37,210 lesiones de cabeza y cuello diagnosticadas en un Departamento de Patología Oral en el sur de Taiwán durante 11 años, del 2000 al 2011. Es un estudio retrospectivo en el cual se registró la edad, sexo y los diagnósticos histopatológicos de las lesiones, las cuales se clasificaron en cuatro categorías: neoplasias/ lesiones similares a neoplasias, lesiones quísticas/seudoquísticas, lesiones inflamatorias/ infecciosas y otras/lesiones misceláneas. Se concluye que el carcinoma de células escamosas fue la lesión de cabeza y cuello más común, y también fue la lesión maligna más frecuente entre los pacientes de referencia.
- **Bassey G. et al (2014)** (17), analizaron los tipos, la prevalencia y la distribución demográfica de las neoplasias, quistes y lesiones similares a neoplasias maxilofaciales en 146 pacientes que acudieron a la Unidad Maxilofacial del Hospital Docente de la Universidad de Calabar (Nigeria) entre 1997 y 2007. Es un estudio retrospectivo en el cual se obtuvo y analizó información sobre demografía, diagnóstico histológico y presentación clínica. Se concluye que el ameloblastoma fue la lesión benigna más prevalente observada mientras que el carcinoma de células escamosas fue la neoplasia maligna más frecuente.
- **Manuel G. et al (2015)** (10), determinaron la frecuencia y las características de las neoplasias malignas orales, los trastornos potencialmente malignos y las patologías benignas de los tejidos blandos en 1,042 pacientes que acudieron durante 7 años, entre 1999 y 2006, a un hospital del norte de Portugal (Oporto). Es un estudio retrospectivo en el que se analizó la información de sexo, edad, localización de la lesión y diagnóstico histopatológico. Se concluye que la lesión más frecuente fue la hiperplasia fibroepitelial, seguida del carcinoma epidermoide.
- **Aline A. et al (2016)** (18), describieron la distribución de las lesiones orales de 2,439 pacientes diagnosticados en el Departamento de Patología Oral en la Universidad de Campinas (Brasil) durante 14 años, del 2000 al 2014. Es un estudio retrospectivo y descriptivo en el cual se evaluó la edad, sexo y diagnóstico histopatológico. Se concluye que la enfermedad de las glándulas salivales fue el grupo de lesiones más frecuente, seguida de la patología de mucosas y los quistes odontogénicos. El mucocele fue la lesión más frecuente (36,3 %), seguida de la hiperplasia fibrosa (5,6 %) y del folículo dentario (5,2 %).
- **Edwin D. et al (2016)** (7), compararon una muestra de 51,781 biopsias de pacientes adultos durante 13 años, entre 2001 y 2015, que se recolectaron para su diagnóstico en un servicio de patología oral en EE.UU. Es un estudio retrospectivo en el cual se evaluó el sexo, edad en el momento del diagnóstico y localización de la lesión. Los 3 diagnósticos más prevalentes en este estudio incluyeron queratosis benigna,

periodontitis apical crónica y quiste radicular, es decir, las lesiones reactivas fueron el tipo de enfermedad más prevalente en la muestra.

- **Muhammed Y. et al (2016)** (6), realizaron un análisis de 20,571 LOM diagnosticadas en el Departamento de Histopatología del Hospital Universitario Rizgary (Erbil, Irak) durante un periodo de 6 años, del 2008 al 2013. Es un estudio retrospectivo en el cual se tomó en cuenta el sitio de la lesión y el diagnóstico histopatológico el cual, se dividió en seis categorías: patologías de la mucosa y piel, neoplasias benignas, neoplasias malignas, trastornos de las glándulas salivales no neoplásicas, quistes y lesiones misceláneas. Se concluye que el diagnóstico más común fue el granuloma piógeno (hemangioma capilar lobular), seguido del carcinoma oral de células escamosas y el pólipo fibroepitelial.
- **Sanaa S. et al (2017)** (2), informaron la prevalencia de y los tipos de 714 LOM biopsiadas en el Hospital Central de King Fahad (Arabia Saudita) durante un periodo de 6 años, del 2009 al 2014. Es un estudio retrospectivo en el cual se registró la edad, sexo, nacionalidad, uso de shammah (tabaco de mascar), tabaquismo, masticación de Catha edulis, localización anatómica, aspecto clínico y diagnóstico histopatológico. Se concluye que el carcinoma oral de células escamosas (COCE) fue la lesión más frecuente, seguido del granuloma piógeno (hemangioma capilar lobular) y el mucoccele.
- **Leorik S. et al (2017)** (19), estudiaron la prevalencia de LOM en pacientes que fueron atendidos en cuatro centros de referencia para diagnóstico oral en Brasil durante un periodo de 16 años, desde el 2000 al 2016. Es un estudio transversal descriptivo retrospectivo en el cual se analizaron biopsias de un total de 45,506 pacientes de la tercera edad; se registraron datos como sexo, edad, raza, localización anatómica y diagnóstico histopatológico. Se concluye que las tres lesiones más comúnmente diagnosticadas en personas mayores fueron hiperplasia fibrosa/fibroepitelial, carcinoma oral de células escamosas (COCE) y displasia epitelial.
- **José Alcides A. et al (2017)** (20), investigaron la frecuencia de lesiones orales malignas y maxilofaciales en niños y adolescentes de regiones geográficas representativas de Brasil durante 26 años, desde 1990 y 2016. Es un estudio retrospectivo descriptivo en el cual se analizaron un total de 85,105 muestras de biopsias de niños y adolescentes y se evaluó sexo, edad, localización anatómica, sintomatología y diagnóstico histopatológico. Se concluye que las lesiones más prevalentes fueron los carcinomas mucoepidermoides, los osteosarcomas, los carcinomas de células escamosas y los linfomas de Burkitt.
- **Luis M. et al (2017)** (5), determinaron la frecuencia y el espectro de 1,666 LOM biopsiadas en pacientes atendidos en el Centro Hospitalario de Oporto (Portugal) durante 16 años, de 1990 al 2006. Es un estudio retrospectivo en el que se registró la edad, sexo, localización de las lesiones y diagnóstico histopatológico. Se concluye que

el diagnóstico con mayor frecuencia fue pólipo fibroepitelial, seguido de carcinoma de células escamosas (COCE), el cual fue la lesión más frecuente en pacientes masculinos.

- **Emmanuel S. y cols (2017)** (11), determinaron la prevalencia de 341 LOM que afectan a pacientes que acudieron al Hospital General Regional Núm. 1 en Querétaro (México), durante un periodo de 8 años, de 2007 a 2015. Es un estudio retrospectivo, transversal y descriptivo en el que registró la edad, sexo y diagnóstico histopatológico. Se concluye que el diagnóstico más común fue la hiperplasia fibrosa inflamatoria, seguida del fibroma por irritación y el carcinoma epidermoide.
- **Alejandro D. y cols (2018)** (9), realizaron un estudio transversal para determinar la frecuencia de lesiones y condiciones orales en 650 pacientes entre 18 y 89 años que fueron atendidos en el departamento de estomatología de la universidad Autónoma de Ciudad Juárez (México). Se concluye que el diagnóstico más común fue la queratosis friccional, seguida de la hiperplasia fibrosa y la melanosis fisiológica.
- **Leni de Oliveira S. et al (2018)** (21), investigaron la prevalencia de 1,706 LOM en niños atendidos en tres centros brasileños de Patología Oral entre el año 2000 y 2015. Es un estudio descriptivo retrospectivo en el cual se analizó sexo, edad, localización anatómica y diagnóstico histopatológico. Se concluye que el mucocele oral fue la lesión reactiva/inflamatoria más prevalente.
- **María Luiza P. et al (2018)** (13), analizaron la distribución de LOM que afectan a niños y adolescentes diagnosticados en el Departamento de diagnóstico y Patología Oral de la Facultad de Odontología de la Universidad Federal de Río de Janeiro en Brasil. Es un estudio retrospectivo en el que se evaluaron los casos diagnosticados durante 75 años, desde 1942 al 2017. Se realizó un análisis descriptivo de las variables edad, sexo y diagnóstico final. Se concluyó que el mucocele fue la lesión más frecuente, seguido del quiste dentígero y la hiperplasia fibrosa.
- **Alhindi N. et al (2019)** (12), analizaron e identificaron la prevalencia y distribución de LOM que fueron diagnosticadas en el Laboratorio de Patología Oral de la Facultad de Odontología en la Universidad King Abdulaziz (Reino de Arabia Saudita) durante 20 años, entre 1996 y 2016. Es un estudio retrospectivo en el cual se analizaron 1,281 casos, de los cuales se evaluó la información sobre sexo, edad, ubicación de la lesión y diagnóstico histopatológico. Se concluye que las lesiones reactivas/ adaptativas resultaron ser las más frecuentes y de ellas, el pólipo fibroepitelial fue el diagnóstico más común en esta categoría.
- **Joseph B. et al (2019)** (3), determinaron el rango, la frecuencia, prevalencia y distribución de las LOM diagnosticadas durante 18 años, de 2001 a 2018, en el Laboratorio de Patología Bucal de la universidad de Kuwait (Kuwait, medio oriente). Es

un estudio retrospectivo en el cual se analizaron 697 biopsias, y se registró edad, sexo, diagnóstico histopatológico y localización de las lesiones. Se concluye que los tres diagnósticos histopatológicos más comunes fueron hiperqueratosis, quiste dentífero y mucocele.

- **Zhihan Yu et al (2020)** (22), analizaron la frecuencia relativa de lesiones orales en la población pediátrica ( $\leq 15$  años de edad) recibidos durante un periodo de 9 años, entre el 2007 y el 2016, en el Centro de Patología Oral de la Universidad de Otago (Nueva Zelanda). Es un estudio retrospectivo en el cual se identificaron un total de 1139 casos pediátricos y se analizaron la prevalencia de cada diagnóstico, edad en el momento de cada diagnóstico, sexo y proporción hombre- mujer. Se concluye que el mucocele fue el diagnóstico más común, lo que sugiere una alta prevalencia de lesión de tejidos blandos como la principal preocupación que justifica el diagnóstico (22).
- **Nadia B. et al (2021)** (23), describieron los patrones demográficos, los hallazgos histopatológicos y la ubicación de 66,546 LOM en recién nacidos y lactantes nacidos durante 51 años, desde 1967 al 2018, diagnosticados en el Servicio de Estomatología en Malasia. Es un estudio transversal y retrospectivo donde se evaluó la edad, sexo, raza, diagnóstico histopatológico y la localización de las lesiones. Se concluyó que el mucocele y la histiocitosis de células de Langerhans fueron los diagnósticos histopatológicos más frecuentes.
- **Carlos Juan L. et al (2022)** (24), evaluaron la frecuencia de diagnósticos histopatológicos en 152 muestras de pacientes que fueron atendidos durante un año, de enero a diciembre de 2019, en el Servicio de Cirugía Maxilofacial del Hospital Juárez de México. Es un estudio retrospectivo en el cual se analizaron las variables: sexo, edad y diagnóstico histopatológico. Se concluye que el diagnóstico histopatológico más común fue el queratoquiste odontogénico.

## 2. Enfermedades orales y maxilofaciales.

Se puede desarrollar una amplia gama de lesiones en la cavidad oral y maxilofacial, con orígenes diversos y características heterogéneas, que incluyen tanto lesiones benignas como malignas (5), así como reactivas, del desarrollo (3) y metabólicas (4).

El diagnóstico e identificación de algunas lesiones y enfermedades puede ser un desafío, sin embargo, es fundamental para establecer un diagnóstico diferencial y manejo del paciente. De igual manera, el conocimiento la edad, sexo del paciente y la ubicación de la lesión, son datos útiles para determinar la demografía (3).

Aunque una proporción de estas patologías son benignas y no requieren tratamiento activo, algunas pueden representar una patología significativa, por lo que pueden interferir con la calidad de vida diaria de los pacientes afectados a través de un impacto significativo en la masticación, la deglución y el habla, debido a síntomas de ardor, irritación, y dolor (25).

Las lesiones de la mucosa oral específicamente son aquellas alteraciones en el color, el aspecto de la superficie, la hinchazón o la pérdida de la integridad de la superficie de la mucosa oral. Estas tienen diversa etiología, como infecciones bacterianas, virales o fúngicas, traumatismo o irritación local, enfermedades sistémicas, consumo excesivo de tabaco, masticar nuez de betel y la ingesta de alcohol (25).

La investigación de la prevalencia de las enfermedades orales y maxilofaciales en grupos de población específicos es obligatoria para comprender su extensión y características, pero también es fundamental para la mejora de los programas de promoción y prevención de la salud bucodental para grupos de edad específicos, tal como recomienda la Organización Mundial de la Salud (OMS) (25).

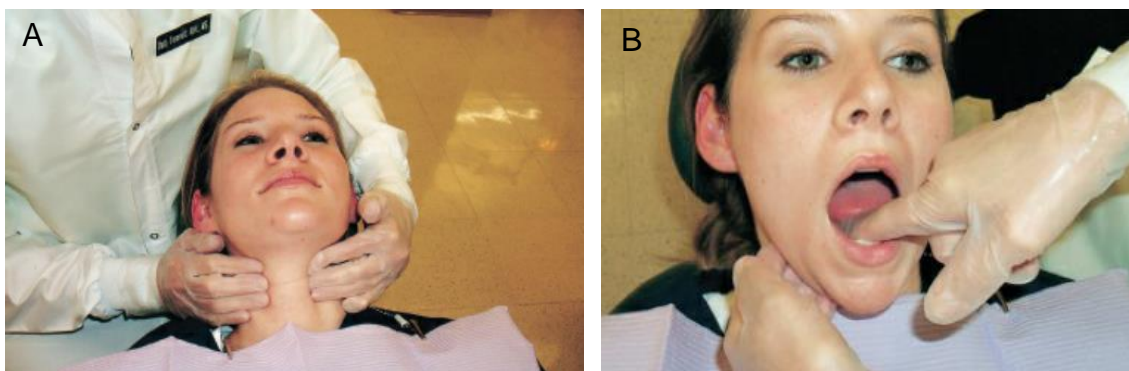
Carpenter (1999), hace referencia a la clasificación de lesiones de la mucosa oral, con base tanto en la etiopatogenia y el aspecto clínico de las lesiones, con la finalidad de poder clasificar a las enfermedades de cavidad oral en cuatro diferentes categorías descritas con el acrónimo MIND, donde la letra "M" hace referencia a lesiones metabólicas, "I" de lesiones inflamatorias, "N" de neoplasias y finalmente con letra "D" las alteraciones del desarrollo (4).



### 3. Manifestaciones bucales de enfermedades metabólicas.

El estudio e interpretación de las diversas alteraciones orales y maxilofaciales que forman parte de las características clínicas debe ser basado en la identificación y caracterización de las lesiones elementales típicas o patognomónicas de cada enfermedad ya sea de forma local o sistémica, por lo que los odontólogos y médicos juegan un papel importante en el diagnóstico de dichas enfermedades (26).

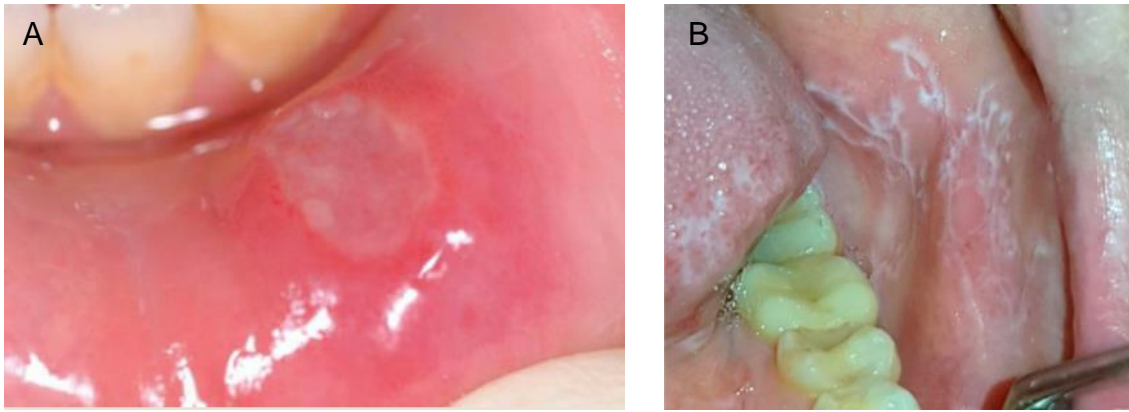
Debido a lo mencionado anteriormente, debe hacerse obligatoriamente una historia clínica detallada, así como un examen clínico de la cavidad oral, cabeza y cuello con precisión (figuras 1- A y B), evitando sitios inexplorados, para poder detectar cualquier lesión dudosa, tumefacción, imágenes radiológicas atípicas, cambios de coloración o forma de alguna estructura, entre otros (26).



**Figura 1. A)** Exploración extraoral. Nótese que se está palpando la glándula tiroides. **B)** Exploración intraoral. Nótese que se está palpando el piso de boca (27).

La diabetes mellitus, por ejemplo, es el trastorno endocrino más frecuente del páncreas, constituye un grupo de trastornos metabólicos que se distinguen por concentraciones anormales de glucosa en sangre, o hiperglucemia, que producen trastornos crónicos en vasos sanguíneos y capilares (microangiopatía), nervios (neuropatía) y/o grandes vasos (enfermedad macrovascular) (27). En Estados Unidos, la diabetes es la principal causa de nefropatía terminal, ceguera del adulto y amputaciones de extremidades inferiores no traumáticas debidas a la aterosclerosis de las arterias (28).

Se han descrito manifestaciones bucales de la diabetes que incluyen, entre otras, la xerostomía (ocasionada por la disminución de la función de las glándulas salivales), úlceras orales (figura 2- A), síntomas de ardor en la boca, liquen plano (figura 2- B) (26), el eritema de la mucosa, la tendencia a la formación de abscesos periodontales y enfermedad periodontal destructiva crónica. Hay un aumento en la susceptibilidad a las infecciones y retardo en los procesos de cicatrización (29).



**Figura 2. A)** Úlcera aftosa en labio inferior (11). **B)** Lesiones reticulares blancas de la mucosa de la mejilla como manifestación temprana de liquen plano (10).

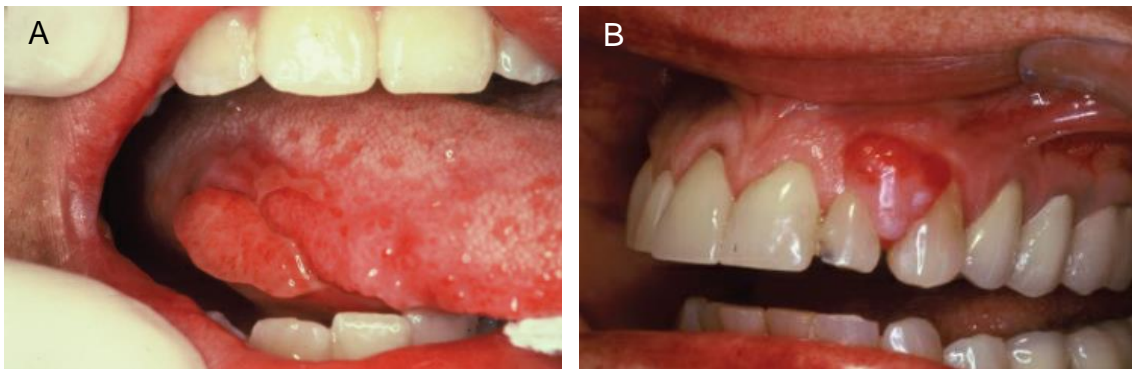
Entre los trastornos metabólicos también se incluyen la intolerancia a la glucosa, hipertensión, osteoporosis e insuficiencia cardiaca congestiva (30). En general, el cuadro clínico de las manifestaciones orofaciales de las enfermedades sistémicas es muy amplio, sobre todo considerando la posibilidad de que puedan manifestar un curso paralelo a las lesiones sistémicas, por lo que el diagnóstico puede llegar a ser un verdadero desafío para los médicos. Por lo anterior, a pesar de ser las entidades metabólicas las que producen una menor cantidad de alteraciones a nivel bucal, esta categoría es fundamental el reconocimiento e identificación de las manifestaciones orales y maxilofaciales más comunes o específicas, con la intención de ofrecer un diagnóstico temprano y el inicio de la terapia con un mejor pronóstico general y resultados clínicos (26).

## 4. Lesiones inflamatorias.

La cavidad oral es una región corporal en la que los tejidos están sujetos a diversos estímulos tales como, traumatismos y laceración laceraciones (27), por lo que frecuentemente y derivado de ellos, pueden observarse crecimientos celulares que presentan aumento de volumen u otro tipo de lesión elemental asociado a molestias de diversa intensidad (29).

Se trata, por lo general, de crecimientos exagerados de tipo reparativo, o respuestas tisulares a irritaciones crónicas de larga duración. También se incluyen procesos inflamatorios en los que no se encuentran perfectamente definidos sus agentes patógenos (29).

Algunos ejemplos de lesiones inflamatorias son el hemangioma capilar lobular (granuloma piógeno) (figura 3- A) y el granuloma periférico de células gigantes (figura 3- B) (27,28), las cuales se describen a detalle más adelante.



**Figura 3. A)** Hemangioma capilar lobular (granuloma piógeno). **B)** Granuloma periférico de células gigantes (27).

## **5. Neoplasias.**

Neoplasia significa «crecimiento nuevo». En un origen, el término tumor, se refería a la tumefacción causada por la inflamación, sin embargo, actualmente esta aceptación no neoplásica del tumor prácticamente ha desaparecido (28). La neoplasia no constituye un cambio adaptativo, sino más bien un crecimiento patológico de células (27).

En la era pre molecular, el prestigioso oncólogo británico Willis, fue quien más se acercó al significado de neoplasia que conocemos hoy en día: « La neoplasia es una masa anormal de tejido, con un crecimiento no coordinado y excesivo, en comparación con el del tejido sano, que persiste de una manera exagerada cuando se retiran los estímulos que indujeron dicho cambio» (28).

Actualmente, la neoplasia se define como una masa de tejido, constituido por células alteradas que proliferan de manera excesiva, descontrolada e irregular (denominadas neoplásicas), las cuales no responden de manera habitual a las señales que controlan el crecimiento celular (30).

Cada célula neoplásica tiene una alteración en su genoma responsable de su crecimiento anormal, por lo que éste avanza sin control (27,28) y, por lo tanto, falla en alcanzar un estado altamente diferenciado. Estos cambios en el material genético son transmitidos a cada nueva generación de células dentro de la neoplasia (30).

### **5.1 Componentes esenciales de las neoplasias:**

Todas las neoplasias poseen dos componentes estructurales esenciales, 1) las células neoplásicas, que constituyen el parénquima tumoral, y 2) el estroma reactivo, compuesto por tejido conjuntivo, vasos sanguíneos y un número variable de células del sistema inmune adaptativo e innato (28).

El estroma reactivo sirve de soporte para que la neoplasia pueda crecer, es decir, las células deben obtener nutrientes adecuados, desarrollando un conjunto de tejido de soporte apropiado, y en particular un abastecimiento vascular propicio. La capacidad de una neoplasia para inducir y mantener un abasto vascular es un factor clave en su crecimiento (30).

## 5.2 Clasificación de las neoplasias.

La clasificación de una neoplasia como benigna o maligna depende, en última instancia, de su comportamiento clínico; no obstante, la evaluación morfológica y, cada vez más, el perfil molecular, permiten la clasificación según el grado de diferenciación, invasión local y metástasis (28). En la tabla 1 se enlistan las diferencias entre una neoplasia benigna y una maligna.

Características	Neoplasias benignas	Neoplasias malignas
<b>Diferenciación o anaplasia</b>	Bien diferenciado; ocasionalmente, se asemejan a las células normales del tejido de origen.	Puede ir desde lo bien diferenciado, hasta una similitud escasa o nula con el tejido de origen.
<b>Velocidad de crecimiento</b>	Lento y progresivo; puede detenerse o remitir.	Errático, lento o rápido. La velocidad de crecimiento se incrementa proporcionalmente al grado de indiferenciación.
<b>Invasión local</b>	Generalmente masas expansivas, bien delimitadas y que se mantienen unidas. No infiltran ni invaden tejidos sanos circundantes.	Localmente invasivo, con infiltración del tejido circundante, dañándolo y destruyéndolo.
<b>Pronóstico</b>	Bueno.	Reservado, son una causa mayor de morbilidad y mortalidad.
<b>Metástasis</b>	No se presenta.	Frecuentes; formación de metástasis por medio de la sangre y la linfa hacia los tejidos distantes.

**Tabla 1.** Diferencias entre una neoplasia benigna y una maligna (27,28).

### 5.2.1 Neoplasias benignas.

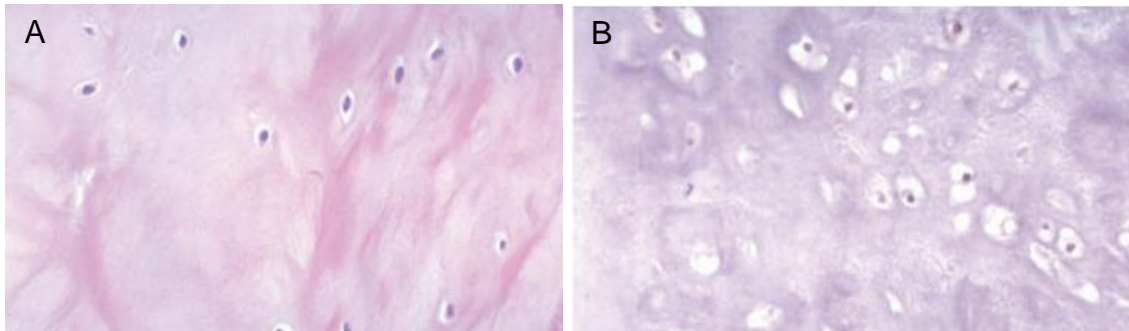
Se caracterizan por tener bordes bien definidos, éstas crecen solo de manera local y comprimen tejidos adyacentes. Su pronóstico suele ser bueno, y solo rara vez causan la muerte. En general, las células de las neoplasias benignas están diferenciadas hasta un grado de manera considerable cercano al de las células de las que derivaron, por lo que su color es igual o similar al tejido de origen (27,30). Por ejemplo, las neoplasias benignas de los tejidos endocrinos muy a menudo secretan hormonas y pueden tener efectos endocrinológicos (30).

Habitualmente estas neoplasias son de crecimiento lento y progresivo; pueden detenerse o remitir, y son susceptibles a la extirpación quirúrgica (28) debido a que suelen estar encapsuladas, su superficie se encuentra tensa y no se fijan a los tejidos circundantes (27).

Dos factores principales influyen sobre los efectos de tales neoplasias:

- Al crecer, una neoplasia benigna puede causar compresión sobre tejidos adyacentes (órgano o nervio vital), lo cual puede tener efectos adversos, desde dolor, parálisis y pérdida de la función, hasta obstrucción parcial o total en caso de que la masa crezca hacia una luz (p. ej., intestino, vías respiratorias) o la muerte (27,30).
- Si una neoplasia benigna tiene una función endocrina, puede causar una enfermedad como motivo de la secreción incontrolada de una hormona (síndrome paraneoplásico) (27,30).

El estudio histológico de una neoplasia benigna revela células bien diferenciadas que son iguales, o se asemejan mucho, a las células originales (figuras 4- A y B) (27).



**Figura 4.** Comparación histológica de cartílago normal y un condroma benigno. **A)** Cartílago normal. **B)** Condroma benigno. Nótese el aumento del número de condrocitos y atipias celulares en la neoplasia benigna (27).

Las células neoplásicas benignas conservan su capacidad genética para diferenciarse, pero pierden aquélla que les permite detener la multiplicación celular innecesaria (27).

Las neoplasias benignas suelen denominarse empezando por el nombre del tipo celular originario, y terminan con el sufijo -oma (27,28); las neoplasias de las células mesenquimatosas siguen esta regla, por lo que son neoplasias mesenquimatosas benignas dependiendo del tejido que los forma, esto son por ejemplo, los lipomas, fibromas, angiomas, osteomas y miomas. Es relevante mencionar que algunas neoplasias no cumplen la regla del sufijo -oma; por ejemplo de ello son el melanoma, el linfoma y el mesotelioma, las cuales, son neoplasias malignas (28).

### 5.2.2 Neoplasias malignas.

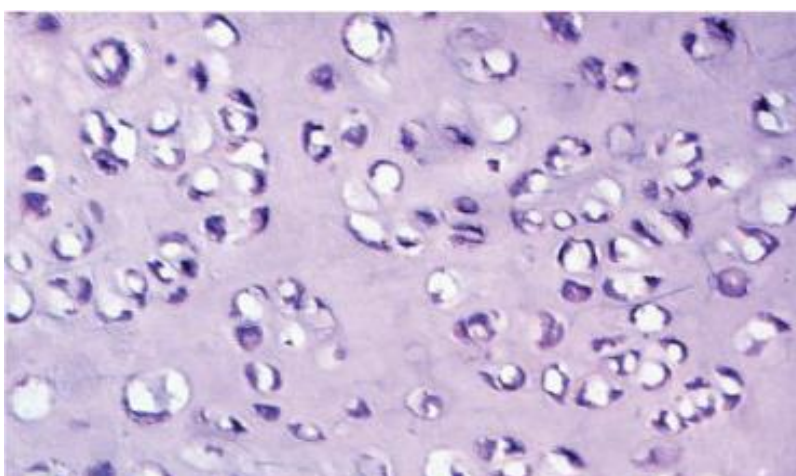
Las neoplasias malignas difieren de las benignas en muchos aspectos. Sin embargo, las características más relevantes de las neoplasias malignas son su capacidad para invadir los tejidos locales y generar metástasis a sitios lejanos (27) debido a que las células que forman la



neoplasia primaria pueden desprenderse, y crecer como una masa separada (30). Su crecimiento puede ser errático, rápido o lento (28).

Así mismo, las neoplasias malignas presentan bordes que no se encuentran bien definidos, por lo que es difícil determinar el punto en que comienza el tejido neoplásico y en el que termina el normal. Además, la neoplasia puede parecer fija a los tejidos subyacentes cuando se palpa, puesto que se extiende hacia los tejidos y no sólo los desplaza hacia un lado (27,30). A diferencia de las neoplasias benignas, son una causa mayor de morbilidad y mortalidad (30).

En el estudio histológico, las células pueden encontrarse bastante bien diferenciadas o mostrar indiferenciación leve o intensa (figuras 5- A y B) y pueden guardar poca similitud con el tejido original (27). En la tabla 2 se explican los grados variables de diferenciación que se pueden observar en una neoplasia maligna.



**Figura 5.** Fotografía de un coste histológico de un condrosarcoma (neoplasia maligna). Nótese el número progresivamente mayor de condrocitos y atipias celulares en las células en comparación con el cartílago normal (figura 4 -A) (27).

<b>Neoplasia bien diferenciada</b>	Sus células se asemejan de forma muy cercana al tejido de origen de la neoplasia.
<b>Neoplasia moderadamente diferenciada</b>	Sus células sólo muestran una semejanza histológica al tejido de origen de la neoplasia poco diferenciada.
<b>Neoplasia maligna anaplásica</b>	No es posible identificar a la célula de origen con una observación morfológica debido a la falta de diferenciación.

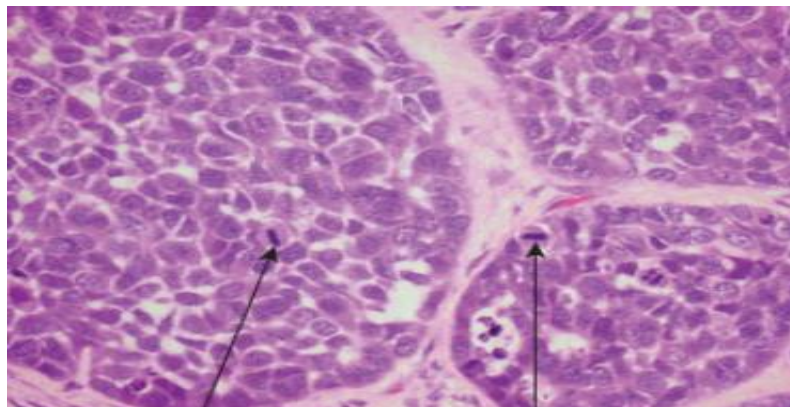
**Tabla 2.** Grados de diferenciación de las neoplasias malignas (30).

Es importante mencionar que, el grado de diferenciación de una neoplasia se relaciona en general con su comportamiento. Una neoplasia mal diferenciada tiende a ser más agresiva

que una bien diferenciada (30). Junto con la falta de diferenciación, las células neoplásicas muestran atipia citológica (tabla 3) (30).

<b>Pleomorfismo celular</b>	Variación en la forma y tamaño de las células.
<b>Morfología nuclear anómala e hiperchromatismo nuclear</b>	Los núcleos se tiñen de oscuro (hipercromatismo), con cromatina en grumos irregulares, nucleolos evidentes y aumento de la relación núcleo/citoplasma (próxima a 1:1, frente a una relación normal de 1:6 o 1:4).
<b>Mitosis abundantes y/o atípicas</b>	Reflejan aumento de la actividad proliferativa (crecimiento rápido de la neoplasia) y división celular anómala (figura 6).
<b>Pérdida de polaridad</b>	Tendencia a formación de masas anárquicas y desorganizadas; orientación alterada.
<b>Neoplasia de células gigantes</b>	Núcleos poliploides individuales o núcleos múltiples.
<b>Necrosis</b>	Ocasionada por insuficiente aporte vascular.

**Tabla 3.** Características de la atipia citológica (27,28,30).



**Figura 6.** Corte histológico de un carcinoma epidermoide. Nótese la presencia de numerosas figuras mitóticas (flechas), lo cual implica el crecimiento rápido del carcinoma (27).

La nomenclatura de neoplasias malignas específicas se basa en su aspecto y/o en la presunta célula de origen (28). En general, existen dos tipos de neoplasias malignas, el carcinoma y el sarcoma. El término carcinoma se aplica a los cánceres que derivan de células epiteliales, por ejemplo, el carcinoma epidermoide. El término sarcoma se aplica a las neoplasias que derivan de tejidos conectivos y esta palabra se agrega al nombre del tejido de origen específico, como condrosarcoma, osteosarcoma o sarcoma osteogénico y fibrosarcoma (27).



### 5.3 Diferenciación y anaplasia.

Las células de las neoplasias malignas presentan grados diversos de diferenciación (tabla 2), desde las relativamente bien diferenciadas hasta las muy indiferenciadas, o anaplásicas (27).

Cuando se habla de diferenciación, se refiere al estrecho grado de similitud histológica (y funcional) entre las células homólogas normales y las neoplásicas. Cuando existe falta de diferenciación, se denomina anaplasia (28). Entre mayor es la anaplasia de las células, más agresiva tiende a ser la neoplasia (27). En general, en las lesiones benignas las células neoplásicas están bien diferenciadas; en las neoplasias malignas pueden ser bien diferenciadas o completamente indiferenciadas (28).

Las neoplasias bien diferenciadas, ya sean benignas o malignas, tienden a mantener las características funcionales de los tejidos homólogos normales, sin embargo, las neoplasias en general sufren diversos cambios histológicos (tabla 3) (28).

### 5.4 Metaplasia y displasia.

La **metaplasia** es un cambio reversible en el que un tipo celular diferenciado (epitelial o mesenquimatoso) es reemplazado por otro tipo de células, asociada a menudo a reparación, regeneración tisular (28) y daño causado por irritación o inflamación crónicas (figura 7). La célula que reemplaza a la célula original se caracteriza por tener mayor capacidad para sobrevivir en el ambiente alterado por la condición crónica (27), ya que éste se vuelve inadecuado para cierto tipo de células especializadas (30).

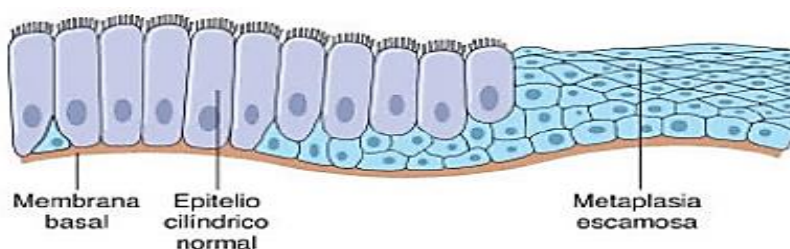
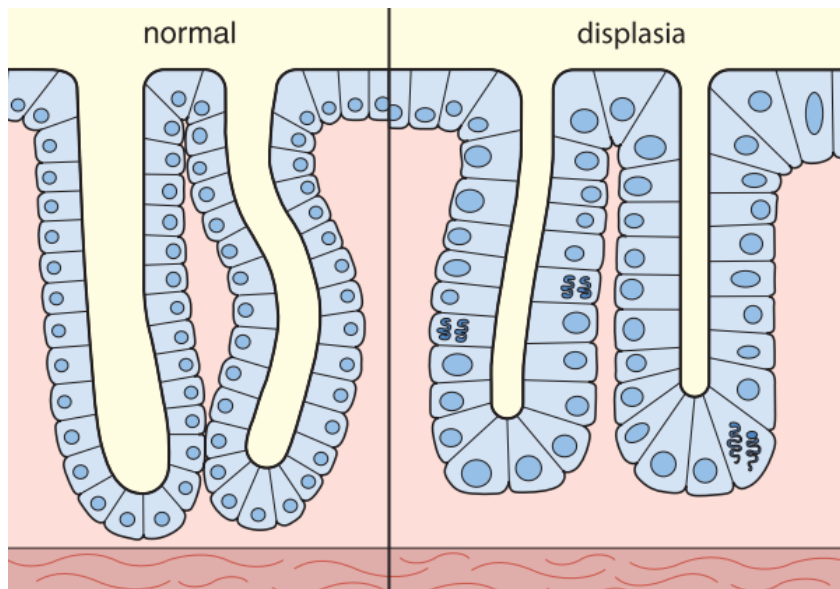


Figura 7. Dibujo esquemático de la metaplasia de epitelio cilíndrico a escamoso (28).

**Displasia** (literalmente «crecimiento desordenado») se refiere a la pérdida de uniformidad celular y de organización arquitectónica (28), debido a que se forman células anormales a partir de células normales (27), lo que provoca una maduración celular incompleta (30), así como se puede observar en la figura 8.



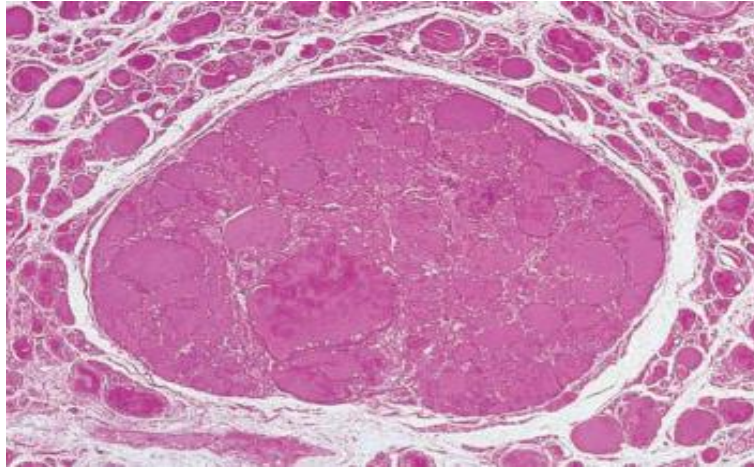
**Figura 8.** Dibujo esquemático en el que se compara a un tejido normal con uno que sufrió displasia. Las anomalías incluyen desde disposición irregular de las células en el tejido, cambios de tamaño y hasta configuración de la célula junto con cambios de su núcleo (30).

A menudo las lesiones malignas están circundadas por regiones de displasia (27), y en muchos casos, precede al desarrollo de cáncer, sin embargo, displasia no equivale a malignidad y, por otra parte, las células displásicas no progresan necesariamente a cáncer (28). De hecho, puede producirse displasia en ausencia de daño o reparación tisular obvia, por lo que no siempre la displasia surge en tejidos que han sido objeto de irritación crónica (30).

En general, si se elimina el estímulo que genera la displasia, da lugar en ocasiones a la recuperación de la normalidad. Si el estímulo se retira y sigue habiendo displasia y el epitelio se ve afectado en todo su grosor (27,28), la lesión se considera una neoplasia pre invasiva y se conoce como carcinoma in situ. Esta lesión puede ser precursora de un carcinoma invasivo (28).

### 5.5 Invasión local.

La mayoría de las neoplasias benignas están rodeadas por un borde de tejido conjuntivo condensado, o cápsula (figura 9), y crecen como masas cohesionadas y expansivas. Estas neoplasias no infiltran los tejidos circundantes sanos ni atraviesan la cápsula, y la enucleación quirúrgica no se vuelve una tarea compleja debido al plano de separación que existe entre la cápsula y los tejidos circundantes (28).



**Figura 9.** Corte histológico de una neoplasia benigna de la glándula tiroides. Nótese que la neoplasia tiene bordes bien definidos, y aunque comprime tejido adyacente, no crece a su interior (30).

Sin embargo, aunque los principales problemas causados por la presencia de una lesión de masa son susceptibles a resección quirúrgica, es posible que la ubicación de una neoplasia benigna sea importante para influir sobre el resultado (30), ya que, a pesar de su crecimiento lento, ejercen presión sobre las estructuras y los tejidos circundantes, lo que podría ocasionar dolor, parálisis, pérdida de la función o incluso la muerte. Por ejemplo, una neoplasia cerebral benigna puede causar la muerte como una neoplasia maligna porque desplaza y daña tejidos cerebrales vitales (27).

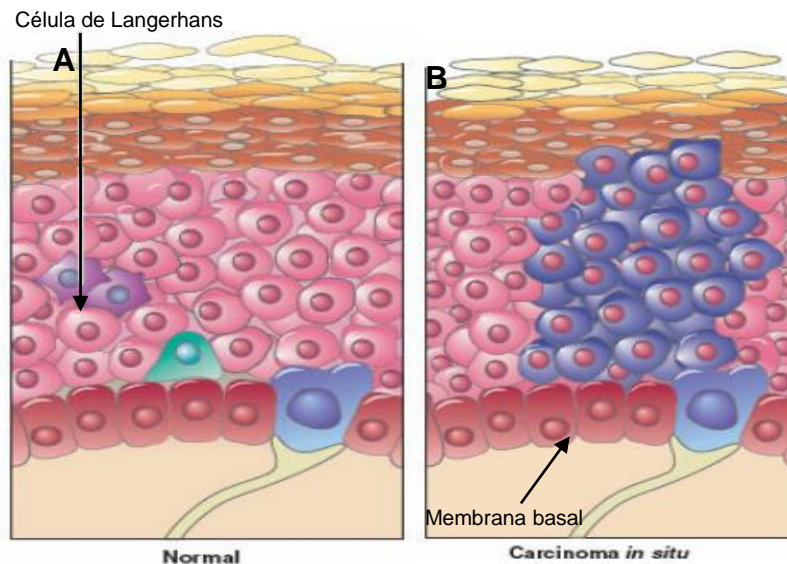
Las neoplasias malignas son típicamente invasivas e infiltrantes, destruyendo los tejidos normales de alrededor y, por lo general, carecen de una cápsula bien definida y de plano de escisión, haciendo imposible la resección simple. En consecuencia, la intervención quirúrgica requiere extirpación de un considerable margen de tejido sano, aparentemente no afectado (28).

## **5.6 Metástasis.**

La metástasis se define como la propagación de la neoplasia maligna a sitios físicamente alejados del sitio de origen (27,28). En las neoplasias malignas, las células pueden desprenderse, desplazarse a diferentes partes del cuerpo, y crecer como una masa separada, esto debido a que el crecimiento celular es tan anormal y desorganizado, que logra penetrar vasos sanguíneos, linfáticos y cavidades corporales (28,30).

Esta es la característica más importante que diferencia las neoplasias benignas de las malignas. En general, la probabilidad de diseminación metastásica aumenta con la falta de diferenciación, la invasión local, el crecimiento rápido y el tamaño grande (28). La fase temprana del cáncer epitelial o carcinoma, se denomina carcinoma in situ y puede tratarse y curarse con

facilidad, debido a que las células displásicas están separadas de los tejidos circundantes por la membrana basal, así como se observa en la figura 10- B (27).

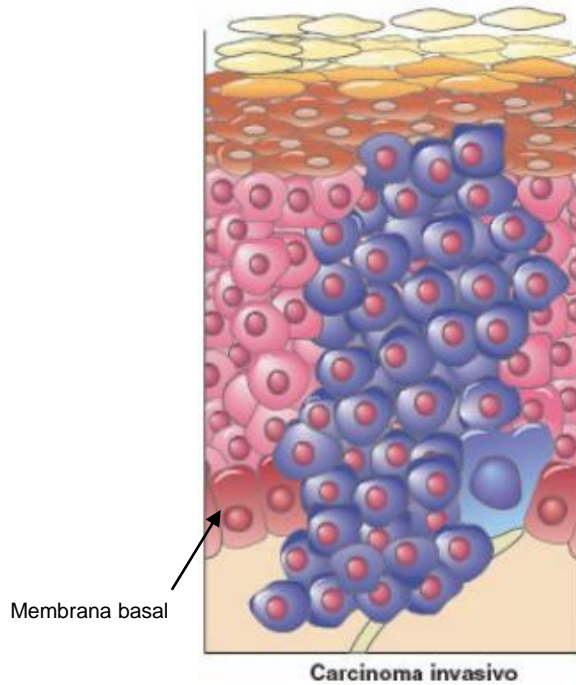


**Figura 10.** Dibujo esquemático del epitelio normal en comparación con una displasia intensa o carcinoma in situ. Nótese que la membrana basal aún está intacta, por lo que la neoplasia está separada de los tejidos circundantes. **A)** Epitelio normal. **B)** Carcinoma in situ (27).

Si no se administra tratamiento a tiempo, las células neoplásicas penetran la membrana basal usando uno o más mecanismos (tabla 4) y se propagan hacia los tejidos circundantes (figura 12) (27).

<b>Presión mecánica</b>	Conforme las neoplasias malignas crecen, pueden ejercer presión mecánica sobre las células normales del área y comprometer su provisión de nutrientes, lo que las debilita o destruye y facilita que las células neoplásicas malignas accedan a los tejidos circundantes.
<b>Enzimas</b>	Las células neoplásicas son capaces de sintetizar enzimas que les permiten destruir el colágeno y a su vez debilitan las sustancias extracelulares que mantienen juntas las células del tejido normal, lo que permite que las células cancerosas se propaguen.
<b>Falta de adherencia</b>	Las células cancerosas, en particular de origen epitelial, no se adhieren entre sí con tanta fuerza como las células normales; por ende, se desprenden de la neoplasia primaria y se desplazan hacia los tejidos circundantes.

**Tabla 4.** Mecanismos que utilizan las células neoplásicas malignas para destruir las células normales, rebasar la membrana basal e invadir tejidos circundantes (27).



**Figura 11.** Dibujo esquemático del epitelio invadido por el carcinoma. Nótese que la membrana basal ha sido rebasada, por lo que la neoplasia procederá a invadir tejidos circundantes (27).

Las neoplasias malignas, una vez diseminadas, conducen con frecuencia a la muerte del paciente; las principales razones son 1) Caquexia y el desarrollo de una nutrición deficiente, por los efectos de las metástasis neoplásicas diseminadas ampliamente. La debilidad progresiva y la muerte son muy a menudo el resultado de una infección secundaria, como la neumonía. Y 2) la obliteración de un órgano o sistema vital, por una neoplasia primaria o secundaria (30).

### 5.7 Vías de propagación.

Las neoplasias malignas se propagan a otros sitios por cuatro vías principales (tabla 5) (28).

<b>Invasión local</b>	El patrón de propagación de las neoplasias malignas más común es por crecimiento directo a los tejidos adyacentes. Las neoplasias también pueden diseminarse a lo largo de planos naturales, por ejemplo, a lo largo de los nervios.
<b>Diseminación linfática</b>	Transporta las células neoplásicas a los nódulos regionales y eventualmente a todo el cuerpo. Aunque las neoplasias no contienen vasos linfáticos funcionales, los existentes en los bordes de la neoplasia son suficientes.
<b>Diseminación hematológica</b>	Por sus paredes más delgadas, las venas que drenan la lesión primaria resultan invadidas con mayor frecuencia que las arterias, y la metástasis

	sigue el patrón del flujo venoso. Esta vía de propagación es característica de los sarcomas, aunque también es la vía preferida de ciertos carcinomas (p. ej., renales). El pulmón y el hígado son las localizaciones más comunes de las metástasis hematógenas.
<b>Propagación transcelómica</b>	Las neoplasias primarias en la cavidad abdominal o en el tórax, pueden diseminarse de forma directa a través de espacios celómicos, por ejemplo, las cavidades peritoneal o pleural, sembrando células que luego migran a la superficie de otros órganos. El proceso de diseminación al interior de las cavidades corporales se denomina siembra.

**Tabla 5.** Vías principales de propagación de las neoplasias malignas (27,28,30).

### 5.8 Diagnóstico de las neoplasias.

El diagnóstico de las neoplasias se basa en investigación clínica, imágenes y pruebas de laboratorio, que por último incluyen el estudio histológico de tejido sospechoso (30). Sin embargo, el diagnóstico comienza desde que se sospecha de la presencia de una neoplasia, gracias a la sintomatología que puede presentar un individuo en una zona anatómica en específico; algunas neoplasias por su tamaño tan pequeño y por ser asintomáticas no son detectadas a tiempo, sino hasta que generan metástasis y las neoplasias secundarias producen síntomas (27).

La precisión en el diagnóstico es en particular importante, ya que los regímenes quimioterapéuticos son específicos para ciertas variedades histológicas de neoplasias (30). Es por ello que se pueden llegar a aplicar técnicas distintas para llegar a un diagnóstico de manera acertada (27). En la actualidad, la obtención de una muestra mediante la biopsia (tabla 6) y el estudio histopatológico, son el método de referencia, aunque aún muestra discrepancias del 12% entre el diagnóstico inicial de la biopsia incisional y la histopatología final, posterior a la extracción de la lesión neoplásica (31).

<b>Biopsia de escisión</b>	Variación en la forma y tamaño de las células.
<b>Biopsia de incisión</b>	Los núcleos se tiñen de oscuro (hipercromatismo), con cromatina en grumos irregulares, nucleolos evidentes y aumento de la relación núcleo/citoplasma (próxima a 1:1, frente a una relación normal de 1:4 o 1:6).
<b>Biopsia con aguja</b>	Reflejan aumento de la actividad proliferativa (crecimiento rápido de la neoplasia) y división celular anómala (figura 6).
<b>Biopsia endoscópica</b>	Orientación alterada y tendencia a formación de masas anárquicas, desorganizadas.

**Tabla 6.** Técnicas para obtener tejido de una lesión neoplásica sospechosa (27,30).



Una vez obtenida la muestra de la lesión, se procede a enviarla al laboratorio para la evaluación microscópica de su constitución celular (27,30). La muestra debe ser adecuada, representativa y estar bien conservada (28). El estudio de las características histopatológicas de una neoplasia es el método diagnóstico más importante junto con los cortes tradicionales fijados con formol e incluidos en parafina, ya que proporciona una guía útil sobre su probable comportamiento (32).

Se realizan dos evaluaciones principales para determinar el curso clínico o evolución probable de la afección maligna y facilitar la selección del tratamiento apropiado, estas evaluaciones son 1) El análisis del grado de diferenciación y 2) el patrón de crecimiento de la neoplasia y la evaluación de qué tan lejos se ha propagado (determinación del estadio) (27,30). Además, pueden utilizarse técnicas especiales para obtener información pronóstica adicional (30), las cuales se listan más adelante.

### **5.8.1 Gradación.**

El grado de malignidad de las células cancerosas está determinado por su nivel de diferenciación y el número de mitosis en la muestra de tejido. Las células se clasifican entre los grados I a IV, en los que cada nivel representa una carencia mayor de diferenciación, o anaplasia, y un número creciente de figuras mitóticas (27,28). La gradación se practica al observar la citología celular (30).

### **5.8.2 Estadificación.**

La estadificación se basa en el tamaño de la lesión primaria, determinando la extensión y propagación a los ganglios linfáticos regionales y la presencia o ausencia de metástasis propagadas por vía hematógena. El sistema principal de estadificación utilizado en la actualidad es el del American Joint Committee on Cancer Staging, el cual se basa en una clasificación denominada TNM, donde T significa el tumor o neoplasia primaria, N la afectación de los ganglios linfáticos regionales y M la presencia de metástasis (27,28).

### **5.8.3 Interpretación citológica.**

Representa uno de los métodos utilizados para la detección de posibles neoplasias malignas establecidas en el epitelio, así como anomalías displásicas tempranas cuando sus células se encuentran fácilmente accesibles o se descaman, como es el caso del carcinoma del endometrio, el carcinoma pulmonar, las neoplasias de vejiga y próstata, y los carcinomas gástricos. Este estudio se basa sobre todo en el aspecto de las células individuales, para lograr identificar un cambio premaligno y tratar o retirar el área anormal antes de que se convierta en una neoplasia maligna (27,28).

En los laboratorios se requiere de personal con experiencia para reducir la frecuencia de falsos resultados positivos, aunque los errores también pueden ocurrir durante la toma de muestras. De ser posible, el diagnóstico citológico debe confirmarse antes de la intervención terapéutica mediante biopsia (28).

Usualmente en los laboratorios histopatológicos para el diagnóstico de un patógeno, las biopsias obtenidas son analizadas con una combinación de tinciones para lograr la detección del patógeno en la superficie del epitelio (33).

Sin embargo, algunos autores sugieren que el diagnóstico se realice no solo con tinciones rutinarias como la tinción de hematoxilina y eosina, sino combinándolas con otras tinciones más específicas para lograr una mayor precisión en los resultados (34).

#### **5.8.4 Tinción de hematoxilina y eosina.**

Esta es la tinción histológica estándar usada en los laboratorios de histología (30), utilizada para la detección de un patógeno en la superficie del epitelio (33). La hematoxilina tiñe los núcleos de morado intenso (las estructuras teñidas se denominan basófilas, pues se trata de un colorante básico); la eosina tiñe el citoplasma con tonos de rosado (las estructuras teñidas se denominan eosinófilas o, dado que la eosina es un colorante ácido, acidófilas) (30), así como se observa en la figura 13.

Esta tinción es de utilidad debido que además de teñir la superficie del epitelio, también tiñe foveolas y glándulas profundas (33), por lo que esta tinción es considerada el estándar de oro por su bajo coste y fácil manejo (35).

#### **5.8.5 Inmunohistoquímica.**

Es una técnica integral para el diagnóstico, basado en tejidos y la detección de biomarcadores que se utiliza ampliamente en todo el mundo. Se aplica principalmente junto con la evaluación morfológica como herramienta de diagnóstico y, en el contexto del diagnóstico del cáncer, sirve como una plataforma sólida y rentable para la detección integral de biomarcadores. Cada vez se dispone más de marcadores inmunohistoquímicos para proteínas mutantes. El pronóstico y la detección de enfermedades residuales mínimas también se pueden lograr mediante inmunohistoquímica (30,32).

La inmunohistoquímica es una técnica de tinción que se basa en reacciones antígeno-anticuerpo y permite detectar proteínas o antígenos específicos en secciones de tejido fijadas con formalina e incluidas en parafina (32). Esta técnica se practica de manera rutinaria en la mayoría de los laboratorios, y permite la identificación muy específica de tipos celulares y marcadores tumorales (30).



## 6. Alteraciones del desarrollo.

Las principales alteraciones del complejo bucocervicofacial, se originan durante la embriogénesis, y la mayoría posee un carácter congénito, pero otras se pueden manifestar tardíamente, lo cual no descarta su naturaleza teratogénica (29).

El cuerpo humano es en particular vulnerable a los agentes teratógenos durante la morfogénesis, periodo en el cual las células embrionarias se especializan o diferencian para convertirse en los órganos y las partes corporales (27).

Sin embargo, la probabilidad de anomalías depende de la dosis y duración de la exposición al teratógeno, y de la susceptibilidad individual. Muchos factores han sido reconocidos como teratógenos en seres humanos (tabla 7) (30), los cuales pueden ser de naturaleza química, biológica o física (27).

<b>Teratógeno</b>	<b>Ejemplo</b>
<b>Fármacos y sustancias químicas.</b>	Talidomida, alcohol.
<b>Radiaciones ionizantes.</b>	Rayos X.
<b>Infecciones maternas.</b>	Toxoplasmosis, rubéola, herpes simple, sífilis.
<b>Anormalidades genéticas / cromosómicas.</b>	Síndrome de Turner.

**Tabla 7.** Factores teratógenos más importantes que afectan al ser humano (30).

Al final de la 8ª semana de gestación, comienza el desarrollo del feto, antes de ese momento se denomina embrión. Los errores de morfogénesis que se desarrollan in utero pueden tener muchas manifestaciones, los cuales se enlistan en la tabla 8 (11).

<b>Tipo</b>	<b>Mecanismo</b>	<b>Ejemplos</b>
<b>Agenesia</b>	Ausencia parcial o total de un órgano o parte corporal.	Ausencia de terceros molares.
<b>Disrafia</b>	Excepción por no fusionar estructuras adyacentes.	Labio y paladar hendidos.
<b>Falta de involución</b>	Persistencia de estructuras embrionarias.	Conducto tirogloso, que tendría que haberse eliminado del organismo en cierto punto del desarrollo.
<b>Atresia</b>	Las estructuras que debieran ser huecas muestran estenosis o carecen de lumen, debido a la ausencia de su formación.	Atresia esofágica, cuando el esófago está parcial o completamente bloqueado al nacer.
<b>Ectopia</b>	Formación de estructuras alejadas de su sitio normal de origen.	Gránulos de Fordyce, son glándulas sebáceas ubicadas ectópicamente en la mucosa oral.
<b>Distopía</b>	Ausencia de estructuras embrionarias que hacen la transición al estado adulto final durante el desarrollo.	Tiroides lingual, rara anomalía resultante de la ausencia de descenso de la tiroides hasta su posición habitual.
<b>Hipoplasia</b>	Desarrollo anormal de órganos, probablemente debido a la influencia de un teratógeno externo.	Hipoplasia del esmalte, en la cual hay una mineralización deficiente del esmalte dental.
<b>Displasia</b>	Organización anormal de tejido debido a una falta de diferenciación y maduración organizada de los tejidos.	Amelogénesis imperfecta, en la cual se ve afectada la cantidad y calidad del esmalte dental.

**Tabla 8.** Clasificación de las manifestaciones provocadas por errores durante la morfogénesis (27,30).

## 7. Descripción de lesiones orales y maxilofaciales por categoría.

<b>Quistes odontogénicos</b>	Radicular, dentígero, residual, queratoquiste odontogénicos, periodontal lateral.
<b>Neoplasias Odontogénicas</b>	Ameloblastoma, mixoma odontogénico, odontoma, neoplasia odontogénica adenomatoide, neoplasia odontogénica epitelial calcificante.
<b>Enfermedades de las glándulas salivales</b>	Mucocele, ránula, sialoadenitis crónica, adenoma pleomórfico.
<b>Lesiones reactivas e hiperplásicas</b>	Hiperplasia fibrosa focal, hemangioma capilar lobular (granuloma piógeno), granuloma periférico de células gigantes, épulís, granuloma traumático, pólipo fibroepitelial.
<b>Neoplasias malignas</b>	Carcinoma oral de células escamosas, carcinoma mucoepidermoide, carcinoma adenoide quístico, linfoma no Hodgkin, carcinoma de células acinares, carcinoma ex adenoma pleomórfico, carcinoma indiferenciado.
<b>Misceláneas</b>	Quiste dermoide.

**Tabla 9.** Clasificación de diagnósticos de lesiones orales y maxilofaciales por categoría, basada en la clasificación de Joseph BK (3).

Debido al objetivo de este trabajo de investigación, únicamente se describirán aquellas lesiones mencionadas en los resultados del estudio, las cuales fueron las lesiones más prevalentes de la población atendida en el servicio de Anatomía Patológica del Hospital Regional de Alta Especialidad del Bajío (HRAEB, Guanajuato México).

## 7.1 Quistes odontogénicos.

Los quistes odontogénicos son un grupo de lesiones con un aspecto histológico y un comportamiento clínico variados (28), derivan de las siguientes estructuras epiteliales:

- 1) **Restos de Malassez,**
- 2) **epitelio del esmalte reducido y**
- 3) **restos de la lámina dental (36).**

En la clasificación de la OMS del 2017, de los quistes de los maxilares se dividieron en dos partes principales: quistes odontogénicos de origen inflamatorio y quistes del odontogénicos del desarrollo (tabla 10) (37). Por otro lado, en la tabla x, se muestra la clasificación más actual y se denomina “2022 Clasificación de la OMS de neoplasias odontogénicas y quistes de los maxilares”, en la cual, ya no existe una subdivisión de los quistes, sino que todos se concentran en un solo grupo (tabla 11) (38).

<b>QUISTES ODONTOGÉNICOS</b>	
<b>Quistes odontogénicos inflamatorio.</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Quiste periapical o radicular</li> <li>- Quiste residual</li> <li>- Quiste periodontal.</li> </ul>
<b>Quistes odontogénicos del desarrollo.</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Quiste dentígero</li> <li>- Quiste de erupción</li> <li>- Quiste periodontal lateral</li> <li>- Quiste gingival</li> <li>- Queratoquiste odontogénico (QQO)</li> <li>- Quiste odontogénico ortoqueratinizante</li> <li>- Quiste odontogénico glandular.</li> </ul>

**Tabla 10.** Clasificación de los quistes odontogénicos de acuerdo con la clasificación del 2017 (37).

<b>NEOPLASIAS ODONTOGÉNICAS</b>	
<b>Neoplasias odontogénicas mixtas epiteliales y mesenquimales benignas</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Odontoma</li> <li>- Neoplasia odontogénica primordial</li> <li>- Fibroma ameloblástico</li> <li>- Tumor dentinogénico de células fantasma.</li> </ul>
<b>QUISTES DE LOS MAXILARES</b>	
	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Quiste radicular</li> <li>- Quistes colaterales inflamatorios</li> <li>- Quiste ciliado quirúrgico</li> </ul>

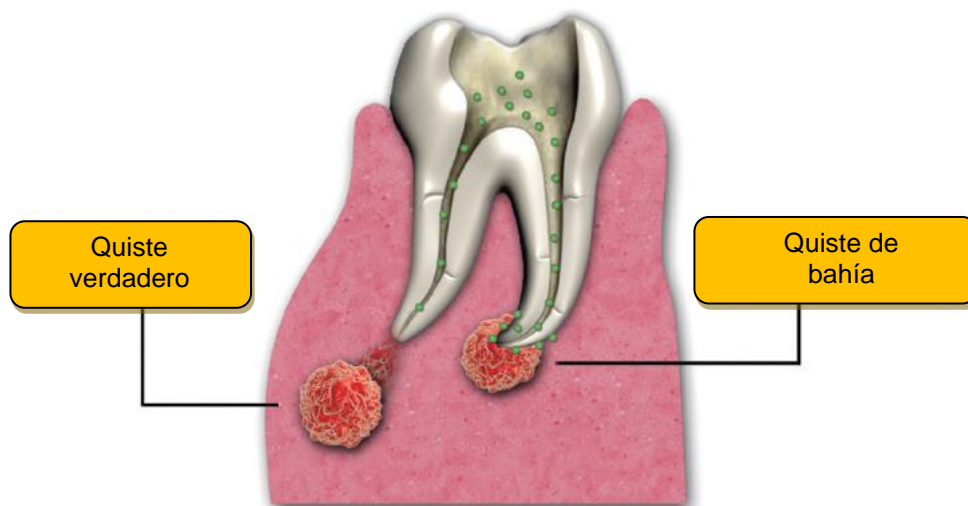
- Quiste del conducto nasopalatino
- Quistes gingivales
- Quiste dentífero
- Quiste odontogénico ortoqueratinizado
- Quiste periodontal lateral y quiste odontogénico botrioideo
- Quiste odontogénico calcificante
- Quiste odontogénico glandular
- Queratoquiste odontogénico.

**Tabla 11.** 2022 clasificación de la OMS de neoplasias y quistes odontogénicos de los maxilares. Véase la tabla completa en la referencia bibliográfica correspondiente (38).

### 7.1.1 Quiste periapical o radicular.

**Generalidades.** El quiste periapical, llamado también quiste radicular o quiste periodontal apical, es por mucho el tipo más frecuente de quiste odontogénico y representa aproximadamente el 60% del total de los quistes odontogénicos. Se desarrollan en la región periapical o lateral radicales de un diente erupcionado cuya pulpa ha sido desvitalizada por caries o traumatismo dental, enfermedad periodontal o bien, tras la formación de un granuloma lateral o apical de larga duración sin tratamiento. Por lo general son de crecimiento lento, indoloro e infiltrativo (27,28,37,39–41).

Se han definido dos tipos de quistes perirradiculares: quistes verdaderos, con cavidades que están totalmente encerradas por un revestimiento epitelial, sin comunicación o conexión evidente con el foramen apical, por lo tanto, se consideran entidades autosuficientes; y quistes de bahía o quistes en bolsa, con cavidades revestidas de epitelio que se comunican directamente con los conductos radiculares (figura 12) (40,41).

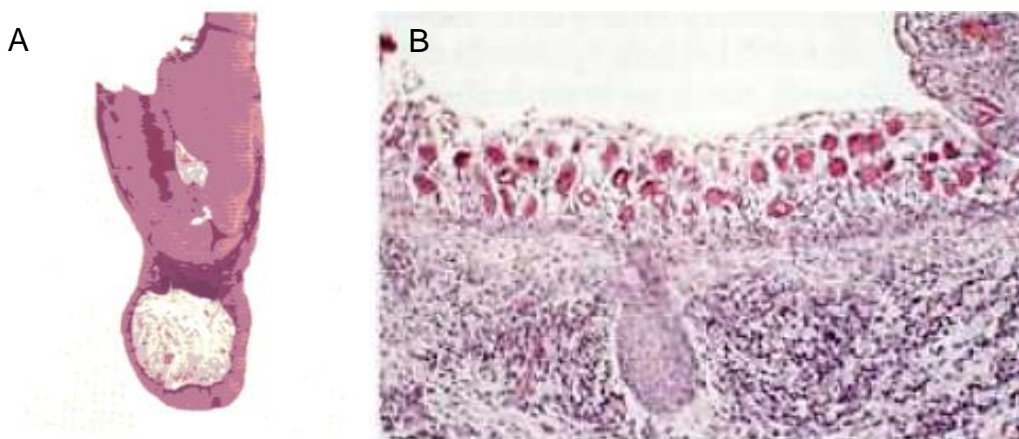


**Figura 12.** Clasificación de los quistes periapicales: quiste verdadero y quiste en bolsa o "bahía" (40).

**Prevalencia.** Pueden presentarse a cualquier edad, desde la infancia hasta la vejez, pero para la mayoría de los autores es entre la 3ª y 4ª décadas cuando es más habitual diagnosticarlos (27,39).

Son más frecuentes en la dentición permanente, en los dientes temporales suponen solamente del 0,5 al 3,3% del total de los quistes radiculares. Algunos autores mencionan que son igual de frecuentes en mujeres y en hombres (27,39), sin embargo, para la OMS son más frecuentes en los hombres (39).

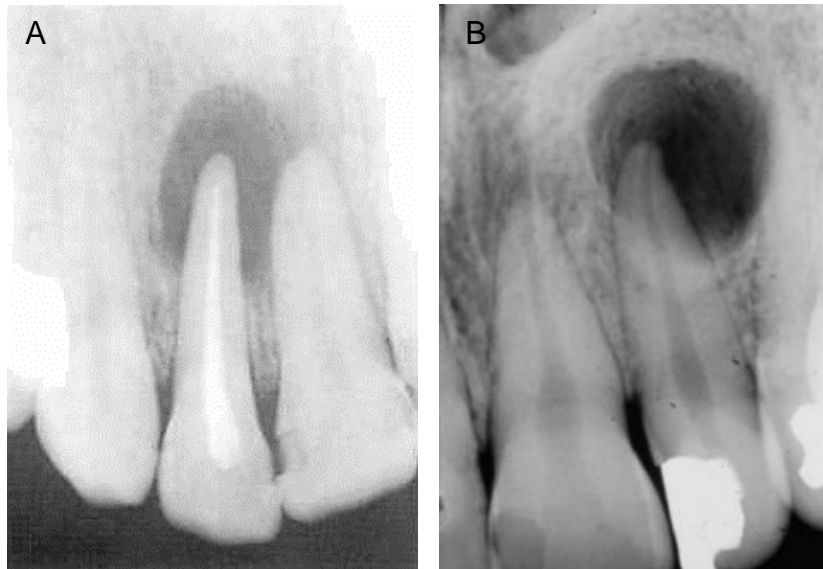
**Etiopatogenia.** El quiste periapical se origina en los restos epiteliales de Malassez, los cuales pueden existir en un granuloma preexistente, aumentan de tamaño en respuesta a la inflamación desencadenada por la infección bacteriana de la pulpa o en respuesta directa al tejido pulpar necrótico, hasta lograr delimitar una cavidad quística epitelial (figuras 13- A y B) (27,28,37,39,40).



**Figura 13.** Quiste periapical. **A)** Fragmento de raíz con pulpa necrótica y unido a la misma, un quiste periapical. **B)** Las estructuras ovales coloreadas se denominan cuerpos de Rushton (36).

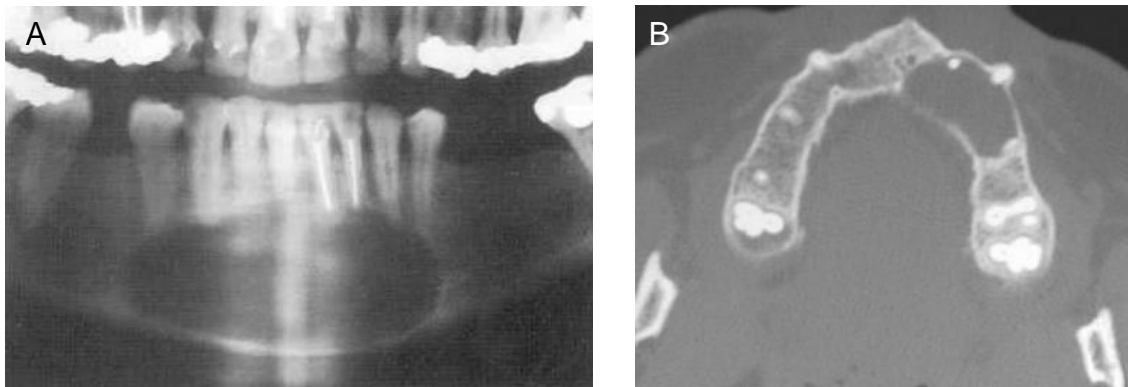
**Clínica e imagenología.** A menudo este quiste se presenta como una lesión radiolúcida unilocular de bordes bien definidos que mide menos de 10 mm de diámetro y se localiza en el ápice de la raíz un diente o dientes no vitales, adyacentes al foramen apical (figuras 14- A y B) (36,37,39).

El quiste radicular puede encontrarse en cualquier región de la mandíbula y maxilares, pero por lo general se localizan en la región maxilar anterior en un 50- 60% de los casos (27,30,37,40). Es probable que el paciente no presente dolor y no sepa de su existencia hasta que se le toma una radiografía periapical o panorámica (27), debido a que no se puede observar clínicamente, sin embargo, clínicamente, se sospecha de su presencia cuando un diente afectado no es vital debido a un historial de caries y/o traumatismos dentales extensos (37), existe dolor, inflamación y movilidad dentaria (41).



**Figura 14. A y B)** Radiografías de una pequeña lesión que rodea el vértice de la raíz de dos incisivos laterales. Nótese los bordes bien definidos (20).

Según el tamaño y la etapa de desarrollo del quiste, la radiografía puede mostrar evidencia de reabsorción de las raíces de los dientes afectados (27). Puede llegar a tener un gran tamaño, produciendo abultamiento de las láminas corticales lingual y bucal y erosión del borde inferior de la mandíbula (figura 15- A y B) (36).



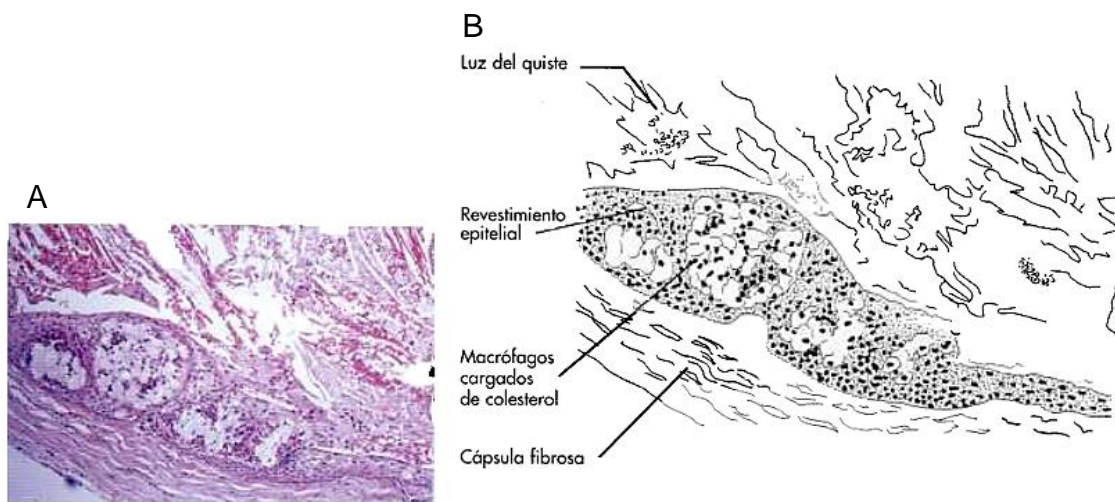
**Figura 15. A)** Radiografía panorámica, nótese la presencia de una lesión unilocular grande en la zona anterior de la mandíbula. **B)** Tomografía computarizada donde se observa el abultamiento de las corticales bucal y lingual en la mandíbula (42).

**Diagnóstico:** Los quistes radiculares casi siempre se descubren durante un examen dental radiográfico de rutina, y para distinguir entre el quiste radicular y el granuloma periapical, no es suficiente la exploración clínica ni la evidencia radiográfica, por lo que será necesaria la biopsia y el estudio histopatológico (27), sin embargo, se ha reportado que es posible diferenciar un quiste de un granuloma por su densidad, utilizando una tomografía computarizada (40), así mismo, el ultrasonido, resonancia magnética y aspiración de líquidos, son útiles para evaluar la naturaleza histológica antes de la intervención (41).



**Histopatología.** El quiste periapical se caracteriza histológicamente por una cavidad revestida de una o dos capas de epitelio estratificado plano no queratinizado asociado con tejido conjuntivo fibroso inflamado e infiltrados inflamatorios (36,37). La luz del quiste puede contener detritos necróticos e infiltrado inflamatorio, el cual suele ser mixto, formado por células plasmáticas, linfocitos, histiocitos cargados de lípidos y neutrófilos, células espumosas y cuerpos de Russell (27,36,39,41). La morfología de su epitelio depende del grado de inflamación (39).

Puesto que la inflamación es a menudo intensa, puede destruir parte del revestimiento epitelial (figura 20) (36), observando áreas de papilomatosis, acantosis, fenómenos de espongirosis e incluso zonas atróficas fragmentadas y erosionadas (39,41), dejando en su lugar una zona de tejido de granulación (36). Con frecuencia también existen en la pared del quiste células gigantes de cuerpos extraños asociadas con depósitos de colesterol cristalino (figura 16) y depósitos de hemosiderina (36,41), así como células caliciformes, ciliadas o mucosecretoras (39).



**Figura 16. A)** Aspecto microscópico del revestimiento del quiste en desarrollo. Nótese la presencia de macrófagos cargados de colesterol. **B)** Dibujo del aspecto microscópico que se observa en la figura 18- A, en el cual se señalan sus componentes más relevantes (36).

**Tratamiento.** El tratamiento de los quistes periapicales depende de muchas variables. La mayoría de esos quistes se tratan mediante (re) tratamiento del conducto radicular, cirugía perirradicular o extracción, o una combinación de ellos. Por lo general, la enucleación tras la extracción o el tratamiento endodóncico del diente responsable, da como resultado una curación ósea del 95 % (37,40). Sin embargo, un quiste periapical verdadero tiene menos probabilidades de curarse después de un tratamiento de conducto no quirúrgico y podría requerir cirugía perirradicular (40).

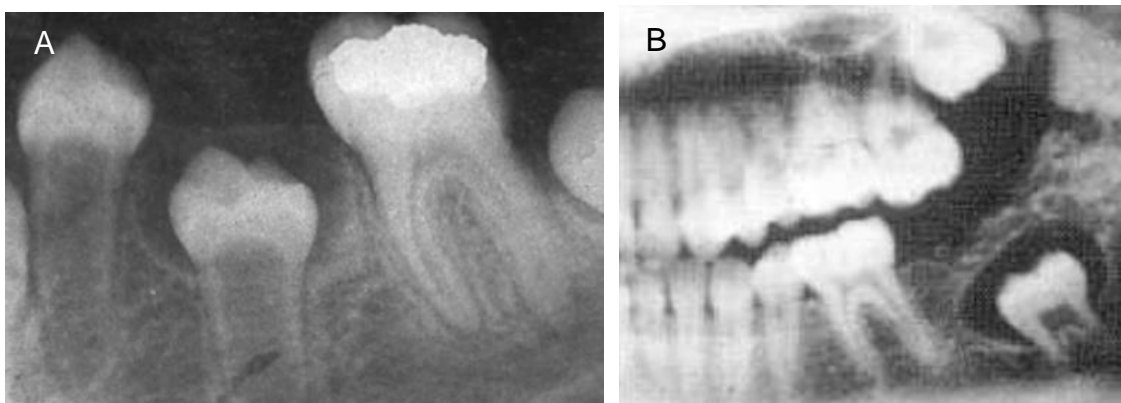
Si se extrae el diente responsable sin retirar el quiste asociado, puede conducir a su persistencia y crecimiento continuo, lo que se denomina como quiste residual (27,36).



**Diagnóstico diferencial.** Es importante considerar los siguientes diagnósticos: cicatriz periapical, granuloma periapical, queratoquiste odontogénico, quiste periodontal lateral, etapas tempranas de la displasia cementoósea periapical, quistes óseos traumáticos (cuando están en la región posterior) (27,37,39–41).

### 7.1.2 Quiste dentígero.

**Generalidades.** El quiste dentígero se origina en los dientes y deriva de un cambio quístico en el folículo dental después de la formación de la corona; está comúnmente asociado con un diente impactado o retenido (figuras 17- A y B), tal es el caso de los terceros molares o los caninos no erupcionados del maxilar superior. Se produce debido a una acumulación de líquido entre el epitelio reducido del esmalte, formándose un quiste en cuya luz está situada la corona, mientras la raíz (o raíces) permanecen fuera y esto en consecuencia, evita la erupción del diente involucrado (27,37,43,44).



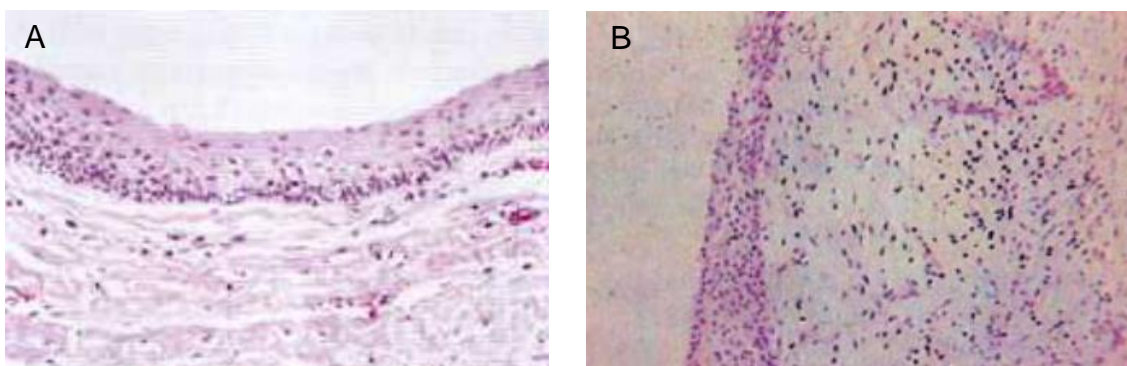
**Figura 17.** Quistes dentígeros. **A)** Nótese la zona radiolúcida que rodea la corona del diente próximo a erupcionar. Se observa la cortical ósea que lo cubre (29). **B)** Quiste que rodea la corona del tercer molar mandibular izquierdo (36).

**Prevalencia.** El quiste dentígero es el segundo quiste odontogénico más frecuente después del quiste radicular, comprenden el 20.6% aproximadamente. Sin embargo, los quistes dentígeros son los quistes derivados del desarrollo más frecuentes en la mandíbula (20%). Hay una mayor incidencia de presentación en la primera y tercera década de la vida, presentándose con mayor frecuencia en el sexo masculino (27,37,43). Ocurren casi exclusivamente en la dentición secundaria (44).

**Etiopatogenia.** El quiste dentígero se desarrolla a medida que se acumula líquido entre el epitelio del esmalte y el esmalte dental; el líquido dilata los folículos dentales y finalmente previene la erupción (37), sin embargo, no se conoce la causa exacta del porqué se produce la separación del epitelio reducido del esmalte de la superficie del esmalte, creándose así, un espacio donde se acumula líquido alrededor de la corona del diente (29,36).

**Clínica y diagnóstico.** El quiste dentígero suele permanecer asintomático, pero si éste crece de tamaño y se inflama, puede producir alguna tumefacción o dolor. Es fundamental la radiografía para su diagnóstico (37,43). Puesto que el quiste de dentición se forma alrededor de la corona de un diente impactado o incrustado (figura 27- A y B), clínicamente se observa la ausencia de al menos un diente, ya que el quiste puede crecer bastante y tiene la capacidad de desplazar los dientes, así como causar resorción de las raíces. Los dientes más afectados son los terceros molares, seguidos de los caninos maxilares y premolares mandibulares (27,37,43,44).

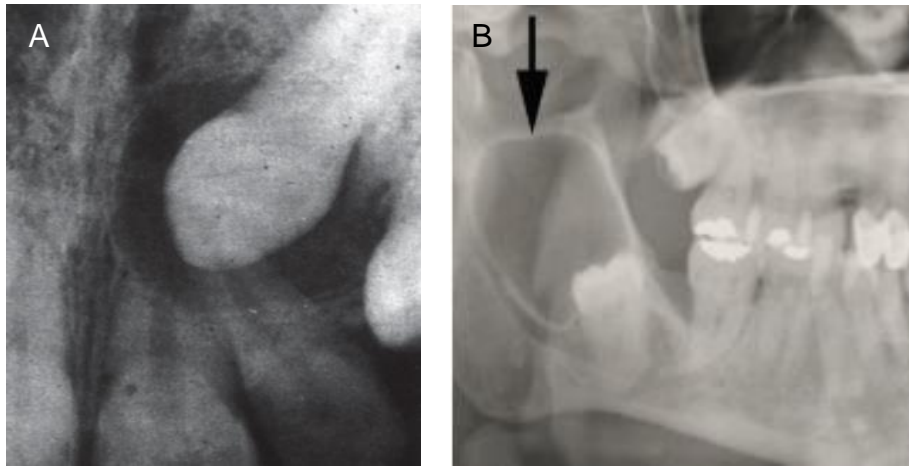
**Histopatología.** La cavidad quística de un quiste dentígero está revestida por una capa relativamente uniforme de epitelio escamoso estratificado no queratinizado, de espesor variable (de dos a diez células de espesor, dependiendo del grado de inflamación) y por una cápsula de tejido conjuntivo fibroso denso (figura 18- A) (27,36,43). En la mayoría de los casos hay un infiltrado escaso de células inflamatorias (figura 18- B) (28). También pueden mostrar queratina hialinizada (cuerpos de Rushton), hendiduras de colesterol, células mucosas, ciliadas y, a veces, sebáceas (37,43).



**Figura 18.** Imágenes histológicas de quistes dentígeros. **A)** El revestimiento consiste en un epitelio escamoso estratificado no queratinizado delgado. No hay formación de papilas (36). **B)** Nótese el escaso infiltrado inflamatorio (29).

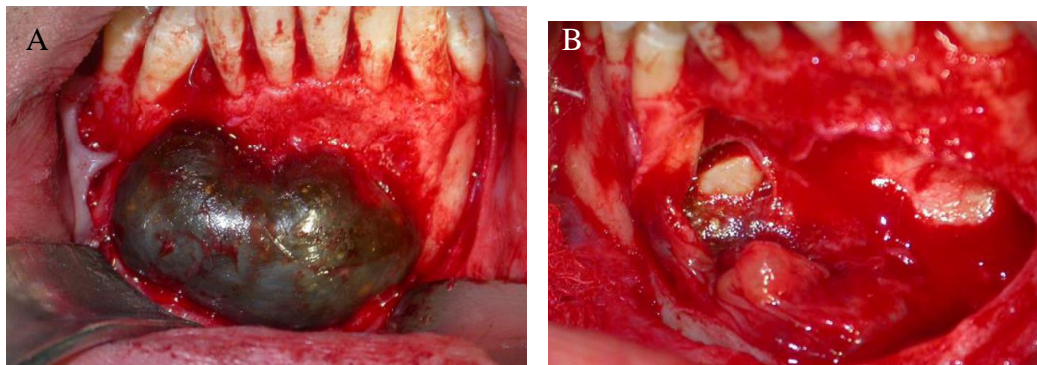
**Imagenología.** El quiste dentígero se diagnostica con mayor frecuencia por su aspecto radiográfico, sin síntomas de dolor o molestias. Se presenta como una lesión unilocular, radiolúcida completamente y bien circunscrita que rodea la corona de un diente (figuras 19- A y B) (27,37).

La interfase con el hueso circundante posee una capa cortical, lo que indica un crecimiento uniforme y lento (28,36). Sin importar el tamaño, el quiste permanece unido al borde cervical del diente afectado. La corona del diente se localiza por ello dentro de la luz del quiste y la raíz permanece en el exterior (36). Se ha teorizado que las lesiones radiolúcidas superiores a 4 mm indican un comportamiento más agresivo (figura 19- B), en el que puede producirse el desplazamiento de los dientes (37).



**Figura 19.** Quiste dentígero. **A)** Radiografía periapical de un canino totalmente incluido en el tejido óseo. Nótese la zona radiolúcida que rodea la corona del diente, muestra características de un quiste dentígero (29). **B)** Sección de una ortopantomografía que muestra una lesión unilocular alrededor del tercer molar inferior derecho (flecha) (43).

**Tratamiento.** El tratamiento de los quistes dentígeros consiste en la extracción del diente asociado seguida de curetaje y enucleación (figuras 20- A y B) (37,43,44). La recesión total de la lesión tiene carácter curativo y el pronóstico es excelente, por lo que la recidiva es rara (27,28). En el caso de los caninos superiores, el quiste puede ser retirado mediante marsupialización y el diente se lleva a su posición correcta durante el tratamiento ortodóncico (27,36).

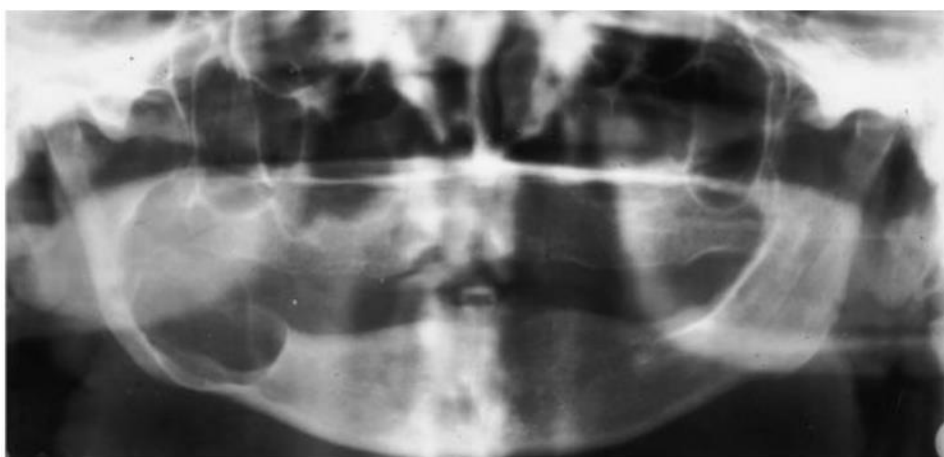


**Figura 20.** Remoción quirúrgica de un quiste dentígero. **A)** Exposición quirúrgica de la lesión quística. **B)** Vista del canino permanente mandibular derecho después de la enucleación del quiste (44).

**Diagnóstico diferencial.** Es importante considerar el queratoquiste odontogénico (QKO), ameloblastoma, folículo dental, quiste de erupción y neoplasia odontogénica adenomatoide (27,37,43).

### 7.1.3 Queratoquiste odontogénico.

**Generalidades.** El queratoquiste odontogénico (QO) es una lesión intraósea benigna de origen odontogénico que representa alrededor del 10% de los quistes mandibulares y que se distingue por su comportamiento agresivo y una alta tasa de recurrencia tardía (27,28,45); posee un notable potencial de crecimiento a lo largo del espacio intramedular, es decir, “crece a lo largo del hueso”, por lo que provoca destrucción ósea masiva (figura 21) (45). Se deriva de los residuos de la lámina dental, previamente a la maduración y calcificación de los tejidos dentales (29). El QO es el tercer tipo más frecuente de quiste odontogénico, después del quiste radicular (el más frecuente) y el quiste dentígero (el segundo) (27).



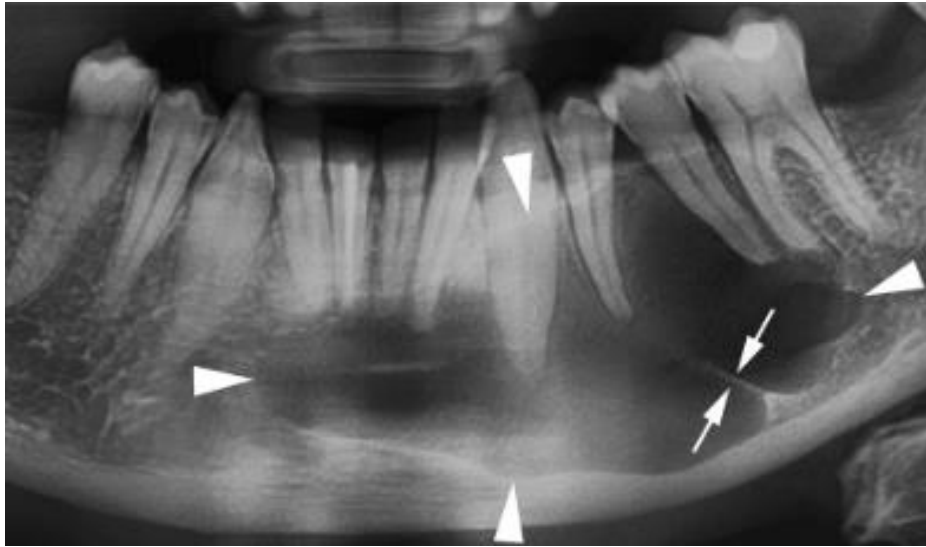
**Figura 21.** Radiografía panorámica de un paciente con QO múltiples. Nótese la gran destrucción ósea provocada por la presencia de los QO (27).

**Prevalencia.** Los QO se presentan en pacientes de un amplio intervalo de edades, desde la primera a la octava décadas de la vida; sin embargo, son más frecuentes en hombres jóvenes, entre la segunda y tercera década de vida (27,45).

**Etiopatogenia.** El origen del QO se relaciona con la presencia de restos de la lámina dental y de la cercanía de un diente incluido (29,36). A veces parece originarse también en el revestimiento de un quiste dentígero (36). En la actualidad, no hay evidencia suficiente para respaldar un origen neoplásico de esta lesión quística (45,46).

**Clínica.** Los QO pueden ser asintomáticos o presentarse con una inflamación intrabucal (30). Se ha reportado que en la población latinoamericana el QO presenta secreción y entumecimiento del nervio alveolar inferior (45). Alrededor del 80% de las lesiones son solitarias, pero pueden aparecer QO múltiples en hasta el 20% de los casos (figura 22). Por lo regular se localizan en la parte posterior de la mandíbula, el ángulo o rama de la misma (28,29,45), aunque pueden aparecer en cualquier área de los maxilares, mayormente en la región

del tercer molar o en el área incisivo-canina lateral (45). Los QQO rara vez provocan la reabsorción radicular de los dientes adyacentes (45).

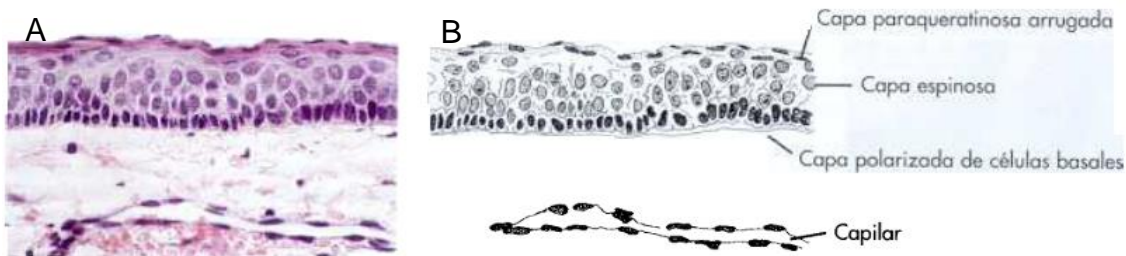


**Figura 22.** Radiografía de un paciente con múltiples QQO del lado izquierdo, nótese las múltiples lesiones (45).

**Diagnóstico.** La presencia de un QQO puede encontrarse como hallazgo inicial en una radiografía de rutina (45), sin embargo, debido a que la imagen radiográfica del QQO puede parecerse a otros quistes, la interpretación microscópica es necesaria para el diagnóstico definitivo (27). El síndrome del carcinoma nevoide de células basales (síndrome de Gorlin-Goltz) es un síndrome autosómico dominante. Una de sus características constantes es la presencia de QQO múltiples con quistes hijos o quistes satélites, por lo que los pacientes que presentan QQO múltiples deberían ser explorados adecuadamente para excluir este síndrome autosómico dominante (27,29,30,36).

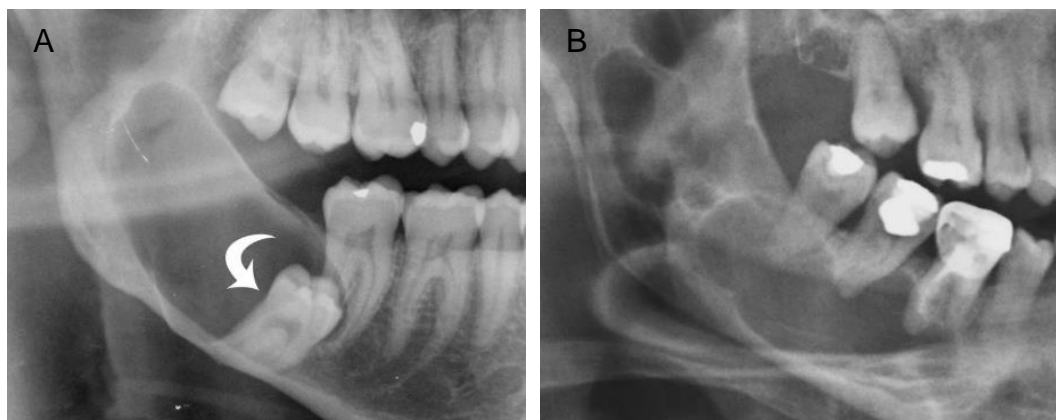
**Histopatología.** El QQO surge de la lámina dental se caracteriza por tener una capa delgada y uniforme de epitelio escamoso estratificado con queratosis, por lo general de 5 a 10 células de espesor; una capa en empalizada de células basales cilíndricas o cuboidales con núcleos hiper cromáticos, una capa de paraqueratina arrugada (ondulada) en su superficie y ausencia de papilas. La luz del quiste contiene una cantidad variable de paraqueratina descamada (figura 23). La actividad mitótica es mayor que la de otros quistes de origen odontogénico (27–29,45).





**Figura 23. A)** Corte histológico del queratoquiste odontogénico. Nótese que el revestimiento epitelial es delgado, ya que contiene de seis a diez células de espesor. Tiene una superficie paraqueratinizada arrugada y una capa de células basales en empalizada. **B)** Dibujo del aspecto microscópico que se observa en la figura 26- A, en el cual se señalan sus componentes más relevantes (36).

**Imagenología.** Las técnicas de imagen radiológica más utilizadas en el estudio de los QO son la radiografía convencional (principalmente la radiografía panorámica), la tomografía computarizada (TC) y la resonancia magnética (RM) (45). Radiográficamente se observa una (figura 24- A) o múltiples lesiones radiolúcidas (figura 24- B) con bordes bien definidos (28,29,36). Los grandes QO en el maxilar con mayor frecuencia presentan una expansión hidráulica del hueso alveolar con remodelación, adelgazamiento, festoneado y perforación de las corticales (45).



**Figura 24. Queratoquistes odontogénicos. A)** Radiografía panorámica recortada muestra una lesión unilocular en la parte posterior de la mandíbula y la rama que determina el desplazamiento mesial del tercer molar incluido (flecha curva). **B)** Radiografía panorámica recortada que muestra una lesión multilocular que ocupa la parte posterior de la mandíbula y la rama con un patrón de pompas de jabón (45).

**Tratamiento.** El tratamiento del QO es la extirpación completa e intacta de la lesión, esto debido a la agresividad local que lo caracteriza, así mismo, se evitaría la persistencia de células hijas (27,28); de acuerdo con las condiciones, a veces es necesario retirar la o las lesiones con un margen de seguridad (29).

El QO presenta recidiva con frecuencia (30,36), por lo que puede ser necesario más de un procedimiento para erradicar el quiste por completo. El QO presenta una tasa de recidiva

tardía del 25 al 60%, similar a la de una neoplasia (27,36), y esta recidiva puede ocurrir después de 10 a 25 años (47), sin embargo, la mayoría de las recurrencias ocurren dentro de los primeros 5 a 7 años después del tratamiento inicial (45).

**Diagnóstico diferencial.** Cuando se relaciona con los dientes, considerar los siguientes diagnósticos: quiste radicular, quiste dentígero, ameloblastoma, neoplasia odontogénica adenomatoide, granuloma de células gigantes centrales, quiste periodontal lateral, quiste óseo traumático (27).

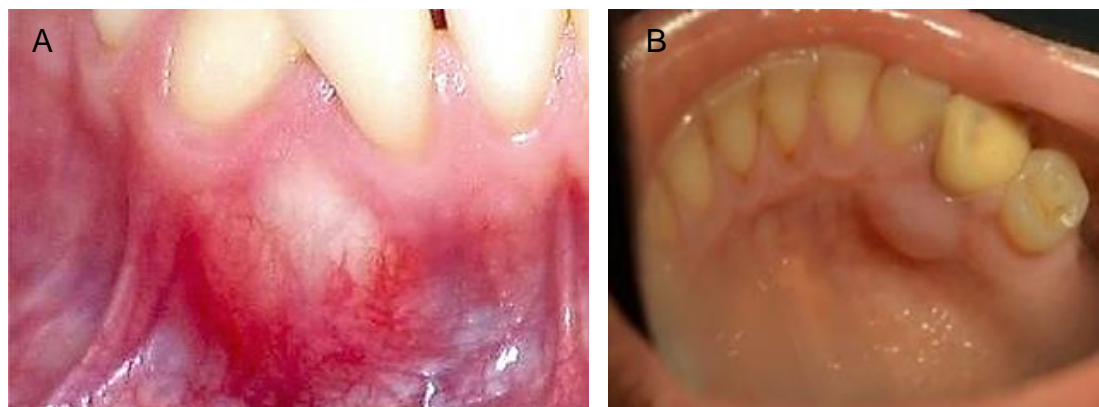
#### 7.1.4 Quiste periodontal lateral.

**Generalidades.** El quiste periodontal lateral (QPL) es un quiste benigno del desarrollo odontogénico no queratinizado relativamente raro, de crecimiento lento no expansivo, se cree que se forman a partir de remanentes de la lámina dental (restos de Malassez) dentro del hueso (27,29,36,37,48).

**Prevalencia.** Los QPL representan menos del 3% de todos los quistes odontogénicos (37) y a diferencia de otros quistes odontogénicos, los QPL son los que ocurren más tarde en la vida, a menudo en los años 40 y 50, y tienen una predilección masculina (27,29,37,48).

**Etiopatogenia.** Los QPL se originan durante el desarrollo del diente y pueden surgir de restos de la lámina dental, el epitelio de esmalte reducido o de los restos de Malassez ubicados en la cara lateral de la superficie radicular de un diente (29,37,49).

**Clínica.** El 70% de los QPL ocurre en las regiones del canino a premolar mandibular, mientras que ocurre con menos frecuencia en el área del canino lateral en el maxilar (37). La mucosa que lo cubre es normal, aunque en ocasiones se puede apreciar un ligero abultamiento en la región alveolar, bucal o lingual (figuras 25- A y B) (29,37,48,49).



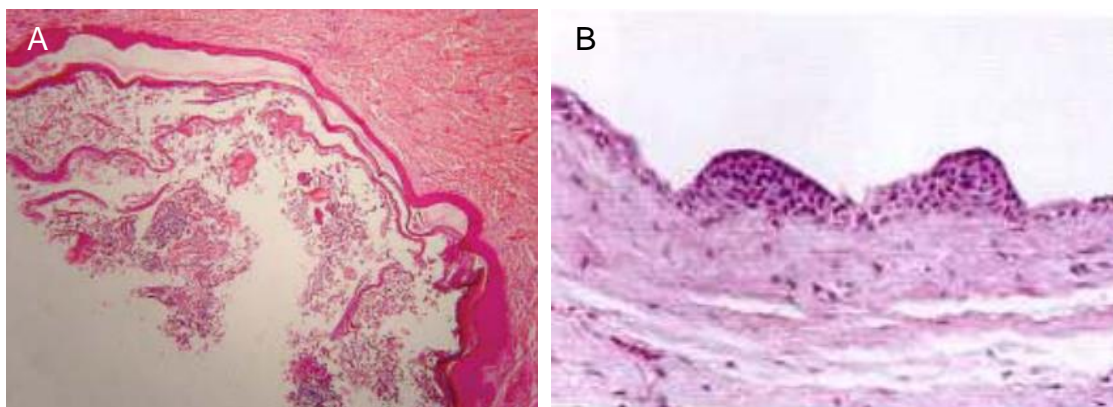
**Figura 25.** Quiste periodontal lateral. **A)** QPL ubicado en la región vestibular de los dientes anteroinferiores (50). **B)** QPL ubicado en la zona lingual entre el canino y primer premolar inferior derechos (37).



Por lo general, el QPL es asintomático y no suele notarse hasta que se observa en un estudio radiográfico de rutina, los dientes relacionados con el quiste son vitales y pueden parecer desplazados o demostrar la movilidad asociada (27,37,48).

**Diagnóstico.** Mediante el estudio histopatológico debe confirmarse que se trata de un QPL (49), ya que es necesario descartar una lesión inflamatoria o un tipo más grave de quiste, como lo es el queratoquiste odontogénico (QKO) (27).

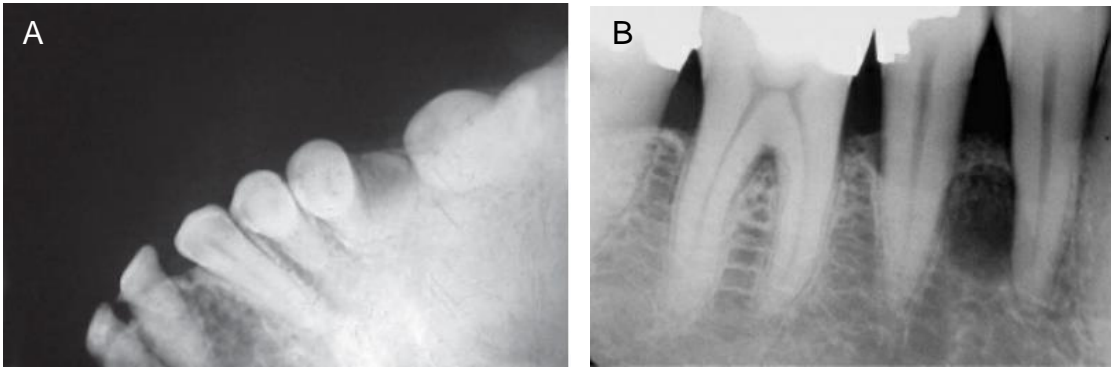
**Histopatología.** El recubrimiento delgado del quiste consiste en epitelio estratificado no queratinizado que puede tener de tres a ocho capas celulares de epitelio luminal escamoso o cuboidal que a menudo contienen cierto engrosamiento focal (remolinos) con células claras, que contienen glucógeno (figura 26- A) (37,48). Algunas células forman agrupaciones focales (placas) que se proyectan en la luz del quiste, sobre todo en los del tipo botrioideo (figura 26- B). Carece de infiltrado inflamatorio (27,29,48).



**Figura 26.** Histología que corresponde al quiste periodontal lateral. **A)** Nótese el epitelio estratificado y la ausencia de infiltrado inflamatorio (29). **B)** Nótese que el revestimiento contiene espesamientos focales (placas) (36).

**Imagenología.** Radiográficamente se observa una lesión radiolúcida unilocular, redonda u oval y bien delimitada junto a la superficie radicular de uno o dos dientes vitales (figuras 27- A y B). La lesión es más frecuente en la región premolar mandibular y en la zona de centrales y laterales. La lesión, que no mide más de 1 cm, puede estar rodeada de hueso esclerótico (27,29,36,48,49).

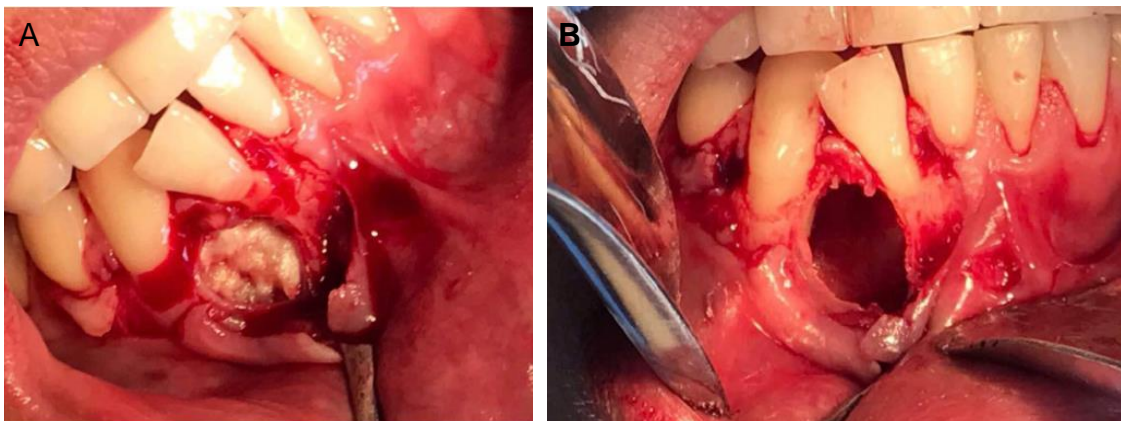
Cuando existe un quiste unilocular/ multilocular más extenso y en la misma ubicación, se considera una variante del quiste periodontal lateral y se conoce como quiste odontogénico botrioideo (27,29,37). Estos quistes son con mayor frecuencia sintomáticos e inducen hinchazón y dolor. Esta variante se puede distinguir claramente de QPL por análisis histológico (48). En algunos casos, se puede observar una divergencia en las raíces dentales adyacentes a la lesión, y puede ocurrir reabsorción de las raíces, sin embargo esto es poco común (48).



**Figura 27.** Quiste periodontal lateral. **A)** Nótese una lesión radiolúcida bien delimitada junto a la superficie lateral de un canino inferior (29). **B)** Nótese una lesión radiolúcida con los bordes bien delimitados, entre las caras laterales de los premolares inferiores (27).

**Tratamiento.** Los QPL se tratan con enucleación curativa (figuras 28- A y B). El legrado en conjunto con la enucleación a menudo es necesario para quistes odontogénicos botrioideos (37,48). La respectiva extirpación quirúrgica se debe acompañar con su respectivo examen histopatológico (27).

Es importante verificar la vitalidad de los dientes involucrados para evitar el tratamiento endodóntico innecesario. El pronóstico es excelente (27), debido a que se trata de una lesión benigna sin complicaciones neoplásicas y generalmente no presenta recidiva (29,36,37).



**Figura 28.** Excisión quirúrgica de un quiste periodontal lateral. **A)** Exposición de la lesión. **B)** Cavity ósea posterior a la enucleación del quiste (50).

**Diagnóstico diferencial.** Es importante considerar las siguientes posibilidades: quiste radicular, queratoquiste odontogénico (QKO), quiste gingival, quiste odontogénico glandular (27,37), lesiones de origen endodóntico y periodontal (49).

## 7.2 Neoplasias odontogénicas.

### 7.2.1 Ameloblastoma.

**Generalidades.** El ameloblastoma es una neoplasia odontógena benigna, que rara vez se metastatiza y puede causar la destrucción del hueso cortical (51). Se deriva de los componentes epiteliales residuales del desarrollo del diente: esmalte, folículo dental, ligamento periodontal o revestimiento de quistes odontogénicos (36,52). La neoplasia es de crecimiento lento, agresivo localmente y expansivo, por lo que es capaz de causar grandes deformidades faciales, pero en la mayoría de los casos sigue un curso indoloro. Las metástasis son raras (27,28,30,52).

Durante muchos años el ameloblastoma ha sido considerado como una sola entidad clínica diferenciada, sin embargo, se ha demostrado que no todas las lesiones con características histológicas de ameloblastoma tienen el mismo potencial de destrucción y recidiva, por lo que, con fines terapéuticos, se han identificado en general tres subtipos clínicos de ameloblastomas (tabla 12) (36).

Subtipo de ameloblastoma	Características
<b>Poliquistico</b>	El más común, localmente agresivo, con altas tasas de recurrencia con tratamiento conservador.
<b>Uniquístico</b>	Menos agresivo, con menor tasa de recurrencia y puede responder mejor a la cirugía conservadora.
<b>Periférico</b>	Puede tener otro origen y responde bien a la escisión local.

**Tabla 12.** Clasificación basada en el aspecto clínico de los ameloblastomas (51,53).

**Prevalencia.** El ameloblastoma representa el 1% de todas las neoplasias encontradas en la cavidad oral, con una incidencia de 0.5 por millón de habitantes por año (51). La mayoría de los ameloblastomas aparecen en pacientes entre 20 y 50 años, pero pueden presentarse a cualquier edad. No hay una preferencia importante por algún sexo (27,51,52).

**Etiopatogenia.** El ameloblastoma se puede originar de los restos embrionarios de quistes odontogénicos, la lámina dental, el órgano del esmalte o el epitelio escamoso estratificado de la cavidad oral. La patogenia es desconocida (29,51). Se han descrito como desencadenantes del proceso diferentes mecanismos como la inflamación, el traumatismo crónico, la desnutrición, el déficit vitamínico, así como una posible relación con el VPH (51).

**Clínica.** El ameloblastoma puede producir deformidades extensas de la mandíbula y el maxilar superior, sin embargo, en su gran mayoría (80% de los casos) se desarrollan en el área molar de la mandíbula y la rama ascendente de la misma, el resto se ubica en los maxilares (27,30,51,52). Las lesiones del maxilar superior por lo general se ubican en el área de los

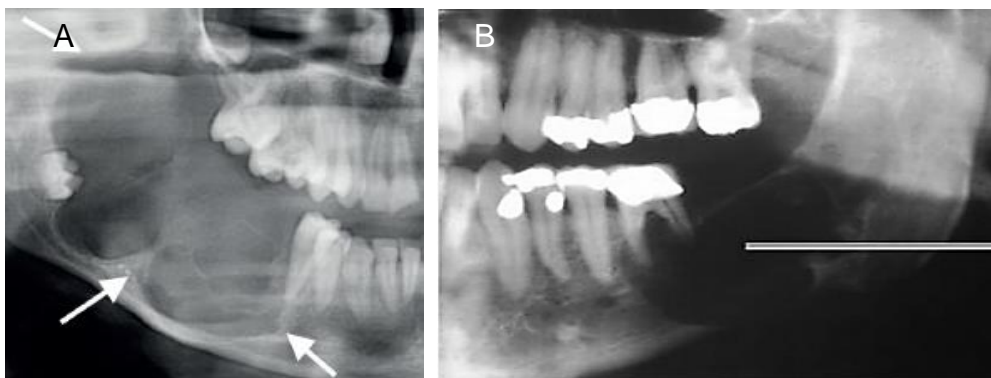
molares, y desde ahí se extienden al seno maxilar y al suelo de las fosas nasales (36). Las lesiones tienen un manejo difícil cuando se diseminan a través del hueso hacia los tejidos blandos circundantes (27), así mismo el paciente padece dolor, asimetría (figuras 29- A y B), dificultad al hablar y deglutir, maloclusión, pérdida de piezas dentarias y parestesias si se afecta el nervio dentario inferior (51).



**Figura 29.** Ameloblastoma. **A)** Nótese una gran lesión de la parte posterior de la mandíbula del lado izquierdo (20). **B)** Nótese el abultamiento en la parte posterior del lado derecho del cuerpo de la mandíbula, ocasionado por un ameloblastoma; la lesión, de larga evolución, provocaba discreta parestesia y dolor al paciente (29).

**Diagnóstico.** El diagnóstico suele realizarse mediante ortopantomografía de forma incidental o porque los pacientes consultan por síntomas. La lesión debe confirmarse con un examen histológico (51). La tomografía computarizada es útil para evaluar la extensión de la lesión y la destrucción cortical del hueso (52).

**Imagenología.** La lesión multilobulada caracteriza a las lesiones de mayor tamaño y da a la radiografía un aspecto de “burbujas de jabón” (figuras 30- A y B) (36). Sin embargo, también se puede observar una lesión unilocular (30).

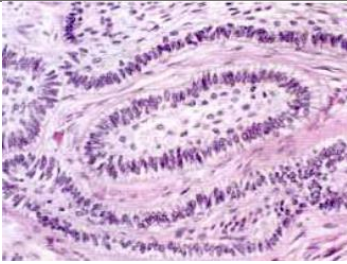

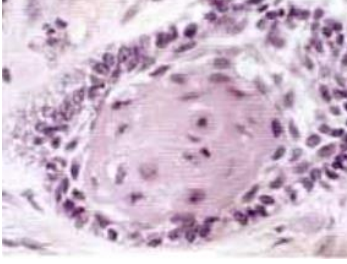
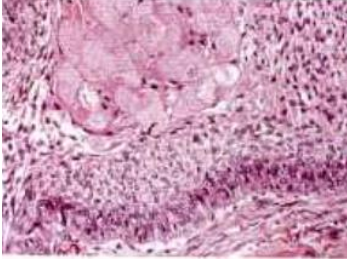


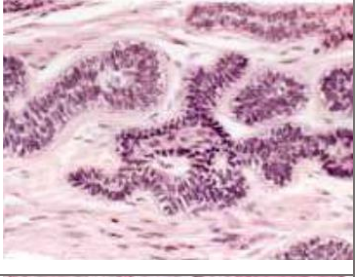
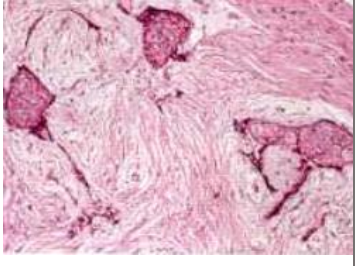
**Figura 30.** Ameloblastoma. **A y B)** Nótese la apariencia multilobulada y expansiva de la radiolucencia ubicada en la mandíbula (27,38).



**Histopatología.** Como ya se mencionó anteriormente, hay tres subtipos clínicos de ameloblastomas (tabla 12), de los cuales, el poliquístico es el más común (36,52), así mismo, hay seis subtipos histopatológicos de ameloblastoma (tabla 13) que incluyen los tipos folicular (es el más prevalente), plexiforme, acantomatoso, de células granulares, de células basales y desmoplásico. Estos subtipos pueden existir solos o combinados (27,36,52).

De los subtipos descritos a continuación, el ameloblastoma desmoplásico suele ser más difícil de tratar porque parece tener una especial preferencia por penetrar en el hueso trabecular circundante y no ser detectado (36).

<b>Subtipo histopatológico</b>	<b>Características</b>	<b>Histopatología</b>
<b>Folicular</b>	Formado por epitelio en forma de islas, formaciones medulares y filamentos. Los bordes están hechos de células empalizadas de tipo ameloblástico que presentan polarización inversa (los núcleos se desplazan de un extremo de la célula al otro).	
<b>Plexiforme</b>	El patrón general está constituido por filamentos delgados de epitelio que forma una "red de pesca" o malla. Existen áreas pequeñas y grandes resultado de la degeneración del estroma de tejido conjuntivo.	
<b>Acantomatoso</b>	En las islas epiteliales las células centrales se convierten en células planas, las cuales son productoras de queratina en forma de perlas.	
<b>De células granulares</b>	Las células centrales aparecen con menos frecuencia y son ricas en gránulos eosinófilos, así como hinchadas y se observan ultraestructuralmente como un componente de los lisosomas.	

<p><b>De células basales</b></p>	<p>Hay grandes células basaloides cuboidales en proliferación densamente dispuestas en filamentos sin retículo estrellado u otras formas de células epiteliales.</p>	
<p><b>Desmoplásico</b></p>	<p>Sólo hay numerosas células basaloides cuboidales en proliferación densamente dispuestas en filamentos sin retículo estrellado u otras formas de células epiteliales.</p>	

**Tabla 13.** Subtipos histopatológicos del ameloblastoma (27,36,52).

Los ameloblastomas también pueden ser extraóseos, pero son muy raros. El tamaño real de la lesión suele ser difícil de determinar con radiografías u otras técnicas de imagen, ya que a pesar de que se pueden observar bordes festoneados bien definidos (27), las lesiones no presentan una línea nítida de demarcación con el hueso normal, esto porque existe una propensión a penetrar en los espacios trabeculares adyacentes del hueso sin causar inmediatamente reabsorción del tejido duro (36). El ameloblastoma puede provocar resorción de la raíz y los dientes se aflojan conforme la neoplasia se expande (27), la resorción es rara, pero se observa, a veces en algunas lesiones de crecimiento rápido (36).

**Tratamiento.** El tratamiento de elección para el ameloblastoma es la cirugía, y ésta puede ser conservadora o radical. Sin embargo, la evidencia actual demuestra que la técnica con mayor probabilidad de eliminar totalmente la lesión evitando recidivas es la cirugía radical, término que se refiere a la mandibulectomía o resección segmentaria de la lesión (28,36,51), con margen libre de enfermedad de alrededor de 1 cm. Es importante considerar que el tratamiento exitoso requiere no solo una resección adecuada sino también una reconstrucción funcional y estéticamente aceptable del defecto residual, la reconstrucción inmediata con transferencia de tejido libre ha mostrado buenos resultados (52).

La cirugía conservadora combinada con una técnica de soporte y seguimiento a largo plazo se reserva para los tipos uniuquisticos y multiquísticos si son de pequeña extensión, aunque a pesar de ser menos invasivos, la tasa de recurrencia es muy alta, por lo que se requiere un seguimiento a largo plazo por la posibilidad de recurrencia más allá de los 10 años (51).

**Diagnóstico diferencial.** Considerar: neoplasia odontogénica epitelial calcificante, mixoma odontogénico, quiste dentígero, queratoquiste odontogénico, granuloma central de células gigantes, fibroma osificante (27).

### 7.2.2 Mixoma odontogénico.

**Generalidades.** El mixoma odontogénico (MO) es una neoplasia odontogena benigna intraósea (figura 31) que tiene un aspecto histológico definido y un comportamiento localmente agresivo, infiltrante y persistente (tendencia a la recidiva). Se localizan tanto en la mandíbula como en los maxilares, es de crecimiento lento y está constituido casi totalmente por tejido mixomatoso. Según la OMS el MO ha sido catalogado como la tercer neoplasia odontogena más frecuente después del odontoma y el ameloblastoma (27,29,53,54).



**Figura 31.** Mixoma odontogénico. Nótese la lesión unilocular en la zona posterior derecha (27).

**Prevalencia.** El MO por lo general se presenta en pacientes entre 10 y 30 años, aunque también puede presentarse durante la tercera década de vida. Es raro verlo antes de los 10 años o después de los 50 años. El MO no tiene predilección por sexo (27,29). Presenta una incidencia de aproximadamente 0,07 nuevos casos por millón de personas al año (54).

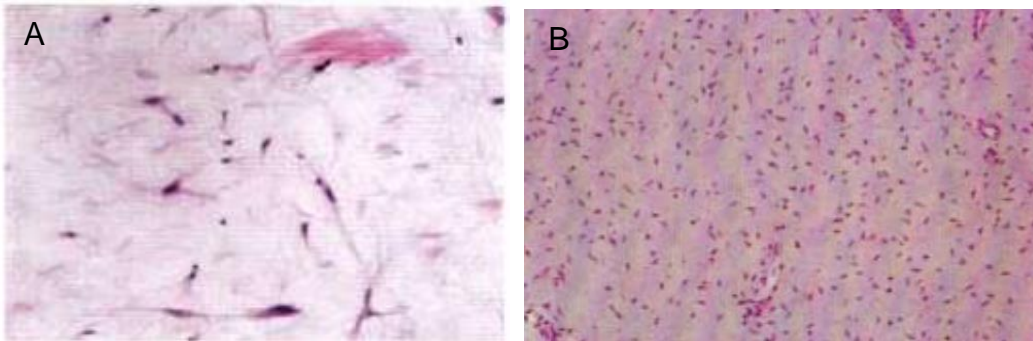
**Etiopatogenia.** El MO surge del componente mesenquimatoso del germen dental, ya sea de la papila, del folículo o del ligamento periodontal (27,29).

**Clínica.** La mayoría de las lesiones son tumefacciones indoloras del hueso afectado que crecen lentamente y a veces desplazan los dientes (36,54). Según el tamaño del MO, puede observarse un aumento de volumen en zonas aisladas (27), sin embargo, la mayoría de los pacientes suelen darse cuenta de estas lesiones varios años después (36). La mandíbula es la región más afectada (dos tercios de los casos) (54). Las lesiones mandibulares suelen encontrarse en las áreas molar y premolar ya menudo se extienden hacia la rama (36). El MO es de consistencia gelatinosa y semejante a la pulpa dental (27).

**Diagnóstico.** El diagnóstico del MO se basa principalmente en hallazgos clínicos, radiológicos y/o histopatológicos (54).

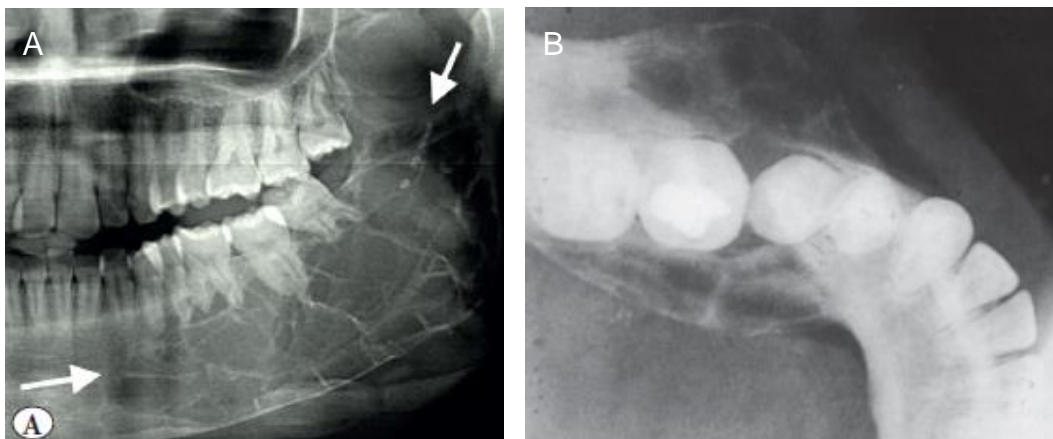


**Histopatología.** Histológicamente, el MO se caracteriza por ser una lesión no encapsulada con pocas células, que van desde células estrelladas a fusiformes, en una matriz intercelular mucoide no fibrilar, con baja tasa de vascularización y generalmente abundante. El tejido colágeno es escaso y aparece en forma de bandas hialinizadas que varían en grosor (figura 32- A) (29,54). El tejido mixomatoso periférico invade los espacios trabeculares y forma islas de hueso residual. Esta característica provoca que la resección conservadora de la lesión sea un reto. Se han observado islotes de epitelio odontogénico (figura 32- B) y calcificaciones focales (36).



**Figura 32.** Mixoma odontogénico. **A)** Nótese un fondo de sustancia fundamental mucoide que contiene células mesenquimatosas fusiformes ampliamente separadas y algunas fibras de colágeno (36). **B)** Nótese células alargadas y el abundante estroma mixomatoso, así como pequeños restos de epitelio odontogénico (29).

**Imagenología.** El MO radiográficamente se presenta como lesiones radiolúcidas uniloculares o multiloculares (27), con preferencia por la región posterior de la mandíbula, con o sin bordes claramente definidos (54), que varían en tamaño y se hallan separadas por tabiques óseos finos que le dan un aspecto de “burbujas de jabón” o “panal de abejas” (figuras 33- A y B). Esta imagen puede ser indistinguible de otras lesiones como el ameloblastoma, por ejemplo (29,36).



**Figura 33.** Mixomas odontogénicos. **A y B)** Nótese la imagen radiolúcida de paredes irregulares, cruzada por delicadas trabéculas que le confieren un aspecto “en burbujas de jabón” (29,38).

La reabsorción de la raíz no es una característica del MO, aunque puede existir el desplazamiento de los dientes (figura 34). Las lesiones pequeñas suelen ser uniloculares (29,36).



**Figura 34.** Radiografía periapical de la parte anterior de la mandíbula, que muestra una lesión radiolúcida con márgenes borrosos, la cual ha desplazado a los dientes contiguos (36).

**Tratamiento.** La mayoría de las lesiones requieren resección en bloque, sin embargo, si la lesión es pequeña y unilocular, se puede tratar exitosamente mediante legrado local seguido de cauterización con químicos de las paredes óseas. Es importante extirpar la pieza de tejido intacta para reducir las probabilidades de recidiva, las cuales son altas, debido a la consistencia gelatinosa de la lesión, y que no está encapsulada (27,36).

**Diagnóstico diferencial.** Las consideraciones incluyen: fibroma odontogénico, ameloblastoma, hemangiomas óseos (27), quiste dentígero, queratoquiste odontogénico y granuloma central de células gigantes (54).

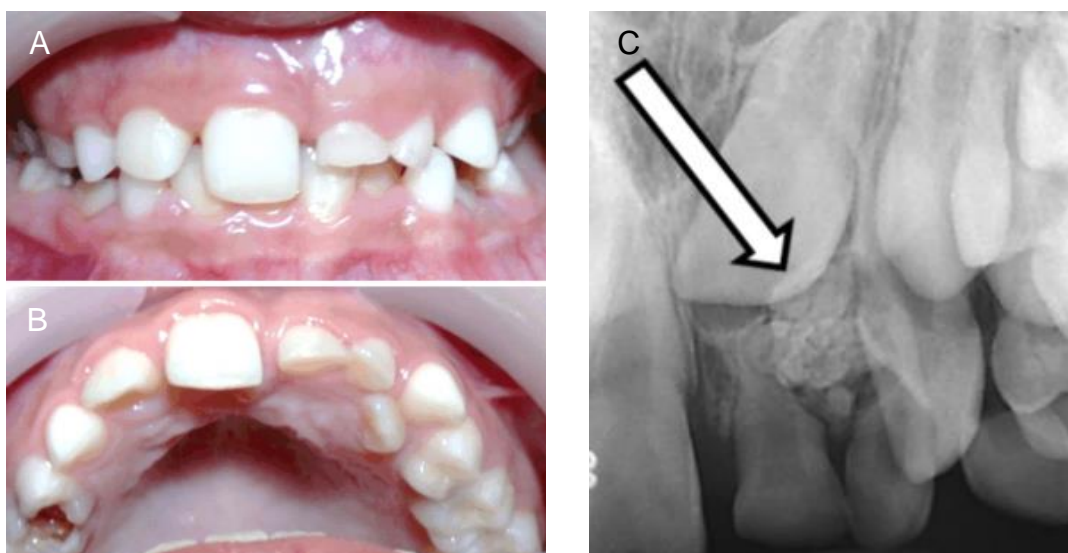
### 7.2.3 Odontoma.

**Generalidades.** Los odontomas según la clasificación más actual de la OMS (tabla 11), son neoplasias odontógenas mixtas benignas formadas por tejidos epitelial y mesenquimatoso. Los odontomas son anomalías del desarrollo y no neoplasias verdaderas, por lo que en realidad se clasifican como hamartomas (que son neoplasias formadas por una mezcla anómala de tejidos). En este caso, la combinación incluye pulpa, esmalte maduro dentina y cemento, y pueden ser compuestos o complejos, de acuerdo al grado de morfodiferenciación o su parecido con los dientes normales (27,29,55–57).

**Prevalencia.** Los odontomas son con mucho las lesiones odontógenas no quísticas más comunes y representan casi el 70% de todas las neoplasias odontógenas. Casi todos se presentan en pacientes que están en la primera y segunda décadas de vida y no existe un predominio por algún sexo (27–29,56,57).

**Etiopatogenia.** Hasta la fecha, no existe consenso sobre la etiología de los odontomas periféricos. Una posible sugerencia es que los remanentes de tejido blando del epitelio odontogénico con interacciones epiteliales-mesenquimatosas podrían formar estructuras similares a dientes (57). Se cree también que se originan por un trastorno en el desarrollo dental iniciado por infección o traumatismo. También existe un componente hereditario (27,29).

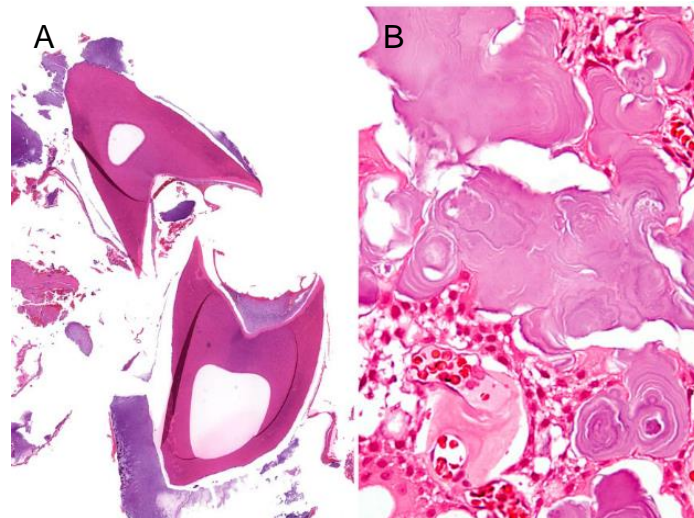
**Clínica.** Los odontomas son más frecuentes en el maxilar superior que en la mandíbula, y en la zona anterior. Una tumefacción asintomática y el retraso de la erupción de un diente pueden ser la única evidencia clínica de que existe una lesión (figuras 35- A y B) (27,36,56). De hecho, a pesar de que el tamaño del odontoma compuesto casi siempre es pequeño, a veces causa expansión ósea y deformidad facial (29). Los odontomas rara vez pueden ocurrir en ubicaciones extraóseas y se denominan odontomas periféricos, los cuales también ocurren en tipos compuestos o complejos (57).



**Figura 35.** Odontoma. **A y B)** Aspecto clínico en el examen inicial. En el lado maxilar izquierdo, donde se localizó el odontoma, se identificaron alteraciones de la erupción y malposición de los dientes vecinos. **B)** Aspecto radiográfico de un odontoma compuesto en radiografía periapical (diámetro máximo de unos 10 mm) (58).


**Diagnóstico.** Las lesiones suelen descubrirse porque un diente no hace erupción en el tiempo previsto, por lo que se solicita una radiografía para poder visualizar la lesión (36). Sin embargo, se requiere realizar un examen histopatológico para diferenciar el odontoma complejo del compuesto (27,56). Si la lesión no es detectable en una radiografía, se puede solicitar una tomografía computarizada para el diagnóstico diferencial (57). Ambas formas, compuesta y


compleja, pueden contener también epitelio reducido del esmalte, ameloblastos secretores y odontoblastos funcionales (figura 36). En el tejido conjuntivo circundante abundan calcificaciones esféricas e islotes de residuos odontogénicos (27,36).



**Figura 36.** Histología del odontoma. **A)** Odontoma compuesto, nótese los múltiples dientes diminutos con relaciones ordenadas y bien desarrolladas entre la dentina y el material del esmalte. **B)** Odontoma complejo. Nótese la mezcla aleatoria de precursores odontogénicos, incluido material similar a la dentina (55).

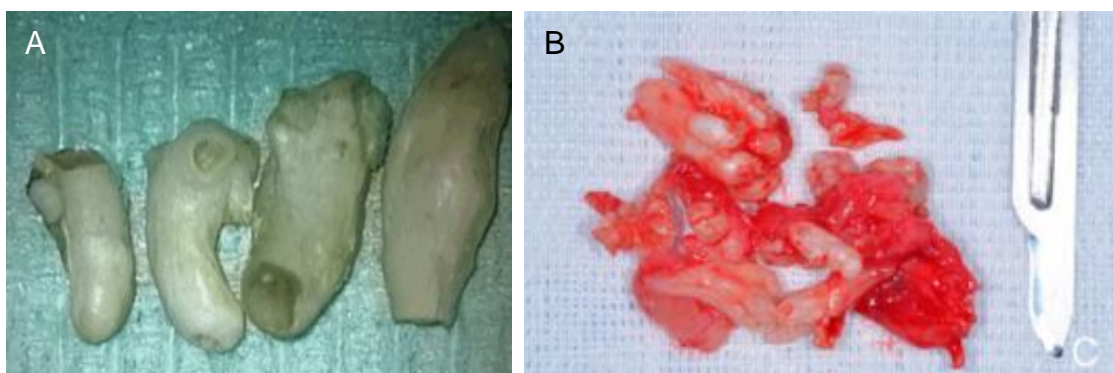
**Imagenología.** Los odontomas pueden ser compuestos o complejos (tabla 14), según su grado de morfodiferenciación o su semejanza con los dientes normales (36). El compuesto es más frecuente que el complejo (29).

Odontoma	Características	Radiografía
<b>Odontoma compuesto</b>	Apariencia histológica similar a un diente normal, por lo que se manifiestan en forma de pequeños dientes organizados y se ven como una colección de material calcificado.	

<p><b>Odontoma complejo</b></p>	<p>Colección desordenada y amorfa de tejido duro e incluye depósitos de esmalte, dentina, cemento y pulpa en una masa calcificada. En el examen radiográfico, el odontoma complejo se ve como una gran estructura radiopaca.</p>	
---------------------------------	--	--

**Tabla 14.** Clasificación de los odontomas (27,36,55–57).

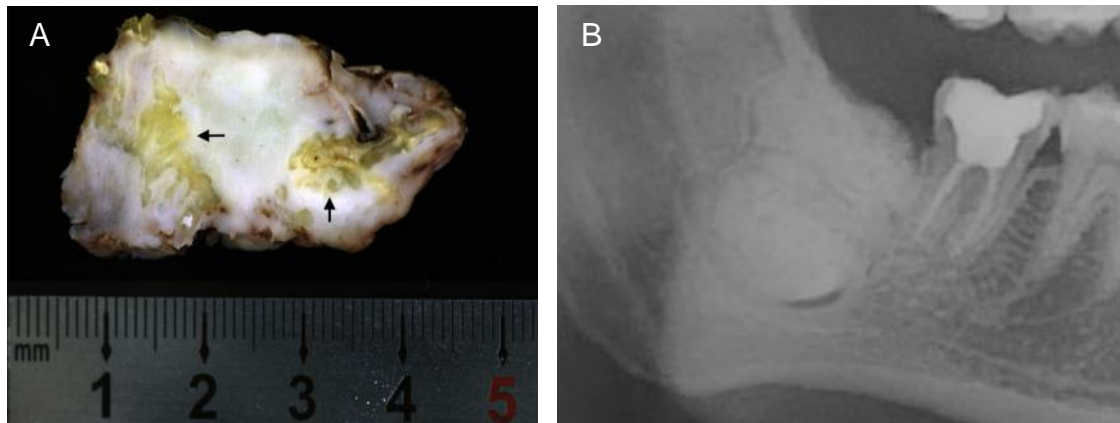
Los odontomas compuestos generalmente se ubican en el sector anterior de la boca, entre las raíces de los dientes erupcionados o en las coronas de los dientes no erupcionados. Las lesiones suelen ser uniloculares y pueden contener pocas (2 o 3) o muchas (de 20 a 30) estructuras radiopacas similares a dientes (36), las cuales presentan variación en su tamaño y forma (figuras 37- A y B) (29).



**Figura 37.** Odontoma compuesto. **A y B)** Estructuras calcificadas similares a los dientes (56,58).

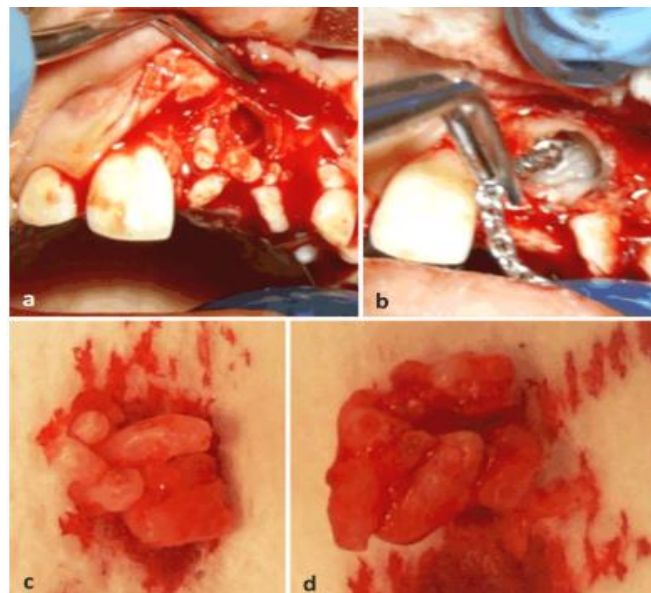
Los odontomas complejos generalmente se ubican en la zona posterior de la mandíbula y pueden tener varios centímetros de tamaño (figura 38- A). Están rodeados por una fina zona radiolúcida y tienen el aspecto de una masa unilocular radiopaca sólida (figura 38- B) (36). A veces se observan también algunas estructuras semejantes a dientes (29). La estructura interna del odontoma se observa irregular y difusa (56).





**Figura 38.** Odontoma complejo. **A)** La superficie de la lesión extirpada es sólida, blanca y firme. Se observaron tejidos dentales duros dispersos de forma irregular (59). **B)** Nótese la lesión radiopaca en la zona posterior mandibular (42).

**Tratamiento.** Ambas formas de odontoma se enuclean fácilmente del hueso circundante debido a que están bien encapsuladas (figura 39). Se den retirar quirúrgicamente para prevenir futuras complicaciones con la erupción dental permanente en la población pediátrica (56). No se han registrado recidivas (27,28,36).



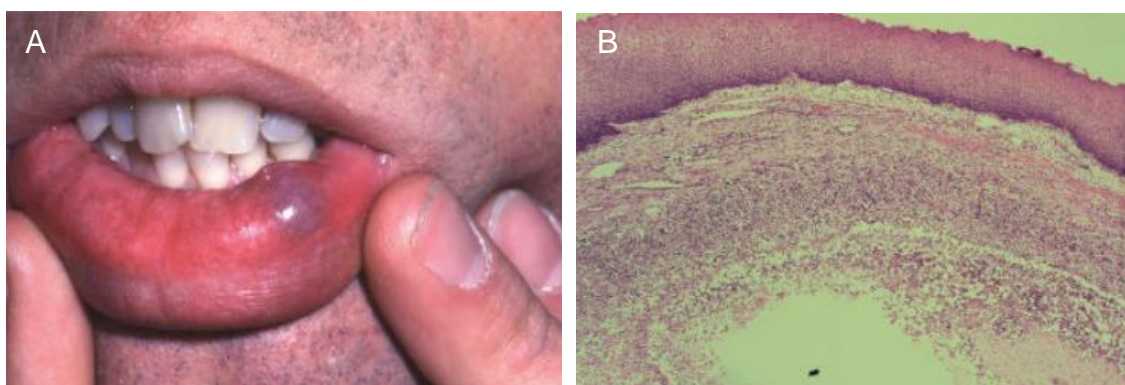
**Figura 39. (a-d)** Escisión quirúrgica de un odontoma (se identificó un conglomerado de pequeñas estructuras calcificadas (58).

**Diagnóstico diferencial.** Dientes supernumerarios (hiperdoncia), ápice residual debido a una extracción dental incompleta, dientes normales (impactados) (55), osteoma, cementoblastoma, displasia cementoósea periapical (27), fibroma osificante, ontoameloblastoma, fibroma ameloblástico, displasia fibrosa, displasia ósea florida (56).

## 7.3 Enfermedades de las glándulas salivales.

### 7.3.1 Mucocele.

**Generalidades.** El mucocele oral (MO) es una tumefacción tisular que surge cuando hay una interrupción del flujo de las secreciones de las glándulas salivales, lo cual puede causar una acumulación de mucosidad que va desde el conducto roto hacia el tejido conectivo. Los MO son de tamaño limitado y son dos tipos: mucocele de extravasación (delimitado por tejido de granulación y lleno de moco), o mucocele de retención (cuando está delimitado por epitelio) y son comunes en el labio inferior (figura 40- A) (27,60–62).



**Figura 40.** A) MO en la mucosa oral del labio inferior. B) Histología de un MO (27).

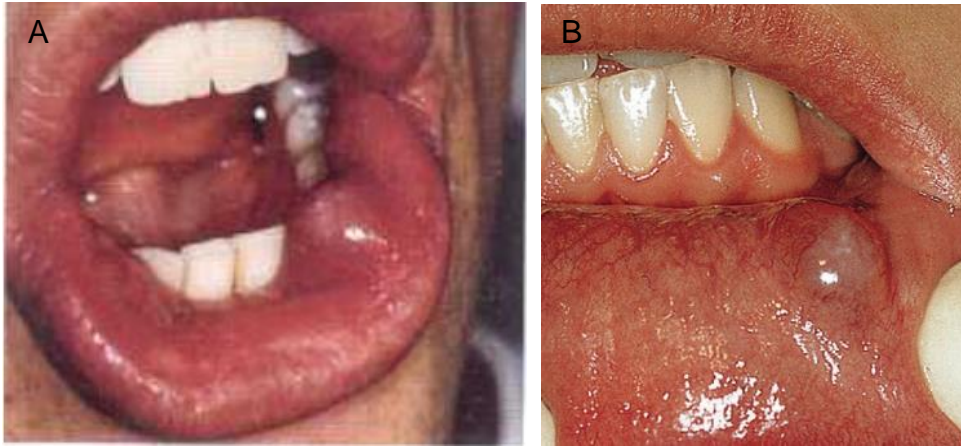
**Prevalencia.** El MO es uno de los hallazgos orales más frecuentes, predominando en niños y adultos jóvenes, entre los 10 y los 20 años, aunque pueden aparecer a cualquier edad. Su tasa de prevalencia es de 2,4 casos por cada 1000 personas. Casi dos tercios de los MO se dan en las tres primeras décadas de la vida. Afectan por igual a hombres y mujeres, por lo que no hay un sexo predominante (27,36,42,60).

**Etiopatogenia.** El MO de extravasación resulta principalmente de un traumatismo en el conducto salival, lo que lleva a la acumulación de secreciones en el tejido conjuntivo (42,60). El MO de retención, es el tipo menos común, surge debido a la obstrucción del conducto salival que conduce a la acumulación de saliva dentro del sistema ductal (60), ya que las células acinares siguen secretando saliva (27,36). Estas glándulas pueden lesionarse de diversas formas. Entre ellos, el trauma mecánico es el más común al morderse el labio durante la masticación; también pueden ser una causa la inflamación/irritación crónica (p. ej., por el calor y el tabaquismo), fibrosis del conducto excretor, traumatismo por intubación y, en raras ocasiones, por sialolitiasis de las glándulas salivales menores (60).

**Clínica.** El MO en general se presenta como una masa fluctuante, cupuliforme y asintomática que crece y remite rápidamente, con mayor frecuencia en el labio inferior (figuras



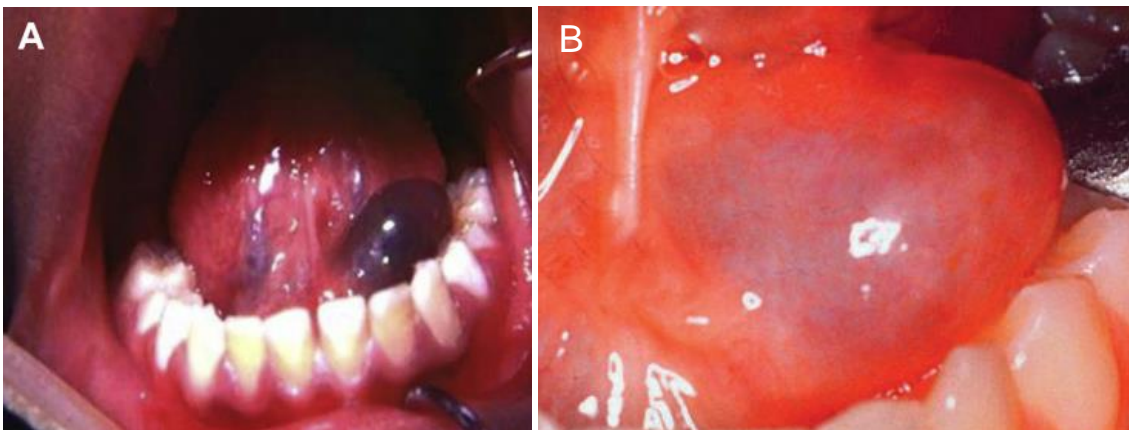
41- A y B) (60), seguida de la mucosa bucal, el suelo de la boca, la cara ventral de la lengua y el paladar duro y blando (27,36).



**Figura 41. A y B)** MO en el labio inferior. Las lesiones son blandas y fluctúan a la palpación (36).

Tienen tendencia a romperse espontáneamente para formarse de nuevo y por lo general, puede medir desde algunos milímetros hasta los 4 cm (29,42). Mientras que los MO superficiales tienen un tono azulado a translúcido, las lesiones profundas tienen un color rosado de la mucosa. El curso de estas lesiones varía de 3 a 6 semanas, y algunas tardan algunos días o años en resolverse en casos raros (60).

La ránula es un MO que tiene lugar en el suelo de la boca unilateralmente a consecuencia de la fuga y acumulación de secreciones de la glándula salival mayor por encima de los músculos milohioideos (60). Estas lesiones pueden ser muy grandes, presentan un aspecto finamente vascularizado y distendido de un vientre de una rana (figuras 42- A y B), por ello su nombre (27,29). Tienen una frecuencia de 0,2 casos por 1000 personas y también se presentan en niños y jóvenes (60).



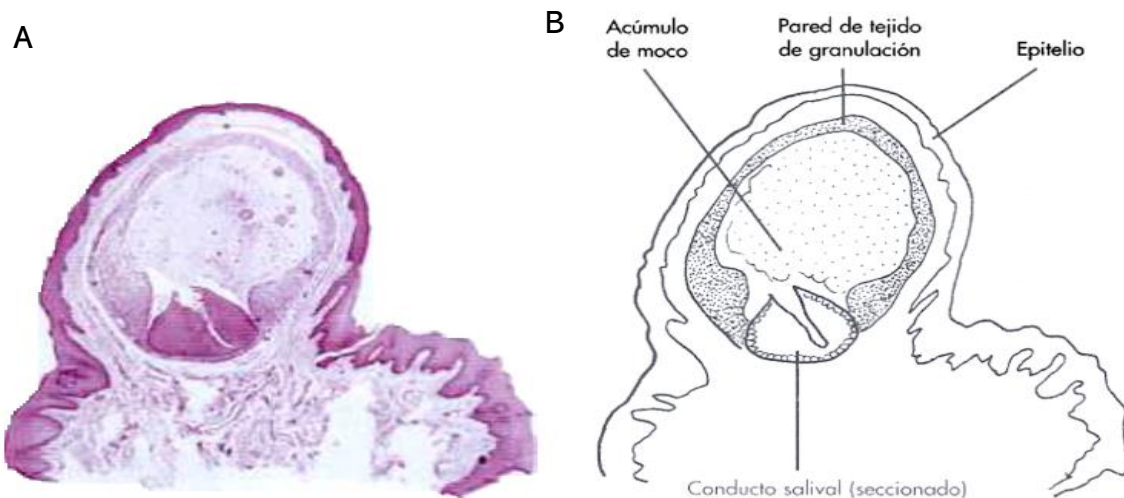
**Figura 42. MO en el suelo de la boca (ránula). A)** Nótese la alta vascularización de la lesión. **B)** MO con un color similar a la mucosa adyacente (42).

**Diagnóstico.** El diagnóstico del MO y ránula oral se basa principalmente en el cuadro clínico. Aunque los estudios por imágenes y otros estudios (tabla 15) pueden ayudar a excluir otros diagnósticos diferenciales, determinar la causa (p. ej., cálculos) y la extensión de las inflamaciones, lo que ayuda en la cirugía (27,42,60).

<b>Ultrasonografía</b>	Puede detectar cálculos, abscesos y quistes, e incluso puede evaluar correctamente hasta el 90% de las neoplasias benignas versus malignas. Las lesiones vasculares, sin embargo, requieren imágenes Doppler a color para su evaluación.
<b>Tomografía computarizada y resonancia magnética</b>	Rara vez se requieren, excepto si hay una ránula hundida grande que se ha roto a través de un defecto en el músculo milohioideo. Además, ayudan a determinar el alcance de la inflamación, lo cual es fundamental saber antes de proceder a la cirugía.
<b>Biopsia y examen histopatológico</b>	Se requiere para diferenciar entre la enfermedad benigna y la maligna, sobre todo en aquellos mucocelos que aparecen en el labio superior, aunque es muy raro que esto suceda.

**Tabla 15.** Herramientas de imagen y microscopía utilizados para excluir los diagnósticos diferenciales del MO y determinar la causa y extensión de éste (27,42,60).

**Histopatología.** Histológicamente, el MO se divide en dos tipos, el tipo de extravasación, el cual es el más frecuente, y el tipo de retención. El tipo de extravasación es causado por la acumulación de moco salival en los tejidos sin revestimiento epitelial. Por el contrario, el tipo de retención se encuentra ocasionalmente como un quiste forrado por epitelio (62). El conducto excretor roto muestra dilatación ductal, y se inicia una respuesta inflamatoria (figura 43) (27).



**Figura 43. A)** Histología de un mucocelo. Nótese el acúmulo de mucina, una pared de tejido de granulación, el epitelio distendido y restos del conducto tributario roto. **B)** Dibujo del aspecto microscópico que se observa en la figura 46- A, en el cual se señalan sus componentes más relevantes (20).

El material mucinoso contiene neutrófilos e histiocitos espumosos grandes, ovalados o redondos y es basófilo. Los MO de muchas semanas de evolución presentan degeneración acinar extensa con fibrosis, mínima inflamación, y signos histológicos de reparación, lo que constituye un intento de reparación. Por otro lado, las lesiones que recientemente fueron traumatizadas, presentan infiltración mononuclear con fibrosis escasa (36).

**Tratamiento.** Los MO y las ránulas generalmente son asintomáticos y pequeños, por lo que tienden a resolverse espontáneamente y se sugiere solo observación. Pero si son sintomáticos, persistentes y no se resuelven solos, se pueden considerar múltiples enfoques de tratamiento, que se analizan a continuación (tabla 16) (42,60).

<b>Escisión quirúrgica</b>	Se sugiere hacer la escisión quirúrgica de la lesión junto con la respectiva glándula salival menor asociada. Después de la eliminación adecuada, las posibilidades de recurrencia son razonablemente bajas.
<b>Aspiración</b>	No se considera una terapia apropiada para los mucocelos, ya que la tasa de recurrencia es bastante mayor.
<b>Marsupialización</b>	Se realiza cuando la lesión es más extensa, ya que previene la pérdida significativa del tejido y también disminuye el riesgo de complicaciones que ocurren como resultado de la escisión quirúrgica. Sin embargo, si falla, se realiza la eliminación quirúrgica de la lesión.
<b>Ablación láser, criocirugía y electrocauterio</b>	Se realizan principalmente para los MO superficiales y ránulas pequeñas.

**Tabla 16.** Tratamiento y alternativas para erradicar al MO (27,36,42,60).

**Diagnóstico diferencial.** Carcinoma mucoepidermoide cuando el MO se ubica en el paladar o quiste dermoide cuando se desarrolla en piso de boca, hemangioma cavernoso, liquen plano, papiloma, fibroma, infecciones recurrentes por virus del herpes simple (HSV), (27,42) linfagioma, neoplasia benigna o maligna de glándulas salivales, absceso de lipoma, neoplasia mesenquimatosa benigna, lago venoso (60).

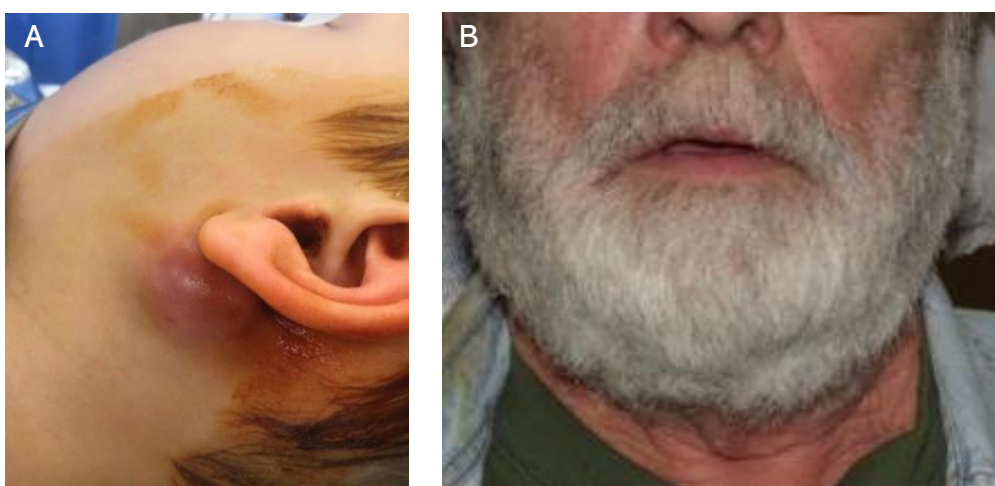
### 7.3.2 Sialoadenitis esclerosante crónica.

**Generalidades.** La sialoadenitis esclerosante crónica (SEC), también conocida como tumor de Küttner, o cirrosis de la glándula salival, es una enfermedad fibroinflamatoria benigna poco común que afecta principalmente a la glándula submandibular, aunque puede presentarse en varios órganos diferentes de forma solitaria o como parte de una enfermedad sistémica multiorgánica. Actualmente, la SEC se considera parte del espectro de las enfermedades relacionadas con la inmunoglobulina G4 (IgG4-RD) (63–66).

**Prevalencia.** Se presenta principalmente en adultos de mediana edad y ancianos, y generalmente afecta más a los hombres que a las mujeres (63,64). Es infrecuente en niños (65).

**Etiopatogenia.** La etiología exacta de la enfermedad es desconocida. Sin embargo, se han considerado los efectos de los microlitos (sialolitos), los agentes infecciosos, las disfunciones secretoras, las anomalías de los conductos y los procesos inmunitarios (65).

**Clínica.** En la mayoría de los casos de SEC, la queja principal de los pacientes es dolor o hinchazón intermitente y/o persistente en la región de las glándulas salivales (figuras 44- A y B), que empeora durante las comidas. La duración de los síntomas es muy variable, desde menos de 1 año hasta varias décadas (65).



**Figura 44. A)** Inflamación de la parótida izquierda en paciente de seis años (65). **B)** SEC en paciente de 68 años, se presenta a consulta por dolor e inflamación en región submandibular derecha (67).

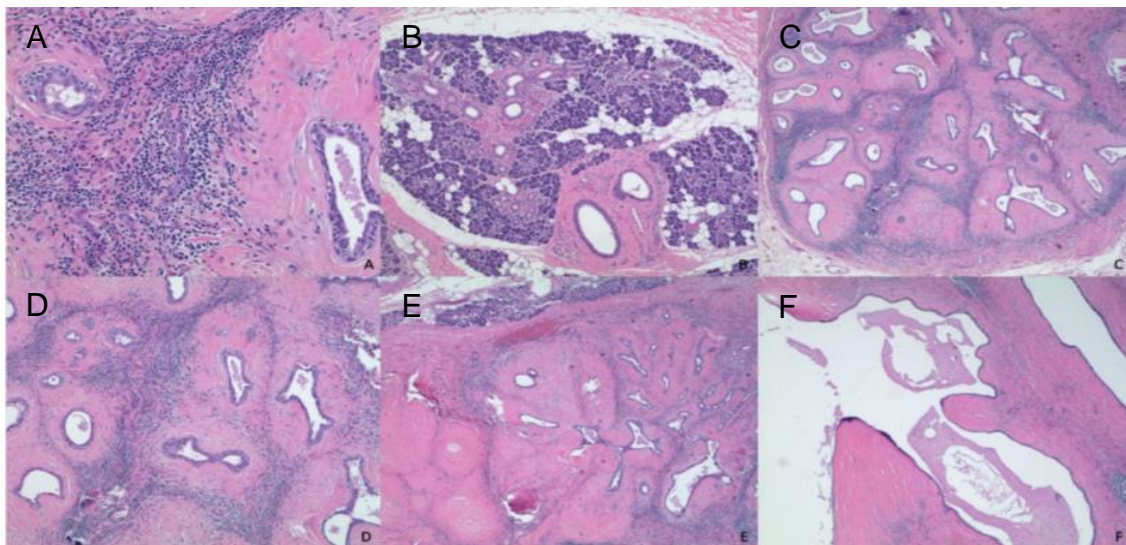
Sin embargo, algunas lesiones pueden llegar a ser asintomáticas, por lo que el paciente solamente notará un aumento de volumen firme pero libremente desplazable. Por lo general se presenta de manera unilateral (36,64).

**Diagnóstico.** El diagnóstico se basa en hallazgos clínicos, serología e histológicos típicos. La mayoría de los pacientes tienen niveles séricos elevados de IgG4, aunque hasta el 30% de los pacientes reportados no lo tienen (65). La SEC puede llegar a ser difícil de diferenciar de una neoplasia, por lo que a menudo se utiliza la ecografía y la aspiración con aguja fina como investigación inicial para evaluar la naturaleza de una glándula salival mayor agrandada (63,64).

Para obtener el diagnóstico definitivo se necesita el diagnóstico histológico, sin embargo, en un entorno de hospital comunitario más pequeño, es posible que la tinción de IgG4 no esté disponible (63).



**Histopatología.** La SEC se caracteriza histológicamente por fibrosis periductal, infiltración linfocitaria densa con formación de folículos linfoides, pérdida de los acinos y, finalmente, esclerosis marcada de la glándula salival (figura 45) (63–65).



**Figura 45.** Secciones de la glándula parótida izquierda y del ganglio linfático teñidas con hematoxilina y eosina. **A)** Sección de la lesión con infiltrado inflamatorio crónico moderado compuesto por linfocitos y células plasmáticas. **B)** Glándula salival parótida normal. **C)** Tejido de glándula salival que conserva la arquitectura lobulillar con marcada fibrosis, atrofia acinar y dilatación de conductos. **D)** Sección de la lesión con infiltrado inflamatorio crónico. **E)** Sección de la lesión con algunos conductos que muestran metaplasia escamosa. **F)** Sección que muestra un conducto dilatado lleno de restos mucinosos (63).

**Imagenología.** La ecografía se suele utilizar junto con la biopsia para llegar al diagnóstico definitivo. Se puede realizar una tomografía computarizada para visualizar la masa completa. Los hallazgos característicos en las imágenes incluyen infiltración difusa y focal de órganos con encapsulamiento por tejido inflamatorio y fibrótico; sin embargo, estos hallazgos son inespecíficos (63).

**Tratamiento.** Se ha propuesto un tratamiento conservador versus quirúrgico. Sin embargo, el tratamiento inmunosupresor es el pilar principal de la terapia para IgG4-RD con buen pronóstico (65). Se ha propuesto una dosificación con prednisolona de 0,6 a 1,0 mg/kg al día que se reduce gradualmente después de dos a cuatro semanas en 5 mg cada una o dos semanas (63). Si no se recibe tratamiento, evoluciona hacia fibrosis avanzada, atrofia y pérdida de la función. Lo que trae como consecuencia xerostomía (65). En este caso será necesaria la sialoadenectomía, así como el tratamiento de la xerostomía (36,64).

**Diagnóstico diferencial.** Sialoadenitis inducida por sialolitiasis, procesos autoinmunes, como granulomatosis con poliangeítis (GPA o anteriormente granulomatosis de Wegner), enfermedad de Sjögren, sarcoidosis y procesos neoplásicos como linfoma y carcinoma (36,64).

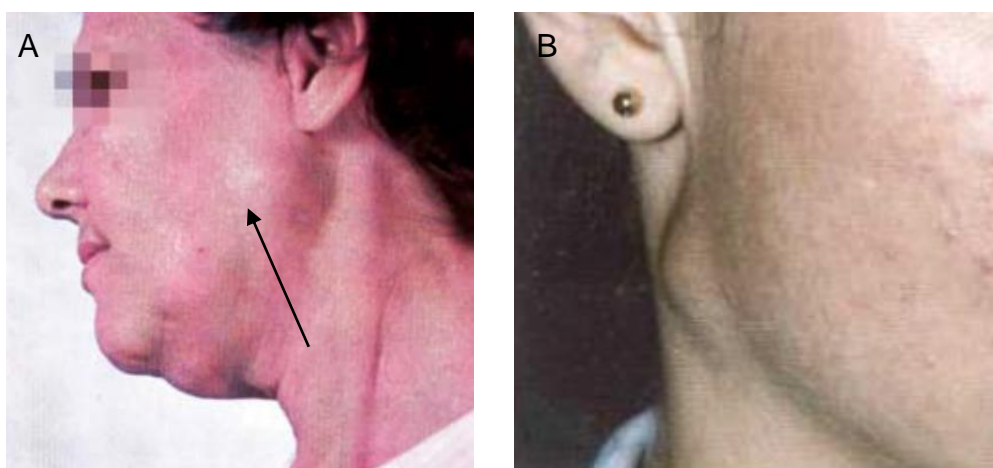
### 7.3.3 Adenoma pleomórfico.

**Generalidades.** La neoplasia benigna más frecuente de las glándulas salivales, en específico de la parótida, es el adenoma pleomórfico (AP) o tumor mixto. Intraoralmente es más frecuente en la zona palatina. El AP presenta características pleomórficas o mixtas de origen epitelial que se entrelazan con tejido mucoide, tejido mixoide y masas condroides. Puede sufrir una transformación maligna a ex-adenoma pleomórfico, carcinosarcoma y adenoma pleomórfico metastásico (APM), de los cuales los dos últimos rara vez ocurren. En raras ocasiones, puede hacer metástasis sin transformación maligna (27,68–70).

**Etiopatogenia:** La etiopatogenia es desconocida, sin embargo, la incidencia aumenta de 15 a 20 años después de la exposición a la radiación. También se cree que el consumo de tabaco, la predisposición genética y la exposición a sustancias químicas desempeñan un papel en la etiología de la enfermedad (42,70).

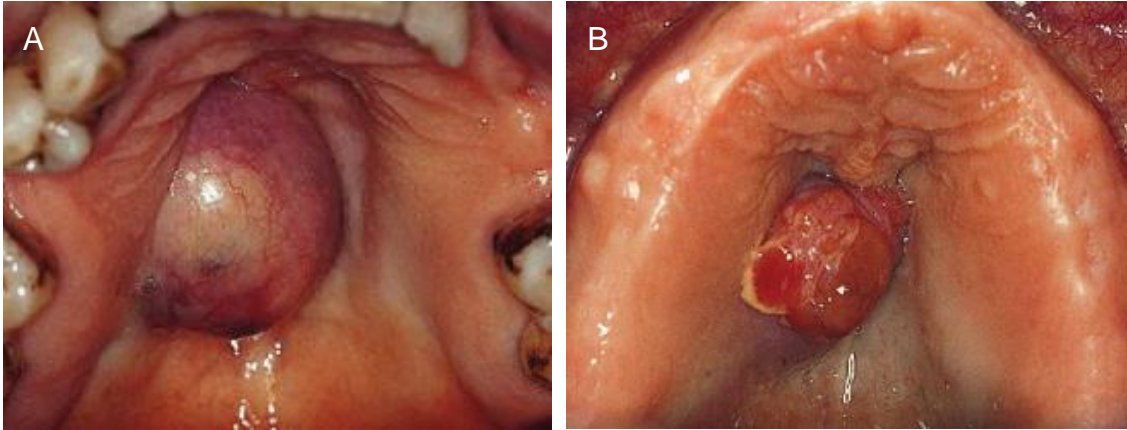
**Prevalencia.** Los AP son más prevalentes en mujeres mayores de edad (42), específicamente el 60% de los casos, se dan entre las décadas tercera y quinta (la edad media es de 40 años) y menos del 10% se producen en niños, sin embargo, puede aparecer en pacientes de cualquier edad (29,68,70). El AP representa el 70-80% de las neoplasias de la glándula parótida, seguidas de las glándulas salivales menores (10 %) y las glándulas submandibulares (5 %) (68,70).

**Clínica.** Los AP se presentan principalmente en los lóbulos superficiales de las glándulas parótidas, por lo que clínicamente se presentan como una hinchazón en la rama de la mandíbula en frente de la oreja (figuras 46- A y B) (27,29,70).



**Figura 46.** Adenomas pleomórficos en glándulas parótidas, nótese que se ubican debajo del oído, (A) ya sea arriba (27) o (B) debajo del ángulo mandibular (36).

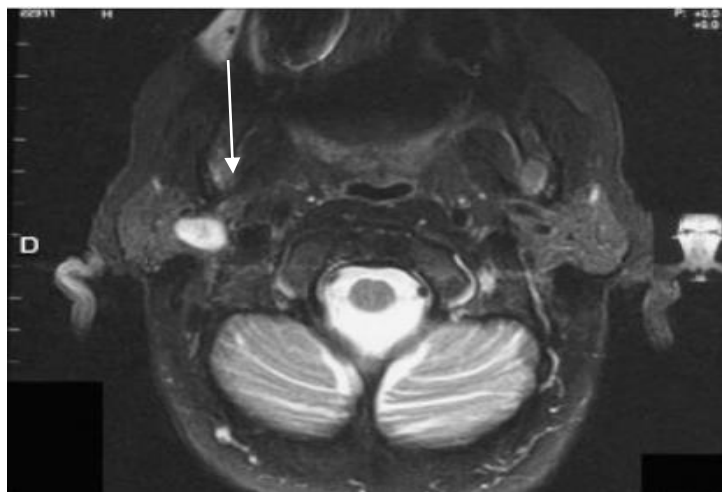
También pueden localizarse en el paladar duro y en las glándulas salivales del paladar blando (figuras 47- A y B), el labio superior, la mejilla, la lengua y el piso de boca (70). Los AP en general son asintomáticos, de crecimiento lento y bien delimitados, suelen tener una consistencia blanda pero firme, y son libremente desplazables (36), suelen ser lobulados y no afectan al nervio facial. Su tamaño habitual oscila entre los 4 y 5 cm (29), pero pueden aumentar de tamaño si no se tratan (42,70).



**Figura 47. A y B) Adenomas pleomórficos ubicados en la zona palatina (42).**

Intraoralmente, el paladar blando es la localización predilecta de los AP. Estos se encuentran encapsulados, bien delimitados y firmes. En esta zona la lesión no es desplazable, solamente lo es cuando se encuentra en tejidos blandos. La mucosa que los recubre se halla generalmente intacta, pero puede ulcerarse y provocar dolor (27,42,70).

**Diagnóstico.** Las herramientas diagnósticas principales incluyen la ecografía, la tomografía computarizada (figura 48) y microscopía, las cuales son necesarias para un diagnóstico definitivo y certero (42,70).

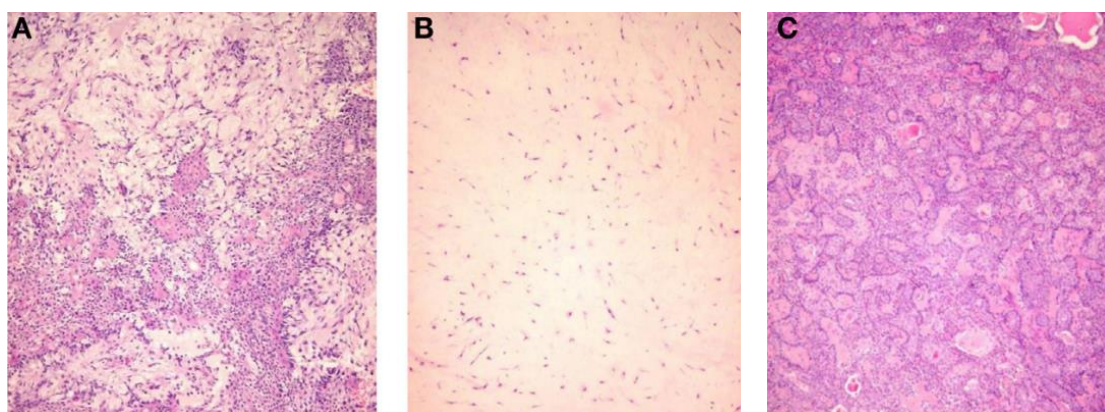


**Figura 48.** Tomografía computarizada de un adenoma pleomórficos (flecha blanca) (27).



La resonancia magnética nuclear (RMN) es una técnica diagnóstica fiable para determinar la extensión de la enfermedad, debido a que presenta una mejor delimitación y la ubicación de la neoplasia con respecto a los tejidos circundantes. También se ha usado la aspiración con aguja fina para diferenciar lesiones benignas de las malignas (36,70). Estas neoplasias no son visibles en las radiografías convencionales (27).

**Histopatología.** Los AP tienen una amplia variedad de presentaciones histológicas, con cantidades variables de células ductales versus mioepiteliales y varios patrones de crecimiento. El término «polimorfo» describe esta amplia variación en la apariencia microscópica (27). La presentación histológica del AP muestra un patrón variable de epitelio en un estroma fibroso laxo de tipo mixoide, condroide o mucoide. Las células mioepiteliales son de forma poligonal con un citoplasma eosinofílico pálido, las cuales delimitan formaciones tubulares o espacios con aspecto glandular, que pueden estar llenos de secreciones. Los AP pueden estar cubiertos por una cápsula fibrosa incompleta o permanecer sin encapsular (figura 49- A, B y C) (29,70).



**Figura 49.** Subtipos histológicos del adenoma pleomórfico. **A)** Tipo clásico. **B)** Tipo mixoide. **C)** Tipo hipercelular (69).

**Tratamiento.** Los AP en general, se tratan mediante escisión amplia, con márgenes adecuados que involucren los tejidos normales circundantes, y estudio histopatológico (42,68,70).

Los AP que ocurren dentro del lóbulo superficial de la glándula parótida, se tratan mediante una parotidectomía superficial con preservación del nervio facial. La parotidectomía total se realiza si la neoplasia involucra el lóbulo profundo. En la cavidad oral deben extirparse también las lesiones con un margen de tejido sano y la mucosa que las recubre, en las lesiones palatinas se retira también el periostio o hueso involucrado (36,70).

Debido a que el AP presenta extensiones microscópicas en los tejidos circundantes, la enucleación simple y la biopsia incisional están contraindicadas, ya que pueden provocar el derrame de células neoplásicas, conllevando así a una recidiva. La radioterapia tampoco está

indicada debido a que la neoplasia es radiorresistente. El pronóstico del AP es favorable, con una tasa de curación del 95% (69,70).

**Diagnóstico diferencial.** Deben distinguirse de otras causas de neoplasias o úlceras, sobre todo:

- Neoplasias salivales del labio inferior: de un mucocele, o de neoplasias benignas del tejido conjuntivo.
- Neoplasias salivales de la lengua: de un carcinoma, o de neoplasias benignas del tejido conjuntivo.
- Neoplasias salivales palatinas: de un carcinoma oral, o de neoplasias benignas del tejido conjuntivo, linfomas, carcinoma del seno maxilar o sialometaplasia necrosante (42,70).

## 7.4 Lesiones hiperplásicas reactivas.

Las lesiones hiperplásicas reactivas (LHR) son lesiones que muestran una respuesta no neoplásica a una irritación crónica o traumatismo. Su actividad proliferativa es iniciada por irritantes locales; la eliminación de éstos puede contribuir a la reducción de estas lesiones (71).

### 7.4.1 Hiperplasia fibrosa focal.

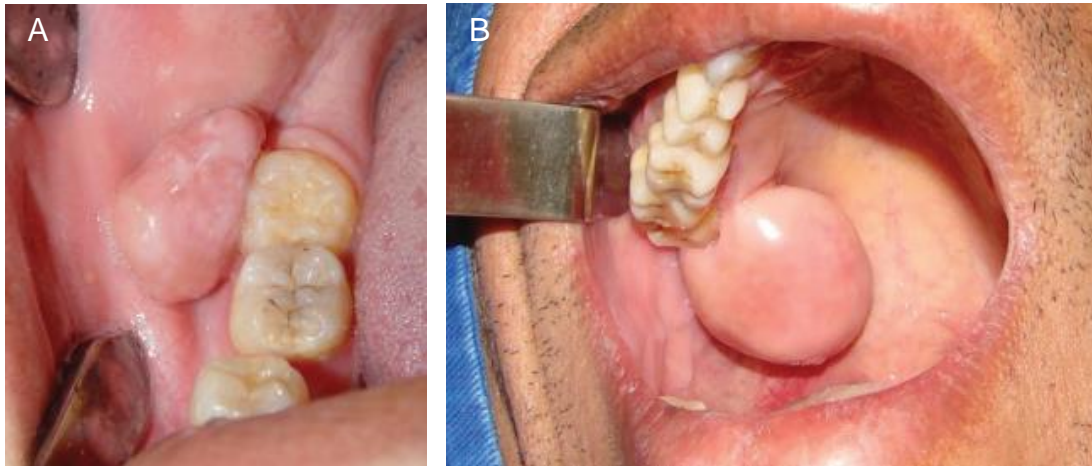
**Generalidades.** La hiperplasia fibrosa focal (HFF), también conocida como irritación o fibroma traumático, es una lesión hiperplásica inflamatoria reactiva del tejido conectivo que prolifera de manera exagerada al trauma crónico. A pesar de que es la lesión más común en cavidad oral, existe escasez de estudios amplios relacionados a esta lesión (71–73).

**Prevalencia.** La HFF afecta a personas de todas las edades y de ambos sexos, pero tiene una alta frecuencia en mujeres adultas, entre la tercera y cuarta década de vida (71,72).

Este tipo de lesiones tienen una prevalencia en la población general de 6.7 al 48%; esta variación tan amplia se debe a variables como zonas geográficas, características étnicas, diversidad en los estilos de vida, la población de estudio involucrada y diferencia en la nomenclatura aplicada a estas lesiones (73).

**Etiopatogenia.** El trauma mecánico e irritantes locales están íntimamente relacionado con el desarrollo de la HFF, debido a que éstos estimulan una reparación exagerada del tejido, por lo que no se considera una neoplasia. Su tamaño varía dependiendo de la reacción inflamatoria y la respuesta a la cicatrización. Algunos de los factores etiológicos son el uso de prótesis dentales, el hábito de morderse el labio inferior, morderse las mejillas de forma crónica y morder objetos. Además, es posible que las hormonas femeninas contribuyan a una mayor producción y acumulación de colágeno por parte de los fibroblastos en presencia de una lesión crónica (72,73).

**Clínica.** La HFF se presenta como un nódulo asintomático bien definido de crecimiento lento, de forma redondeada a ovoide, sésil o pedunculado, de superficie lisa y firme, puede ser suave o duro y su color es similar al del tejido circundante, a veces más pálido (figuras 50- A y B), la superficie puede estar hiperqueratósica o ulcerada, debido a traumatismos repetidos, sin embargo, esto no es frecuente porque la HFF presenta un potencial de crecimiento limitado, generalmente menor a 20 mm (71,72).

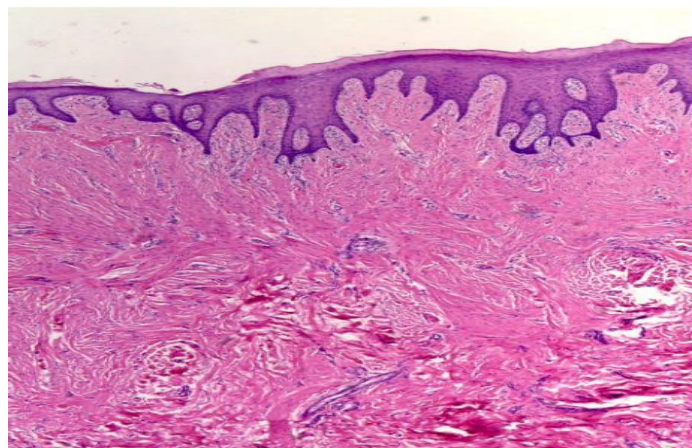


**Figura 50. A)** HFF en la mucosa bucal del carrillo, nótese el tamaño moderado. **B)** HFF en la región alveolar del maxilar, nótese que la lesión es de mayor diámetro (72).

El sitio más frecuente donde se presenta la HFF es a lo largo de la línea oclusal de la mucosa bucal, que es susceptible a trauma masticatorio, pero también se afectan el labio inferior, la lengua, el reborde alveolar y el paladar duro, este último en menor medida (71–73).

**Diagnóstico.** El diagnóstico definitivo se basa en el análisis histopatológico para descartar la posibilidad de lesiones que puedan tener una apariencia similar (72,73).

**Histopatología.** Histológicamente, la HFF se caracteriza por una masa nodular sólida, no encapsulada, de tejido conjuntivo fibroso denso y a veces hialinizado dispuesto en fascículos al azar. El epitelio superficial es escamoso estratificado hiperplásico y suele ser atrófico, pero puede mostrar signos de trauma continuo, como exceso de queratina, edema intracelular de las capas superficiales o ulceración traumática (figura 51). Alrededor del 1% de las HFF presentan células estrelladas y gigantes (71–73).



**Figura 51.** HFF. Tinción hematoxilina-eosina, nótese que la lesión está recubierta por epitelio escamoso hiperplásico, sin atipia ni cambios displásicos, con presencia de incrementos de colágeno con áreas de hialinización en la lámina propia (73).

**Tratamiento.** La resección simple con bisturí es el tratamiento de elección de la HFF y la recurrencia es poco probable a menos que el trauma desencadenante continúe o se repita, o si se hizo una remoción incompleta de la lesión. Se ha sugerido como tratamiento alternativo, la escisión con láser, ya que evita el uso de medicamentos postoperatorios y acelera el proceso de cicatrización (72,73).

**Diagnóstico diferencial.** Lesiones que pueden tener una apariencia clínica similar: hemangioma capilar lobular (granuloma piógeno), granuloma periférico de células gigantes (GPCG), fibroma osificante periférico (FOP) Y fibroma de células gigantes (FCG). Sin embargo, es importante mencionar que el diagnóstico diferencial puede depender de la localización de la lesión, no solo de la apariencia clínica, por lo que también es importante considerar al neurofibroma, lipoma, papiloma, mucocele, linfangioma, entre otros (72,73).

#### **7.4.2 Hemangioma capilar lobular (granuloma piógeno).**

**Generalidades.** El hemangioma capilar lobular, también conocido como fibroma de irritación (28), épulis vascular (74) o granuloma piógeno (27–29), es un crecimiento vascular benigno solitario bastante común que deriva de un proceso inflamatorio e induce respuestas tisulares exuberantes a la irritación local o al traumatismo. Esta lesión también es conocida como granuloma del embarazo, debido al aumento de los niveles hormonales, lo que conlleva cambios fisiológicos secundarios (27).

**Prevalencia.** El hemangioma capilar lobular se presenta mayormente durante la segunda década de vida (27), aunque puede afectar a niños y adolescentes durante la pubertad (28,42). Así mismo, es más frecuente en mujeres, por factores hormonales (27).

**Etiopatogenia.** Se relaciona con una higiene oral inadecuada, maloclusión, traumatismos, procesos irritativos crónicos, reacción a cuerpos extraños (como el cálculo dental), aparatología ortodóncica, medicamentos, anomalías sistémicas como la leucemia y los cambios hormonales presentes durante el embarazo y pubertad (27–29).

**Clínica.** Los síntomas y signos orofaciales típicos son una masa indolora que varía en tamaño, ya que va desde pocos milímetros hasta varios centímetros; puede sangrar con facilidad, ulcerarse y crecer con rapidez, sobre todo en el embarazo (42), por esa razón suscita dudas sobre su posible malignidad (28).

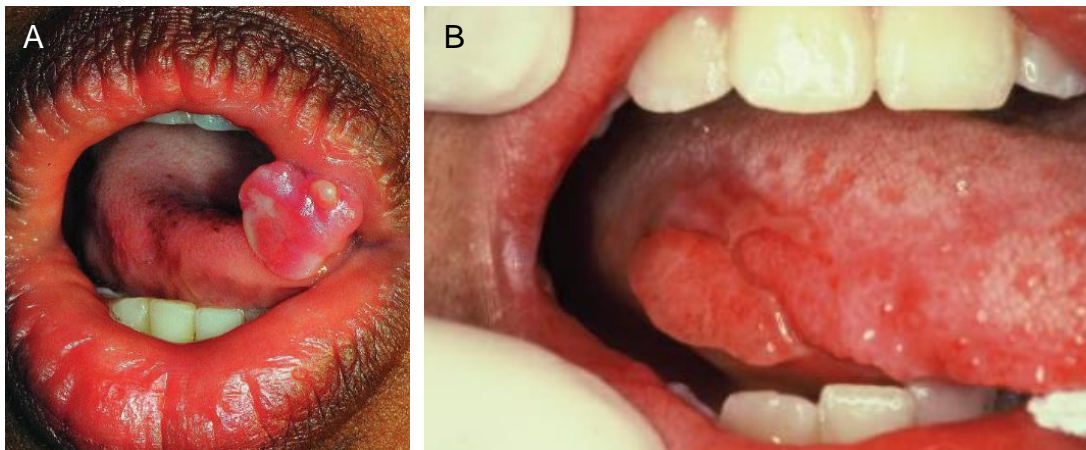
Al inicio las lesiones son de un tono rojo más brillante (figura 52) y las lesiones más antiguas adquieren diversas tonalidades de rosa y tienen un aspecto un tanto más fibrótico (27).





**Figura 52.** Hemangioma capilar lobular (granuloma piógeno). Nótese la tonalidad rojo brillante, el gran tamaño, la inflamación gingival y la acumulación excesiva de placa dentobacteriana (28).

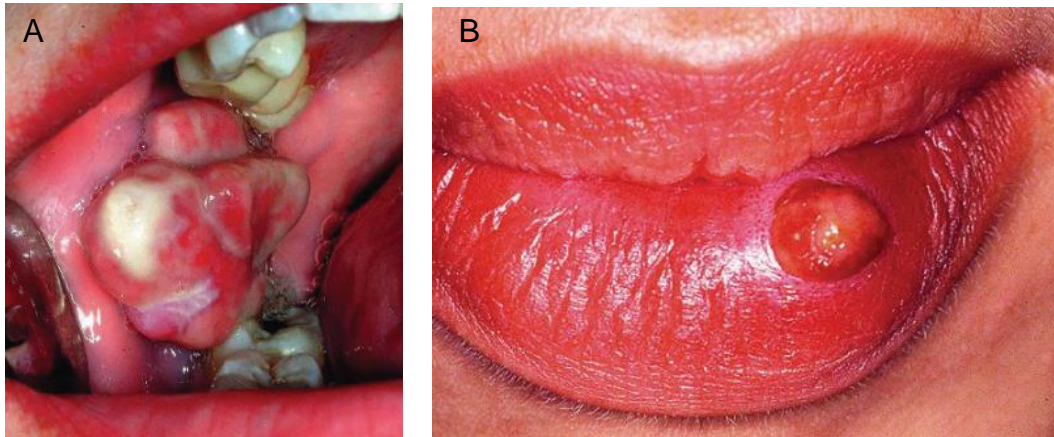
Las lesiones pueden adoptar configuraciones diversas y ser más pedunculadas (que tienen un tallo) (figura 53- A) o más sésiles (con base plana) (figura 53- B) según su ubicación y causa. La superficie de la lesión puede ser lobulada, lisa o aun papilar (27).



**Figura 53.** Hemangiomas capilares lobulares. **A)** Base pedunculada (21). **B)** Base sésil (11).

Cabe resaltar, que los granulomas inducidos por la influencia de las hormonas sexuales femeninas pueden resultar en un comportamiento biológico distinto de otros. granulomas piógenos (74). Afecta principalmente al margen gingival, paladar, lengua, mucosa del carrillo (figura 58- A) o de forma excepcional los labios (figura 54- B) (27,R28,42).

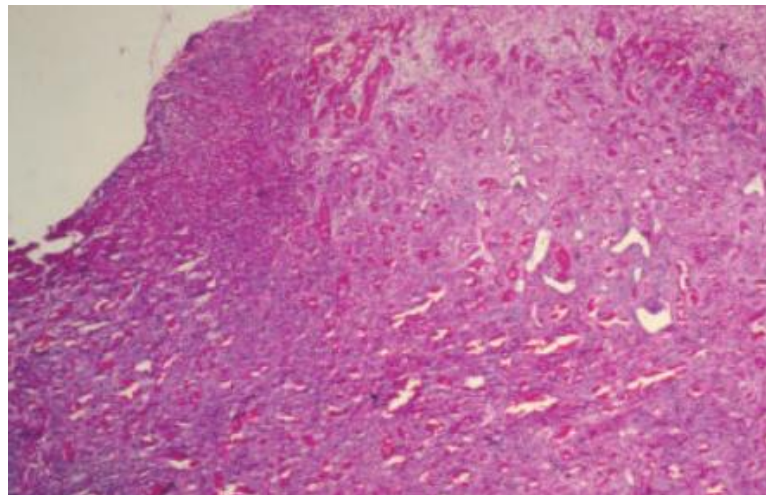




**Figura 54.** Hemangiomas capilares lobulares (granulomas piógenos). **A)** Nótese que la lesión es mayor a 1 cm, ubicado en la mucosa del carrillo. **B)** Nótese que la lesión se encuentra en una ubicación poco común, los labios y que mide aproximadamente 1 cm (42).

**Diagnóstico.** Para obtener el diagnóstico definitivo se realiza el estudio histopatológico seguido de la biopsia (42).

**Histopatología.** Esta afección implica un proceso inflamatorio crónico, por lo que se muestra una proliferación altamente vascularizada de tejido de granulación (27,28), e infiltrado inflamatorio superpuesto (figura 55) (42). Conforme la reparación del tejido tiene lugar, la lesión se vuelve más fibrinoide y puede adquirir un aspecto similar al del tejido conectivo fibroso con una coloración amarillenta discreta (27).



**Figura 55.** Histología del hemangioma capilar lobular. Nótese la alta vascularización de la lesión (27).

**Tratamiento.** Los hemangiomas capilares lobulares deben extirparse por completo para que la lesión no reincida porque la recurrencia es un problema con estas lesiones. Aquellos que se desarrollan durante el embarazo en relación con cambios hormonales, podrían perder tamaño

o desaparecer del todo después del embarazo (27,28,42). Sin embargo, si no se extraen, estos granulomas pueden convertirse en fibromas osificantes periféricos (28).

Así mismo, se recomienda el uso de algunos adyuvantes químicos como enjuagues bucales con gluconato de clorhexidina; se necesitan procedimientos detallados de detartraje e instrucciones de higiene excelentes para reducción significativa de la placa en el hogar (27).

**Diagnóstico diferencial.** Granuloma periférico de células gigantes, fibroma, sarcoma de Kaposi, neoplasias (27,42).

### 7.4.3 Granuloma periférico de células gigantes.

**Generalidades.** El granuloma periférico de células gigantes (GPCG) es una condición reactiva que se presenta en la mucosa gingival (figura 56) o alveolar y es causada por un trauma local crónico. Y se caracteriza por una proliferación no encapsulada de células mononucleares ovoides o fusiformes entremezcladas con células gigantes multinucleadas de tipo osteoclasto en un fondo vascular (53,71,75,76). Se origina a partir del tejido conjuntivo de la membrana periodontal o del periostio y es una de las lesiones de células gigantes más frecuentes de los maxilares (27,71,77).



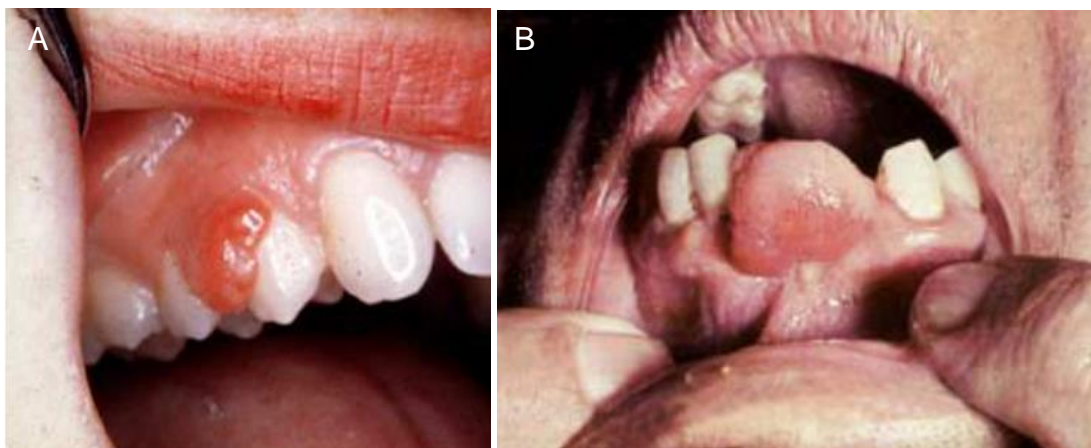
**Figura 56.** GPCG ubicado en la papila interdental. Nótese la superficie vascularizada (27).

**Prevalencia.** Los GPCG se pueden presentar a cualquier edad, pero son más frecuentes durante la quinta y sexta década de vida. Son ligeramente más prevalentes en mujeres (60%) y se presentan en su mayoría en la mandíbula, en la zona de caninos y sector posterior (27,71,76,77).

**Etiopatogenia.** Se han asociado diferentes factores causales locales con la aparición del GPCG, que incluyen extracciones dentales complicadas, restauraciones y prótesis dentales en mal estado, impactación de alimentos, mala posición dental, placa y cálculo (27,77,78).

Incluso se ha reportado el GPCG asociado a implantes dentales, que podría tener como etiopatogenia la irritación local o un trauma no específico (78).

**Clínica.** El GPCG se observa como un nódulo generalmente asintomático, firme o blando y como una masa sésil o pedunculada, confinada a la mucosa alveolar y gingival. Las lesiones incipientes pueden sangrar debido a su alta vascularización e inducir cambios menores en el contorno gingival (figura 57- A), pero las grandes pueden interferir con la oclusión (figura 57- B), por lo que la lesión puede ulcerarse e infectarse, provocando así dolor (71,76–78).



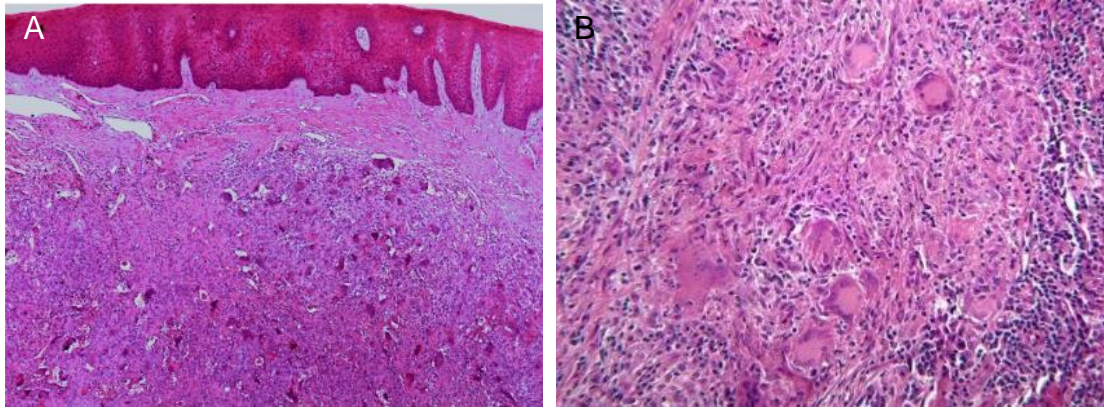
**Figura 57. A)** GPCG en una etapa incipiente. Nótese la coloración y la ubicación de la lesión (77). **B)** GPCG en el reborde alveolar que interfiere con la oclusión del paciente (29).

El color varía de rojo oscuro a morado o azul. Se localiza en la papila interdental, margen alveolar edéntulo o a nivel gingival marginal. Varían en tamaño, aunque rara vez se reportan a superar los 2 cm de diámetro. Factores como la higiene bucal deficiente o la xerostomía parecen jugar un papel importante en el crecimiento de la lesión (27,71,79).

**Diagnóstico.** El diagnóstico definitivo se lleva a cabo mediante estudio histopatológico al realizar la escisión completa de la lesión (27).

**Histopatología.** Histológicamente, el GPCG se observa como una masa de tejido no encapsulada que contiene numerosas células gigantes multinucleadas similares a osteoclastos que se encuentran en un estroma muy celular y vascular (figuras 58- A y B). Las células gigantes pueden contener desde unos pocos núcleos, hasta docenas de ellos. Se puede identificar tejido mineralizado en forma de tejido o hueso laminar en aproximadamente un tercio de estas lesiones (27,71,75–77).





**Figura 58. A y B).** Aspecto histológico de dos diferentes granulomas periféricos de células gigantes. Nótese el estroma de tejido conectivo fibrilar y reticular con abundantes células jóvenes de tejido conectivo de forma fusiforme y células gigantes multinucleadas (77,78).

**Imagenología.** Los GPCG presentan erosión del hueso subyacente en casi 1/3 de los casos, por lo que, según su ubicación, el GPCG puede detectarse por medios radiológicos cuando está en el borde alveolar (27). Radiográficamente se observa la pérdida de la continuidad del reborde alveolar, debido a la reabsorción que se produce en el sitio de implantación del granuloma, lo que evidencia la profundidad de la lesión (figura 59) (29).



**Figura 59.** Radiografía del reborde alveolar donde está ubicado un GPCG. Nótese la gran pérdida ósea en el sitio de la lesión (29).

**Tratamiento.** La mayoría de las lesiones son tratadas mediante escisión, seguida de curetaje u osteotomía periférica, debido a que reduce la posibilidad de recidiva y el pronóstico es excelente, por lo que esta debe ser la primera opción de tratamiento. Además, el irritante local debe identificarse y erradicarse. En los casos donde solo se realiza la escisión, se ha reportado una recidiva de hasta el 10%, sobre todo en las lesiones donde hay erosión del hueso subyacente (27,76,77).

**Diagnóstico diferencial.** Granuloma central de células gigantes, hemangioma capilar lobular (granuloma piógeno) y neoplasias (27,71).

## 7.5 Neoplasias malignas.

### 7.5.1 Carcinoma oral de células escamosas.

**Generalidades.** El carcinoma oral de células escamosas (COCE), antes conocido como carcinoma epidermoide, representa más del 90% de todos los casos de cáncer oral (36,80–82) y es la neoplasia maligna más común de la cabeza y el cuello en todo el mundo (81,82). La principal razón de preocupación es su alta tasa de mortalidad, alrededor del 50%, lo que representa más de 170,000 muertes al año, por lo que es considerado un cáncer agresivo. Además, produce impactos tanto físicos como psicológicos en las personas que padecen esta enfermedad, como la función de deglución, dificultades del habla y problemas de autoimagen (83–85).

**Prevalencia.** Se desarrolla clásicamente en adultos mayores con exposición crónica a carcinógenos de la mucosa que se encuentran en el tabaco, el alcohol y la nuez de betel (79,81,84). A pesar de una disminución global en el uso de estos productos, la incidencia general de COCE ha aumentado en la mayoría de los países debido a la creciente prevalencia de exposición al tabaco sin humo, los cigarrillos electrónicos y el tabaco para pipa de agua entre los adultos jóvenes (79). Alrededor de 650,000 casos nuevos se diagnostican anualmente (83).

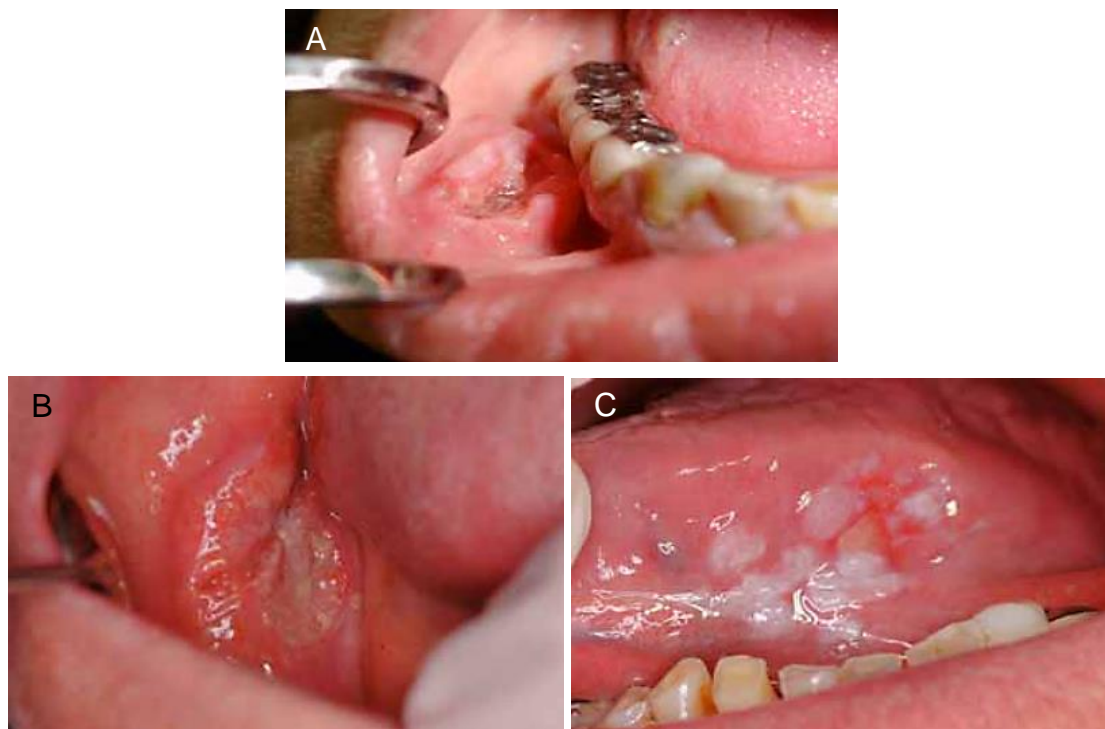
**Etiopatogenia.** El COCE surge como consecuencia de múltiples eventos moleculares que se desarrollan a partir de los efectos combinados de la predisposición genética de un individuo y la exposición a carcinógenos ambientales, de los cuales destacan el tabaco, alcohol, carcinógenos químicos, radiación ultravioleta o ionizante, microorganismos, nuez de betel, nuez de areca, entre otros (80,81,84,86).

El tabaquismo y el consumo de alcohol tienen un efecto cancerígeno sinérgico. En el caso del alcohol, el tabaco fumado y el tabaco sin humo, las probabilidades de aparición de COCE pueden ser más de 16 veces mayores en comparación con las personas sin adicciones. Y, por otro lado, la exposición crónica a carcinógenos puede dañar genes individuales, así como porciones más grandes del material genético, como los cromosomas. Los daños genéticos pueden activar mutaciones o amplificaciones de oncogenes que promueven la supervivencia y proliferación celular (80,84).

**Clínica.** El COCE puede surgir de novo o de lesiones orales preexistentes, como liquen plano, leucoplasia, eritroplasia y fibrosis de la submucosa oral, denominadas colectivamente trastornos orales potencialmente malignos (80,84).

Por lo general se presenta como una úlcera con márgenes exofíticos fisurados o elevados (figura 60- A). También puede presentarse como un bulto, como una lesión roja (eritroplasia) (figura 60- B), como una lesión blanca (figura 60- C) o una mezcla de blanco y rojo,

como un alvéolo de extracción que no cicatriza. Se debe considerar el diagnóstico de COCE cuando cualquiera de estas características persista durante más de dos semanas (84). Cuando ocurre metástasis, se presenta en los ganglios linfáticos cervicales en el 80% de los pacientes (84) y esto reduce la tasa de supervivencia en un 50% (81).



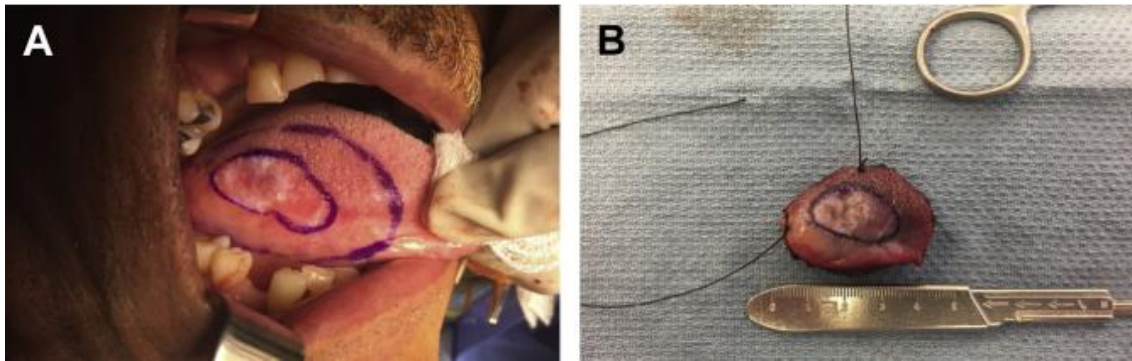
**Figura 60. A)** COCE en vestíbulo, nótese los márgenes elevados exofíticos. **B)** COCE en la mucosa bucal, manifestándose como una úlcera asintomática. **C)** Leucoplasia de la superficie lateral de la lengua en proceso de transformación maligna (84).

Los sitios más comunes donde se presenta el COCE es la lengua, piso de boca, los labios y las amígdalas, sin embargo, las lesiones ubicadas en la lengua están asociadas a una mayor mortalidad a comparación de otros sitios, lo cual puede deberse a la mayor incidencia de micro metástasis ocultas en los COCE's de la lengua. Por lo general, esta lesión en su etapa inicial puede pasar desapercibida o ser ignorada debido al curso casi asintomático, pero puede desarrollar una sensación de dolor o ardor a medida que avanza (80,81,84,87,88).

**Diagnóstico.** A pesar del fácil acceso a la cavidad oral para el examen clínico, alrededor del 50% de los casos de COCE se detectan en una fase tardía (en estadios III o IV), lo que implica un peor pronóstico y una alta tasa de mortalidad. Las razones más comunes son el diagnóstico inicial erróneo y la ignorancia del paciente o del médico tratante (80,81,84).

La biopsia convencional de una lesión sospechosa seguida de análisis histopatológico se considera el estándar de oro para el diagnóstico de COCE (figuras 61- A y B). Sin embargo, también son recomendables herramientas diagnósticas novedosas, sensibles y menos invasivas, así como aquellas basadas en marcadores moleculares (79,81,84,85).

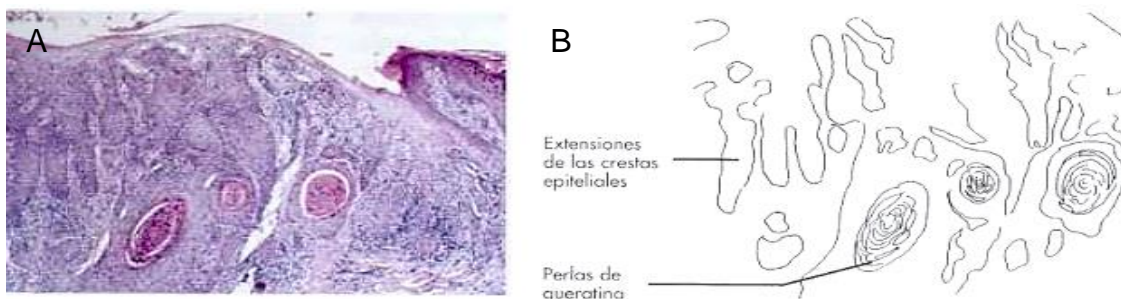




**Figura 61. A)** Carcinoma oral de células escamosas en el borde lateral de la lengua, con un margen marcado a 1 cm de los bordes de la lesión. **B)** Mismo espécimen después de la resección (82).

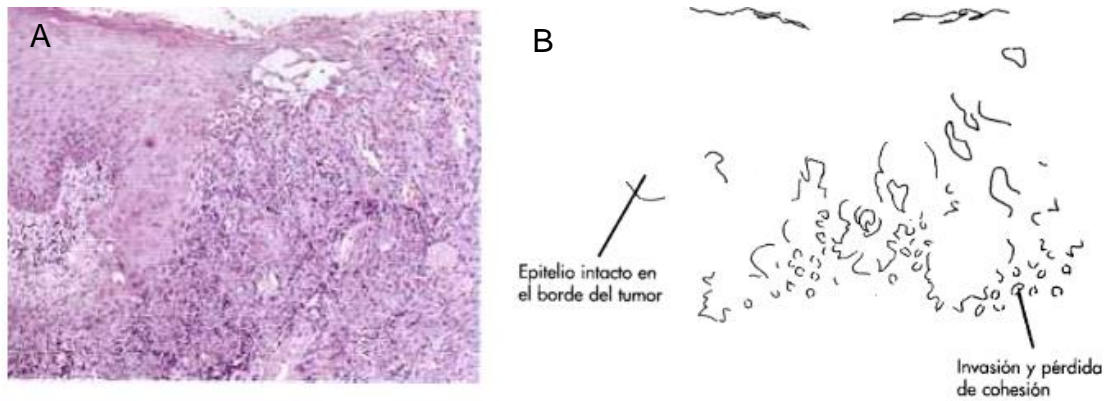
Los biomarcadores salivales parecen ser atractivos en el diagnóstico oncológico, especialmente en los cánceres orales que se comunican indirectamente con la saliva. La palpación manual, la tomografía computarizada (TC) y la exploración PET/TC se utilizan de forma rutinaria para evaluar las metástasis tanto regionales como distantes (80–82).

**Histopatología.** En general, el COCE histopatológicamente se caracteriza por la invasión de islas epiteliales y enlaces compuestos por células escamosas malignas (89) a través del borde de la membrana basal hacia los tejidos conectivos (90). Aunque todos los COCE´s tienen cierto potencial metastásico, éste llega a ser diferente entre todos los COCE´s. La diversidad histológica del COCE está relacionada con la similitud histológica con el epitelio escamoso normal y con el grado de diferenciación de las células neoplásicas (36). Las neoplasias que producen cantidades importantes de queratina y que presentan islas neoplásicas con una cantidad central sustancial de queratinización (perlas de queratina) se denominan **bien diferenciadas**, tal como se muestra en la figura 62 (36,90).



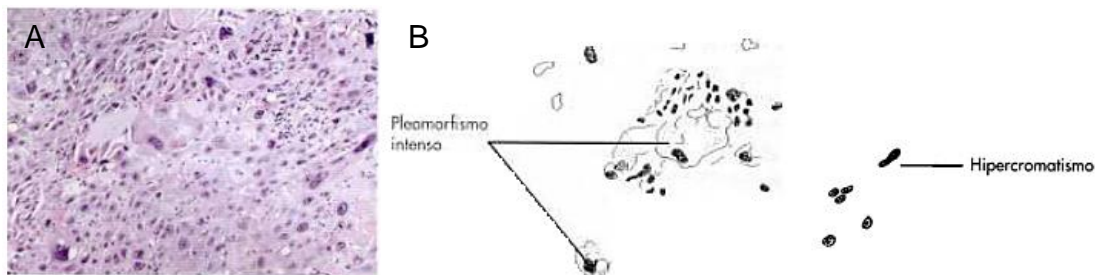
**Figura 62. A)** Carcinoma oral de células escamosas bien diferenciado. Nótese las crestas epiteliales alargadas irregulares que invaden el tejido conjuntivo y contienen acumulaciones aberrantes de queratina (perlas de queratina). **B)** Dibujo del aspecto microscópico que se observa en la figura 65- A, en el cual se señalan sus componentes más relevantes (36).

Las neoplasias que se consideran como **moderadamente diferenciadas** (figura 63), son aquellas que producen queratina en poca o nula cantidad, y a pesar de su importante variación de la normalidad, el epitelio todavía es reconocible como plano estratificado (36).



**Figura 63. A)** Carcinoma oral de células escamosas moderadamente diferenciado. En el corte histológico se observa una línea abrupta de demarcación entre el epitelio normal (izquierda) y el epitelio neoplásico invasivo, que es no queratinizado y presenta pérdida de cohesión celular. **B)** Dibujo del aspecto microscópico que se observa en la figura 66- A, en el cual se señalan sus componentes más relevantes (36).

Las neoplasias que no producen queratina, que tienen poco parecido con el epitelio plano estratificado y que muestran una significativa falta de patrón estructural normal y de cohesión de las células y presentan anomalías celulares extensas, como pleomorfismo nuclear y celular, se designan como **poco diferenciadas** (figura 64) (36,90).

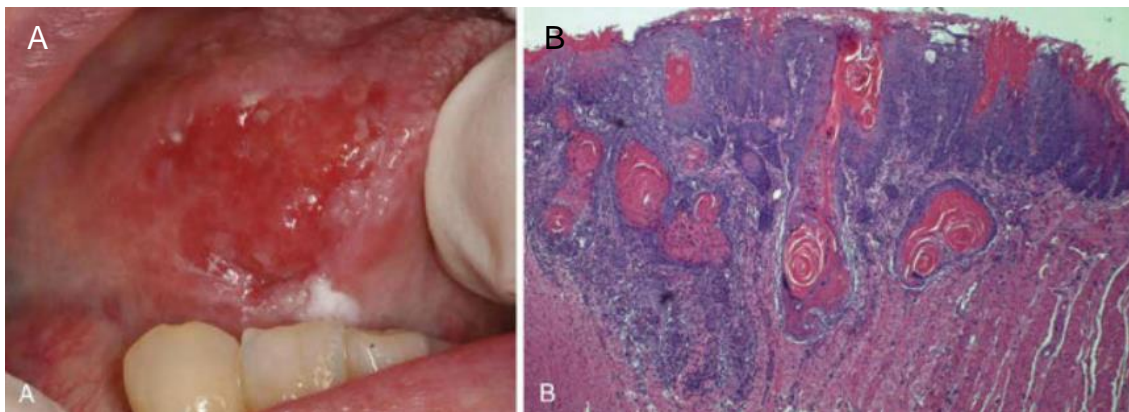


**Figura 64.** Carcinoma oral de células escamosas poco diferenciado. La microfotografía muestra capas de células que carecen de patrón arquitectónico y muestran anomalías celulares intensas que consisten en hiper cromatismo y pleomorfismo. **B)** Dibujo del aspecto microscópico que se observa en la figura 67- A, en el cual se señalan sus componentes más relevantes (36).

Otras características histopatológicas a tomar en cuenta y que se deben incluir en el reporte histopatológico estandarizado son: patrón de crecimiento, profundidad de la invasión, estado de los márgenes quirúrgicos, invasión perineural tradicional, estado ganglionar (número de ganglios linfáticos afectados), invasión ósea, tamaño de la metástasis más grande y respuesta inflamatoria y estadificación TNM (85,87).

**Tratamiento.** A pesar de los importantes avances tecnológicos en el manejo del cáncer y la investigación oncológica, el COCE aún tiene mal pronóstico, con una tasa de supervivencia a los 5 años de alrededor del 50%, ya que la mayoría de los pacientes con COCE avanzado generalmente mueren dentro de los primeros 30 meses de su enfermedad y mientras tanto, su tratamiento suele tener secuelas físicas y psicológicas severas (83,84,88).

Las neoplasias localizadas, es decir, en los estadios primarios (I y II), se tratan mediante abordaje quirúrgico (figuras 65- A y B), considerado como el estándar de oro, lo que suele resultar en una curación permanente (83,84,88).



**Figura 65.** Carcinoma oral de células escamosas. **A)** Nótese la induración y ulceración de la mucosa de la lengua. **B)** Imagen histológica con numerosos nidos e islotes de queratinocitos malignos que infiltran el estroma del tejido conjuntivo subyacente y el músculo esquelético (28).

Es importante mencionar que al hacer la resección quirúrgica, se debe dejar un margen de por lo menos 5 mm de tejido sano alrededor de la lesión, ya que esta distancia se asocia con un riesgo mínimo de recurrencia local (82). Aquellas lesiones avanzadas o agresivas con posible recidiva tras el tratamiento quirúrgico o radioterapia (estadio III y IV), se tratan mediante un tratamiento multimodal que combina cirugía y radioterapia con quimioterapia (83,84,88).

Así mismo, se ha reportado el uso de quimiorradioterapia concurrente, la cual implica el uso de quimioterapia administrada simultáneamente con radioterapia. Este enfoque tiene múltiples ventajas, como la mejora de las posibilidades de control locorregional, las tasas de supervivencia general y la intención de preservar órganos y posiblemente prevenir metástasis a distancia. Esta opción terapéutica mejora los resultados estéticos y funcionales en comparación con los abordajes quirúrgicos (83). Los pacientes jóvenes con COCE tienen más probabilidades de recibir terapia multimodal que los pacientes mayores (79).

**Diagnóstico diferencial.** Es importante considerar la queratosis actínica, psoriasis, carcinoma de células basales (27).

### 7.5.2 Carcinoma mucoepidermoide.

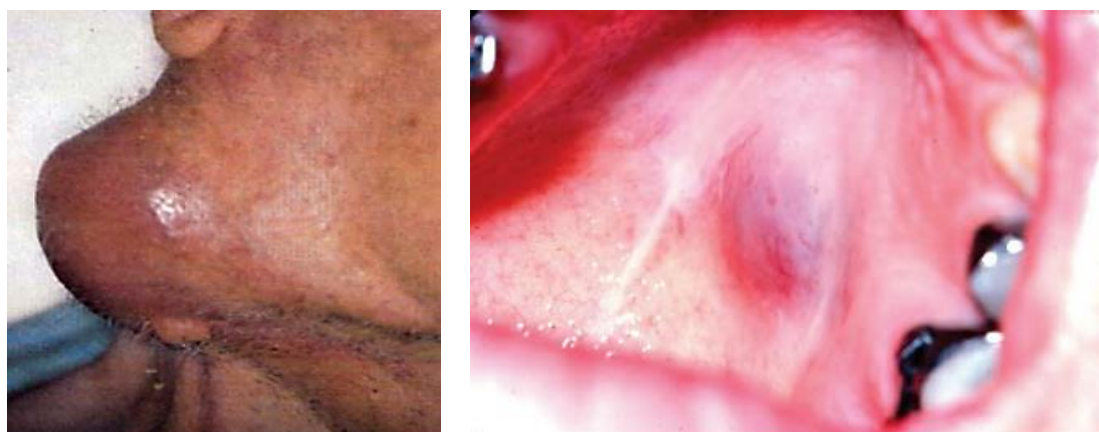
**Generalidades.** El carcinoma mucoepidermoide (CME) es el subtipo más común (30%-50%) de las neoplasias malignas de la glándula parótida (27,28,42,91), caracterizada por la presencia de células epidermoides y células mucosecretoras y células del tipo intermedio en su composición (29,36). Según la OMS, el CME se clasifica en 3 grados: neoplasias de grado bajo, intermedio o alto (36,91).



**Prevalencia.** Esta lesión es más frecuente entre la segunda y séptima década de vida y afecta por igual a ambos sexos (27,29), sin embargo, el sexo femenino se asoció con mejores resultados de supervivencia (91).

**Etiopatogenia.** La causa del CME se desconoce, pero se cree que las neoplasias surgen de la proliferación de células madre excretoras indiferenciadas (células madre involucradas en el desarrollo del sistema de conductos excretor de las glándulas) (27).

**Clínica.** El CME se desarrolla principalmente en la glándula parótida, donde se presenta como una hinchazón asintomática. Sin embargo, también se pueden ver afectadas las glándulas submandibular y las glándulas salivales menores que se encuentran en toda la cavidad bucal (27,29), el paladar es la segunda localización más común (30,36). Mientras más tiempo permanezca la neoplasia, mayor es la probabilidad de que se desarrollen síntomas de dolor y parálisis del nervio facial, como se observa en la figura 66- A (27). En la mayoría de los pacientes, los CME no superan los 5 cm. Pueden ser una neoplasia sólida y de consistencia firme (figura 66- B) o estar sembrada de pseudoquistes que contienen líquido mucinoso (29,36).



**Figura 66. A)** Carcinoma mucoepidermoide de gran malignidad en paciente de 58 años, que se desarrolló en la glándula parótida. El CME es de crecimiento rápido, doloroso, de consistencia dura y gran fijación a la piel y a los planos profundos. Ocasionó metástasis en el hueso y los pulmones (29). **B)** Carcinoma mucoepidermoide. Nótese el color azulado de la lesión ubicada en el paladar (27).

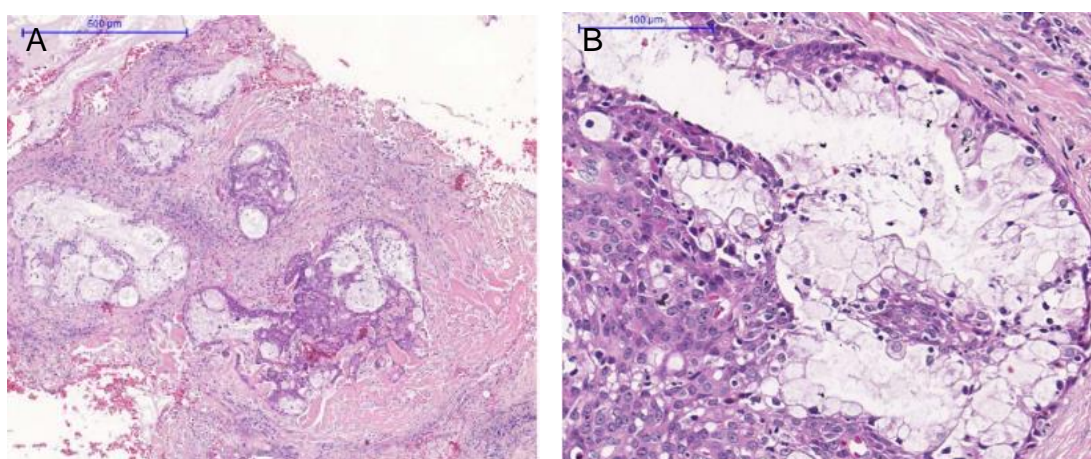
En general, se pueden clasificar como neoplasias de baja, media y alta malignidad, ya que no todos los CME tienen el mismo comportamiento. Los de baja malignidad a menudo forman grandes quistes llenos de moco, son de crecimiento lento, pequeños, fluctuantes, móviles, pueden estar encapsulados y su pronóstico es bueno, dentro del contexto de las neoplasias malignas (29,92), ya que solo recidivan en el 15% de los casos (28) y presentan un potencial metastásico limitado (36).

Los CME de alta malignidad por otro lado, son de crecimiento rápido, de mayor tamaño, indurados, generalmente no están encapsulados, son infiltrantes, se fijan con rapidez a la piel y

a planos profundos, tiene gran capacidad de diseminarse regionalmente y a distancia. Puede verse afectado el nervio facial, que se manifiesta como debilidad o parálisis facial. Su pronóstico es desfavorable (29,36), debido a que recidivan hasta en el 25% de los casos y presentan una mortalidad a los 5 años del 48% (28,91). Aquellas lesiones consideradas como medio grado se hallan entre ambos extremos (36).

**Diagnóstico.** Clínicamente se debe realizar la palpación de todas las glándulas salivales mayores para identificar anomalías en una etapa temprana (27). Adicional, se debe realizar biopsia y estudio histopatológico en el laboratorio, así como la aplicación de técnicas auxiliares, como tinciones histoquímicas, citogenética y estudios moleculares (92).

**Histopatología.** El CME está compuesto de una combinación de células secretoras de moco, células epidermoides e intermedias. Las células mucosecretoras se disponen alrededor de espacios quísticos y forman nidos diseminados por toda la neoplasia o hacen proyección papilar en los pseudoquistes. Las células epidermoides se agrupan para formar nidos sólidos (figuras 67- A y B), aunque también pueden estar alrededor de las áreas pseudoquísticas acompañando a las células mucosecretoras. Las células de tipo intermedio son pequeñas y no contienen mucina ni citoplasma abundante. Estas neoplasias generalmente carecen de cápsula verdadera (27,29,36,92).



**Figura 67.** Carcinoma mucoepidermoide, con tinción H & E. **A)** Vista de bajo aumento y **B)** de alto aumento. En ambas se observan los nidos de la neoplasia mezclados con tejido conjuntivo denso (20).

Las llamadas células intermedias son poligonales, pero sin verdadera diferenciación epidermoide, suelen disponerse en láminas difusas entre las células ductales, mucosas y planas (36). Estas neoplasias presentan varios grados de agresividad desde bajo grado hasta alto grado, dependiendo de su composición celular. Las neoplasias más agresivas tienen menos células secretoras de moco, y se observan pocos espacios quísticos. En tanto que los menos agresivos tienen muchas células secretoras de moco (27,36). El estroma también es variable entre los distintos CME, y está constituido por tejido conjuntivo fibroso (29).

**Imagenología.** El carcinoma mucoepidermoide también aparece dentro del hueso del maxilar o con mayor frecuencia en la mandíbula, en donde se presenta como una radiolucidez unilocular o multilocular en radiografías rutinarias (27,36).

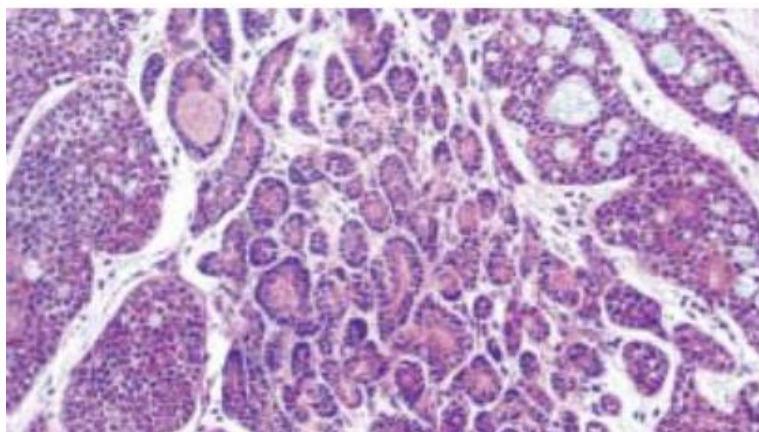
**Tratamiento.** El CME generalmente se trata mediante extirpación quirúrgica. La extensión de la cirugía depende del tamaño y el grado de la neoplasia, ya que las lesiones de la parótida de bajo grado requieren la extirpación parcial de la glándula junto con la neoplasia solamente, en cambio, las lesiones de la parótida de grado alto requieren la extirpación total de la glándula y ganglios regionales, así como el daño al nervio facial (27,36). La radioterapia posoperatoria se recomienda para pacientes con alto riesgo de recurrencia locorregional según las características patológicas (91).

**Diagnóstico diferencial.** Es importante considerar el adenoma pleomórfico, adenocarcinoma polimorfo de bajo grado, mucocele, neurofibroma, neurilemoma, linfoma (27,36).

### 7.5.3 Carcinoma adenoide quístico.

**Generalidades.** El carcinoma adenoide quístico (CAQ) es una neoplasia salival maligna que representa el 10% de todas las neoplasias de glándulas salivales y solo el 1% de todas las neoplasias malignas de cabeza y cuello que puede desarrollarse a partir de las glándulas salivales mayores o menores (93–96).

Se caracteriza porque sus células se disponen alrededor de espacios que muestran una estructura cribiforme o de cilindros (29), como se observa en la figura 68, y por tener un patrón de crecimiento implacable asociado con recurrencias locales y diseminación hematógena distante tardía a los pulmones, el hígado, los huesos y el cerebro (93).



**Figura 68.** Aspecto microscópico del carcinoma adenoide quístico. Nótese las células pequeñas, uniformes, hiper cromáticas, de escaso citoplasma, que forman en algunos sitios nidos sólidos (42).

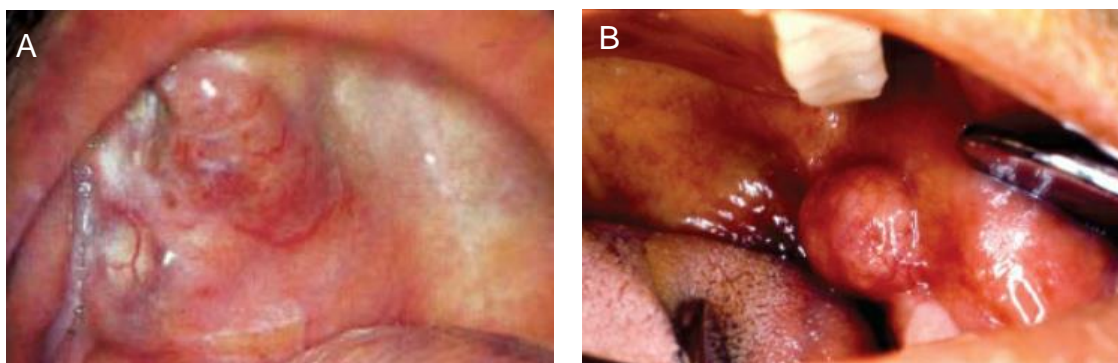


**Prevalencia.** Aunque el CAQ puede aparecer en personas de cualquier edad, la incidencia máxima se da entre los 40 y 50 años. Afecta por igual a ambos sexos. Es raro en niños (27,29).

**Etiopatogenia.** El CAQ parece originarse en células epiteliales que ayudan a formar el propio material alrededor del cual se agrupan. Las células ductales pueden ser las responsables del aspecto estructural de la neoplasia (29).

**Clínica.** El CAQ es una neoplasia de crecimiento lento en la mayoría de los casos (94,95), sin embargo, en algunos pacientes después de mantenerse una velocidad de crecimiento lento durante varios años, puede repentinamente crecer rápidamente (29,36).

Son tan frecuentes en las glándulas salivales menores como en la parótida y la submandibular, sin embargo, su localización intraoral más frecuente es el paladar, en el cual, se manifiesta como un nódulo excéntrico, generalmente ulcerado (figura 69- A). Puede producir dolor y parestesia palatina, debido a la afectación de la rama palatina mayor del nervio trigémino (27,36). También puede presentarse en los labios, mucosa bucal (figura 69- B), la lengua, piso de boca y otros sitios de cabeza y cuello (94).



**Figura 69.** Carcinoma adenoide quístico. **A)** Gran lesión ulcerada difusa en la zona derecha del paladar (36). **B)** Lesión ubicada en la mucosa bucal, de la cual su sitio de origen fue una glándula menor (27).

Cuando se presenta en la parótida, suele detectarse típicamente como una masa subcutánea bien definida situada por delante o debajo del oído (figura 70). Puede llegar a ser muy grande en la glándula submandibular antes de que el paciente se dé cuenta de su presencia. Con el tiempo la masa se hace indurada y fija (27,36).



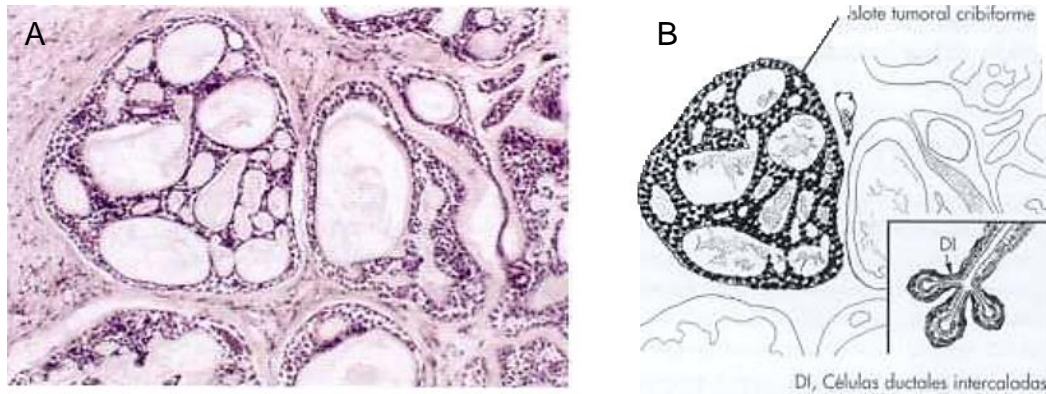
**Figura 70.** Carcinoma adenoide quístico. Nótese el gran aumento de volumen debajo del oído izquierdo (42).

Presenta gran tendencia a rodear los troncos nerviosos, por lo que en la parótida es muy frecuente la afectación del nervio facial, lo que provoca debilidad o parálisis de los músculos faciales (27,36).

**Diagnóstico.** El estudio de diagnóstico convencional consiste en modalidades de imágenes, principalmente resonancia magnética, para el diagnóstico preliminar y determinar las características de la neoplasia, a menudo seguidas de una biopsia y un examen histológico para el diagnóstico definitivo (94,95). El estudio PET con antígeno de membrana específico de la próstata (PET con PSMA) puede detectar lesiones no detectadas en las imágenes estándar (94).

**Histopatología.** La mayoría de los CAQ presentan una imagen microscópica clásica, en la cual se observan nidos ovalados de células epiteliales cúbicas o poligonales con núcleos hiper cromáticos y citoplasma escaso. Son raras las figuras mitóticas (29,36).

Existen tres patrones de crecimiento que pueden superponerse en una misma neoplasia, aunque suele predominar uno de ellos. El patrón **cribiforme** es el clásico (figura 71). Los islotes tumorales tienen varias áreas microquísticas prominentes que dividen los lóbulos en muchos cilindros, dándoles un aspecto de panal o de queso suizo. Estos espacios cilíndricos contienen productos de secreción basófilos o eosinófilos que reaccionan positivamente con tinciones para mucina (36).



**Figura 71. A)** Carcinoma adenoide quístico. Patrón cribriforme, nótese el aspecto de queso suizo o panal. **B)** Dibujo del aspecto microscópico que se observa en la figura 66-A, en el cual se señalan sus componentes más relevantes (36).

La neoplasia puede estar dominada por un **patrón tubular**, con algunos focos de elementos cribriformes. Predominan pequeños elementos ductales, tapizados generalmente por 1 a 3 capas de células basaloides (36).

El CAQ del tipo **basaloide**, está formado por nidos sólidos de células basales. Los núcleos presentan signos de atipia, como pleomorfismo e hiperchromía, y aumento de la actividad mitótica. Hay presencia de actina muscular y citoqueratinas, indicando diferenciación mioepitelial y ductal (36).

Este carcinoma tiene la tendencia a invadir los tejidos cercanos a las fibras nerviosas (invasión perineural), lo cual forma parte de la dificultad en su manejo (27,36,96).

**Tratamiento.** En las glándulas principales, el tratamiento de elección es la sialoadenectomía total, debiendo realizarse un estudio intraoperatorio de los haces nerviosos cercanos, para descartar la existencia de invasión perineural. Los CAQ palatinos pueden extenderse al espacio pterigomaxilar a través del nervio palatino mayor. La maxilectomía parcial es su tratamiento de elección (36).

No es frecuente la presencia de metástasis ganglionares en el momento del diagnóstico inicial; si se detectan clínicamente o con técnicas de imagen especiales, puede estar indicada la disección ganglionar. Suele aconsejarse la radioterapia postoperatoria, ya que la neoplasia es radiosensible y de este modo pueden eliminarse focos neoplásicos que hayan pasado inadvertidos (36), por lo que se sugiere terminar todos los procedimientos dentales antes de la radioterapia e instruir al paciente acerca de la xerostomía, efecto secundario de la radiación (27).

Aunque la supervivencia a los 5 años es bastante buena, esta neoplasia tiende a recidivar tras la cirugía, con aparición de recidivas a los 10 o 15 años del tratamiento inicial (36,96).

**Diagnóstico diferencial.** Es importante considerar el adenocarcinoma polimorfo de bajo grado (36), el linfoma, el sialometaplasia necrosante y el fibroma traumático (27).

### 7.5.4 Linfoma no Hodgkin.

**Generalidades.** Los linfomas no Hodgkin (LNH) son un grupo de neoplasias linfocíticas derivadas de la proliferación descontrolada de células B o T (97). Se caracterizan por la acumulación difusa o nodular de linfocitos o linfoblastos (36), y es una de las neoplasias malignas que ha provocado mayor número de polémicas en cuanto a clasificación anatomoclínica y esquema de tratamiento oncoespecífico (29), sin embargo, en general los LNH se pueden clasificar según el tipo de células que contienen, ya sea tipos de célula B o tipos de célula T (tabla 17) (30).

El LNH representa casi el 90% de todos los linfomas y muestra una variedad de subtipos histológicos (97), que van desde aquellos considerados de bajo grado de malignidad hasta los que son considerados de alto grado, caracterizados por una evolución rápida y final a corto plazo (29). De acuerdo con la combinación de estudios histomorfológicos, inmunológicos, citoquímicos y otros marcadores se agrupan a los LNH en: bajo grado de malignidad (35-40 %), grado intermedio (55-60 %) y alto grado (5,0 %). Estos grados se corresponden con su agresividad y pronóstico (29).

Neoplasias de células B	Neoplasias de células T
Linfoma/leucemia linfoblástica de célula B precursora Neoplasias	Linfoma/leucemia linfoblástica de célula T precursora
Linfoma/leucemia de células B pequeñas, leucemia linfocítica crónica	Leucemia linfocítica granulosa grande de célula T
Leucemia prolinfocítica de célula B	Leucemia prolinfocítica de célula T
Linfoma linfoplasmacítico (linfoma linfoplasmacitoide)	Linfoma de células T/NK extraganglionar, tipo nasal (linfoma angiocéntrico)
Linfoma de células del manto	Leucemia de célula NK
Linfoma folicular (linfoma del centro germinal)	Micosis fungoides
Linfoma de célula B de zona marginal tipo de tejido linfoide asociado con mucosa	Linfoma de célula T periférico (no especificado)
Linfoma de zona marginal ganglionar con o sin células B monocitoides	Linfoma de célula T angioinmunoblástico
Linfoma de células B marginal esplénico	Síndrome de Sézary

Linfoma de células peludas	Linfoma leucemia de célula T adulta (HTLV1+)
Linfoma de células B grandes difuso	Linfoma anaplásico de células grandes sistémico (tipos T y célula NK)
Subtipos mediastínico (tímicos), intravascular, linfoma con derrame primario	Linfoma anaplásico de células grandes cutáneo primario
Linfoma de Burkitt	Linfoma de célula T subcutáneo similar a paniculitis
Plasmacitoma	Linfoma de célula T intestinal tipo enteropatía
Mieloma	Linfoma de célula T hepatosplénico $\gamma/\delta$

**Tabla 17.** Clasificación de la OMS de los LNH (30).

**Prevalencia.** Los LNH son más frecuentes en hombres que en mujeres (36) y afectan a sujetos de cualquier edad, incluyendo a niños, pero su máxima frecuencia es en la sexta década de vida (29).

**Etiopatogenia.** Los LNH son causados por la proliferación neoplásica de células B o T. Los tipos de célula B son más comunes. Hay algunos hechos que justifican la relación causal entre los virus y los LNH, entre ellos está el virus de Epstein-Barr (EBV). Así mismo, las enfermedades autoinmunes demuestran una predisposición al desarrollo de un LNH al igual que las deficiencias inmunológicas ya sea congénitas o adquiridas (alta incidencia del LNH en pacientes con SIDA y con trasplante de órganos). Sin embargo, en la mayoría de los casos la etiología es desconocida (29,30).

**Clínica.** Los LNH suelen desarrollarse en los ganglios linfáticos; sin embargo, a veces se observa afectación extraganglionar, en especial aquellos asociados con el síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA), los cuales frecuentemente se localizan extraganglionar y afectan a tejidos como mucosa oral, intestino y cerebro (36).

Los ganglios afectados son carnosos o elásticos, blandos y muestran tendencia a permanecer libres a pesar de alcanzar tamaños de hasta 10 cm de diámetro, sin fusionarse, dando a la palpación la impresión de ser “racimos de uvas” (29), sobre todo en las etapas iniciales, en donde el paciente comienza a notar la inflamación ganglionar persistente durante más de 1 mes sin disminución de su tamaño, el cual es el signo más precoz de la enfermedad (36). Sin embargo, en esta etapa no se presenta la sintomatología común de la enfermedad en fases avanzadas, como lo es la anorexia, pérdida de peso, debilidad y anemia; para cuando el paciente ya presentó estos síntomas, la enfermedad ya se diseminó a múltiples órganos (29).

Los LNH pueden tener su inicio en la cavidad bucal, los sitios más comunes en los que se presentan son en el paladar (figura 72), encía, surco vestibular o bucofaringe, generalmente a expensas de linfoides extraganglionar. Es menos frecuente, pero esta localización también puede ser parte de una diseminación con inicio en otros sitios. Las lesiones se presentan en forma duroelástica, submucosa, de color rojo azulado, sin ulceración temprana y asintomática. En los niños pueden crecer en la mandíbula, el maxilar y en el seno maxilar. Estas neoplasias son, generalmente, de bajo o intermedio grado, excepto en los pacientes inmunodeprimidos por ser seropositivos al VIH (29).



**Figura 72.** Linfoma no Hodgkin en paladar en paciente con VIH ya diagnosticado (26).

Es importante mencionar que los LNH causan esplenomegalia y hepatomegalia (29), ya que también pueden afectarse ganglios inguinales y axilares (36).

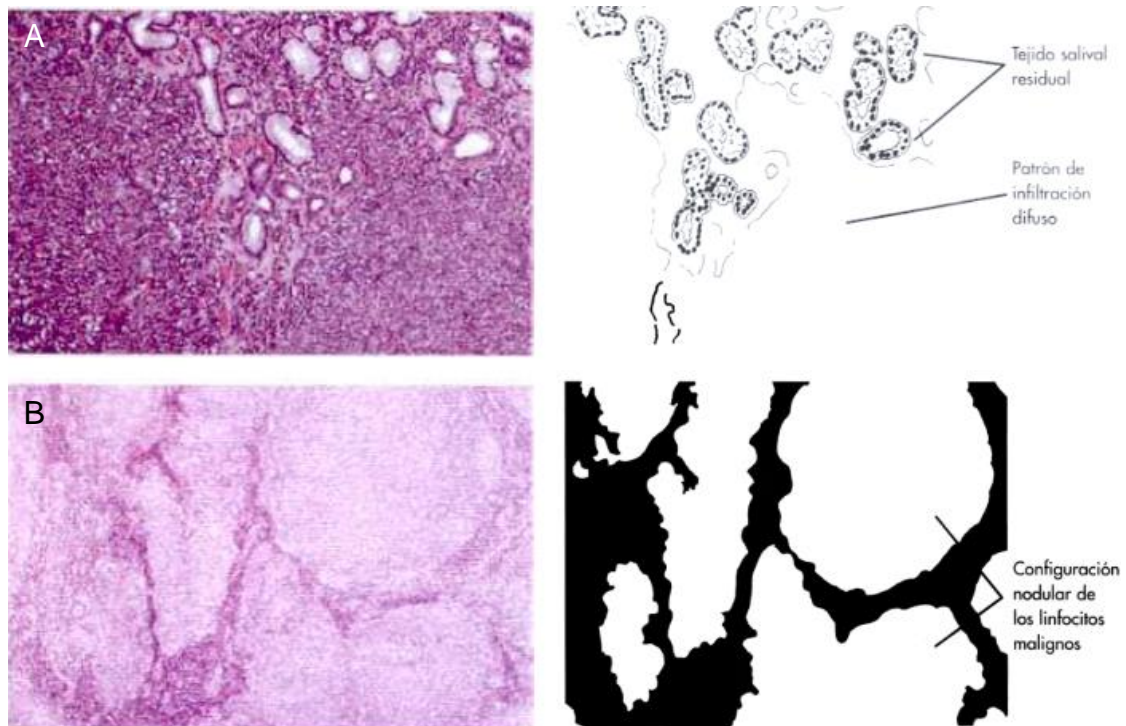
**Diagnóstico.** La base para el diagnóstico de los LNH es la resección quirúrgica de todo un ganglio linfático para una evaluación histológica convencional además del uso de marcadores inmunohistoquímicos para clasificar las células linfoides, en especial para células B y T. Es fundamental realizar estos estudios para el diagnóstico y tratamiento subsecuente (30).

**Histopatología.** Como ha sido previamente descrito, los LNH son un grupo de neoplasias linfocíticas derivadas de la proliferación descontrolada de células B o T (97), los cuales se clasifican en distintos subtipos histológicos (tabla 17), por lo que cada subtipo tendrá sus particularidades (30).

Sin embargo, sin importar el subtipo histológico, microscópicamente la estructura normal del ganglio linfático afectado y extraído para su estudio, está destruida y su cápsula se ve con frecuencia invadida por las células malignas. El ganglio afectado está considerablemente aumentado de tamaño y su patrón de crecimiento se divide en dos subclases principales: difuso,



con células linfoides no ordenadas, y nodular, en el cual las células malignas forman cúmulos ovalados (figura 73-A) (36).



**Figura 73.** LNH. **A)** Linfocitos atípicos infiltrando el tejido glandular salival palatino en un LNH de tipo difuso. **B)** LNH de patrón nodular (36).

En los linfomas nodulares apenas existe tejido linfoide medular intermedio (figura 77- B). Los linfomas de patrón nodular, en conjunto, tienen un mejor pronóstico que los difusos (36).

**Tratamiento.** La selección terapéutica más efectiva es la culminación de quimioterapia con radiaciones ionizantes (29). Sin embargo, el tratamiento de cada linfoma puede variar ya que va a depender del estadio de la enfermedad y el subtipo histológico (36). Esta elección de tratamiento depende principalmente de 3 factores:

- Tipo o grado de malignidad con cualquiera clasificación empleada.
- Estadío clínico y localización.
- Factores individuales de cada paciente (edad, estado general, enfermedades intercurrentes, y posibilidad de tolerar la intensidad de tratamiento que le corresponde) (29).

La tasa de supervivencia de los pacientes con LNH varía de acuerdo con el grado y la etapa. Paradójicamente, los pacientes con neoplasias agresivas de rápido crecimiento pueden curarse mediante quimioterapia, mientras que muchas de las lesiones de crecimiento lento sufren recurrencias tardías. Los pacientes que tienden a morir tempranamente con LNH incluyen a los

ancianos, los que tienen diseminación extensa con anomalías hematológicas, y aquellos pacientes con síntomas sistémicos o pérdida de peso y fiebre (30).

### **7.5.5 Carcinoma de células acinares.**

**Generalidades.** El carcinoma de células acinares (CCA) según la OMS, se define como una neoplasia epitelial maligna de las glándulas salivales en la que algunas de las células neoplásicas muestran diferenciación de células acinares serosas, que se caracterizan por gránulos secretores de zimógeno citoplasmático (98,99). Después del carcinoma mucoepidermoide, se trata de la neoplasia maligna más frecuente de la glándula parótida tanto en niños como en adultos. Al igual que el carcinoma adenoide quístico, tiende a recidivar localmente mucho después del tratamiento inicial (29,36,100).

A corto plazo, el CCA simula una neoplasia benigna, ya que no da problemas en los primeros años tras su extirpación quirúrgica. El seguimiento a largo plazo, sin embargo, revela que un 30% pueden recidivar y un 15% metastatizan. La supervivencia a los 5 años tras la cirugía es superior al 80%, pero desciende por debajo del 65 % a los 10 años (28,36), por lo que actualmente se considera una neoplasia maligna de curso incierto (99).

**Prevalencia.** El CCA tiene una ligera predilección por el sexo femenino y la edad promedio para el desarrollo de esta lesión es de 40 a 60 años (98–100), pero se puede encontrar en cualquier momento entre los 20 y los 70 años (27). Rara vez afecta a niños pequeños (36), sin embargo, se ha reportado que el CCA de la glándula parótida representa del 3 al 4 % de todas las neoplasias de la glándula parótida y del 3 al 30 % de las neoplasias malignas de la glándula parótida en niños (98).

**Etiopatogenia.** La causa exacta del CCA se desconoce, sin embargo, se cree que las mutaciones en el ADN cromosómico inician el proceso neoplásico (27). Los componentes celulares del CCA parecen derivarse de los acinos serosos de las glándulas salivales (29). Algunos estudios han demostrado una correlación significativa entre este carcinoma y el tabaquismo (98).

**Clínica.** Las características evolutivas del CCA son variables, sin embargo, por lo general se presenta como una lesión lisa, de lento crecimiento, asintomática, no ulcerada, bien delimitada y desplazable, la piel que lo recubre se halla intacta. La mayoría de las lesiones son menores a los 3 cm de diámetro y en algunos casos suelen comprimir al nervio facial y provocar parálisis (36,98). En otras ocasiones el carcinoma es de consistencia dura, crecimiento rápido y se halla fijo a la piel y planos profundos (29).

La glándula parótida es el lugar de origen de más del 80% de los CCA; el 15% son de localización intraoral (36), como lo es el paladar, mucosa bucal o labios (figura 74), donde se localizan con mayor frecuencia que en cualquier otra zona bucal (27).



**Figura 74.** Carcinoma de células acinares en el labio superior. Nótese el tamaño moderado de la lesión (27).

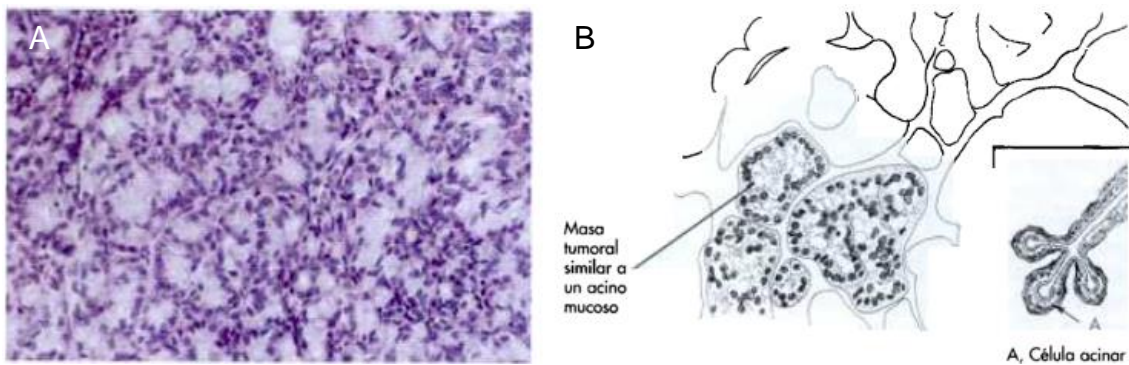
En las lesiones recurrentes, la neoplasia a menudo aparece lobulada, la cápsula puede estar ausente y las áreas de necrosis pueden ser evidentes, tal y como se observa en la figura 75 (98).



**Figura 75.** Paciente femenino de 47 años, muestra un carcinoma de células acinares de la parótida. Inicialmente, la lesión era redondeada y aparentemente encapsulada; al recidivar, con un comportamiento agresivo, infiltró toda la región de la glándula con ulceración y necrosis (29).

**Diagnóstico.** Es necesario hacer biopsia y examen histopatológico para dar el diagnóstico definitivo (27), sin embargo, en algunos casos difíciles, se requiere la inmunohistoquímica y pruebas genéticas moleculares como auxiliares en el diagnóstico (100). La técnica de Schiff, la cual utiliza ácido peryódico de Schiff, es el método de tinción más frecuentemente utilizado para los casos de CCA. La positividad de esta tinción demuestra la presencia de gránulos secretores de zimógeno en el citoplasma de sus células (99).

**Histopatología.** El CCA está formado por pequeñas células acinares claras con núcleos excéntricos y pobres en gránulos de zimógeno basófilo citoplásmico, que pueden ser mucosas, serosas o seromucosas, con escaso estroma, dan la impresión de ser acinos normales (figura 76). Estas células se disponen por lo general en diversos patrones de crecimiento, las cuales son: sólido, microquístico, quístico papilar y folicular. Estos patrones no poseen significado pronóstico (98–100).



**Figura 76. A)** Corte histológico del carcinoma de células acinares. Las células de la neoplasia son similares a las células acinares normales. **B)** Dibujo del aspecto microscópico que se observa en la figura 80- A, en el cual se señalan sus componentes más relevantes (36).

El borde externo de la neoplasia es lobulado, presenta una envoltura delgada y visible, que en su mayoría está incompleta (100). A menudo se observa tejido linfóide con centros germinales alrededor de la periferia, que puede representar tejido linfóide parotídeo residual o una reacción linfóide frente a la propia neoplasia (36).

**Tratamiento.** La resección quirúrgica es el estándar de oro para eliminar el CCA y otras neoplasias de las glándulas salivales. Después de la operación, la necesidad de terapia adyuvante, como radioterapia y quimioterapia, se determina en función de factores de alto riesgo, como márgenes neoplásicos positivos, clasificación patológica, infiltración nerviosa, metástasis en los ganglios linfáticos y estadio clínico (100). Es importante considerar un margen adecuado de tejido circundante normal durante la resección (27). El nervio facial se sacrifica en pacientes con parálisis del nervio facial preexistente o si existe una afectación macroscópica del nervio (98).

Cerca de un tercio de los pacientes tiene recurrencia local y las metástasis a distancia se desarrollan en casi el 15%. La tasa de supervivencia a cinco años es alrededor del 91%, a los 10 años del 88% y a los 20 años es de casi el 55% (98,99).

**Diagnóstico diferencial.** Es importante considerar el carcinoma mucoepidermoide, carcinoma secretor salival y otras neoplasias de las glándulas salivales (98,100).

### 7.5.6 Carcinoma ex- adenoma pleomórfico.

**Generalidades.** El carcinoma ex-adenoma pleomórfico (CExAP) representa del 5 al 15 % de todas las neoplasias malignas de las glándulas salivales y puede surgir hasta en el 25 % de los adenomas pleomórficos no tratados durante un período de 15 años. El CExAP es un carcinoma agresivo, por lo que es importante detectarlo lo antes posible (101–104).

**Prevalencia.** El CExAP se encuentra con mayor frecuencia en pacientes femeninos durante la cuarta a séptima década de la vida (103,105). Tiene una tasa de prevalencia de 5,6% casos/100.000 neoplasias malignas (106).

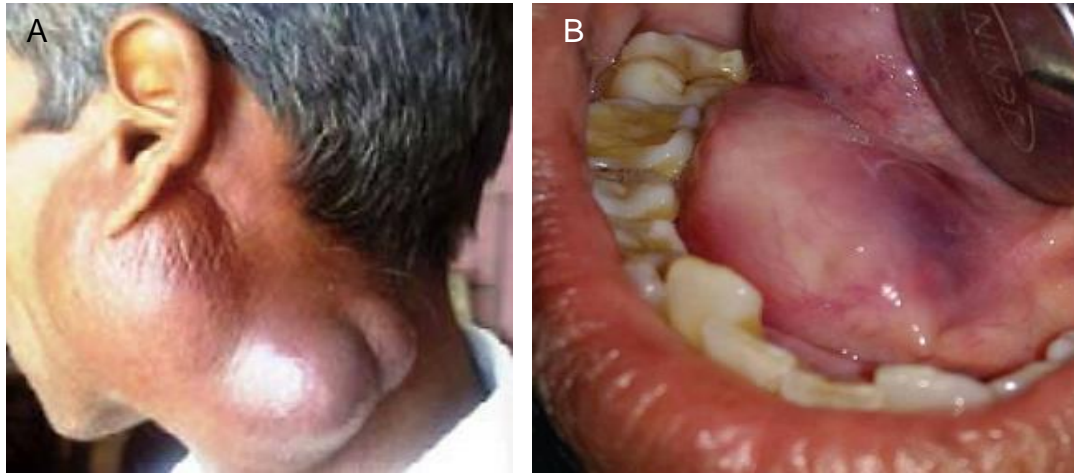
**Etiopatogenia.** La patogenia exacta del CExAP no está clara, aunque algunas investigaciones moleculares sospechan del papel del gen p53 en la patogenia de este carcinoma (106).

**Clínica.** El CExAP puede presentarse como una masa firme asintomática de repentino crecimiento rápido, con antecedentes de adenoma pleomórfico de larga evolución (104), pero también puede presentarse con dolor de nueva aparición, parálisis del nervio facial hasta en un 30% de los casos, ulceración o fijación de la piel, o linfadenopatía según el sitio anatómico. Un aumento repentino de tamaño de un adenoma pleomórfico de larga evolución puede hacer sospechar clínicamente un CExAP (102,104,106).

Alrededor del 82% de los casos de CExAP ocurren en las glándulas parótidas (figura 77- A) y submandibulares, seguidas por un 18% en las glándulas salivales menores intraorales, por ejemplo, intraóseamente en la mandíbula, en el paladar duro y blando y en piso de boca (figura 80- B) (27,101,102).

También se han identificado en glándulas lagrimales, fosas nasales, tráquea y mama (106). El CExAP generalmente se disemina a través de una extensión local directa y metástasis a través de la diseminación linfática a los ganglios linfáticos cervicales (107).

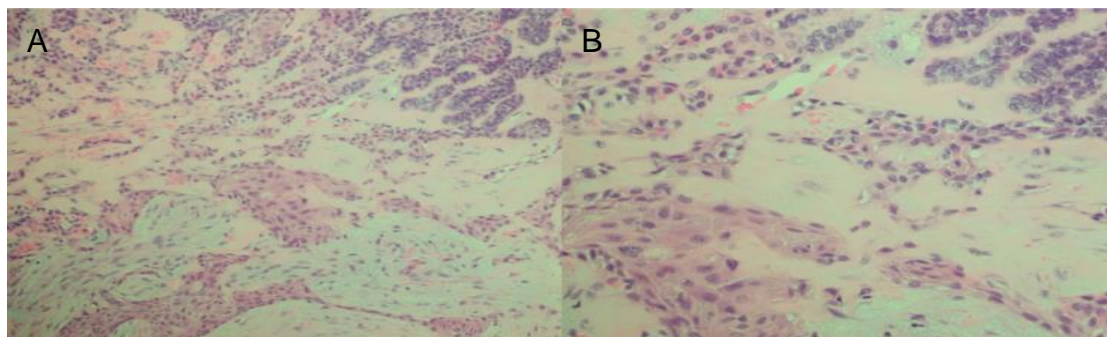




**Figura 77.** Carcinoma ex adenoma pleomórfico. **A)** Lesión ubicada en glándula parótida izquierda (106). **B)** Lesión ubicada en piso de boca (27).

**Diagnóstico.** La citología por aspiración con aguja fina (CAAF) es la investigación inicial preferida en las neoplasias de las glándulas salivales mayores, y la evaluación histopatológica mediante biopsia es el estándar de oro para hacer el diagnóstico (103,107). Las modalidades de imagen como la ecografía, la tomografía computarizada y la resonancia magnética ayudan a determinar el tamaño, la posición y la relación de la lesión con las estructuras adyacentes (103,104).

**Histopatología.** Histopatológicamente, el CExAP se divide en 3 categorías, es decir, carcinomas intracapsulares, mínimamente invasivos (<5 mm más allá de la cápsula) y ampliamente invasivos (>5 mm más allá de la cápsula); ésta última se presenta con alto riesgo de recurrencia y metástasis a distancia. Las neoplasias con invasión > 1,5 mm, independientemente del subtipo histopatológico, se asocian con un peor pronóstico (figura 78) (101,102,106).



**Figura 78.** **A)** Corte histológico de un carcinoma ex-adenoma pleomórfico teñido con hematoxilina y eosina (H&E). Las secciones revelaron células ductales y mioepiteliales dispuestas en estructuras tubulares de dos capas en estroma mixoide con nidos invasivos de células escamoides poligonales. **B)** Mismo corte histológico con aumento (102).

**Tratamiento.** La extirpación quirúrgica (parotidectomía parcial o total) es el tratamiento de elección (figuras 79- A y B) (27), que puede ir seguido o no de cirugía reconstructiva y radioterapia o quimioterapia (106,107).



**Figura 79. A y B)** Antes y después de la intervención quirúrgica para la remoción de un carcinoma ex-adenoma pleomórfico en la glándula parótida (108).

Hay una amplia gama de tasas de recurrencia y supervivencia según el grado de diferenciación e invasión del carcinoma. La supervivencia a 5 años varía de 30 a 96 % según la variante histológica y la tasa de supervivencia general a 10 años es del 62 % (101).

**Diagnóstico diferencial.** Carcinoma adenoide quístico, adenoma pleomórfico, adenocarcinoma polimorfo de bajo grado y carcinoma de los conductos salivales (103,106).

## 7.6 Lesiones misceláneas.

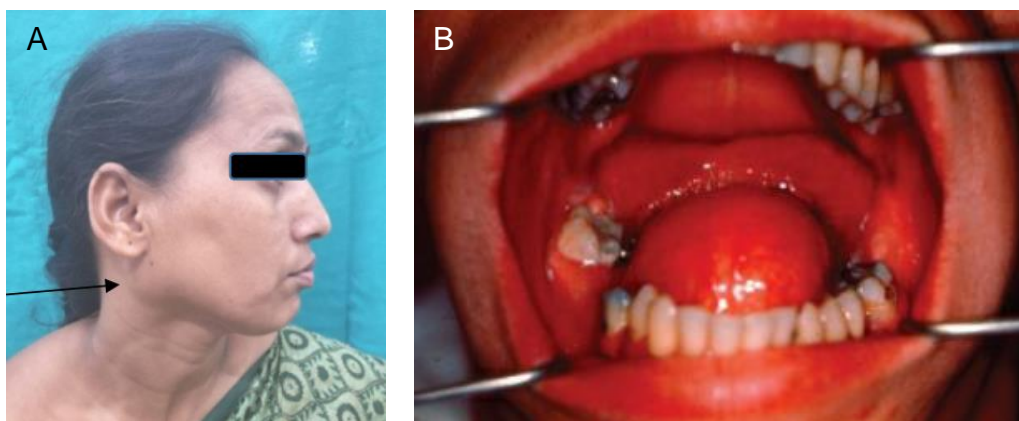
### 7.6.1 Quiste dermoide.

**Generalidades.** Un quiste dermoide es una anomalía benigna del desarrollo cutáneo que surge del atrapamiento de elementos ectodérmicos a lo largo de las líneas de cierre embrionario, en otras palabras, estos ocurren cuando la piel y las estructuras de la piel quedan atrapadas durante el desarrollo fetal, por lo que son considerados verdaderos hamartomas. Generalmente se presentan dentro del primer año de vida y crecen lentamente (27,109,110).

**Prevalencia.** Los quistes dermoides representan alrededor del 15,4 % al 58,5 % de todas las masas del cuero cabelludo y del cráneo en pacientes pediátricos, aunque también pueden aparecer en adultos. No tienen predilección por sexo o raza (27,109,111).

**Etiopatogenia.** La etiología de los quistes dermoides sigue siendo en su mayoría desconocida. Se consideran congénitos, pero solo alrededor del 40 % se diagnostican al nacer, mientras que alrededor del 60 % se diagnostican a los cinco años de edad (109). Así mismo, hay quistes dermoides consideradas adquiridas, los cuales pueden deberse a obstrucciones, neoplasias, cálculos e implantación traumática del epitelio (110,112).

**Clínica.** Los quistes dermoides generalmente se presentan como un nódulo subcutáneo pálido, de color carne, perlado, en forma de cúpula, firme y profundo (figura 80- A). Suelen ser asintomáticos, no pulsátiles y no comprimibles, aunque pueden crecer lo suficiente para llamar la atención, causando problemas estéticos o de compresión (109,112). Suelen presentarse como lesiones solitarias; sin embargo, se han reportado múltiples quistes dermoides concurrentes (109). Intraoralmente este quiste se localiza en piso de boca en la línea media, como se observa en la figura 80- B, lo que puede alterar la masticación, la deglución y el lenguaje (27,110).



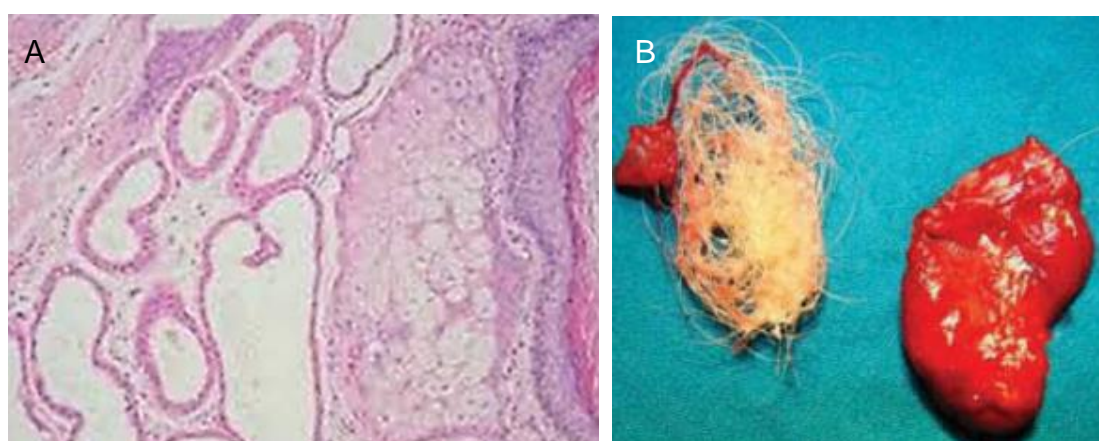
**Figura 80.** Quiste dermoide. **A)** Ubicado en la glándula parótida derecha, nótese una masa blanda, homogénea y lisa, que afecta el lóbulo superficial (112). **B)** Ubicado en piso de boca. Nótese el color similar a la mucosa normal, el gran tamaño y la ubicación (línea media) (27).

Cabe destacar que el quiste dermoide de la línea media puede presentarse como una fosa que secreta material sebáceo que puede inflamarse e infectarse de forma intermitente (109). El 84% de los quistes dermoides se presentan en cabeza y cuello, pero se pueden encontrar en cualquier parte del cuerpo. En la región de la cabeza y el cuello, se observan con mayor frecuencia en la región orbitaria, oral y nasal, siendo el tercio externo de la ceja la región afectada con mayor frecuencia (109,112). Se ha reportado su aparición en la glándula parótida (112).

**Diagnóstico.** El estándar de oro para diagnosticar un quiste dermoide es el estudio histopatológico. Los quistes dermoides tienen el potencial de crecer con el tiempo y extenderse intracraneal o intraespinalmente, por lo que se deben considerar los estudios de imagenología como la resonancia magnética o la ecografía antes de la biopsia o la manipulación, especialmente de una lesión en la línea media o en el cuero cabelludo. La tomografía computarizada es ideal si se tiene sospecha de erosión ósea (109–112).

La aspiración o las biopsias de los quistes dermoides tienen el potencial de causar una infección, lo que puede provocar osteomielitis, erosión ósea, desplazamiento de párpados, extensión intracraneal meningitis o absceso cerebral (109,110).

**Histopatología.** Los quistes dermoides están revestidos por epitelio escamoso estratificado con apéndices de piel madura que se encuentran en su pared y sus lúmenes están llenos de estructuras anexiales maduras de origen mesodérmico, como folículos y tallos pilosos, glándulas sebáceas y ecrinas, soportadas por una pared de tejido conectivo fibroso (figuras 81-A y B) (27,109,110,112).



**Figura 81.** Quiste dermoide. **A)** Corte histopatológico (110). **B)** Quiste enucleado, nótese los abundantes cabellos (111).

**Tratamiento.** La escisión quirúrgica completa de la lesión es el tratamiento de elección, si se hace de manera temprana, se evitarán posibles complicaciones y el resultado estético y pronóstico será mejor (109).

La técnica consiste en realizar una disección cuidadosa en el sitio donde el quiste se adhiere al hueso. Si la pared del quiste se rompe en el momento de la extirpación quirúrgica, entonces el tejido remanente debe eliminarse mediante curetaje e irrigación abundante. Si la pared del quiste se ha adherido a estructuras vitales, se puede realizar una escisión parcial, sin embargo, esto se asocia a recurrencias postoperatorias y a un pronóstico menos favorable (109,110).

**Diagnóstico diferencial.** Quiste epidermoide, glioma, encefalocele, xantogranuloma juvenil, lipomas, quistes de Pilar, meningioma, neurofibroma, teratoma, rabdomiosarcoma, neuroblastoma olfatorio, linfoma, absceso subcutáneo, trauma facial, quiste tricolémico, pilomatrixoma, malformación linfática, quiste del conducto tirogloso, ránula y neoplasias de glándulas salivales (27,109–112).



## CAPÍTULO 2

### **Planteamiento del problema.**

Actualmente en nuestro país, carecemos de una gran variedad de literatura que nos proporcione un perfil epidemiológico real u oficial sobre el comportamiento de las diferentes patologías que se puedan presentar en la región oral y maxilofacial. La necesidad de realizar un estudio de este tipo recae en el evidente crecimiento de neoplasias malignas, ocupando éstas el tercer lugar dentro de las principales causas de muerte en México, según datos del INEGI.

Las lesiones orales y maxilofaciales (LOM) contemplan una gama amplia de factores etiológicos, entre ellas las metabólicas, neoplásicas e inflamatorias, en el caso particular de las enfermedades no transmisibles en todo el mundo afectando a 3.580 millones de personas. Por lo que, es relevante que todo profesional de la salud conozca las lesiones más prevalentes en su región, y que sea capaz de identificar y describir los hallazgos clínicos más importantes de una lesión, para su posterior remisión a un servicio patológico y un diagnóstico certero y tratamiento oportuno.

### **Justificación.**

Analizar la prevalencia de las alteraciones que se presentan en la región de cavidad oral y orofaringe en la región central de México se convierte en un ejercicio relevante tanto para los servicios de anatomía patológica en hospitales de tercer nivel, como en los consultorios odontológicos particulares, debido a que múltiples lesiones de carácter maligno, pueden detectarse en sus estadios iniciales, por lo que una intervención temprana podría tener un impacto importante en la calidad de vida de los pacientes.

Debido a esto, se tiene la intención de publicar un artículo científico con los resultados obtenidos en el presente estudio, para aportar información a la comunidad científica sobre la prevalencia de las lesiones orales y maxilofaciales más comunes en la población mexicana del bajo. Así mismo, a los odontólogos de la región les puede ser de utilidad la información como referencia sobre cuáles son las LOM que pueden presentarse en sus pacientes en su consulta, y así, identificar de manera oportuna alguna lesión que pudiera ser potencialmente maligna e incluso, identificar aquellas que son benignas y que no requieren remisión con un patólogo.

Por otro lado, el servicio de anatomía patológica en hospitales de segundo o tercer nivel por lo general reciben un número importante de solicitudes de diagnóstico, no solo en términos de patología general, sino de alteraciones en la región de cabeza y cuello, los hallazgos en el comportamiento de estas alteraciones en cavidad oral y región maxilofacial, deberá ser considerado como un referente epidemiológico en esta región central del país, así mismo, entender factores causales o asociaciones con factores etiológicos.

## **Pregunta de investigación.**

¿Cuál es la prevalencia de todas las lesiones orales y maxilofaciales diagnosticadas en el Hospital de Alta Especialidad del Bajío durante un periodo de 13 años?

## CAPÍTULO 3

### Metodología.

#### Tipo de estudio.

El presente trabajo de investigación corresponde a una investigación de tipo transversal, retrospectivo, observacional, descriptivo.

- **Transversal:** Ya que se analizan datos de diferentes variables sobre una determinada población de muestra, recopilada en un periodo de tiempo.
- **Retrospectivo:** Ya que estudia las variables y sus aspectos sucedidos antes de la realización del presente estudio.
- **Observacional:** No se manipula ninguna variable, el estudio busca determinar la situación de la variable observada.
- **Descriptivo:** Trata de identificar y medir diversos aspectos, dimensiones o componentes de las variables a investigar.

#### Universo, muestra y tipo de muestreo y tamaño de muestra.

- La totalidad de diagnósticos histopatológicos obtenidos de pacientes que acudieron al el Servicio de Anatomía Patológica del HRAEB del 2007 al 2020 es de 42,369, de los cuales, se obtuvo un total de 675 que corresponden a diagnósticos del área oral y maxilofacial.

#### Criterios de selección de la población:

- Pacientes de todas las edades que se presentaron al servicio de anatomía patológica del HRAEB en la ciudad de León Guanajuato, con lesiones orales y maxilofaciales dentro del periodo del 2007 al 2020.
- Pacientes que además de contar con su diagnóstico histopatológico de una o más lesiones orales y maxilofaciales, sus expedientes cuenten con biopsia o laminilla de revisión, es decir, que su expediente médico esté completo.

#### Criterios de exclusión:

- Expedientes de pacientes con diagnósticos histopatológicos que no sean de la región oral y maxilofacial.
- Expedientes de pacientes que no cuenten con diagnóstico histopatológico.
- Expedientes incompletos.

**Criterios de eliminación:**

- Expedientes de pacientes con lesiones orales y maxilofaciales que no contengan biopsia o laminilla de revisión, es decir, que estén incompletos y por lo tanto, impida obtener todos los datos o variables a estudiar.

**VARIABLES:**

- **Dependientes:** Diagnósticos de enfermedades de la región oral y maxilofacial.
- **Independientes:** Edad, sexo, localización, variantes histológicas.

**VARIABLES DEPENDIENTES:**

Variable	Definición	Definición operacional	Tipo	Escala y unidad de medición
Diagnóstico emitido.	Nombre de la enfermedad registrada en el expediente clínico.	Diagnóstico histopatológico que permite emitir el nombre de la entidad o enfermedad.	Cualitativa.	Nominal. Nombre de la variante.

**Tabla 18.** Variables dependientes del presente estudio (fuente directa).**VARIABLES INDEPENDIENTES:**

Variable	Definición	Definición operacional	Tipo	Escala y unidad de medición
Variante histológica	Características histológicas que diferencia o clasifica un entidad en subtipos.	Parámetros histopatológicos establecidos en la literatura.	Cualitativa.	Nominal. Nombre de la variante.
Edad	Años que tiene la persona desde la fecha de nacimiento hasta el momento de la historia clínica.	Registrado en la historia clínica.	Cuantitativa discreta.	Razón, en años.
Sexo	Término de biología que denota el sexo masculino o bien al femenino.	Registrado en la historia clínica.	Cualitativa.	Nominal, Masculino o Femenino.

**Tabla 19.** Variables independientes del presente estudio (fuente directa).

**Tipo de instrumento:** Se utilizó una matriz de datos para la recolección de estos, y se utilizó Excel para su análisis.

### **Desarrollo del proyecto:**

De manera retrospectiva fue revisado el archivo del servicio de Anatomía Patológica del Hospital Regional de Alta Especialidad del Bajío (HRAEB, León Guanajuato México), siendo este un hospital del tercer nivel de atención que inicia actividades en el año 2007, fecha a partir de la cual se revisó dicho archivo hasta el año 2020 con la finalidad de identificar la totalidad de especímenes provenientes de la región anatómica de cavidad oral y región maxilofacial.

El archivo del Departamento de Patología consta de un total de 42,369 reportes, en los cuales se registra que fueron observadas laminillas teñidas en hematoxilina y eosina elaboradas a partir de los respectivos cubos de parafina de un total de 707 diagnósticos histopatológicos de alteraciones provenientes de la región oral y maxilofacial; siendo eliminados (32 reportes) ya que provenían de citologías, biopsias por aspiración, así como, todos aquellos que contaban con material inadecuado para diagnóstico o bien el caso de biopsias duplicadas o sin datos; así mismo se tomó como referencia la clasificación para diagnósticos por categoría propuesta por Sixto-Requeijo et al. en la tabla 1 de su estudio (16), con base en los hallazgos durante la revisión de la población objetivo se decidió incluir dos categorías más (Tejido sin alteración y Ver descripción) dada la frecuencia de casos.

En relación con los datos epidemiológicos (edad, sexo, localización), estos fueron obtenidos a partir del expediente del paciente, resguardando en todo momento los datos personales y anonimato de cada individuo, siendo considerados, además, los requisitos éticos para el desarrollo de este estudio. Los datos obtenidos, fueron colectados y computarizados utilizando una hoja de cálculo de Microsoft Excel para su análisis descriptivo. Estos resultados son presentados en números absolutos y frecuencias relativas.

### **Implicaciones éticas.**

Los autores declaran que el presente estudio fue aprobado por el comité de ética del Hospital Regional de Alta Especialidad del Bajío, por lo que todo el material con el que cuenta el servicio de anatomía patológica es susceptible a análisis, a pesar de ello, no se incluyen datos personales de pacientes. Así mismo, se declara que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.



## CAPÍTULO 4

### Resultados.

En total, 675 diagnósticos histopatológicos en un periodo de 13 años fueron analizados para el presente estudio, el intervalo de edad fue de 1 a 91 años, con una media de  $43.6 \pm 23.2$  años; Se dividieron en 10 grupos de acuerdo con la década de vida correspondiente; respecto a clasificación por sexo, 381 (56.44%) corresponden a hombres y 294 (43.56%) mujeres (gráfica 1), siendo la mayoría de los pacientes originarios de la región central de México.



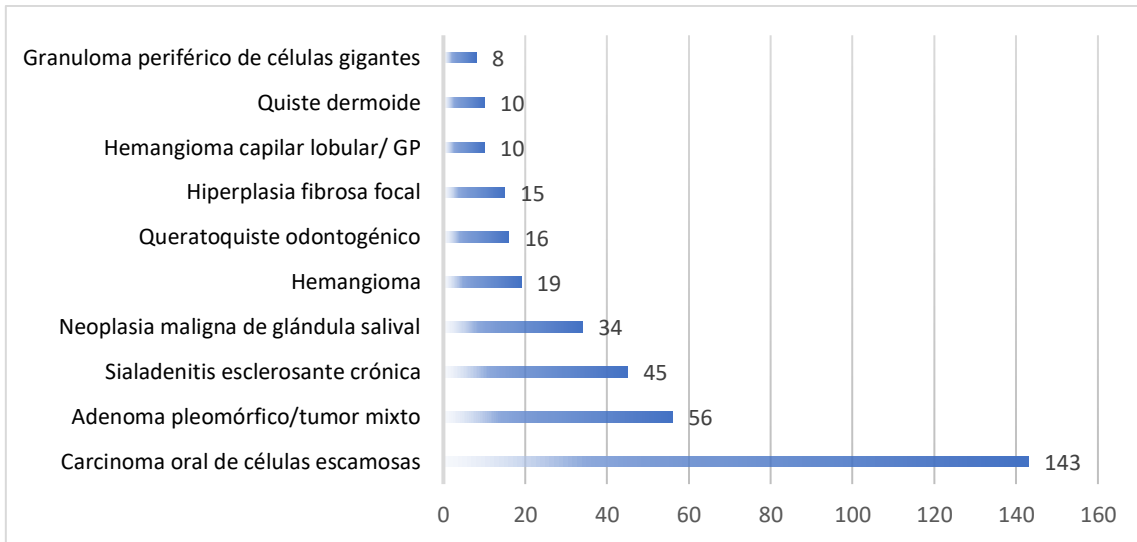
**Gráfica 1. Clasificación por sexo.** Clasificación por sexo de los pacientes diagnosticados con alguna lesión oral y/o maxilofacial, de los cuales 381 son pacientes masculinos y 294 son femeninos, siendo un total de 675. Fuente: directa.

Las lesiones orales y maxilofaciales más comunes fueron identificadas en la sexta década ( $N = 97$ ), seguida por la quinta y séptima década de vida con 94 casos respectivamente. La distribución de grupos de diagnóstico de acuerdo con la edad y el sexo se muestra en la tabla 20. No fue identificada una significancia estadística entre las décadas de edad y los grupos de diagnóstico.

Diagnóstico	Total (n %)	Edad (media ± DS)	Sexo	
			Masculino n (%)	Femenino n (%)
Enfermedades de la mucosa	73 (10.81 %)	42.6 ± 21.8	41	32
Quistes odontogénicos	27 (4 %)	22.4 ± 15.8	11	16
Neoplasias odontogénicas	8 (1.19 %)	29.7 ± 14.5	5	3
Alteraciones dentales	1 (0.15 %)	--	1	0
Enfermedades de glándulas salivales	133 (19.7 %)	37.01 ± 20.1	91	42
Lesiones reactivas	49 (7.26 %)	34.6 ± 19.8	32	17
Neoplasias malignas	231 (34.22 %)	59.1 ± 18.05	106	125
Alteraciones óseas	18 (2.67 %)	38.2 ± 23.0	10	8
Alteraciones del tejido conectivo	55 (8.15 %)	30 ± 21.8	37	18
Lesiones misceláneas	20 (2.96 %)	19.2 ± 20.4	9	11
Tejido normal	16 (2.37 %)	31.5 ± 18.9	13	3
Descriptivos	44 (6.52 %)	44.5 ± 22.06	25	19
<b>Total</b>	<b>675 (100%)</b>	<b>43.6 ± 23.2</b>	<b>381</b>	<b>294</b>
			56.44 %	43.56 %

**Tabla 20.** Distribución de grupos de diagnóstico de acuerdo con la edad y el sexo. Fuente: directa.

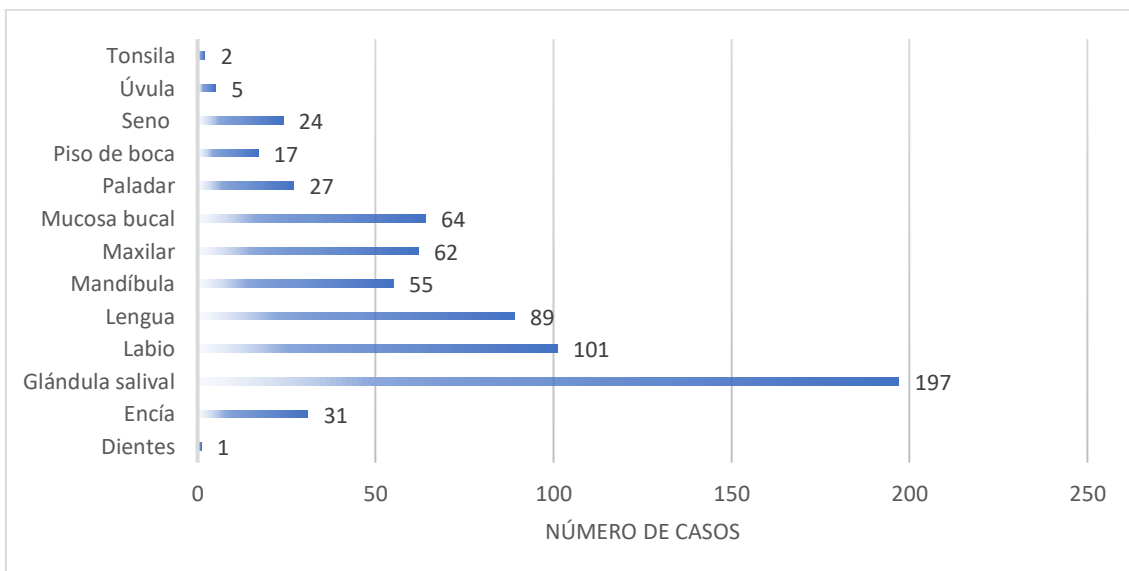
Las tres categorías de diagnóstico más frecuentes fueron, neoplasias malignas en 34.2% (N= 231), alteraciones de glándulas salivales (N = 133, 19.7%), seguido de y las alteraciones de la mucosa (N = 74, 10.9%). En términos de diagnósticos individuales la gráfica 1 muestra la distribución de los 10 diagnósticos histopatológicos individuales más comunes en la población.



**Gráfica 2.** Distribución de los 10 diagnósticos histopatológicos individuales más comunes en la población. Fuente: directa.

De acuerdo con el grupo de neoplasias malignas tuvieron preferencia por el sexo femenino (N= 125, 54.1%) (tabla 20), de estas, las neoplasias de origen epitelial, que incluyen entidades diversas, en primer lugar, se ubican los carcinomas (N= 166, 71.8%), de estos, la mayor frecuencia correspondió al carcinoma oral de células escamosas (N =143, 61.9%) (gráfica 2), seguido por las neoplasias epiteliales malignas de glándulas salivales 20.4% (N =34) (gráfica 2).

De acuerdo con los datos obtenidos en la historia clínica respecto a la localización de las lesiones, las glándulas salivales ocupan el primer sitio (N= 197, 29.1%), seguido por el labio (N = 101, 14.9%) y en tercer sitio la lengua (N= 89, 13.1%), en la figura 83 se describe la totalidad de las localizaciones.



**Gráfica 3.** Totalidad de la ubicación de las lesiones registradas en la población estudiada. Fuente: directa.

## Discusión.

Este artículo describe las características demográficas y prevalencia en 675 biopsias de la región oral y maxilofacial diagnosticadas en un servicio de patología general de un hospital de tercer nivel de atención en la región central de México. Respecto a los 42,367 reportes histopatológicos que se registraron desde el año 2007 al 2020, la prevalencia de las lesiones orales y maxilofaciales registradas en este estudio es de 1.59 % (N= 675).

Han sido reportados estudios con poblaciones similares (3,6,7,10,16,25,113–115) o bien poblaciones con mayor número de tamaño (2,8,12,21) nosotros reportamos una mayor frecuencia de biopsias estudiadas de hombres; razón por la que los grupos de diagnósticos tuvieron la misma preferencia de sexo, similar a lo reportado en reportes previos (5,25), sin embargo, las categorías que tuvieron mayor frecuencia en el sexo femenino fueron las neoplasias malignas, seguidas por las enfermedades de glándulas salivales y en tercer lugar las alteraciones de la mucosa bucal.

Resultados similares respecto a la media de edad 43.6 años  $\pm$  23.2 (desviación estándar) fueron identificados (2,5,25), así mismo, observándose similitud con reportes que refieren mayor frecuencia de biopsias diagnosticadas entre la quinta a séptima década de vida (3,8,10,16,25); por su parte, Silva et al (2017), evalúan una población de adultos con promedio de edad de 69 años  $\pm$  7, mayoritariamente mujeres; contrastando con reportes donde identifican la mayor frecuencia entre la segunda y cuarta décadas de vida (6), así como estudios que reportan una prevalencia en personas embarazadas que oscila en 11.8% (116).

Respecto a la topografía de las lesiones, identificamos que la afección a glándulas salivales ocupó el primer lugar, sin embargo, esto contrasta con estudios previos donde se reporta una mayor incidencia en mucosa labial (3,5,10), ya que estos incluyen afecciones frecuentes en glándulas salivales menores localizadas en labio; el segundo y tercer sitio con mayor frecuencia corresponde a labio y lengua como lo reportado en otros estudios (2). Reportes en la literatura refieren a la mucosa oral o mucosa del carrillo como uno de los sitios con mayor frecuencia en localización (6,19,115), en el presente estudio identificamos que en esta localización la mayor frecuencia de la categoría de diagnósticos correspondió a lesiones reactivas y neoplasias benignas.

Respecto a las alteraciones más frecuentes identificadas, incluye a las neoplasias epiteliales malignas en primer lugar, que coincide esta categoría con lo reportado en estudios previos (2,5,10). Siendo el cáncer oral una de las entidades malignas más frecuentes que representa una gama importante de neoplasias y con base en los hallazgos identificados en el grupo de diagnósticos, la categoría con mayor número de estudios histopatológicos corresponde a las neoplasias malignas que representaron el 34.2%, de estos, el 71% fueron neoplasias malignas de origen epitelial, sin embargo, los carcinomas orales de células escamosas ocupan el mayor porcentaje con promedio de 59.1 años y que incluye edades de aparición tempranas,

como lo reportan otros estudios previos (113), así mismo se reporta una predilección por el sexo masculino (17,117,118), datos que contrastan con esta población estudiada, mayoritariamente presente en mujeres; dato que además, puede sugerir una diferencia en cuanto al tipo de riesgo ocupacional de esta población a diferencia de otros estudios previos (8) donde los factores etiológicos pueden diversos, ser de mayor o menor intensidad o bien, que los carcinogénicos posibles puedan estar asociados al estilo de vida (119) o asociados a VPH-16 (120); por lo tanto, condicionando a variaciones en la prevalencia en diferentes regiones del mundo por ejemplo, China 1.36%, Estados Unidos 2.3%, España 3% (120) 1.5% - 2.5% en México (121), 7.2% Nepal (115). En relación con el grado histológico, el presente estudio coincide en que el tipo bien diferenciado corresponde al que con mayor frecuencia se diagnóstica en el grupo de carcinomas orales de células escamosas (119,122). Por su parte, el linfoma no Hodgkin, corresponde a una neoplasia derivada de la proliferación no controlada de células B, T o NK con una variedad de subtipos histológicos que representa el 90% de todos los linfomas (97) con frecuencia de 0.1% (120), 7.16%, en comparación con el 2.66% representando el tercer lugar del grupo de neoplasia maligna en nuestra población.

Las neoplasias de las glándulas salivales tienen una incidencia global que representa el 3% de todas las neoplasias de cabeza y cuello (123), que compone un grupo heterogéneo con diversas características biológicas, tanto en glándulas salivales mayores como menores (124). En nuestro estudio, el segundo grupo con mayor cantidad de diagnósticos histopatológicos correspondió a glándulas salivales, que incluyó al segundo y tercer diagnóstico histopatológico más frecuente, adenoma pleomórfico y sialadenitis crónica respectivamente, de acuerdo a la clasificación por localización, 197 casos (29%) se afectaron glándulas salivales mayores, de estos 123 correspondieron a parótida (62.7%), en segundo lugar a la glándula submandibular, en tercer lugar a la glándula submaxilar y finalmente glándulas salivales menores con 12 casos (6.1 %), resultados similares a estudios previos (13,18,22,23,114), donde señalan al fenómeno de extravasación mucosa (mucocele) y al adenoma pleomórfico como los más frecuentes, en este estudio reportamos una frecuencia de 8.2%, siendo el segundo diagnóstico más frecuente y el primer diagnóstico dentro de la categoría de neoplasia benigna de glándulas salivales, similar a lo reportado en la literatura (6,105,120,123–125). Mientras que la frecuencia en su contraparte maligna se señala al carcinoma mucoepidermoide (20) y al carcinoma adenoideo quístico (124) como las neoplasias malignas más frecuentes, nosotros reportamos una frecuencia de 20.9% de neoplasias malignas del parénquima glandular, de los conductos de éstas (carcinoma adenoideo quístico, carcinoma de células acinares, carcinoma mucoepidermoide, carcinoma ex adenoma pleomórfico, linfoma non-Hodgkin, carcinoma de células escamosas) o bien metástasis (neoplasia metastásica por definir o melanoma) a la glándula.

A diferencia de la mayoría de los estudios reportados, en nuestra población identificamos como tercer diagnóstico más frecuente la sialoadenitis esclerosante crónica con el 22.9% con respecto al total de lesiones que afectan glándulas salivales y 6.6.% respecto al total de la población; esta alteración está condicionada a diversos factores tanto infecciosos (virus o



bacterias) como no infecciosos, con mayor frecuencia la glándulas parótida es la más comúnmente afectadas y, en menor medida, las glándulas submandibulares. Los niños, adolescentes y adultos con inmunocompromiso son los grupos más comúnmente afectados, en tanto que la sialoadenitis crónica es frecuentemente observada en adultos y en procesos infecciosos bacterianos (61).

Diversos reportes hacen referencia a las lesiones hiperplásicas (2,12,19) como las principales alteraciones encontradas en su población, respecto a la población que estudiamos corresponden a la categoría de hiperplásicas, identificando como alteraciones principales de esta categoría a la hiperplasia fibrosa focal, al granuloma piógeno o hemangioma capilar lobular y al granuloma periférico de células gigantes, coincidiendo con lo reportado en la literatura respecto a las principales lesiones reactivas o hiperplásicas (3,71,126).

A diferencia de reportes donde se excluye el hallazgo en población pediátrica, se identificó similitud con reportes (31) donde incluyen a la primera década de vida como una de las principales afectadas o con mayor número de casos, por otra parte, se hace referencia al predominio en sexo femenino reportado en estudios previos (13,20,21,23,114) y no así en el presente reporte. Por otra parte, han sido identificados como lesiones más prevalente al mucocele y los labios como el sitio de mayor frecuencia de aparición (3,13,18,21), similar a lo observado en esta población, así mismo, en el grupo de diagnósticos se observa mayor frecuencia por alteraciones de glándulas salivales. en contraparte, se han publicado reportes donde la lesión más frecuente en primera década de vida corresponde al quiste folicular (5).

Por su parte, las neoplasias orofaciales se caracterizan por mostrar una variación geográfica ya sea por su prevalencia (20.2% - 36.3%), de acuerdo a diversos reportes en la literatura mundial (17). Ameloblastomas son considerados una de las neoplasias odontógenas más frecuentes junto con los odontomas (0.5% - 1.3%) (17,127) en el grupo de lesiones benignas que por lo general tiene predilección por el sexo masculino (127), hallazgos similares a lo identificado en nuestra población, con una frecuencia de 1.18% que incluyó predominantemente ameloblastomas, seguido por mixoma odontogénico, entre otros.

A partir de la clasificación para diagnósticos (16), fueron incluidas dos categorías ya que, durante la búsqueda de casos resultó un porcentaje bajo (6.51%), pero que puede tomarse con reserva, que corresponde a diagnósticos emitidos como “Ver descripción” o “descriptivos” o bien, “Tejido sin alteración” (2.37%), que presumiblemente, esto se vea condicionado por la carencia de información compartida por parte del clínico, que impide la adecuada correlación clínico-patológica, la cual puede ser fundamental para establecer un diagnóstico final.

Así mismo, es relevante mencionar que esta población corresponde a la totalidad de diagnósticos histopatológicos de la región oral y maxilofacial de un hospital de tercer nivel de su apertura, por lo que consideramos una baja prevalencia (1.59%) en comparación al resto de los

diagnósticos de patología general, por lo que concordamos con Joseph et al. (2019), en relación a no confundir la prevalencia reportada, con la prevalencia actual de lesiones de esta región anatómica; cabe mencionar que, no solo en la región central de México una gran cantidad de las lesiones orales y maxilofaciales que se identifican clínica o radiográficamente no son diagnosticadas, tratadas y por lo tanto no contabilizadas de manera apropiada, por ende puede ser escasa la información como lo refieren estudios previos (128); lo anterior, posiblemente asociado a la diferencia en el conocimiento de patología y medicina oral tanto en estudiantes como en profesionales de la salud en el área de la odontología o medicina.

## **Conclusiones.**

- En trece años se registraron 42,367 diagnósticos histopatológicos en el Hospital Regional de Alta Especialidad del Bajío, de los cuales, 675 corresponden a Lesiones Orales y Maxilofaciales (LOM), representando una prevalencia de 1.59 %.
- De los 675 diagnósticos histopatológicos incluidos en el estudio, 381 (56 %) se presentaron en pacientes masculinos y 294 (44 %) en pacientes femeninos, siendo la sexta década de vida la más frecuente entre los pacientes (97 casos).
- Se registraron 231 neoplasias malignas, 133 patologías de las glándulas salivales, 73 patologías de la mucosa, 55 lesiones de tejido conectivo, 49 lesiones reactivas, 44 lesiones descriptivas (léase página 111), 27 quistes odontogénicos, 20 lesiones misceláneas, 18 patologías óseas, 10 con tejido normal, 8 neoplasias odontogénicas y 1 patología dental.
- Las tres lesiones más prevalentes en este estudio fueron el carcinoma oral de células escamosas, seguido del adenoma pleomórfico y la sialoadenitis esclerosante crónica.

Debido a que el carcinoma oral de células escamosas el fue el diagnóstico más frecuente, coincidiendo con el aumento de casos de mortalidad por cáncer oral que se ha reportado en los últimos años, es necesario que se implementen medidas necesarias para la evaluación de estas lesiones hacia la prevención primaria y secundaria, así como nos compete como profesionales de la salud, detectar los signos y síntomas que podrían conducir a la detección, diagnóstico y tratamiento oportuno de lesiones malignas, mejorando así el pronóstico de las mismas y la calidad de vida de los pacientes.

Así mismo, en México se cuenta con estudios limitados para establecer una prevalencia, distribución y severidad de las LOM en el país, por lo que se sugiere que se lleven a cabo más estudios que realicen un seguimiento de muestras grandes durante un período de tiempo largo en una población determinada, como se hizo en este estudio.

## CAPÍTULO 5.

### REFERENCIAS

1. Blankson PK, Amoah G, Thadani M, Newman-Nartey M, Amarquaye G, Hewlett S, et al. Prevalence of oral conditions and associated factors among schoolchildren in Accra, Ghana: a cross-sectional study. *Int Dent J* [Internet]. 2022;72(1):93–9.
2. Saleh SM, Idris AM, Vani N V., Tubaigy FM, Alharbi FA, Sharwani AA, et al. Retrospective analysis of biopsied oral and maxillofacial lesions in South-Western Saudi Arabia. *Saudi Med J*. 2017;38(4):405–12.
3. Joseph BK, Ali MA, Dashti H, Sundaram DB. Analysis of oral and maxillofacial pathology lesions over an 18-year period diagnosed at Kuwait University. *J Investig Clin Dent*. 2019;10(4).
4. Carpenter WM, Jacobsen PL, Eversole LR. Two approaches to the diagnosis of lesions of the oral mucosa. Vol. 27, *Journal of the California Dental Association*. 1999. p. 619–24.
5. Monteiro LS, Albuquerque R, Paiva A, de la Peña-Moral J, Amaral JB, Lopes CA. A comparative analysis of oral and maxillofacial pathology over a 16-year period, in the north of Portugal. *Int Dent J*. 2017;67(1):38–45.
6. Yakin M, Jalal JA, Al-Khurri LE, Rich AM. Oral and maxillofacial pathology submitted to Rizgary Teaching Hospital: A 6-year retrospective study. *Int Dent J*. 2016;66(2):78–85.
7. Dovigi EA, Kwok EYL, Eversole LR, Dovigi AJ. A retrospective study of 51,781 adult oral and maxillofacial biopsies. *J Am Dent Assoc* [Internet]. 2016;147(3):170–6.
8. Lei F, Chen PH, Chen JY, Wang WC, Lin LM, Huang HC, et al. Retrospective study of biopsied head and neck lesions in a cohort of referral Taiwanese patients. *Head Face Med*. 2014;10(1):1–13.
9. Donohue-Cornejo A, Torre-y-Morán AD la, Torre-Morán GD la, Espinosa-Cristóbal LF, Guzmán-Gastelum DA, García-Calderón AG, et al. Frecuencia de Lesiones y Condiciones Orales en Pacientes Mayores de 18 Años en una Clínica de Atención Primaria en México. *Int J Odontostomatol*. 2018;12(1):129–33.
10. Guedes MM, Albuquerque R, Monteiro M, Lopes CA, do Amaral JB, Pacheco JJ, et al. Oral soft tissue biopsies in Oporto, Portugal: An eight year retrospective analysis. *J Clin Exp Dent*. 2015;7(5):e640–8.
11. Soto EG, Lara Pérez E, Alonso M, Corona G, Susana L, Vidal G, et al. Prevalencia de patologías orales y maxilofaciales en el Hospital General Regional Núm. 1 Querétaro. *Rev Mex Cir Bucal Maxilofac* [Internet]. 2017;13(1):29–35.
12. Alhindi N, Sindi A, Binmadi N, Elias W. <p>A retrospective study of oral and maxillofacial pathology lesions diagnosed at the Faculty of Dentistry, King Abdulaziz University</p>. *Clin Cosmet Investig Dent*. 2019;Volume 11:45–52.
13. Prosdócimo ML, Agostini M, Romañach MJ, de Andrade BAB. A retrospective analysis of oral and maxillofacial pathology in a pediatric population from Rio de Janeiro–Brazil over a 75-year period. *Med Oral Patol Oral y Cir Bucal*. 2018;23(5):e511–7.
14. de León ER, Infante RS. Frecuencia de diagnósticos histopatológicos en un periodo de 20 años (1989-2008). *Rev Cubana Estomatol*. 2010;47(1):96–104.
15. Espinosa M, Loza G, Mondragón R. Prevalencia de lesiones de la mucosa bucal en pacientes pediátricos. Informe preliminar. *Cir Ciruj* [Internet]. 2006;74(003):153–7.
16. Sixto-Requeijo R, Diniz-Freitas M, Torreira-Lorenzo JC, García-García A, Gándara-Rey JM. An analysis of oral biopsies extracted from 1995 to 2009, in an oral medicine and surgery unit in Galicia (Spain). *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*. 2012;17(1):16–22.
17. Basseyy GO, Osunde OD, Anyanechi CE. Maxillofacial tumors and tumor-like lesions in a nigerian teaching hospital: An eleven year retrospective analysis. *Afr Health Sci*. 2014;14(1):56–63.
18. Ataíde AP, Fonseca FP, Santos Silva AR, Jorge Júnior J, Lopes MA, Vargas PA. Distribution of oral and maxillofacial lesions in pediatric patients from a Brazilian southeastern population. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*. 2016;90:241–4.
19. Silva LP, Leite RB, Sobral APV, Arruda JA, Oliveira L V., Noronha MS, et al. Oral and Maxillofacial Lesions Diagnosed in Older People of a Brazilian Population: A Multicentric Study. *J Am Geriatr Soc*. 2017;65(7):1586–90.
20. Alcides Almeida de Arruda J, Verônica de Oliveira Silva L, de Nazaré Alves de Oliveira

- Kato C, Frenzel Schuch L, Carvalho Batista A, Lago Costa N, et al. A multicenter study of malignant oral and maxillofacial lesions in children and adolescents. *Oral Oncol.* 2017;75(September):39–45.
21. de Oliveira Silva LV, Arruda JAA, Martelli SJ, de Nazaré Alves C, Nunes LFM, Vasconcelos ACU, et al. A multicenter study of biopsied oral and maxillofacial lesions in a Brazilian pediatric population. *Braz Oral Res.* 2018;32:1–9.
  22. Yu Z, Seo B, Hussaini HM, Meldrum AM, Rich AM. The relative frequency of paediatric oral and maxillofacial pathology in New Zealand: A 10-year review of a national specialist centre. *Int J Paediatr Dent.* 2020;30(2):209–15.
  23. Binti Shuhairi NN, Bt Abdul Jalil A, Lau SH, Bt Mohd Ghazali S, Kee CC. A retrospective analysis of oral and maxillofacial biopsied specimens in Malaysian newborns and infants. *Int J Paediatr Dent.* 2021;31(4):496–503.
  24. Liceaga Escalera CJ, Trujillo Fandiño JJ, Montoya Pérez LA, Vélez Cruz ME, Sánchez Pérez YX, Aldape Barrios B. Estudio retrospectivo de casos enviados a estudio histopatológico de lesiones en cavidad oral durante un año. *Rev la Asoc Dent Mex.* 2022;79(2):72–7.
  25. El Toum S, Cassia A, Bouchi N, Kassab I. Prevalence and Distribution of Oral Mucosal Lesions by Sex and Age Categories: A Retrospective Study of Patients Attending Lebanese School of Dentistry. *Int J Dent.* 2018;2018:5–7.
  26. Capodiferro S, Limongelli L, Favia G. Oral and maxillo-facial manifestations of systemic diseases: An overview. *Med.* 2021;57(3):1–22.
  27. DeLong L, Burkhart N. *Patología oral y general en odontología.* 2da ed. Barcelona: Wolters Kluwer Health; 2015.
  28. Kumar V, Abbas AK, Fausto N, Robbins SL, Cotran RS. *Patología estructural Y funcional.* Barcelona: Elsevier; 2015.
  29. Santana Garay JC. *Atlas de patología del complejo bucal.* 2.ed. La Habana: Editorial Ciencias Médicas, 2010. 550 p.
  30. Stevens A, Lowe J, Scott I. *Patología clínica.* 3era ed. España: Manual Moderno; 2005.
  31. Rivera-Silva G. Epidemiología reportada de cáncer de labio, cavidad oral y orofaringe en México. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc.* 2021;58(4).
  32. Sukswai N, Houry JD. Immunohistochemistry Innovations for Diagnosis and Tissue-Based Biomarker Detection. *Curr Hematol Malig Rep.* 2019;14(5):368–75.
  33. Beer A, Hudler H, Hader M, Kundi M, Hudler S, Täuber V, et al. Apparent intracellular *Helicobacter pylori* detected by immunohistochemistry - the missing link in eradication failure. *Clin Infect Dis.* 2019;54:1–54.
  34. Lmj B, Takwoingi Y, Siddique S, Selladurai A, Gandhi A, Low B, et al. Non-invasive diagnostic tests for *Helicobacter pylori* infection ( Review ). 2018;(3).
  35. Alves APNN, de Paula DS, Lima LVR, Dantas TS, Mota MRL, Sousa FB, et al. Is immunohistochemistry more sensitive than hematoxylin-eosin staining for identifying perineural or lymphovascular invasion in oral squamous cell carcinoma? A systematic review and meta-analysis. *Med Oral Patol Oral y Cir Bucal.* 2022;27(3):e238–47.
  36. Philip Sapp J, Eversole R L, Wysocky P G. *Patologia Oral Y Maxilofacial Contemporánea.* 2da ed. España: Elsevier; 1998.
  37. Wang LL, Olmo H. Odontogenic Cysts [Internet]. Vol. 64, StatPearls. 2022. 105–119 p.
  38. Soluk-Tekkesin M, Wright JM. The World Health Organization Classification of Odontogenic Lesions: A Summary of the Changes of the 2022 (5th) Edition. *Turk Patoloji Derg.* 2022;38(2):168–84.
  39. García-Rubio A, Bujaldón-Daza AL, Rodríguez-Archilla A. Lesiones periapicales. Diagnóstico y tratamiento. *Av Odontostomatol.* 2015;31(1):31–42.
  40. Karamifar K, Tondari A, Saghiri MA. Endodontic Periapical Lesion: An Overview on the Etiology, Diagnosis and Current Treatment Modalities. *Eur Endod J.* 2020;5(2):54–67.
  41. Osorio NR. The paradigm of the inflammatory radicular cyst: biological aspects to be considered. *Eur Endod J.* 2022.
  42. Scully C, Sebastián JVB, Carozzo M, Flaitz CM, Gandolfo S. *Guía de bolsillo de enfermedades orales.* 1era ed. España: Elsevier; 2013.
  43. Simmons HE. Dentigerous cyst. *Treat Serv Bull Canada Dept Veterans' Aff.* 2018;8(10):623–6.
  44. Rajae EG, Karima EH. Dentigerous cyst: Enucleation or marsupialization? (a case report). *Pan Afr Med J.* 2021;40.
  45. Borghesi A, Nardi C, Giannitto C, Tironi A, Maroldi R, Di Bartolomeo F, et al.

- Odontogenic keratocyst: imaging features of a benign lesion with an aggressive behaviour. *Insights Imaging*. 2018;9(5):883–97.
46. Polak K, Jędrusik-Pawłowska M, Drozdowska B, Morawiec T. Odontogenic keratocyst of the mandible: A case report and literature review. *Dent Med Probl*. 2019;56(4):433–6.
  47. Stoelinga PJW. The odontogenic keratocyst revisited. *Int J Oral Maxillofac Surg* [Internet]. 2022;51(11):1420–3.
  48. Buchholzer S, Bornert F, Di Donna D, Lombardi T. Atypical presentation of lateral periodontal cyst associated with impacted teeth: two case reports. *BMC Oral Health* [Internet]. 2021;21(1):1–7.
  49. Ramesh R, Sadasivan A. Lateral Periodontal Cyst – A diagnostic dilemma: Report of a rare case with CBCT and histological findings. *Int J Surg Case Rep* [Internet]. 2020;75:454–7.
  50. Villalobos-Medina MC, Jiménez-Matute JM. Quiste periodontal lateral, reporte de un caso. Vol. 15, *Revista Nacional de Odontología*. 2019.
  51. Neagu D, Escuder-de la Torre O, Vázquez-Mahía I, Carral-Roura N, Rubín-Roger G, Penedo-Vázquez Ángel, et al. Surgical management of ameloblastoma. Review of literature. *J Clin Exp Dent*. 2019;11(1):e70–5.
  52. Adeel M, Rajput MSA, Arain AA, Baloch M, Khan M. Ameloblastoma: Management and Outcome. *Cureus*. 2018;10(10):1–8.
  53. Chrcanovic BR, Gomez RS. Odontogenic myxoma: An updated analysis of 1,692 cases reported in the literature. *Oral Dis*. 2019;25(3):676–83.
  54. Dotta JH, Miotto LN, Spin-Neto R, Ferrisse TM. Odontogenic Myxoma: Systematic review and bias analysis. *Eur J Clin Invest*. 2020;50(4):1–14.
  55. Thompson LDR. Odontoma. *Ear, Nose Throat J*. 2021;100(5\_suppl):536S-537S.
  56. Mazur M, Di Giorgio G, Ndokaj A, Jedliński M, Corridore D, Marasca B, et al. Characteristics, Diagnosis and Treatment of Compound Odontoma Associated with Impacted Teeth. *Children*. 2022;9(10).
  57. Soluk-Tekkeşin M, Balkan B, Akatay DK, Atalay B. A Rare Case of Peripheral Compound Odontoma and Review of the Literature. *Head Neck Pathol* [Internet]. 2022;16(3):913–7.
  58. Preoteasa CT, Preoteasa E. Compound odontoma – Morphology, clinical findings and treatment. Case report. *Rom J Morphol Embryol*. 2018;59(3):997–1000.
  59. Sun L, Sun Z, Ma X. Multiple complex odontoma of the maxilla and the mandible. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol* [Internet]. 2015;120(1):e11–6.
  60. Huzaifa M, Soni A. Mucocele and Ranula. *Diagnostic Pathol Head Neck*. 2016;382–3.
  61. Ogle OE. Salivary Gland Diseases. *Dent Clin North Am* [Internet]. 2020;64(1):87–104.
  62. Choi YJ, Byun JS, Choi JK, Jung JK. Identification of predictive variables for the recurrence of oral mucocele. *Med Oral Patol Oral y Cir Bucal*. 2019;24(2):e231–5.
  63. Keidar E, Shermetaro J, Kwartowitz G. Pediatric Parotid Chronic Sclerosing Sialadenitis in an African-American Female: A Rare Case and Review of the Literature. *Cureus*. 2020;12(6).
  64. Uhliarova B SM. Küttner tumor. *Bratisl Lek List*. 2015;116(5):296–301.
  65. Timeus F, Calvo MM, Caci AM, Gallone GO, Vittone F. IgG4-related chronic sclerosing sialadenitis in a child with recurrent parotitis: a case report. *BMC Pediatr* [Internet]. 2021;21(1):1–7.
  66. Gurwale SG, Gore CR, Gulati I, Dey I. Inmunoglobulin G4- related chronic sclerosing sialadenitis: An emerging entity. *J oral Maxillofac Pathol*. 2020;21(3):135–8.
  67. Pandarakalam C, Goebel WM, Seyer B. Chronic sclerosing sialadenitis or Küttner's tumor associated with a giant sialolith: a case report. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol* [Internet]. 2013 Apr;115(4):e38–40.
  68. Knight J, Ratnasingham K. Metastasising pleomorphic adenoma: Systematic review. *Int J Surg* [Internet]. 2015;19:137–45.
  69. Dulguerov P, Todic J, Pusztaszeri M, Alotaibi NH. Why Do Parotid Pleomorphic Adenomas Recur? A Systematic Review of Pathological and Surgical Variables. *Front Surg*. 2017;4(May):1–8.
  70. Almeslet AS. Pleomorphic adenoma: A systematic review. *Int J Clin Pediatr Dent*. 2020;13(3):284–7.
  71. Sangle VA, Pooja VK, Holani A, Shah N, Chaudhary M, Khanapure S. Reactive hyperplastic lesions of the oral cavity: A retrospective survey study and literature review. *Indian J Dent Res*. 2018;29(1):61–6.



72. De Santana Santos T, Martins-Filho PRS, Piva MR, De Souza Andrade ES. Focal fibrous hyperplasia: A review of 193 cases. *J Oral Maxillofac Pathol.* 2014;18(5):86–9.
73. Navas-Aparicio M del C, Hernández-Rivera P. Hiperplasia fibrosa focal: lesión benigna de la mucosa oral. Revisión de la literatura. *Rev Estomatológica Hered.* 2021;31(3):186–93.
74. Holmstrup P, Plemons J, Meyle J. Non–plaque-induced gingival diseases. *J Clin Periodontol.* 2018;45(September 2017):S28–43.
75. Martins-Chaves RR, Guimarães LM, Pereira T dos SF, Pereira NB, Chrcanovic BR, Fonseca FP, et al. KRAS mutations in implant-associated peripheral giant cell granuloma. *Oral Dis.* 2020;26(2):334–40.
76. Chrcanovic BR, Gomes CC, Gomez RS. Peripheral giant cell granuloma: An updated analysis of 2824 cases reported in the literature. *J Oral Pathol Med.* 2018;47(5):454–9.
77. Shadman N, Ebrahimi SF, Jafari S, Eslami M. Peripheral giant cell granuloma: a review of 123 cases. *Dent Res J (Isfahan)* [Internet]. 2009;6(1):47–50.
78. Chrcanovic BR, Gomes CC, Gomez RS. Peripheral giant cell granuloma associated with dental implants: a systematic review. *J Stomatol Oral Maxillofac Surg* [Internet]. 2019;120(5):456–61.
79. Shantanam S, MUELLER. Survival of Young vs Old Patients with Oral Cavity Squamous Cell Carcinoma: A Meta-Analysis. *Physiol Behav.* 2018;176(1):139–48.
80. Nijakowski K, Gruszczyński D, Kopala D, Surdacka A. Salivary Metabolomics for Oral Squamous Cell Carcinoma Diagnosis: A Systematic Review. *Metabolites.* 2022;12(4).
81. Farooq I, Bugshan A. Oral squamous cell carcinoma: Metastasis, potentially associated malignant disorders, etiology and recent advancements in diagnosis. *F1000Research.* 2020;9:1–10.
82. Shapiro M, Salama A. Margin Analysis: Squamous Cell Carcinoma of the Oral Cavity. *Oral Maxillofac Surg Clin North Am* [Internet]. 2017;29(3):259–67.
83. Madera M. Therapeutic Options in Unresectable Oral Squamous Cell Carcinoma: A Systematic Review. 2021;6705–19.
84. Markopoulos AK. Current Aspects on Oral Squamous Cell Carcinoma. *Open Dent J.* 2012;6(1):126–30.
85. Dolens E da S, Dourado MR, Almangush A, Salo TA, Gurgel Rocha CA, da Silva SD, et al. The Impact of Histopathological Features on the Prognosis of Oral Squamous Cell Carcinoma: A Comprehensive Review and Meta-Analysis. *Front Oncol.* 2021;11(November):1–13.
86. Pillai A, Adilbay D, Matsoukas K, Ganly I, Patel SG. Autoimmune disease and oral squamous cell carcinoma: A systematic review. *J Oral Pathol Med.* 2021;50(9):855–63.
87. Almangush A, Mäkitie AA, Triantafyllou A, de Bree R, Strojjan P, Rinaldo A, et al. Staging and grading of oral squamous cell carcinoma: An update. *Oral Oncol.* 2020;107(May).
88. Dissanayaka WL, Pitiyage G, Kumarasiri PVR, Liyanage RLPR, Dias KD, Tilakaratne WM. Clinical and histopathologic parameters in survival of oral squamous cell carcinoma. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol* [Internet]. 2012;113(4):518–25.
89. Keshani F, Khalesi S, Aghaz A, Farhang M, Akbari N. Screening of oral squamous cell carcinoma by serum changes: A systematic review and meta-Analysis. *Dent Res J (Isfahan).* 2021;18(1):1–7.
90. Musulin J, Štifanić D, Zulijani A, Čabov T, Dekanić A, Car Z. An enhanced histopathology analysis: An ai-based system for multiclass grading of oral squamous cell carcinoma and segmenting of epithelial and stromal tissue. *Cancers (Basel).* 2021;13(8):1–21.
91. Cheng EYQ, Kim JH, Grose EM, Philteos J, Levin M, de Almeida J, et al. Clinicopathological Predictors of Survival for Parotid Mucoepidermoid Carcinoma: A Systematic Review. *Otolaryngol - Head Neck Surg (United States).* 2022;1–8.
92. White VA, Hyrcza MD, Lennerz JK, Thierauf J, Lokuhetty D, Cree IA, et al. Mucoepidermoid carcinoma (MEC) and adenosquamous carcinoma (ASC), the same or different entities? *Mod Pathol.* 2022;35(10):1484–93.
93. Zocchi J, Campa M, Bianchi G, Iocca O, Di Maio P, Petrucci G, et al. Occult Neck Metastases in Head and Neck Adenoid Cystic Carcinoma: A Systematic Review and Meta-Analysis. *J Clin Med.* 2022;11(16):1–13.
94. Tan BF, Tan WCC, Wang FQ, Lechner M, Schartinger VH, Tan DSW, et al. PSMA PET Imaging and Therapy in Adenoid Cystic Carcinoma and Other Salivary Gland Cancers: A Systematic Review. *Cancers (Basel).* 2022;14(15):1–19.



95. BIN-ALAMER O, HAIDER AS, CHAUDHARY A, BALASUBRAMANIAN K, BREEDING T, PALMISCIANO P, et al. Adenoid Cystic Carcinoma (ACC) Infiltrating the Skull Base: A Systematic Review of Clinical Characteristics and Management Strategies. *Cancer Diagnosis Progn.* 2022;2(5):503–11.
96. Alsarraj M, Alshehri SM, Qattan A, Mofti A, Wazqer L, Bukhari S, et al. Lymph Node Involvement and the Clinical Stage as Predictors of the Survival of Patients With Adenoid Cystic Carcinoma of the Head and Neck: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Cureus.* 2022;14(10).
97. Kusuke N, Custódio M, de Sousa SCOM. Oral lesion as the primary diagnosis of non-Hodgkin's lymphoma: a 20-year experience from an oral pathology service and review of the literature. *Eur Arch Oto-Rhino-Laryngology [Internet].* 2019;276(10):2873–9.
98. Cavaliere M, De Luca P, Scarpa A, Savignano L, Cassandro C, Cassandro E, et al. Acinic cell carcinoma of the parotid gland: from pathogenesis to management: a literature review. *Eur Arch Oto-Rhino-Laryngology [Internet].* 2020;277(10):2673–9.
99. Kirschnick LB, Silveira FM, Schuch LF, Fonseca FP, Martins MAT, Lopes MA, et al. Clinicopathological analysis of oral and maxillofacial acinic cell carcinoma: A systematic review. *J Oral Pathol Med.* 2021;50(8):741–9.
100. Pang Y, Sun L, Liu H, Ma J. Differential diagnosis and treatment of salivary secretory carcinoma and acinic cell carcinoma. *Oral Oncol.* 2021;119(May):1–6.
101. Kalmovich B, Kuten A, Robinson E. Malignant salivary gland tumors. *Harefuah.* 2022;129(9):1–30.
102. Ghaloo SK, Qayyum MU, Shaikh OS, Faisal M, Keerio AA, Hussain RT. Carcinoma ex-pleomorphic adenoma of mandible: A case report and review of literature. *Int J Surg Case Rep [Internet].* 2022;100(October):107729.
103. Krishnan S, Salian V, Bhat S, Shetty V. Carcinoma ex pleomorphic adenoma in the floor of the mouth: An unusual diagnosis in a rare location. *Ann Maxillofac Surg [Internet].* 2020;10(1):238.
104. Kim JK, Kim MY, Choi SK. High grade carcinoma ex pleomorphic adenoma of parotid gland: A case report. *J Korean Assoc Oral Maxillofac Surg.* 2020;46(5):348–52.
105. Mejía-Velázquez CP, Durán-Padilla MA, Gómez-Apo E, Quezada-Rivera D, Gaitán-Cepeda LA. Tumors of the salivary gland in Mexicans. A retrospective study of 360 cases. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal.* 2012;17(2):183–9.
106. Khanna D, Chaubal T, Bapat R, Abdulla AM, Philip ST, Arora S. Carcinoma ex pleomorphic adenoma: A case report and review of literature. *Afr Health Sci.* 2019;19(4):3253–63.
107. Umar Z, Ilyas U, Alshamam MS, Foster A, Bhangal R, Ahmed N, et al. Carcinoma Ex Pleomorphic Adenoma of the Parotid Gland: A Rare Case. *Cureus.* 2022;14(5):2–9.
108. Nandini D, Singh W, Aparnadevi P, Ningombam D. Epithelial-myoepithelial carcinoma ex pleomorphic adenoma of the parotid gland with unique histologic differentiation: A rare case report. *J Oral Maxillofac Pathol [Internet].* 2022;26(5):34.
109. Shareef, S, Etefagh L. Dermoid cyst. *Ultrasound Q.* 2022;28(3):215–7.
110. Oluleke O, Akau K, Godwin A, Kene A, Sunday A. Sublingual dermoid cyst: Review of 14 cases. *Ann Maxillofac Surg [Internet].* 2020;10(1):279.
111. Jadwani S, Misra B, Kallianpur S, Bansod S. Dermoid cyst of the floor of the mouth with abundant hair: a case report. *J Maxillofac Oral Surg.* 2009;8(4):388–9.
112. Dwivedi G, Gupta V, Patnaik U, Kumar M, Sood A, Upadhyay M. Dermoid Cyst of the Parotid Gland: A Rare Entity. *Indian J Otolaryngol Head Neck Surg [Internet].* 2019;71(s1):809–12.
113. Almoznino G, Zadik Y, Vered M, Becker T, Yahalom R, Derazne E, et al. Oral and maxillofacial pathologies in young- and middle-aged adults. *Oral Dis.* 2015;21(4):493–500.
114. Rivera C, Jones-Herrera C, Vargas P, Venegas B, Droguett D. Oral diseases: A 14-year experience of a Chilean institution with a systematic review from eight countries. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal.* 2017;22(3):e297–306.
115. Bajracharya D, Gupta S, Ojha B, Baral R. Prevalence of oral mucosal lesions in a tertiary care Dental Hospital of Kathmandu. *J Nepal Med Assoc.* 2017;56(207):362–6.
116. Bett JVS, Batistella EÂ, Melo G, Munhoz E de A, Silva CAB, Guerra EN da S, et al. Prevalence of oral mucosal disorders during pregnancy: A systematic review and meta-analysis. *J Oral Pathol Med.* 2019;48(4):270–7.
117. Gupta S, Gupta O, Singh R, Tripathi A. Prevalence of oral cancer and pre-cancerous

- lesions and the association with numerous risk factors in North India: A hospital based study. *Natl J Maxillofac Surg*. 2014;5(2):142.
118. Sivakumar T, Sam N, Joseph A. Prevalence of oral potentially malignant disorders and oral malignant lesions: A population-based study in a municipal town of southern Kerala. *J Oral Maxillofac Pathol* [Internet]. 2018;22(3):413.
  119. Mello FW, Melo G, Modolo F, Rivero ERC. Actinic cheilitis and lip squamous cell carcinoma: Literature review and new data from Brazil. *J Clin Exp Dent*. 2019;11(1):e62–9.
  120. Dhanuthai K, Rojanawatsirivej S, Subarnbhesaj A, Thosaporn W, Kintarak S. A multicenter study of oral malignant tumors from Thailand. *J Oral Maxillofac Pathol*. 2016;20(3):462–6.
  121. Gallegos-hernández JF. Cáncer de la cavidad oral. Un reto para la salud de la población mexicana en la próxima década. 2012;1:65–7.
  122. Akrish S, Eskander-Hashoul L, Rachmiel A, Ben-Izhak O. Clinicopathologic analysis of verrucous hyperplasia, verrucous carcinoma and squamous cell carcinoma as part of the clinicopathologic spectrum of oral proliferative verrucous leukoplakia: A literature review and analysis. *Pathol Res Pract* [Internet]. 2019;215(12):152670.
  123. Croonenborghs TM, Van Hevele J, Scheerlinck J, Nout E, Schoenaers J, Politis C. A multicentre retrospective clinico-histopathological review of 250 patients after parotidectomy. *Int J Oral Maxillofac Surg* [Internet]. 2020;49(2):149–56.
  124. Omitola OG, Soyele OO, Butali A, Akinshipo AO, Okoh D, Sigbeku O, et al. Descriptive epidemiology of salivary gland neoplasms in Nigeria: An AOPRC multicenter tertiary hospital study. *Oral Dis*. 2019;25(1):142–9.
  125. Schapher M, Koch M, Agaimy A, Goncalves M, Mantsopoulos K, Iro H. Parotid pleomorphic adenomas: Factors influencing surgical techniques, morbidity, and long-term outcome relative to the new ESGS classification in a retrospective study. *J Cranio-Maxillofacial Surg* [Internet]. 2019;47(9):1356–62.
  126. Soyele OO, Ladeji AM, Adebisi KE, Adesina OM, Aborisade AO, Olatunji AS, et al. Pattern of distribution of reactive localised hyperplasia of the oral cavity in patients at a tertiary health institution in Nigeria. *Afr Health Sci*. 2019;19(1):1687–94.
  127. Filizzola AI, Bartholomeu-Dos-Santos TCR, Pires FR. Ameloblastomas: Clinicopathological features from 70 cases diagnosed in a single Oral Pathology service in an 8-year period. *Med Oral Patol Oral y Cir Bucal*. 2014;19(6):e556–61.
  128. Gaitán-Cepeda LA, Peniche-Becerra AG, Quezada-Rivera D. Trends in frequency and prevalence of oral cancer and oral squamous cell carcinoma in Mexicans. A 20 years retrospective study. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*. 2011;16(1):1–5.