



Universidad Nacional Autónoma de México

Facultad de Estudios Superiores Iztacala

**“ANÁLISIS DE ESTUDIOS HISTOPATOLÓGICOS EN
CAVIDAD BUCAL DE PACIENTES DE 18 A 70 AÑOS
DE EDAD EN LA CLÍNICA ODONTOLÓGICA
IZTACALA, UNAM”**

TESIS

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A (N)

EDUARDO URIBE RAMIREZ

VANESSA JAZMÍN GUTIERREZ ROSALES

DIRECTOR C.D ADRIANA LEÓN ZAMUDIO

Dictaminadores DRA ANA LILIA GARCÍA HERNÁNDEZ

DR. ISAAC OBED PÉREZ MARTÍNEZ



Los Reyes Iztacala, Edo. De México 2019



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.

A mi padre Jorge Antonio Uribe Ramirez y a mi madre Dolores Ines Ramirez Luna por ser mis principales motores para cumplir todos mis objetivos y metas, por el apoyo incondicional económico y emocional, los amo.

A mis hermanas Laura Uribe Ramirez y Jennyfer Uribe Ramirez por su amor y apoyo para la realización de este trabajo.

A la UNAM por brindarme las herramientas y las facilidades.

A Vanessa Jazmín Gutiérrez Rosales por su amistad y compañerismo para poder vencer todos los obstáculos que el trabajo presentó, por enfrentar cada paso con determinación y por su enorme corazón.

A la dra Adriana León Zamudio por el soporte, apoyo incondicional, pilar y gran ser humano al brindarnos la oportunidad de hacer el trabajo de investigación con su asesoría y consejos durante este camino.

A la Dra. Ana Lilia García Hernández por aceptar nuestro proyecto y apoyarnos en la elaboración de este, con sabios consejos y así obtener el resultado óptimo.

A el Dr. Isaac Obed Pérez Martínez por su enorme paciencia y tiempo para ayudarnos a elaborar un buen trabajo, tanto sus consejos para darle la importancia necesaria a nuestro proyecto como por brindarnos las opciones más ajustadas a nuestro objetivo.

A mi mejor amigo Jeerel Zalatiel Herrejon Alarcón por estar siempre ahí en todos los momentos y por su apoyo incondicional.

A todos aquellos que de manera indirecta o directamente han contribuido en este trabajo y por aquellos que ya no están.



Eduardo Uribe Ramirez

A la máxima casa de estudios, la UNAM que me brindó la oportunidad de formar parte de ella en uno de sus mejores planteles FESI, así como darme los conocimientos y herramientas necesarias para mi desarrollo profesional.

A mi familia, por su apoyo incondicional en toda mi trayectoria escolar, y en la vida; gracias a ellos por confiar en mí, creer en que cumpliría mis metas; y en memoria de mi abuelo que estaría orgulloso.

A la Dra. Adriana León, por su ayuda en todas las situaciones en que necesite de su apoyo, por facilitarme situaciones, por enseñarme parte de lo que ella sabe y brindarme su cariño.

A mis asesores, la Dra. Ana y el Dr. Isaac, por toda la paciencia, su apoyo total, sus consejos y observaciones; que nos hicieron ver lo importante de nuestro trabajo, para que este proyecto pudiera desarrollarse hasta llegar a este resultado.

A mi compañero de tesis, Eduardo; por su amistad y apoyo, por estar ahí a pesar de todos los obstáculos que hemos encontrado a lo largo de la carrera y en el proceso de este proyecto.

A Jimena por su amistad y su apoyo en diversas situaciones, y a todos mis demás amigos, conocidos y personas que indirectamente contribuyeron para que no me detuviera en este camino y me siguen dando ánimos para seguir aún más adelante.

¡Gracias totales!



Vanessa Jazmín Gutierrez Rosales

Índice

1. INTRODUCCIÓN.....	6
2. MARCO TEÓRICO	
2.1 LOS PRIMEROS ESTUDIOS HISTOPATOLÓGICOS.....	8
2.2 LA HISTOPATOLOGIA Y LA PATOLOGIA BUCAL.....	10
2.3 MÉTODOS DE DIAGNÓSTICO EN PATOLOGIA BUCAL.....	11
2.3.1 BIOPSIA	
2.3.2 CITOLOGÍA	
2.4 EPIDEMIOLOGÍA ACTUAL DE LESIONES EN CAVIDAD BUCAL.....	16
2.5 BASES TEÓRICAS PARA LA DETERMINACIÓN DE HALLAZGOS PATOLÓGICOS DE LA PRESENTE INVESTIGACIÓN	17
2.5.1 CANDIDIASIS ORAL.....	17
2.5.2 FIBROLIPOMA.....	19
2.5.3 GRANULOMA APICAL.....	20
2.5.4 HIPERQUERATOSIS FRICCIONAL.....	21
2.5.5 HIPERPLASIA FIBROSA INFLAMATORIA (ÉPULIS FISURADO).....	23
2.5.6 LIPOMA.....	24
2.5.7 NEUROMA.....	25
2.5.8 PAPILOMA ESCAMOSO.....	27
2.5.9 PIGMENTACIÓN EXÓGENA POR METALES (AMALGAMA).....	28
2.5.10 PILOMATRIXOMA.....	29
2.5.11 QUISTE DENTIGERO.....	30
2.5.12 TORUS.....	32
2.5.13 VERRUGA VULGAR.....	33
3. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	35
4. JUSTIFICACIÓN.....	35

5. OBJETIVOS.....	35
6. MATERIAL Y MÉTODOS.....	36
6.1 TIPO DE ESTUDIO.....	36
6.2 POBLACIÓN.....	36
6.3 CRITERIOS DE INCLUSIÓN.....	36
6.4 CRITERIOS DE EXCLUSIÓN.....	36
6.5 VARIABLES.....	37
7. RESULTADOS.....	41
8. DISCUSIÓN.....	62
9. CONCLUSIONES.....	64
10. ANEXOS	
10.1 REFERENCIAS.....	65
10.2 ANEXO II GLOSARIO.....	71
10.3 ANEXO III ÍNDICE DE TABLAS Y GRÁFICAS.....	73
10.4 ANEXO IV ÍNDICE DE IMÁGENES.....	75

1. Introducción

El estudio de los tejidos bucales ha sido una necesidad a lo largo del desarrollo de la humanidad, le ha permitido conocer y clasificar un estado de normalidad y de anormalidad sobre los diversos tejidos presentes, sus características morfológicas y físicas, apoyándose desde métodos de diagnóstico convencionales, hasta más específicas como los estudios histopatológicos.

En un concepto clásico, se puede definir a la Histología como una: “disciplina científica actual, rama de la Biología, que estudia a los organismos vivos pluricelulares fijando, preferentemente (aunque no exclusivamente) la atención en su estructura.

El estudio histológico se realiza desde un punto de vista microscópico, tanto sincrónica como diacrónicamente (citogénesis e histogénesis) y en los siguientes niveles de complejidad: molecular (Histoquímica), celular (Biología Celular), tisular (Histología general) y de órganos (Organografía microscópica), así mismo estudia su histofisiología (De Juan, 1999)

La Histopatología, es la rama de la Patología que trata el diagnóstico de enfermedades a través del estudio de los tejidos; al detectar anomalías que permitan realizar un diagnóstico preciso de una patología determinada. (Según el Instituto Nacional de Cáncer)

En relación con la odontología, está fuertemente ligado al estudio de patologías de origen odontogénico (células propias del desarrollo dental) y no odontogénico, para ello el odontólogo deberá identificar alguna señal de alerta y remitir al patólogo bucal para que realice la técnica más acertada para un diagnóstico preciso.

El patólogo bucal se vale de estudios histopatológicos, analizando microscópicamente una muestra de tejido orgánico obtenida de procedimientos como biopsia y citología, buscando alguna anomalía que permita realizar un diagnóstico de una patología determinada. (Duarte AJ. 2015)

En este sentido, el correcto uso de los auxiliares diagnósticos en la histopatología como la biopsia y la citología, permiten el estudio y análisis de los tejidos; la estructura celular de un tejido vital o necrótico, benigno o maligno (Cosió H, 2006).

Por ello definimos a la biopsia como un estudio histopatológico y es un procedimiento intraoperatorio que consiste en el examen y emisión del diagnóstico mediante la extracción de un fragmento o del tejido completo dependiendo el caso.

Otro tipo de estudio histopatológico es la citología, el término "citología" se refiere al estudio integral de la célula en sus múltiples aspectos: estructurales, biofísicos, bioquímicos, fisiológicos, patológicos, nutricionales, inmunológicos, genéticos, etc.

La citología exfoliativa es uno de los mejores métodos para el diagnóstico temprano del cáncer, que es un método rápido, seguro, no invasivo, barato, de alta sensibilidad y sin necesidad de anestesia. (Treville P, 2018)

Cada patología bucal tiene un patrón histológico estudiado, que permite su fácil identificación y clasificación, con valores estadísticos respecto a su margen de incidencia, mortalidad agresividad, dolor y pronóstico.

Sin embargo, en México el estudio de estos métodos histológicos y su eficacia son escasos, por lo que las entidades patológicas que se encuentran en los centros de atención médica y odontológica suelen llegar en estados de evolución avanzados lo que complica el tratamiento y compromete el pronóstico.

La FES Iztacala, específicamente en la clínica periférica dentro de la facultad, juega un rol crucial en la labor social en este rubro, pues recibe aproximadamente más de mil pacientes anuales, de los cuales algunos son atendidos por este tipo de lesiones.

Además, cada paciente que acude a la clínica es sometido a una anamnesis para realizar y un expediente clínico oficial, que permita tratar a la persona de forma integral, parte de estos datos, así como los resultados de los estudios histopatológicos a los que fueron sometidos, fueron empleados para esta investigación con el fin de crear una base de datos y permitir su análisis.

2. Marco teórico

2.1 Los primeros estudios histopatológicos

La Histopatología es la rama de la Patología que trata el estudio de los tejidos orgánicos, detectando anomalías que comienzan a nivel celular, identificando cambios morfológicos o funcionales (Jerez, 2013) siendo de suma importancia para realizar el diagnóstico preciso de cada patología y poder dar un tratamiento acertado. (Según el Instituto Nacional de Cáncer).

Como primer registro en 1858 en Alemania, Virchow con su obra “La patología celular basada en su histología, fisiología y patología”, se consagraría como la máxima figura de la patología en el siglo XIX, pionero de la histopatología y padre de la patología moderna, explicando los efectos de las enfermedades en los órganos y tejidos del cuerpo, enfatiza que las enfermedades surgen no en los órganos o tejidos en general, sino de forma primaria en las células individuales. (Díaz J, 2007).

Para comprender los cambios filológicos y morfológicos de la unidad celular, Rudolph Virchow trabajó con la hipótesis *omnis cellula e cellula* y demostró que una variedad de modificaciones patológicas podría ser reducida a cambios celulares básicos. Entonces publicaría su obra maestra “*Die Cellular pathologie in ihrer Begründung auf physiologische und pathologische Gewebelehre*” en 1859 en Berlín explicando los cambios celulares. (Suarez, 2007)

Aunado a la célula, surge el término de tejido, que comprende a un conjunto de células diferenciadas organizadas que cumplen coordinadamente una función (Bloom W. 1981), por lo que es importante conocer y clasificar el tipo de anomalía que pueda presentar el tejido, donde la histología toma su rol primordial.

La histología surge con la necesidad del estudio de los tejidos y sus características, como su origen, desarrollo, diversidad y morfología, hasta consagrarse como ciencia y relacionándose con otras ciencias como la citología, bioquímica y genética para aportar un diagnóstico.

Los primeros registros característicos de la histología datan del siglo V a. C., cuando los filósofos describían empíricamente la conformación corporal de líquidos y humores. Después, la descripción anatómica como ciencia y la invención del microscopio, conllevó a avances importantes en la histología y la comprensión de la conformación celular del ser humano.

Aunque los primeros datos relacionados al estudio de la histología humana se reúnen desde épocas antes de Cristo, el griego Empédocles de Agrigento (495-430 a. C.) filósofo y político, describía empíricamente que el cuerpo humano estaba formado por cuatro elementos; agua, aire, tierra y fuego. Más adelante Hipócrates de Cos (460 - 370 a. C.) médico de la Antigua Grecia considerado el “padre de la medicina” postuló la teoría de los humores que explicaba que el organismo estaba compuesto por 4 humores (humor negro, amarillo, sangre y bilis) y que un

desequilibrio entre ellos llevaba a padecer enfermedades por lo que sus tratamientos iban orientados a mantenerlos en equilibrio. (Masters BR. 2008)

Años más tarde los holandeses Zaccharias Janssen (1587–1638) y Hans Janssen (1534-1592), colocaron múltiples lentes en un tubo, creando así el microscopio simple y observaron la magnificación de las imágenes (Masters BR. 2008)

Sería entonces, donde el anatomista, histólogo, fisiólogo y biólogo italiano, Marcello Malpighi (1628-1694) comenzara a utilizar microscopios en la Academia del Cimento, Florencia, lo que lo llevó a realizar muchos estudios y a enseñar anatomía microscópica (Romero Reverón R. 2011)

En 1666 fue el primero en ver glóbulos rojos y atribuirles el color de la sangre a ellos, también notó diferencias entre la sangre que salía del ventrículo derecho y del ventrículo izquierdo.

Por todos los hallazgos atribuidos a Marcello Malpighi, se considera el “Padre de la Histología” (Romero Reverón R. 2011) y los hallazgos que realizó, son motivo de estudio en nuestros tiempos.

Mientras Malpighi realizaba sus estudios en Italia, el científico inglés Robert Hooke (1635-1703) también hacía observaciones y publica su obra “Micrographía” que es el relato de 57 observaciones microscópicas de minerales, vegetales y animales. Cuando observó y describió un corte de corcho vio unos espacios a los que denominó “Celdas o células” y acuñó el término de célula, desde entonces utilizado (Barcat JA. Robert Hooke 2003)

Cien años después, el biólogo, anatomista y fisiólogo francés Marie François Xavier Bichat (1771-1802) presentó trabajos experimentales con órganos corporales a los que sometió a múltiples manipulaciones físicas y químicas; por ejemplo, las cocciones de músculos que hacían que se separaran las fibras musculares, por lo que asumió que eran unidades estructurales a lo que denominó “tejido” (Hajdu, SI. 2004) termino que es utilizado para referirse a un conjunto de células.

En 1831 Robert Brown (1773-1857) médico, cirujano y botánico escocés publicó un artículo que describía un corpúsculo intracelular al que asignó el término areola o núcleo en las células eucariotas, aunque Franz Bauer en 1804 logró describirlo brevemente pero no acuñó su demarcación.

En 1838 un hallazgo clave por Jan Evangelista Purkinje (1787-1869) anatomista, fisiólogo y botánico checo, definió a las células como organismos de todos los seres vivos. (Pearle P 2015)

Fue entonces, a principios del siglo XX, donde el médico y citólogo italiano Camillo Golgi (1843-1926), comenzó a visualizar cortes histológicos de tejido nervioso, teñidos mediante cromato de plata, proceso de tinción que publicó en 1873. (De Carlos JA, Borrell J. 2007)

En 1973 George Emil Palade (1912 – 2008) biólogo celular nacido en Rumania, naturalizado en Estados Unidos, usó el microscopio electrónico para continuar estudiando a la célula, comprobó la presencia de mitocondrias, aparato de Golgi y otros organelos celulares; pero también pudo notar estructuras diferentes, se trataban de microsomas formados por ácidos nucleicos. El descubrimiento de los ribosomas se atribuye a Palade y por ello compartió el Premio Nobel de Fisiología o Medicina con Albert Claude y Christian de Duve del siglo XX. (Watts G. 2013)

Es así, como a lo largo de la historia, diversos autores han aportado su conocimiento y dedicación, para mejorar las condiciones del estudio de los tejidos, desde el uso de nuevas tecnologías, métodos para el diagnóstico y su análisis, como aportes científicos para mejorar la comprensión de estos tejidos.

2.2 La histopatología y la patología bucal

La cavidad bucal es una de las zonas más estudiadas por la diversidad de tejidos que comprende y las alteraciones que se puedan desarrollar; a la ciencia encargada de conocer y comprender estos eventos se le conoce como Patología bucal.

La Patología Bucal es una especialidad odontológica fundamentada en la anatomía y la medicina interna, se encarga de estudiar la etiología, el diagnóstico y el tratamiento de las patologías que ocurren en la cavidad bucal y que afecta a los tejidos blandos, así como sus mecanismos fisiopatológicos.

Históricamente, surge cuando Pierre Fauchard (1678 – 1761) fuese el primer profesional que se dedicara a realizar un estudio completo sobre la odontología, en su libro *Le chirurgien dentiste* de 1728, y describir los signos y síntomas de la patología bucal, así como otros temas que introducen a la odontología científicamente. (J Dent Res, 2007)

Actualmente, dentro de las enfermedades bucodentales más frecuentes se encuentra la caries, las afecciones periodontales (de las encías), el cáncer de boca, las enfermedades infecciosas bucodentales, los traumatismos físicos y las lesiones congénitas. (OMS).

La etiología de las enfermedades bucodentales se ha asociado con factores como el estado nutricional, enfermedades sistémicas y sus repercusiones o complicaciones, complicaciones en cirugía, entre otras. (Mejía G, 2012) Sumando factores que complican llegar a un diagnóstico preciso, por lo que es de vital importancia la realización de estudios histopatológicos.

Entre las enfermedades sistémicas o complicaciones que repercuten en los tejidos de la cavidad oral destacan:

- Lesiones premalignas o precancerosas
- Tumores de todo tipo, bien primarios o bien metastásicos

- Enfermedades de la piel con manifestación bucal (gingivitis descamativas, liquen plano erosivo, pénfigo vulgar, penfigoides, eritema multiforme, lupus eritematoso sistémico)
- Aftas y enfermedad aftosa recidivante (“llagas bucales”).
- Infecciones orales de origen no dental (por bacterias, hongos o virus).
- Dolor orofacial de origen no dental (lesiones de las ATM, neuralgias del trigémino, odontalgia atípica, síndrome de boca ardiente).
- Patología de las glándulas salivales (Hernias, xerostomía, Síndrome de Sjogren, post radiación por cáncer)

Estas alteraciones o complicaciones orales tienden a desarrollarse en grupos vulnerables y biotipos específicos, por lo que existen tendencias a padecer algún tipo de lesión o tumor.

2.3 Métodos de diagnóstico en patología bucal

Para brindar un diagnóstico exacto de alguna lesión, el personal de salud debe de estar capacitado para identificar los signos y síntomas que puedan dar sospecha de malignidad, así como conocer sus límites y remitir al paciente si es necesario, es por ello que el uso de bases de datos y análisis de esta información se hace necesario para brindar datos actuales y precisos en el contexto donde se desarrolla la práctica diaria.

El patólogo bucal hace uso de las técnicas diagnósticas que le facilitaran por medio de una muestra la observación en microscopio de la lesión, donde se observará las características de las células presentes, el líquido extracelular y su contenido.

Las herramientas diagnosticas más comunes en patología bucal son: la biopsia y la citología exfoliativa. Actualmente son necesarias para el entendimiento de las funciones normales del organismo y el diagnóstico de aquellas alteraciones o defectos que puedan presentarse; por lo tanto, es un estudio primordial en la salud (Duarte J. 2015) y el diagnóstico.

Ambas herramientas diagnósticas requieren distintos procesos, según el tipo de lesión que será empleada para el estudio histopatológico y su visualización microscópica, no obstante, se tiene que hacer uso de bases de datos y análisis de estas para que la información sea de ayuda médica y socialmente.

2.3.1 Biopsia

La palabra Biopsia deriva etimológicamente del griego BIOS: Vida y de OPSI: Visión, es un procedimiento mediante el cual se remueve tejido u otro material de

un organismo para su estudio histopatológico y visualización macroscópica, que permite establecer un diagnóstico en un caso clínico (López, 2015) (Cosió H, 2006).

La biopsia también incluye el estudio de especímenes provenientes de intervenciones quirúrgicas, en donde el objetivo primario no es la biopsia sino el tratamiento en sí, pero deben de ser sometidos a estudio anatomopatológico. (López, 2015)

Los métodos diagnósticos clásicos para las lesiones cancerosas y precancerosas orales son el examen clínico y el estudio histopatológico del material obtenido por biopsia (técnica más aceptada); aproximadamente el 5% de las neoplasias epiteliales del organismo asientan en cavidad oral (Tyler, Gerald y Gobbi) (Acha A, 2005)

La biopsia está indicada en:

- Cualquier crecimiento, lesión ulcerativa o que no ha respondido a terapia y que ha estado presente por 3 semanas o más.
- Lesiones blancas o rojas en la membrana mucosa, especialmente aquellos que tienen una verruga o aspecto corrugado.
- Cualquier inflamación o abultamiento que no responde a un tratamiento local después de 14 días.
- Cuando haya características que plantean la sospecha de malignidad en una lesión existente. (Samita V, 2013)

También deberían biopsiarse las lesiones que interfieren con la función oral, lesiones de etiología poco clara, particularmente cuando se asocian a dolor, parestesia o anestesia y lesiones intersticiales en la musculatura lingual, bucal y labial. (Seoane J.M, 2008) (RM Logan, 2010).

Si bien no existen contraindicaciones absolutas, existen algunas condiciones en las que la decisión de proceder con una biopsia se debe tomar con precaución, tales como condiciones médicas que prohíba uso de anestésicos locales, se comprometa un órgano vital o existan problemas de coagulación. (KL Kumaraswamy, 2012).

Actualmente, existe gran variedad en el tipo de biopsia oral dependiendo del tipo, tamaño y ubicación de lesión a analizar, así como el propósito al realizarla. Entre los tipos destacan:

- Biopsia de perforación.
- Biopsia escisional guiada por arpón.
- Biopsia escisional.
- Biopsia incisional.
- Biopsia ósea.
- Biopsia por congelación.
- Biopsia por punción con aguja gruesa.
- Biopsia por punción con aguja fina.
- Biopsia por raspado.
- Biopsia por curetaje.

- Biopsia punch.
- Biopsia en socavados.
- Biopsia por trepanación.

(Huanca C, 2012)

Hablando del procedimiento para el manejo de la muestra biopsiada será el siguiente:

1. **Recolección de la muestra:** deben ser colocadas en recipientes de plástico o vidrio transparentes, con boca ancha, donde el espécimen o muestra quepa fácilmente y que dispongan de cierre hermético. La fijación de muestras en la formalina 10% a pH neutro y a temperatura ambiente, en un volumen 10 veces mayor al tamaño de la muestra.

La rotulación de la muestra de forma legible y sin enmiendas con los siguientes datos:

- Nombre, Apellidos Paterno y Materno del paciente
 - Señalar el tipo de muestra y zona u órgano de origen
 - Fecha
2. **Solicitud de examen histopatológico:** según se trate de examen citológico o biopsia, se debe dejar constancia del procedimiento en un protocolo operatorio del Paciente y/o ficha clínica. Requiere de una orden médica que debe ser enviada junto con la muestra para estudio con los siguientes datos: datos generales del paciente (nombre, edad), identificación del médico solicitante, fecha y hora, tipo de espécimen y orientación o sospecha de este.
 3. **Transporte de muestras:** desde las Unidades Clínicas, Urgencia y pabellón de cirugía menor, o consultorio privado hasta el laboratorio de patología donde será analizado.
 4. **Manipulación de la muestra:** se extrae la lesión del recipiente, se mide, se describe y se fotografía. Una vez hecho el examen y descripción macroscópica, la lesión es cortada en fragmentos de un tamaño que permita su colocación en un cassette de inclusión que posteriormente es colocado en el procesador auto técnico de tejidos. Las lesiones de tejidos óseo o dentario requerirán un proceso previo de descalcificación, cuya duración dependerá del tipo de tejido, tamaño de la muestra y tipo de descalcificador utilizado (Ej. Ácido nítrico 5% o 10%, Osteomoll®, Osteosoft®, entre otros).
 5. **Informe Histopatológico:** El informe de estudio histopatológico se redacta según formato establecido en un plazo de 14 días hábiles para muestras tanto de tejido blando como de tejido duro.

6. Informe al Paciente por parte del médico tratante: Se debe informar el resultado de la biopsia al paciente y/o familia después de recibir resultado de laboratorio sea patológico o no.

(Huanca C, 2012)

2.3.2 Citología

Por otra parte, la citología exfoliativa es el estudio de las células epiteliales de las mucosas, esta técnica se ha utilizado en el diagnóstico de ciertos tipos de lesiones orales (desde Papanicolaou y Traut), la mayoría de ellas relacionadas con las enfermedades virales y fúngicas. (Busamia B, 2010) (Varela C, 2000).

El término "citología" se refiere al estudio integral de la célula en sus múltiples aspectos: estructurales, biofísicos, bioquímicos, fisiológicos, patológicos, nutricionales, inmunológicos, genéticos, etc., es uno de los mejores métodos para el diagnóstico temprano del cáncer, ya que es un método rápido, seguro, no invasivo, barato, de alta sensibilidad y sin necesidad de anestesia. (Treville P, 2018)

Las células orales se pueden obtener mediante diferentes sistemas físicos de raspado de la superficie mucosa, mediante enjuague de la cavidad oral o bien mediante una toma de muestra de saliva de los pacientes; no obstante, la técnica con la que se obtiene un mejor material es la de raspado, que se realiza a expensas de la separación mecánica del epitelio mucoso con diferentes instrumentos. (Acha A, 2004).

La citología se basa en la posibilidad de analizar las células que se descaman, debido al proceso de renovación y descamación de estos elementos de las superficies epiteliales después de su toma, fijación y tinción. (Almirón, 2013) (Vargas D, 2008).

La citología exfoliativa es un método auxiliar de diagnóstico que no substituye a la biopsia; por el contrario, es un adjunto y complemento de ésta y más aún, un diagnóstico citológico sospechoso de malignidad debe ser confirmado siempre por una biopsia. (Almirón, 2013).

A pesar de que la cavidad oral es de fácil acceso para la observación clínica y estudios histopatológicos, las lesiones a menudo están presentes durante mucho tiempo antes de ser diagnosticadas (Navone R. 2006) por ello la importancia del estudio y el uso adecuado de los estudios histopatológicos y el análisis de estos.

Por lo tanto, es importante utilizar la técnica y poder aplicarla correctamente para obtener un diagnóstico más certero acerca de alguna duda en el diagnóstico, brindándole así al estomatólogo la posibilidad de ejercer un diagnóstico precoz o presuntivo (J. Hertz.)

La citología Exfoliativa es un método de diagnóstico ideal para poder conocer la malignidad de una lesión, siendo Dizner y Gerald Shklar quienes confieren un índice de fiabilidad del 95% y el 85% respectivamente.

La citología Exfoliativa sigue una metodología para su correcto procesamiento:

A. Toma de muestra

La recolección del material celular para su estudio citológico se puede realizar de tres formas distintas:

1. Punción aspiración. Cuando existe una cavidad cerrada queremos recoger las células que se han descamado al interior de una luz, después de ello, se debe depositar en un portaobjetos para su extensión y fijación posterior.
2. Buche o enjuague enérgico. Esta indicado cuando el paciente tiene la limitación de la apertura bucal. Se realiza un enjuague con agua o suero fisiológico tibio y se recoge en frasco de boca ancha. En caso de ser almacenado, puede agregársele formol hasta conseguir una disolución del 10%. El líquido resultante del enjuague debe centrifugarse durante 10 minutos para eliminar el sobrenadante y realizar posteriormente la extensión del material sedimentado.
3. Rapado. Es el método indudable de elección. Se trata de la toma dirigida, en donde la obtención del material celular se realiza siempre de la zona clínicamente sospechosa. Debe evitarse el empleo de espátulas o depresores de madera pues son muy absorbentes y producen adherencia del material a su superficie.

Especialmente útiles las espátulas de metal o instrumentos romos y duros como puede ser el periostotomo.

La toma de la muestra debe ser muy cuidadosa para evitar recoger material necrótico del fondo de una úlcera, por ejemplo, que no podrá brindar la información adecuada, así como de zonas excesivamente inflamadas que sangren con facilidad o de zonas sanas que puedan dar un falso negativo.

B) Colocación en el portaobjetos: Finalmente, los portaobjetos deben ser limpiados y desengrasados con alcohol para ser debidamente roturados en su banda mate con lápiz, es el único material resistente a los pasos por alcoholes y disolventes a los que será sometida la muestra.

El material así obtenido deberá ser extendido a lo largo del portaobjetos para conseguir una fina y homogénea capa que permita observar al microscopio la mayor cantidad de células posible.

Tanto la biopsia como la citología son métodos eficaces para el diagnóstico y prevención de lesiones orales premalignas y malignas, sin embargo, la poca

información que existe de ellos en estudios científicos específicamente en México limita su utilidad para una mejor calidad de salud en la sociedad.

2.4 Epidemiología actual de lesiones en cavidad bucal

Diversos estudios epidemiológicos demuestran que las alteraciones patológicas y condiciones de la mucosa oral se incrementan conforme aumenta la edad del individuo y que existe variabilidad en las lesiones encontradas en la población infantil con respecto a la adulta. (Donohue-Cornejo. 2018)

En un estudio realizado en un laboratorio de patología bucal en México durante el periodo de 1993-2001, la incidencia por género es de un 61.2% mujeres y 36.2% en hombres, así mismo destacan como patologías más frecuentes; hiperplasia fibrosa (14.3%), granuloma periapical (6.8%), entre otras y en zonas de la cavidad bucal con mayor frecuencia se enlistan maxilar, mandíbula, encía, labio y mucosa yugal, siendo en tejidos blandos un 54.7% y en duros un 39.8%, así mismo en la edad predomina la tercer década con 19.3%. (Aldape BB, 2007.)

En otro estudio realizado en la UANL, entre los años 1989 a 2008, se encontró una prevalencia mayor por el género femenino, mientras que la edad más prevalente se arrojó a la segunda década de la vida con un 15.9%, mientras que en patologías más frecuentes en tejido blando sobresalen las hiperplasias (46.1%) y en tejido óseo destacan los quistes odontogénicos (38.6%), mientras que las zonas de muestreo las principales áreas son, encía, maxilar, mandíbula labio inferior, mucosa y paladar duro. (Romero de León. 2019)

También en un análisis de lesiones bucomaxilofaciales, analizadas en el Servicio de Anatomía Patológica del Centro de Investigación y Docencia en Ciencias de la Salud (CIDOCS) de la UAS, de 2014 a 2018, se encontró una incidencia de género de 55.7% en mujeres y de 44.3 en hombres, un grupo de edad de 11-20 años (16.5%), sitio anatómico mayormente afectado el maxilar con un 23.2%, seguido de la encía con un 15.9% y la mandíbula con el 15 % de los casos, mientras que entre las lesiones bucales más destacadas se encuentran mucocela (10.4%) hiperplasia fibrosa (9.8%) y quiste radicular (8.9%). (Millán, D. L. Z. 2018)

Estos estudios, revelan algunos datos interesantes sobre el estado de salud actual y la población más vulnerable, por lo que las medidas de atención en prevención deben actuar eficazmente para poder reducir las cifras obtenidas por los diversos sondeos. Sin embargo, en México hay poca literatura reportada sobre la prevalencia de estas lesiones. (Carranza F, 2002).

Observando este panorama, y en un enfoque más específico en la clínica odontológica Iztacala que es muchas veces el primer contacto que se tiene con un paciente con una lesión premaligna o maligna, se hace necesario realizar una

investigación que nos muestre la situación de salud de los pacientes con respecto al cáncer bucal.

2.5 Bases teóricas para la determinación de hallazgos patológicos de la presente investigación

A continuación, se describen las lesiones bucales que se encontraron al realizar la recolección de estudios histopatológicos, en la Clínica odontológica Iztacala realizados en un periodo de 2011-2018.

2.5.1 Candidiasis Oral (CO)

La candidiasis o candidiasis oral (CO), es una enfermedad infecciosa ocasionada por el crecimiento de colonias del hongo *Cándida* y la acción de este en la mucosa bucal, que se produce cuando las barreras físicas y las defensas del huésped se encuentran disminuidas. (Shan-Ju, 2019)

El género *Candida* pertenece al reino de los hongos, perteneciente a la familia de las levaduras. El hongo es de tipo Gram positivo, se adapta a las condiciones anaeróbicas y aeróbicas además es considerado de tipo oportunista. (Singh A, 2014).

La CO es la infección micótica de afectación oral más frecuente, aunque también puede encontrarse en la mucosa vaginal y en el tracto gastrointestinal. (Shan-Ju, 2019)

En su estado clínico se puede encontrar en diferentes tipos: candidiasis pseudomembranosa, candidiasis eritematosa, tanto de evolución aguda como crónica, candidiasis hiperplásica crónica, alteraciones orales comúnmente asociadas a candidiasis (palatitis subplaca, queilitis comisural, glositis romboidal y lengua vellosa) y formas de candidiasis mucocutáneas crónicas en el anciano. (Shan-Ju, 2019)

Las manifestaciones clínicas que CO puede presentar son: placas blancas gruesas geográficamente extensas formadas en la lengua, mucosa bucal, paladar blando y faringe. Difícilmente progresa a una fungemia potencialmente mortal. (O. Salvatori, 2016). (Otero R, 2015)

Algunos factores predisponentes para el desarrollo de la CO son: enfermedades sistémicas; diabetes, tabaquismo, y pacientes inmunocomprometidos.

El diagnóstico para CO se basa fundamentalmente en las manifestaciones clínicas, que establece un diagnóstico presuntivo que debe corroborarse con un estudio histopatológico, el establezca el diagnóstico definitivo. (Pérez Caffarena M, 2004)

Para el diagnóstico diferencial de la forma candidiasis pseudomembranosa, se sugiere considerar lesiones blancas como quemaduras, leucoplasia, liquen, desechos alimentarios, infecciones bacterianas o alteraciones congénitas tipo nevo

blanco esponjoso, en el caso de liquen plano o leucoplasia no se desprenderán las lesiones ni responderán al tratamiento de CO. (Neville,2016)

El tratamiento de la CO se inicia habitualmente con nistatina de 100,00 a 400,00UI/ml (4-6ml por 4-6ml por 4 a 5 veces al día) por 7 a 14 días (BII), aunque si persiste debe prolongarse el tratamiento apoyado de un diagnóstico con KOH y tinción de PAS.

En caso de la confirmación de hifas y levaduras debe iniciarse la medicación con fuconazol 100mg/día 7^a 14 días en segundo nivel. Si no desiste la infección por CO debe considerarse el inmunocompromiso, la resistencia antifúngica o cepa distinta a *Candida albicans*. El pronóstico de la CO suele ser favorable.

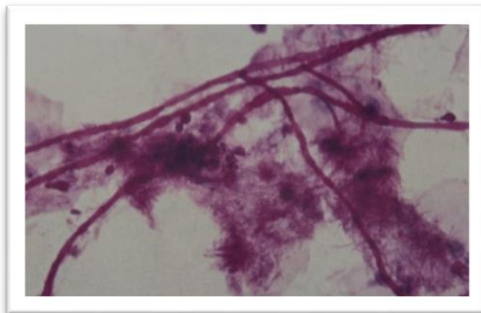


Imagen 1



Imagen 2



Imagen 3



Imagen 4



Imagen 5

2.5.2 Fibrolipoma

El fibrolipoma es una lesión de comportamiento benigno, rara vez se desarrolla en cavidad oral y suele ser asintomática, puede presentar ulceración y causar dificultad para masticar y deglutir. Su etiología es todavía desconocida, aunque algunos estudios lo relacionan con la obesidad y con traumatismos. (Fregnani ER, 2003)

La incidencia del fibrolipoma tiene predilección fuera de la cavidad bucal, con un 20% en cabeza y cuello, mientras en cavidad bucal solo del 1-5% de los casos. (Scivetti M. 2006)

El fibrolipoma no presenta predilección por sexo, aunque los estudios sugieren una superioridad en varones, sobre todo en los casos de lesiones de gran tamaño (Fregnani ER, 2003) (Furlong MA, 2004).

Afecta comúnmente individuos de más de 40 años, pero puede desarrollarse en individuos de cualquier edad (Chidzonga MM. 2006) (Manjubatha BS. 2010). La dimensión del fibrolipoma está entre 0.5 y 8 centímetros de diámetro, (Furlong MA, 2004) siendo 1 x 1 x 1 cm las dimensiones más comunes (Scivetti M. 2006), (Neville BW. 2012)

Clínicamente el fibrolipoma se observa con aspecto nodular, forma oval, consistencia blanda o levemente indurada, flotantes, de implantación sésil o pedunculada/ pediculada y superficie lisa, puede haber coloración que varía desde amarillo cuando la mucosa de revestimiento es más delgada, hasta una coloración rosada semejante a la mucosa adyacente, cuando la mucosa tiene un mayor grosor (Manjubatha BS. 2010), (Scivetti M. 2006), (Neville BW. 2012), (Bandéca MC. 2007)

Histológicamente el fibrolipoma se presenta como, fragmentos de neoplasia benigna mixta de naturaleza mesenquimal caracterizada por la proliferación de células adiposas maduras y fibroblastos fusiformes. (Ramos, Tarsila de Carvalho Freitas, 2018) fuertemente asociado con los lóbulos de células adiposas (Linares SM. 1996)

Los diagnósticos diferenciales para el fibrolipoma van con su patrón clínico como el lipoma, el neurofibroma, la hiperplasia en este caso las lesiones son neoplásicas y de naturaleza mixta, presentando componente fibroso y adiposo, maduros en proliferación, sostenidos por un estroma conjuntivo vascularizado y entremezclado con los lóbulos tumorales. (Venkateswarlu M. 2011)

El tratamiento de los fibrolipomas consiste esencialmente en la escisión quirúrgica clásica, aunque se puede utilizar la técnica con láser de diodo. (Manjubatha BS. 2010). (Ramos, Tarsila de Carvalho Freitas, 2018)

Los fibrolipomas presentan una pequeña tasa de recidiva, sobre todo cuando la lesión está bien encapsulada y es removida con márgenes de seguridad, por lo que representa un pronóstico bastante favorable. (Manjubatha BS. 2010). (Ramos, Tarsila de Carvalho Freitas, 2018)



Imagen 6

Imagen 7

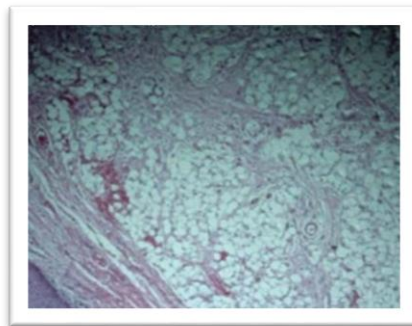


Imagen 8



Imagen 9

2.5.3 Granuloma Apical (GA)

El granuloma apical (GA) también conocido como osteítis perirradicular es un crecimiento granulomatoso provocado por el proceso de la muerte pulpar dental, seguido de la irritación o infección del tejido periapical que puede estar precedido de un absceso alveolar crónico. (Siqueira, J, 2011)

El GA es la forma histopatológica más común de las periodontitis apicales. Contiene células de granulación y tejido inflamatorio crónico, en una red capilar rica en fibroblastos, linfocitos y células plasmáticas, macrófagos y células gigantes. (Siqueira, J, 2011) Eventualmente la zona será confluida por mastocitos y eosinófilos, que participan en los procesos de eliminación de agentes patógenos y reparación tisular. (Walton RE, Torabinejad M. 1996)

El GA se presenta cuando hay una variedad de mediadores químicos en los tejidos peri-radicales inflamados, activados en respuesta a la infección bacteriana del conducto radicular. Está compuesto principalmente citoquinas, quimioquinas y prostaglandinas, que atienden al agente patógeno, pero producen inflamación y resorción ósea.

Los GA pueden ser pequeños islotes o brotes de epitelio estratificado escamoso originario de los restos epiteliales de Malassez, derivados de los remanentes de la envoltura epitelial radicular de Hertwig, los cuales permanecen en la región del ligamento periodontal después de concluida la odontogénesis. Las lesiones con esas características histológicas reciben la denominación de granuloma

epitelializado. (Neville BW, Damm DD, Allen CM, Bouquot JE. 2004) Está separado del hueso por una cápsula compuesta principalmente por colágena mientras las células inflamatorias corresponden al 50% de los componentes de la lesión.

El tratamiento del GA depende del desarrollo y persistencia de la lesión, ya sea tratamiento de conductos, retratamiento o puede llegar a tratamiento quirúrgico, también debe ser medicado donde se recomienda antiinflamatorios no esteroideos, los antibióticos sistémicos no son recomendados de no ser necesarios. (Neville BW, Damm DD, Allen CM, Bouquot JE. 2004)



Imagen 10

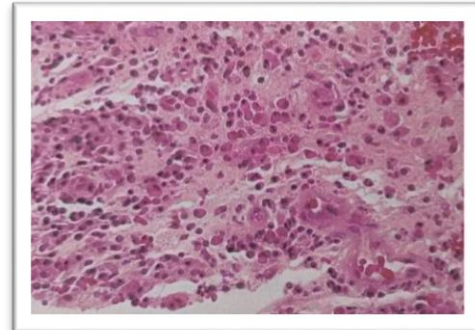


Imagen 11



Imagen 12

2.5.4 Hiperqueratosis Friccional (QF)

La queratosis por fricción (QF) es un proceso de irritación constante, estimula la producción excesiva de queratina, con cambios secundarios en el grosor y en el color de la mucosa afectada probablemente la más común de las lesiones blancas focales observadas en la mucosa oral. (Flaitz CM. 1993)

Epidemiológicamente la QF en un ensayo efectuado en Estados Unidos (NHANES) en 10.030 pacientes de edades comprendidas entre los 2 y los 17 años, estima en el 0,26% para la QF, mientras que la prevalencia en los adultos (en un estudio realizado por el mismo grupo) es del orden del 2,67%. (Flaitz CM. 1993)

La QF se desarrolla en un sitio de irritación crónica de bajo grado, puede afectar a cualquier zona de la boca, y los estímulos que pueden provocar la aparición de estas lesiones son muy diversos: mordida reiterada de los labios y la mucosa yugal, prótesis dentales mal adaptadas, dientes fracturados o desviados, superficies

dentales irregulares, aparatos de ortodoncia, cepillado inadecuado y uso de las crestas alveolares como lugares de masticación en sujetos desdentados.

Los labios, las caras laterales de la lengua, la mucosa yugal a lo largo de la línea de oclusión dental (línea alba) y las crestas alveolares desdentadas son los lugares de afectación más frecuente. (Flaitz CM. 1993)

Una vez se confirma el carácter hiperplásico y presumiblemente reactivo de la lesión, el sitio debe controlarse de manera periódica y aconsejar al paciente que evite los factores desencadenantes. Cualquier modificación en el aspecto de la lesión debe llevar a su reevaluación, ya que los sitios de irritación crónica pueden constituir «un suelo fértil» para la carcinogénesis, aunque ésta es muy rara en los niños. (García-Patos Briones V. 2008)

El diagnóstico diferencial de la QF debe realizarse con entidades muy diversas, tanto en niños como en adultos:

1. Etiología infecciosa: candidiasis, verrugas víricas, sífilis, leucoplasia oral vellosa (EBV).
2. Origen exógeno: traumatismos (línea alba, leucoedema, morsicatio), tabaco (estomatitis nicotínica, queratosis por mascar tabaco).
3. Procesos inflamatorios: lengua geográfica, liquen plano, lupus eritematoso crónico, pioestomatitis vegetante.
4. Neoplasias: neoplasia intraepitelial oral (displasia), leucoplasia verrugosa proliferativa, papilomatosis oral florida, carcinoma escamoso.
5. Genodermatosis: nevo blanco esponjoso, enfermedad de Darier-White, disqueratosis congénita, paquioniquia congénita, síndrome de Howel-Evans. (Reynoso LA, Mendoza N, Víctor M. 2004)

Un tratamiento en primer grado para el QF es la eliminación de la fuente de irritación y dar un periodo de 1-3 semanas hasta la desaparición de la lesión, y de no haber mejora se debe considerar la cirugía (García-Patos Briones V. 2008). El pronóstico para QF suele ser favorable en una etapa temprana.



Imagen 13



Imagen 14

2.5.5 Hiperplasia Fibrosa (HF)

El término “Hiperplasia” se refiere al aumento de volumen de un tejido, producido por el incremento en el número de sus células. Por lo tanto, la hiperplasia fibrosa (HF) se considera como, una lesión reactiva, localizada y de tipo inflamatorio del tejido conectivo; es la respuesta exagerada de la mucosa frente a irritantes crónicos de baja intensidad. (Vargas PA, 2005).

La etiología de la HF está relacionada a la presencia de biofilm, cálculo dental, aparatología ortodóntica o protésica mal ajustada o sobre extendida, mal posición dentaria y cuando el paciente se encuentra en desequilibrios hormonales (Sapp JP, 2002)

Es más frecuente la HF en adolescentes y adultos (entre la cuarta y sexta década de vida), aunque en los niños se registra en menos del 5% durante el recambio dental. En México hay poca literatura reportada sobre la prevalencia de estas lesiones. (Carranza F, 2002)

La evolución de HF es lenta y generalmente asintomática, de aumento celular proliferativo no neoplásico en respuesta a la acción de agentes físicos constantes. Suele presentarse mayormente en la región gingival, seguida por la mucosa vestibular, lengua, labios y el paladar. (Carranza F, 2002) (Sapp JP, 2002)

Dentro de los principales diagnósticos de la HF diferenciales encontramos: Granuloma Piógeno, Granuloma del Embarazo, Fibroma Traumático, Hiperplasia Papilar Inflamatoria, Granuloma Periférico de Células Gigantes, Fibromatosis Gingival, Hiperplasia Gingival Inducida por Fármacos. El diagnóstico definitivo lo dará el estudio histopatológico (Arcos Castro M, 2008)

El tratamiento para HF va de acuerdo con la severidad de la lesión y la cantidad del tejido afectado; lesiones pequeñas pueden ser tratadas de manera conservadora como la remoción del agente, mientras que lesiones extensas y de larga evolución necesitarán de escisión quirúrgica con biopsia posterior. En cualquier caso, es inevitable la erradicación del factor irritativo (Regezi JA, 1995).

El pronóstico para HF suele ser favorable, pues normalmente desaparece en una etapa temprana con la eliminación de agente causal.



Imagen 15

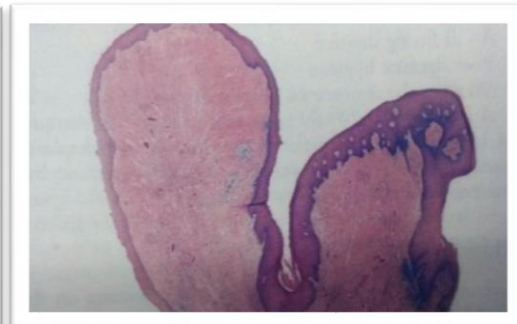


Imagen 16



Imagen 17



Imagen 18



Imagen 19

2.5.6 Lipoma

El lipoma según la OMS se define como, una lesión tumoral benigna de tejidos blandos derivada del tejido adiposo subcutáneo sin evidencias de atipias celulares, que difiere metabólicamente de las células de grasa normales a pesar de que son histológicamente similares.

A Addison y Gall en 1851 se les atribuye el primer reporte de un lipoma, sin embargo, años antes en el cuadro de la “mona lisa” (1503-1506) se aprecia una lesión en el dorso de la mano izquierda compatible con un lipoma. (TAKAHASHI ET AL, 2012)

Se cree que la incidencia del lipoma en la cavidad oral es entre el 1% y el 4.4% de todas las lesiones orales benignas, pareciendo con más frecuencia entre los 30 y 40 años de edad, pueden aparecer en varios sitios anatómicos, como las glándulas salivales mayores, la mucosa bucal, el labio, la lengua, el paladar, el vestíbulo y el suelo de la boca. Numerosos informes de casos han descrito variantes de lipomas y lipoma en varias ubicaciones, predominantemente la lengua (Mary A., 2009)

La etiología del lipoma es desconocida, posiblemente está relacionada con cambios en el sistema endocrino, alteraciones hereditarias, infecciones e incluso trauma local. (Pereira Gonçalves de Souza, et al., 2019)

Clínicamente el lipoma aparece como una lesión indolora única o lobulada de larga duración con una base sésil o pedunculada puede ser amarillento y suave a la palpación , cubierto por la mucosa normal. (Esther Manor, 2011)

El lipoma se clasifica según sus características histológicas en: lipoma simple fibrolipoma, lipoma de células estrelladas, angioliipoma, lipoma infiltrante, angioliipoma, lipoma pleomorfo, lipoma mixoide y lipoma atípico. (Diaz Acevedo JA et al, 2017)

Se diagnostica con base en la exploración clínica y resultado histopatológico. Sin embargo, con métodos de diagnóstico más actualizados, la tomografía computarizada funciona con éxito para conocer las dimensiones, en la resonancia magnética se observan hiperdensos, tanto en las imágenes T1 como en las T2, y con bordes mal definidos y en el ultrasonido hipoeoicos.

Los principales diagnósticos diferenciales para el lipoma el tumor lipomatoso atípico, lipoma de células fusiformes, liposarcoma mixoide, hibernoma, lipomatosis del nervio, quistes y quistes epidermoides. (Jovita Romero Flores y col. 2010)

Su tratamiento es quirúrgico, con poca probabilidad de recidiva y un pronóstico favorable. (Manjubatha BS. 2010) (Ramos, Tarsila de Carvalho Freitas, Alves, et al. 2018)

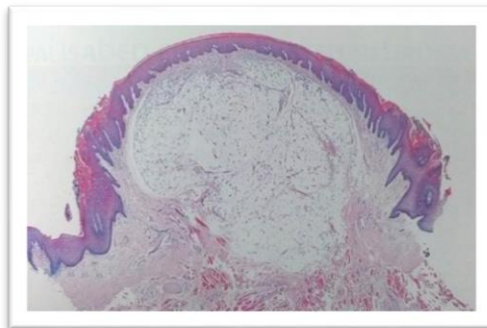


Imagen 20



Imagen 21



Imagen 22

2.5.7 Neuroma

El neuroma traumático representa una proliferación reactiva tumoral del tejido nervioso periférico, que se produce tras una agresión tisular. En el territorio oral, se origina tras un traumatismo u otro procedimiento quirúrgico tal como la exodoncia dentaria.

El neuroma puede aparecer a cualquier edad, pero es más frecuente en adultos y en las mujeres, en la cavidad oral se localiza mayormente en: lengua, labio inferior y el área del orificiomentoniano. Generalmente es asintomático, aunque en algunas

ocasiones puede ser doloroso y exacerbarse por presión. (Dyck PJ, Giannini C, Lais A. 1993)

La lesión parece ser predominante en las mujeres. Clínicamente el neuroma se presenta como un nódulo, generalmente liso y firme, de menos de 2 cm de diámetro, se puede asociar a dolor, que puede ser exacerbado con la presión, o la parestesia alrededor del área tumoral.

Histopatológicamente muestra una proliferación madura de elementos nerviosos, dispuestos al azar, dentro de un estroma de tejido conjuntivo fibroso. Dentro en ocasiones se pueden observar células inflamatorias, que generalmente aparecen en aquellos neuromas que se acompañan de dolor. (Nagafuchi Y, Katuki M, 1998)

El diagnóstico diferencial del neuroma se debe hacer con el fibroma traumático, el schwannoma, así como con tumores de glándulas salivales, preferentemente en la localización palatina como ocurre en nuestro caso. En todos los casos se debe descartar la presencia de múltiples neuromas (Das Gupta TK, Brasfield RD.1969)

El tratamiento de esta lesión es la exéresis quirúrgica, siendo infrecuentes las recidivas. El pronóstico es favorable. (Manjubatha BS. 2010)

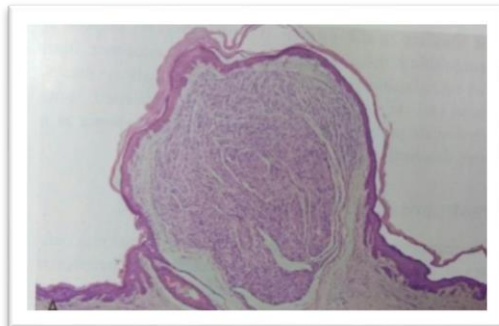


Imagen 23



Imagen 24



Imagen 25



Imagen 26

2.5.8 Papiloma Escamoso (PEO)

El papiloma escamoso oral (PEO) es una proliferación benigna del epitelio estratificado plano que da como consecuencia un tumor exofítico papilar o verrugoso, inducido por el virus del papiloma humano (VPH). (Carneiro TE, Marinho SA, Verli FD, Mesquita ATM, Lima NL, Miranda JL. 2009.)

El VPH es transmitido sexualmente en la mayoría de los casos, con un periodo de incubación variable que va desde las tres semanas a un tiempo impreciso. (Carneiro TE, Marinho SA, Verli FD, Mesquita ATM, Lima NL, Miranda JL. 2009.)

La prevalencia del PEO es del 14 y el 90%, siendo más frecuente en mujeres. Existen aproximadamente 150 diferentes tipos de VPH que han sido identificados; sin embargo, 24 están asociados con lesiones orales, de los cuales, los tipos 16 y 18 han sido relacionados en el 85% de los casos con carcinomas celulares escamosos invasivos, displasias o carcinomas in situ; mientras que los tipos 6, 11, 13 y 32 se han asociado con lesiones benignas. (Dunne EF, 2007)

Las localizaciones más frecuentes del PEO son la lengua y el paladar blando, pero cualquier área intraoral puede ser afectada. (Major T, 2005)

El diagnóstico del PEO debe realizarse por la identificación de una tumoración exofítica verrugosa o papilar en la cavidad oral, además de los criterios histopatológicos de la biopsia excisional de la lesión, que son presencia de hiperqueratosis (82%) o paraqueratosis (72%) en el epitelio estratificado escamoso, coilocitosis, y la presencia de hiperplasia basilar o parabasilar, que suelen ser ocasionales. (Oliviera MC. 2005)

Cuando la lesión del PEO es única, el diagnóstico diferencial debe realizarse con el condiloma acuminado, verruga vulgar y carcinoma verrugoso. (Jaju PP, Suvarna PV, Desai RS. 2010)

El tratamiento para el PEO es realizar una escisión quirúrgica convencional de la lesión o mediante el uso del asa eléctrica (LEEP), o bien, cauterización en frío o el uso de láser; sin embargo, se debe considerar que el 4% de las lesiones recurren.

Además, es necesaria la implementación de medidas higiénico-dietéticas y sexuales. El diagnóstico temprano es esencial con la finalidad de orientar y educar sobre los cuidados de prevención que deben tener este tipo de pacientes para descartar el riesgo oncológico al que están expuestos. (Mao C, 2006)



Imagen 27

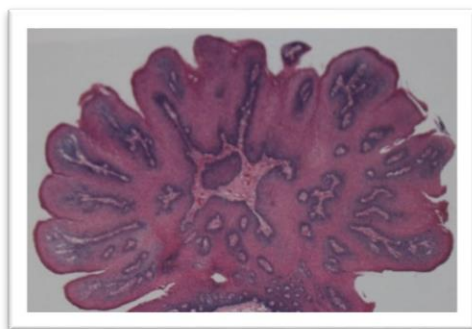


Imagen 28



Imagen 29



Imagen 30



Imagen 31

2.5.9 Pigmentación Exógena Por Metales (PEPM)

La pigmentación exógena por metales (PEPM) o también conocido como mancha de amalgama, es una lesión iatrogénica que se presenta después de la implantación traumática de partículas de amalgama en los tejidos blandos al extraer o preparar un diente con una amalgama antigua para realizar otra restauración. (Bhaskar S. N. 1984)

LA PEPM se presenta en los tejidos blandos con mayor frecuencia son la encía, la mucosa bucal y la lengua, las lesiones son maculares, grises y no cambian con el tiempo. En pocas ocasiones se encuentran signos clínicos de inflamación. Las partículas de amalgama pueden detectarse con radiografías de tejidos blandos. (GORLIN. R.J. GOLDMAN. H. M. 1984)

En el examen microscópico de la PEPM se observan partículas de amalgama a lo largo de fibras de colágeno y alrededor de los vasos sanguíneos y unos cuantos linfocitos y macrófagos excepto en los casos en que las partículas de amalgama son muy grandes, también pueden presentarse células gigantes multinucleadas que se relacionan con cuerpo extraño. (Giunta, J. 1987.)

La importancia de PEMP reside en la semejanza clínica con trastornos que producen melanina. Cuando se localiza en la encía o en el paladar es importante y obligatorio diferenciarla de los nevos y de los melanomas en etapas iniciales, ya que

estas son las zonas en que se encuentran con mayor frecuencia estas últimas lesiones. La radiografía la historia clínica y la apariencia gris persistente distinguen los tatuajes por amalgama de los melanomas, pero debe realizarse biopsia en cualquier lesión dudosa. (GORLIN. R.J. GOLDMAN. H. M. 1984)



Imagen 32



Imagen 33

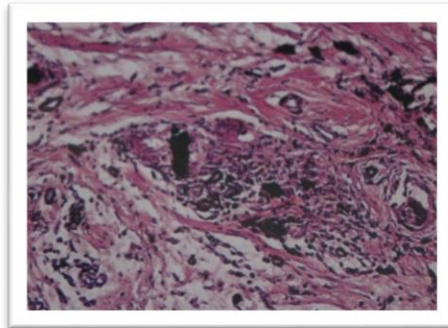


Imagen 34



Imagen 35

2.5.10 Pilomatrixoma

El pilomatrixoma o epiteloma calcificante de Malherbe, es un tumor benigno de origen ectodérmico de los anexos cutáneos, que presenta diferenciación hacia las células de la matriz del folículo piloso a partir de las células más externas de la vaina de la raíz del folículo piloso, muy rara vez puede transformarse en maligno. (Javier Garnica Rosales y cols. 2009)

El pilomatrixoma suele ser hipodérmicos, aunque hay dermohipodérmicos y dérmicos puros. Las lesiones calcificadas han sido descritas por Galeno desde el año 200 d.C. En el año 1949, Lever y Griesemer sugirieron que este tumor se origina en las células de la matriz del pelo.¹ En 1961, Forbis y Helwing propusieron el término de pilomatrixoma como el más adecuado. (García Martínez S. 2014)

Aproximadamente el 40% de los casos de pilomatrixoma, se presentan antes de los 10 años y el 60% a los 20 años y con mayor frecuencia en el sexo femenino; generalmente cursa asintomático, pero puede ser ligeramente doloroso. Se presenta por general de forma solitaria, mayoritariamente en cara y miembros torácicos. (Castañeda R.2011)

El diagnóstico del pilomatrixoma es clínico, pero se debe ser confirmado mediante el estudio histopatológico donde se observan tumores bien delimitados en la dermis profunda y tejido celular subcutáneo. Existen dos tipos de células: las epitelioides basófilas que corresponden al 50-75% y se localizan en la periferia de los islotes de células presentando un citoplasma escaso y núcleo hipercrómico. Las otras son células eosinófilas, llamadas «células fantasmas o en sombra». (García Martínez S. 2014)

El tratamiento es la resección quirúrgica, generalmente en huso, dependiendo del lugar, con márgenes sanos y cierre directo. El porcentaje de recidiva es bajo, siempre y cuando se reseque completamente la cápsula de la lesión. (Castañeda R.2011)



Imagen 36



Imagen 37



Imagen 38



Imagen 39

2.5.11 Quiste Dentígero

Los quistes son cavidades patológicas de contenido líquido, semilíquido, sólido o gaseoso, revestidas de epitelio en su cara interior y por tejido conectivo en el exterior.

En odontología y patología bucal, se observan comúnmente a algunos quistes de origen embrionario, derivados de los restos de Malassez, estos son restos de la vaina epitelial radicular de Hertwig que persisten en el ligamento periodontal después de completarse la formación de la raíz, uno de estos quistes son los dentígeros.

El quiste dentígero afecta mayormente a hombres en una proporción 1.6:1, se presenta principalmente en la mandíbula, asociado a los terceros molares y caninos no erupcionados. (Philip SJ, 2005) (Regezi J, 2003).

Las características clínicas para el quiste de tipo dentígero es expansión de la cortical ósea, deformidad facial, obstrucción de la erupción dental, desplazamiento dentario y dolor. (Philip SJ, 2005) (Neville B, 2002)

Radiográficamente el quiste dentígero se presenta como una cavidad ósea unilocular radiolúcida, delimitada por un borde radiopaco bien definido, con la presencia de un diente incluido.

El quiste dentígero histológicamente está revestido por epitelio escamoso estratificado no queratinizado, si el quiste presenta un periodo largo de evolución, suele presentar displasia en las células epiteliales del revestimiento.

El diagnóstico diferencial del quiste dentígero es el queratoquiste, ameloblastoma uniuquístico, tumor odontogénico adenomatióide y fibroma ameloblástico. (Dávila U. 2018)

El tratamiento para el quiste dentígero es quirúrgico, mediante enucleación, completa del quiste, la exteriorización o marsupialización, su pronóstico es reservado.



Imagen 40

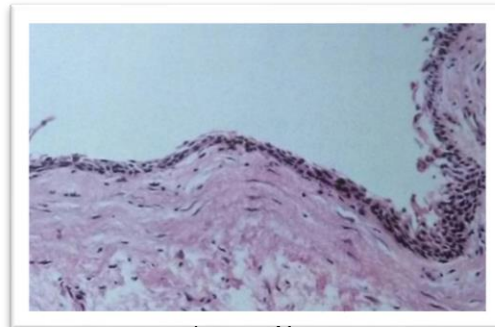


Imagen 41



Imagen 42

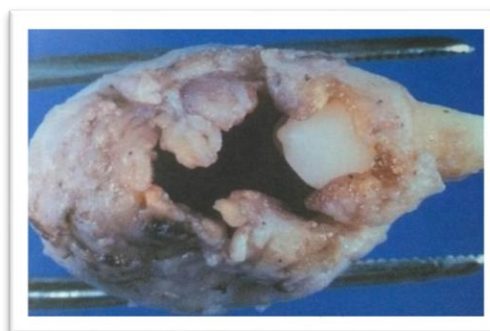


Imagen 43

2.5.12 Torus

El torus es considerado una variación anatómica, y no una condición patológica. (Belsky et al., 2003). El término torus tiene su origen en el latín, el cual significa tumor o protuberancia circular (Ponzoni et al., 2008). Los torus se caracterizan por tener un crecimiento óseo benigno, circunscrito, bien definidos, uni o bilateral, generalmente asintomático.

Dichas entidades tienen sitios muy específicos, el TP es encontrado solamente en la línea media del paladar duro, mientras que, el TM es encontrado en la superficie lingual de la mandíbula (Assunção et al., 2004). Se sugiere que ambas anomalías están relacionadas con el mismo gen, siendo la herencia autosómica dominante (Pechenkina & Benfer, 2002) (Meza, 2004), de baja penetrancia (Gorsky et al., 1996), ligada al cromosoma Y.

Además, algunos autores proponen que el individuo debe estar genéticamente predispuesto para que los factores ambientales puedan iniciar el proceso de formación de torus. (Ihunwo & Phukubye, 2006; Pechenkina & Benfer).

La clasificación según su ubicación y características clínicas es la siguiente (AlQuran & Al-Dwairi. 2006).

1. Torus Planos: TM que se presenta como una protuberancia ligeramente convexa con una superficie lisa. En el TP está protuberancia se ubica ampliamente de manera simétrica en ambos lados del paladar.
2. Torus Lobulillar: Se presenta como masas, pedunculada, sésil o lobulillar. Pueden surgir de una sola base. Se aplica para ambos tipos de torus.
3. Torus Nodular: Protuberancias múltiples, cada uno con base individual, pueden unirse formando surcos entre ellos. Se aplica en ambos tipos de torus.
4. Torus en forma de Huso: Se presenta a lo largo del rafe palatino medio, a lo largo de la zona del torus palatino y en forma bilateral en el caso de los torus mandibulares

Clasificación según características clínicas de TM: (Martins et al. 2007):

- Unilateral único
- Unilateral múltiple
- Bilateral único
- Bilateral múltiple

La prevalencia del torus mandibular (TM) es cercana al 10% de la población mundial (Pechenkina & Benfer. 2002). Se estima que entre un 20% a 25% de la población, entre ellos asiáticos, nativos indígenas americanos y esquimales, presentan torus (Martins et al. 2007), con mayor incidencia en hombres que en mujeres en proporción 4:1 (Ihunwo & Phukubye. 2006) y con mayor frecuencia en pacientes entre 35-65 años (Raldi et al. 2008).

En general, los toros no requieren tratamientos a menos que generen molestias, siendo, en este caso, la intervención quirúrgica el procedimiento indicado. (Meza, 2004)



Imagen 44



Imagen 45



Imagen 46

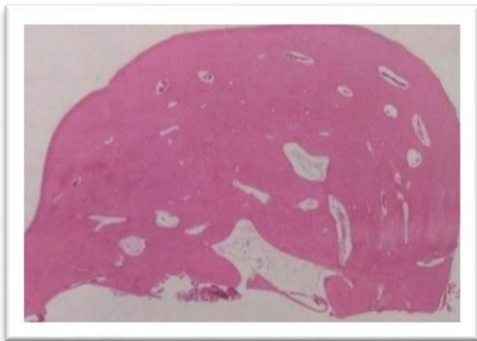


Imagen 47

2.5.13 Verruga Vulgar (VV)

La verruga vulgar (VV) es una lesión proliferativa exofítica hiperplásicas benignas del epitelio. Su etiología es dada por el virus del papiloma humano, ya que muchos subtipos de VPH son capaces de provocar verrugas comunes, aunque se asocia más a VPH tipo 2. (Piña AR, 2019)

VV, o la verruga común, es la presentación principal de la infección cutánea por VPH y representa el 70% de las verrugas, el diagnóstico diferencial clínico e histológico incluye lesiones papilares de diversas etiologías, incluidas entidades benignas y malignas. (Betz, SJ 2019)

Clínicamente se presentan como lesiones benignas, elevadas, nódulos firmes con características de proyecciones papilomatosas en la superficie. El sitio más común de ocurrencia es la piel de los dedos y manos, regiones peribucales, cara y cuero cabelludo, pero es relativamente rara en la mucosa bucal (labios, comisuras lengua y paladar) y cuando se presentan son causadas por auto inoculación, a partir de las lesiones de los dedos y las manos, además de ser muy contagiosas. (Duarte, L. C, 2017).

Características que ayudan a distinguir VV, son una capa gruesa de ortoqueratina, gránulos de queratohialina prominentes y la presencia de coilocitos. (Piña AR, 2019)

El tratamiento es la extirpación quirúrgica, ya sea por escisión rutinaria o ablación con láser. La recurrencia es infrecuente, excepto para los pacientes infectados con virus de inmunodeficiencia humana (VIH). (Duarte, L. C, 2017).

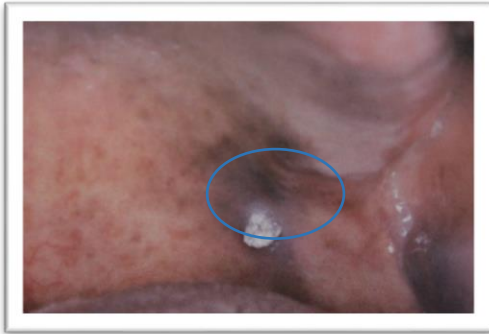


Imagen 48



Imagen 49



Imagen 50

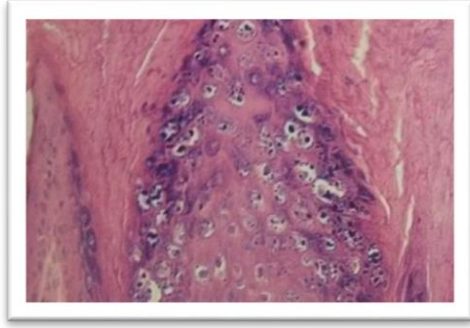


Imagen 51

3. Planteamiento Del Problema

La clínica odontológica Iztacala, se fundó en el año de 1975, con el objetivo de desarrollar el programa académico de la carrera de Cirujano Dentista, y ofrecer a la comunidad los beneficios del servicio universitario. Un gran número de pacientes de la zona e incluso provenientes de otras entidades al estado de México y municipio de Tlalnepantla reciben atención, por lo que la clínica mantiene un sistema operativo de control y evaluación de sus pacientes, organizándolos por requerimiento (endodoncia, prótesis, clínica integral y patología bucal) y poder brindarle un plan de tratamiento individual y claro.

Los pacientes a menudo se presentan con lesiones bucales en desarrollo, atribuidas al descuido de su salud; muchas de estas lesiones vienen en estados de evolución avanzados y suelen resultar precancerosa o cancerosas.

La prevención debe de ser el primer nivel de atención contra estas lesiones; sin embargo, el fomento a la salud y los datos que permitan ofrecerla son escasos en el país, es por ello, que toma importancia la creación de bases de datos y el análisis de los mismos que nos permitan la información correcta de la incidencia de las lesiones.

Una vez que la lesión está en desarrollo, es precisa la realización de diversos estudios de gabinete y de análisis histopatológicos para su diagnóstico y un enfoque multidisciplinario para su tratamiento.

4. Justificación

En México, los estudios epidemiológicos que competen a la salud bucodental aún son escasos, por lo que la creación de un base de datos es indispensable, para acceder a la información de forma rápida, dinámica y moderna, con base en esto, se realizó una recopilación de datos y resultados histopatológicos, que se sistematizaron permitiendo así su análisis.

El cirujano dentista es el personal de primer contacto con las lesiones bucodentales, se enfrenta a diversas situaciones, así como a diferentes tipos de pacientes; por ello, la recopilación de información individual y el manejo de base de datos, se vuelve un complemento en la práctica odontológica.

5. Objetivos

Objetivo General

- Realizar un análisis descriptivo de estudios histopatológicos en cavidad bucal de la clínica odontológica Iztacala, obtenidos entre 2011 y 2018 en pacientes con un rango de edad entre los 18 y 70 años.

Objetivos Específicos

- Recopilar los registros histopatológicos del 2011 al 2018 de la clínica periférica Iztacala UNAM
- Dividir el estudio en dos secciones: biopsia y citología exfoliativa
- Tabular los registros obtenidos
- Obtener las medidas de tendencia central de los registros histopatológicos
- Obtener la entidad patológica con mayor prevalencia en hombres, mujeres adolescentes, adultos y ancianos.
- Detectar el género más propenso a padecer una patología bucal.
- Definir el rango de edad con mayor incidencia de patología oral en lesiones malignas y no malignas
- Comparar los resultados obtenidos por año y describir los cambios

6. Material Y Métodos

6.1 Tipo de estudio:

Investigación documental descriptiva.

6.2 Población: Pacientes de la clínica odontológica Iztacala, en un rango de edad de 18 hasta 70 años, a los que se le realizó un estudio histopatológico en el periodo de 2011 a 2018.

6.3 Criterios de inclusión

- Estudios histopatológicos de pacientes de la clínica odontológica Iztacala.
- Procedimientos realizados entre 2011 y 2018.
- Resultados con diagnóstico conclusivo.
- Pacientes dentro del rango de edad (18-70 años).

6.4 Criterios de Exclusión

- Resultados inconclusos.
- Estudios realizados fuera del rango de edad y/o periodo de estudio.
- Cuando la hoja de resultado no presente algún dato. (fecha, edad, nombre, firma).

Se realizó un estudio transversal en la Clínica Odontológica Iztacala, Clínica periférica de la Facultad de Estudios Superiores UNAM, durante la primera fase se llevó a cabo la recolección documental de los resultados histopatológicos correspondientes a un periodo de tiempo de 2011 a 2018, de pacientes que acudieron a consulta a esta institución, cuya edad correspondía de 18 a 70 años.

Posteriormente, se clasificaron de acuerdo con el tipo de estudio histopatológico y de manera cronológica y se emplearon los rubros de edad, género, zona de la lesión,

diagnostico, así como dimensión de la lesión en biopsia y tipo de tinción para citología.

Eventualmente, a los datos obtenidos, se les asignó un número algebraico para poder ser analizados y estudiados mediante programas de análisis de datos y de matrices.

Eventualmente, se evaluaron los datos conforme a los criterios de inclusión y exclusión del proyecto, y se realizó una matriz de datos; cada uno de los datos se convirtió en número entero, con el fin de facilitar su análisis. Resultando de la siguiente manera:

6.5 Variables

Variables De Biopsia

Tabla 1

FECHA	Número
2011	1
2012	2
2013	3
2014	4
2015	5
2016	6
2017	7
2018	8
S/D	9

Tabla 2

Edad (rango)	Número
18-20	1
21-30	2
31-40	3
41-50	4
51-60	5
61-70	6
+70	7
S/D	8

Tabla 3

Género	Número
Femenino	1
Masculino	2

Tabla 4

Dimensión mm2 de la lesión	Número
0-500	1
501-1000	2
1001-1500	3
1501-2000	4
2001-2500	5
2501-3000	6
3001-3500	7
S/D	8

Tabla 5

Sitio de obtención de la muestra	Número
Periapice superior	1
Periapice inferior	2
Mandíbula	3
Paladar	4
Mucosa vestibular	5
Carrillo	6
Encía	7
Comisura labial	8
Zona retromolar	9
Barmellón labial	10
Lengua	11
Diente retenido	12
Labio inferior	13
Labio superior	14
Hombro	15
Cuello	16
Nariz	17
S/D	18

Tabla 6

Diagnóstico	Número
Papiloma escamoso	1
Proceso inflamatorio crónico inespecífico.	2
Torus Mandibular	3
Quiste Dentígero	4
Hiperplasia Fibrosa	5
Hiperplasia Fibrosa inflamatoria	6
Neuroma	7
Fibrolipoma	8
Granuloma apical	9

Pigmentación por metales	10
Lipoma	11
Hiperqueratosis Fraccional sin displasia	12
Tejido normal	13
Verruga	14
Insuficiente	15
Pilomatrixoma	16
S/D	17

Variables para citología

Tabla 7

Fecha	Número
2011	1
2012	2
2013	3
2014	4
2015	5
2016	6
2017	7
2018	8

Tabla 8

Edad	Número
18-20	1
21-30	2
31-40	3
41-50	4
51-60	5
61-70	6
+70	7
S/D	8
- 18	9

Tabla 9

Género	Número
Femenino	1
Masculino	2

Tabla 10

Tipo de tinción	Número
P.A.S	1
Papanicolau	2
S/D	3

Tabla 11

Sitio de la obtención del Frotis	Número
Conducto de Stenon	1
Paladar	2
Fistula	3
Carrillo	4
Lengua	5
Mucosa Bucal	6
Ulcera	7
S/D	8

Tabla 12

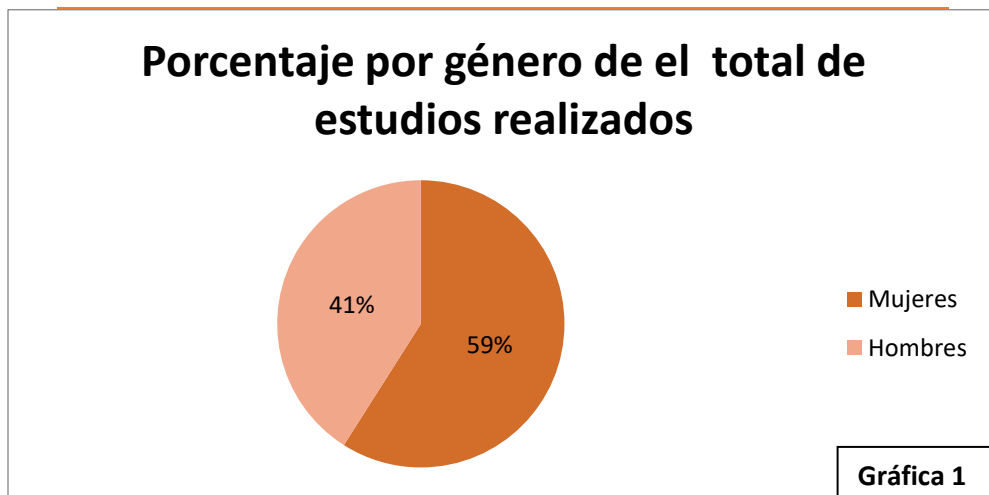
Diagnostico	Número
Células normales	1
Células normales con proceso inflamatorio	2
Negativo para candidiasis	3
Positivo para candidiasis	4

7. Resultados

Se recopilaron 68 casos de estudios histopatológicos, de los cuales 45 son pertenecientes a procedimientos de biopsia y 25 casos de citología.

Tabla 13

Porcentaje por género del total de estudios realizados		
Género	Porcentaje	Núm. De casos
Mujeres	59%	40
Hombres	41%	28

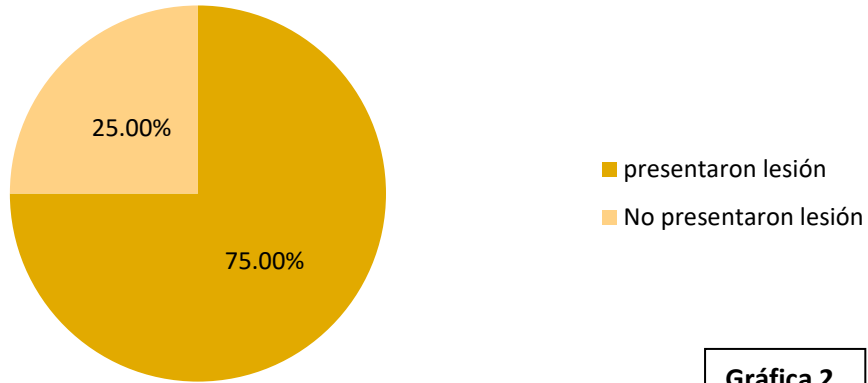


En la tabla 13. Se observa la división por género del total de estudios recopilados, resultando más prevalente en pacientes varones, representados por porcentaje y número de casos. En la gráfica 1 se representa el porcentaje señalado en la tabla 13.

Tabla 14

Porcentaje por género de presencia de patologías		
Mujeres	Porcentaje	Núm. De casos
Presentaron patología	75.00%	30
No presentaron patología	25.00%	10

Porcentaje por género de presencia de lesiones patológicas (Mujeres)



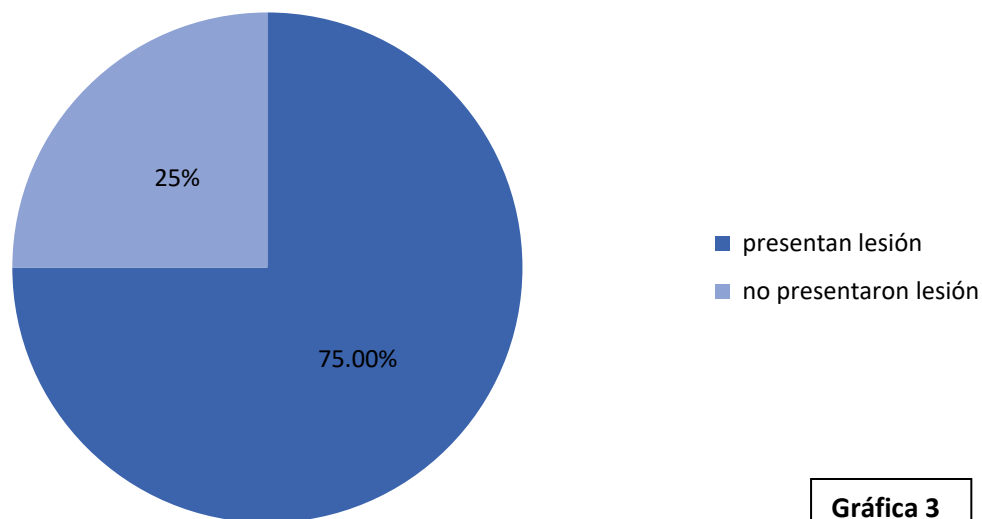
Gráfica 2

También se delimitaron los estudios respecto a la presencia de resultados positivos para alguna patología bucal, donde las mujeres presentaron 30 resultados definitivos y 10 resultados sin presencia de anomalía que representa un 75% y un 25%. (la importancia de hacer la toma de una biopsia y una citología no solo apoyarse del diagnóstico clínico) tabla 14 grafica 2.

Tabla 15

porcentaje por género de presencia de lesiones		
Hombres	Porcentaje	Núm. De casos
Presentan lesión	75.00%	21
no presentaron lesión	25%	7

Porcentaje por género de presencia de lesiones patológicas (Hombres)



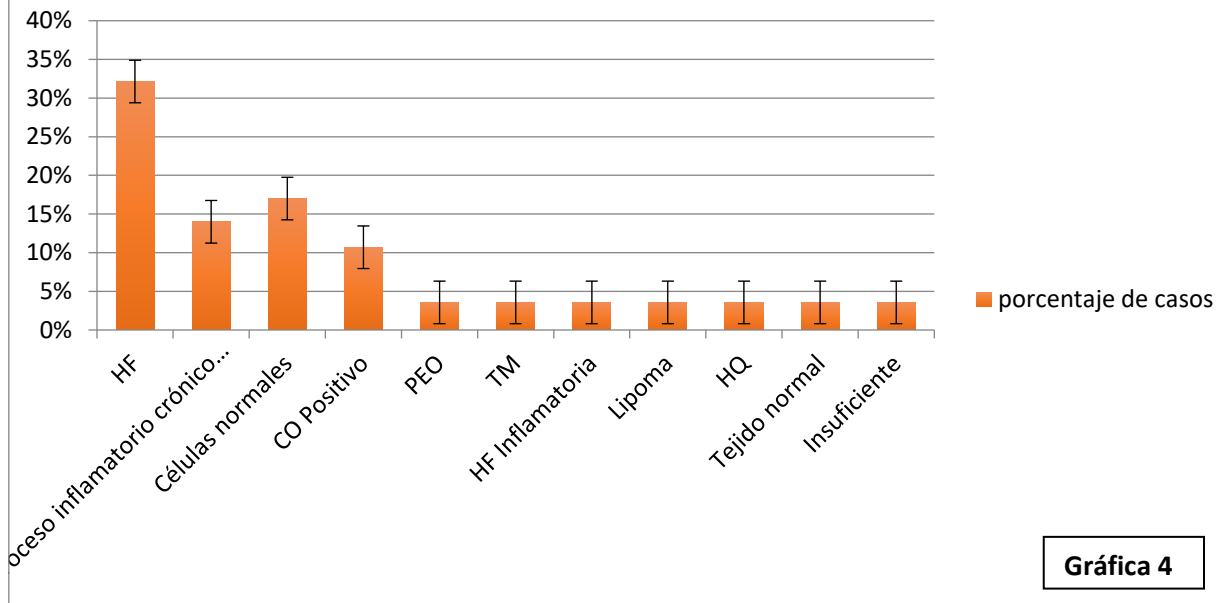
Gráfica 3

Mientras que en la tabla 15 y grafica 3 se presentan el porcentaje y número de casos por género de la presencia de patologías del total de pacientes varones con un total de 28 casos 21 fueron positivos para alguna patología y 7 fueron negativos, que representan el 75% y 25% respectivamente.

Tabla 16

Diagnóstico de estudio histopatológico en pacientes varones	Porcentaje
Hiperplasia Fibrosa	32.14%
Proceso inflamatorio crónico inespecífico	14.28%
Células normales	17.85%
Positivo para candidiasis	10.70%
Papiloma escamoso	3.57%
Torus Mandibular	3.57%
Hiperplasia Fibrosa inflamatoria	3.57%
Lipoma	3.57%
Hiperqueratosis Fraccional sin displasia	3.57%
Tejido normal	3.57%
Insuficiente	3.57%

Diagnostico de estudio histopatologico en pacientes varones



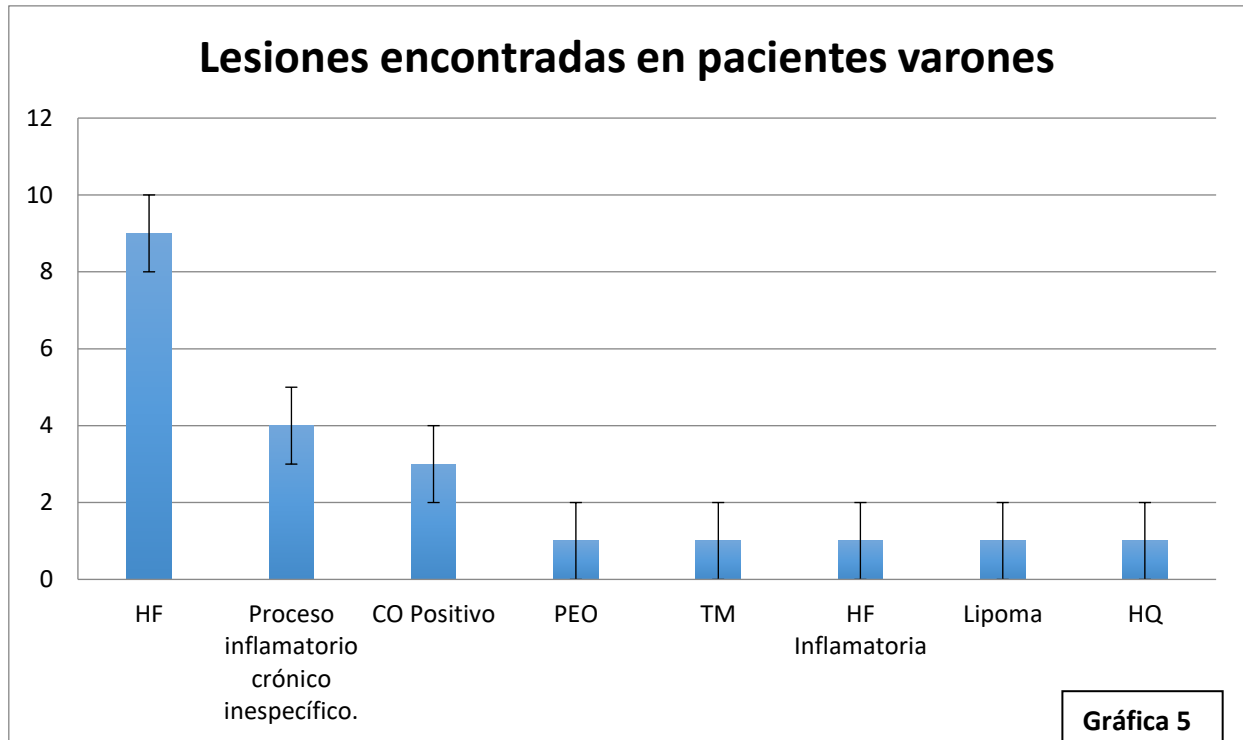
Los diagnósticos en varones registrados fueron de Hiperplasia fibrosa (9 casos /32.14%), proceso inflamatorio crónico inespecífico (4 casos /14.28%), positivo para candidiasis (3 casos/10.70%), papiloma escamoso (1 caso / 3.57%), torus mandibular (1 caso / 3.57%), hiperplasia fibrosa inflamatoria (1 caso /3.57%), lipoma (1 caso / 3.57%), hiperqueratosis fraccional sin displasia (1 caso / 3.57%), tejido normal (1 caso / 3.57%), insuficiente (1 caso / 3.57%) y células normales (17.85%) con una desviación estándar de 2.82 para todos los resultados.

Tabla 17

Lesiones encontradas en pacientes varones	Número de casos
Hiperplasia Fibrosa	9
Proceso inflamatorio crónico inespecífico	4
Positivo para candidiasis	3
Papiloma escamoso	1
Torus Mandibular	1
Hiperplasia Fibrosa inflamatoria	1
Lipoma	1
Hiperqueratosis Fraccional sin displasia	1

También se obtuvieron los rangos de edad donde las lesiones tuvieron mayor aparición en varones, se separaron siete grupos de rangos de edad por los que se obtuvieron los resultados de 21-30 años 32.14%, 31-40 años 7.14%, 41-50

años 17.85%, 51-60 años 14.28%, 61-70 años 7.14%, 70 años 7.14% y sin datos 14.28%, con una desviación estándar de 0.08. Tabla 17 grafica 5



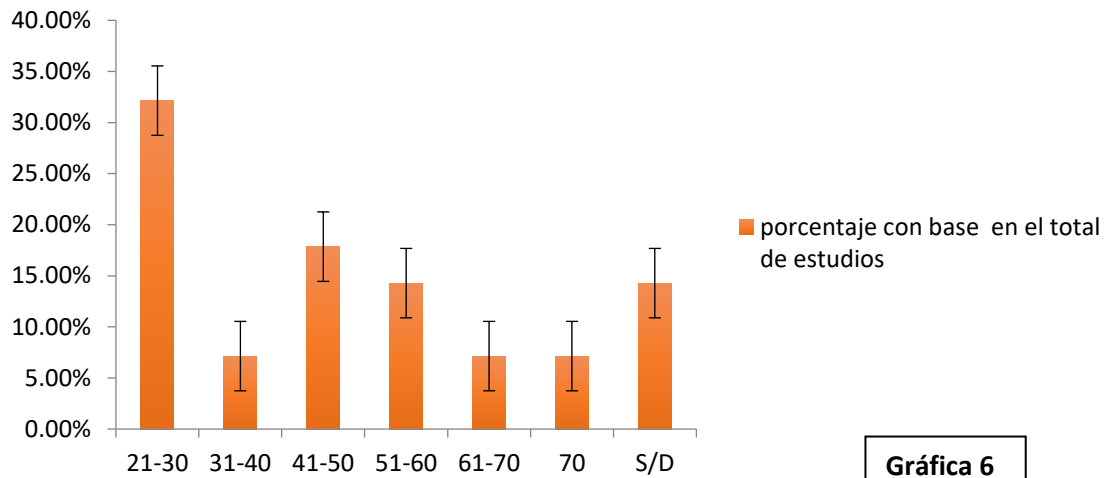
Gráfica 5

Tabla 18

Rango de edad con presencia de lesiones en varones(años)	porcentaje con base en el total de estudios
21-30	32.14%
31-40	7.14%
41-50	17.85%
51-60	14.28%
61-70	7.14%
70	7.14%
S/D	14.28%

Se obtuvieron datos donde el rango de edad de 21 -30 años en pacientes varones tuvieron una incidencia de lesiones como hiperplasia fibrosa en 4 casos, tejido normal en 2 casos, lipoma, candidiasis, proceso inflamatorio crónico y tejido insuficiente con 1 solo caso estos últimos, de los cuales la desviación estándar fue de 1.21 +-. Tabla 18 grafica 6.

Edad con mayor presencia de lesiones en varones con base en el total de estudios



Gráfica 6

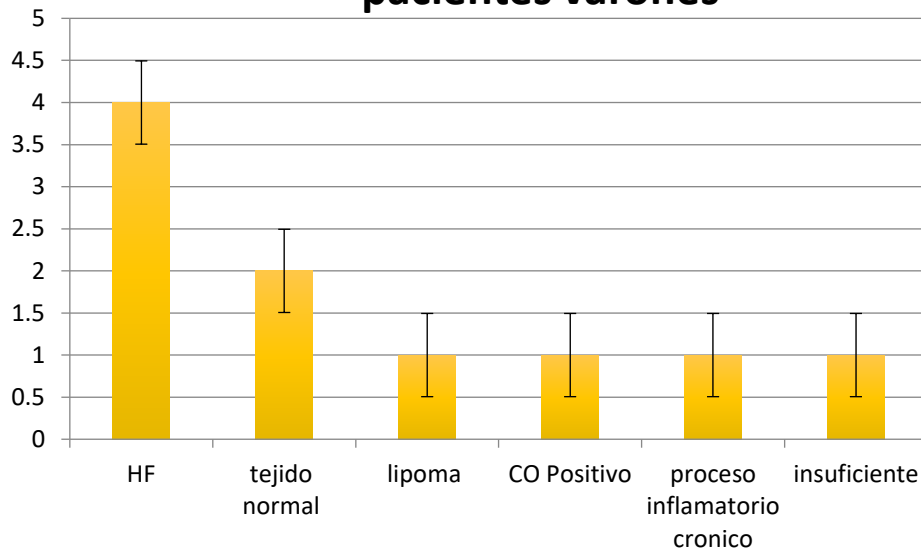
Tabla 19

Rango de edad 21-30 pacientes varones

diagnostico	casos
Hiperplasia fibrosa	4
tejido normal	2
lipoma	1
candidiasis	1
proceso inflamatorio crónico	1
insuficiente	1

La tabla 19 representa las lesiones correspondientes exclusivamente entre la segunda década de vida en pacientes varones, resultando con mayor incidencia la hiperplasia fibrosa.

Diagnostico en un rango de edad 21-30 años en pacientes varones



Gráfica 7

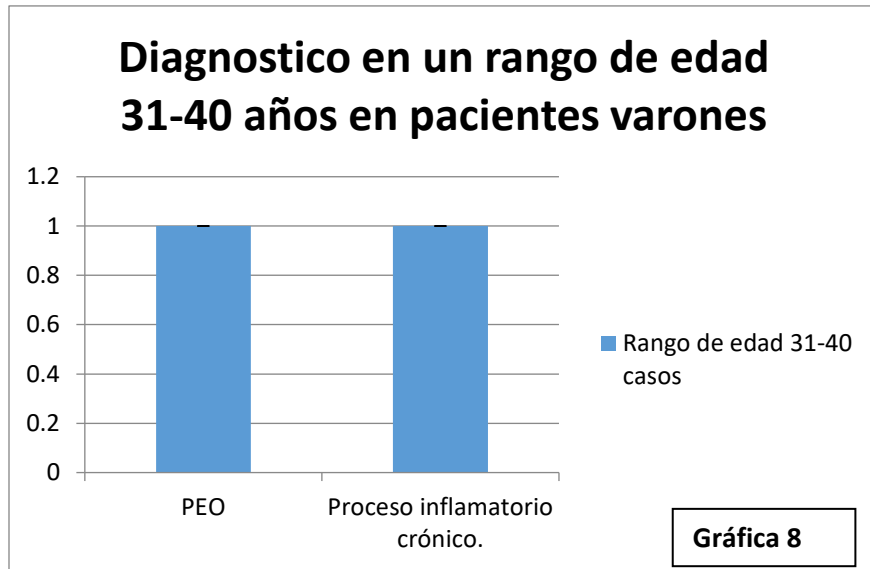
En la gráfica 19 se observan los datos correspondientes a el diagnostico de los estudios histopatológicos pertenecientes a la segunda década de vida, con un margen de error correspondientes.

Tabla 20

Rango de edad 31-40 años varones

Diagnostico	casos
Papiloma Escamoso	1
Proceso inflamatorio crónico.	1

Considerando un rango de edad de 31 a 40 años en pacientes varones, se encontraron solo dos casos correspondientes a papiloma escamoso como entidad patológica y uno a un proceso inflamatorio crónico.

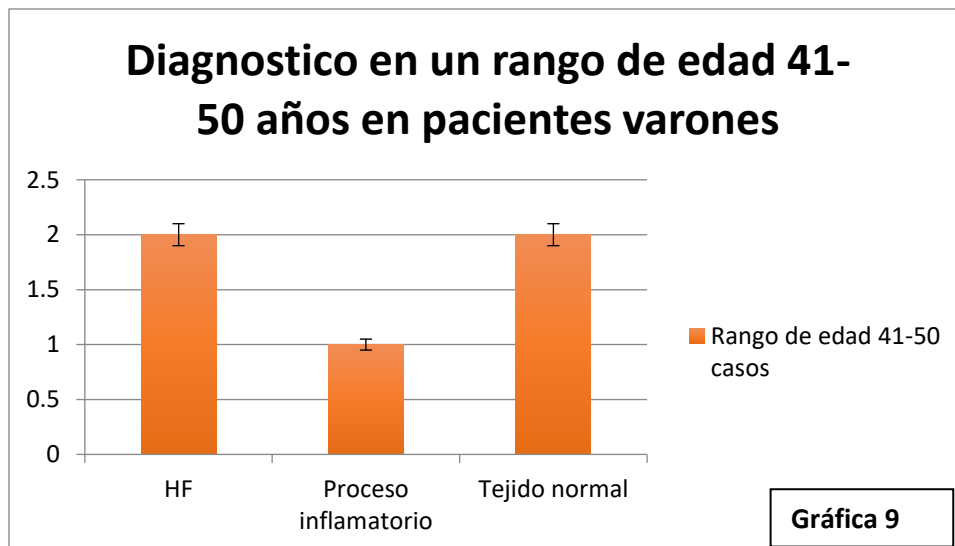


La grafica 8 ilustra los diagnósticos encontrados en un rango de edad de 31 a 40 años en pacientes varones. La grafica no cuenta con margen de error debido a los escasos datos en este rublo.

Tabla 21

Rango de edad 41-50 varones	
Diagnóstico	casos
Hiperplasia fibrosa	2
Proceso inflamatorio	1
Tejido normal	2

Dentro de la tabla 21 se observa el diagnostico de los estudios histológicos realizados en pacientes varones en un rango de edad de 41 a 50 años. Encontrando solo una entidad patológica correspondiente a dos casos de Hiperplasia fibrosa.



La grafica 9 ilustra la prevalencia de cada diagnostico encontrado en la cuarta década de vida de pacientes varones, con sus respectivas barras de error

Tabla 22

Rango de edad 51-60 varones	
Diagnostico	casos
hiperplasia fibrosa	2
hiperplasia fibrosa inflamatoria	1
tejido normal	3

Dentro de la quinta década de vida en pacientes varones encontramos como diagnostico hiperplasia fibrosa con y sin proceso inflamatorio, como resultado de las lesiones encontradas en boca como se ilustra en la tabla 22.

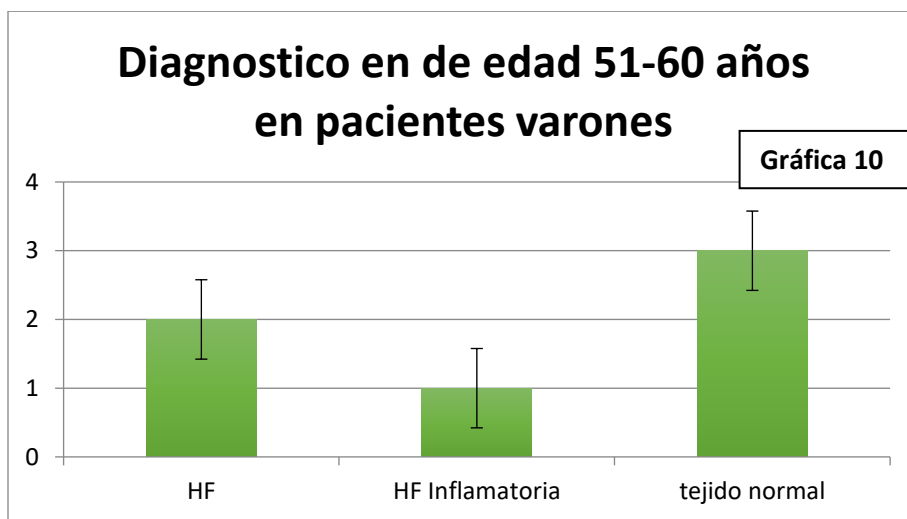
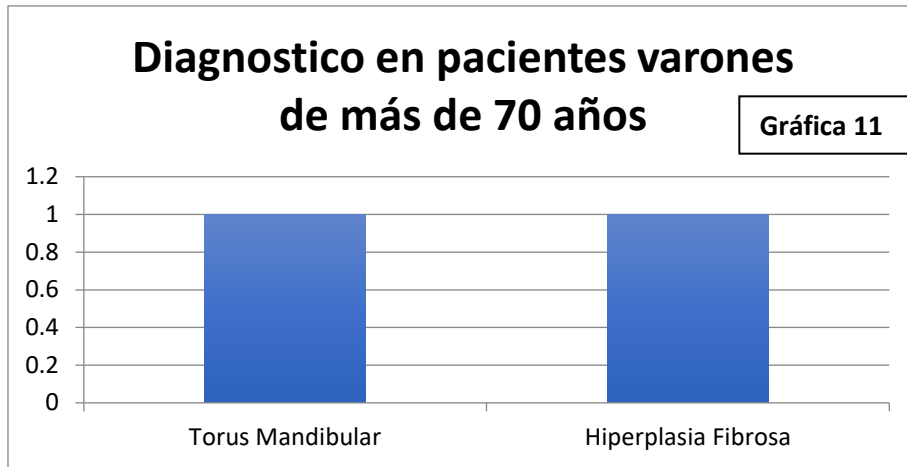


Tabla 23

Más de 70 años varones	
diagnostico	casos
Torus Mandibular	1
Hiperplasia Fibrosa	1

Dentro de los estudios realizadores se encontraron pacientes que sobrepasan los 70 años, al analizar sus resultados se encontraron dos patologías TM e HF en pacientes varones, representados en la tabla 23.



En la gráfica 11 se ilustra los diagnósticos encontrados para dos casos de pacientes varones con más de 70 años, no se agregó barra de error debido a la escasez de casos en este rango de edad.

Tabla 24

Diagnóstico de estudio histopatológico en pacientes mujeres	Porcentaje
Hiperplasia fibrosa	30%
Negativo para candidiasis	17.50%
Proceso inflamatorio	10%
Granuloma apical	7.50%
Células normales	7.50%
Positivo para candidiasis	5%
Pigmentación por metales	2.50%
Lipoma	2.50%
Verruga	2.50%
Pilomatrixoma	2.50%
Papiloma escamoso	2.50%
Quiste dentígero	2.50%
Neuroma	2.50%
Hiperplasia Fibrosa inflamatoria	2.50%
Fibrolipoma	2.50%

También se obtuvieron los datos de las pacientes femeninas donde se obtuvo la cantidad y el porcentaje de esta incidencia con la hiperplasia fibrosa en 12 casos/30%, negativo para candidiasis 17.50%, proceso inflamatorio 4 casos/10%, granuloma apical 3 casos/ 7.50%, células normales 7.50%, positivo para candidiasis 5%, pigmentación por metales 1 caso / 2.50%, lipoma 1 caso / 2.50%, verruga 1 caso / 2.50%, pilomatrixoma 1 caso / 2.50%, papiloma escamoso 2.50%, quiste dentígero 1 caso / 2.50%, neuroma 2.50%, hiperplasia fibrosa inflamatoria 1 caso /

Diagnóstico de estudio histopatológico en pacientes mujeres con base en el total de estudios

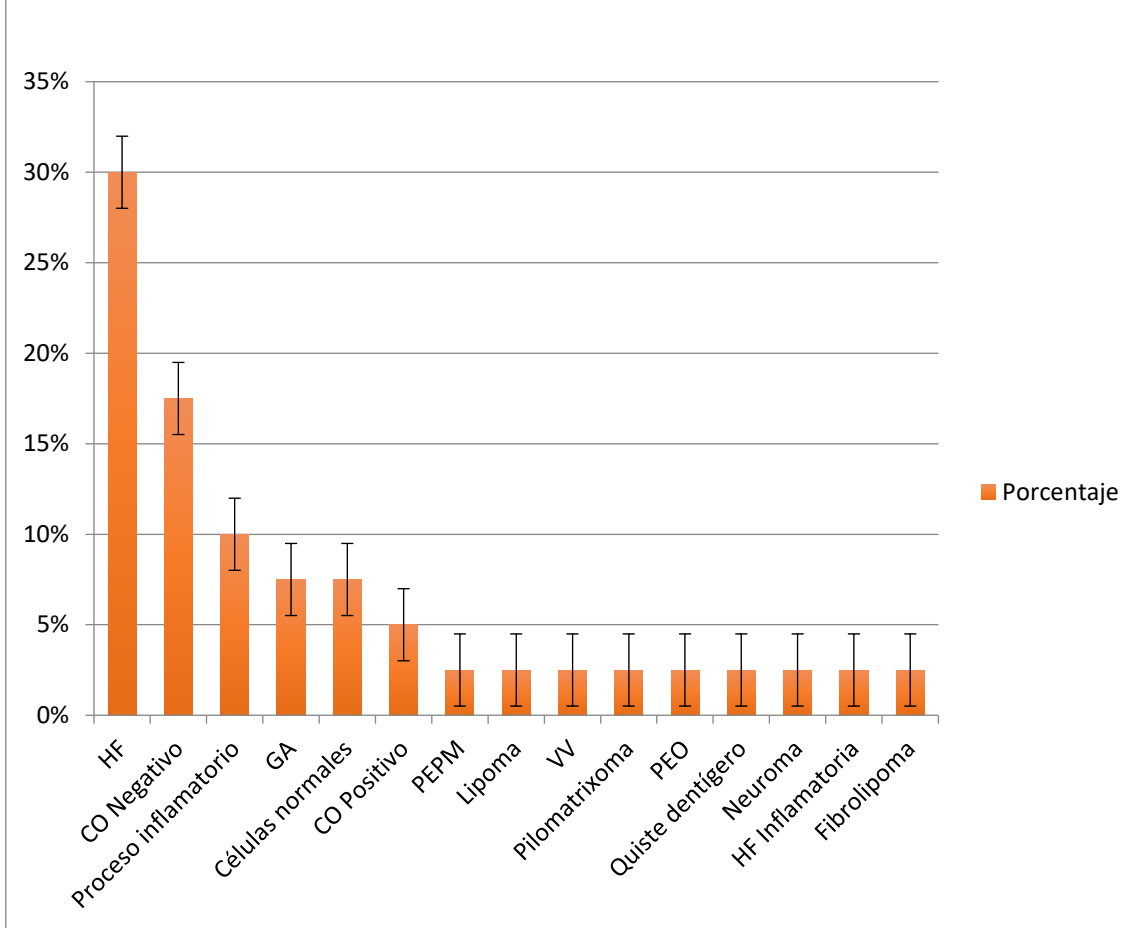
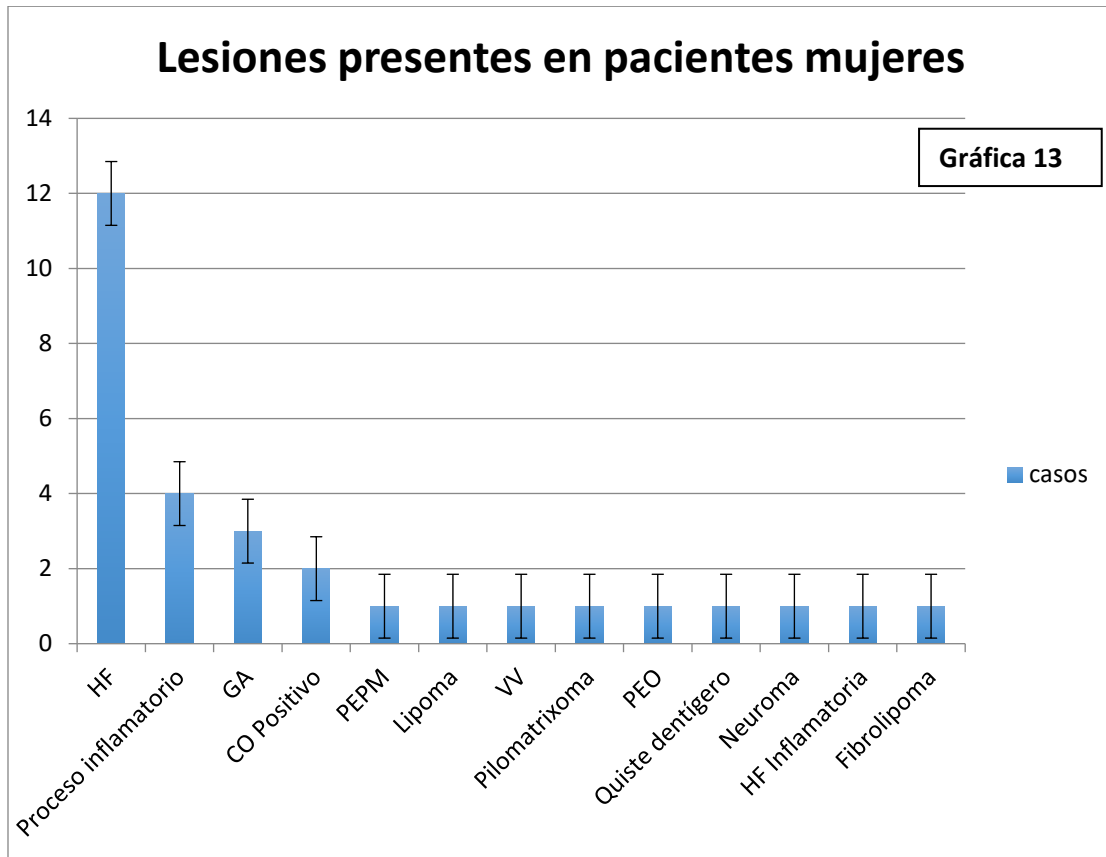


Tabla 25

Lesiones presentes en pacientes mujeres	casos
Hiperplasia fibrosa	12
Proceso inflamatorio	4
Granuloma apical	3
Positivo para candidiasis	2
Pigmentación por metales	1
Lipoma	1
Verruga	1
Pilomatrixoma	1
Papiloma escamoso	1

Quiste dentígero	1
Neuroma	1
Hiperplasia Fibrosa inflamatoria	1
Fibrolipoma	1

La tabla 25 muestra exclusivamente las lesiones encontradas en pacientes mujeres, así como el número de casos en cada entidad.



En la gráfica 13 se ilustran las patologías encontradas en las pacientes mujeres, mostrando la incidencia con número de casos.

Tabla 26

Rango de edad con presencia de lesiones en mujeres(años)	Porcentaje con base en el total de estudios
Menos de 18	2.50%
21-30	20%
41-50	25%
51-60	12.50%
61-70	20%
Más de 70	5%
S/d	15%

Además, se relacionaron las lesiones en mujeres por la incidencia por rangos de edad, donde los datos fueron menores de 18 años 2.50%, de 21-30 años 20%, de 41 a 50 años 25%, de 51 a 60 años 12.5%, mayores a 70 años 5% y sin datos 15% con una desviación estándar poblacional de 0.082. tabla 26 grafica 14

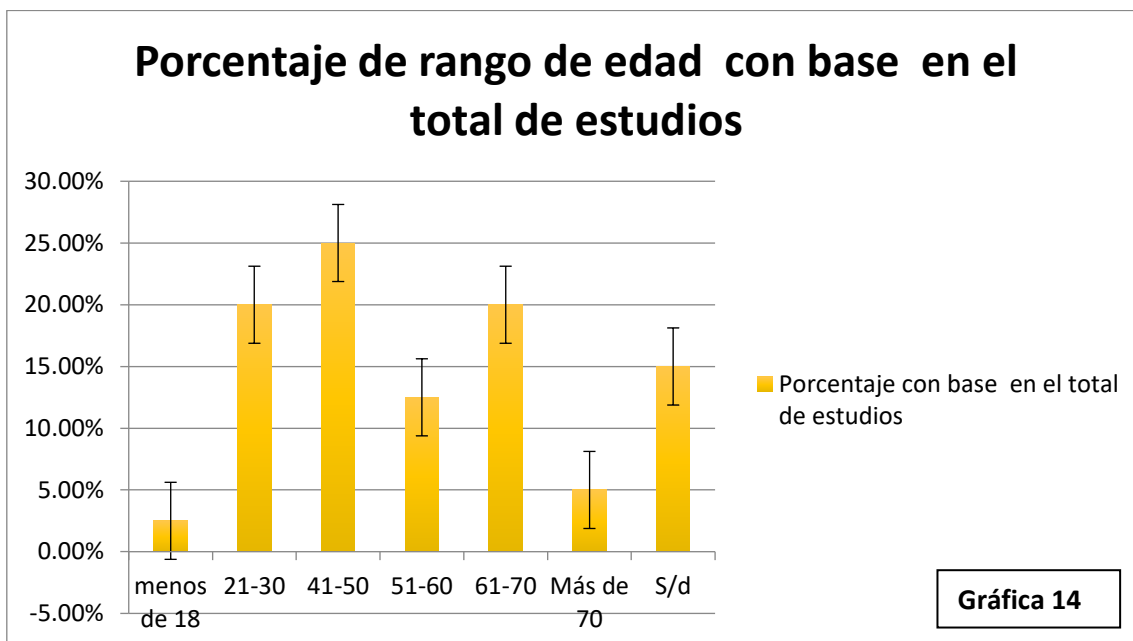
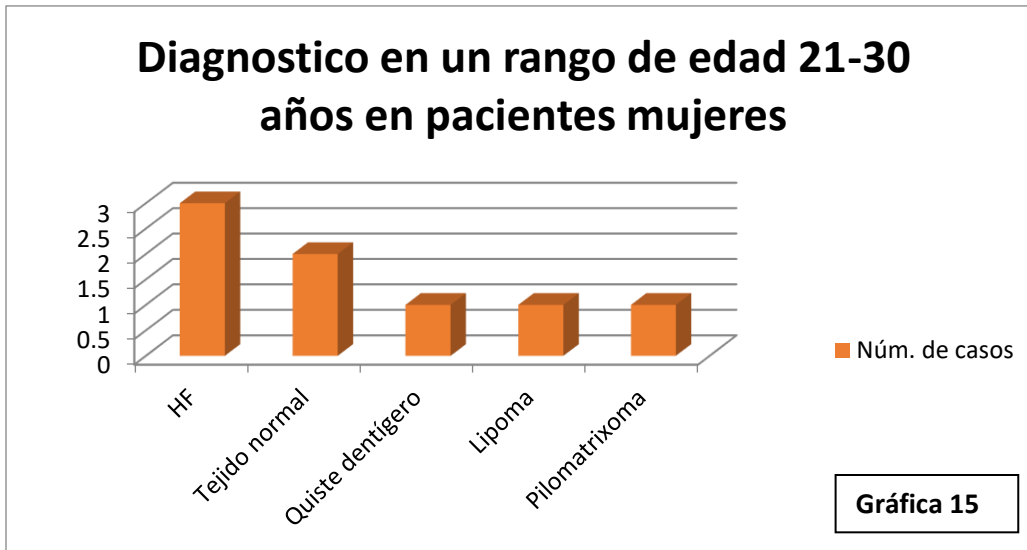


Tabla 27

Rango de edad 21-30 mujeres

Diagnostico	Núm. de casos
Hiperplasia Fibrosa	3
Tejido normal	2
Quiste dentígero	1
Lipoma	1
Pilomatrixoma	1

En la tabla 27 representa los diagnósticos obtenidos en un rango de edad de 21-30 años en pacientes mujeres, así como la incidencia con el número de casos encontrados.



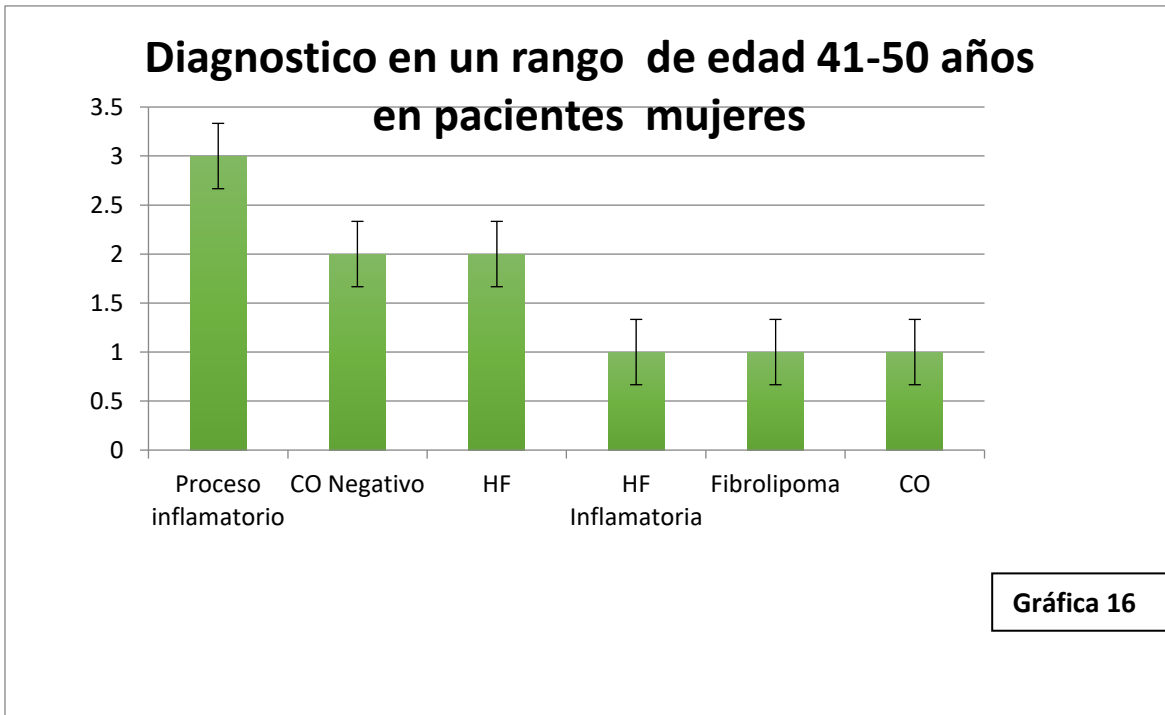
En la gráfica 15 se muestran los diagnósticos correspondientes a un rango de edad de 21 a 30 años en pacientes mujeres, así como el número de casos.

Dentro del rango de edad de 31-40 años en pacientes mujeres, no se encontró existencia de estudios histológicos realizados en la clínica odontológica Iztacala. por lo que no aparece ese rubro en el estudio.

Tabla 28

Rango de edad 41-50 mujeres	
Diagnostico	Núm. De casos
Proceso inflamatorio	3
Negativo para candidiasis	2
Hiperplasia fibrosa	2
Hiperplasia Fibrosa inflamatoria	1
Fibrolipoma	1
Positivo para candidiasis	1

Los diagnósticos pertenecientes a un rango de edad de 41 a 50 años de edad en pacientes mujeres se presentan en la tabla 28, donde se observa el número de casos de cada entidad.



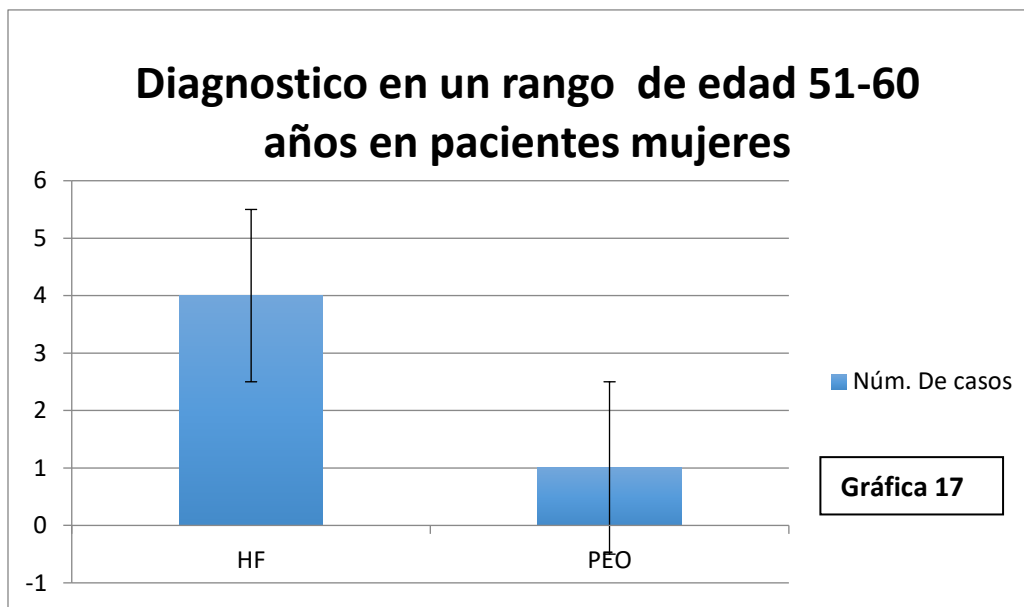
En la gráfica 16 se ilustran todos los diagnósticos pertenecientes a estudios realizados a pacientes mujeres en un rango de edad de 41 a 50 años.

Tabla 29

Rango de edad 51-60 mujeres

Diagnostico	Núm. De casos
Hiperplasia fibrosa	4
Papiloma escamoso	1

La Tabla 29, nos presenta los diagnósticos encontrados en estudios de pacientes mujeres con una edad de 51 a 60 años, así como el número de casos que se registraron.



Se ilustra en la gráfica 17 los diagnósticos correspondientes a pacientes mujeres de edad entre 51 y 60 años, con su barra y de error de acuerdo con el valor de datos de este rublo.

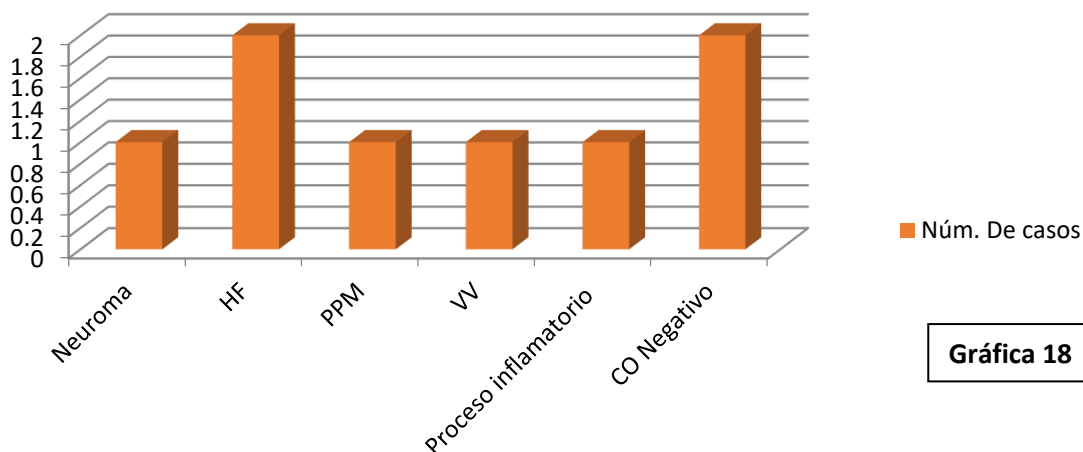
Tabla 30

Rango de edad 61-70 mujeres	
Diagnostico	Núm. De casos
Neuroma	1
Hiperplasia fibrosa	2
Pigmentación por metales	1
Verruga	1
Proceso inflamatorio	1
Negativo para candidiasis	2

Los diagnósticos correspondientes a pacientes mujeres de 61 a 70 años, así como el número de casos registrados de cada entidad se presentan en la tabla 30.

En la gráfica número 18 que se presenta a continuación se ilustran los diagnósticos de la sexta década de vida en pacientes mujeres, correspondiente a los estudios histopatológicos.

Diagnostico en un rango de edad 61-70 años en pacientes mujeres



Gráfica 18

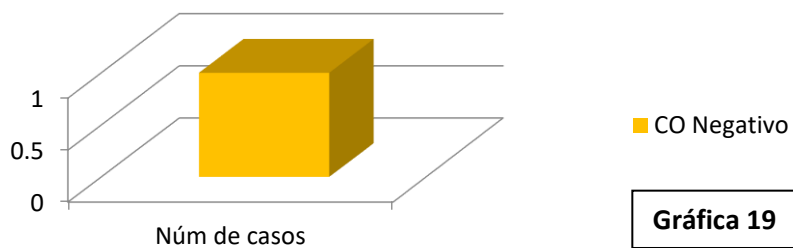
Tabla 31

Edad menos de 18 años

Diagnostico	Núm. de casos
CO Negativo	1

Dentro de los estudios recolectados, se encontró uno perteneciente a un rango de edad fuera del requerido para este estudio, aún consideramos hacer mención de este. Se muestra una paciente menor de 18 años con un estudio histopatológico con sospecha de CO que resulta negativo, estos datos se muestran en la tabla 31 y gráfica 19.

Diagnostico en pacientes mujeres con edad de menos de 18 años

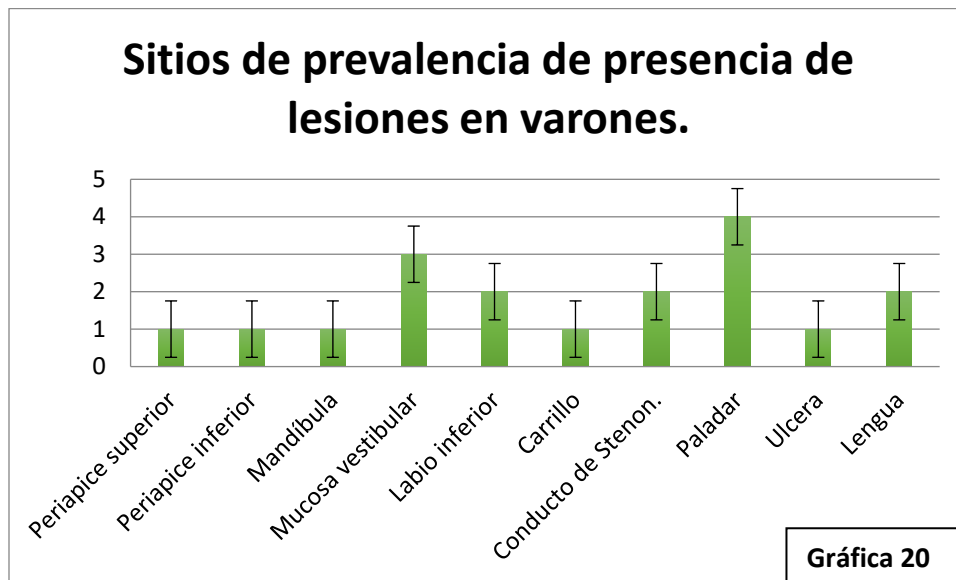


Gráfica 19

Tabla 32

Sitios de prevalencia de presencia de lesiones en varones	
Sitio donde se encontró la lesión	Incidencia en núm. De casos
Periapice superior	1
Periapice inferior	1
Mandíbula	1
Mucosa vestibular	3
Labio inferior	2
Carrillo	1
Conducto de Stenon	2
Paladar	4
Ulceras	1
Lengua	2

Se encontró también el sitio con mayor prevalencia de presentar lesiones, estos datos con base a un total de estudios histológicos pertenecientes a pacientes varones se muestran en la tabla 32.



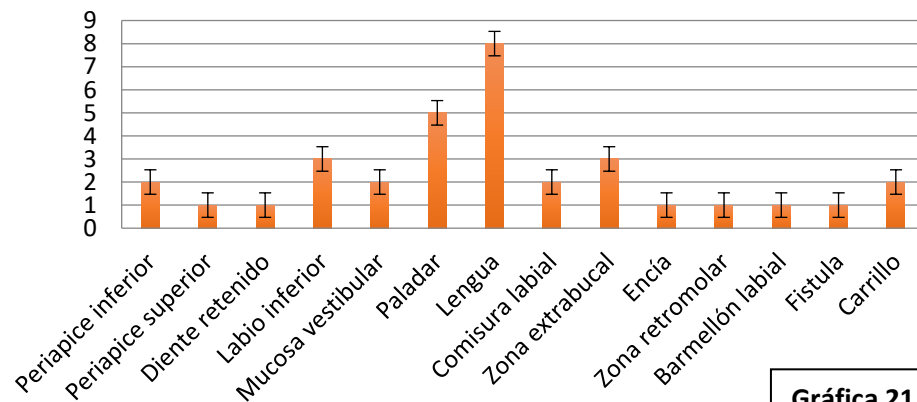
La gráfica 20 muestra los sitios donde se encontró alguna lesión que requirió su análisis histológico en pacientes varones, así como su barra y de error obtenida con una desviación estándar de correspondiente a los datos de esta sección.

Tabla 33

Sitio de prevalencia de presencia de lesiones en mujeres

mujeres	Incidencia en núm. De casos
Periapice inferior	2
Periapice superior	1
Diente retenido	1
Labio inferior	3
Mucosa vestibular	2
Paladar	5
Lengua	8
Comisura labial	2
Zona extrabucal	3
Encía	1
Zona retromolar	1
Bermellón labial	1
Fistula	1
Carrillo	2

Sitios de prevalencia de presencia de lesiones en mujeres



Gráfica 21

La grafica 21 nos muestra los datos de los sitios donde se desarrolló una lesión con necesidad de estudio histológico en mujeres.

Tabla 34

Tamaño de lesión más prevalente mm² varones	
varones	Incidencia.
0-500	8
501-1000	7
1501-2000	1

También el tamaño fue considerado para poder ser estudiado, donde los resultados arrojaron lesiones más grandes en mm² en varones de 0-500 con 8 lesiones, de 501-1000 7 lesiones y de 1501-2000mm² una lesión. Tabla 34 grafica 22

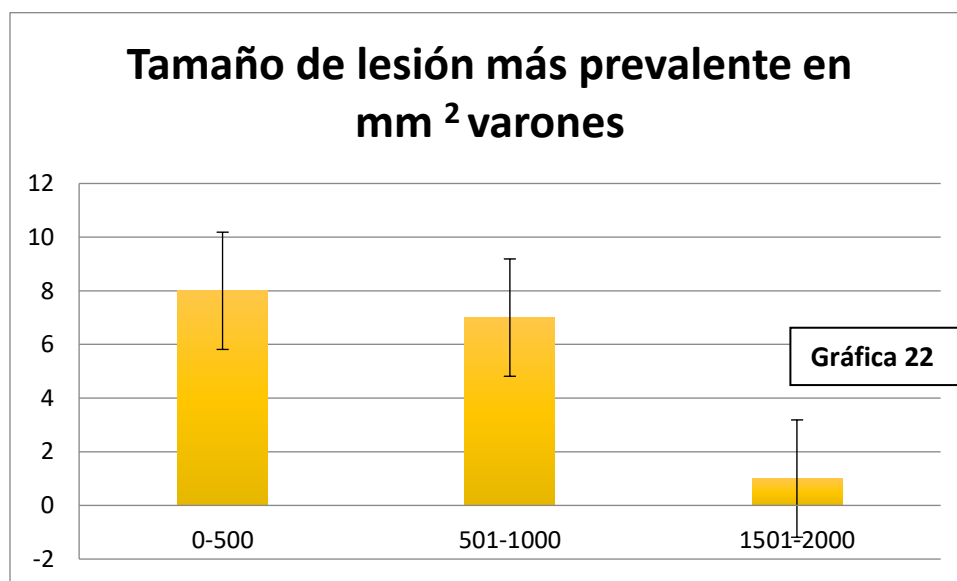
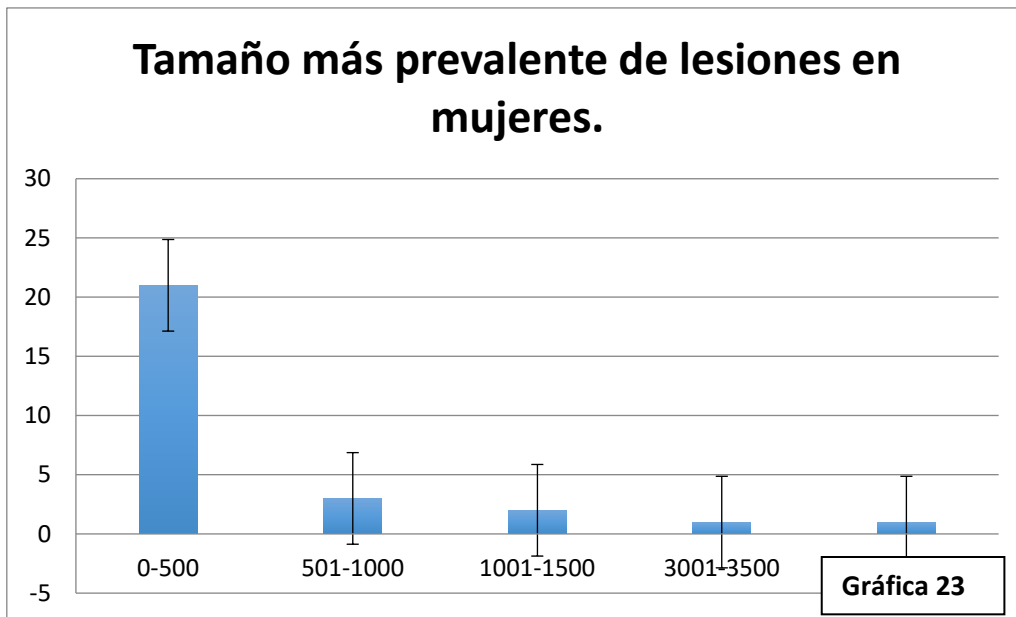


Tabla 35

Tamaño de lesión más prevalente mm² mujeres	
mujeres	Incidencia
0-500	21
501-1000	3
1001-1500	2
3001-3500	1
2001-2500	1

Mientras que en mujeres las lesiones con mayor tamaño en mm² van de 0-500 con 21 casos, 501-1000 con 3 casos, 1001-1500 para dos lesiones, 3001-3500 un caso y finalmente entre 2001-2500 un caso. Tabla 35 grafica 23



8. Discusión

Los estudios histopatológicos en los tejidos bucales han tomado relevancia a lo largo de la historia de la humanidad, que le ha permitido poder clasificar un estado de normalidad o de anormalidad sobre los diversos tejidos presentes, también de comprender las características morfológicas y fisicoquímicas de los tejidos.

Las lesiones bucales se derivan de factores intrínsecos y extrínsecos dependiendo cada individuo. Los factores intrínsecos como la genética han demostrado correlación en la presencia de algunas patologías bucales. También algunos factores extrínsecos o hábitos pueden desencadenar una respuesta local y desarrollar alguna patología bucal (Cerero Lapiedra R. 1998).

En la cavidad bucal se han documentado alrededor de 600 enfermedades de diferentes etiologías (genéticas, autoinmunes, infecciones, neoplasias, etc.), manifestándose de diferentes formas clínicas. (Guerrero SE, 2017) aunque no es la única manera de poder estudiar este gran número de enfermedades.

La patología bucal se apoya de otras ciencias como la histología, la biopsia y la citología para poder definir el origen de las lesiones y el estado actual de cada caso. (De Juan, 1999)

La variedad de lesiones que se pueden encontrar en la cavidad bucal hace que el diagnóstico clínico y los auxiliares radiográficos sean insuficientes para poder realizar una la correcta evaluación de la lesión.

Por ello surge la Histopatología, que se define como la rama de la Patología que trata el diagnóstico de enfermedades a través del estudio de los tejidos y sus características como su origen, el desarrollo, la diversidad y la morfología a nivel microscópico. (Instituto nacional de cáncer).

La histopatología se realiza desde un punto de vista microscópico, tanto sincrónica como diacrónicamente (citogénesis e histogénesis) y en los siguientes niveles de complejidad: molecular (Histoquímica), celular (Biología Celular), tisular (Histología general) y de órganos (Organografía microscópica). Por último y al considerar la estructura y la función como caras de una misma moneda, y no poder darse la segunda sin la primera, también a la Histología le compete el estudio de la función (Histofisiología)". (De Juan, 1999)

En relación con la odontología, esta ciencia está fuertemente ligada al estudio de patologías de origen odontogénico (células propias del desarrollo dental) y no odontogénico, para ello el odontólogo de practica general deberá identificar alguna señal de alerta y remitir al patólogo bucal para que realice la técnica más acertada para un diagnóstico preciso (Cerero Lapiedra R. 1998).

En este sentido, el correcto uso de los auxiliares diagnósticos en la histopatología como la biopsia y la citología, permiten el estudio y análisis de los tejidos; la estructura celular de un tejido vital o necrótico, benigno o maligno (Cosió H, 2006).

Definimos a la biopsia como un estudio histopatológico y un procedimiento intraoperatorio que consiste en el examen y emisión del diagnóstico mediante la extracción de un fragmento o del tejido completo dependiendo el caso. Otro tipo de estudio histopatológico es la citología, el término "citología" se refiere al estudio integral de la célula en sus múltiples aspectos: estructurales, biofísicos, bioquímicos, fisiológicos, patológicos, nutricionales, inmunológicos, genéticos, etc. (Treville P, 2018)

La citología exfoliativa es uno de los mejores métodos para el diagnóstico temprano del cáncer, que es un método rápido, seguro, no invasivo, barato, de alta sensibilidad y sin necesidad de anestesia. (Treville P, 2018)

Aunado a ello, cada patología bucal tiene una histopatología ya estudiada, que permite su fácil identificación y clasificación, con valores estadísticos respecto a su margen de incidencia, mortalidad agresividad, dolor y pronóstico.

En nuestro estudio se estudiaron un total de 68 casos obtenidos de los estudios histopatológicos recopilados de la clínica periférica Iztacala, ubicada en Tlanepantla Estado de México.

Diversos estudios epidemiológicos demuestran que las alteraciones patológicas y condiciones de la mucosa oral se incrementan conforme aumenta la edad del individuo, y que existe variabilidad en las lesiones encontradas en la población infantil con respecto a la adulta. (Cornejo Donohue. 2018) condición que se presentó

únicamente en mujeres donde el porcentaje de patologías incremento cada década hasta los 41 a 50 años con un 25% de los resultados obtenidos.

En otro estudio realizado en un laboratorio de patología bucal en México, durante el periodo de 1993-2001, se obtuvo información importante como la incidencia por género, siendo de un 61.2% mujeres y 36.2% en hombres (Aldape BB. 2007), también se reportó una incidencia de género de 55.7% en mujeres y del 44.3% en hombres (Millán, D. L. Z. 2018), aunque en nuestro estudio los datos fueron similares con un total de 40 casos en mujeres y un 28 por ciento de casos en hombres, que representa el 59% y el 41% respectivamente.

En este reporte destacan como patologías más frecuentes la hiperplasia fibrosa con un 14.3% (Aldape BB. 2007), en otro estudio las hiperplasias (46.1%) (Romero de León, Elías, & Sepúlveda Infante, Rogelio. 2010), mientras que en nuestro estudio la hiperplasia fibrosa se presentó 12 casos / 30% en mujeres y 9 casos /32.14% en varones; el granuloma periapical (6.8%) (Aldape BB. 2007) las lesiones bucales más destacadas se encuentran mucocele (10.4%) hiperplasia fibrosa (9.8%) y quiste radicular (8.9%) (Millán, D. L. Z. 2018) y en nuestros resultados únicamente se presentó en mujeres con 3 casos/ 7.50% por lo que hay gran variación en los estudios sobre estas patologías.

Además, las zonas de la cavidad bucal con mayor frecuencia en tener alguna patología son el maxilar, la mandíbula, la encía, el labio y la mucosa yugal, siendo en tejidos blandos un 54.7% y en duros un 39.8% (Aldape BB, 2007) también se ha reportado las zonas de muestreo principales son la encía, el maxilar, la mandíbula, el labio inferior, la mucosa y el paladar duro (Romero de León, Elías, & Sepúlveda Infante, Rogelio. 2010) incluso otro estudio comparte datos similares con los sitios anatómicos mayormente afectados como el maxilar con un 23.2%, seguido de la encía con un 15.9% y la mandíbula con el 15 % de los casos (Millán, D. L. Z. 2018), mientras que nuestro estudio arrojó mayor frecuencia en paladar duro, lengua y labio inferior.

En otro estudio realizado en la universidad autónoma de nuevo león entre los años 1989 a 2008 se encuentra una prevalencia por género mayor en femenino en la segunda década de la vida con un 15.9% (Romero de León, Elías, & Sepúlveda Infante, Rogelio. 2010), mientras que otro estudio la edad predominante es la tercera década con 19.3% (Aldape BB, 2007), mientras nuestro estudio en mujeres predomina la edad de 41-50 años con el 25% y en varones de los 21 a 30 años con el 32.14% de los resultados histopatológicos

9. Conclusiones

Las mujeres son el género más afectado bucalmente en este estudio con un 59% de resultados histopatológicos, mientras que los hombres en un 41%.

La toma de la muestra para el estudio histopatológico es una herramienta necesaria para el diagnóstico de patología, ya que los resultados demostraron en mujeres 30 resultados histopatológicos de los cuales 10 no demostraron la presencia de alguna alteración patológica. Mientras que en hombres de 28 resultados 21 fueron resultados histopatológicos positivos.

En ambo sexos la hiperplasia fibrosa y el proceso inflamatorio crónico inespecífico fueron los resultados histopatológicos más frecuentes.

Los varones más afectados fueron de un rango de edad entre los 21-30 años 32.14% y de 41-50 años con 17.85% mientras que las mujeres de 21-30 años 20% y 41-50 años 25%. Ambos grupos presentaron la misma presencia de patologías bucales, donde los rangos de edad entre los 21-30 y 41-50 años fueron más incidentes las patologías por los hábitos personales y el estrés.

Las zonas más afectadas fueron el paladar duro, la lengua y el labio inferior, donde habitualmente se presenta la hiperplasia fibrosa por factores de biomecánica bucal.

Las lesiones más constantes en varones iban de 0-500 mm² 8 casos y 501-1000 mm² 7 casos. Mientras que las mujeres van de 0-500 con 21 casos, 501-1000 con 3 casos, 1001-1500 para dos lesiones, por lo que las mujeres al detectar algún cambio en la normalidad bucal fueron en una etapa temprana de la lesión, mientras que en los varones las lesiones fueron de distribuidas en mayor tamaño.

10. Anexos

10.1 Anexo 1: Referencias

1. Lifshitz Alberto. La importancia del diálogo entre la práctica clínica y la investigación científica. Rev Med Inst Mex Seguro Soc. 2013; 51(Supl):S4-S5.
2. Talavera Juan O. Diseños de investigación. Rev Med Inst Mex Seguro Soc 2011; 49 (1): 53-58.
 - a. Soc 2011; 49 (1): 53-58.
3. Busamia B, González-Moles MA, Mazzeo M, Linares J, Demarchi M, Gobbi C et al. Assessing the determination of salivary electrolytes and anti-Ro and anti-La antibodies for the diagnosis of Sjögren's syndrome (SS). Med Oral Patol Oral Cir Bucal. 2010; 15 (3): e437-440.
4. HUANCA CORDOVA, Sergio Jonathan. BIOPSIA BUCAL. Rev. Act. Clin. Med [online]. 2012, vol.25, pp. 1198-1202. ISSN 2304-3768.
5. Jerez, Elsy. Zerpa, Reina. Omaña, Carlos. Determinar el uso de la citología oral como medio de diagnóstico en la facultad de odontología de la Universidad de los Andes Mérida Venezuela. Acta Bioclinica. Volumen 3, N°5, enero-junio 2013.
6. P.I. Varela Centelles et al - Biopsia en la cavidad oral. Fundamentos y técnicas. MEDICINA DE FAMILIA. SEMERGEN. Vol. 26. Núm. 10. Noviembre 2000.
7. Pereira T, Kesarkar K, Tamgadge A, Bhalerao S, Shetty S. Comparative analysis of oral rinse-based cytology and conventional exfoliative cytology: A pilot study. J Can Res Ther 2018; 14:921-5.
8. Acha A, Ruesga MT, Rodríguez MJ, Martínez de Pancorbo MA, Aguirre JM. Applications of the oral scraped (exfoliative) cytology in oral cancer and precancer. Med Oral Patol Oral Cir Bucal 2005;10:95-102
9. Navone R. The impact of liquid-based oral cytology on the diagnosis of oral squamous dysplasia and carcinoma. Cytopathology 2007, 18, 356–360 2007 The Authors Journal compilation.
10. Vargas Domínguez, Reynaldo. Manrique Camacho, María Jovita. Citología Exfoliativa y Punción con aguja fina. Una herramienta efectiva en el consultorio dental. Odontología Actual / año 5, núm. 58, febrero de 2008.
11. Almirón Silvia M. Importancia de la citología exfoliativa en el diagnóstico de lesiones bucales ISSN Nº 1668-7280 - Vol. VI Nº 1 – 2013.
12. Vargas PA, Pérez DEC, Jorge J, Rangel ALCA, León JE, Almeida OE. Denture hyperplasia with areas simulating oral inverted ductal papilloma. Med Oral Patol Oral Cir Bucal, 2005; 10 Suppl2: E117-121.
13. Siqueira, José F. Jr. TREATMENT OF ENDODONTIC INFECTIONS. Quintessence Publishing. Berlín. 2011. pp 403.
14. Philip SJ, Eversole L, Wysocki G. Patología oral y maxilofacial contemporánea. Madrid: Mosby-Elsevier; 2005. pp. 42-43.
15. Regezi J, Sciubba J, Jordan R. Oral pathology clinical pathologic correlations. St. Louis, Missouri: Elsevier Science; 2003. pp. 246-248

16. Neville B, Damm D, Allen C, Bouquot J. Oral & maxilofacial pathology. Philadelphia, W: B Saunders Company; 2002. pp. 5.
17. Shan-Ju Yeh et al. Investigating Common Pathogenic Mechanisms between Homo sapiens and Different Strains of Candida albicans for Drug Design: Systems Biology Approach via Two-Sided NGS Data Identification. Toxins 2019,
18. Mejía González, A. M.; Lomelí Buyoli, G. & Gaxiola Cortés, M. C. Manual de Procedimientos Estandarizados para la Vigilancia Epidemiológica de las Patologías Bucales. Ciudad de México, Dirección General de Epidemiología, Secretaría de Salud, Gobierno de México, 2012.
19. O. Salvatori, et al. Innate Immunity and Saliva in Candidaalbicans –mediated Oral Diseases. International & American Associations for Dental Research 2016.
20. Singh A, Verma R, Murari A, Agrawal A. Oral candidiasis: An overview. J Oral Maxillofac Pathol 2014; 18:S81-5.
21. Otero Rey E. Oral candidosis in the older patient. Av. Odontoestomatol 2015.
22. J Dent Res. The birth of the most important 18th century dental text: Pierre Fauchard's Le Chirurgien Dentiste. Octubre de 2007; 86 (10): 922-6.
23. Suárez Sori, Boris, & Bastián Manso, Luis. (2007). LA HISTORIA DE LA ANATOMÍA PATOLÓGICA UNIVERSAL Y EN CUBA CONTADA A TRAVÉS DE SUS PROTAGONISTAS. Revista Archivo Médico de Camagüey, 11. Recuperado en 01 de marzo de 2019.
24. Masters BR. History of the optical microscope in cell biology and medicine. In: Encyclopedia of Life Sciences (ELS). [En Internet]. John Wiley & Sons, Ltd: Chichester; 2008. [Consultado el 14 de Julio del 2015]
25. Romero Reverón R. Marcello Malpighi (1628-1694), founder of microanatomy. Int. J. Morphol., 2011; 29(2):399-402.
26. Strasburger E. Homenaje a Marcello Malpighi. Bol Soc Argent Bot. 2011; 46 (3-4): 375-380.
27. Barcat JA. Robert Hooke (1635-1703). Medicina (B. Aires). [Revista en Internet]. 2003.
28. Hajdu, SI. A Note from History: The First Histopathologists. Ann Clin Lab Sci. 2004; 34 (1) 113-115
29. Pearle P, Collett B, Bart K, Bilderback D, Newman D, Samuel S. What Brown saw and you can too. Am J Phys. 2010[Consultado el 14 de enero del 2015]; 78: 1278.
30. De Carlos JA, Borrell J. A historical reflection of the contributions of Cajal and Golgi to the foundations of neuroscience. Brain Res Rev. 2007; 55(1): 8-16.
31. Watts G. Christian René de Duve. The Lancet. 2013; 381 (9882):1980.
32. Duarte J. History of histology. REV MED HONDUR, Vol. 83, Nos. 1 y 2. 2015.
33. Carranza F, Takei H, Newman M. Periodontología Clínica. 9ª edición. México, 2002: Editorial Mc Graw Hill.
34. Sapp JP, Eversole LR, Wysocki GP. Patología Oral y Maxilofacial Contemporánea. Editorial Harcourt-Mosby. España. Pp. 366-367.

35. Arcos Castro M, Rojo Botello N, Quezada Rivera D. Estudio retrospectivo del año 2002 al 2006 prevalencia de granuloma piógeno, granuloma periférico de células gigantes y fibroma cemento-osificante periférico. *Rev Odont Mex*, 2008; 12(3): 137-141.).
36. Regezi JA, Sciubba J. *Patología bucal*. 2ª ed. Editorial Interamericana, México, 1995.
37. Fregnani ER, Pires FR, Falzoni R, López MA, Vargas PA. Lipomas of the oral cavity: clinical findings, histological classification and proliferative activity of 46 cases. *INT J Oral Maxillofac Surg*. 2003; 32(1): 49-53.
38. Furlong MA, Lipoma of the oral and maxillofacial region: Site and subclassification of 125 cases: *Oral Surg Med Oral Pathol Oral Radio Endod*. 2004; 98 (4): 441-450.
39. Chidzonga MM, Mahomva L, Marimo C. Gigantic tongue lipoma: a case report. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*. 2006; 11 (5) E437-E439
40. Manjunatha BS. Oral fibrolipoma-a rare histological entity: report of 3 cases and review of literature. *J Dent (Theran)*. 2010; 7 (4): 226-231.
41. Scivetti M. Fibrolipoma gigante de la mejilla: a propósito de un caso. *Av Odontoestomatol*. 2006; 22 (1): 33-36
42. Neville BW. *Patología oral e maxilofacial*. 3a ed. Rio de Janeiro: Saunders Elsevier; 2012
43. Linares SM. Lipoma de lengua. *Dermatología Rev Mex*. 1996; 40: 414-416
44. Bandéca MC. Oral soft tissue lipomas: a case series. *J Can Dent Assoc*. 2007; 73 (5): 431-4.
45. Venkateswarlu M. A rare case of intraoral lipoma in a six year-old child: a case report. *Int Oral Sci*. 2011; 3 (1): 43-46
46. Dávila U. Quiste dentígero maxilar: etiología, manejo quirúrgico y consideraciones especies. Presentación de caso clínico. *Revista ADM* 2018; 75 (2): 103-107
47. Epidemiology OMS, 2019/03/15 <https://www.who.int/topics/epidemiology/es/>
48. Restrepo CH G, Gonzáles J C, *Biometría comunitaria Facultad de Medicina, Bogotá Colombia* 2010. 8-19pp
49. Vásquez L, Romero M, León R, Contreras. *Introducción a la bioestadística y a la epidemiología*. 1998. Editorial Mcgraw-hill Interamericana de Venezuela, S.A.
50. Santamaría B. *Epidemiología en salud oral Arán Madrid* 2014
51. DUARTE AJ. HISTORIA DE LA HISTOLOGÍA *REV MED HONDUR*, Vol. 83, Nos. 1 y 2, 2015
52. De Juan, J. (1999). ¿De qué están hechos los organismos? El nacimiento de la mirada histológica. Alicante : Publicaciones de la Universidad de Alicante, ISBN 84-7908-487-1, 207 p
53. Santana JC. Candidiasis de la mucosa bucal. En: Santana JC. *Infección por el VIH en el complejo bucal*. La Habana: Ciencias Médicas; 2000.p.73-87.

54. Rojas A. A. El diagnóstico en odontología. Diagramación: Feriva S.A Cali: Universidad del Valle, 2008 .primera edición Pag.24
55. Carneiro TE, Marinho SA, Verli FD, Mesquita ATM, Lima NL, Miranda JL. Oral squamous papilloma: clinical, histologic and immunohistochemical analyses. *J Oral Sci.* 2009; 51: 367-372.
56. Dunne EF, Unger ER, Stemberg M, McQuillan G, Swan DC, Patel SS et al. Prevalence of HPV infection among females in the United States. *JAMA.* 2007; 297: 813-819.
57. Major T, Szarka K, Sziklai I, Gergely L, Czeglédy J. The characteristics of human papillomavirus DNA in head and neck cancers and papillomas. *J Clin Pathol.* 2005; 58: 51-55.
58. Oliviera MC, Silveira EJD, Godoy GP, Amorim RFB, Costa ALL, Queiroz LMG. Immunohistochemical evaluation of intermediate filament proteins in squamous papilloma and oral verrucous carcinoma. *Oral Dis.* 2005; 11: 288-292.
59. Jaju PP, Suvarna PV, Desai RS. Squamous papilloma: case report and review of literature. *Int J Oral Sci.* 2010; 2: 222-225.
60. Mao C, Koutsky LA, Ault KA, Wheeler CM, Brown DR, Wiley DJ. Efficacy of human papillomavirus-16 vaccine to prevent cervical intraepithelial neoplasia: a randomized controlled trial. *Obstet Gynecol.* 2006; 107: 18-27
61. Walton RE, Torabinejad M. Pulp and periradicular pathosis. In: Principles and practices of endodontics. 2 ed. Philadelphia: W.B. Saunders. 1996; 3: 29-51
62. Neville BW, Damm DD, Allen CM, Bouquot JE. Doenças da polpa e do periápice. In: Patologia oral e maxilofacial. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan 2004; 3: 105-29
63. (Pérez Caffarena M, ET AL. Actas Odontológicas. AÑO I / VOLUMEN I / ENERO - JUNIO 2004 / 53 – 62)
64. TAKAHASHI ET AL, Lipoma de la cavidad oral. Revisión de la literatura y reporte de un caso clínico. REVISTA ADM/JULIO-AGOSTO 2012/ VOL. LXIX NO. 4. P.P. 184-185
65. Mary A. Furlong, MD, Lipoma of the oral and maxillofacial region: Site and subclassification of 125 cases. *Oral sugerí Oral medicine Oral pathology and Endodontoly* vol 98 No. 4 October 2009
66. Pereira Gonçalves de Souza, et al. MÚLTIPLOS LIPOMAS ORAIS EM REGIÃO DE LÁBIO SUPERIOR: Relato de Caso. *RvAcBO*, 2019; 8(2):31-35
67. Esther Manor, PhD, Oral lipoma: analysis of 58 new cases and review of the literatura, *Annals of Diagnostic Pathology* 15 (2011) 257–261
68. Diaz Acevedo JA et al, LIPOMA LABIAL REPORTE DE CASO CLÍNICO. *Revista odontológica latinoamericana*, Vol 9 Num 1 Págs 35-40, 217.disponible en <http://www.odontologia.uady.mx/revistas/rol/pdf/V09N1p35.pdf>
69. Jovita Romero Flores y col. Lipoma de la cavidad bucal. *Revista Mexicana de Cirugía Bucal y Maxilofacial* 2010;6 (2): 47-50
70. Ramos, Tarsila de Carvalho Freitas, Alves, Lísia Daltro Borges, Moura, Jamille Rios, & Freitas, Valéria Souza. (2018). Fibrolipoma en cavidad oral. *Revista odontológica mexicana*, 22(2), 95-99. Recuperado en 07 de mayo de 2019, de

http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1870199X2018000200095&lng=es&lng=es.

71. Dávila U. Quiste dentígero maxilar: etiología, manejo quirúrgico y consideraciones especiales. Presentación de caso clínico. Revista ADM 2018; 75 (2): 103-107
72. Javier Garnica Rosales y cols. Epitelioma calcificante de Malherbe (pilomatrixoma) en mejilla, Revista Mexicana de Cirugía Bucal y Maxilofacial 2009;5 (1): 32-37
73. García Martínez S. EPITELIOMA CALCIFICANTE DE MALHERBE (PILOMATRIXOMA) REPORTE DE UN CASO. 1er Congreso Virtual de Ciencias Morfológicas 1ra Jornada Científica de la Cátedra Santiago Ramón y Cajal.2014
74. Castañeda R. Pilomatrixoma (epitelioma calcificante de Malherbe) Acta Med 2011; 9 (3)
75. A. GARCÍA DE LORENZO Y MATEOS ET AL– RESPUESTA INFLAMATORIA SISTÉMICA: FISIOPATOLOGÍA Y MEDIADORES, MEDICINA INTENSIVA, VOL. 24, NÚM. 8, 2000
76. Kumar V, Abbas AK, Fausto N, Mitchell RN. Acute and chronic inflammation. En: Saunders (Elsevier). Robbins & Cotran Pathologic Basis of Disease. 8th. ed. New York: McGraw-Hill Interamericana; 2007: p. 58-31
77. Cook JM, Deem TL. Active participation of endothelial cells in inflammation. J Leukoc Biol. 2005;77(4):487-95
78. León-Regal M, Alvarado-Borges A, de-Armas-García J, Miranda-Alvarado L, Varens-Cedeño J, Cuesta-del-Sol J. Respuesta inflamatoria aguda. Consideraciones bioquímicas y celulares. Revista Finlay [revista en Internet]. 2015 [citado 2019 May 20]; 5(1):[aprox. 15 p.]. Disponible en: <http://revfinlay.sld.cu/index.php/finlay/article/view/329>
79. Dale DC, Boxer L, Liles WC. The phagocytes: neutrophils and monocytes. Blood. 2008;15(112):935-45
80. Donohué Cornejo, A.; Leyva Huerta, E. R.; Ponce Bravo, S.; Aldape Barrios, B.; Quezada Rivera, D.; Borges Yañez, A. & Aguirre Montes de Oca, A. Distribución de condiciones y lesiones de la mucosa bucal en pacientes adultos mexicanos. Rev. Cuba. Estomatol., 44(1), 2007
81. Ponzoni, D.; Marques, J.; Pirani, A.; Machado de Souza, R. & Frias, R. Remoção cirúrgica de toro palatino para confecção de prótese total convencional – indicações de diferentes incisões. RFO UPF, 13:66-70, 2008.
82. Al Quran, F. A. & Al-Dwairi, Z. N. Torus palatinus and torus mandibularis in edentulous patients. J. Contemp. Dent. Pract., 7(2):112-9, 2006.
83. Assunção, W.; Shiwa, M.; Gennari, H.; Goiato, M.; Barbosa, D. & Tabata, L. Anatomia para-protética: Importância em Prótese Total. Revista Odontológica de Araçatuba, 25:57-64, 2004.
84. Belsky, J. L.; Hamer, J. S.; Hubert, J. E.; Insogna, K. & Johns, W. Torus palatinus: a new anatomical correlation with bone density in postmenopausal women. J. Clin. Endocrinol. Metab., 88(5):2081-6, 2003.
85. Gorsky, M.; Bukai, A. & Shohat, M. Genetic influence on the prevalence of torus palatinus. Am. J. Med. Genet., 75:138-40, 1998

86. Gorsky, M.; Raviv, M.; Kfir, E. & Moskona, D. Prevalence of torus palatinus in a population of young and adult Israelis. *Arch. Oral Biol.*, 41(6):623- 5, 1996.
87. Ihunwo, A. O. & Phukubye, P. The frequency and anatomical features of torus mandibularis in a Black South African population. *Homo*, 57(4):253-62, 2006.
88. Martins, D. M.; Lata, P. S.; Martins, T. M. A.; Bussadori, K. S. & Fernandes, S. K. P. Toro palatino e mandibular: revisão de literatura. *Conscientiae Saúde*, 6(1):57-62, 2007.
89. Meza, F. J. L. Cavidad Oral: Torus palatinus y Torus mandibularis. *Rev. gastroenterol. Perú*, 24(4):343-8, 2004.
90. Lee, S. P.; Paik, K. S. & Kim, M. K. Variations of the prominences of the bony palate and their relationship to complete dentures in Korean skulls. *Clin. Anat.*, 14(5):324-9, 2001.
91. Pechenkina, E. & Benfer, R. A. Jr. The role of occlusal stress and gingival infection in the formation of exostoses on mandible and maxila from Neolithic China. *Homo*. 53(2):112-30, 2002.
92. Dyck PJ, Giannini C, Lais A. Pathologic alterations of nerves. In Dyck PJ, Thomas PK. *Peripheral Neuropathy*. 3ªed. Philadelphi: WB Saunders, 1993, pp 514-596.)
93. Das Gupta TK, Brasfield RD. Amputation neuromas in cancer patients. *N Y State J Med*.1969; 69: 2129-32.
94. Nagafuchi Y, Katuki M, et al. A Traumatic neuroma associated whitth obstructive jaundice after laparoscopic cholecystectomy. *Hepatogastroenterology*. 1998;45:424-7.)
95. Giunta, John.: *PATOLOGIA BUCAL*. 1ª Edición.. Editorial Interamericana. México 1987.
96. Gorlin. R.J. GOLDMAN. H. M.: *PATOLOGIA ORAL THOMA*. Barcelona. Editorial Salvat.1984
97. Bhaskar S. N. : *PATOLOGIA BUCAL*. Editorial El Ateneo. Sexta Edición. Argentina 1984.
98. Flaitz CM. Oral frictional hyperkeratosis. *eMedicine*. García Muret MP. Lesiones blancas de la mucosa oral. *Piel*. 1993; 8: 397-402.
99. García-Patos Briones V. Mucosa bucal. Pautas de diagnóstico y terapéutica en dermatología. Cap. 19. Barcelona: Ediciones Mayo, 2008; 164-175.
100. Reynoso LA, Mendoza N, Víctor M. Magnitud de lesiones bucales de tejidos blandos en niños de 1 a 6 años de edad de la Ciudad de México. *Revista ADM*. 2004; 9(2): 65-69.
101. KISSANE, John, M.: *PATHOLOGY ANDERSON_ S*. 9ª Edición. St. Louis. Editorial The C. V. Mosby Company. 1990.
102. LINCH, A. Malcolm.: *MEDICINA BUCAL*. de Burket. Diagnóstico y tratamiento. 7ª Edición. México. Editorial Interamericana. 1980.
103. PORTILLA, Javier. AGUIRRE MONTES DE OCA, Alfredo. GAITAN, Luis Alberto.: *TEXTO DE PATOLOGÍA ORAL*. 1ª Edición . México. Editorial El Ateneo. 1989.
104. REGEZI, Joseph. SCIUBBA, James.: *PATOLOGÍA BUCAL*. México. Editorial Interamericana. 1991.

- 105.SAPP, J. EVERSOLE, L.R. WYSOCKI, G.: PATOLOGÍA ORAL Y MAXILOFACIAL CONTEMPORÁNEA. Madrid. Editorial Hartcourt Brace. 1998.
- 106.SHAFER , W.G. LEVY, B.M.: TRATADO DE PATOLOGÍA BUCAL. 2ª Edición. México. Editorial Interamericana. 1986.
- 107.Piña AR, Fonseca FP, Pontes FSC, Pontes HAR, Pires FR, Mosqueda-Taylor A, Aguirre-Urizar JM, de Almeida OP. Benign epithelial oral lesions – association with human papillomavirus. Med Oral Patol Oral Cir Bucal. 2019 May 1;24 (3):e290-5.
- 108.Duarte, L. C.(2017). Verruga vulgar bucal, en comisura labial. Odontología Vital 27:23-28.
- 109.Betz, SJ cabeza y cuello Pathol (2019) 13: 80. <https://doi.org/10.1007/s12105-019-01003-7>
- 110.Donohue-Cornejo, Alejandro, Torre-y-Morán, Alberto De la, Torre-Morán, Gerardo De la, Espinosa-Cristóbal, León Francisco, Guzmán-Gastelum, Dalia Abril, García-Calderón, Alma Graciela, & Cuevas-González, Juan Carlos. (2018). Frecuencia de Lesiones y Condiciones Orales en Pacientes Mayores de 18 Años en una Clínica de Atención Primaria en México. International journal of odontostomatology, 12(1), 129-133. <https://dx.doi.org/10.4067/S0718-381X2018000100129>
- 111.Aldape BB, Padilla MG, Cruz LB. Frecuencia de lesiones bucales histopatológicas en un laboratorio de patología bucal. Revista ADM. 2007;44 (2):61-7
- 112.Romero de León, Elías, & Sepúlveda Infante, Rogelio. (2010). Histopathological diagnosis frequency during 20 years (1989-2008). Revista Cubana de Estomatología, 47(1), 96-104. Recuperado en 26 de abril de 2019, de http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S003475072010000100008&lng=es&tlng=en
- 113.Millán, D. L. Z., Barreras, C. M. U., & Burgueño, E. R. R. (2018). Frecuencia de lesiones bucomaxilofaciales en un Servicio de Anatomía Patológica. Rev Med UAS; Vol, 8(4.)
- 114.Bloom W., Fawcett D.W.Tratado de Histología. Ed. Labor S.A. España. 8 Ed. 1981

10.2 Anexo 2: Abreviaturas

C

CIDOCs: Servicio de Anatomía Patológica del Centro de Investigación y Docencia en Ciencias de la Salud. Pág. 16

CO: Candidiasis Oral. Págs. 17-18

E

EBV: Virus Epstein-Barr Pág. 22

F

FES: Facultad de Estudios Superiores. Pág 7

G

GA: Granuloma Apical. Págs 20-21

H

HF: Hiperplasia Fibrosa. Págs 23-24

K

KOH: Microscopía directa con hidróxido de potasio. Pág. 18

L

LEEP: Loop Electrosurgical Excision Procedure (Procedimiento de escisión electroquirúrgica en bucle). Pág. 27

N

NHANES: National Health and Nutrition Examination Survey

O

OMS: Organización Mundial de la Salud. Pág. 10

P

PAS: Técnica Periodic Acid-Schiff. Pág. 18

PEO: Papiloma Escamoso Oral. Pág 27

PEPM: Pigmentación Exógena Por Metales Págs. 28-29

Q

QF: Queratosis por Fricción. Págs. 21-23

T

TM: Torus Mandibular Pág 32

TP: Torus Palatino Pág 32-33

U

UANL: Universidad Autónoma de Nuevo León Pág. 16

UAS: Universidad Autónoma de Sinaloa. Pág. 16

V

VIH: Virus Inmunodeficiencia Humana. Pág. 34

VPH: Virus del Papiloma Humano. Págs. 27,34

VV: Verruga Vulgar. Pág. 34

10.3 Anexo 3: Índice De Tablas Y Gráficas

Tabla 1. Variables de biopsia: valores de matriz de datos totales agrupados por fecha de obtención de estudio. Pág. 37

Tabla 2. Variables de biopsia: valores de matriz de datos totales agrupados por rango de edad. Pág. 37

Tabla 3. Variables de biopsia: valores de matriz de datos totales agrupados por género. Pág. 37

Tabla 4. Variables de biopsia: valores de matriz de datos totales agrupados por dimensión de la muestra en milímetro cuadrado. Pág. 38

Tabla 5. Variables de biopsia: valores de matriz de datos totales agrupados por sitio de la muestra. Pág. 38

Tabla 6. Variables de biopsia: valores de matriz de datos totales agrupados por diagnóstico. Pág. 38

Tabla 7. Variables de citología: valores de matriz de datos totales agrupados por fecha de obtención de estudio. Pág. 39

Tabla 8. Variables de citología: valores de matriz de datos totales agrupados por rango de edad. Pág. 39

Tabla 9. Variables de citología: valores de matriz de datos totales agrupados por género. Pág. 39

Tabla 10. Variables de citología: valores de matriz de datos totales agrupados por tipo de tinción. Pág.39

Tabla 11. Variables de citología: valores de matriz de datos totales agrupados por sitio de ubicación de la lesión. Pág. 40

Tabla 12. Variables de citología: valores de matriz de datos totales agrupados por Diagnóstico. Pág. 40

Tabla 13. Resultados: Porcentaje por género del total de estudios realizados. Pág. 41

Tabla 14. Porcentaje de presencia de lesiones por género, mujeres, **Pág. 41**

Tabla 15. Porcentaje por género de presencia se lesiones, hombres **Pág. 42**

Tabla 16. Diagnóstico de estudios histopatológicos en pacientes en pacientes varones. Pág. 43

Tabla 17. Lesiones presentes en pacientes varones. Pág. 44

Tabla 18. Rango de edad de prevalencia de lesiones en pacientes varones. Pág. 45

Tabla 19. Presencia de lesiones en un rango de edad de 21-30 en pacientes varones. Pág.46

Tabla 20. Presencia de lesiones en un rango de edad de 31-40 en pacientes varones. Pág.47

Tabla 21.Presencia de lesiones en un rango de edad de 41-50 en pacientes varones. Pág. 48

Tabla 22. Presencia de lesiones en un rango de edad de 51-60 en pacientes varones. Pág. 49

Tabla 23. Presencia de lesiones en pacientes con más de 70 años de edad. Pág. 49

Tabla 24. Diagnósticos de estudios histopatológicos en pacientes mujeres con respecto al total de estudios. Pág. 50

Tabla 25. Lesiones presentes en pacientes mujeres. Pág. 51

Tabla 26. Porcentaje de presencia de lesiones por rango de edad en pacientes mujeres. Pág. 52

Tabla 27. Lesiones presentes en pacientes mujeres en un rango de edad de 21-30 años. Pág. 53

- Tabla 28.** Lesiones presentes en pacientes mujeres en un rango de edad de 41-50 años. Pág. 54
- Tabla 29.** Lesiones presentes en pacientes mujeres en un rango de edad de 51-60 años. Pág. 55
- Tabla 30.** Lesiones presentes en pacientes mujeres en un rango de edad de 61-70 años. Pág. 56
- Tabla 31.** Lesiones presentes en pacientes mujeres menores de 18 años. Pág. 57
- Tabla 32.** Sitios con presencia de lesión en pacientes varones. Pág. 58
- Tabla 33.** Sitios con presencia de lesión en pacientes mujeres. Pág. 59
- Tabla 34.** Tamaño de lesión en mm² más prevalente en varones. Pág. 60
- Tabla 35.** Tamaño de lesión en mm² más prevalente en mujeres. Pág. 60
- Gráfica 1.** Resultados: Porcentaje por género del total de estudios realizados. Pág. 41
- Gráfica 2.** Porcentaje de presencia de lesiones por género, mujeres, **Pág. 42**
- Gráfica 3.** Porcentaje por género de presencia de lesiones, hombres **Pág. 43**
- Gráfica 4. Diagnóstico de estudios histopatológicos en pacientes en pacientes varones. Pág. 44
- Gráfica 5.** Lesiones presentes en pacientes varones. Pág. 45
- Gráfica 6.** Rango de edad de prevalencia de lesiones en pacientes varones. Pág. 46
- Gráfica 7.** Presencia de lesiones en un rango de edad de 21-30 en pacientes varones. Pág.47
- Gráfica 8.** Presencia de lesiones en un rango de edad de 31-40 en pacientes varones. Pág.48
- Gráfica 9.** .Presencia de lesiones en un rango de edad de 41-50 en pacientes varones. Pág. 48
- Gráfica 10.** Presencia de lesiones en un rango de edad de 51-60 en pacientes varones. Pág. 49
- Gráfica 11.** Presencia de lesiones en pacientes con más de 70 años de edad. Pág. 50
- Gráfica 12.** Diagnósticos de estudios histopatológicos en pacientes mujeres con respecto al total de estudios. Pág. 51
- Gráfica 13.** Lesiones presentes en pacientes mujeres. Pág. 52
- Gráfica 14.** Porcentaje de presencia de lesiones por rango de edad en pacientes mujeres. Pág. 53
- Gráfica 15.** Lesiones presentes en pacientes mujeres en un rango de edad de 21-30 años. Pág. 54
- Gráfica 16.** Lesiones presentes en pacientes mujeres en un rango de edad de 41-50 años. Pág. 55
- Gráfica 17.** Lesiones presentes en pacientes mujeres en un rango de edad de 51-60 años. Pág. 56
- Gráfica 18.** Lesiones presentes en pacientes mujeres en un rango de edad de 61-70 años. Pág. 57

Gráfica 19. Lesiones presentes en pacientes mujeres menores de 18 años. Pág. 57

Gráfica 20. Sitios con presencia de lesión en pacientes varones. Pág. 58

Gráfica 21. Sitios con presencia de lesión en pacientes mujeres. Pág. 59

Gráfica 22. Tamaño de lesión en mm² más prevalente en varones. Pág. 60

Gráfica 23. Tamaño de lesión en mm² más prevalente en mujeres. Pág. 61

10.4 Anexo 4. Índice De Imágenes

Imagen 1. CO: Patrón histológico. Pág. 18 (Neville y col. Oral and maxillofacial pathology. ELSEVIER. 4ed. Pág. 193-197).

Imagen 2. CO: lesión en carrillo. Pág. 18 (Neville y col. Oral and maxillofacial pathology. ELSEVIER. 4ed. Pág. 193-197).

Imagen 3. CO: lesión en paladar. Pág. 18 (Neville y col. Oral and maxillofacial pathology. ELSEVIER. 4ed. Pág. 193-197).

Imagen 4. CO: lesión en dorso de la lengua. Pág. 18 (Neville y col. Oral and maxillofacial pathology. ELSEVIER. 4ed. Pág 193-197).

Imagen 5. CO: lesión en lateral de lengua. Pág. 18 (Neville y col. Oral and maxillofacial pathology. ELSEVIER. 4ed. Pág 193-197).

Imagen 6. Fibrolipoma: lesión en carrillo bucal. Pág. 20 (Ramos, Tarsila de Carvalho Freitas, Alves, Lísia Daltro Borges, Moura, Jamille Rios, & Freitas, Valéria Souza. (2018). Fibrolipoma en cavidad oral. *Revista odontológica mexicana*, 22(2), 95-99. Recuperado en 23 de mayo de 2019)

Imagen 7. Fibrolipoma: lesión en carrillo bucal. Pág. 20 (Ramos, Tarsila de Carvalho Freitas, Alves, Lísia Daltro Borges, Moura, Jamille Rios, & Freitas, Valéria Souza. (2018). Fibrolipoma en cavidad oral. *Revista odontológica mexicana*, 22(2), 95-99. Recuperado en 23 de mayo de 2019)

Imagen 8. Fibrolipoma: Patrón histológico. Pág. 20 (Ramos, Tarsila de Carvalho Freitas, Alves, Lísia Daltro Borges, Moura, Jamille Rios, & Freitas, Valéria Souza. (2018). Fibrolipoma en cavidad oral. *Revista odontológica mexicana*, 22(2), 95-99. Recuperado en 23 de mayo de 2019)

Imagen 9. Fibrolipoma: Muestra de lesión extraída. Pág. 20 (Ramos, Tarsila de Carvalho Freitas, Alves, Lísia Daltro Borges, Moura, Jamille Rios, & Freitas, Valéria Souza. (2018). Fibrolipoma en cavidad oral. *Revista odontológica mexicana*, 22(2), 95-99. Recuperado en 23 de mayo de 2019)

Imagen 10. GA: Lesión en 1er molar observada en una radiografía. Pág. 21. (Neville y col. Oral and maxillofacial pathology. ELSEVIER. 4ed. Pág 118).

Imagen 11. GA: Patrón histológico. Pág. 21 (Neville y col. Oral and maxillofacial pathology. ELSEVIER. 4ed. Pág 118).

Imagen 12. GA: Lesión en 1er premolar observada en una radiografía. Pág. 21 (Neville y col. Oral and maxillofacial pathology. ELSEVIER. 4ed. Pág 118).

Imagen 13. QF: lesión en carrillo. Pág. 22 (E. Balbín Carrero.Hiperqueratosis friccional oral. Acta Pediatr Esp. 2009; 67(3): 123-124. Disponible en [file:///C:/Users/Dra.%20Adriana%20Le%C3%B3n/Downloads/Dermatologia Hiperqueratosis%20\(1\).pdf](file:///C:/Users/Dra.%20Adriana%20Le%C3%B3n/Downloads/Dermatologia%20Hiperqueratosis%20(1).pdf))

Imagen 14. QF: lesión en carrillo. Pág. 22 (E. Balbín Carrero.Hiperqueratosis friccional oral. Acta Pediatr Esp. 2009; 67(3): 123-124. Disponible en [file:///C:/Users/Dra.%20Adriana%20Le%C3%B3n/Downloads/Dermatologia Hiperqueratosis%20\(1\).pdf](file:///C:/Users/Dra.%20Adriana%20Le%C3%B3n/Downloads/Dermatologia%20Hiperqueratosis%20(1).pdf))

Imagen 15. HF: Lesión en paladar y reborde alveolar sup. Pág. 23 (Neville y col. Oral and maxilofacial pathology. ELSERIVER. 4ed. Pág 476-477).

Imagen 16. HF: Patrón Histológico. Pág. 23 (Neville y col. Oral and maxilofacial pathology. ELSERIVER. 4ed. Pág 476-477).

Imagen 17. HF: Lesión en paladar y reborde alveolar sup. Pág. 24 (Neville y col. Oral and maxilofacial pathology. ELSERIVER. 4ed. Pág 476-477).

Imagen 18. HF: Lesión en paladar. Pág. 24 (Neville y col. Oral and maxilofacial pathology. ELSERIVER. 4ed. Pág 476-477).

Imagen 19. HF: Lesión en reborde alveolar sup. Pág. 24 (Neville y col. Oral and maxilofacial pathology. ELSERIVER. 4ed. Pág 476-477).

Imagen 20. Lipoma: Patrón histológico. Pág. 25 (Neville y col. Oral and maxilofacial pathology. ELSERIVER. 4ed. Pág 488-489).

Imagen 21. Lipoma: Lesión en carrillo. Pág. 25 (Neville y col. Oral and maxilofacial pathology. ELSERIVER. 4ed. Pág 488-489).

Imagen 22. Lipoma: Lesión en piso de boca. Pág. 25 (Neville y col. Oral and maxilofacial pathology. ELSERIVER. 4ed. Pág 488-489).

Imagen 23. Neuroma: Patrón histológico. Pág. 26 (Neville y col. Oral and maxilofacial pathology. ELSERIVER. 4ed. Pág. 490-491).

Imagen 24. Neuroma: Extirpación de lesión. Pág. 26 (Neville y col. Oral and maxilofacial pathology. ELSERIVER. 4ed. Pág. 490-491).

Imagen 25. Neuroma: Lesión en carrillo. Pág. 26 (Neville y col. Oral and maxilofacial pathology. ELSERIVER. 4ed. Pág. 490-491).

Imagen 26. Neuroma: Lesión región yugal. Pág. 26 (Neville y col. Oral and maxilofacial pathology. ELSERIVER. 4ed. Pág. 490-491).

Imagen 27. PEO: Arcada superior. Pág. 27 (García FJB y Cols. Papiloma escamoso)

Imagen 28. PEO: Patrón histológico. Pág. 28 (Neville y col. Oral and maxilofacial pathology. ELSERIVER. 4ed. Pág. 332-333).

Imagen 29. PEO: Lesión cercana a comisura bucal. Pág. 28 ((Neville y col. Oral and maxilofacial pathology. ELSERIVER. 4ed. Pág. 332-333).

Imagen 30. PEO: Lesión en carrillo. Pág. 28 (Neville y col. Oral and maxilofacial pathology. ELSE RIVER. 4ed. Pág. 332-333).

Imagen 31. PEO: Lesión en lengua. Pág. 28 (Neville y col. Oral and maxilofacial pathology. ELSE RIVER. 4ed. Pág. 332-333).

Imagen 32. PEP M: Lesión en lengua. Pág. 26. (Neville y col. Oral and maxilofacial pathology. ELSE RIVER. 4ed. Pág. 282-283).

Imagen 33. PEP M: Lesión en papilas interdentes y encía. Pág. 29 (Neville y col. Oral and maxilofacial pathology. ELSE RIVER. 4ed. Pág. 282-283).

Imagen 34. PEP M: Patrón histológico. Pág. 29 (Neville y col. Oral and maxilofacial pathology. ELSE RIVER. 4ed. Pág. 282-283).

Imagen 35. PEP M: Lesión en zona yugal. Pág. 29 (Neville y col. Oral and maxilofacial pathology. ELSE RIVER. 4ed. Pág. 282-283).

Imagen 36. Pilomatrixoma. Pág. 30 (Roberto Arenas Gúzman. Dermatología Atlas Diagnóstico y tratamiento. 6e. figura 140-1)

Imagen 37. Pilomatrixoma. Pág. 30 (Roberto Arenas Gúzman. Dermatología Atlas Diagnóstico y tratamiento. 6e. figura 140-1)

Imagen 38. Pilomatrixoma. Pág. 30 (Roberto Arenas Gúzman. Dermatología Atlas Diagnóstico y tratamiento. 6e. figura 140-1)

Imagen 39. Pilomatrixoma. Pág. 30 (Roberto Arenas Gúzman. Dermatología Atlas Diagnóstico y tratamiento. 6e. figura 140-1)

Imagen 40. Quiste Dentígero: Lesión en zona de incisivo central superior Pág. 31 (Neville y col. Oral and maxilofacial pathology. ELSE RIVER. 4ed. Pág. 633-635).

Imagen 41. Quiste Dentígero: Patrón histológico. Pág. 31 (Neville y col. Oral and maxilofacial pathology. ELSE RIVER. 4ed. Pág. 633-635).

Imagen 42. Quiste Dentígero: Lesión en zona de molar vista en una radiografía Pág. 31(Neville y col. Oral and maxilofacial pathology. ELSE RIVER. 4ed. Pág. 633-635).

Imagen 43. Quiste Dentígero: Extraído Pág. 31 (Neville y col. Oral and maxilofacial pathology. ELSE RIVER. 4ed. Pág. 633-635).

Imagen 44. TM: Lesión bilateral Pág. 33 (FR;BORIE, E.E, PARRA V.P & REBOLLED, S.K. Torus palatino y torus mandibular. Int J. Odontostomat, 3 (2): 113-117, 2009)

Imagen 45. TM: Lesión bilateral Pág. 33 (Neville y col. Oral and maxilofacial pathology. ELSE RIVER. 4ed. Pág. 20-27).

Imagen 46. TM: Lesión bilateral Pág. 33 (Neville y col. Oral and maxilofacial pathology. ELSE RIVER. 4ed. Pág. 20-27).

Imagen 47. TM: Patrón Histológico Pág. 33. (Neville y col. Oral and maxilofacial pathology. ELSE RIVER. 4ed. Pág. 20-27).

Imagen 48. VV: Lesión en mucosa Pág. 34 (Neville y col. Oral and maxiolofacial pathology. ELSE RIVER. 4ed. Pág. 334-335).

Imagen 49. VV: Lesión en piel Pág. 34 (Neville y col. Oral and maxiolofacial pathology. ELSE RIVER. 4ed. Pág. 334-335).

Imagen 50. VV: Lesión en piel Pág. 34 (Neville y col. Oral and maxiolofacial pathology. ELSE RIVER. 4ed. Pág. 334-335).

Imagen 51. VV: Patrón histopatológico Pág. 34 (Neville y col. Oral and maxiolofacial pathology. ELSE RIVER. 4ed. Pág. 334-335).