



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA  
DE MÉXICO**

---

---

**ESCUELA NACIONAL DE ESTUDIOS SUPERIORES  
UNIDAD LEÓN**

**TÍTULO: Prevalencia de lesiones de tejidos blandos de la  
cavidad oral en el SEDH de la ENES León de la UNAM  
durante 2017-2020.**

**FORMA DE TITULACIÓN: Tesis**

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

**P R E S E N T A:**

**Fátima Monserrat Mendoza Maldonado**



**TUTOR: ESP. Nancy Pérez Cornejo**

**ASESOR: Dra. En C. María de los Ángeles Ramírez  
Trujillo**

**León, Gto. 2023**



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

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

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

## ÍNDICE

<b>Agradecimientos</b> .....	<b>4</b>
<b>Dedicatorias</b> .....	<b>5</b>
<b>Introducción</b> .....	<b>7</b>
<b>1. Marco teórico</b> .....	<b>9</b>
1.1 Cavidad oral y su anatomía .....	9
1.1.1 Paladar .....	9
1.1.2 Paladar duro (límite superior).....	10
1.1.3 Paladar blando (límite posterosuperior) .....	10
1.1.4 Músculos del paladar blando.....	11
1.1.5 Carrillos (límite lateral).....	13
1.1.6 Piso de la cavidad bucal (límite inferior).....	13
1.1.7 Mucosa bucal.....	14
1.1.7.1 Organización de la mucosa bucal .....	14
1.2 Embriología de la cavidad bucal .....	16
1.2.1 Formación y evolución de los arcos faríngeos .....	17
1.2.2 Paladar .....	18
1.2.3 Lengua .....	20
1.3 Patologías de cavidad oral.....	21
1.3.1 Clasificación de patologías orales .....	22
1.3.1.1 Lesiones elementales.....	22
1.3.1.2 Clasificación MIND.....	25
1.3.1.3 Clasificación por cambio de coloración .....	26
1.4 Patologías con mayor frecuencia en cavidad oral en tejidos blandos .....	34
1.5 Tratamiento para lesiones de la cavidad oral .....	49
<b>2. Antecedentes</b> .....	<b>51</b>
<b>3. Planteamiento del problema y pregunta de investigación</b> .....	<b>53</b>
<b>4. Justificación</b> .....	<b>54</b>
<b>5. Objetivos</b> .....	<b>55</b>
5.1 Objetivos específicos .....	55
<b>6. Materiales y métodos</b> .....	<b>56</b>
6.1 Tipo de estudio.....	56

6.2 Universo de estudio.....	56
6.3 Selección y tamaño de muestra.....	56
6.4 Criterios de selección.....	56
6.4.1 Inclusión.....	56
6.4.2 Exclusión.....	56
6.4.3 Eliminación.....	56
6.5 Variables.....	57
6.6. Método de recolección de la información.....	59
6.7 Método de procesamiento y registro de la información.....	59
6.8 Análisis estadístico.....	60
6.9 Consideraciones éticas.....	60
6.10 Recursos materiales y humanos.....	60
<b>7. Resultados.....</b>	<b>61</b>
7.1 Resultados de las características de las variables sociodemográficas.....	61
7.2 Resultados de las características relativas a las lesiones en tejidos blandos. .	63
7.3 Resultados de las características relativas a las lesiones en tejidos blandos de acuerdo con el sexo.....	66
7.4 Resultados de las características relativas a las lesiones en tejidos según la clasificación MIND.....	69
7.5 Descripción de las lesiones más prevalentes.....	73
<b>8. Discusión.....</b>	<b>77</b>
<b>9. Conclusión.....</b>	<b>81</b>
<b>10. Referencias bibliográficas.....</b>	<b>83</b>
<b>11. Anexos.....</b>	¡Error! Marcador no definido.

## **AGRADECIMIENTOS**

Primeramente, doy gracias a Dios por permitirme tener tan buena experiencia dentro de mi alma mater ENES Unidad León de la UNAM, gracias a mi universidad por permitirme convertirme ser un profesionalista integral de formación y dejar esta prueba viviente en la historia esta tesis que perdurará dentro de los conocimientos y desarrollo de las demás generaciones que están por llegar.

Agradezco especialmente a mi tutora y asesora de tesis, la Esp. Nancy Pérez Cornejo y la Dra. en Ciencias María de los Ángeles Ramírez Trujillo por toda su paciencia infinita, el amor por la docencia, su pasión por transmitir y compartirme todos sus conocimientos en Patología Oral y Maxilofacial e Investigación, sobre todo por ayudarme y guiarme a elaborar esta investigación para realizar mi tesis. Agradezco al Servicio de Diagnóstico Histopatológico por permitirme ser parte de este estudio.

Agradezco también el apoyo de mi madre Fátima Maldonado Mendoza y a mi hermano Roberto Mendoza Maldonado por apoyarme emocionalmente en este camino de elaboración de mi tesis. Finalmente agradezco a quien lee este apartado y más de mi tesis, por permitir a mis experiencias, investigaciones y conocimiento, incurrir dentro de su repertorio de información mental.

## DEDICATORIAS

Esta tesis se la dedico sobre todo a mi familia, a mis padres José Antonio Torres Santibáñez que de él nació mi amor por la odontología, apoyarme en toda mi educación y estar en las etapas más importantes de mi vida, estoy muy orgullosa de ti, te amo papá. A mi madre Fátima Maldonado Mendoza por todo su amor, paciencia, ser parte de toda mi educación universitaria, siempre darme todo su apoyo emocional en mi vida universitaria en todo momento y apoyarme económicamente. A mi hermano Roberto Mendoza Maldonado por ser mi mejor amigo, ser un excelente colega, darme todo tu apoyo siempre, ser mi confidente, mi compañero de aventuras siempre y sobre todo por enseñarme a ser una excelente odontóloga como tú, estoy muy orgullosa de ti siempre porque a tu corta edad te convertiste en ese odontólogo tan bueno en lo que hace. A mi abuela Ma. Dolores Mendoza Martínez por ser mi paciente en las clínicas odontológicas en mi universidad que fue de gran apoyo, gracias por darnos un techo donde vivir en tu casa por varios años.

A mis hermanas de otra madre, Cami, Karli, Callis, Fer, Monse y Dulce por todos los momentos divertidos, todas las risas, lagrimas, y siempre estar para mí cuando más lo he necesitado.

A mi novio el Arq. Alfonso Missael Sánchez Téllez por ser apoyo incondicional, emocional y alentarme en hacer mi tesis, impulsándome en presentar mis avances a tiempo e incluso regañándome para ser responsable, gracias también por sacarme a pasear y distraerme también cuando ya era mucho el agotamiento.

## RESUMEN

Estudio observacional descriptivo ambispectivo de 372 registros de diagnósticos histopatológicos de los años 2017 al 2020 del SEDH de la ENES Unidad León de la UNAM, la muestra estuvo conformada por 150 expedientes de lesiones intraorales de tejidos blandos correspondientes al 40.32 % del total de los expedientes disponibles, de los cuales 89 casos (61 %) fueron del sexo femenino y 64 del sexo masculino (40.7 %). Los datos se recolectaron de una base de datos que se realizó en la cual se incluyó un número de registro, edad, género, localización, donde se describe macroscópicamente y microscópicamente, y por último el diagnóstico histopatológico. Se encontraron 45 lesiones diferentes, siendo las más frecuentes las siguientes: hiperplasia fibrosa con 23 casos (15.3 %), seguido de fenómeno de extravasación mucosa con 13 casos (8.7 %) y el hemangioma capilar lobular (granuloma piógeno) con 12 casos (8 %). Las lesiones inflamatorias fueron las más comunes en este estudio, seguidas de las neoplásicas. Se dividió en nueve grupos de décadas de la vida para clasificar las edades, la década más predominante fue la década de 51-60 años con 28 pacientes (18.7 %). La localización por área anatómica más frecuente fue el labio inferior con 16.7 %, en segundo lugar, el Carrillo con 16 % y en tercer lugar el borde lateral de la lengua con un 12.7 %. El sexo femenino fue el más afectado.

## INTRODUCCIÓN

La cavidad oral es parte fundamental del sistema estomatognático, que cumple diversas funciones importantes como la protección que brinda a los tejidos más profundos y un medio a través del cual se secreta la saliva (Espinosa et al, 2006). Debido a sus características anatómicas y a sus funciones resulta un lugar muy expuesto, en el que pueden originarse diferentes tipos de lesiones (Barcala del Caño y Robles, 2015).

La diversidad de lesiones encontradas en el complejo bucomaxilofacial hacen que el diagnóstico clínico y radiográfico sea complicado, ya que se han registrado cerca de 600 patologías en la cavidad oral con diferentes factores etiológicos manifestadas de diversas formas clínicas cuya principal forma de diagnóstico es el estudio histopatológico (Guerrero et al, 2017). El estudio histopatológico ayuda a establecer un diagnóstico para elegir la decisión terapéutica más conveniente e iniciar el tratamiento o procedimiento indicado, sea quirúrgico, clínico, farmacológico, etc. (Correa y Casasbuenas, 2015).

La epidemiología de las patologías de la cavidad oral no recibe la atención adecuada en la planificación del servicio de salud bucal, por lo cual es necesario realizar estudios epidemiológicos sobre la importancia de estas por su relación con alteraciones sistémicas y limitaciones funcionales que esto conlleva. Recientemente se han realizado investigaciones a nivel mundial sobre manifestaciones de la mucosa oral abarcando aspectos etiológicos, histopatológicos, patogénesis, clínica y su tratamiento (Jiménez et al, 2009).

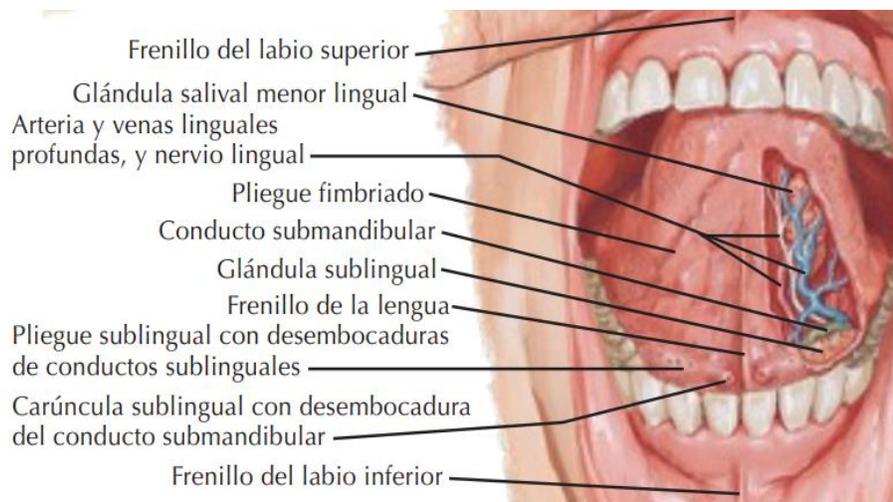
Las patologías de la cavidad oral y tejidos adyacentes han aumentado sus manifestaciones en la población, mencionándose casos de distinta índole de forma aislada impidiendo relacionar su frecuencia con su etiología multifactorial, edad, sexo y localización con el resto de las entidades. La mayoría de los estudios epidemiológicos se han realizado en países americanos, asiáticos y algunos europeos, sin embargo, su información no siempre es certera a nuestra población, ya que hay diferencias culturales, étnicas y demográficas (Moret et al, 2007).

El Servicio de Diagnóstico Histopatológico (SEDH) del Laboratorio de Investigación Interdisciplinaria (LII) de la Escuela Nacional de Estudios Superiores Unidad León de la UNAM (ENES León) realiza interpretaciones microscópicas de las muestras obtenidas de lesiones que han requerido ser tratadas quirúrgicamente con la finalidad de realizar una correlación clínico-patológica para establecer un diagnóstico final y planear el tratamiento en conjunto con el clínico. Actualmente no se cuenta con un banco de datos epidemiológicos que pueda otorgar información relevante para la zona del bajo específicamente el centro de referencia SEDH. El propósito del siguiente trabajo fue elaborar una base de datos para así poder determinar la prevalencia de las lesiones bucales histopatológicas analizadas en el SEDH obtenidas de tejidos blandos, en el periodo 2017-2020.

## 1. MARCO TEÓRICO

### 1.1 Cavity Oral y su Anatomía

La cavidad oral es una estructura anatómica con forma de herradura abierta hacia atrás limitada hacia adelante por los labios, lateralmente por los carrillos, superior por el paladar y por el velo del paladar. Su límite inferior está constituido por el diaphragma oris que es una lámina muscular cóncava hacia arriba formada por los músculos milohioideos y el límite posterior por el istmo de las fauces, constituido por los pilares anteriores del velo del paladar, la úvula y la base de la lengua (J. Fernández et al, 2010).



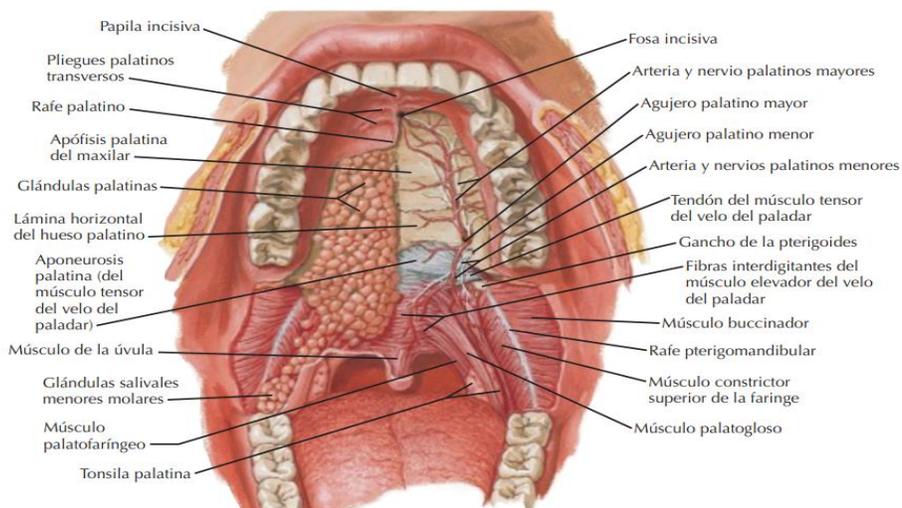
**Fig. 1** Estructuras de la cavidad bucal (Norton, 2012).

#### 1.1.1 Paladar

Es una estructura anatómica que forma el techo de la cavidad oral y el piso de la cavidad nasal, el cual se encuentra conformado por los huesos maxilar superior y palatino, recubiertos por fibromucosa palatina. Consta de un paladar duro y uno blando y el cual separa la cavidad oral de las fosas nasales. Se arquea en sentido transversal y anteroposterior, variando su altura de unas personas a otras (Santana, 2007) (Fernández et al, 2010) (Morton et al, 2018).

### 1.1.2 Paladar Duro (Límite Superior)

Está formado por las porciones horizontales del hueso maxilar y palatino articuladas entre sí por las suturas correspondientes y por la porción alveolar del maxilar, se encuentra recubierto por mucosa que está unida firmemente al periostio subyacente por tejido colágeno, cuyas fibras dividen la submucosa en un compartimiento anterior que contiene tejido graso, y posterior, con las glándulas salivales palatinas secretoras de moco. En la línea media se forma un rafe donde la mucosa está unida directamente al periostio, este termina en la zona anterior al nivel de la papila incisiva, ubicado en la zona de la fosa incisiva. Ocasionalmente puede ocurrir que en el rafe no se produzca la unión de los mamelones maxilares, resultando el paladar hendido (Santana, 2007) (Fernández et al, 2010) (Morton et al, 2018).

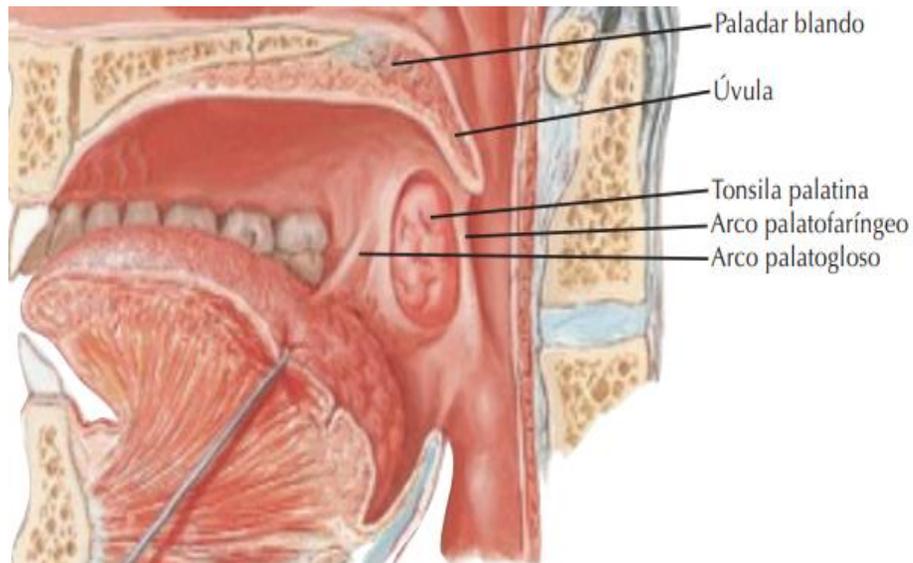


**Fig. 2** Estructuras del paladar duro (Norton, 20012).

### 1.1.3 Paladar Blando (Límite Posterosuperior)

Es el tercio posterior móvil del paladar que está suspendido del borde posterior del paladar duro, está fortalecido por la aponeurosis palatina en su porción anterior aponeurótica, unida al borde posterior del paladar duro. La aponeurosis es gruesa en su porción anterior y delgada posteriormente, unida por una porción muscular. Este presenta un borde libre curvo posteroinferiormente, del cual pende la úvula. Continúa lateralmente con la pared de la faringe uniéndose con la lengua y la faringe por medio de los

arcos palatogloso y palatofaríngeo. En el epitelio que cubre la cara bucal, el paladar blando, la pared posterior de la bucofaringe y la epiglotis se encuentran escasos botones gustativos (Moore et al, 2010).



**Fig. 3** Estructuras del paladar blando (Norton, 2012).

#### 1.1.4 Músculos del Paladar Blando

Conformados por diez músculos, cinco de cada lado:

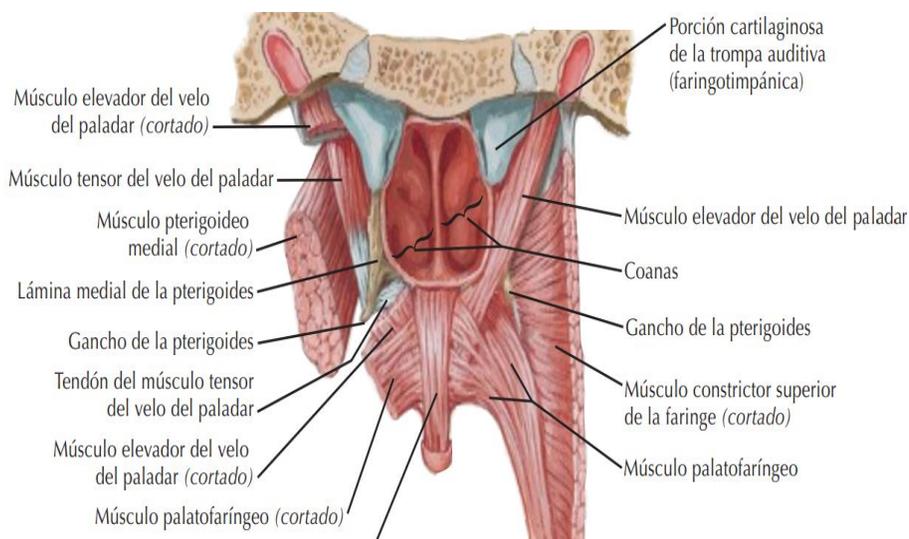
**Músculo elevador del velo del paladar (periestafilino interno).** Está insertado en la parte anteroinferior de la porción petrosa del hueso temporal, delante del canal carotídeo y en la cara medial del cartílago de la trompa de Eustaquio, se encuentra medial a la fascia y a la musculatura faríngea, debajo de la mucosa. Se dirige medialmente abajo y se extiende en abanico sobre la cara superior de la aponeurosis del velo del paladar, realiza la función de elevar el velo del paladar y dilatar la tuba auditiva.

**Músculo tensor del velo del paladar (periestafilino externo).** Está insertado en la fosa escafoidea, en la porción posteromedial de la base del proceso pterigoideo, de la parte del ala mayor que queda detrás y medial al foramen oval y en la cara anterolateral del cartílago de la trompa de Eustaquio, y en la lámina fibrosa que la rodea. Desciende lateral al ala medial del proceso pterigoideo. Termina en submucosa y su acción es traccionar lateralmente el velo del paladar tensándolo y dilatar la trompa de Eustaquio.

**Músculo palatogloso (glosoestafilino).** Se encuentra ubicado en el arco palatogloso, originado en la base de la lengua por dos fascículos, uno anteroposterior que sigue el margen de la lengua y uno transversal proveniente del septum linguae, cuya unión conforma una lámina anterior que se expande en el velo del paladar y estrecha el istmo de las fauces a manera de un esfínter.

**Músculo palatofaríngeo (faringoestafilino).** Conforman el armazón del arco palatofaríngeo, originado a nivel del velo del paladar por fibras detrás del rafe medio y del músculo de la úvula; entrecruza sus fibras con las del músculo elevador del velo del paladar. Se inserta por dos fascículos en la parte inferior del cartílago de la trompa de Eustaquio y en el hamulus del proceso pterigoideo. Su acción es estrechar el istmo de las fauces acercando los arcos, aislando la parte inferior de la faringe oral de su parte nasal. Desciende atrás y lateralmente para terminar en el cartílago tiroideo de la laringe, por una parte, y en la pared de la faringe por otra. Su contracción dilata la trompa de Eustaquio, desciende el velo del paladar, eleva la faringe y la laringe y estrecha el istmo faringonasal.

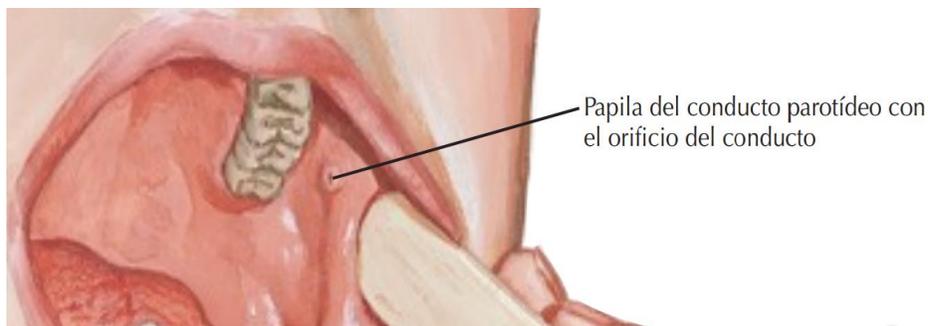
**Músculo de la úvula (palatoestafilino).** Insertado en la espina nasal posterior junto a su homólogo, termina en el vértice de la úvula palatina uniéndose a la cara posterior de la aponeurosis del velo del paladar estando en contacto con la terminación del músculo del velo del paladar. Su contracción eleva la úvula (Moore et al, 2010) (Latarjet y Ruiz, 1999).



**Fig. 4** Músculos del paladar blando (Norton, 2012).

### 1.1.5 Carrillos (Límite Lateral)

Anteriormente se extiende desde la comisura labial y posteriormente hasta la rama de la mandíbula. Su límite superior es el vestíbulo bucal maxilar y su límite inferior es el vestíbulo bucal mandibular. En su cara interna se pueden observar pequeños gránulos de color amarillento, denominados gránulos de Fordyce, que son glándulas sebáceas ectópicas. A nivel del segundo molar superior se localiza la papila donde desemboca el conducto parotídeo. El rafe pterigomandibular se ubica en la porción posterior y sirve como un punto de referencia del espacio pterigomandibular.



**Fig. 5** Estructura del carrillo (Norton, 2012).

### 1.1.6 Piso de la Cavity Bucal (Límite Inferior)

Está situado a lo largo del borde lingual formando una región en forma de herradura. Se encuentra conformado por varias estructuras anatómicas, entre ellas la lengua que es la estructura más grande del suelo de la cavidad bucal, lateralmente a su frenillo se sitúan los pliegues fimbriados y las carúnculas sublinguales que indican la entrada de la saliva de las glándulas submandibulares. El músculo milohioideo forma la banda de suspensión muscular del suelo de la cavidad bucal, originado en la línea milohioidea de la mandíbula con inserción en la sínfisis mentoniana, rafe milohioideo y cuerpo del hueso hioides. Este eleva el suelo de la cavidad bucal y puede elevar el hueso hioides. El músculo genihioideo se ubica superior al milohioideo, originado en la espina geniana inferior con inserción en el cuerpo del hueso hioides, el cual su acción es elevar al hueso hioides (Norton, 2012).

### 1.1.7 Mucosa Bucal

La mucosa bucal está compuesta por epitelio plano escamoso estratificado no queratinizado y una capa de tejido fibrocolagenoso llamada lámina propia. Usualmente la mucosa se adhiere a estructuras profundas mediante tejido fibrocolagenoso adicional y forma la submucosa (Sepúlveda y Medina, 2014). Sus funciones son:

**Protección.** Es una barrera expuesta a fuerzas mecánicas de la masticación y a abrasiones por aparatos protésicos. Su integridad evita la invasión de microorganismos patógenos y no patógenos a tejidos subyacentes.

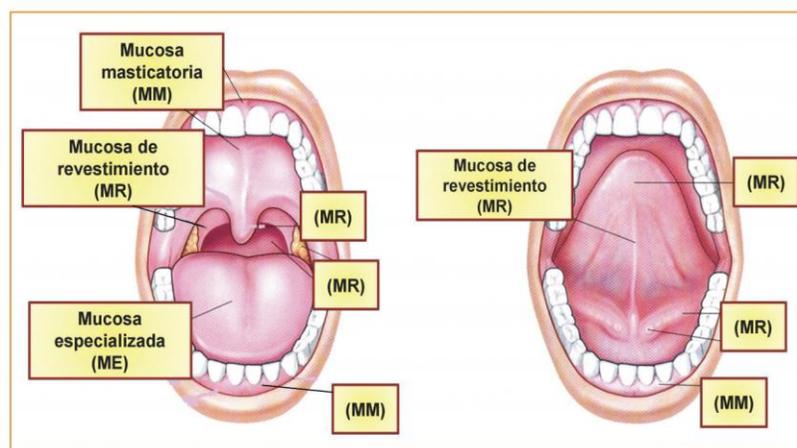
**Sensación.** Hay receptores que responden a la temperatura, al tacto, al dolor y al gusto.

**Secreción.** Producción de saliva compuesta de 99 % agua y fluidos provenientes también del surco crevicular que contienen leucocitos, enzimas e inmunoglobulinas que participan en la protección, hidratación y lubricación.

**Regulación térmica.** Es mínima, la mucosa de la cavidad bucal refleja la temperatura corporal del individuo.

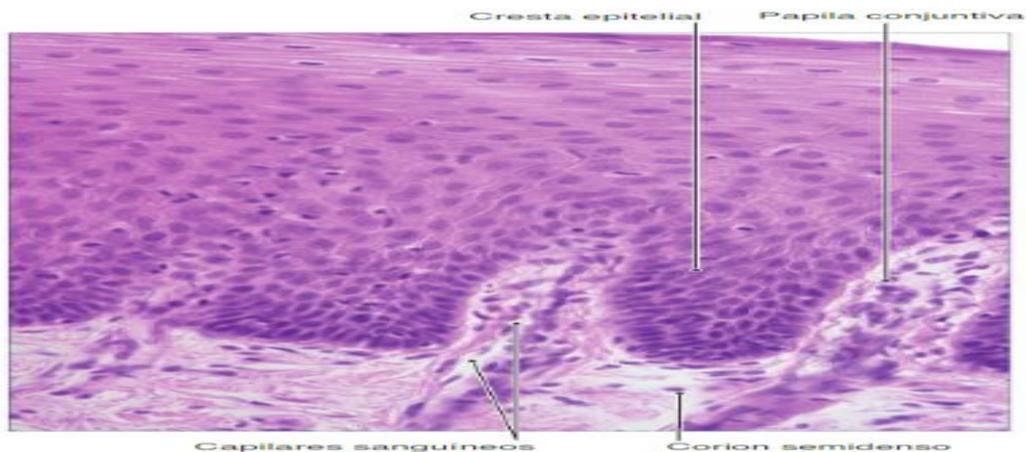
#### 1.1.7.1 Organización de la Mucosa Bucal

La mucosa bucal, de acuerdo con su estructura se clasifica en tres tipos: mucosa cubierta o de revestimiento, masticatoria y especializada (Sepúlveda y Medina, 2014) (De la Rosa et al, 2003).



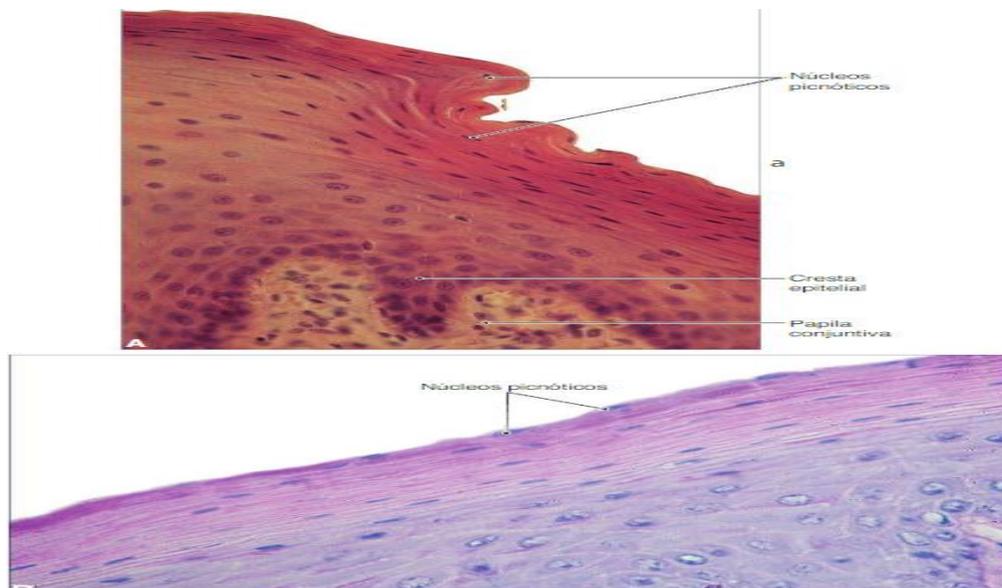
**Fig. 6** Tipos de mucosa bucal de acuerdo con su función (De la Rosa et al, 2003).

**Mucosa de revestimiento.** Recubre carrillos, paladar blando, y porciones laterales, internas y ventrales de la lengua, por lo cual puede recibir el impacto de las fuerzas masticatorias. Debajo de la lámina propia se sitúa la submucosa, la cual aporta gran movilidad, y está formada por epitelio plano estratificado no queratinizado.



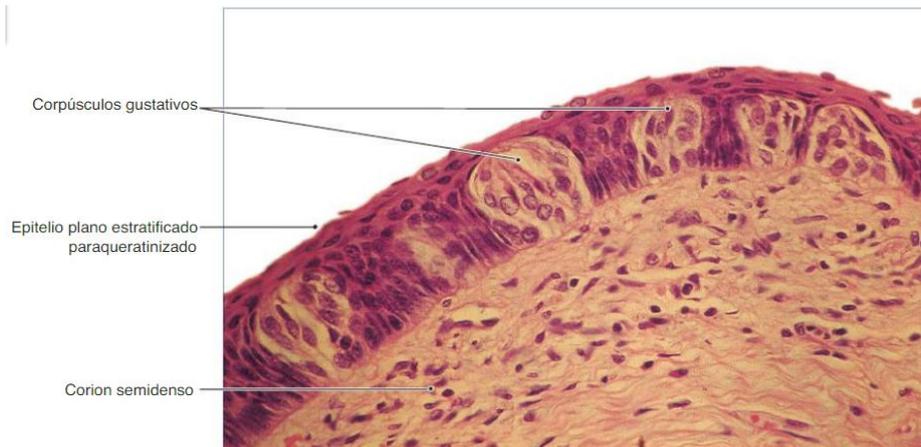
**Fig. 7** Mucosa bucal de revestimiento. Epitelio plano estratificado no queratinizado (Gómez de Ferraris y Campos, 2019).

**Mucosa masticatoria.** Conforman la zona de la encía y paladar duro, por lo que recibe todas las fuerzas de la masticación. Su epitelio es plano estratificado paraqueratinizado y la lámina propia puede ser fibrosa, hay ausencia de submucosa por lo que se fija firmemente al hueso careciendo de movilidad.



**Fig. 8 A.** Mucosa bucal masticatoria. Epitelio plano estratificado paraqueratinizado (encía). HE, x 250. **B.** Epitelio paraqueratinizado. Núcleos picnóticos (flechas). HE, x 250 (Gómez de Ferraris y Campos, 2019).

**Mucosa especializada (sensitiva).** Se refiere a la superficie dorsal de la lengua, debido a que la mayoría de las papilas linguales tienen intraepitelialmente corpúsculos gustativos, los cuales se encargan de la percepción de estímulos para recibir las diferentes percepciones gustativas (Gómez de Ferraris y Campos, 2002).



**Fig. 9** Mucosa bucal especializada. Pared lateral de una papila caliciforme con numerosos corpúsculos gustativos. HE, x 250 (Gómez de Ferraris y Campos, 2019).

## 1.2 Embriología de la Cavidad Bucal

La cabeza y el cuello se forman del mesénquima que se origina en el mesodermo de la placa lateral, mesodermo paraxial, cresta neural y placodas ectodérmicas. El mesodermo paraxial forma parte de los componentes membranosos y cartilaginosos del neurocráneo, de los músculos voluntarios de la región craneofacial, de la dermis y tejidos conectivos en la región dorsal de la cabeza, y de meninges caudalmente con el prosencéfalo. El mesodermo de la placa lateral forma los cartílagos laríngeos aritenoides y cricoides junto con su tejido conectivo. Las células de la cresta neural migran ventralmente hacia los arcos faríngeos y rostral alrededor del prosencéfalo y la cúpula óptica hacia el interior de la región facial, en estas estructuras se forma la totalidad del viscerocráneo, algunas partes de las regiones membranosas y cartilaginosas del neurocráneo y el resto de los tejidos: cartílago, hueso, dentina, tendones, dermis, piamadre, aracnoides, neuronas sensitivas y tejido conectivo

glandular. La principal característica del desarrollo de la cabeza y cuello es la presencia de los arcos faríngeos, que aparecen en la cuarta y quinta semanas del desarrollo (Sadler y Langman, 2016).

Al inicio cada arco está formado por un núcleo central de tejido mesodérmico, cubierto por ectodermo superficial de manera externa y por endodermo en su cara interna, separado por hendiduras faríngeas. Su parte central recibe un gran número de células de la cresta neural, las cuales migran hacia los arcos para formar los componentes esqueléticos de la cara. El mesodermo primario de los arcos origina los músculos de la cara y cuello. Cada arco posee sus propios componentes musculares, arteriales y nerviosos craneales, que irá a cualquier sitio al que migren sus células musculares. Al final de la cuarta semana el centro de la cara está constituido por el estomodeo, el cual está rodeado por el primer par de arcos branquiales. Contribuyen a la formación del cuello desempeñando un papel fundamental en la formación de la cabeza (Almela y Turpín, 2015).

### 1.2.1 Formación y Evolución de los Arcos Faríngeos

Surgen a partir del día veintidós de vida intrauterina, únicamente el 6° arco se encuentra en estado residual y está representado por su arteria pulmonar. La aparición del 5° arco es fugaz, el 2° arco muestra un desarrollo fundamentalmente hacia atrás, el cual cubre los 3° y 4° arcos y cierra la 2ª, 3ª y 4ª bolsas faríngeas, formando un seno cervical que desaparece por muerte celular cuando se endereza la curvatura de la nuca. Las mutaciones que afectan a los arcos faríngeos dan origen a algunas anomalías del desarrollo que pueden afectar tanto al mesénquima como a las bolsas epiblasticas o entoblásticas. En el mesénquima principalmente se observan formaciones quísticas (Gaudy y Vacher, 2008).

**Tabla 1.** Tabla de las estructuras e inervación derivadas de los arcos faríngeos (Sadler y Langman, 2016).

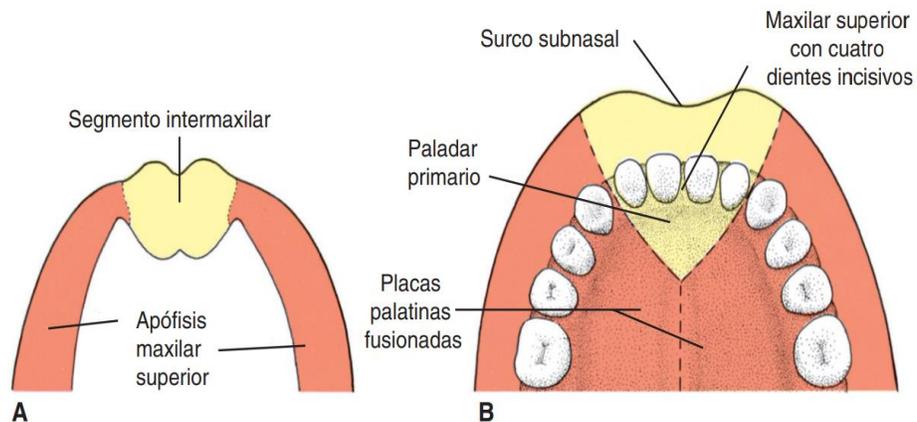
<b>Estructuras derivadas de los arcos faríngeos y su inervación.</b>			
<b>Arco faríngeo</b>	<b>Nervio</b>	<b>Músculos</b>	<b>Esqueleto</b>
1. Maxilar superior (apófisis maxilar y mandibular)	V Trigémino: divisiones maxilares y mandibulares	*Masticación -Temporal -Masetero, -Pterigoideo medial y lateral	*Premaxilar *Maxilar *Hueso cigomático *Parte del hueso temporal

		*Milohioideo *Ventre anterior del digástrico *Tensor del tímpano	*Cartílago de Mecket *Mandíbula *Martillo, *Yunque, *Ligamento anterior *Esfenomandíbular
2.Hioides	VII. Facial	*Expresión facial -Bucal -Auricular -Frontal -Cutáneo del cuello -Orbicular bucal -Orbicular de los párpados *Ventre posterior del digástrico *Estilohioideo, *Estapedio	*Estribo *Apófisis estiloides *Ligamento estilohioideo *Asta menor y porción superior del cuerpo del hueso hioideo
3.	IX. Glossofaríngeo	*Estilofaríngeo	*Asta mayor y porción inferior del cuerpo del hueso hioides.
4-6	X. Vago *Rama laríngea superior (nervio del cuarto arco) *Rama laríngea recurrente (nervio del sexto arco)	*Cricotiroideo *Elevador del velo del paladar *Constrictores de la faringe *Músculos intrínsecos de la laringe	*Cartílagos laríngeos -Tiroides -Cricoides, -Aritenoides -Corniculado -Cuneiforme

### 1.2.2 Paladar

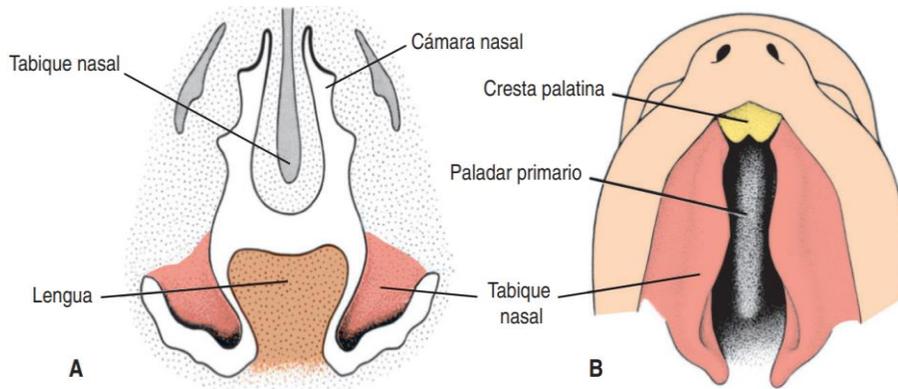
Su desarrollo embrionario está conformado por dos estadios, desarrollo de un paladar primario y un paladar secundario.

**Paladar primario (segmento intermaxilar).** Se desarrolla al principio de la sexta semana, inicialmente está formado por la fusión de las prominencias nasales mediales, que son una masa cuneiforme de mesénquima; situada entre las superficies internas de las prominencias maxilares de los maxilares en desarrollo, y forma la porción antero medial y premaxilar del maxilar, la cual solamente representa la zona anterior a la fosa incisiva.



**Fig. 11 A.** Segmento intermaxilar y prominencias maxilares. **B.** El segmento maxilar origina el surco subnasal del labio superior, el paladar primario triangular y la parte media del hueso maxilar con sus cuatro incisivos anteriores superiores (Sadler y Langman, 2016).

**Paladar secundario (protrusiones de las prominencias maxilares).** Se desarrolla al principio de la sexta semana a partir de dos proyecciones mesenquimatosas que se extienden desde las porciones internas de las prominencias maxilares, en la séptima y octava semana las prolongaciones palatinas laterales adquieren una posición horizontal por encima de la lengua; este cambio de orientación se produce por la liberación de ácido hialurónico en el mesénquima de las prolongaciones palatinas. El mesénquima de la porción anterior del paladar definitivo, que se halla recubierto por endodermo en general, tiene un proceso de osificación de tipo membranoso y origina el paladar duro. La porción posterior del paladar está cubierta por endodermo faríngeo, el cual no se osifica y origina el paladar blando y la úvula. En la región de la úvula se pueden originar quistes epidermoides, dermoides, teratomas, mucocelos y quistes del arco branquial (Reyes y Rigaut, 2020).

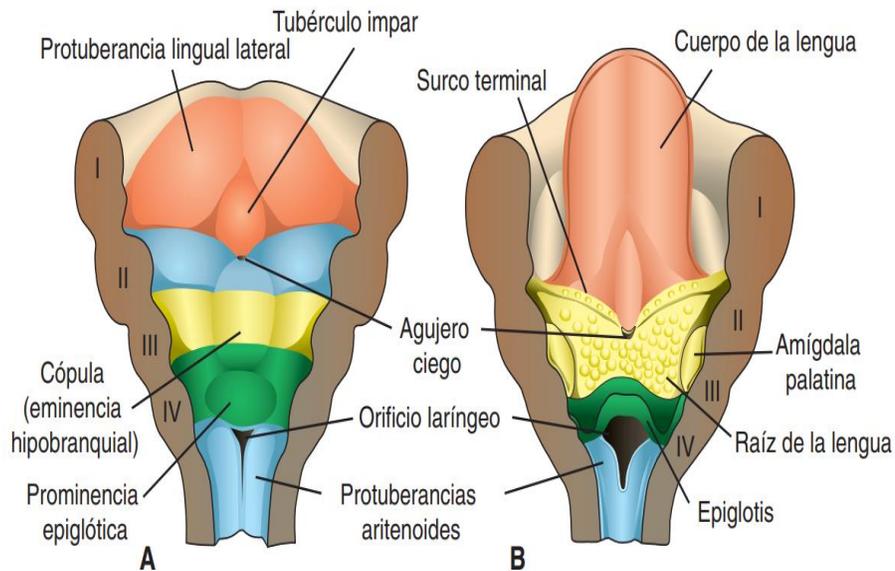


**Fig. 12 A.** Parte frontal de la cabeza de un embrión de 5 a 6 semanas. Las crestas palatinas están verticalmente a ambos lados de la lengua. **B.** Porción ventral de las crestas palatinas después de extirpar la mandíbula y la lengua. Se observan las hendiduras entre el paladar triangular primario y las crestas palatinas que conservan su posición vertical (Sadler y Langman, 2016).

### 1.2.3 Lengua

Del primer arco faríngeo se obtienen dos protuberancias linguales laterales y un tubérculo impar, las cuales dan origen a los dos tercios anteriores de la lengua. La sensibilidad general está dada por el ramo lingual del nervio mandibular del trigémino y el gusto por la cuerda del tímpano del nervio facial. El segundo arco está cubierto por el tercero, el cual no contribuye a la lengua definitiva. Del tercer arco se obtiene la eminencia hipobranquial, el cual da origen al tercio posterior de la lengua. La sensibilidad general y el gusto están dadas por el nervio glossofaríngeo. El cuarto arco da origen a la eminencia hipobranquial, la protuberancia epiglótica, la protuberancia aritenoides y al surco laringotraqueal; de las cuales se obtiene la raíz de la lengua. La sensibilidad general y el gusto están dadas por el ramo interno del nervio laríngeo superior del nervio vago.

El mesodermo de los somitos occipitales se dirige anteriormente con el nervio hipogloso para formar los músculos extrínsecos e intrínsecos de la lengua (Norton, 2007).



**Fig. 13** Sección ventral de los arcos faríngeos vistos desde arriba. Muestra el desarrollo de la lengua. I a IV, arcos faríngeos segmentados. **A.** 5 semanas. **B.** 5 meses. Se observa el agujero ciego, donde se origina el primordio de la glándula tiroidea (Sadler, 2016).

### 1.3 Patologías de Cavidad Oral

La cavidad oral es una estructura anatómica que presenta diversas entidades que son consideradas variantes de lo normal y otras que son resultado de diferentes factores etiológicos como úlceras, hiperplasias, neoplasias, etc. (Eversole, 2006). En la cavidad oral se han registrado alrededor de 600 patologías con diferente factor etiológico, genéticas, autoinmunes, infecciosas, neoplásicas benignas o malignas, virales, fúngicas, las cuales se manifiestan de distintas formas clínicas (López et al, 2013). Una neoplasia surge de la división celular con pocos cambios morfológicos, tiene una proliferación anormal con poca desviación y sus células se asimilan al tejido de origen. Su crecimiento es lento y comprime el tejido adyacente, se les llama “oma”, son más comunes que las malignas y se pueden originar de cualquier tipo de tejido epitelial y conectivo, como el tejido muscular, óseo, adiposo y nervioso. En la literatura publicada el diagnóstico más frecuente es la hiperplasia fibrosa (López y Martínez, 2015).



**Fig. 14 A.** Fibrolipoma. **B.** Fibrolipoma (40X) (Cortez y Cruz, 2007).

### 1.3.1 Clasificación de Patologías Orales

Las diversas clasificaciones para identificar alteraciones en boca pueden dividirse en entidades no patológicas y entidades patológicas (lesiones orales), las cuales son alteraciones en mucosa originadas por traumatismos, infecciones bacterianas, virales, micóticas, o asociadas con padecimientos sistémicos, nutricionales, de etiología autoinmune o neoplásica. Hay patologías presentes en áreas únicas como la ránula en piso de boca o la estomatitis nicotínica en paladar y otras que se presentan en varias zonas de la mucosa oral. Estas diversas patologías que se presentan en diferentes áreas anatómicas ocasionan conflicto que puede llegar a dificultar su diagnóstico y por lo tanto es de suma importancia conocer sus diferentes tipos de clasificaciones (Tejada, 2020).

#### 1.3.1.1 Lesiones Elementales

Las lesiones elementales (LE) son modificaciones en epitelio o tejido conjuntivo de diferentes etiologías observadas clínicamente, evidenciando procesos patológicos que afectan a la mucosa y diagnosticadas en el examen histopatológico. Varias patologías pueden compartir una misma LE con algunas características propias en su manifestación, como número, distribución y localización que orientan el diagnóstico. También las patologías pueden presentar más de una LE, lo que indica diferentes etapas evolutivas (Lanza y Pérez, 2015). Se pueden clasificar según su:

**a) Su presentación en la mucosa:** Las patologías pueden clasificarse de acuerdo con el estado de la mucosa sobre la que se establecen, en Primarias y Secundarias:

-Primarias: se establecen sobre mucosa sana.

-Secundarias: se establecen sobre una mucosa previamente lesionada.

**b) Las modificaciones que provocan en el relieve de la mucosa:** Si las patologías modifican el relieve de la mucosa o piel se les denominan:

-Lesiones que no modifican el relieve de la mucosa se presentan en la tabla 2.

-Lesiones primarias que modifican el relieve de la mucosa que se presentan en la tabla 3.

-Lesiones secundarias con solución de continuidad de la mucosa, dispuestas en la tabla 4.

**Tabla 2.** Lesiones primarias y secundarias.

PRIMARIAS	Mancha	Área circunscrita no elevada con cambio de coloración, no palpable. Un ejemplo son tatuajes por amalgama, pigmentación melánica, áreas de hemorragia, etc (Lanza y Pérez, 2015).
SECUNDARIAS	Mácula	Alteración del color en la piel por un cambio de vascularización y pigmentación, las cuales pueden ser acrómicas, hipocrómicas e hiperacrómicas y por depósitos de pigmentos extraños a la piel como tatuajes o la ictericia (Lanza y Pérez, 2015) (Albiter y Jerónimo, 2013).

**Tabla 3.**

Lesiones primarias que modifican el relieve de la mucosa.

Pápula	Lesión superficial, sólida, palpable y elevada sobre el plano de la piel que la rodea, menor a 0.5 cm de diámetro. Las superficiales están bien delimitadas y las cutáneas profundas tienen bordes poco delimitados. Es causada por depósitos metabólicos o generados localmente por resultado de infiltrados celulares localizados inflamatorios y no inflamatorios, o por hiperplasia de elementos celulares locales. Tienen forma de cúpula, cónica, aplanada o de múltiples elevaciones pequeñas (Wolff et al, 2014).
Nódulo	Neoformación inflamatoria de la dermis o hipodermis más profundas que las placas o pápulas, pueden tener o no cambios epidérmicos suprayacentes y de consistencia más firme o indurada (Catalan, 2017).

Tumor	Crecimiento circunscrito de evolución crónica que tiende a aumentar de volumen indefinidamente (Albiter y Jerónimo 2013).
Vesícula	Lesión en forma de vejiga llena de líquido seroso menor a 5 mm, clasificándose histológicamente en intraepitelial, formada dentro del seno del propio epitelio y subepitelial formada entre los tejidos epitelial y conectivo (Castellanos, 2003).
Ampolla	Lesión de contenido líquido mayor a 1 cm localizada igual que la vesícula (Castellanos, 2003).
Quiste	Lesión esférica bien delimitada de contenido líquido o semilíquido, originado por la pared epitelial que los rodea y de consistencia elástica (Catalan, 2017) (Sánchez et al, 2010).
Placa	Lesión elevada de consistencia sólida de altura menor en comparación con su extensión (Sánchez et al, 2010).

**Tabla 4.** Lesiones secundarias con solución de continuidad de la mucosa.

Escama	Resultado del proceso final de la aceleración en la queratinización, es la caída en bloque del estrato córneo (Lanza y Pérez, 2015) (Castellanos, 2003).
Erosión	Lesión por pérdida de sustancia superficial resultado de pequeños traumatismos que desaparecen de 2 a 3 días con ausencia de cicatriz, si hay ausencia de factor etiológico y no es muy dolorosa (Sánchez et al, 2010).
Úlcera	Pérdida de sustancia en la que la lesión afecta en su totalidad al espesor del epitelio, dolorosa y puede dejar cicatriz dependiendo de la extensión y profundidad de la lesión. Las más comunes son originadas en la zona oclusal (Somacarrera et al, 2015).
Fisura	Pérdida de continuidad del epitelio de forma lineal, es frecuente y se localiza principalmente en la comisura labial (Lanza y Pérez, 2015).
Costra	Originada por la desecación de una sustancia como el suero, sangre, exudado o restos celulares. Son finas y quebradizas o gruesas adheridas a la superficie y de color variable (Castellanos, 2003).

### 1.3.1.2 Clasificación MIND

Carpenter et al (1999) realizó una clasificación, en donde describe dos procedimientos para clasificar las lesiones de la cavidad oral, el primer se basa en la etiopatología de la lesión y el segundo en la apariencia clínica de la misma. Combinó ambas clasificaciones permitiendo una excelente comprensión de varias lesiones para emitir un diagnóstico, manejo y seguimiento apropiados. Por lo cual, describe la clasificación etiopatogénica con el acrónimo MIND (M=metabólicas, I=inflamatorias, N=neoplásicas, D=del desarrollo).

**Metabólicas.** Originadas como resultado de diversas enfermedades sistémicas de origen hormonal o nutricional. La cavidad bucal es afectada directamente como en la enfermedad de Addison, que conduce a cambios en las pigmentaciones orales de la lengua como resultado de una hipovitaminosis del complejo B.

**Inflamatorias.** Son las más comunes, manifestándose con los signos de la inflamación: enrojecimiento, inflamación, calor, dolor y pérdida de la función. Su subdivisión incluye traumatismos, reactivos, enfermedades infecciosas (virales, bacterianas, fúngicas) e inmunológicas (reacciones alérgicas, inmunodeficiencia y enfermedades autoinmunes).

**Neoplásicas.** Representan un proceso benigno, premaligno o maligno y por lo tanto cubren un gran grupo de tejidos epiteliales y mesenquimales que crecen incontrolablemente.

**Del desarrollo.** Pueden ser genéticas o adquiridas, cualquiera de estos puede ser de naturaleza congénita o presentar una manifestación oral a medida que el ser humano madura y se desarrolla. Estos desarrollos anormales pueden presentarse como fisuras y quistes.

También describe la clasificación clínica en: lesiones blancas, lesiones rojas, lesiones pigmentadas (café, azul, negra), lesiones ulcerativas, lesiones vesiculobulosas y lesiones inflamatorias (superficie lisa, papilar, papular y múltiples pólipos) (Carpenter et al, 1999).

### 1.3.1.3 Clasificación por Cambio de Coloración

Neville en su cuarta edición menciona una clasificación de patología de la mucosa y de tejidos blandos por cambio de coloración, clasificándolas en: blancas que se desprenden al raspado, blancas que no ceden al raspado, blancas y rojas, rojas, lesiones petequiales; equimóticas y telangiectásicas, lesiones azules y/o moradas, lesiones cafés; gris y/o negras y lesiones amarillas (Neville et al, 2015).

#### a) Lesiones blancas que se desprenden al raspado:

**Tabla 5.** Lesiones blancas que se desprenden al raspado (Neville et al, 2015).

<b>Lesión o Condición</b>	<b>Comentarios o Características Especiales</b>
Lengua saburral	Puede rasparse ligeramente con dificultad.
Candidiasis Pseudomembranosa	Apariencia de “requesón”, puede dejar una base roja cuando se frota.
Morsicatio	Apariencia de que la superficie se está desprendiendo.
Reacción a pasta de dientes o enjuague bucal	Transparencia blanquecina que deja la apariencia de una mucosa sana cuando se frota.
Quemadura térmica	Ejemplo: pizza caliente.
Desprendimiento de lesión traumática	Ejemplo: rollo de algodón quemado.
Quemadura química	Ejemplo: quemadura por aspirina secundaria a la aplicación directa para el dolor de muelas.
Sífilis secundaria	Parche mucoso que solo se puede raspar parcialmente.
Difteria	Seudomembrana gris-blanquecina de la orofaringe.

#### b) Lesiones blancas que no se desprenden al raspado:

**Tabla 6.** Lesiones blancas que no se desprenden al raspado (Neville et al, 2015).

<b>Lesión o Condición</b>	<b>Comentarios o Características Especiales</b>
---------------------------	---

Línea Alba	Mucosa bucal a lo largo del plano oclusal.
Leucoedema	Principalmente en raza negra, alteración de color blanco lechoso de la mucosa bucal bilateralmente que desaparece cuando se estira.
Leucoplaquia	Puede mostrar hiperqueratosis benigna, displasia epitelial o carcinoma invasivo.
Queratosis en vestíbulo por tabaco	Generalmente en vestíbulo mandibular, asociado con el uso de tabaco o mascando tabaco.
Lengua recubierta de blanco	Afectación difusa en dorso de la lengua.
Liquen plano	Estrías de Wickham, típicamente bilateral en la mucosa bucal.
Morsicatio	Se observa una superficie irregular. Más común en mucosa bucal anterior, mucosa labial y borde lateral de la lengua.
Queilitis actínica	Alteración escamosa pálida de color gris-blanquecina del labio inferior, generalmente en hombres mayores con antecedentes de exposición crónica al sol. Es precancerosa
Estomatitis por nicotina	Generalmente asociada con fumar pipa, ocurre en el paladar duro.
Leucoplasia pilosa	Por lo general en el borde lateral de la lengua en una superficie rugosa con fisuras verticales, generalmente asociado con la infección por VIH.
Candidiasis hiperplásica	Afecta con mayor frecuencia a la mucosa bucal anterior.
Lupus eritematoso	Similar al liquen plano o leucoplasia, más común en la mucosa bucal. Las lesiones cutáneas asociadas suelen estar presentes.
Injerto de piel	Historia de cirugías previas.
Fibrosis submucosa	Más común en el sur de Asia, asociada con la masticación de mezcla de betel

Nevo blanco esponjoso	Lesiones generalizadas especialmente en la mucosa bucal. Hereditario, inicia en la niñez.
Disqueratoris intraepitelial benigno hereditario	Lesiones generalizadas especialmente en mucosa bucal con posible afectación ocular. Hereditario, inicia en la niñez.
Paquioniquia congénita	Más común en el dorso de la lengua y áreas de trauma, cambios en las uñas, palmas y plantas también presentes. Hereditario, inicia en la niñez.
Disqueratosis congénita	Cambios distróficos en las uñas, hereditario y comienza en la niñez.
Estomatitis urémica	Insuficiencia renal.

### c) Lesiones blancas y rojas:

**Tabla 7.** Lesiones blancas y rojas (Neville et al, 2015).

<b>Lesión o condición</b>	<b>Comentarios o características especiales</b>
Eritema migrans	Lengua geográfica, patrón que cambia continuamente y que rara vez involucra otros sitios de la mucosa oral.
Candidiasis	El componente blanco puede removerse.
Liquen plano	Formas atróficas o erosivas usualmente bilateral en mucosa bucal. Estrías de Wickham presentes.
Quemaduras	Ejemplos: quemadura de pizza, quemadura de aspirina, otras quemaduras químicas. El componente blanco puede desprenderse.
Queilitis actínica	Alteración pálida gris-blanquecina y roja en labio inferior, generalmente en hombres mayores con antecedentes de exposición crónica al sol.

Eritroleucoplasia	Por lo general, muestra displasia o carcinoma epitelial.
Reacción de canela	Relacionado con la goma de mascar favorecida por la canela, usualmente en mucosa bucal y lengua lateral.
Estomatitis por nicotina	Generalmente asociado por fumar pipa, ocurre en el paladar duro.
Lupus eritematoso	Más común en mucosa bucal, similar al liquen plano o leucoplasia. Las lesiones cutáneas asociadas suelen estar presentes.
Escarlatina	Lengua de frambuesa, secundaria a infección por estreptococos $\beta$ -hemolíticos.
Xantoma verruciforme	Más común en encía y paladar duro, la superficie puede ser papilar.

#### d) Lesiones rojas:

**Tabla 8.** Lesiones rojas (Neville et al, 2015).

<b>Lesión o condición</b>	<b>Comentarios o características especiales</b>
Faringitis	Ejemplos: faringitis estreptocócica, faringitis viral.
Eritema traumático	Causado por irritación local.
Estomatitis por dentadura postiza	Mucosa palatina portadora de dentaduras postizas.
Candidiasis eritematosa	Ejemplo: atrofia papilar central (glositis romboidal media).
Eritema migrans	Lengua geográfica (casos con ausencia de bordes blancos), patrón continuamente cambiante que rara vez involucra otros sitios de la mucosa.
Queilitis angular	Eritema y agrietamiento en las comisuras labiales.
Quemaduras térmicas	Ejemplo: causado por líquidos calientes

Eritroplaquia	Por lo general muestra displasia o carcinoma epitelial.
Anemia	Lengua roja y atrófica debida a la anemia perniciosa, anemia por deficiencia de hierro, hipovitaminosis B.
Hemangioma	Se desarrolla en pacientes más jóvenes; puede ser pálida o mostrar un tono azulado.
Lupus eritematoso	Generalmente con lesiones cutáneas asociadas.
Escarlatina	Lengua de frambuesa secundaria a infección por estreptococos $\beta$ -hemolíticos.
Gingivitis de células plasmáticas	Reacción alérgica generalmente relacionada con agentes favorecedores.
Mucositis por radiación	Pacientes sometidos a radioterapia

**e) Lesiones petequiales, equimóticas y telangiectásicas:**

**Tabla 9.** Lesiones petequiales, equimóticas y telangiectásicas (Neville et al, 2015).

<b>Lesión o Condición</b>	<b>Comentarios o características especiales</b>
Traumatismo no específico	Historia de lesión en el sitio de la lesión.
Infecciones de vías respiratorias superiores	Petequias del paladar blando.
Mononucleosis infecciosa	Petequias del paladar blando, puede haber amigdalitis y / o faringitis.
Purpura trombocitopenica idiopática	Áreas de trauma, posible hemorragia gingival presente.
Trauma por felación	Petequias palatinas posteriores o equimosis.
Hemofilia	Hereditaria, inicio de la niñez; puede haber sangrado gingival.

Leucemia	Causada por trombocitopenia secundaria; sangrado gingival puede estar presente.
Hemorrágico hereditario telangiectasia	Telangiectasias múltiples del tamaño de una cabeza de alfiler, posible historia de hemorragias nasales o hemorragia gastrointestinal.
Síndrome CREST	Telangiectasias múltiples del tamaño de una cabeza de alfiler. <b>C</b> Calcinosis cutis, <b>R</b> Raynaud fenómeno, <b>E</b> defecto de la motilidad esofágica, <b>S</b> esclerodactilia, <b>T</b> Telangiectasias.

**f) Lesiones moradas y/o azuladas:**

**Tabla 10.** Lesiones moradas y/o azuladas (Neville et al, 2015).

<b>Lesión o condición</b>	<b>Comentarios o características especiales</b>
Varices	Especialmente después de los 45 años, más común en la lengua ventral y labios.
Tatuaje por amalgama	Más común en encía de color gris azulado, partículas de amalgama radiopacas que a veces se descubren en radiografías.
Mucocele	Especialmente en mucosa labial inferior usualmente azul pálido, cíclico hinchazón y ruptura que usualmente se exhiben.
Quiste de erupción	Sobrepuesto a un diente en erupción.
Quiste del conducto salival	Generalmente azul pálido.
Hemangioma	Generalmente rojo-violeta, puede palidecer bajo presión. Inicia en los pacientes más jóvenes.
Ránula	Inflamación fluctuante de color azul pálido del piso lateral de la boca.
Sarcoma de Kaposi	Especialmente en pacientes con SIDA, usualmente morado.

	Más común en paladar y encía del maxilar.
Quiste del conducto nasopalatino	Línea media del paladar anterior.
Tumores de las glándulas salivales	Especialmente carcinoma mucoepidermoide y adenoma pleomórfico, usualmente azul pálido. Más común en el paladar lateral posterior.
Quiste gingival del adulto	Más común en la región bicúspide-canina mandibular.
Nevo azul	Más común en paladar duro.
Melanoma	Más común en paladar duro y encía maxilar; puede mostrar mezcla de azul oscuro, marrón, negro y otros colores.

**g) Lesiones cafés, grises y/o negras:**

**Tabla 11.** Lesiones cafés, grises y/o negras (Neville et al, 2015).

<b>Lesión o condición</b>	<b>Comentarios o características especiales</b>
Pigmentación racial	Más común en la encía adherida, en pacientes de tez más oscura.
Tatuaje por amalgama	Más común en la encía usualmente gris pizarra a negro opaco. Se pueden encontrar partículas de amalgama en radiografías.
Lengua peluda negra / marrón	Decoloración y alargamiento de papilas filiformes.
Mácula melanótica	Marrón; más común en el labio inferior.
Melanosis del fumador	Más común en la encía vestibular anterior.
Tatuajes sin amalgama	Ejemplo: grafito de lápiz.
Nevo melanotico	Más común en paladar duro, puede ser gordo o criado.
Melanoma	Más común en paladar duro y encía del maxilar, puede mostrar mezcla de azul oscuro, marrón, negro y otros.

Melanoacantoma oral	Lesión pigmentada que se agranda rápidamente, generalmente ocurre en negros.
Ingestión de drogas	Ejemplos: cloroquina, clorpromazina, minociclina; especialmente en paladar duro.
Síndrome de Peutz-Jeghers	Lesiones de pecas en piel de bermellón y región perioral. Pólipos intestinales y es hereditario.
Enfermedad de Addison	Insuficiencia suprarrenal crónica; asociado con el bronceado de la piel.
Neurofibromatosis tipo I	Pigmentación café con leche, neurofibromas cutáneos
Síndrome de McCune-Albright	Pigmentación café con leche, displasia fibrosa poliostótica, trastornos endocrinos.
Envenenamiento por metales pesados	Normalmente a lo largo de la encía marginal (p. Ej., plomo, bismuto, plata).
Tumor melanotico Neuroectodérmico de la infancia	Maxilar anterior, destruye el hueso subyacente.

#### h) Lesiones amarillas:

**Tabla 12.** Lesiones amarillas (Neville et al, 2015).

<b>Lesión o condición</b>	<b>Comentarios o características especiales</b>
Gránulos de Fordyce	Glándulas sebáceas, generalmente múltiples pápulas submucosas en mucosa bucal o bermellón del labio superior.
Abscesos superficiales	Ejemplo: parulis de diente no vital
Accesorio linfoide agregado	Más común en la orofaringe y el piso de la boca, puede exhibir tono naranja.

Quiste linfoepitelial	Más común en las amígdalas linguales y palatinas y en paladar, puede ser amarillo-blanco.
Lipoma	Más común en la mucosa bucal; suave a la palpación.
Ictericia	Decoloración generalizada especialmente en paladar blando y suelo de la boca, la esclerótica usualmente también se ve afectada.
Xantoma verruciforme	Más común en encía y paladar duro, la superficie puede ser rugosa o papilar.
Pyostomatitis vegetans	Pústula "rastro de caracol", asociado a enfermedad inflamatoria intestinal.

#### 1.4 Patologías con Mayor Frecuencia en Cavidad Oral en Tejidos Blandos

A pesar de que existe gran diversidad de clasificaciones de patologías orales y maxilofaciales, se han establecido diferentes estudios para poder determinar cuales se presentan con mayor frecuencia, su localización, predilección de sexo, edad y grupo étnico a las que pertenecen.

Un estudio sobre las lesiones de la mucosa oral realizada a 2395 pacientes (904 hombres y 1491 mujeres) en Eslovenia durante el proyecto nacional de detección de cáncer oral del 2017, reveló que 645 pacientes (27 %) tenían lesiones de la mucosa oral. Las diez lesiones orales más comunes fueron fibroma, gingivitis, gránulos de Fordyce, lengua saburril, mordedura de mejillas, línea alba, estomatitis protésica, lengua geográfica, ulceraciones aftosas recurrentes y liquen plano (Kansky et al, 2018).

Un estudio realizado en la Ciudad de México elaborado por Aldape, Barrios y Beatriz donde examinaron 3,293 casos, en el cual encontraron 357 lesiones diferentes. Las más frecuentes fueron: la hiperplasia fibrosa, granuloma periapical, mucocele, hiperplasia fibrosa inflamatoria, granuloma piógeno, quiste periapical, folículo dental, papiloma, quiste dentígero y displasia leve. Las inflamatorias fueron las más comunes seguidas de las neoplásicas (Aldape et al, 2007).

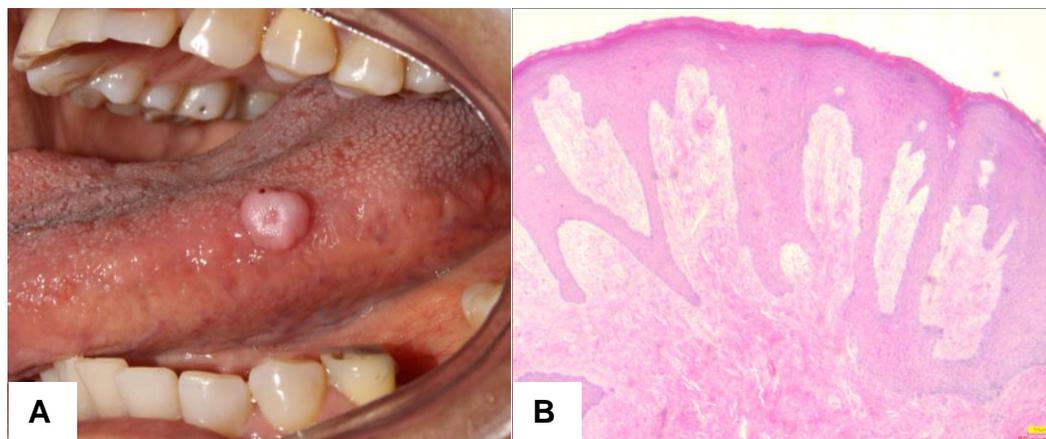
### ***Hiperplasia Fibrosa***

Es la lesión exofítica más frecuente en cavidad oral usualmente indistinguible del fibroma, representa el 20 % de las lesiones con mayor frecuencia en mujeres que hombres en la tercera década de vida. Su etiología está relacionada con factores irritativos crónicos o traumáticos como malos hábitos, prótesis, aparatos ortodóncicos y succión de la mucosa en diastemas. Se localiza en mucosa yugal, encía, lengua, labio y paladar blando.

**Aspectos Clínicos.** Es de aspecto nodular bien definida, elevada, pedunculada o de base sésil de crecimiento lento y autolimitada de tamaño variable. Usualmente es asintomática de color de la mucosa adyacente pudiendo ser más pálida, tersa, lisa y brillante. Su consistencia varía siendo desde firme y resiliente a blanda y esponjosa.

**Aspectos Histológicos.** Existe proliferación de fibroblastos y fibras de colágena, rodeadas por una capa de epitelio escamoso estratificado delgado con crestas poco profundas.

**Tratamiento.** Su tratamiento es la extirpación quirúrgica y eliminar los factores irritantes locales (Camacho et al, 2004).



**Fig. 15** Hiperplasia fibrosa **A.** Fotografía clínica. **B.** Fotomicrografía de las características histopatológicas. Fuente: propia.

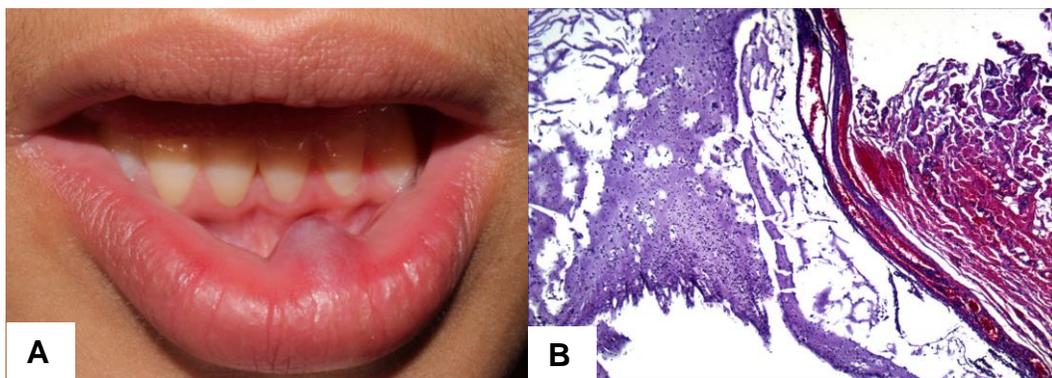
### ***Mucocele (Fenómeno de Retención Mucosa)***

Es una tumoración de forma nodular cuya etiología usualmente es un traumatismo a la mucosa o a las glándulas salivares menores, la cavidad oral tiene agrupaciones de glándulas mucosas cuyos conductos excretan moco en la superficie y conservan húmeda la mucosa.

**Aspectos Clínicos.** Es una tumoración nodular resultante de algún traumatismo a la mucosa o a las glándulas salivares menores (Cid y Sáez, 2015).

**Aspectos Histológicos.** Está revestido de células epiteliales del conducto, las cuales la mayoría son oncocitos que forman una capa doble pseudoestratificada de células cuboidales o columnares. También se observan células mucosas entre los oncocitos eosinófilos y la cavidad no está revestida de epitelio, lo que no lo hace un quiste verdadero. La luz del mucocele contiene principalmente leucocitos y fagocitos mononucleares (Seijas et al, 1998).

**Tratamiento.** El tratamiento de elección para los que recidivan es la extirpación quirúrgica junto con sus glándulas salivares menores adyacentes, para los de tamaño grande la marsupialización para disminuir la pérdida de tejido y el daño al nervio mentoniano (Sabando et al, 2016).



**Fig. 16** Mucocele **A.** Fotografía clínica **B.** Fotomicrografía de las características histopatológicas. Fuente: propia.

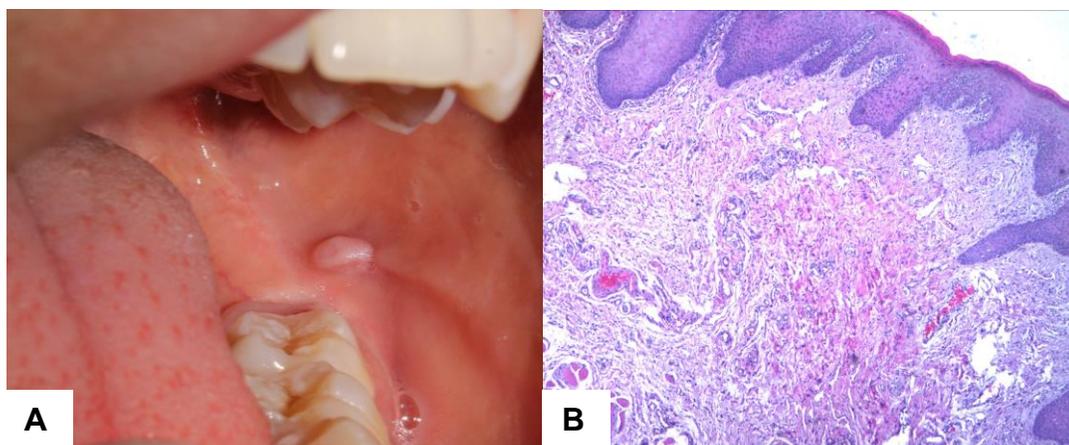
### **Hiperplasia Fibrosa Inflamatoria**

Es una lesión reactiva resultante a un irritante crónico local, caracterizada por agrandamiento del tejido conectivo. Común en adolescentes y adultos debido a que su etiología principal es asociada a maloclusión, uso de aparatología protésica u ortodóntica mal ajustada y presencia de biofilm. La población infantil en dentición mixta no está exenta de presentar esta alteración, aunque en menor proporción.

**Aspectos Clínicos.** Hay un agrandamiento gingival de tejido conectivo de color rosa pálido similar a la mucosa adyacente, de crecimiento lento asintomático; su diámetro varía menor a 1 cm a lesiones extensas que afecta la totalidad vestibular. Existe sintomatología cuando se ulcera la lesión y se observa eritematosa similar a un Granuloma Piógeno. Su consistencia varía de firme a flácida, esta puede presentarse con una superficie lisa con base sésil usualmente pedunculada y sangra fácilmente a la palpación o al cepillado (Casian et al, 2011).

**Aspectos Histológicos.** Se encuentra una hiperplasia de tejido conectivo fibroso con numerosos vasos sanguíneos e infiltrado crónico inflamatorio que incluye linfocitos y células plasmáticas. Usualmente pueden presentarse leucocitos.

**Tratamiento.** Su tratamiento es según la severidad de la lesión y la extensión de tejido afectado. Es recomendable retirar el factor etiológico y no eliminar de inmediato la lesión, ya que algunas con el tiempo disminuyen su tamaño (Muñante, 2009).



**Fig. 17** Hiperplasia fibrosa inflamatoria **A.** Fotografía clínica. **B.** Fotomicrografía de las características histopatológicas. Fuente: propia.

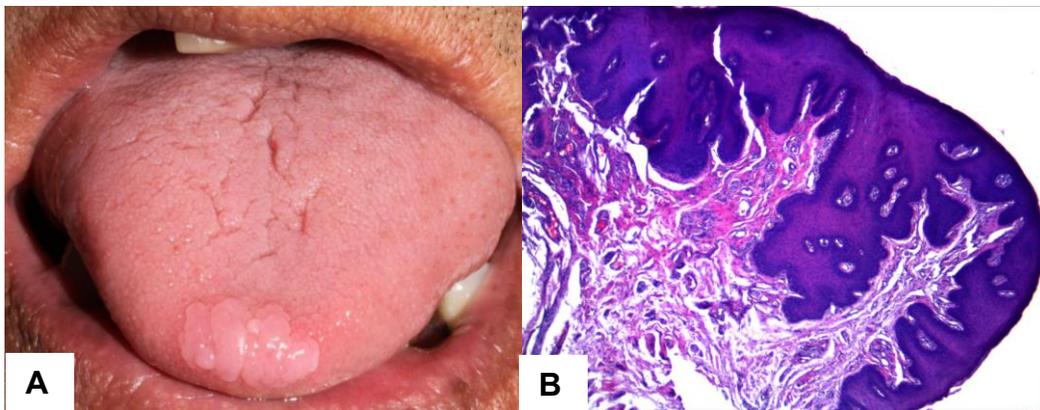
### ***Papiloma Oral***

Lesión benigna que afecta a niños y adultos con cierta predilección por personas de 30 a 50 años, su localización es en lengua, paladar blando, úvula, frenillo y bermellón. La forma de contagio del VPH es por contacto directo y estas lesiones son ocasionadas principalmente por los subtipos de VPH 6 y 11.

**Aspectos Clínicos.** Tiene aspecto de coliflor con superficie digitiforme de crecimiento exófitico y base sésil, su color depende del grado de queratinización de blanco a rosa. Usualmente es una lesión solitaria indolora, de aproximadamente 1 cm de diámetro y de crecimiento rápido (Cháirez et al, 2015).

**Aspectos Histológicos.** Hay disqueratosis, hiperplasia de células basales y acantosis. También existen cambios coilocíticos donde las células colapsan del núcleo provocando un espacio alrededor del mismo (Muscio, 2013).

**Tratamiento.** La remoción quirúrgica mediante criocirugía, bisturí, electrodesecación o ablación con láser, su recurrencia está relacionada con el tejido adyacente de apariencia normal que puede hospedar al agente infeccioso (Cháirez et al, 2015) (Muscio, 2013).



**Fig. 18** Papiloma oral **A.** Fotografía clínica. **B.** Fotomicrografía de las características histopatológicas. Fuente: propia.

### ***Granuloma Periférico de Células Gigantes***

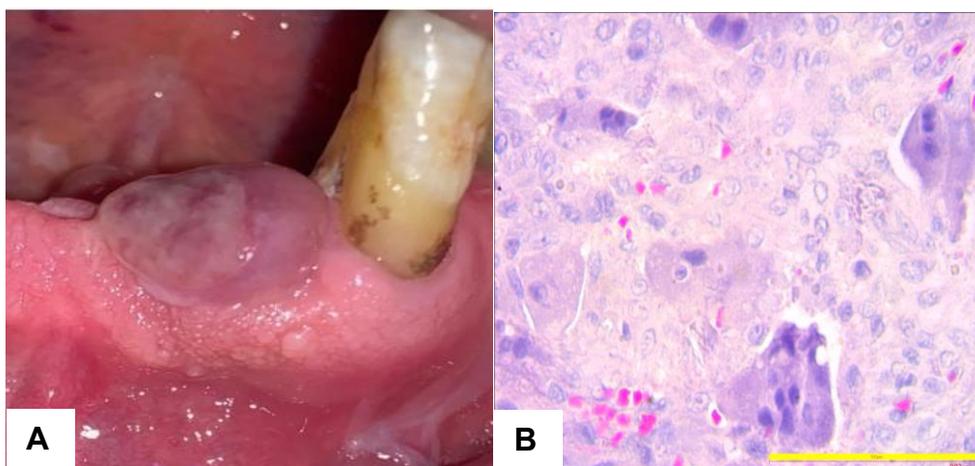
Descrito por primera vez por Weathers y Calliham en 1974 como una nueva entidad de hiperplasia fibrosa de tejido blando, es una de las lesiones más comunes de la cavidad oral producida de un trauma o recurrencia de una inflamación crónica. Aparece en las tres primeras décadas de vida con alta

predilección por el sexo femenino afectando más a caucásicos, el estudio histopatológico es de suma importancia para su diagnóstico ya que puede ser confundido con otros agrandamientos tisulares como el pólipo fibroepitelial, granuloma piogéno y fibroma (Villavicencio et al, 2018).

**Aspectos Clínicos.** Se manifiesta como una masa sésil o pediculada de consistencia variable entre blanda y firme, de aspecto nodular rojo azulada y superficie lisa brillante o lobular. Está localizada en papila interdental en región canina e incisiva, su dimensión va desde una pequeña pápula hasta masas alargadas que no excede los 2 cm de diámetro y se encuentran normalmente en el margen de la cresta alveolar en edéntulos o a nivel del margen gingival. Es asintomático y crece en respuesta a estímulos traumáticos repetidos como oclusión traumática, pudiendo ulcerarse e infectarse (Falaschini et al, 2007).

**Aspectos Histológicos.** Presenta un epitelio escamoso estratificado que puede o no estar queratinizado con tejido conectivo fibroso, donde se observan células gigantes multinucleadas semejantes a osteoclastos con numerosos capilares localizados frecuentemente en la periferia de la lesión, con infiltrado inflamatorio de células polimorfonucleares, linfocitos y células plasmáticas. En ocasiones se presentan pequeñas cantidades de hueso neoformado (López et al, 2008).

**Tratamiento.** La mayor parte de las lesiones responden bien a un legrado quirúrgico que exponga todas las paredes óseas, terapia mecánica periodontal amplia y técnica de higiene bucal para evitar recidivas (“Granuloma Periférico de Células Gigantes”, 2000).



**Fig. 19** Granuloma periférico de células gigantes. **A.** Fotografía clínica. **B.** Fotomicrografía de las características histopatológicas. Fuente: propia.

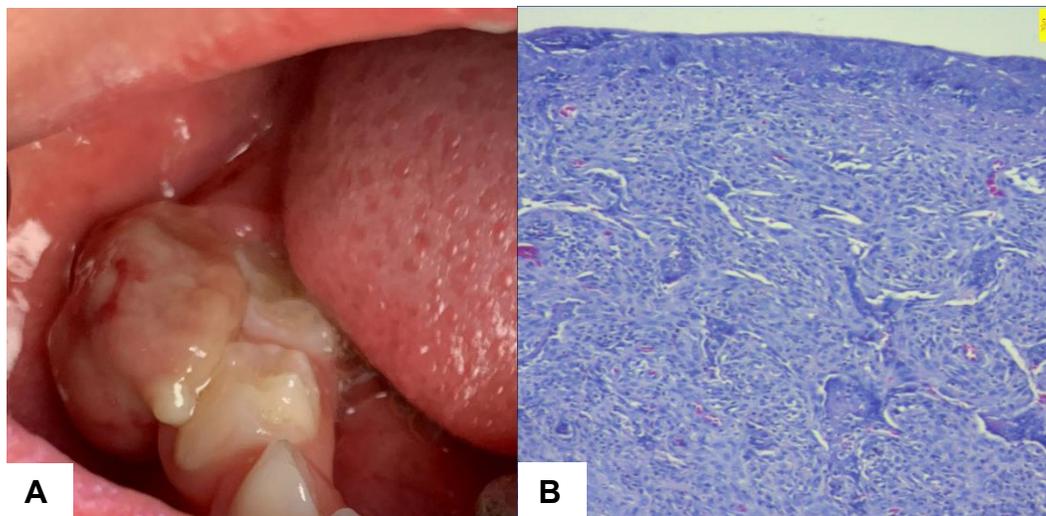
***Fibroma Osificante Periférico***

Es una entidad benigna que se incluye en el grupo de las lesiones gingivales reactivas denominadas con el término genérico de épulis, según la teoría más aceptada se origina en las células del ligamento periodontal. Su incidencia es durante la segunda y tercera década de vida, con mayor predilección por el sexo femenino. Es una lesión de tejidos blandos que ocasionalmente se asocia a una ligera erosión superficial del hueso subyacente (Pérez et al, 2011).

**Aspectos Clínicos.** Se presenta como una tumoración sésil o pediculada indolora que crece en la encía sobre la papila interdentaria, de superficie lisa color rosado. Puede ulcerarse o no y su tiempo de evolución puede ser de varias semanas o meses.

**Aspectos Histológicos.** Puede presentarse o no pérdida de continuidad del epitelio plano estratificado, el parénquima está compuesto por tejido conectivo que comprende grandes cantidades de fibroblastos hipertróficos. Este tiene diversas formas de calcificación que puede ser trabeculada, ósea u osteoide (López, 2013).

**Tratamiento.** El tratamiento de elección es la escisión quirúrgica que abarque el ligamento periodontal y periostio para evitar recidivas, eliminación de factores etiológicos realizando un detartraje y corregir restauraciones sobre-contorneadas y/o rugosas. La exodoncia de los adyacentes rara vez es necesaria, se elimina la lesión conservadoramente y se realiza un seguimiento radiográfico y clínico a largo plazo. La resección en bloque se indica cuando hay recidivas después de curetajos quirúrgicos o cuando la lesión sea extensa (González de P y Grimaldo, 2010).



**Fig. 20** Fibroma osificante periférico. **A.** Fotografía clínica. **B.** Fotomicrografía de características histopatológicas. Fuente: propia.

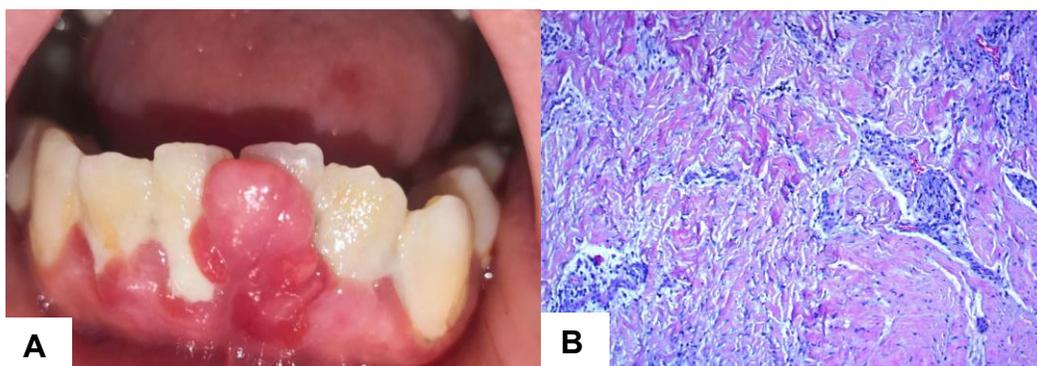
### ***Granuloma Piógeno***

Es el tipo de hiperplasia inflamatoria más frecuente de la cavidad oral, caracterizada por un crecimiento tumoral de los tejidos de la cavidad oral o piel no neoplásico. Se considera una lesión reactiva a varios estímulos de bajo grado como traumatismos repetidos, agresiones, factores hormonales y algunos fármacos. Su alta presencia durante el embarazo es relacionada con altos niveles de estrógeno y progesterona.

**Aspectos Clínicos.** Tiene aspecto de una masa pedunculada color rojizo que crece rápidamente de consistencia blanda, su tamaño es variable con una superficie lobulada ulcerada que tiende al sangrado.

**Aspectos Histológicos.** Existe proliferación de tejido de granulación con infiltrado inflamatorio y numerosos vasos sanguíneos, por lo que hay neoformaciones vasculares de diversos diámetros con un inicio y fin tortuoso dentro del tejido (Gadea et al, 2016).

**Tratamiento.** El tratamiento es la remoción quirúrgica total llegando al periostio para evitar una recidiva (Castillo y Donel, 2013).



**Fig. 21** Granuloma piógeno **A.** Fotografía clínica. **B.** Fotomicrografía de características histopatológicas. Fuente: propia.

### ***Lipoma***

Es una neoplasia benigna de células adiposas demasiado rara en la cavidad oral. Aparecen en diversos sitios anatómicos como en glándulas salivares mayores, mucosa bucal, labios, paladar, vestíbulo, suelo de boca y lengua siendo el sitio más predominante. De etiología idiopática, relacionada con factores como traumatismos, infecciones, irritaciones crónicas y alteraciones hormonales.

**Aspectos Clínicos.** Tiene aspecto tumoral de consistencia blanda, de crecimiento lento asintomática que se manifiesta al provocar desplazamiento y compresión en estructuras adyacentes cuando alcanza un gran tamaño. Se presenta de manera aislada o lobulada de un tamaño que varía de 1 a 2 cm, su superficie lisa está bien delimitada adherida por una base sésil o pediculada y de color amarillo. Su epitelio se encuentra intacto y los vasos sanguíneos son evidentes sobre el tumor (Orozco et al, 2009).

**Aspectos Histopatológicos.** Histológicamente se subdividen en: lipoma simple, fibrolipoma, angioliipoma, mixoliipoma, lipoma pleomórfico, lipoma fusocelular o lipoma atípico, mioliipoma, mieloliipoma, lipoma condroide, lipoblastomatosis, lipomatosis, e hibernoma o tumor de la grasa parda.

**a) Lipoma Simple.** Se observan lóbulos irregulares constituidos por adipocitos maduros con citoplasma amplio, claro, vacuolado, que contienen grasas neutras; su membrana es bien definida y el

núcleo con cromatina prominente es excéntrico desplazado contra la membrana celular. Hay delgados tabiques de tejido conectivo vascularizado separando los lóbulos entre sí.

**b) Fibrolipoma.** Histológicamente muestra tejido adiposo maduro entremezclado con anchas bandas de tejido conectivo denso.

**c) Angiolipoma.** Hay adipocitos maduros y vasos capilares en diferente proporción con pequeños trombos de fibrina.

**d) Mixolipoma (Lipoma Mixoide).** Exhibe adipocitos maduros y áreas mixoides.

**e) Lipoma Pleomórfico.** Contiene células multinucleadas con núcleos dispuestos en roseta.

**f) Lipoma Fusocelular (Atípico).** Rara vez se observan lipomas de células fusiformes.

**g) Miolipoma.** Fibras musculares.

**h) Mielolipoma.** Cuando la médula ósea está presente.

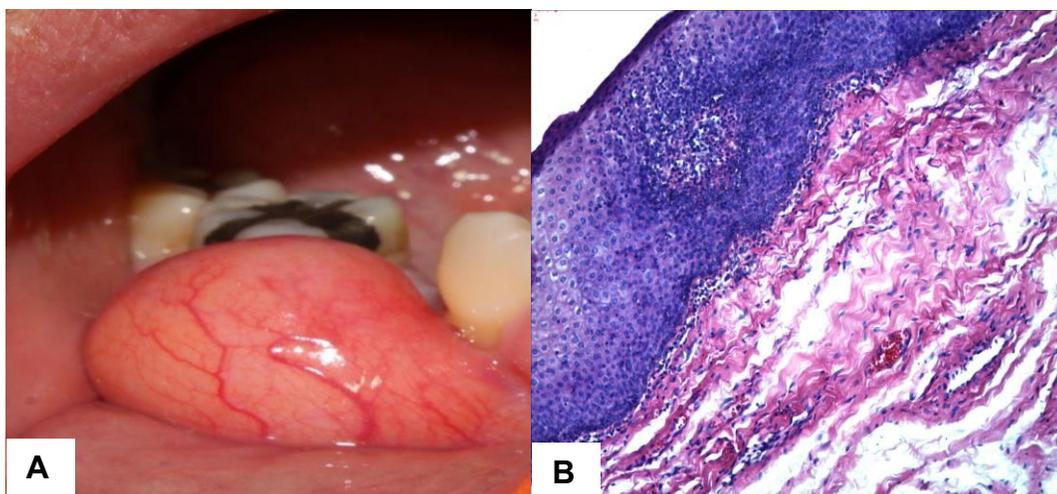
**i) Lipoma Condroide.** Metaplasia condroide.

**j) Lipoblastoma.** Subtipo sumamente raro.

**k) Lipomatosis.** Proliferación tumoral de tejido graso que se presenta no capsulada (L. Huczak y N. Driban, 2007).

**l) Hibernoma.** Tumor de la grasa parda (G. Fernández et al, 2012).

**Tratamiento.** El tratamiento para cualquier variante es mediante excisión quirúrgica local simple. Los lipomas infiltrantes son difíciles de extirpar por lo que tienen probabilidad de recurrir, sin embargo, menos del 5 % recurren localmente. La recurrencia es reducida si se realiza una extensa escisión quirúrgica (Capdevillan et al, 2020).



**Fig. 22** Fibrolipoma. **A.** Fotografía clínica. **B.** Fotomicrografía de características histopatológicas. Fuente: propia.

### ***Displasia Epitelial***

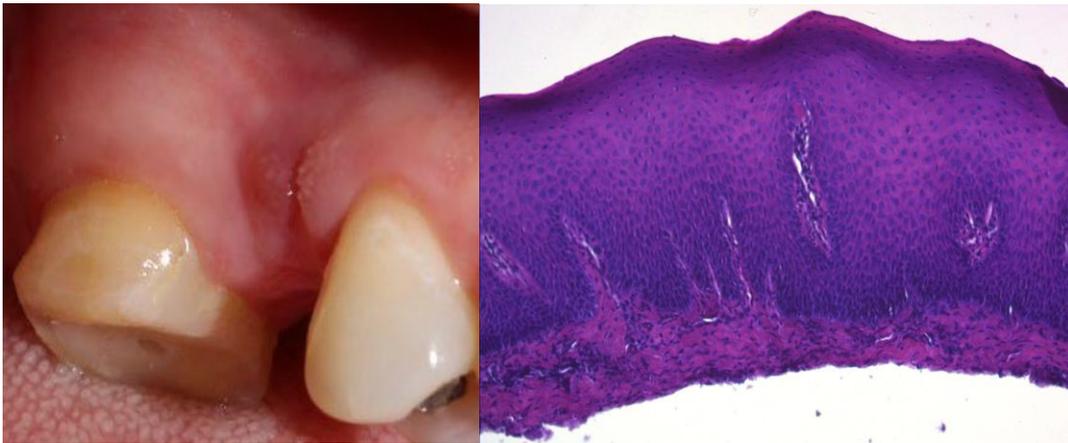
Es una alteración morfológica que traduce una serie de modificaciones a nivel histológico y que se correlaciona con la capacidad de malignización de su epitelio escamoso (P. Aguirre y J. Aguirre, 2008).

**Aspectos Clínicos.** No se asocia a ningún aspecto clínico específico, sin embargo se relaciona con leucoplasias y eritroplasias a alteraciones histopatológicas de esta, las cuales tienen riesgo de una transformación maligna (Gordón et al, 2008).

**Aspectos Histológicos.** Actualmente la OMS en su libro azul para cabeza y cuello incluye un capítulo titulado “Epithelial precursor lesions” donde demuestra la existencia de 5 situaciones histopatológicas en el análisis displásico de la mucosa oral, las cuales son la hiperplasia células escamosas, displasia leve, displasia moderada, displasia severa y carcinoma in situ (P. Aguirre y J. Aguirre, 2008).

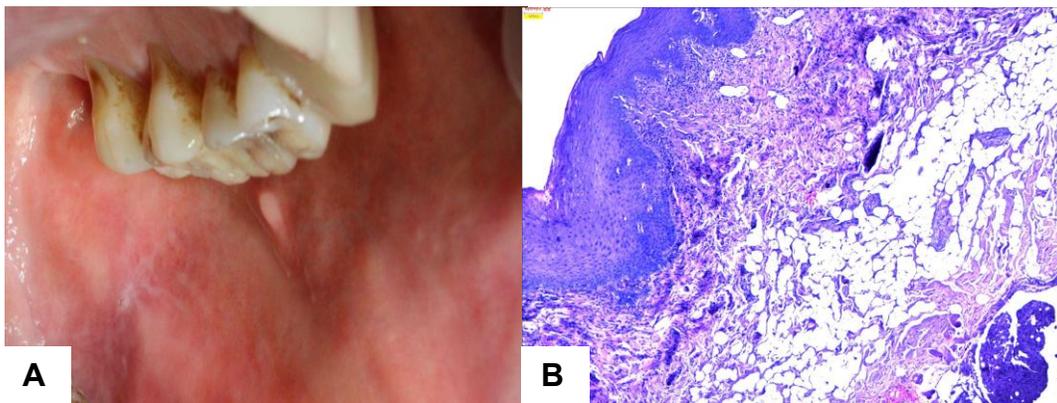
Warnakulasuriya (2001) realizó una clasificación según su localización, cantidad e intensidad de las alteraciones del epitelio de la mucosa bucal:

**Displasia Epitelial Leve.** Cuando las alteraciones se producen en el tercio basal del epitelio y solo hay dos criterios histológicos de displasia.



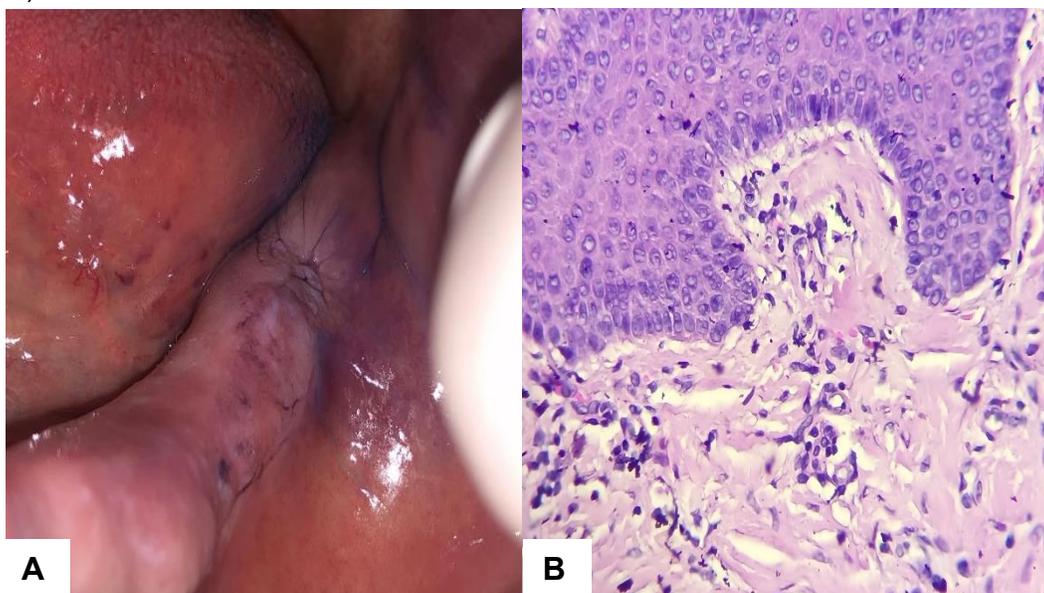
**Fig. 23** Displasia epitelial leve **A.** Fotografía clínica. **B.** Fotomicrografía de las características histopatológicas. Fuente: propia.

**Displasia Epitelial Moderada.** Cuando los cambios displásicos afectan a los dos tercios inferiores del epitelio y están presentes entre dos y cuatro criterios histológicos.



**Fig. 24** Displasia epitelial moderada **A.** Fotografía clínica. **B.** Fotomicrografía de las características histopatológicas. Fuente: propia.

**Displasia Epitelial Severa.** Cuando los cambios afectan más de dos tercios del espesor del epitelio sin llegar a involucrarlo por completo y más de cinco criterios histológicos de displasia presentes (Moret, 2008).



**Fig. 25** Displasia epitelial moderada-severa. **A.** Fotografía clínica. **B.** Fotomicrografía de características histopatológicas. Fuente: propia.

### **Carcinoma Oral de Células Escamosas**

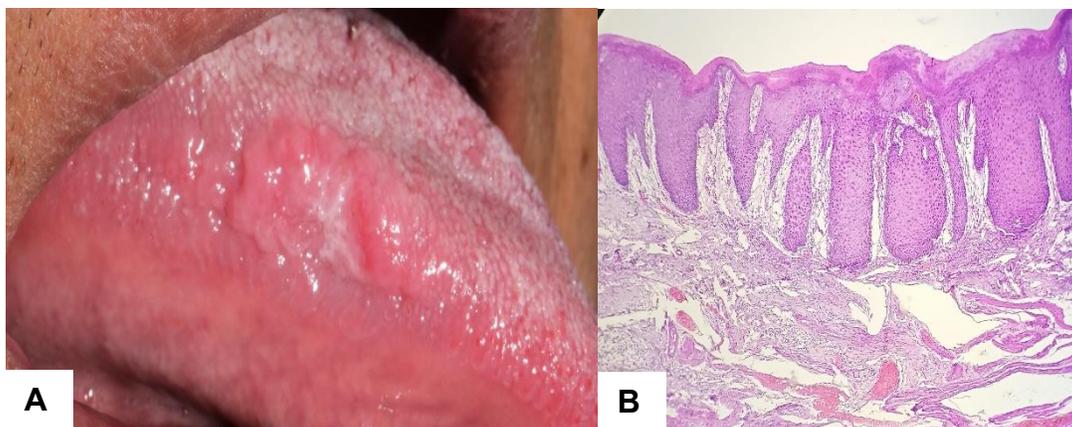
Es la neoplasia maligna más común de origen epitelial en cavidad oral en un 90 %. Se presenta en mayores de 40 años, alcanzando su mayor incidencia en los de 60 años. Sus factores de riesgo son el alcohol y tabaco, los cuales incrementan el riesgo en un 50 % (Boza, 2017).

**Aspectos Clínicos.** Tiene diversas manifestaciones clínicas. En su estadio temprano aparece como una eritroplasia asintomática, leucoplásica o eritroleucoplasia. También se ve como una erosión, una úlcera pequeña, una masa exofítica o una lesión periodontal. En estadios avanzados se observa como una masa exofítica grande con o sin ulceraciones, úlcera profunda con superficie vegetante irregular, bordes elevados e infiltrado (Napier et al, 2010).

**Aspectos Histológicos.** Se observan células neoplásicas proliferantes con atipías celulares y un estroma de soporte. Los trastornos intracelulares originan defectos en los desmosomas o reducen el

número de manera que se reciente la adherencia celular y se altera la distribución de tonofibrillas. Usualmente se originan desmosomas intracitoplasmáticos y cuerpos lisosómicos que favorecen la invasividad del carcinoma oral porque producen colagenasas (Baudo, 2005).

**Tratamiento.** El tratamiento quirúrgico se subdivide en técnicas ablativas y reconstructivas. El no quirúrgico incluye la radioterapia y quimioterapia, la selección de la terapia adecuada depende del paciente, el tumor y la institución tratante (Meza et al, 2009).



**Fig. 26** Carcinoma oral de células escamosas **A.** Fotografía clínica. **B.** Fotomicrografía de las características histopatológicas. Fuente: propia.

### ***Carcinoma Mucoepidermoide***

El carcinoma mucoepidermoide es un tumor mixto formado por células de Becher productoras de moco, células intermedias, células escamosas con tendencias queratinizantes y células claras. Este forma parte del grupo de tumores malignos de las glándulas salivales más frecuentes, se distingue entre formas bien diferenciadas:

a) Bajo grado de malignidad: aproximadamente el 50 % de los casos, de pronóstico relativamente favorable y formas indiferenciadas.

b) *Medio grado de malignidad:* aproximadamente 25 % de los casos, moderadamente diferenciado.

c) Alto grado de malignidad: aproximadamente el 20 % de los casos, de pronóstico francamente desfavorable (Kasprzyk et al, 2011).

**Aspectos Clínicos.** De bajo grado se presentan como masas ovoides indoloras de tamaño inferior a 4 cm (D. Garcia et al, 2014). En glándulas menores se observan como masas azules o rojo-púrpura, fluctuantes de superficie lisa. Los de alto grado de malignidad son masas sólidas que alcanzan los 4 cm con pocas zonas quísticas, mal delimitadas con infiltración al tejido adyacente.

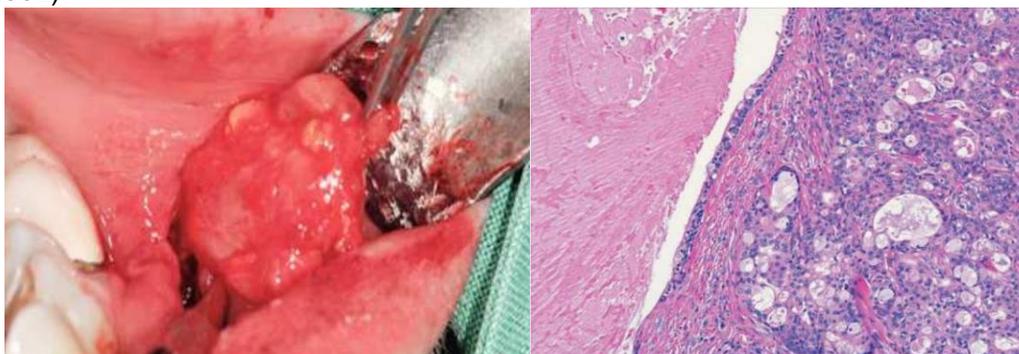
**Aspectos Histológicos.** Se observan células mucosecretoras, células intermedias y células epidermoides. Clasificándose dependiendo del componente quístico, invasión perineural, necrosis, actividad mitótica y pleomorfismo en 3 grados: bajo, intermedio y alto.

**a) Bajo Grado de Malignidad.** Hay presencia de los tres tipos de células y predominan las mucosecretoras.

**b) Alto Grado de Malignidad.** Histológicamente se presentan islas sólidas de células epidermoides e intermedias, con pleomorfismo y actividad mitótica, y hay escasez de las mucosecretoras.

**c) Medio grado.** Característicamente varía de neoplasias de bajo grado a las de alto grado de malignidad (Hernández et al, 2010).

**Tratamiento.** El tratamiento depende de la localización, grado histopatológico y estado clínico del tumor. Los tumores de parótida diagnosticados de manera oportuna, se tratan con paroditectomía subtotal con conservación del nervio facial. Los tumores avanzados pueden ocupar remoción total de la glándula parótida sin conservación del nervio facial, cuando se trata de la glándula submaxilar se hace remoción de esta. En los carcinomas mucoepidermoides de las glándulas salivales accesorias, su eliminación se logra con la excisión quirúrgica del tumor dejando los márgenes libres de tumor (Troconis, 2002).



**Fig. 27** Carcinoma mucoepidermoide. **A.** Fotografía clínica. **B.** Fotomicrografía de características histopatológicas. Fuente: propia.

## 1.5 Tratamiento para Lesiones de la Cavidad Oral

Diversas lesiones encontradas en cavidad oral necesitan ser biopsiadas para poder establecer el diagnóstico a través de un estudio histopatológico. Esta técnica consiste en obtener tejido de un organismo vivo con el objetivo de examinarlo bajo el microscopio para establecer un diagnóstico definitivo basado en la muestra, la cual nos permite establecer características histológicas de las lesiones sospechosas, su diferenciación, extensión o diseminación, y realizar un adecuado plan de tratamiento. Está indicada para confirmar lesiones sospechosas de malignidad, lesiones precancerosas como las leucoplasias o eritroplasias, ulceraciones orales sin factor etiológico evidente y en lesiones inflamatorias que no desaparecen en dos semanas al retirar los irritantes locales (Mota et al, 2007).

Las biopsias orales se clasifican de acuerdo con los procedimientos aplicados según:

### **Las características de la lesión:**

*Biopsias directas:* En lesiones posicionadas sobre la mucosa oral de fácil acceso, las cuales son precánceres orales y lesiones primarias neoplásicas.

*Biopsias indirectas:* En lesiones recubiertas por mucosa aparentemente sana.

### **El área de la remoción quirúrgica:**

*Biopsia incisional:* Es la remoción de una muestra representativa de la lesión y tejido adyacente normal con el propósito de establecer un diagnóstico definitivo previo al tratamiento.

*Biopsia escisional:* Consiste en remover completamente la lesión con un doble objetivo diagnóstico y terapéutico, solamente cuando el tamaño permite la escisión completa con márgenes adecuadamente sanos.

*Biopsia por aspiración con aguja fina (BAAF):* Es un método mínimamente invasivo en el que se obtiene material citológico que permite diferenciar en un gran porcentaje de casos una lesión neoplásica de una no neoplásica. Tiene que ser realizada por un profesional con aguja de calibre 23-25 para evitar hemorragias y muestras excesivamente hemorrágicas, los especímenes son adecuados para diagnóstico en un 85% de los casos y no diagnósticos en un 15% (Corena et al, 2001).

**Según el tiempo de la biopsia respecto a la intervención quirúrgica:**

*Preoperatoria:* Antes de la intervención quirúrgica.

*Intraoperatoria:* Durante la intervención quirúrgica.

*Postoperatoria:* Con el objetivo de evaluar la eficacia del tratamiento (Seoane et al, 2008).

## 2. ANTECEDENTES

La patología bucal representa un reto diagnóstico para los profesionales del área de la salud bucal, ya que incluye una gran variedad de procesos infecciosos, inflamatorios y tumorales con una manifestación clínica que genera variaciones en la normalidad, manifestándose como lesiones blancas, vesiculosas, ampollares, ulcerativas, erosivas, entre otras (Martínez et al, 2014). Actualmente, las patologías orales son un problema de salud pública porque su prevalencia a nivel mundial sigue en aumento, debido a que no reciben la atención adecuada en el momento oportuno (Cruz et al, 2018).

En la actualidad hay diversos estudios de años recientes que han sido reportados en la literatura científica sobre prevalencia de lesiones histopatológicas de la cavidad oral en diferentes poblaciones de México y América Latina, las cuales fueron analizadas y reportadas con diferentes resultados de sus respectivas prevalencias de las lesiones.

Un estudio realizado en el Laboratorio Central de Histopatología Oral dentro la Facultad de Odontología de la Universidad Central de Venezuela de los años 1968 – 1987 en el cual se examinaron 7,000 microhistorias donde la patología diagnosticada con más frecuencia fue la Leucoplasia (n=343, 15.2 %), seguida de la Hiperplasia fibrosa por prótesis dental (n= 290, 12.8 %) y el Fibroma Traumático (n= 238, 10.5 %). La localización anatómica frecuente más afectada fue la encía maxilar (n=319, 14.1 %) (Moret et al, 2007).

Un estudio sobre las lesiones de la mucosa oral realizado a 2395 pacientes (904 hombres y 1491 mujeres) en Eslovenia durante el proyecto nacional de detección de cáncer oral del 2017, reveló que 645 pacientes (27 %) tenían lesiones de la mucosa oral. Las diez lesiones orales más comunes fueron fibroma, gingivitis, gránulos de Fordyce, lengua saburral, mordedura de mejillas, línea alba, estomatitis protésica, lengua geográfica, ulceraciones aftosas recurrentes y liquen plano (Kansky et al, 2018).

En un estudio de 3,293 casos elaborado por Aldape Barrios Beatriz se reportó que se encontraron 357 lesiones diferentes, donde las más predominantes fueron la hiperplasia fibrosa, el granuloma periapical

y el mucocele. Las inflamatorias fueron las más comunes seguidas de las neoplásicas (Romero de León y Sepúlveda, 2010).

En el Ecuador se realizó un estudio descriptivo de corte transversal en la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil para determinar la prevalencia de patologías bucales mediante el examen físico de la cavidad bucal en 408 personas, en el cual el tipo de patologías estomatológicas más frecuentemente encontradas fueron las reactivas/traumáticas 43.4 % y su localización más común fue la semimucosa labial 26.9 % (Cruz et al, 2018).

López Hernández y Martínez Calixto realizaron un estudio del periodo 2006-2013 de Prevalencia e incidencia de diagnósticos histopatológicos en cabeza y cuello del Servicio de Patología Oral y Maxilofacial Unidad de Especialidades Odontológicas México, donde la hiperplasia fibrosa fue la lesión de mayor prevalencia para el sexo femenino un 61 % y masculino 39 % (López y Martínez, 2015).

En México, en el año 2000 se publicó un artículo sobre prevalencias de lesiones histopatológicas bucales en la zona del bajío correspondientes a 1990-1996. Participaron 18 instituciones de las cuales 3 eran del estado de Guanajuato (Universidad del Bajío en León Guanajuato, la Universidad Quetzalcóatl en Irapuato y el Instituto Celayense en Celaya). Se diagnosticaron 300 lesiones diferentes donde el granuloma periapical crónico infectado fue la lesión más frecuente (Ovalle, 2000).

Un estudio prospectivo, observacional y tangencial realizado en la ciudad de León Gto. en el que se examinaron 7,952 mujeres (1991-1999) en la Escuela de Odontología de la Universidad De La Salle Bajío, donde se integraron dos grupos: de mujeres embarazadas y de no gestantes. La prevalencia de lesiones de la mucosa oral para ambos grupos fue del 30 %, identificándose 13 lesiones en el grupo de estudio, predominando el leucoedema, la úlcera traumática y la lesión roja traumática (Díaz y Castellanos, 2004).

Otro estudio realizado a 50 pacientes al azar (12 %) de un total de 420 internos del Centro de Rehabilitación Social (CE.RE.SO.) en la ciudad de León, Guanajuato, México, donde las lesiones más frecuentes para este grupo fueron las alteraciones gingivales 48 %, abscesos 3 8% y la caries 34.6 % (González y Ovalle, 1994).

### 3. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA Y PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN

Las patologías de la cavidad oral se encuentran en la cuarta posición de enfermedades más costosas a tratar y en nuestro país entre las de mayor demanda de atención en los servicios de salud, las cuales incrementan el riesgo de enfermedades crónicas como las cardiovasculares, cerebrovasculares, la diabetes mellitus y enfermedades respiratorias. Por lo tanto, es importante la vigilancia epidemiológica ya que proporciona elementos útiles para la planificación, programación, organización, integración, control y dirección del Programa de Salud Bucal, el cual orienta la atención a la población (SPPS, 2012).

Existen escasos estudios de prevalencia de lesiones de la cavidad oral en la región del Bajío y en la ciudad de León, Guanajuato, los últimos datos reportados corresponden a la década de los 90, existiendo poca información actualizada. El Servicio de Diagnóstico Histopatológico del Laboratorio de Investigación Interdisciplinaria de la Escuela Nacional de la ENES Unidad León de la UNAM y sus centros de referencia en León Gto. reciben las muestras obtenidas de biopsias realizadas a lesiones de la cavidad oral provenientes del servicio de Clínicas Odontológicas de la ENES León, IMSS, ISSSTE y Odontólogos de consulta privada, las cuales son procesadas y diagnosticadas por un grupo de especialistas en Patología Oral y Maxilofacial para emitir un diagnóstico definitivo y plan de tratamiento oportuno.

El SEDH LII cuenta con una base de datos con información sobre las lesiones diagnosticadas en la cavidad oral desde su creación en el 2013. Esta información corresponde a la población atendida entre los años 2017, 2018, 2019 y 2020, que hasta el momento no ha sido registrada ni analizada.

#### **Pregunta de Investigación**

¿Cuál es la prevalencia de las lesiones de tejido blando en la cavidad oral de los pacientes atendidos en el Servicio de Diagnóstico Histopatológico del Laboratorio de Investigación Interdisciplinaria de la Escuela Nacional de Estudios Superiores Unidad León de la UNAM durante 2017-2020?

#### 4. JUSTIFICACIÓN

La vigilancia epidemiológica se encarga de la recolección sistemática y continua de datos sobre un problema específico de salud; su análisis, interpretación y utilización en la planificación, implementación y evaluación de programas de salud. Valúa las medidas preventivas controlando las alteraciones frente a cualquier problema y la eficacia del plan de prevención facilitando el uso de los métodos de actuación más eficientes (García y Aguilar, 2013; MOPECE, 2011).

El SEDH LII recibe muestras de lesiones de la cavidad oral en pacientes que acuden a las clínicas odontológicas de la ENES León, de instituciones como el IMSS y el ISSSTE y de práctica privada. Estas muestras son procesadas en el LII bajo lineamientos de calidad de la certificación ISO 9001:2015 donde actualmente no hay un estudio registrado de prevalencias de las lesiones de la cavidad oral.

La evidencia de la presencia de las lesiones que se atienden en el SEDH LII nos permite generar el registro para la realización de estudios analíticos con objetivo de inferir en las políticas de prevención y atención de las mismas generando recursos para la pronta identificación de lesiones, su manejo integral e inmediato.

La importancia de este estudio radica en dar datos epidemiológicos de la prevalencia de las lesiones de tejidos blandos de los años 2017, 2018, 2019 y del 2020, con ello, se podrá ofrecer información necesaria de planificaciones preventivas en los pacientes.

## **5. OBJETIVO**

Determinar la prevalencia de las lesiones de tejidos blandos de la cavidad oral de los diagnósticos histopatológicos emitidos en el Servicio de Diagnóstico Histopatológico del Laboratorio de Investigación Interdisciplinaria de la ENES Unidad León de la UNAM en el periodo comprendido del año 2017 al 2020.

### **5.1 Objetivos Específicos**

- Determinar el número de lesiones de la cavidad oral que se presentaron en los diagnósticos histopatológicos emitidos en el SEDH LII de la ENES Unidad León de la UNAM en los años 2017 al 2020.
- Determinar el tipo de lesiones de la cavidad oral que se presentaron en los diagnósticos histopatológicos emitidos en el SEDH LII de la ENES Unidad León de la UNAM en los años 2017 al 2020.
- Identificar la asociación entre edad, sexo y diferentes tipos de lesiones en la población atendida en el SEDH LII de la ENES Unidad León de la UNAM en los años 2017 al 2020.

## 6. MATERIALES Y MÉTODOS

### 6.1 Diseño de Estudio

Observacional descriptivo ambispectivo.

### 6.2 Universo de Estudio

372 expedientes del SEDH correspondientes a lesiones de la cavidad oral de los años 2017 al 2020.

### 6.3 Selección y Tamaño de Muestra

La muestra estuvo conformada por 150 expedientes de lesiones intraorales de tejidos blandos de los años 2017 al 2020, correspondientes al 40.32 % del total de los expedientes disponibles en el SEDH.

Muestreo no probabilístico, por conveniencia.

### 6.4 Criterios de Selección

#### 6.4.1 Inclusión

- Expedientes de pacientes con lesiones intraorales de tejidos blandos que fueron recibidas en el SEDH de los años 2017 al 2020.

#### 6.4.2 Exclusión

- Expedientes de pacientes con lesiones de cabeza y cuello, lesiones de tejido duro y diagnósticos histopatológicos de tejido blando inconcluso que fueron recibidas en el SEDH de los años 2017 al 2020.

#### 6.4.3 Eliminación

- Expedientes donde no se pueda realizar la correlación clínica patológica de los años 2017 al 2020.

## 6.5 Variables

**Tabla 13.** Variables de estudio.

<b>Variables</b>	<b>Definición Operacional</b>	<b>Tipo de Variable</b>	<b>Medición</b>
Edad	Tiempo que ha vivido una persona contando desde su nacimiento. Evaluado a través de la pregunta: ¿Qué edad tiene el paciente?	Cuantitativa	Abierto en años
Sexo	Conjunto de peculiaridades que caracterizan a los individuos dividiéndolos en masculinos y femeninos. Evaluado a través de la pregunta: ¿Qué sexo es el paciente?	Cualitativa	1= Femenino. 2= Masculino.
Localización	Lugar de aparición de una lesión. Evaluado a través de la pregunta: ¿En cuál zona anatómica se encuentra la lesión?	Cualitativa	1= Encía insertada. 2= Reborde alveolar. 3= Borde lateral de la lengua. 4= Encía lingual. 5= Fondo de saco. 6= Carrillo. 7= Labio inferior. 9= Frenillo vestibular. 10= Encía marginal. 11= Mucosa masticatoria. 12= Piso de boca. 13= Vientre de la lengua. 14= Comisura labial. 15= Dorso de la lengua. 16= Paladar. 17= Encía papilar. 18= Bermellón. 19= Vértice de la lengua. 20= Retromolar. 21= Dos o más localizaciones.
Clasificación MIND	Sistema de clasificación basado en la etiopatogenia de las lesiones. Evaluado a través de la identificación de una lesión correspondiente a su origen etiológico: inflamatoria, neoplásica, metabólica y del desarrollo.	Cualitativa	1= Inflamatorias. 2= Neoplásicas. 3= Metabólicas. 4= Del desarrollo.
Diagnóstico Histopatológico	Diagnóstico otorgado al hallazgo de una biopsia. Evaluado a través de la pregunta: ¿Qué nombre recibe la lesión?	Cualitativa	1= Granuloma piógeno, Hemangioma capilar lobular. 2= Mucositis crónica inespecífica. 3= Hiperplasia fibrosa. 4= Hiperplasia pseudoepiteliomatosa. 5= Fibroma osificante periférico. 6= Pólipo fibroepitelial. 7= Verruga oral.

			<p>8= Lipoma.  9= Carcinoma oral de células escamosas moderadamente diferenciado.  10= Fibroma.  11= Hiperplasia fibrosa inflamatoria.  12= Papiloma escamoso.  13= Fenómeno de extravasación mucosa.  14= Displasia moderada.  15= Hemangioliinfangioma.  16= Fibrolipoma.  17= Glándula residual.  18= Sialolitiasis.  19= Verruga oral con displasia moderada.  20= Hemangioma capilar lobular fibrosado.  21= Granuloma periférico de células gigantes, lesión periférica de células gigantes, lesión de células gigantes.  22= Mucositis crónica inespecífica con hiperqueratosis.  23= Fibroma de fibroblastos gigantes.  24= Neuroma encapsulado en empalizada.  25= Liquen plano.  26= Granuloma piógeno antiguo.  27= Displasia epitelial leve.  28= Neuroma traumático.  29= Fenómeno de retención mucosa.  30= Hemangioma pericitoma labial.  31= Verruga vulgar.  32= Hiperplasia fibrosa inflamatoria con displasia epitelial moderada.  33= Hiperplasia fibrosa con calcificaciones.  34= Verruga plana.  35= Carcinoma de células escamosas in situ bien diferenciado.  36= Hiperplasia pseudoepiteliomatosa con displasia severa.  37= Leucoedema.  38= Hiperplasia fibrosa con displasia moderada.  39= Hiperplasia fibrosa con displasia severa.  40= Fibroma osificante periférico con displasia epitelial moderada.  41= Adenoma sebáceo.  42= Penfigoide de las membranas</p>
--	--	--	--

			mucosas. 43= Úlcera eosinofílica determinante autoinmune. 44= Linfangioma. 45= Hemangioma capilar.
--	--	--	--

### 6.6. Método de Recolección de la Información

Se realizó una carta dirigida al encargado del SEDH, el Dr. Francisco Germán Villanueva Sánchez para solicitar la autorización de los expedientes de los años 2017-2020 (Anexo 1). Este estudio se basó en los hallazgos identificados de 372 expedientes en digital de lesiones de la cavidad oral de los años 2017 al 2020 de los archivos del SEDH de la ENES Unidad León de la UNAM. Se realizó una base de datos de los archivos del SEDH de muestras recibidas de instituciones como el Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS) y el Instituto de Seguridad y Servicios Sociales de los Trabajadores del Estado (ISSSTE), de las clínicas odontológicas de la ENES León y de práctica privada, colocando la información de número de expediente, sexo, edad, diagnóstico histopatológico, localización y clasificación MIND de los reportes de los respectivos años. Posteriormente se elaboró una tabla en el programa de Excel donde se capturó información sobre las lesiones de tejido blando con diagnóstico histopatológico final conclusivo y se excluyeron las lesiones de tejido duro, lesiones de tejido blando con diagnóstico histopatológico final inconclusivo y lesiones de cabeza y cuello.

### 6.7 Método de Procesamiento y Registro de la Información

Se hizo la revisión minuciosa de cada reporte para corroborar que cumplieran con todos los criterios de inclusión de lesiones de tejidos blandos con diagnóstico histopatológico conclusivo, descartando todos los reportes que no cumplieran con los criterios de inclusión como: lesiones de cabeza y cuello, lesiones de tejido duro y diagnósticos histopatológicos de tejido blando inconclusivo, los cuales fueron nuestros criterios de exclusión. Posteriormente se vació toda la información recolectada correctamente en una base de datos realizada en el programa de Excel.

### **6.8 Análisis Estadístico**

Los datos obtenidos se exportaron al programa IBM SPSS para realizar los estadísticos descriptivos (frecuencias y porcentajes) de los diagnósticos histopatológicos de tejidos blandos, localización, clasificación MIND y de las variables sociodemográficas como sexo y década de vida, así como la media y desviación estándar de la variable edad. Además se realizó un análisis bivariado ( $\text{Chi}^2$ ) de las lesiones de tejidos blandos y de las variables sociodemográficas.

### **6.9 Consideraciones Éticas**

Esta investigación es considerada sin riesgo de acuerdo con el Reglamento de la Ley General de Salud en Materia de Investigación para la Salud, ya que se empleó un método de investigación documental retrospectivo (DOF, 2014). No se realizó ninguna intervención o modificación intencionada en las variables fisiológicas, psicológicas y sociales de los individuos, ya que se realizó la revisión de expedientes clínicos. El manejo de datos se apegó a los lineamientos del consentimiento informado de las clínicas de la ENES Unidad León de la UNAM otorgado al paciente cuando solicita atención en el SEDH: *“Los datos y material del solicitante y paciente son de carácter privado y son de uso del Sistema de Gestión de Calidad del LII de la UNAM. Asimismo pueden necesitarse para docencia e investigación”* (Anexo 2).

### **6.10 Recursos Materiales y Humanos**

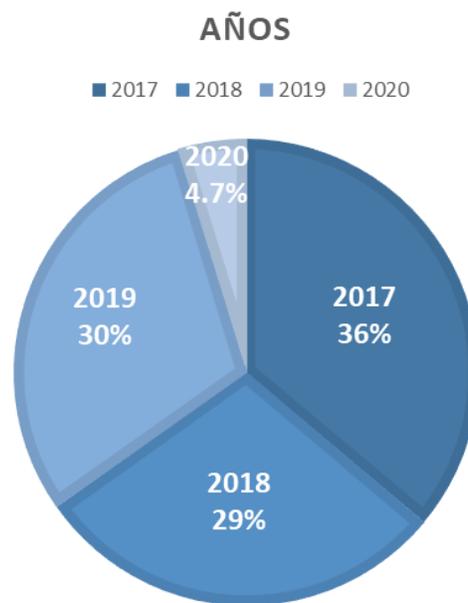
Archivo del SEDH, software Excel, programa estadístico IBM SPSS, computadora, tesista, asesoras.

## 7. RESULTADOS

### 7.1 Resultados de las Características de las Variables Sociodemográficas

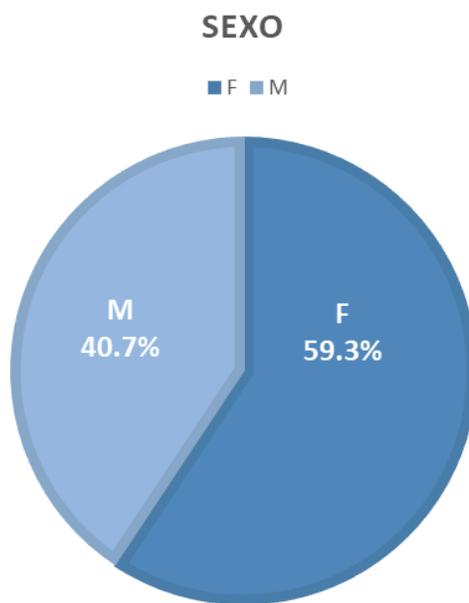
Se incluyeron un total de 150 reportes de lesiones de tejido blando que cumplían con todos los criterios de inclusión. El año 2017 tuvo el mayor número de registros de lesiones histopatológicas con un total de 54 lesiones de tejido blando de la cavidad oral (36 %), en segundo lugar el año del 2019 con 45 lesiones (30 %) y en tercer lugar el año 2018 con 44 lesiones (29 %). Durante el año 2020 solo se registraron 7 lesiones (4.7 %).

**Gráfica 1.** Distribución de lesiones de tejidos blandos por año de registro.



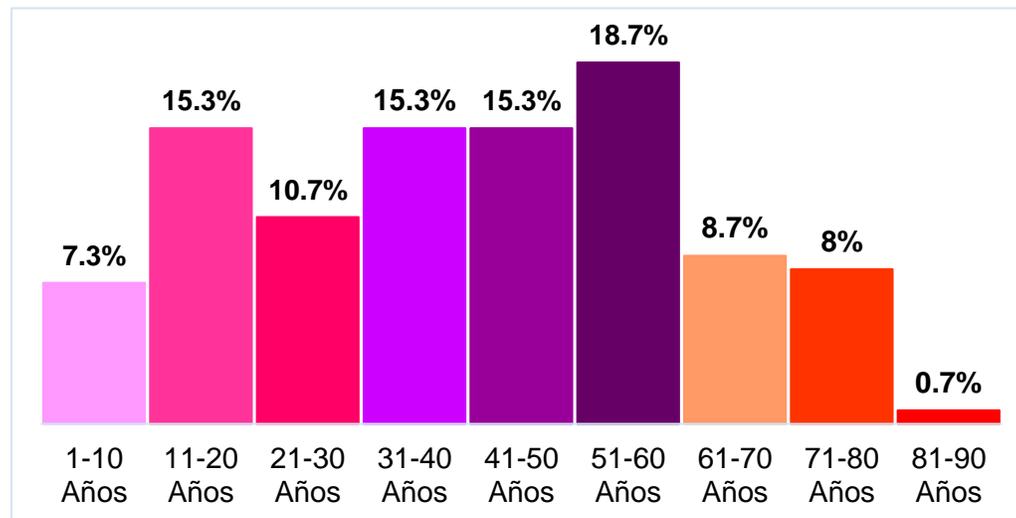
Fuente: propia

De los 150 reportes que fueron seleccionados que cumplieron con todos los criterios de inclusión, el sexo que más predominó fue el sexo femenino con 89 casos (59.3 %), seguido del sexo masculino con solamente 64 casos (40.7 %).

**Gráfica 2.** Distribución por sexo.

Fuente: propia

Respecto a la edad, se obtuvo una media de  $40 \pm 20$  años. Se realizó una categorización por grupos, se obtuvieron 9 grupos correspondientes a 9 décadas de la vida. La década que más registros tuvo de lesiones de tejidos blandos fue de 51 a 60 años con 28 pacientes (18.7 %), seguido de la década de 11 a 20 años, 31 a 40 años y 41 a 50 años con 23 pacientes (15.3 %). Los resultados completos se observan en la gráfica 3.

**Gráfica 3.** Distribución de edades por décadas de vida.

Fuente: propia

## 7.2 Resultados de las Características y Distribución de las Lesiones de Tejidos Blandos.

Respecto a los diagnósticos histopatológicos, la prevalencia de lesiones en tejidos blandos que cumplieron con los criterios de inclusión fue de 12.09 % correspondientes a 45 diagnósticos. El diagnóstico con mayor prevalencia fue la Hiperplasia Fibrosa con 23 casos (15.3 %), seguida del Fenómeno de Extravasación Mucosa con 13 casos (8.7 %). También fueron identificados el Hemangioma Capilar Lobular (Granuloma Piógeno) con 12 casos (8 %), el Pólipo Fibroepitelial e Hiperplasia Fibrosa Inflamatoria con 11 casos (7.3 %), el Fibrolipoma con 7 casos (4.7 %), y otros con menos del 4% de representación (Tabla 13).

**Tabla 14.** Distribución de la prevalencia de lesiones histopatológicas de tejidos blandos.

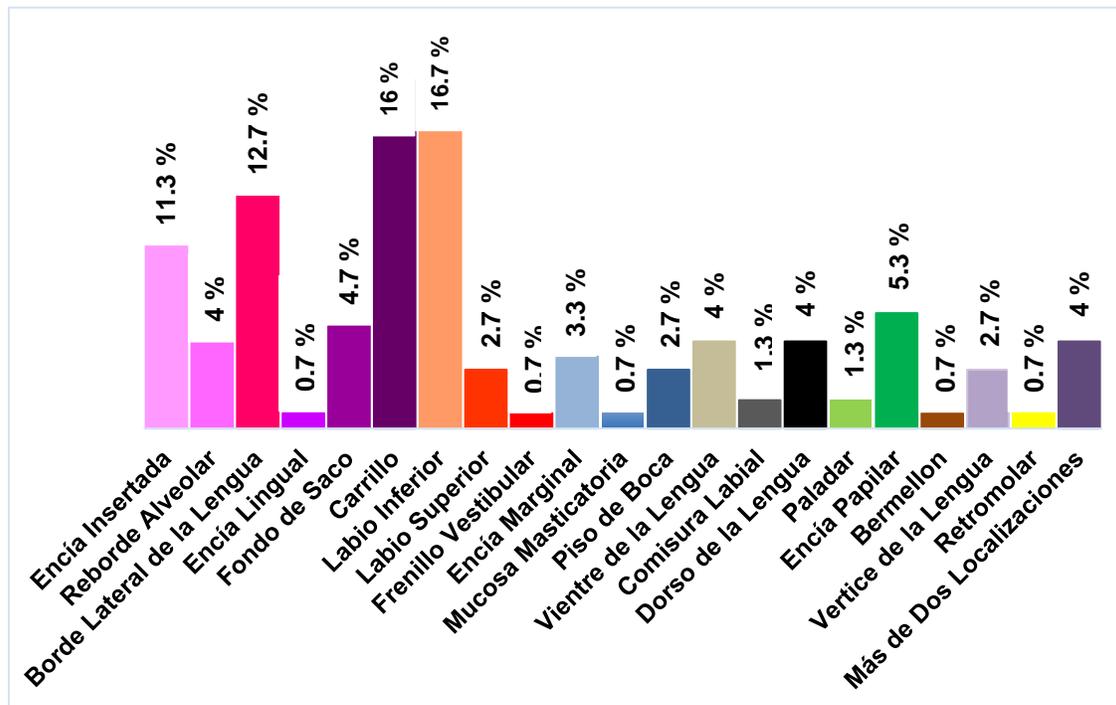
LESIÓN			Intervalo de confianza al 95 %	
	n	%	Inferior	Superior
Hiperplasia Fibrosa	23	15.3 %	10	22
Fenómeno de Extravasación Mucosa	13	8.7 %	4.7	12.7
Hemangioma Capilar Lobular (Granuloma Piógeno)	12	8 %	4	12.7
Pólipo Fibroepitelial	11	7.3 %	3.3	12
Hiperplasia Fibrosa Inflamatoria	11	7.3 %	4	12

Fibrolipoma	7	4.7 %	1.3	8.6
Fibroma Osificante Periférico	6	4 %	1.3	8
Granuloma Periférico de Células Gigantes	6	4 %	1.3	7.3
Hiperplasia Pseudoepiteliomatosa	4	2.7 %	.7	5.3
Verruga Oral	4	2.7 %	.7	5.3
Displasia Moderada	4	2.7 %	.7	5.3
Papiloma Escamoso	3	2 %	.0	4.7
Hemangioma Capilar Lobular Fibrosado	3	2 %	.0	4.7
Fibroma de Fibroblastos Gigantes	3	2 %	.0	4.7
Fenómeno de Retención Mucosa	3	2 %	.0	4.7
Carcinoma Oral de Células Escamosas Moderadamente Diferenciado	2	1.3 %	.0	3.3
Hemangiolinfangioma	2	1.3 %	.0	3.3
Sialolitiasis	2	1.3 %	.0	3.3
Granuloma Piógeno Antiguo	2	1.3 %	.0	3.3
Displasia Epitelial Leve	2	1.3 %	.0	3.3
Hiperplasia Fibrosa Inflamatoria con Displasia Moderada	2	1.3 %	.0	3.3
Carcinoma de Células Escamosas in Situ Bien Diferenciado	2	1.3 %	.0	3.3
Mucositis Crónica Inespecífica	1	0.7 %	.0	2.0
Lipoma	1	0.7 %	.0	2.0
Fibroma	1	0.7 %	.0	2.0
Glándula Residual	1	0.7 %	.0	2.0
Verruga Oral con Displasia Moderada	1	0.7 %	.0	2.0
Mucositis crónica Inespecífica con Hiperqueratosis	1	0.7 %	.0	2.0
Neuroma Encapsulado en Empalizada	1	0.7 %	.0	2.0
Liquen Plano	1	0.7 %	.0	2.0
Neuroma Traumático	1	0.7 %	.0	2.0
Hemangioma Pericitoma Labial	1	0.7 %	.0	2.0
Verruga Vulgar	1	0.7 %	.0	2.0

Hiperplasia Fibrosa con Calcificaciones	1	0.7 %	.0	2.0
Verruga Plana	1	0.7 %	.0	2.0
Hiperplasia Pseudoepiteliomatosa con Displasia Severa	1	0.7 %	.0	2.0
Leucoedema	1	0.7 %	.0	2.0
Hiperplasia Fibrosa con Displasia Moderada	1	0.7 %	.0	2.0
Hiperplasia Fibrosa con Displasia Severa	1	0.7 %	.0	2.0
Fibroma Osificante Periférico con Displasia Epitelial Moderada	1	0.7 %	.0	2.0
Adenoma Sebáceo	1	0.7 %	.0	2.0
Penfigoide de las Membranas Mucosas	1	0.7 %	.0	2.0
Úlcera Eosinofílica Determinante Autoinmune	1	0.7 %	.0	2.0
Linfangioma	1	0.7 %	.0	2.0
Hemangioma Capilar	1	0.7 %	.0	2.0

Fuente: propia

Los 45 diagnósticos de lesiones histopatológicas de tejidos blandos se clasificaron por localización para observar en qué zonas anatómicas era más frecuente su aparición, las tres principales zonas con lesiones presentes fueron: Labio Inferior con 25 lesiones (16.7 %), Carrillo con 24 lesiones (16 %) y Borde Lateral de la Lengua con 19 lesiones (12.7 %). La distribución de la localización de las lesiones restantes pueden observarse en la Gráfica 4.

**Gráfica 4.** Localización por zonas anatómicas de lesiones de tejidos blandos SEDH.

Fuente: propia.

### 7.3 Resultados de las Características Relativas a las Lesiones en Tejidos Blandos de Acuerdo con el Sexo

De acuerdo a la distribución de la localización de las lesiones en el sexo femenino, la lesión más prevalente fue la Hiperplasia Fibrosa (20.2 %). Los principales lugares con presencia de lesiones fueron carrillo y labio inferior (16.9% respectivamente) y la década de vida con mayor reporte de casos fue de los 51 a los 60 años (23.6%).

En el análisis de las lesiones de tejidos blandos en población masculina, se identificó que las lesiones más prevalentes fueron el fenómeno de extravasación mucosa (13.1%) y la Hiperplasia Fibrosa (8.2%). Con respecto a la localización, la zona anatómica con mayor número de lesiones de tejidos blandos fue el Borde Lateral de la Lengua (18 %), el Labio Inferior (16.4 %) y el Carrillo (14.8 %). La década de 11-20 años fue el grupo con mayor reporte de lesiones (21.3 %).

Se observó asociación estadísticamente significativa entre el sexo y el diagnóstico histopatológico ( $p=0.02$ ), mientras que la localización ( $X^2=28.49$ ,  $p=0.09$ ) y la década de vida ( $X^2=7.30$ ,  $p=0.50$ ) no se mostraron asociadas.

**Tabla 15.** Distribución por sexo de las lesiones de tejidos blandos, localización y grupo de edad en expedientes del SEDH durante 2017-2020.  $n=X$ .

	Femenino		Masculino		$X^2$
	n	%	n	%	p
<b>Lesiones de Tejidos Blandos</b>					
Granuloma Piógeno	10	11.2 %	2	3.3 %	0.02
Mucositis Crónica Inespecífica	1	1.1 %	1	1.6 %	
Hiperplasia Fibrosa	18	20.2 %	5	8.2 %	
Hiperplasia Pseudoepiteliomatosa	2	2.2 %	2	3.3 %	
Fibroma Osificante Periférico	2	2.2 %	4	6.6 %	
Pólipo Fibroepitelial	9	10.1 %	2	3.3 %	
Verruga Oral	2	2.2 %	2	3.3 %	
Lipoma	0	0 %	1	1.6 %	
Carcinoma Oral de Células Escamosas Moderadamente Diferenciado	1	1.1 %	1	1.6 %	
Hiperplasia Fibrosa Inflamatoria	8	9 %	3	4.9 %	
Papiloma Escamoso	0	0 %	3	4.9 %	
Fenómeno de Extravasación Mucosa	5	5.6 %	8	13.1 %	
Displasia Moderada	2	2.2 %	2	3.3 %	
Hemangioliinfangioma	1	1.1 %	1	1.6 %	
Fibrolipoma	6	6.7 %	1	1.6 %	
Glándula Residual	0	0 %	1	1.6 %	
Verruga Oral con Displasia Moderada	0	0 %	1	1.6 %	
Granuloma Periférico de Células Gigantes (Lesión	2	2.2 %	4	6.6 %	

Periférica de Células Gigantes, Lesión de Células Gigantes)					
Fibroma de Fibroblastos Gigantes	0	0 %	3	4.9 %	
Neuroma Encapsulado en Empalizada	0	0 %	1	1.6 %	
Granuloma Piógeno Antiguo	10	11.2 %	2	3.3 %	
Hemangioma Pericitoma Labial	0	0 %	1	1.6 %	
Verruga Vulgar	0	0 %	1	1.6 %	
Hiperplasia Fibrosa Inflamatoria con Displasia Epitelial Moderada	1	1.1 %	1	1.6 %	
Verruga Plana	0	0 %	1	1.6 %	
Carcinoma de Células Escamosas in Situ Bien Diferenciado	0	0 %	2	3.3 %	
Hiperplasia Pseudoepiteliomatosa con Displasia Severa	0	0 %	1	1.6 %	
Leucoedema	0	0 %	1	1.6 %	
Hiperplasia Fibrosa con Displasia Severa	0	0 %	1	1.6 %	
Fibroma Osificante Periférico con Displasia Epitelial Moderada	0	0 %	1	1.6 %	
Linfangioma	0	0 %	1	1.6 %	
Total	89	100 %	61	100 %	
<b>Localización de Lesiones de Tejido Blando</b>					
Encía Insertada	11	12.4 %	6	9.8 %	0.09
Reborde Alveolar	2	2.2 %	4	6.6 %	
Borde Lateral de la Lengua	8	9 %	11	18 %	
Encía Lingual	0	0 %	1	1.6 %	
Fondo de Saco	5	5.6 %	2	3.3 %	
Carrillo	15	16.9 %	9	14.8 %	
Labio Inferior	15	16.9 %	10	16.4 %	
Labio Superior	3	3.4 %	1	1.6 %	
Piso de Boca	3	3.4 %	1	1.6 %	

Vientre de la Lengua	4	4.5 %	2	3.3 %	
Comisura Labial	0	0 %	2	3.3 %	
Dorso de la Lengua	3	3.4 %	3	4.9 %	
Paladar	0	0 %	2	3.3 %	
Bermellón	0	0 %	1	1.6 %	
Vértice de la Lengua	3	3.4 %	1	1.6 %	
Retromolar	0	0 %	1	1.6 %	
Más de Dos Localizaciones	2	2.2 %	4	6.6 %	
Total	89	100 %	61	100 %	
<b>Década de Vida</b>					
Década de 1-10 años	5	5.6 %	6	9.8 %	0.50
Década de 11-20 años	10	11.2 %	13	21.3 %	
Década de 21-30 años	9	10.1 %	7	11.5 %	
Década de 31-40 años	15	16.9 %	8	13.1 %	
Década de 41-50 años	13	14.6 %	10	16.4 %	
Década de 51-60 años	21	23.6 %	7	11.5 %	
Década de 61-70 años	8	9 %	5	8.2 %	
Década de 71-80 años	7	7.9 %	5	8.2 %	
Total	89	100 %	61	100 %	

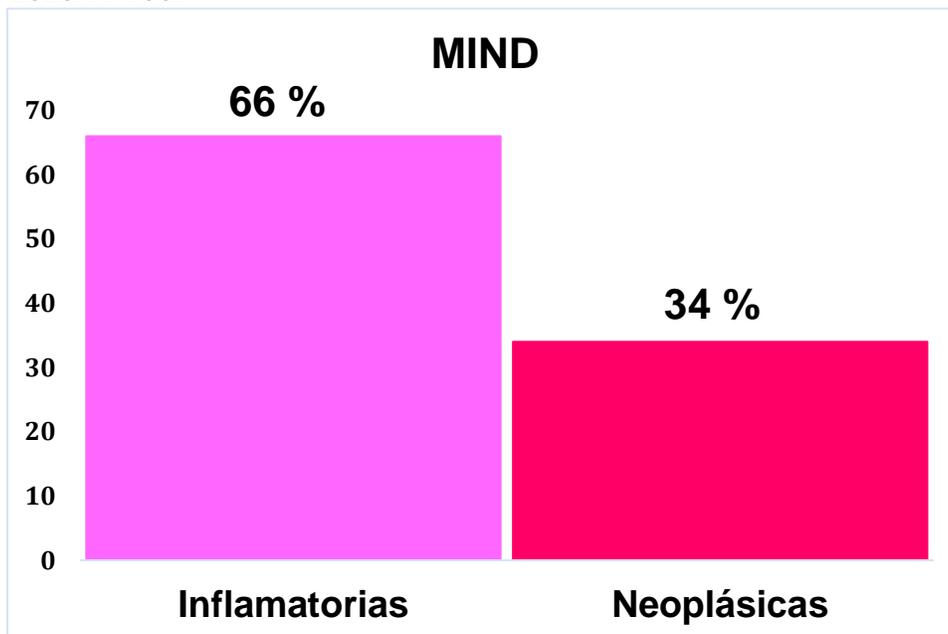
$X^2$ = Chi cuadrada o prueba exacta de Fisher.

Fuente: propia.

#### **7.4 Resultados de las Características Relativas a las Lesiones en Tejidos Según la Clasificación MIND**

Los 150 reportes de lesiones histopatológicas de tejidos blandos se clasificaron de acuerdo con su etiología en metabólicas, inflamatorias, neoplásicas y del desarrollo utilizando la clasificación MIND para facilitar su estudio. No se obtuvieron lesiones metabólicas ni del desarrollo, la prevalencia de las lesiones inflamatorias fue del 66 % con 99 casos, mientras que la de las neoplásicas fue del 34 % con 51 casos.

**Gráfica 5.** Clasificación de lesiones de tejidos blandos de acuerdo con su etiología utilizando clasificación MIND. Reportes de SEDH durante 2017-2020. n=150.



Fuente: propia.

De acuerdo con los resultados bivariados de la asociación entre la década de vida y según la clasificación MIND, respecto a las lesiones inflamatorias, la década de vida más predominante fue la década de 51-60 años con 20 lesiones (13.3 %), seguida de la década de 11-20 años con 16 lesiones (10.7 %), mientras que las lesiones neoplásicas predominaron en la década de 31-40 con 11 lesiones (7.3 %), seguida de la década de 41-50 años con 9 lesiones (6 %). No se observó asociación estadísticamente significativa entre la década de vida y la clasificación MIND ( $p=0.53$ ).

**Tabla 16.** Distribución de las lesiones según la clasificación MIND de acuerdo con la década de vida. Reportes de SEDH durante 2017-2020. n=150.  $X^2=6.99$

	MIND		$X^2$
	Inflamatorias n (%)	Neoplásicas n (%)	p
Década de 1-10 años	7 (4.7 %)	4 (2.7 %)	p=0.53

Década de 11-20 años	16 (10.7 %)	7 (4.7 %)
Década de 21-30 años	14 (9.3 %)	2 (1.3 %)
Década de 31-40 años	12 (8 %)	11 (7.3 %)
Década de 41-50 años	14 (9.3 %)	9 (6 %)
Década de 51-60 años	20 (13.3 %)	8 (5.3 %)
Década de 61-70 años	8 (5.3 %)	5 (3.3 %)
Década de 71-80 años	7 (4.7 %)	5 (3.3 %)
Década de 81-90 años	1 (.7 %)	0 (0 %)
Total	99 (66 %)	51 (34 %)

$X^2$ = Chi cuadrada o prueba exacta de Fisher.

Fuente: propia

Respecto a la comparación de la clasificación MIND por sexo, las lesiones inflamatorias tuvieron mayor presencia en el sexo femenino con 66 lesiones (40 %) en contraste con las neoplásicas que estuvieron más reportadas para el sexo masculino con 28 casos (18.7 %). Se observó asociación estadísticamente significativa entre el sexo y la clasificación MIND ( $p=0.01$ ).

**Tabla 17.** Distribución de las lesiones según la clasificación MIND de acuerdo con el sexo. Reportes de SEDH durante 2017-2020.  $n=150$ .  $X^2=6.49$

	MIND		$X^2$
	Femenino n (%)	Masculino n (%)	p
Inflamatorias	66 (40 %)	33 (22 %)	p=0.01
Neoplásicas	23 (15.3 %)	28 (18.7 %)	

Total	99 (66 %)	51 (34 %)	
-------	-----------	-----------	--

$\chi^2$ = Chi cuadrada o prueba exacta de Fisher.

Fuente: propia

En relación con la localización con respecto a las lesiones según MIND, las lesiones inflamatorias se encuentran con mayor frecuencia en el labio inferior con 19 lesiones (12.7 %), seguido del carrillo con 15 lesiones (10 %). La localización más sobresaliente de las lesiones Neoplásicas fue el borde lateral de la lengua con 10 lesiones (6.7 %), seguido del carrillo con 9 lesiones (6 %). Se observó asociación estadísticamente significativa entre la localización y la clasificación MIND ( $p=0.05$ ).

**Tabla 18.** Distribución de las lesiones según la clasificación MIND de acuerdo con la localización. Reportes de SEDH durante 2017-2020.  $n=150$ .  $\chi^2=31.17$ .

	MIND		$\chi^2$
	Inflamatoria n (%)	Neoplásica n (%)	p
Encía Insertada	12 (8 %)	5 (8 %)	p=0.05
Reborde Alveolar	6 (4 %)	0 (0 %)	
Borde Lateral de la Lengua	9 (6 %)	10 (6.7 %)	
Encía Lingual	0 (0 %)	1 (.7 %)	
Fondo de Saco	3 (2 %)	4 (2.7 %)	
Carrillo	15 (10 %)	9 (6 %)	
Labio Inferior	19 (12.7 %)	6 (4 %)	
Labio Superior	2 (1.3 %)	2 (1.3 %)	
Frenillo Vestibular	1 (.7 %)	0 (0 %)	
Encía Marginal	5 (3.3 %)	0 (0 %)	

Mucosa Masticatoria	1 (.7 %)	0 (0 %)	
Piso de Boca	3 (2 %)	1 (.7 %)	
Vientre de la Lengua	4 (2.7 %)	2 (1.3 %)	
Comisura Labial	0 (0 %)	2 (1.3 %)	
Dorso de la Lengua	4 (2.7 %)	2 (1.3 %)	
Paladar	0 (0 %)	2 (1.3 %)	
Encía Papilar	8 (5.3 %)	0 (0 %)	
Bermellón	1 (.7 %)	0 (0 %)	
Vértice de la Lengua	3 (2 %)	1 (.7 %)	
Retromolar	1 (.7 %)	0 (0 %)	
Más de Dos Localizaciones	2 (1.3 %)	4 (2.7 %)	
Total	99 (66 %)	51 (34 %)	

$X^2$ = Chi cuadrada o prueba exacta de Fisher

Fuente: propia.

### 7.5 Descripción de las Lesiones más Prevalentes

Las lesiones de tejido blandos que ocuparon los tres primeros lugares más prevalentes en este estudio observacional descriptivo ambispectivo fueron la Hiperplasia Fibrosa, el Fenómeno de Extravasación Mucosa y el Hemangioma Capilar Lobular. Las características de cada una se detallan continuación.

#### ***Hiperplasia Fibrosa***

La Hiperplasia Fibrosa se encontró con mayor frecuencia en el sexo femenino, con mayor localización en dos áreas de la encía, la porción insertada y la porción papilar. Tuvo mayor prevalencia en la década de vida de 1-10 años.

**Tabla 19.** Descripción de la Hiperplasia Fibrosa con respecto a sexo, localización y edad por década de vida.

<b>SEXO</b>		
	<b>Frecuencia</b>	<b>Porcentaje</b>
Femenino	10	83.3 %
Masculino	2	16.7 %
Total	12	100 %
<b>LOCALIZACIÓN</b>		
Encía Insertada	4	33.3 %
Reborde Alveolar	2	16.7 %
Fondo de Saco	1	8.3 %
Encía Marginal	1	8.3 %
Encía Papilar	4	33.3 %
Total	12	100 %
<b>DÉCADA DE VIDA</b>		
1-10 Años	4	33.3 %
11-20 Años	3	25 %
21-30 Años	1	8.3 %
41-50 Años	2	16.7 %
51-60 Años	1	8.3 %
81-90 Años	1	8.3 %
Total	12	100 %

Fuente: propia

### **Fenómeno de Extravasación Mucosa**

El Fenómeno de Extravasación Mucosa tuvo mayor frecuencia en el sexo masculino, mayor localización en el labio inferior y predominó en la década de vida de 11-20 años.

**Tabla 20.** Descripción del Fenómeno de Extravasación Mucosa con respecto a sexo, localización y edad por década de vida.

<b>SEXO</b>		
	<b>Frecuencia</b>	<b>Porcentaje</b>
Femenino	5	38.5 %
Masculino	8	61.5 %
Total	13	100 %
<b>LOCALIZACIÓN</b>		
Labio Inferior	10	76.9 %
Ventre de la Lengua	3	23.1 %
Total	13	100 %
<b>DÉCADA DE VIDA</b>		
1-10 Años	1	7.7 %
11-20 Años	7	53.8 %
21-30 Años	4	30.8 %
31-40 Años	1	7.7 %
Total	13	100 %

Fuente: propia

### ***Hemangioma Capilar Lobular (Granuloma Piógeno)***

El Hemangioma Capilar Lobular (Granuloma Piógeno) tuvo mayor frecuencia en el sexo femenino, mayor localización en la encía marginal y mayor prevalencia en la década de vida de 31-40 años.

**Tabla 21.** Descripción del Hemangioma Capilar Lobular con respecto a sexo, localización y edad por década de vida.

<b>SEXO</b>		
	<b>Frecuencia</b>	<b>Porcentaje</b>
Femenino	3	100 %
Total	3	100 %
<b>LOCALIZACIÓN</b>		
Encía Insertada	1	33.3 %
Encía Marginal	2	66.7 %
Total	3	100 %
<b>DÉCADA DE VIDA</b>		
21-30 Años	1	33.3 %
31-40 Años	2	66.7 %
Total	3	100 %

Fuente: propia

## 8. DISCUSIÓN

Este trabajo tuvo como intención determinar la prevalencia de las lesiones de tejidos blandos de la cavidad oral que fueron reportados en los diagnósticos histopatológicos emitidos por el SEDH LII de la ENES Unidad León de la UNAM durante 2017-2020.

De los 150 reportes de lesiones de tejido blando que se incluyeron, el año 2017 tuvo el mayor número de registros. Durante el año 2020 solo se registraron siete lesiones debido a que solo se incluyeron reportes de los meses previos al inicio de la pandemia por el SARS-CoV-2 (COVID-19). Posterior a ello, se cerraron las clínicas de Odontología de la ENES Unidad León de la UNAM y el SEDH no generó más expedientes para ese año.

Respecto al sexo, los reportes correspondieron principalmente a mujeres. Es frecuente que las mujeres hagan mayor uso de los servicios de salud en comparación de los hombres que difícilmente buscan atención, este patrón de utilización de servicios ha sido consistente en estudios llevados a cabo en diferentes regiones del mundo (López, 2015; Weir, 1987; Rossi, 1977; Romero de León, 2010; Aldape, 2007; Ahern, 2015; Jones, 2006; Wang et al, 2013; Mohammad, 2012).

Respecto a la edad, la década que más registros de lesiones de tejidos blandos tuvo fue la que comprende de los 51 a 60 años. Esto puede deberse a que la mucosa bucal se vuelve más fina, lisa, edematosa, con pérdida de elasticidad y festoneado, lo que la vuelve más propensa a las lesiones debido a cambios en el epitelio y tejido conectivo (López, 2015; Weir, 1987; Vasconcelos, 2017; Rossi, 1977; Ahern, 2015). Adicionalmente, la presencia de varicosidades en la mucosa así como el uso de prótesis aumentan la frecuencia de fisuras linguales, irritación mecánica, procesos inflamatorios, infecciones y la formación de tejido fibroso hiperplásico asintomático (Torrecilla y Castro, 2020; Torres y Espinoza, 2009; Rodríguez y Sacsquispe, 2005).

El diagnóstico histopatológico con más reportes fue la Hiperplasia Fibrosa, lo cual corresponde a lo reportado en la literatura científica de México y del mundo. En México, López Hernández (2015),

Romero de León (2010) y Aldape (2007) en sus respectivos estudios reportaron a la Hiperplasia Fibrosa como la lesión de mayor prevalencia. En Estados Unidos Weir (1987) confirmó lo mismo en su estudio realizado en la Universidad Estatal de Luisiana. En Asia en el país de Kuwait, Mohammad (2012) demostró en su estudio que la Hiperplasia Fibrosa ocupó el primer lugar. En Europa en el país de Reino Unido, Jones (2006) publicó el estudio más grande y representativo donde analizó un total de 44,007 reportes histopatológicos, de los cuales la Hiperplasia Fibrosa fue la de mayor prevalencia.

Las principales zonas anatómicas con lesiones presentes en nuestro estudio fueron el Labio Inferior seguido del Carrillo. Romero de León (2010) en su estudio demostró que la segunda zona anatómica más afectada fueron los labios y Aldape (2007) concordó que una de las áreas de localización que más presentaron lesiones patológicas fueron los labios y la mucosa yugal (carrillo). Mohammad (2012) en su estudio también demostró que el carrillo fue la zona anatómica más predominante. Lo que tiene similitud con los resultados aquí obtenidos donde los labios son las estructuras anatómicas más susceptibles (Tejada, 2020).

En la evaluación de las lesiones por sexo, para el grupo femenino se identificó que la lesión de mayor prevalencia fue la Hiperplasia Fibrosa, la década de vida fue principalmente durante los 51 a 60 años y la principal localización fue en labio inferior y carrillo, lo cual coincide con estudios similares (Jones, 2006; Mohammad, 2012). Esta condición es conocida que es más frecuente en mujeres que en hombres alrededor de la tercera década de la vida, puede localizarse en cualquier zona de la mucosa oral, aunque con más predilección por las regiones donde se produce mayor roce, las cuales son la mucosa yugal, encía, lengua y paladar blando. (Camacho et al, 2004).

En relación al sexo masculino, la lesión de mayor prevalencia fue el Fenómeno de Extravasación Mucosa, la década de vida principalmente fue entre los 11 a 20 años y la principal localización de lesiones fue en borde lateral de la lengua. Lo cual difiere a lo reportado en la literatura científica. Jones (1987) refirió que la Hiperplasia Fibrosa predominó en el sexo masculino con 2291 y el Fenómeno de Extravasación Mucosa se ubicó con baja prevalencia con tan solo 868 casos en hombres, mientras

que Mohammad (2012) solo identificó un caso en un hombre en el Departamento de Histopatología del Hospital Al-Amiri en Kuwait. La incidencia más reportada para este es durante la tercera década, seguida de las tres primeras décadas de la vida. Se ha descrito que esta alteración afecta por igual a hombres y mujeres, teniendo como principal localización el labio inferior (H. Aguirre, 2011). Sin embargo, en nuestra población tuvo mayor prevalencia en el sexo masculino, ya que la hiperplasia fibrosa predominó más en el sexo femenino.

Respecto a la clasificación MIND, fue posible identificar un mayor número de casos de lesiones de origen inflamatorio que de origen neoplásico, lo cual ha sido reportado en otras poblaciones, por ejemplo, en Brasil Vasconcelos (2017) obtuvo 1002 casos, en Estados Unidos, Rossi (1977) reportó más de 3000 casos, Aldape (2007) en ciudad de México 2,490 casos. Estas alteraciones son las más comunes, manifestándose con los signos de la inflamación: enrojecimiento, inflamación, calor, dolor y pérdida de la función y su alta frecuencia es debido a que tiene una amplia subdivisión que incluye traumatismos, lesiones reactivas y una gran variedad de enfermedades infecciosas (virales, bacterianas, fúngicas) e inmunológicas (reacciones alérgicas, inmunodeficiencia y enfermedades autoinmunes) (Carpenter et al, 1999).

La década de vida más predominante en las lesiones de tipo inflamatorio fue la década de 51-60 años. En un estudio realizado en la facultad de Odontología de la UNAM de ciudad de México, Alba (2009) fueron más comunes en la sexta década. Es probable que las lesiones inflamatorias se presentan más en la población de los adultos mayores debido a la sustitución de los órganos dentales con aparatos protésicos, ya que un gran número de portadores de prótesis mucosoportadas presentan atrofia del proceso alveolar originada por desajuste protésico, lo que provoca irritación mecánica de la mucosa desencadenando un proceso inflamatorio crónico y finalmente terminando con la formación de tejido fibroso hiperplásico asintomático en las zonas de agresión (Rodríguez y Sacsquispe, 2005).

Respecto a la comparación de la clasificación MIND por sexo, las lesiones inflamatorias tuvieron mayor presencia en el sexo femenino en contraste con las neoplásicas que estuvieron más reportadas para

el sexo masculino. Esta distribución también fue localizada por Alba (2009) en CDMX, esto es coherente con lo reportado en la literatura científica, ya que existe mayor predilección para el sexo femenino en las lesiones inflamatorias y mayor predilección para el sexo masculino en las lesiones neoplásicas. Las mujeres son sometidas a cambios hormonales desde la adolescencia hasta la vejez, lo cual origina algunas lesiones inflamatorias en la cavidad oral (Díaz y Castellanos, 2004). Adicionalmente, puede deberse al hecho de que durante la menopausia hay atrofia de la mucosa oral, resultando en una disminución de la protección contra irritaciones crónicas (Ercalik-Yalcinkaya y Özcan 2019). En el caso de los hombres, los tumores de la cavidad oral suponen el 5 % de todas las neoplasias en varones, ya que los hombres consumen más agentes nocivos con el alcohol y el tabaco (Ochoa et al, 2017).

En relación con la localización con respecto a las lesiones según MIND, las lesiones inflamatorias se encuentran con mayor frecuencia en el labio inferior y las neoplásicas en el borde lateral de la lengua. Nava (2002) identificó que hay una tendencia al establecimiento de lesiones inflamatorias en las zonas más frecuentes de mucosa yugal. Las lesiones inflamatorias pueden estar restringidas a una porción de la cavidad oral debido a la exposición a un factor irritativo local (Lawson y Blitzer, 1987).

Este estudio tuvo algunas limitantes. Se contó con un tamaño de muestra pequeño en comparación con otros reportados en la literatura, debido a que el SEDH fue creado en el año 2013, sin embargo, es un buen referente a nivel estatal y podrá aportar en la vigilancia epidemiológica de las patologías orales.

Adicionalmente, es un referente para poder guiar a los alumnos en el estudio de las principales alteraciones de tejidos blandos y de forma secundaria favorecer a la población con el correcto diagnóstico, tratamiento oportuno y la implementación de medidas preventivas.

## 9. CONCLUSIÓN

Basándose en los resultados obtenidos en el presente estudio, se llegó a las siguientes conclusiones:

- La lesión histopatológica de tejido blando en la cavidad oral en la población del SEDH de la ENES Unidad León de la UNAM más prevalente fue la hiperplasia fibrosa.
- La localización anatómica más frecuente donde se presentaron más lesiones de tejido blando de la cavidad oral fue el labio inferior.
- La década más frecuente donde hubo mayor número de lesiones de tejido blando de la cavidad oral fue de 51-60 años.
- El sexo femenino fue el más frecuente para las lesiones de tejido blando de la cavidad oral.
- La lesión que más se encontró en mujeres fue la hiperplasia fibrosa y el fenómeno de extravasación mucosa en hombres.
- El grupo de las lesiones inflamatorias de la clasificación MIND fue el que más lesiones de tejido blando de la cavidad oral presentó.
- El sexo femenino se encontró asociado a las lesiones inflamatorias en la cavidad oral.
- El sexo masculino fue el que se encontró asociado a las lesiones neoplásicas en la cavidad oral.
- La hiperplasia fibrosa ocupó el primer lugar de todas las lesiones histopatológicas reportadas, predominó más en el sexo femenino respecto con el sexo masculino, la encía papilar fue el sitio anatómico donde más se encontró esta lesión y tuvo mayor prevalencia en la década de 1-10 años.
- En segundo lugar de las lesiones histopatológicas lo ocupó el fenómeno de extravasación mucosa, el sexo masculino fue el que predominó sobre el sexo femenino, el labio inferior fue el lugar donde más se encontró esta lesión y la década de la vida que predominó fue de 11-20 años.

- El tercer lugar de las lesiones histopatológicas obtuvimos al hemangioma capilar lobular (granuloma piógeno) donde predominó más el sexo femenino con respecto al sexo masculino, la encía marginal fue la zona anatómica donde más se presentó y la década de la vida predominante de esta lesión fue de 31-40 años.

## 10. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- (2000). Granuloma periférico de células gigantes. *Acta odontol. Venez*, 38 (2).  
[http://ve.scielo.org/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0001-63652000000200016](http://ve.scielo.org/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0001-63652000000200016)
- Aguirre Castillo, H.A. (2011). The use of OK-432 (Picibanil) as a non-surgical alternative for the management of ranula and mucocoeles. *Revista ADM* 2011, 68 (5), 215-221.  
[file:///C:/Users/T%20o%20s%20h%20i%20b%20a/Documents/ARTICULOS%20DISCUSI%20%93N/Usode%20OK-432%20\(Picibanil\)%20como.pdf](file:///C:/Users/T%20o%20s%20h%20i%20b%20a/Documents/ARTICULOS%20DISCUSI%20%93N/Usode%20OK-432%20(Picibanil)%20como.pdf)
- Aguirre Echebarría, P; Aguirre Urizar, J.M. (2008). Displasia epitelial. Concepto y significación. *AVANCES EN ODONTOESTOMATOLOGÍA*, 24 (1).  
<https://scielo.isciii.es/pdf/odonto/v24n1/original7.pdf>
- Ahern, J; Toner, M; Regan, E.O; Nunn, J. (2015). The Spectrum of Histological Findings in Oral Biopsies. *Issue: Ir Med J*, 112 (10), 1017.  
<file:///C:/Users/T%20o%20s%20h%20i%20b%20a/Documents/ARTICULOS%20DISCUSI%20%93N/The-Spectrum-of-Histological-Findings-in-Oral-Biopsies.pdf>
- Alba, K. (2009). Prevalencia de lesiones bucales en pacientes de la clínica de admisión de noviembre 2008 a marzo 2009, Facultad de Odontología, UNAM [Tesis para obtener el título de cirujana dentista, UNAM]. Repositorio institucional de la UNAM.  
<http://132.248.9.195/ptd2009/septiembre/0649231/0649231.pdf>
- Albiter Farfán, G.A; Jerónimo Montes, J.A. (2013). *Elementos para el Diagnóstico de Alteraciones Bucales* [Proyecto PAPIME clave PE200610, UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES ZARAGOZA].  
[http://paginaspersonales.unam.mx/app/webroot/files/4261/Publica\\_20150602045157.pdf](http://paginaspersonales.unam.mx/app/webroot/files/4261/Publica_20150602045157.pdf)
- Aldape Barrios, B; Padilla Martínez, G; Cruz Legorreta, B. (2007). Frecuencia de lesiones bucales histopatológicas en un laboratorio de patología bucal. *Revista ADM*, LXIV (2), 61-67.  
<file:///C:/Users/T%20o%20s%20h%20i%20b%20a/Documents/ARTICULOS%20DISCUSI%20%93N/Frecuencia%20de%20lesiones%20bucales%20histopatol%C3%B3gicas%20en%20un%20laboratorio%20e%20patolog%C3%ADa%20bucal.pdf>
- Almela Rojo, M.T; Iniesta Turpín, J.M. (2015). *Libro Virtual de Formación en Otorrinolaringología*. Editorial SEORL PCF.  
<file:///C:/Users/T%20o%20s%20h%20i%20b%20a/Documents/HISTOLOGIA%20Y%20EMBRIOLOGIA/121%20-%20EMBRIOLOG%C3%8DA,%20ANATOM%C3%8DA%20TOPOGR%C3%81FICA%20Y%20ANATOM%C3%8DA%20QUIR%C3%9ARGICA%20DE%20LAS%20REGIONES%20C%C3%89RVICO-FACIALES.pdf>
- Barcala del Caño, F.G; Robles Sánchez, C.C. (2015). Lesiones en la cavidad oral. *AMF*, 11 (1), 4-13.  
<file:///C:/Users/T%20o%20s%20h%20i%20b%20a/Downloads/ARTICULOS%20INTRODUCCION/LESIONES%20EN%20LA%20CAVIDAD%20ORAL.pdf>

- Baudo, J.E. (2005). Diagnóstico del carcinoma escamoso de la mucosa bucal: reporte de 5 casos. *Av. Odontoestomatol*, 21 (4), 203-209. [https://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0213-12852005000400005](https://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0213-12852005000400005)
- Boza Oreamuno, Y.V. (2017). Oral Carcinoma of Squamous Cells with Early Diagnosis: Case Report and Literature Review. *ODOVTOS-Int. J. Dental Sc*, 19 (1), 43-50. <https://www.revistas.ucr.ac.cr/index.php/Odontos/article/view/28074/28184>
- Camacho Alonso, F; Saura Inglés, A; López Jornet, P; Bermejo Fenoll, A. (2004). Tratamiento quirúrgico de una hiperplasia fibrosa localizada en la desembocadura del conducto de Estenon. Descripción de la técnica. *Av Odontoestomatol*, 20 (5). [https://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0213-12852004000500002](https://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0213-12852004000500002)
- Capdevillan, T.H; Brener, V; Liceaga Escalera, C.J; Aldape Barrios, B.C; Rivero, A. (2020). Oral lipoma: Review of literature and case report. *Odontología Vital*, 32. [https://www.scielo.sa.cr/scielo.php?pid=S1659-07752020000100079&script=sci\\_arttext](https://www.scielo.sa.cr/scielo.php?pid=S1659-07752020000100079&script=sci_arttext)
- Carpenter, W.M; Jacobsen, P.L; Eversole, L.R. (1999). Two Approaches to the Diagnosis of Lesions of the Oral Mucosa. *Oral pathology*, 27 (8), 619-24. [https://www.cda.org/Portals/0/journal/journal\\_081999.pdf](https://www.cda.org/Portals/0/journal/journal_081999.pdf)
- Casian Romero, A; Trejo Quiroz, P; De León Torres, C; Carmona Ruiz, D. (2011). Inflammatory Fibrous Hyperplasia: case report. *Rev. Clin. Periodoncia Implantol. Rehabil. Oral*, 4 (2), 74-79. [https://scielo.conicyt.cl/scielo.php?script=sci\\_abstract&pid=S0719-01072011000200007&lng=en&nrm=iso](https://scielo.conicyt.cl/scielo.php?script=sci_abstract&pid=S0719-01072011000200007&lng=en&nrm=iso)
- Castellanos, J.L. (2003). VI. Mucosa bucal. Lesiones ampollares (vesiculares y bulosas). *Revista de la Asociación Dental Mexicana*, LX (1), 38-39. <https://www.medigraphic.com/pdfs/adm/od-2003/od031i.pdf>
- Castillo, A; Donel Pérez, C. (2013). Pyogenic Granuloma. Case presentation. *Rev haban cienc méd*, 12 (3). [http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1729-519X2013000300004](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1729-519X2013000300004)
- Catalan, V. (2017). *Lesiones Elementales*. Síntesis Medicina Universidad de Chile. <https://sintesis.med.uchile.cl/index.php/respecialidades/r-dermatologia/103-revision/r-dermatologia/2054-lesiones-elementales>
- Centeno, A; Danielo, C; Campana, R; Orozco, MA. (20110). Oral malignant tumors. *Med Cutan Iber Lat Am*, 38(6), 221-228. <https://www.medigraphic.com/pdfs/cutanea/mc-2010/mc106b.pdf>
- Cháirez Atienzo, P; Vega Memije, M.E; Zambrano Galván, G; García Calderón, A.G; Maya García, I.A; Cuevas González, J.C. (2015). Presence of Human Papillomavirus in Oral Cavity: Review and Update of Literature. *Int. J. Odontostomat*, 9 (2). <https://scielo.conicyt.cl/pdf/ijodontos/v9n2/art09.pdf>
- Cid Sánchez, A.B; Sáez Zafra, A. (2015). Lower lip swelling: Mucocele. *ELSEVIER, MED GEN Y FAM*, 4 (3), 89-90. [http://mgyf.org/wp-content/uploads/2017/revistas\\_antes/v04n03\\_006.pdf](http://mgyf.org/wp-content/uploads/2017/revistas_antes/v04n03_006.pdf)

- Corena Reyes, E; Hurtado López, L.M; Zaldívar Ramírez, F.R; Duarte Torres, R.M; Basurto Kuba, E; Vázquez Ortega, R. (2001). Biopsia por aspiración con aguja fina en nódulo tiroideo. Apoyo del citopatólogo en la obtención de la muestra. *Rev Med Hosp Gen Mex*, 64 (2), 76-80. <https://www.medigraphic.com/pdfs/h-gral/hg-2001/hg012c.pdf>
- Cortez Carmona, B; Cruz Pérez, D.M. (2007). Fibrolipoma de la cavidad oral y fibroma lingual. Presentación de un caso. *Rev Cent Dermatol Pasqua*, 16 (3), 173-177. <https://www.medigraphic.com/pdfs/derma/cd-2007/cd073g.pdf>
- Cruz Moreira, K.; Mena Ribadeneira, G; Luzardo Jurado, G. (2018). Prevalencia de patologías estomatológicas encontradas en la campaña de prevención contra enfermedades bucales. *Universidad Católica de Santiago de Guayaquil, Ecuador. Universidad y Sociedad*, 10 (1), 214-219. <https://www.researchgate.net/publication/323626390> [Prevalencia de patologías estomatológicas encontradas en la campana de prevencion contra enfermedades bucales Universidad Catolica de Santiago de Guayaquil Ecuador](https://www.researchgate.net/publication/323626390)
- De la Rosa García, E et al. (2003). *Manual para la Detección de Alteraciones de la Mucosa Bucal Potencialmente Malignas*. Centro Nacional de Vigilancia Epidemiológica y Control de Enfermedades. [http://www.cenaprece.salud.gob.mx/programas/interior/saludbucal/descargas/pdf/alteraciones\\_mucosa\\_bucal.pdf](http://www.cenaprece.salud.gob.mx/programas/interior/saludbucal/descargas/pdf/alteraciones_mucosa_bucal.pdf)
- Díaz Guzmán, L.M; Castellanos Suárez, J.L. (2004). Lesiones de la mucosa bucal y comportamiento de la enfermedad periodontal en embarazadas. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*, 9 (5), 430-437. [https://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1698-44472004000500009](https://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1698-44472004000500009)
- DOF. (2014). Reglamento de la Ley General de Salud en Materia de Investigación Para la Salud. [https://www.diputados.gob.mx/LeyesBiblio/regley/Reg\\_LGS\\_MIS.pdf](https://www.diputados.gob.mx/LeyesBiblio/regley/Reg_LGS_MIS.pdf)
- Ercalik-Yalcinkaya, S; Özcan, M. (2015). Association between Oral Mucosal Lesions and Hygiene Habits in a Population of Removable Prosthesis Wearers. *J Prosthodont*, 24(4), 271-8. [https://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci\\_nlinks&pid=S0213-1285202100030000300025&lng=en](https://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_nlinks&pid=S0213-1285202100030000300025&lng=en)
- Espinosa Zapata, M; Loza Hernández, G; Mondragón Ballesteros, R. (2006). Prevalencia de lesiones de la mucosa bucal en pacientes pediátricos. Informe preliminar. *Cir Ciruj*, 74 (3), 153-157. <https://www.medigraphic.com/pdfs/circir/cc-2006/cc063c.pdf>
- Eversole, R. (2006). Evidence-based Practice of Oral Pathology and Oral Medicine. *CDA Journal*, 34 (6), 100-105. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16866014/>
- Falaschini, S; Ciavarella, D; Mazzanti, R; Di Cosola, M; Turco, M; Escudero, N; Bascones, A; Lo Muzio, L. (2007). Granuloma periférico de células gigantes: análisis inmunohistoquímico de la población celular en tres casos clínicos. *AVANCES EN ODONTOESTOMATOLOGÍA*, 23 (4). <https://scielo.isciii.es/pdf/odonto/v23n4/original2.pdf>

- Fernández Blanco, G; Calb, I.L; Lewandowski, M; Wainstein, V.J. (2012). Oral lipomas: Report of 23 new cases and a review of the literature. *Dermatología CMQ*, 10 (2), 98-104. <https://www.medigraphic.com/pdfs/cosmetica/dcm-2012/dcm122c.pdf>
- Fernández Tresguerres, J.A et al. (2010). *Fisiología humana*. McGraw-Hill. <http://www.untumbes.edu.pe/bmedicina/libros/Libros10/libro123.pdf>
- Gadea Rosa, C; Cartagena Lay, A; Cáceres La Torre, A. (2017). Oral pyogenic granuloma diagnosis and treatment: a series of cases. *Revista odontológica Mexicana*, 21 (4), 253-261. <https://www.medigraphic.com/pdfs/odon/uo-2017/uo174f.pdf>
- Ganimes Troconis, J.E. (2002). Carcinoma mucoepidermoide, Revisión de la literatura - Reporte de un caso. *Acta Odontológica Venezolana*, 40 (1). [http://ve.scielo.org/scielo.php?pid=S0001-63652002000100010&script=sci\\_abstract](http://ve.scielo.org/scielo.php?pid=S0001-63652002000100010&script=sci_abstract)
- García Molina, D; Del Castillo, J.L; Navarro, I; Sánchez, R; Burgueno, M. (2014). Low grade mucoepidermoid carcinoma. Differential diagnosis of masses in palate. *Rev esp cir oral maxilofac*, 36 (3), 136-147. <https://www.revistacirugiaoralmaxilofacial.es/carcinoma-mucoepidermoide-de-bajo-grado-agnostico-diferencial-de-masas-palatinaslow-grade-mucoepidermoid-carcinoma-differential-diagnosis-of-masses-in-palate316?AspxAutoDetectCookieSupport=1>
- García Pérez, C; Aguilar, P.A. (2013). Epidemiological surveillance on health. *AMC*, 17 (6). [http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1025-02552013000600013](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1025-02552013000600013)
- Gaudy, J.F; Vacher, C. (2008). *Atlas de ANATOMÍA CLÍNICA Y QUIRÚRGICA de los TEJIDOS SUPERFICIALES de la CABEZA y el CUELLO*. Editorial Elsevier Masson. [file:///C:/Users/T%20o%20s%20h%20i%20b%20a/Documents/ANATOMIA/Atlas%20de%20anatomia%20clinica%20y%20quirurgica\\_booksmedicos.org.pdf](file:///C:/Users/T%20o%20s%20h%20i%20b%20a/Documents/ANATOMIA/Atlas%20de%20anatomia%20clinica%20y%20quirurgica_booksmedicos.org.pdf)
- Gómez de Ferraris, Campos Muñoz. (2019). *Histología, Embriología e Ingeniería Tisular Bucodental*. Editorial Panamericana. <http://www.medicapanamericana.com.pbidi.unam.mx:8080/VisorEbookV2/Ebook/9786078546251#%22Pagina%22:%22Cover%22,%22Vista%22:%22Indice%22,%22Busqueda%22:%22%22>
- Gómez de Ferraris, M.E; Campos Muñoz. (2002). *Histología y Embriología Bucodental*. [Fotografía] <file:///C:/Users/T%20o%20s%20h%20i%20b%20a/Documents/HISTOLOGIA%20Y%20EMBRIOLOGIA/Histologia.y.embriologia.Bucodental-1.pdf>
- González de P, M.C; Grimaldo Carjevschi, M. (2010). FIBROMA OSIFICANTE PERIFÉRICO EN EL MAXILAR. ¿LESIÓN REACTIVA O NEOPLASIA VERDADERA? REPORTE DE UN CASO. *Acta Odontológica Venezolana*, 48 (3). <https://www.actaodontologica.com/ediciones/2010/3/art-12/>
- González Reyes, J.C; Ovalle Castro, J.W. (1994). Oral conditions at the CERESO of Leon city. *Rev. ADM*, 51(5), 253-7. <https://pesquisa.bvsalud.org/odontologia/resource/es/lil-151003>

- Gordón Núñez, M.A; Lopes da Silva Júnior, F; Freitas de Lucena, H; Cavalcanti Galvao, H; Batista De Souza, L; Pinto Pereira, L. (2008). Clinical and Histomorphological Analysis of Normal Oral Mucosa, Oral Inflammatory Hyperplasia and Oral Epithelial Displasia. *Int. J. Morphol*, 26 (2), 345-352. <https://pesquisa.bvsalud.org/portal/resource/pt/lil-549957>
- Guerrero Soto, E; Lara Pérez, E; Gallegos Corona, M.A, Gallardo Vidal, L.S; Vázquez Aspeitia, M. (2017). Prevalencia de patologías orales y maxilofaciales en el Hospital General Regional Núm. 1 Querétaro. *Revista Mexicana de Cirugía Bucal y Maxilofacial*, 13 (1), 29-35. <https://www.medigraphic.com/pdfs/cirugiabucal/cb-2017/cb171g.pdf>
- Hernández Granados, R; Mérida Méndez, C; Guarneros López, P; Aldape Barrios, B. (2010). Mucoepidermoid carcinoma. *REVISTA ADM*, 67 (4), 181-84. <https://www.medigraphic.com/pdfs/adm/od-2010/od104g.pdf>
- Huczak, L; N.E, Driban. (2007). Lipoma and Lipomatosis. *Rev. Argent. Dermatol*, 88 (1). [http://www.scielo.org.ar/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1851-300X2007000100006](http://www.scielo.org.ar/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1851-300X2007000100006)
- Iqbal, B; Kambale, T; Mushtaq, I. (2014). Neurolipoma: A rare entity. *JOURNAL OF CLINICAL SCIENCES*, 11 (2). <http://descubridor.academia.cl/Record/oai:doaj.org-article:c8dcc2d218de4af5be64d8f5fb5d4946>
- Jiménez Palacios, C; Ramírez, R; Ortiz, V; Virgüez, Y; Benítez, A. (2009). Identificación de lesiones en los tejidos blandos de la cavidad bucal en adolescentes con privación de libertad en el Odontopediátrico de Carapa. *Acta Odontológica Venezolana*, 47 (2). [http://ve.scielo.org/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0001-63652009000200007](http://ve.scielo.org/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0001-63652009000200007)
- Jones, A.V; Franklin, C.D. (2006). An analysis of oral and maxillofacial pathology found in adults over a 30-year period. *J Oral Pathol Med* 35, 392–401. <file:///C:/Users/T%20o%20s%20h%20i%20b%20a/Documents/ARTICULOS%20DISCUSI%C3%93N/An%20analysis%20of%20oral%20and%20maxillofacial%20patology%20found%20in%20adults%20over%20a%2030%20year%20period.pdf>
- Kansky, A.A; Didanovic, V; Dovsak, T; Brzak, B.L; Pelivan, I; Terlevic, D. (2018). Epidemiología de las lesiones de la mucosa oral en Eslovenia. *Radiol Oncol*, 52 (3), 263-266. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30210036/>
- Kasprzyk, S; Damerou, G; Locher, M. (2011). Carcinoma mucoepidermoide de una glándula salival menor Caso clínico. *Quintessence*, 24 (10). <file:///C:/Users/T%20o%20s%20h%20i%20b%20a/Downloads/X0214098511637894.pdf>
- Lanza Martino, L; Pérez Caffarena, M. (2015). Elementary lesions of the oral mucosa. A guide for clinical diagnosis of oral mucosal pathologies. *Actas Odontológicas*, 7 (1), 15. [file:///C:/Users/T%20o%20s%20h%20i%20b%20a/Downloads/917-Texto%20del%20art%C3%ADculo-3541-1-10-20160226%20\(1\).pdf](file:///C:/Users/T%20o%20s%20h%20i%20b%20a/Downloads/917-Texto%20del%20art%C3%ADculo-3541-1-10-20160226%20(1).pdf)
- Latarjet, M; Ruiz, L. (1999). *Anatomía Humana*. Editorial Médica Panamericana. <file:///C:/Users/T%20o%20s%20h%20i%20b%20a/Documents/ANATOMIA/Latarjet%20Tomo%20II%203%C2%B0.pdf>

- Lawson, W; Blitzer, A. (1987). Inflammatory and neoplastic lesions of the oral cavity. *Clin, Dermatol*, 5 (2), 43-58.  
<https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/0738081X87900071?via%3Dihub>
- López Correa, P; Casasbuenas Ayala, J. (2015). , BIOPSY AND CYTOLOGY, PILLARS OF MEDICAL DIAGNOSIS (PART I). *Rev.Medica.Sanitas*, 18 (1), 29-38.  
<https://revistas.unisanitas.edu.co/index.php/RMS/article/view/390/310>
- López Hernández, M; Martínez Calixto, L.E. (2015). Prevalencia e incidencia de diagnósticos histopatológicos en cabeza y cuello 2006-2013. Siete años de experiencia del Servicio de Patología Oral y Maxilofacial Unidad de Especialidades Odontológicas México. *Rev Sanid Milit Mex*, 69 (1), 25-33.  
<https://www.researchgate.net/publication/280055455> Prevalencia e incidencia de diagnósticos histopatológicos en cabeza y cuello 2006-2013 Siete años de experiencia del Servicio de Patología Oral y Maxilofacial Unidad de Especialidades Odontológicas M
- López Labady, J. (2013). PERIPHERAL OSSIFYING FIBROMA. REVIEW OF THE LITERATURE AND CLINICAL PRESENTATION OF TWO CASES. *R, Acta Odont. Venez*, 51 (1).  
<https://www.actaodontologica.com/ediciones/2000/1/art-8/>
- López Labady, J; Moret, Y; Virguez, Y. (2008). GRANULOMA PERIFÉRICO DE CÉLULAS GIGANTES: REPORTE DE DOS CASOS Y REVISIÓN DE LA LITERATURA. *Acta Odontológica Venezolana*, 46 (1). [http://ve.scielo.org/scielo.php?pid=S0001-63652008000100017&script=sci\\_abstract](http://ve.scielo.org/scielo.php?pid=S0001-63652008000100017&script=sci_abstract)
- López Verdin et al. (2013). Frecuencia de patologías bucales en una clínica de atención primaria odontológica. *Revista Tamé*, 2 (4), 100-105.  
[https://www.uan.edu.mx/d/a/publicaciones/revista\\_tame/numero\\_4/tam221-02.pdf](https://www.uan.edu.mx/d/a/publicaciones/revista_tame/numero_4/tam221-02.pdf)
- Martínez Rangel, J.L; Harris Ricardo, J; Fortich Mesa, N; Plazas Román, J. Prevalence of oral lesions in children and their distribution in oral cavity. *Revista Ciencia y Salud Virtual* 6 (2).  
<https://revistas.curn.edu.co/index.php/cienciaysalud/article/view/420>
- Mateo-Sidrón Antón, M.C; Somacarrera Pérez, M.L. (2015). Oral cancer: Genetics, prevention, diagnosis and treatment. Literature review. *Av. Odontoestomatol*, 31 (4), 247-259.  
<https://scielo.isciii.es/pdf/odonto/v31n4/original1.pdf>
- Meza García, G; Muñoz Ibarra, J.J; Páez Valencia, C; Cruz Legorreta, B; Aldape Barrios, B. (2009). Oral cavity squamous cells carcinoma, 5 years experience in a third level social assistance center, in Mexico city. *AVANCES EN ODONTOESTOMATOLOGÍA*, 25 (1).  
[https://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0213-12852009000100003](https://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0213-12852009000100003)
- Mohammad, A; Sundaram, D. (2012). Biopsied Oral Soft Tissue Lesions in Kuwait: A Six-Year Retrospective Analysis. *Med Princ Pract*, 21, 569–575.  
<file:///C:/Users/T%20o%20s%20h%20i%20b%20a/Documents/ARTICULOS%20DISCUSI%C3%93N/Biopsied%20Oral%20Soft%20Tissue%20Lesions%20in%20Kuwait%20a%20six%20years%20retrospective%20analysis.pdf>

- Moore, K.L et al. (2010). *Anatomía con orientación clínica*. Editorial médica panamericana. <file:///C:/Users/T%20o%20s%20h%20i%20b%20a/Documents/ANATOMIA/Moore%20-%20Anatom%C3%ADa%206%C2%B0.pdf>
- Moret de González, Y. (2008). DISPLASIA EPITELIAL BUCAL. *Acta Odontológica Venezolana*, 46 (1). <https://www.actaodontologica.com/ediciones/2008/1/art-24/>
- Moret, Y; River, H; Cartaya, M. (2007). Prevalencia de lesiones en la mucosa bucal de pacientes diagnosticados en el Laboratorio Central de Histopatología Bucal "Dr. Pedro Tinoco"; de la Facultad de Odontología de la Universidad Central de Venezuela durante el período 1968-1987. *Acta Odontológica Venezolana*, 45 (2). <https://www.actaodontologica.com/ediciones/2007/2/art-21/#>
- Morton, D.A et al. (2018). *Anatomía macroscópica: Un panorama general*. McGraw-Hill. <https://accessmedicina.mhmedical.com/content.aspx?bookid=2480&sectionid=202775620>
- Mota Ramirez, A; Silvestre, F.J; Simó, J.M. (2007). Oral biopsy in dental practice. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 12 (7), 504-510. <https://pesquisa.bvsalud.org/portal/resource/pt/ibc-65285>
- Muñante Cárdenas, J.L. (2009). Current considerations in inflammatory fibrous hyperplasia. *Acta odontológica venezolana*, 47 (2). <https://www.actaodontologica.com/ediciones/2009/2/art-21/>
- Muscio, L. (2013). Virus del Papiloma Humano y Cáncer bucal. *Acta Odontológica Venezolana*, 51 (1). <https://www.actaodontologica.com/ediciones/2013/1/art-26/>
- Napier de Souza, L; Albuquerque de Brito, A; Rodrigues Antunes de Souza, A.C; Santiago Gomez, R; De Costa Reis, P.M; López Alvarenga, R. (2010). Oral squamocellular carcinoma with early diagnosis. *Rev Cubana Estomatol*, 47 (3). [http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0034-75072010000300009](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-75072010000300009)
- Nava Villalba, M (2002). Frecuencia de diagnósticos clínicos de enero a diciembre del 2001, en el laboratorio de patología bucal de la DEPeI, FO, UNAM [Tesis para obtener el título de cirujano dentista, UNAM]. Repositorio institucional de la UNAM. <http://132.248.9.195/ppt2002/0308446/0308446.pdf>
- Neville et al. (2015). *Oral and Maxillofacial Pathology*. Editorial ELSEVIER. [file:///C:/Users/T%20o%20s%20h%20i%20b%20a/Documents/PATOLOGIA/Neville%204ta%20edicion%20\(1\).pdf](file:///C:/Users/T%20o%20s%20h%20i%20b%20a/Documents/PATOLOGIA/Neville%204ta%20edicion%20(1).pdf)
- Norton, N.S. (2007). *Netter. Anatomía de Cabeza y Cuello para Odontólogos*. Editorial Elsevier Masson. [file:///C:/Users/T%20o%20s%20h%20i%20b%20a/Documents/ANATOMIA/Anatomia%20de%20cabeza%20y%20cuello\\_Netter.pdf](file:///C:/Users/T%20o%20s%20h%20i%20b%20a/Documents/ANATOMIA/Anatomia%20de%20cabeza%20y%20cuello_Netter.pdf)
- Norton, N.S. (2012). *Netter. Anatomía de Cabeza y Cuello para Odontólogos*. Editorial Elsevier Masson. <file:///C:/Users/T%20o%20s%20h%20i%20b%20a/Documents/ANATOMIA/Netter.%202%C2%B0edicion.pdf>

- Ochoa, M; Chipia, J; Ordosgoiti, N; Camargo, E. (2017). Prevalencia de tumores benignos y malignos de cavidad oral, Instituto Autónomo Hospital Universitario de Los Andes, 2010-2014. *Revista GICOS*, 2 (1), 26-32. <C:/Users/T%20o%20s%20h%20i%20b%20a/Downloads/2017-Cncer-GICOS.pdf>.
- Organización Panamericana de la Salud Oficina Sanitaria Panamericana, Oficina Regional de la Organización Mundial de la Salud, Módulos de principios de epidemiología para el control de enfermedades (MOPECE). (2011). *Segunda Edición Revisada Unidad 4: Vigilancia en salud pública*, 6. <https://www.paho.org/col/dmdocuments/MOPECE4.pdf>
- Orozco Ariza, J; Fonseca Ricaurte, M; Díaz Caballero, A. (2009). Lingual Lipoma: contribution of one case. *Rev Esp Cir Oral Maxilofac*, 31 (5), 329-332. <https://www.readcube.com/articles/10.4321%2Fs1130-05582009000500005>
- Ovalle Castro, J.W. (2000). Prevalencia de lesiones histopatológicas bucales en la Zona del Bajío. *Revista ADM*, LVII (4), 132-136. <https://www.imbiomed.com.mx/articulo.php?id=632>
- Pérez Álvarez, D; González Sánchez, MA; Berini Aytés, L; Gay Escoda, C. (2011). Peripheral ossifying fibroma: Report of three cases and review of the literature. *Avances en Odontoestomatología*, 27 (4). <https://scielo.isciii.es/pdf/odonto/v27n4/original1.pdf>
- Reyes Concepción, D; Rigaut Díaz, M.C. (2020). Cystic lesion of the uvula in two pediatric cases. *Revista Cubana de Otorrinolaringología*, 21 (2), 156. <file:///C:/Users/T%20o%20s%20h%20i%20b%20a/Downloads/Lesion%20quistica.pdf>
- Rodríguez Zegarra, A.F; Sacsquispe Contreras, S.J. (2005). Hiperplasia fibrosa inflamatoria y posibles factores asociados en adultos mayores. *Rev Estomatol Herediana*, 15 (2), 139 - 144. <file:///C:/Users/T%20o%20s%20h%20i%20b%20a/Downloads/ARTICULOS%20SIN%20USAR/Hiperplasia%20fibrosa%20adultos%20mayores.pdf>
- Romero de León, E; Sepúlveda Infante, R. (2010). Histopathological diagnosis frequency during 20 years (1989-2008). *Revista Cubana de Estomatología*, 47 (1), 96-104. [http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0034-75072010000100008](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-75072010000100008)
- Rossi, E.P; Hirsch, S.S. (1977). A survey of 4,793 oral lesions with emphasis on neoplasia and premalignancy. *JADA*, 94, 883-886. <file:///C:/Users/T%20o%20s%20h%20i%20b%20a/Documents/ARTICULOS%20DISCUSI%20C3%2093N/A%20survey%20of%204,793%20oral%20lesions%20with%20emphasis%20on.pdf>
- Sabando Caranza, J.A; Cortés Martínez, M; Calvo Carrasco, D. (2016). Experience in treating mucocelas in Primary Care. *ELSEVIER emergen*, 42 (2), 114-116. <https://coek.info/queue/pdf-experiencia-en-el-tratamiento-de-los-mucocelas-en-atencion-primaria-.html>
- Sadler, T.W, Langman. (2016). *Embriología Médica*. Editorial Wolters Kluwer. <file:///C:/Users/T%20o%20s%20h%20i%20b%20a/Documents/HISTOLOGIA%20Y%20EMBRIOLOGIA/Embriologia%20Medica%20Langman%2013a%20Edicion%20booksmedicos.org.pdf>
- Sánchez Umaña, I; Quesada González, A; Cedeño Quesada, M.L. (2010). Lesiones Elementales en Dermatología. *Revista Médica de Costa Rica y Centroamérica*, LXVII (594), 347. <https://www.binasss.sa.cr/revistas/rmcc/594/art4.pdf>

- Secretaría de Salud. Subsecretaría de Prevención y Promoción de la Salud. Dirección General de Epidemiología. (2012). Manual de Procedimientos Estandarizados para la Vigilancia Epidemiológica de las Patologías Bucales. 13. [https://epidemiologia.salud.gob.mx/gobmx/salud/documentos/manuales/23\\_Manual\\_PatologiasBucales.pdf](https://epidemiologia.salud.gob.mx/gobmx/salud/documentos/manuales/23_Manual_PatologiasBucales.pdf)
- Seijas Brunicardi, A; Ghanem Ayoubi, A; Cedeño, J.A. (1998). Mucocele de labio. *Acta Odontológica Venezolana*, 36 (3). <https://www.actaodontologica.com/ediciones/1998/3/art-13/>
- Seoane, J.M; González Mosquera, A; Velo Noya, J. (2008). La biopsia oral en el contexto del precáncer y del cáncer oral. *Av. Odontoestomatol*, 24 (1), 89-96. <https://scielo.isciii.es/pdf/odonto/v24n1/original8.pdf>
- Sepúlveda Saavedra, J; Medina Hernández, R.M. (2014). *Histología. Biología celular y tisular. Instructivo de laboratorio*. Editorial McGRAW-HILL Interamericana. <https://accessmedicina.mhmedical.com/content.aspx?bookid=1503&sectionid=99838924>
- Somacarrera Pérez, M.L; López Sánchez, A.F; Martín Carreras-Presas, C; Díaz Rodríguez, M. (2015). [https://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0213-12852015000300003](https://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0213-12852015000300003)
- Tejada Garcia, A. (2020). Prevalence of oral lesions in soft tissue found in the Clinic of Stomatology of the Faculty of Dentistry of the University of los Andes. 2015-2018 period. *Revista ADM*, 77 (1), 11-16. <https://www.medigraphic.com/pdfs/adm/od-2020/od201c.pdf>
- Torrecilla Venegas, R; Castro Gutiérrez, I. (2020). Efectos del envejecimiento en la cavidad bucal. 16 de Abril, 59 (278), 1-6. <https://www.medigraphic.com/pdfs/abril/abr-2020/abr20278s.pdf>
- Torres Valenzuela, M.A; Espinoza Santander, I. (2009). Dental disorders in the elderly. *Medwave*, 9(9). <https://www.medwave.cl/link.cgi/Medwave/PuestaDia/Congresos/4124#:~:text=Las%20micosis%20son%20frecuentes%20en,mucosa%20bucal%20y%20labial%20y>
- Vasconcelos, A.C; Aburad, C; Lima, I; Santos, M; de Freitas Filho, A-J; Franco, A; Rode, S.M & Paranhos, L.R. (2017). A scientific survey on 1550 cases of oral lesions diagnosed in a Brazilian referral center. *Anais da Academia Brasileira de Ciências*, 89(3), 1691-1697. <file:///C:/Users/T%20o%20s%20h%20i%20b%20a/Documents/ARTICULOS%20DISCUSI%3%93N/A%20scientific%20survey%20on%201550%20cases%20of%20oral%20lesions%20diagnosed%20in%20a%20Brazilian%20referral%20center.pdf>
- Velayos Santana. (2007). *Anatomía de la cabeza para odontólogos*. Editorial médica panamericana. [https://books.google.com.mx/books?id=AJIrrMjBPRcC&pg=PA7&lpg=PA7&dq=paladar+velayos&source=bl&ots=rrqFjvp\\_Fv&sig=ACfU3U2m45HMG6CtA\\_-EShrkiWgGjvl0nw&hl=es-419&sa=X&ved=2ahUKEwiK3pndsOTzAhU5kmoFHcFuBikQ6AF6BAGsEAM#v=onepage&q&\\_false](https://books.google.com.mx/books?id=AJIrrMjBPRcC&pg=PA7&lpg=PA7&dq=paladar+velayos&source=bl&ots=rrqFjvp_Fv&sig=ACfU3U2m45HMG6CtA_-EShrkiWgGjvl0nw&hl=es-419&sa=X&ved=2ahUKEwiK3pndsOTzAhU5kmoFHcFuBikQ6AF6BAGsEAM#v=onepage&q&_false)
- Villavicencio Ventrúa, F; Luengo Ferreira, J; Hernández Montoya, M; Reyez Méndez, E; Lemus Rojero, O; Reyes Rivas, H. (2018). Giant Cell Fibroma in Older Infant. A Case Report. *Int. J.*

*Odontostomat.*, 12 (2), 93-96. <http://www.ijodontostomatology.com/en/articulo/giant-cell-fibroma-in-older-infant-a-case-report/>

Wang, Y; Hunt, K; Nazareth, I; Freemantle, N; Petersen, I. (2013). Do men consult less than women? An analysis of routinely collected UK general practice data. *BMJ Open*, 1-7. <file:///C:/Users/T%20o%20s%20h%20i%20b%20a/Documents/ARTICULOS%20DISCUSI%C3%93N/Do%20men%20consult%20less%20than%20women.pdf>

Weir, J.C; Davenport, W.D; Skinner, R.L. (1987). A diagnostic and epidemiologic survey of 15,783 oral lesions. *JADA*, 115, 439-441. <file:///C:/Users/T%20o%20s%20h%20i%20b%20a/Documents/ARTICULOS%20DISCUSI%C3%93N/A%20diagnostic%20and%20epidemiologic%20survey%20of%2015,783.pdf>

Wolff, K et al. (2014). *Atlas de Dermatología Clínica*. Editorial McGRAW-Hill. <https://accessmedicina.mhmedical.com/book.aspx?bookID=1512>

## 11. ANEXOS

**Anexo 1.** Acuerdo de Confidencialidad y Propiedad del SEDH.

 	<b>ACUERDO DE CONFIDENCIALIDAD Y PROPIEDAD DEL SEDH</b>	<b>Código: RC-SEDH-08</b>
		<b>Fecha de Revisión: 29/08/2018</b>
		<b>Versión: 01</b>

**A quien corresponda:**

Por medio de la presente, yo: Fátima Monserrat Mendoza Maldonado

Colaborador del área de Patología Oral y Maxilofacial y servicio de Diagnóstico Histopatológico de la Escuela Nacional de Estudios Superiores Unidad León de la UNAM; que actualmente me desempeño como: alumna de la licenciatura de Odontología ENES León de la UNAM A partir de esta fecha me obligo y comprometo a no divulgar la información de tipo confidencial de manera verbal o escrita por cualquier medio del área de Patología Oral y Maxilofacial y Servicio de Diagnóstico Histopatológico de la Escuela Nacional de Estudios Superiores UNAM León, ubicado en Boulevard UNAM No. 2011, Predio el Saucillo y el Potrero CP. 37684 León Gto. Excepto cuando la información sea requerida por la autoridad competente.

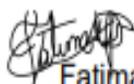
El personal no autorizado tiene prohibido emitir opiniones o sugerencias al paciente y/o solicitante sobre resultados del estudio histopatológico.

Esta información incluye:

- Datos generales del paciente y/o referidor.
- Resultados de estudios histopatológicos, histoquímicos o de técnicas especiales.
- Diagnósticos emitidos en reportes oficiales.
- Fotografías clínicas, macroscopías, microscopías etc.
- Información confidencial del proceso y logística de las muestras.
- Toda información sensible que involucre a los procedimientos, diagnósticos, personal del laboratorio, etc.

Todo material generado en el laboratorio, cubos, laminillas, muestras, fotografías, reportes etc. Son propiedad del área de Patología Oral y Maxilofacial y servicio de Diagnóstico Histopatológico de la Escuela Nacional de Estudios Superiores Unidad León de la UNAM.

Estoy consciente que en el laboratorio se manejan sustancias tóxicas, corrosivas e irritantes por lo que será necesario utilizar todo el equipo de protección y conducirme con pertinencia de acuerdo a las hojas de seguridad y disposiciones del reglamento del Laboratorio de Investigación Interdisciplinaria. En caso de que el responsable del laboratorio de Patología Oral y Maxilofacial o el personal adscrito detectaran que estoy haciendo del conocimiento de terceros cualquier información relacionada con lo antes expuesto, me haré acreedor a la sanción administrativa o legal que el departamento jurídico de la Universidad considere conveniente. (Con excepción de uso de información, fotos clínicas, histológicas, diagnósticos, resguardando la confidencialidad del paciente con fines académicos, científicos, publicaciones, reportes, presentaciones, carteles, etc. Por parte de profesores y alumnos del servicio. )



**Atentamente.**

Fatima Monserrat Mendoza Maldonado

Anexo 2. Consentimiento informado.

REQUISITOS DEL SEDH PARA REALIZACIÓN DEL SERVICIO			
SOLICITUD COMPLETA <input checked="" type="checkbox"/>			
RECIBO DE PAGO O PROBATORIO DE PERMANENCIA A PROGRAMA INSTITUCIONAL O INSTITUCIÓN FEDERAL <input type="checkbox"/> FÍSICO <input type="checkbox"/> ELECTRÓNICO <input type="checkbox"/>			
MUESTRA FIJADA EN FORMOL AL 4% PROPORCIONADO POR EL SEDH <input checked="" type="checkbox"/> FORMOL EXTERNO <input type="checkbox"/> N/A <input type="checkbox"/>			
EXTENDIDO FIJADO EN ALCOHOL AL 90% <input type="checkbox"/> N/A <input checked="" type="checkbox"/>			
LAMINILLAS O BLOQUES DE INTERCONSULTA DEBIDAMENTE ETIQUETADOS <input type="checkbox"/> N/A <input checked="" type="checkbox"/>			
FOTOGRAFÍA <input checked="" type="checkbox"/> ESTUDIO IMAGENOLÓGICO <input checked="" type="checkbox"/>			
Nombre y firma de quien recibe: <u>Ilse Rodríguez / Ailyn Cedeno</u>			
<p>Con la finalidad de llevar a cabo una adecuada correlación Clínico-Patológica favor de anexar fotografía clínica o estudio de imagenología. El tiempo de entrega es de 8 a 10 días hábiles mismo que puede aumentar según la complejidad del estudio, en caso de que esto ocurra se notificará al solicitante y al paciente. Si se requieren estudios complementarios para el diagnóstico o copia de material tendrá un costo y será notificado al solicitante. El reporte Histopatológico solo se entregará al solicitante o persona autorizada en medio Impreso o electrónico de acuerdo con nuestro aviso de privacidad. El cual puede ser consultado en <a href="https://enes.unam.mx/lil.html">https://enes.unam.mx/lil.html</a>. Los datos y material del solicitante y paciente son de carácter privado y son de uso de Sistema de Gestión de Calidad del LII de la UNAM. Asimismo pueden necesitarse para docencia e investigación. El resultado óptimo dependerá del adecuado manejo y preservación de la muestra por parte del médico tratante y del cumplimiento de los requisitos del SEDH. Ha sido informado (a) y acepta las condiciones de confidencialidad expuesta y consiente con el tratamiento de sus datos y del material por el Servicio Diagnóstico Histopatológico.</p>			
Nombre y firma de conformidad de paciente y/o solicitante : _____ Fecha: <u>25/01/22</u>			
<p>JOSE AGUSTIN REYES CAMPOS Médico Cirujano Maxilofacial MAT. 97110819 ED. PROF. DGP 2630430 Especialidad 4860407 SSA 1 001 y 3580</p>			
 <a href="mailto:pomsedh@enes.unam.mx">pomsedh@enes.unam.mx</a> <a href="mailto:lil@enes.unam.mx">lil@enes.unam.mx</a>	 @ENESLeonLII / @patologiaenesleon	 @ENESLeonLII	 @enesleonliioficial