



Universidad Nacional Mayor de San Marcos

Universidad del Perú. Decana de América

Facultad de Odontología

Escuela Profesional de Odontología

**Prevalencia de neoplasias benignas y malignas de la
cavidad oral con estudio histopatológico en el Servicio
de Cabeza y Cuello del Hospital Nacional Dos de Mayo
en el periodo 2010 – 2016**

TESIS

Para optar el Título Profesional de Cirujano Dentista

AUTOR

Angel Frank DELESMA CHUMBE

ASESOR

Marieta PETKOVA GUEORGUIEVA DE RODRÍGUEZ

Lima, Perú

2017



Reconocimiento - No Comercial - Compartir Igual - Sin restricciones adicionales

<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/>

Usted puede distribuir, remezclar, retocar, y crear a partir del documento original de modo no comercial, siempre y cuando se dé crédito al autor del documento y se licencien las nuevas creaciones bajo las mismas condiciones. No se permite aplicar términos legales o medidas tecnológicas que restrinjan legalmente a otros a hacer cualquier cosa que permita esta licencia.

Referencia bibliográfica

Delesma A. Prevalencia de neoplasias benignas y malignas de la cavidad oral con estudio histopatológico en el Servicio de Cabeza y Cuello del Hospital Nacional Dos de Mayo en el periodo 2010 – 2016 [Tesis de pregrado]. Lima: Universidad Nacional Mayor de San Marcos, Facultad de Odontología, Escuela Profesional de Odontología; 2017.



UNIVERSIDAD NACIONAL MAYOR DE SAN MARCOS

(Universidad del Perú, DECANA DE AMÉRICA)

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

VICE DECANATO ACADÉMICO

UNIDAD DE ASESORÍA Y ORIENTACIÓN DEL ESTUDIANTE



9-101

ACTA

Los Docentes que suscriben, reunidos el treinta de noviembre del 2017 por encargo de la Sra. Decana de la Facultad, con el objeto de constituir el Jurado de Sustentación para obtener el Título Profesional de Cirujano Dentista del Bachiller:

DELESMA CHUMBE, Angel Frank

CERTIFICAN :

Que, luego de la Sustentación de la Tesis « **PREVALENCIA DE NEOPLASIAS BENIGNAS Y MALIGNAS DE LA CAVIDAD ORAL CON ESTUDIO HISTOPATOLÓGICO EN EL SERVICIO DE CABEZA Y CUELLO DEL HOSPITAL NACIONAL DOS DE MAYO EN EL PERIODO 2010-2016** » y habiendo absuelto las preguntas formuladas, demuestra un grado de aprovechamiento: BUENO, siendo calificado con un promedio de: DIECISIETE 17
(en letras) (en números)

En tal virtud, firmamos en la Ciudad Universitaria, a los treinta días del mes de noviembre del dos mil diecisiete.

PRESIDENTE DEL JURADO

MIEMBRO

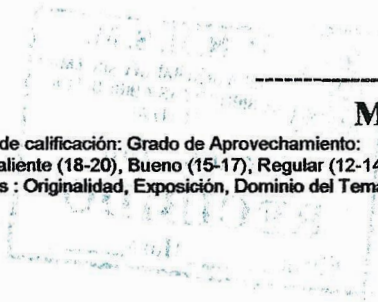
C.D. Esp. Lizardo Augusto Sáenz Quiroz

C.D. Luis Augusto Cisneros Zárate

MIEMBRO (ASESOR)

Mg. Marieta Petkova Gueorguieva

Escala de calificación: Grado de Aprovechamiento:
Sobresaliente (18-20), Bueno (15-17), Regular (12-14), Desaprobado (11 ó menos)
Criterios : Originalidad, Exposición, Dominio del Tema, Respuestas.



JURADO DE SUSTENTACIÓN

Presidente: C.D Lizardo Augusto Sáenz Quiroz

Miembro: C.D Luis Augusto Cisneros Zárate

Miembro (Asesor): Mg Marieta Petkova Gueorguieva

DEDICATORIA

Le dedico esta tesis a Dios, ya que me permitió la vida, para estudiar y lograr finalizar mis estudios universitarios con tanto sacrificio.

A mi Madre Victoria y hermanos Cinthya y Jhonny; por su amor incondicional y el apoyo constante durante toda mi vida, quienes me apoyaron durante estos años y comprendieron mis desvelos y esfuerzos, de quienes su sueño siempre fue verme realizado como profesional y este es mi mejor regalo para ellos; así como a mi familia con quienes tengo un compromiso de ayuda mutua e incondicional.

A mi queridísima Universidad “Nacional Mayor de San Marcos” de quien siempre llevaré en alto su nombre donde quiera que vaya; a los Doctores Sanmarquinos, quienes, más que profesores se convirtieron en mis amigos y que gracias a sus consejos, apoyo, exigencias y ejemplo; sé que seré un muy buen profesional.

AGRADECIMIENTOS

- Agradezco a Dios por permitirme vivir, estudiar y realizar esta tesis para así concluir mis estudios universitarios.
- Agradezco también a mi asesora, Mg Marieta Petkova Gueorguieva y al jurado de sustentación quienes me ayudaron con sus recomendaciones, para la realización de esta investigación, así como a los médicos y personal de los Servicios de Cirugía de Cabeza y Cuello y de Anatomía Patológica del Hospital Nacional Dos de Mayo por servirme de guía y apoyo en la realización de esta tesis.
- Agradezco al Dr. Francisco Avello. Jefe del Servicio de Cirugía de Cabeza y Cuello del Hospital Nacional Dos de Mayo, por brindarme la viabilidad de la elaboración de mi tesis.
- Agradezco al Dr. Alejandro Alfaro Lozano. Jefe del Servicio de Anatomía Patológica del Hospital Nacional Dos de Mayo; por brindarme los informes anatomopatológicos de los pacientes.
- Agradezco al personal de archivo de este Hospital, por permitirme la revisión de las Historias Clínicas de las cuales obtuve los datos necesarios para la realización de este estudio.
- Agradezco a todos los pacientes que atendí en la clínica del pregrado de la Facultad de Odontología de la Universidad y en el Centro Médico Naval Cirujano Mayor Santiago Távara, durante mi año de internado; quiénes me ayudaron a adquirir experiencia para desarrollarme como odontólogo.

ÍNDICE DE CONTENIDOS

I.	INTRODUCCIÓN.....	9
II.	PROBLEMA DE LA INVESTIGACIÓN.....	10
2.1.	AREA DEL PROBLEMA.....	10
2.2.	DELIMITACIÓN DEL PROBLEMA	10
2.3.	FORMULACIÓN DEL PROBLEMA	11
2.4.	OBJETIVOS	11
2.5.	JUSTIFICACIÓN	12
2.6	LIMITACIONES	13
III.	MARCO TEÓRICO.....	14
3.1.	ANTECEDENTES	14
3.2.	BASES TEÓRICAS.....	22
3.3.	DEFINICIÓN DE TÉRMINOS.....	57
3.4.	OPERACIONALIZACIÓN DE LAS VARIABLES.....	58
IV.	METODOLOGÍA	60
4.1.	TIPO DE INVESTIGACIÓN	60
4.2.	POBLACIÓN Y MUESTRA	60
4.3.	PROCEDIMIENTOS Y TÉCNICA	61
4.4.	PROCEDIMIENTOS DE DATOS.....	61
4.5.	ANÁLISIS DE RESULTADOS.....	61
V.	RESULTADOS.....	62
VI.	DISCUSIÓN.....	79

VII.	CONCLUSIONES.....	82
VIII.	RECOMENDACIONES.....	83
IX.	BIBLIOGRAFÍA.....	84
X.	ANEXOS	100

RESUMEN

Se realizó un estudio retrospectivo durante el periodo 2010 hasta el 2016, se registraron 2428 biopsias de la cavidad oral que se realizaron en el Servicio de Cirugía de Cabeza y Cuello del Hospital Nacional Dos de Mayo, de éstas se obtuvo un total de 183 con diagnóstico anatomopatológico de neoplasia. La prevalencia de neoplasias de la cavidad oral fue 7,5%. Existe una mayor prevalencia de neoplasias benignas (5,5%) que neoplasias malignas (1, 9%). Los pacientes femeninos fueron los más afectados 60,1%, excepto en el 2010 que hubo una mayor afección al género masculino. El mayor número de casos con neoplasias en cavidad oral, se presentó en pacientes que están entre la década del 30-59 años de edad. El papiloma representó la mayor neoplasia benigna con un 57,8%. El carcinoma epidermoide representó la mayor neoplasia maligna con un 77,1% y finalmente con respecto a la localización de las neoplasias en cavidad oral, se manifestó en su mayoría en la región de la lengua (53%).

Palabras claves: Prevalencia. Neoplasia. Cavidad oral.

ABSTRACT

A retrospective study was conducted during the period 2010 until 2016, 2428 biopsies were recorded from the oral cavity that were performed in the Head and Neck Surgery Service of the National Hospital Dos de Mayo, of which a total of 183 were obtained with diagnosis pathology of neoplasm. The prevalence of neoplasm in the oral cavity of 7.5%. There is a higher prevalence of benign neoplasms (5.5%) than malignant neoplasms (1.9%) Female patients were the most affected 60.1%, except in 2010 there was a greater affection to the male gender. The greatest number of cases with neoplasms in the oral cavity occurred in patients between the 30-59 years of age. The papilloma represented the largest benign neoplasm with 57.8%. The squamous cell carcinoma represented the largest malignant neoplasm with 77.1% and finally, with respect to the location of the neoplasms in the oral cavity, it was manifested mostly in the region of the tongue (53%).

Key words:Prevalence. Neoplasm. Oral cavity.

I. INTRODUCCIÓN

Las neoplasias son masas anormales de tejido, las cuales pueden ser benignas células muy bien diferenciadas, de crecimiento limitado, apariencia regular y no se diseminan; o malignas, células anormales que se multiplican sin control, pueden invadir tejidos cercanos o también diseminar hasta otras partes del cuerpo, cuando afectan la cavidad oral pueden causar incomodidad o dolor que interfiere con la masticación, la deglución y el habla y en algunos casos provocan la muerte si no son tratados oportunamente.

El diagnóstico definitivo de las enfermedades (neoplasias) requiere la correlación de los datos clínicos con exámenes complementarios, como el análisis histopatológico que analiza muestras procedentes de individuos enfermos y tiene el objetivo específico de identificar alteraciones estructurales y anormalidades proteicas o genéticas.

Los estudios epidemiológicos proporcionan información importante para comprender la prevalencia, la incidencia y la gravedad de la enfermedad en una población específica.

El presente trabajo de investigación pretende identificar la prevalencia de las neoplasias benignas y malignas de la cavidad oral, como también frecuencia, según el género, edad, tejido de origen, localización anatómica y así poder ayudar a explicar los patrones de las enfermedades y cuales deben estudiarse exhaustivamente.

II. PROBLEMA DE LA INVESTIGACIÓN

2.1. AREA DEL PROBLEMA

Las neoplasias de la cavidad oral son patologías que constituyen graves problemas en muchos países con principales implicancias sanitarias y socioeconómicas que despiertan interés. Se presume que dicho aumento es fundamentalmente por el estilo de vida, hábitos nocivos y la exposición de agentes químicos o radiación de manera crónica.

Algunas lesiones pueden presentar características clínicas similares lo que resulta más difícil su diagnóstico. Por ejemplo, el diagnóstico diferencial entre el carcinoma de células escamosas y la leucoplasia, a menudo plantea situaciones difíciles que requieren por lo general un análisis histopatológico (examen complementario al diagnóstico que está fuertemente influenciado por los datos clínicos) para su diagnóstico y un conocimiento previo de las características demográficas asociadas con la aparición de lesiones con el fin de establecer un diagnóstico diferencial clínico.^{1,2}

La información es amplia con respecto a lesiones como el cáncer oral, tumores odontogénicos, y tumores de las glándulas salivales.³⁻¹⁴

Por el contrario, solo pocos estudios han documentado la prevalencia de neoplasias benignas y malignas histológicamente confirmados y los datos son particularmente escasos en Perú.

2.2. DELIMITACIÓN DEL PROBLEMA

En el Perú existen pocos registros de patología oral y sus análisis exhaustivos son muy importante para formación de los profesionales

odontológicos y orientarlos en el diagnóstico, tratamiento y prevención de dichas patologías.

En el ámbito profesional como representantes de la salud bucal tenemos la misión de reconocer las diferentes formas de lesiones de la cavidad bucal y poder así brindar un mejor tratamiento.

Este estudio tiene como finalidad dar a conocer la prevalencia de neoplasias benignas y malignas diagnosticadas a partir de muestras sometidas a análisis de laboratorio de patología en Servicio de Cabeza y Cuello del Hospital Nacional Dos de Mayo en el periodo 2010-2016.

2.3. FORMULACIÓN DEL PROBLEMA

¿Cuál es la prevalencia de neoplasias benignas y malignas de la cavidad oral, con estudio histopatológico en el Servicio de Cabeza y Cuello del Hospital Nacional Dos de Mayo en el periodo 2010 al 2016?

2.4. OBJETIVOS

Objetivo General

Determinar la prevalencia de las neoplasias benignas y malignas de la cavidad oral, con estudio histopatológico en el Servicio de Cabeza y Cuello del Hospital Nacional Dos de Mayo en el periodo 2010 al 2016.

Objetivos Específicos

- Identificar la frecuencia de neoplasias benignas de la cavidad oral con estudio histopatológico según edad, género, procedencia del

paciente en el Servicio de Cabeza y Cuello del Hospital Nacional Dos de Mayo.

- Identificar la frecuencia de neoplasias malignas de la cavidad oral con estudio histopatológico según edad, género, procedencia del paciente en el Servicio de Cabeza y Cuello del Hospital Nacional Dos de Mayo.
- Identificar las áreas anatómicas de la cavidad oral más afectadas por neoplasias benignas con estudio histopatológico en el Servicio de Cabeza y Cuello del Hospital Nacional Dos de Mayo.
- Identificar las áreas anatómicas de la cavidad oral más afectadas por neoplasias malignas con estudio histopatológico en el Servicio de Cabeza y Cuello del Hospital Nacional Dos de Mayo.
- Identificar las neoplasias benignas, malignas y lesiones premalignas más frecuentes de la cavidad oral con estudio histopatológico en el Servicio de Cabeza y Cuello del Hospital Nacional Dos de Mayo.
- Comparar la prevalencia de neoplasias benignas con estudio histopatológico con las neoplasias malignas de la cavidad oral con estudio histopatológico en el Servicio de Cabeza y Cuello del Hospital Nacional Dos de Mayo.

2.5. JUSTIFICACIÓN

El estudio de las neoplasias de la cavidad oral es de importancia para médicos y odontólogos, y el factor importante del diagnóstico precoz. Radica en nosotros, para brindar un tratamiento adecuado, lo cual permita la cura del paciente o el mejoramiento de su calidad de vida. Por tanto, el odontólogo debe realizar un minucioso examen estomatológico para poder detectar precozmente alteraciones e incluso antes que se presente

cualquier sintomatología. El estudio histopatológico proporciona el diagnóstico definitivo. Los datos registrados en los hospitales permiten saber las patologías de mayor frecuencia y sus características.

2.6 LIMITACIONES

Dificultad en la ubicación de algunas historias clínicas.

III. MARCO TEÓRICO

3.1. ANTECEDENTES

JOSÉ OVALLE CASTRO (2000)

Estudió la prevalencia de lesiones histopatológicas bucales resaltando las características clínicas de pacientes en la Región del Bajío (México) durante un periodo de seis años (1990-1996). Se revisó los registros de diagnósticos histopatológicos del Centro Universitario Regional de Patología Oral, evaluándose 1 047 biopsias, de los cuales el sexo femenino representó (62%) y el sexo masculino (38%) de las muestras.

Las tres primeras lesiones más frecuentes fueron el granuloma periapical crónico infectado con un 9,84% del total de las biopsias, seguido por el quiste periapical crónico infectado con 5,64% del total de las biopsias, quiste dentígero 4,68% del total de las biopsias.

La neoplasia benigna representó el 2,87% del total de las biopsias, siendo el fibroma la única lesión.

La neoplasia maligna representó el 3,63% del total de las biopsias, siendo el carcinoma epidermoide la de mayor prevalencia con 1,62%.

En relación a la edad la mayor cantidad de pacientes se presentaron en la segunda década (20-29 años), con 169 pacientes para el sexo femenino y 90 pacientes para el sexo masculino.¹⁵

KALYANYAMA Y COLS (2002)

Determinaron la frecuencia de tumores orales en una población de 0-16 años en Tanzania (África). Tomaron los registros hospitalarios de biopsia del Departamento de Histopatología del Centro Médico Muhimbili durante los años 1982-1997. Se obtuvieron un total de 158 resultados de biopsia, de los cuales 75 niñas y 83 niños.

Los tumores malignos fueron los más frecuentes (43%), siendo el linfoma de Burkitt la neoplasia maligna más frecuente (88,2%), seguido de carcinoma de células escamosas (4,4%) y sarcoma de Kaposi oral (2,9%).

Las neoplasias benignas fueron la segunda más frecuentes (30,4%), siendo el fibroma, el papiloma y el hemangioma los más frecuentes 27,1%, el 14,6% y el 12,5%, respectivamente.

Las lesiones tumorales fueron la tercera más frecuentes (26,6%), siendo el quiste odontogénico el más frecuente (28,6%), seguidas de displasia fibrosa (19%) y granuloma de células gigantes (16,7%).

El rango de edad donde se presentaron mayor frecuencia de tumores malignos fue 5 a 8 años y de tumores benignos fue 13 a 16 años.

En conclusión, las seis lesiones tumorales más comunes fueron; linfoma de Burkitt, fibroma, quistes odontogénicos, displasia fibrosa, papiloma y granuloma de células gigantes.¹⁶

JIMENEZ Y COLS (2006)

Analizaron 9 023 resultados del Laboratorio de Bioanálisis e Inmuno-detección de la Facultad de Odontología de la Universidad de Antioquia (Colombia), durante los años 1972- 2003, 5 890 informes correspondían a mujeres y 3 133 informes correspondía a hombres.

En relación a la edad la mayor cantidad de pacientes se presentaron en la tercera, cuarta y quinta década (36-59 años). El 95% procedían del departamento de Antioquia y el 5% a municipios de otros departamentos.

Los grupos patológicos se clasificaron según la Clasificación Internacional Enfermedades Aplicado a la Odontología (C.I.E AO); siendo las lesiones inflamatorias más frecuentes (26%); reactivas o proliferativas benignas (25,5%); quistes y lesiones afines (16,2%); tumores benignos (8,9%); tumores benignos odontogénicos (3,3%), lesiones potencialmente malignas

(8,1%) y neoplasias malignas (6,1%). Las entidades patológicas más frecuentes fueron: aumento fibroso por trauma (11,2%), siendo más frecuente en mujeres (819 casos) que en hombres (192 casos); estomatitis por dentadura (7,4%), siendo más frecuente en mujeres (581 casos) que en hombres (87 casos); quiste radicular inflamatorio (4,6%), siendo más frecuente en hombre (206 casos) que en mujeres (205 casos); granuloma piógeno (4,1%), siendo más frecuente en mujeres (262 casos) que en hombres (113 casos); carcinoma escamocelular (4,0%), siendo más frecuente en hombres (190 casos) que en mujeres (170 casos); granuloma apical (3,7%), siendo más frecuente en mujeres (211 casos) que en hombres (124 casos); mucocelo (3,0%), siendo más frecuente en mujeres (152 casos) que en hombres (121 casos); quiste folicular dentígero (2,9%), siendo más frecuente en hombres (138 casos) que en mujeres (125 casos) y epitelio con displasia en leucoplasia (2,2%), siendo más frecuente en mujeres (127 casos) que en hombres (69 casos). Otras lesiones (56,9%).

Concluyeron que la patología bucal, considerada específicamente y por grupos patológicos, afectó más a las mujeres.

El carcinoma escamocelular y la displasia epitelial en lesiones clínicamente diagnosticadas como leucoplasia, presentaron frecuencias más altas de lo esperado.¹⁷

SIMÕES Y COLS (2007)

Enumeraron las principales lesiones maxilofaciales diagnosticadas en el Laboratorio de Patología Oral de la Universidad Federal de Pernambuco (Brasil). De un total de 1 040 informes patológicos registrados durante los años 1991-2007. Los grupos más frecuente diagnosticado en el servicio de patología fueron:

Los procesos proliferativos no neoplásicos n=340 (33%), siendo la

hiperplasia fibrosa inflamatoria (n = 250) 73% la lesión más común en este grupo. La patología de glándulas salivales n=134 (13%), siendo el mucocele (n = 112) 83% la lesión más común en este grupo. Las lesiones cancerígenas n=112 (10,8%), siendo la displasia epitelial leve (n = 51) 45% la lesión más común en este grupo. Las neoplasias benignas n=79 (7,66%), siendo el fibroma (n = 35) 44% la lesión más común en este grupo. Las neoplasias malignas n=58 (5,6%), siendo el carcinoma epidermoide bien diferenciado (n = 43) 74% la lesión más común en este grupo.

Las lesiones afectaron con mayor frecuencia al género femenino (64%) en comparación con los varones (36%) y la sexta década de edad la más afectada (31,65%).¹⁸

ALDAPE Y COLS (2007)

Presentaron la frecuencia de lesiones histopatológicas registradas en un laboratorio de patología bucal en México, en un periodo de cinco años (1997 a 2001). Se procesaron 3 293 registros de diagnósticos histopatológicos, 2 018 casos mujeres (61,2%) y 1 194 casos hombres (36,2%).

Las lesiones más frecuentes fueron: hiperplasia fibrosa (14,3%), granuloma periapical (6,8%), mucocele (5,3%), hiperplasia fibrosa inflamatoria (4,7%), granuloma piógeno (4,2%), quiste periapical (4,1%), folículo dental (3,2%), papiloma (1,9%), quiste dentígero (1,7%) y displasia leve (1,2%).

Según el tipo de lesión, las lesiones inflamatorias fueron las más frecuentes (71,1%), seguidas de las neoplásicas (14,3%), lesiones de desarrollo (5,5%) y por últimas las lesiones tipo metabólicas (0,02%).

El 26,3% de los diagnósticos clínicos coincide con el diagnóstico histopatológico emitido por el laboratorio.

En relación a la edad, la segunda y tercera década fueron la de mayor frecuencia. El género con más prevalencia de lesiones fue el femenino. Las

áreas más frecuentes de localización fueron: mandíbula, maxilar, labio, encía, y mucosa yugal.¹⁹

KNIEST Y COLS (2011)

Determinaron la frecuencia de las lesiones orales de los pacientes atendidos en el Centro de Especialidades Dentales de la ciudad de Tubarão (Brasil), entre los años 2003 y 2008.

La edad varió de 4 a 81 años de edad, con un promedio de 47,2 años.

De 140 pacientes atendidos (89 eran mujeres y 51 hombres) 117 pacientes (83,6%) procedían de Tubarão y 23 pacientes (16,4%) de diferentes ciudades. La muestra estuvo conformada por 126 pacientes debido a que presentaron algún tipo de lesión oral en el momento de la cita, se realizaron 54 biopsias para la determinación del diagnóstico definitivo.

La prevalencia de lesiones más frecuentes fue: la candidiasis oral (14,3%), hiperplasia fibrosa inflamatoria (12,6%), mucocelo (9,5%) y fibroma (5,5%).

La neoplasia benigna más frecuente fue fibroma (5,5%), seguido de hemangioma (2,4%) y lipoma (1,6%). La única neoplasia maligna fue el carcinoma de células escamosas (2,3%).

La candidiasis oral fue la lesión más frecuente, seguida de hiperplasia fibrosa inflamatoria.

En cuanto al perfil epidemiológico de los pacientes tratados, aproximadamente el 64% eran mujeres, con una edad media de 47 años.²⁰

MENDEZ Y COLS (2012)

Describieron la ocurrencia de lesiones orales histológicamente diagnosticadas del laboratorio de patología oral de la facultad de Odontología de la Universidad de Rio Grande do Sul (Brasil) durante un período de 10 años (1995 - 2004).

Se obtuvieron 8 168 registros durante ese periodo. Se eliminaron 1
337 registros debido a que no presentaban análisis histopatológicos.

La muestra estaba dada por 6 831 registros (83,63%).

Se especificó el sexo en 6 797 casos (99,5%), de los cuales el 62,16% (n = 4,248) eran femenino.

Las lesiones se dividieron en 4 grupos; siendo las lesiones inflamatorias las más frecuentes 63,24% (n = 4 320), seguida de las neoplasias benignas con un 7,66% (n = 523), neoplasias malignas 1,9% (n = 130), otros diagnósticos 27,2% (n= 1 858).²¹

NOUSHIN Y COLS (2012)

Evaluó la frecuencia y distribución de las lesiones reactivas de la cavidad bucal, obtenidas de 2 068 historias clínicas de pacientes con diagnóstico histopatológico del Departamento de Patología Oral y Maxilofacial de la Facultad de Odontología de la Universidad de Ciencias Médicas de Teherán (Irán) del 1988 al 2005.

Las lesiones se clasificaron en siete grupos; siendo el granuloma periférico de células gigantes la lesión más frecuente (n= 623; 30,12%), seguido por granuloma piógeno (n= 365; 17,65%), epulis fisurado (n= 327; 15,81%), fibroma irritación (n= 288; 13,93%), fibroma cemento-osificante (n= 277; 13,40%), hiperplasia fibrosa inflamatoria (n= 177; 8,56%), y la hiperplasia papilar inflamatoria (n= 11; 0,53%).

La edad varió de 2 a 85 años, con una media de 39,56 años, siendo el granuloma de células gigantes periféricas, granuloma piogénico y fibroma cemento-osificante las lesiones más comunes en la tercera década (n = 1 265; 61,17%) y la hiperplasia fibrosa inflamatoria la más frecuentes en la cuarta década (n = 177; 8,56%). Las lesiones fueron más frecuentes en los varones (n = 1 219; 58,95%) que en mujeres (n= 849; 41,05%). El lugar

más frecuente de las lesiones reactivas fue encía adherida (n=1 331; 64,36%).²²

BARBOSA Y COLS (2013)

Evaluaron las características clinicopatológicas de las lesiones orales en pacientes menores de 18 años diagnosticadas del Laboratorio de Patología Oral de la Universidad Federal de Pernambuco (Brasil) durante los años 2000 al 2010. De las 2 395 lesiones, 315 lesiones (13,1%) ocurrieron en 307 pacientes menores de 18 años de edad. Los diagnósticos histopatológicos se clasificaron en 10 categorías, siendo las lesiones inflamatorias-reativas las más comunes (64,4%), seguida por las neoplasias epiteliales y de tejidos blandos (8,6%), tejido normal (6,35 %), lesiones periapicales inflamatorias (4,45%), tumores odontogénicos (4,13%), quistes odontogénicos (4,13%), lesiones óseas benignas (4,13%), lesiones pigmentadas/melanocíticas (2,54%), enfermedades autoinmunes (0,95%) y lesiones de desarrollo (0,32%).

El mucocelo (33,3%) fue la lesión más común. Las lesiones más frecuentes fueron en el sexo femenino (59%) y La zona más afectada fue mucosa labial (48%). Encontraron una concordancia del 61,5% entre la hipótesis clínica y el diagnóstico histopatológico.²³

BARCELO Y COLS (2013)

Determinaron prevalencia de lesiones proliferativas diagnosticadas histopatológicamente del Departamento de Patología de la Facultad de Estomatología de La Habana en un periodo de cinco años (2005 al 2009). Evaluaron 1 886 informes, de las cuales 450 informes presentaban diagnóstico histopatológico de lesiones proliferativas.

Las lesiones proliferativas la clasificaron en lesiones pseudotumorales

(75,78%) y neoplasias benignas (24,22%).

La hiperplasia fibrosa epitelial (54,22%) fue la lesión pseudotumorales más frecuente y el nevus (8,67%) fue la neoplasia benigna más frecuente.

Las lesiones pseudotumorales afectaron más en la sexta década de edad (22,67%) y las neoplasias benignas la quinta década de edad (5,78%).

Los diagnósticos clínicos de las neoplasias benignas coincidieron en un 53,2 % con los histológicos y para las lesiones pseudotumorales la coincidencia fue del 50,4%.

Existe una baja coincidencia entre el diagnóstico clínico e histopatológico de las lesiones proliferativas.²⁴

AIMAN Y COLS (2013)

Estimaron distribución epidemiológica de las lesiones orales, de cabeza y cuello en la provincia oriental de Arabia Saudita en un período de 10 años (1998 y 2007), extraídos de datos clínicos e histológicos de cuatro hospitales.

El estudio examinó 91 154 biopsias reportadas en el Departamento de Histopatología de dichos centros hospitalarios, de las cuales 3 150 biopsias fueron de cabeza y cuello (1 618 mujeres y 1 532 varones).

Siendo las lesiones reactivas las más frecuentes (36,2%), seguida de los quistes (20,1%), neoplasia benigna (19,4%), tejido normal (13,3%), lesiones malignas (9,9%), lesiones premalignas (0,85%) y lesiones no específicas (0,15 %).

La neoplasia maligna más comunes fueron el carcinoma papilar de glándula tiroides (19,3%), linfoma de hodgkins (16,7%) y linfoma de no hodgkins (16,7%).

La neoplasia benigna más común fue el lipoma (29,5%), hemangioma (19,7%) y fibroma (17,3%).²⁵

LEMUS Y COLS (2015)

Determinaron la prevalencia de lesiones bucales, diagnosticadas por estudios histopatológicos del centro de Patología Oral de la Universidad Autónoma de Manizales (Colombia) durante un periodo de 10 años, desde el 2003 al 2012.

Se presentó un total 2 564 casos registrados; 1509 casos (femenino) y 1055 casos (masculino); siendo los más frecuentes y agrupados en: procesos reactivos (39,3%), seguidos de procesos infecciosos (17%), neoplásicas benignas (17%), alteraciones inmunológicas (6,2%), trastornos del desarrollo (6%), neoplásicas malignas (8,7%), tejido normal (5,4%) y otros (0,4%). El sitio anatómico del que se obtuvieron más biopsias fue la mucosa oral (21,6%), las glándulas salivares (17,1%) y los tejidos dentales (15%).

Los procesos reactivos fueron los más frecuentes para ambos sexos, con una mayor incidencia en mujeres (58.4%). El sitio anatómico del que se obtuvieron más biopsias fue la mucosa oral (21.6%), las glándulas salivares (17.1%) y los tejidos dentales (15%).

Según la edad, la segunda década de vida se presentaron la mayor cantidad de lesiones.²⁶

3.2. BASES TEÓRICAS

ANATOMÍA REGIONAL Y TOPOGRÁFICA DE LA CAVIDAD ORAL.²⁷

La cavidad oral es una cavidad virtual que presenta una forma cuboidea, cuya conformación es:

- Pared anterior.
- Pared posterior.
- Paredes laterales.

- Pared superior.
- Pared inferior.

Pared anterior: Cuyo elemento principal son los labios. Que está formado por diferentes capas, las cuales son:

- Cutánea: la piel da inserción a fibras de la capa subyacente.
- Muscular: los labios se componen de los músculos peribucales, orbicular de los labios.
- Glandular.
- Mucosa.

Pared posterior: elemento principal: istmo de las fauces (orificio).

Límites:

- Superior: úvula y borde libre del paladar.
- Inferior: base de la lengua.
- Laterales: pilares anteriores del velo del paladar.

Pared lateral: mejillas, carrillos.

Límites:

- Verticalmente del arco cigomático al borde inferior de la mandíbula.
- Por delante: Por el surco nasogeniano.
- Por detrás: Se prolonga hasta el borde posterior de la rama de la mandíbula.

Formado por diferentes capas, las cuales son:

- Piel: El tejido subcutáneo forma la bola adiposa de bichat.
- Aponeurosis, formada por las aponeurosis del buccinador y del masetero.
- Músculos formados por el buccinador.
- Mucosa aplicada sobre el buccinador.

Vasos y nervios:

- Arterías: provienen de la facial temporal superficial y maxilar interna.
- Venas: acompañan a las arterias.
- Nervios: Facial (buccinador) Trigémino (sensibiliza la piel y la mucosa).
- Linfáticos: van hacia los ganglios parotídeos y submaxilares posteriores.
- Glándulas: forma un pequeño grupo en la cara externa del buccinador al nivel el cruzamiento de este músculo con el conducto parotídeo o de Stenon.

Pared superior: Paladar

Formación: maxilares superiores y los palatinos cubiertos por una mucosa.

Partes: Bóveda palatina, velo del paladar.

Limites

- Cara superior: se continua con el techo de las fosas nasales.
- Cara inferior: se continua con la bóveda palatina.
- Borde lateral: se confunde con los tejidos vecinos.
- Borde anterior: se inserta con el borde posterior de la bóveda palatina.
- Borde posterior: es libre y en él se ve la úvula.

Pared inferior: Músculos milohiideo y genihiodeos.

Contenidos de la cavidad bucal: Piezas dentarias, lengua y glándulas salivales.

NEOPLASIAS

Compuesto por el prefijo NEO, que significa nuevo y el sufijo PLASIA, que significa desarrollo, por lo tanto, NEOPLASIA significa nuevo desarrollo de tejido.

Según Willis.²⁸

- Masa anormal de tejido.
- Crecimiento excesivo respecto al tejido normal.
- El crecimiento continúa aún después de interrumpir el estímulo que indujo el cambio.
- Compete con células y tejidos normales respecto a sus necesidades metabólicas.

CLASIFICACIÓN DE LAS NEOPLASIAS²⁸⁻³¹

Existen diversas formas de clasificar las neoplasias.

1. Según el criterio biológico o por su letalidad estas pueden ser:

- Benignas. - De crecimiento lento, generalmente encapsuladas cuya estructura histológica es similar a la de los tejidos que la rodean, no invaden a los tejidos vecinos, no producen metástasis y pueden ser extirpadas quirúrgicamente con curación del paciente portador.
- Malignas. - De crecimiento rápidamente, por lo general no son encapsuladas, su estructura histológica es diferente a la de los tejidos que la rodean, invaden a los tejidos vecinos y producen metástasis, pueden ocasionar la muerte del sujeto.

Éstos, a su vez, cambian de nombre según se originen en tejido epitelial o conjuntivo.

2. Según su estadio y gradación

Sistema T.N.M.

Clasifica la extensión de la neoplasia en el organismo, creada en 1968.

T: (Tumor). Indica la extensión local del tumor

N: (Nódulo ganglionar). Indica la presencia o no de adenopatías regionales involucradas.

M: (Metástasis). Indica la presencia o no de las metástasis a distancia.

Clasificación y etapas.

Tumor primario (T)

- Tx: Tumor no puede ser evaluado.
- To: Sin evidencia de tumor primario.
- T1: Carcinoma in situ.
- T1: Tumor de 2 cm o menos.
- T2: Tumor mayor de 2 cm pero menor de 4cm.
- T3: Tumor de 4 cm.
- T4: Tumor que invade estructuras vecinas, por ejemplo hueso, lengua o piel del cuello.

Ganglios regionales (N)

- Nx: Ganglios no pueden ser evaluados.
- No: Sin metástasis ganglionar.
- N1: Metástasis en un solo ganglio del mismo lado, menos de 3 cm.
- N2: Metástasis en un solo ganglio del mismo lado, más de 3 cm pero menos de 6 cm; múltiples ganglios del mismo lado, pero no mayores de 6 cm. bilaterales o contralaterales, ninguno mayor de 6 cm.
- N3: Metástasis en un ganglio, más de 6 cm en su mayor dimensión.

Metástasis a distancia (M)

- Mx: Metástasis no puede ser evaluada.
- Mo: Sin evidencia de metástasis.
- M1: Presencia de metástasis.

Estadios clínicos.-

- Estadío 0 : TIS-No Mo.
- Estadío I : T1-No Mo.
- Estadío II : T2-No Mo
- Estadío III : T3-No Mo

T1-N1 MoT2-N1 MoT3-N1 Mo

- Estadío IV : T4-No Mo

T4-N1 Mo

Cualquier T-N2 Mo Cualquier T Cualquier N M1

Gradación de las neoplasias. -

Especifica el grado de transición de las células hacia su indiferenciación, lo cual refleja su malignidad. La anaplasia o atipia celular representada por variaciones en la forma, tamaño celular, mitosis atípicas, núcleos hipercromáticos se representan con grados altos.

3. Según el criterio anatómico

Se refiere al sitio topográfico donde se encuentra ubicada la neoplasia, su utilidad más frecuente es con fines estadísticos.

Ejemplo:

- Carcinoma gástrico
- Carcinoma uterino
- Carcinoma de paladar
- Carcinoma de lengua
- Carcinoma de mama
- Carcinoma de labio.

CONSTITUCION HISTOPATOLÓGICA DE LAS NEOPLASIAS.

- **Parénquima:** Elemento básico fundamental, representado por las células en proliferación, se dice que a mayor malignidad, mayor será el parénquima. Del parénquima deriva la conducta biológica de la neoplasia. Todas estas células tienen caracteres comunes, pero hay una amplia gama de trastornos de la morfología y la función.
- **Estroma:** Representado por el tejido de sostén, y vasos nutricios, por lo tanto, viene a ser el almacén que sostiene el parénquima. Constituido por células no neoplásicas, derivado del huésped y formado por tejido conectivo, vasos sanguíneos y tal vez linfáticos, es imprescindible para el crecimiento del tumor.

NEOPLASIAS BENIGNAS DE LA CAVIDAD ORAL:

DE ORIGEN EPITELIAL

1. Lesiones relacionadas con el virus del papiloma humano

El virus del papiloma humano son grupos diversos de virus ADN pertenecientes a la familia de papillomaviridae (aproximadamente 55 nm de diámetro) y causante de múltiples lesiones.³²⁻³⁴

a) Papiloma bucal

Lesión epitelial más frecuente de la cavidad bucal, relacionada con la infección del virus del papiloma oral.^{35,36}

Epidemiología:

Afecta a niños y adultos con mayor prevalencia en personas de la tercera y quinta década de edad.³⁵

Características Clínicas. -

Generalmente son pequeños y no superan el centímetro, aunque puede haber lesiones más grandes, presentan una superficie rugosa cuyo color depende del grado de queratinización de la mucosa, que varía de rosado a blanquecino: Puede ser sésil o pedunculado y suelen localizarse con mayor frecuencia cara interna del labio, paladar duro y blando, úvula y borde lateral de lengua.^{35,36}

Características Histopatológicas. -

Se caracterizan por la presencia de células que aparecen en el estrato intermedio, con núcleos hiper cromáticos, pequeños, halo perinuclear y citoplasma claro o también llamados “coilocitos”; para- u ortoqueratosis y acantosis.^{37,38}

b) Verruga Vulgar

Asociada preferentemente a los subtipos del virus del papiloma humano 2, 57,4,6,40.

Se localizan preferentemente en los labios, paladar duro, dorso de la lengua y en un 10-20 % en las encías y son causadas por la auto inoculación de lesiones presentes en dedos y manos.^{29,39}

Epidemiología. -

Prevalencia igual en hombres y mujeres.⁴⁰

Características Clínicas. -

Son elevadas, nódulos firmes con características de proyecciones papilomatosas en la superficie. Pueden aparecer de forma solitaria o múltiple.

Presentan un color más blanquecino y una estructura vellosa, de manera que no se diferencian clínicamente de los papilomas.^{37,38,39,40}

c) Condiloma acuminado

Asociados a los subtipos del virus del papiloma humano 6,11,42. Se contagia por contacto bucogenital con un individuo infectado o autoinoculación.^{41,42}

Características Clínicas. -

Inicialmente aparecen como agrupaciones de nódulos simples color rosa que después crecen y forman una masa papilar blanda, exofítica, pedunculado o sésil que puede o no ser queratinizado.^{43,44}

Características Histopatológicas. -

La forma clásica consiste en proliferaciones del epitelio escamoso con arquitectura papilar (papilomatosis) con un tallo fibrovascular más/menos hialinizado, presencia de acantosis del epitelio escamoso con hiper y paraqueratosis y más específicamente la atipia colocítica (atipia nuclear y vacuolización perinuclear) en las capas más superficiales, hiperplasia de células basales, escaso número de mitosis en tercio inferior del epitelio, ausencia de mitosis atípicas.

Se considera que la presencia de papilomatosis y acantosis son suficientes para asegurar el diagnóstico de condiloma dado que estos hallazgos se asocian fuertemente a la infección VPH.⁴⁵

d) Hiperplasia epitelial focal o enfermedad de Heck

Asociada a los subtipos del virus del papiloma humano 13 y 32.⁴⁶

Epidemiología. -

Se presenta tanto en niños y adolescentes, siendo más frecuente en el sexo femenino.⁴⁷

Características Clínicas. -

Presencia de pápulas únicas o múltiples, ovoides o redondas, sésiles, blandas, pequeñas, circunscritas, de superficie lisa y brillante, ligeramente blanquecina o de igual color a la mucosa, no dolorosa, con tendencia a agruparse y con apariencia verrugosa, ocasionalmente pueden llegar a ser exuberantes y protruyentes. Localización más común es la mucosa bucal y lengua.^{47,48}

Características Histopatológicas. -

Presencia de hiperqueratosis, paraqueratosis y acantosis focalizada en distintas áreas del epitelio; además presencia de coilocitos vacuolizados con aumento de la actividad mitótica del estrato germinativo. Se puede evidenciar hiperplasia vertical anastomosante de las crestas interpapilares, infiltrado linfocitario en el tejido conectivo laxo, y neovascularizado.⁴⁷

El diagnóstico de la Enfermedad de Heck es esencialmente clínico, por ende no es necesario el examen microscópico para definir la presencia del virus, pero en casos dudosos puede efectuarse una biopsia de la lesión.⁴⁸

2. Queratoacantoma

Epidemiología. -

Ocurren casi dos veces más frecuente en los hombres que en las mujeres y de mayor frecuencia en la sexta década de edad, aunque se han documentado casos antes de los 20 años.⁴⁹

Características Clínicas. -

Se inicia como una mácula que evoluciona a pápula; posteriormente se diferencia a una lesión nodular, con una depresión central (crateriforme) queratinizada de aspectos clínicos e histopatológicos, a un carcinoma espinocelular.⁴⁹

Características Histopatológicas. -

Se observa células epiteliales proliferantes que se extienden hacia arriba a modo de labio sobre los lados del cráter, y hacia abajo al interior de la dermis como lenguas irregulares. Este epitelio está compuesto de células grandes que muestran indicios de atipia citológica reactiva. Estas células tienen un citoplasma eosinofílico característicamente “vítreo” y producen queratina abruptamente (sin el desarrollo de una capa de células granulares interpuesta).⁵⁰

Algunos autores afirman que el queratoacantoma puede llegar a malignizarse convirtiéndose en un carcinoma epidermoide.⁵¹

DE ORIGEN CONJUNTIVO

1. Fibroma

Tumor benigno más frecuentes en la cavidad oral, debido a la proliferación de fibras colágenas. Se presentan habitualmente zona de la boca, lengua, encía, mejillas, paladar principalmente en áreas de roce.²⁹

Características Clínicas:

Neoformación nodular de bordes bien circunscrito, redondeado y duro, constituida por una masa central fibroconectiva de diámetro de aproximadamente 1 cm dispuesto sobre una base sésil o pedunculada.⁵²

Características Histológicas:

Constituido por gran cantidad de fibras colágenas, fibroblastos, vasos sanguíneos, puede presentar calcificaciones y estar recubierto en su superficie por epitelio estratificado escamoso normal.⁵³

2. Histiocitoma fibroso benigno

Neoplasia benigna de los fibroblastos con tendencia a diferenciarse en histiocitos.

Características Clínicas. –

Pueden aparecer en cualquier zona de la cabeza y cuello, incluso en las partes blandas y cavidad oral. Por lo general bien delimitado y son móviles, aunque firmes o incluso duros a la palpación.³⁴

Características Histopatológicas. –

Formado por fibroblastos fusiformes y alargados que elaboran colágeno maduro de grandes células con núcleos ovalados y abundante citoplasma que presentan histiocitos. Las lesiones más superficiales presentan con frecuencia formaciones celulares fibroblásticas que asemejan a una “rueda de fuegos artificiales” denominado *patrón storiform* y es característico de las lesiones de fibrohistiocíticas.³⁵

3.Lipoma

Son raros en la cavidad oral en comparación con otras partes del cuerpo, siendo la lengua el lugar más frecuente en la cavidad bucal.³⁰

Epidemiología. -

Comprende 2 - 4% de todos los tumores de cabeza y cuello; con predominio en personas de la tercera y cuarta década de edad, siendo los hombres más afectados que las mujeres en relación 2.5:1.^{54,55}

Características Clínicas. -

Consistencia blanda, no dolorosa, tamaño variable y superficialmente se trasluce de color amarillento a través de la mucosa generalmente inalterada, aparecen aislados y están cubiertos por una cápsula de tejido conjuntivo.³⁰

Características Histopatológicas. -

Pueden presentar o no cápsula, constituido por adipocitos que presentan un citoplasma claro vacuolado y redondeado, con un núcleo localizado a la periferia que asientan en tejido submucoso.⁵⁶

4.Osteoma

Tumoración benigna de los maxilares, constituido básicamente por hueso maduro compacto o esponjoso, suelen ser únicos salvo cuando aparecen en el contexto del Síndrome de Gardner. En la cavidad oral se localizan preferentemente en la cara lingual de la rama horizontal y en el borde inferior del ángulo mandibular.^{57,58}

Epidemiología. -

No existe predilección por género o edad.⁵⁹

Características Clínicas. -

Formado por hueso maduro, bien definido, asintomático y generalmente unilateral, de crecimiento lento variando ampliamente en su tamaño.⁶⁰

Características Histopatológicas. -

Puede ser de dos tipos: compacto o esponjoso.⁵⁹

- El osteoma compacto: Comprende hueso denso, con pocos osteones y espacios medulares.
- El osteoma esponjoso: Compuesto de hueso trabeculado y médula rodeando a osteoblastos, con una arquitectura similar al hueso maduro.

Características Radiológicas. -

Radiográficamente se observa una imagen radiopaca bien delimitada, adherida al hueso circundante por una base ancha o pediculada.⁶⁰

5. Torus lingual y palatino

Son crecimientos óseos benignos, de etiología multifactorial (factores genéticos, nutricionales, ambientales, y procesos inflamatorios).⁶¹

Según su localización:⁶²

-Torus palatinos: Se localizan sobre el paladar duro, en la bóveda del paladar, de tamaño variable, aunque no suelen ser menores de 2-3 cm de diámetro.

-Torus mandibular: Aparecen en la cara interna de la mandíbula ocupando espacio en el suelo de la boca.

Epidemiología. -

Prevalencia del torus aproximadamente del 10% de la población mundial, con mayor incidencia en hombres que en mujeres en proporción 4:1 y con mayor frecuencia en pacientes entre tercera y sexta década de edad.^{63,64}

Características Clínicas. -

De forma convexa, superficie lisa, bien definidas, circunscrito, uni o bilateral, generalmente asintomático menores de 1.5 cms. y localizado en la superficie de la cortical ósea, recubierta por una delgada capa de mucosa muy poco irrigada, de crecimiento lento y progresivo.⁶⁵

6. Hemangioma

Tumor benigno formado por la proliferación de vasos sanguíneos, generalmente congénita, provenientes de los restos embrionarios del tejido mesodérmico en la primera infancia.^{66,67}

En la cavidad oral suelen encontrarse en la lengua, el labio y carrillo siendo esta una zona de gran vascularización y de redes de capilares que hacen posible su desarrollo y en menor proporción aparecen en encías, piso de la boca, huesos maxilares.^{68,69}

Epidemiología. -

Mayor frecuencia en el sexo femenino con relación al masculino (2:1).²⁸

Características Clínicas. -

Lesión plana o ligeramente abultada, de tamaño variable, superficie regular, circunscrita, de coloración rojiza o azulada.⁶⁹

Características Histopatológicas. -

Caracterizado por abundantes agrandamientos en las células endoteliales e irregulares luces vasculares.

Las células endoteliales se vuelven aplanadas y por ende el pequeño tamaño capilar se vuelve más evidente, cuando el hemangioma involuciona los espacios vasculares se vuelven menos prominentes y son reemplazados por fibras de tejido conectivo.⁶⁸

7. Linfangioma

Tumoración benigna que se originan en los vasos linfáticos, los cuales presentan espacios vasculares revestidos por células endoteliales y en cuyo interior se encuentra líquido linfático rico en proteínas y pocas células linfáticas. En la boca aparecen con poca frecuencia, principalmente en el dorso de la lengua, paladar, mucosa yugal y labios.⁷⁰

Epidemiología. -

Representa aproximadamente el 25% de todos los tumores benignos que afectan a los niños y el 4% de todos los tumores vasculares. La incidencia igual en el hombre como en la mujer.²⁸

Características Clínicas. -

Se presentan como lesiones nodulares, aisladas o múltiples de crecimiento indoloro, progresivo, que se pueden localizar a diferente profundidad.

Los linfangiomas superficiales aparecen como nódulos de tamaño variado, parecidos a vesículas, que pueden ser múltiples o aislados, suaves a la palpación y generalmente asintomáticos. De coloración generalmente amarillenta, aunque puede variar del rosa pálido al rojo púrpura. Las lesiones más profundas están, por lo general, recubiertas por una mucosa de coloración normal.⁷¹

Características Histopatológicas. -

Se distinguen 3 tipos de acuerdo con la dimensión de los vasos linfáticos.⁷²

- Simple o capilar: Vasos linfáticos de 2-4mm aproximadamente.
- Quístico o higroma quístico: Dilataciones macroscópicas quísticas. Se encuentran sobre todo en cuello y área parótida.
- Cavernoso: Vasos linfáticos de 1cm de diámetro hasta ocupar un miembro entero.

MUSCULAR

Leiomioma

Neoplasia benigna del musculo liso de la cavidad oral, generalmente originada en los vasos sanguíneos.

El sitio más común de presentación es en los labios (27.46%), seguido por la lengua (18.3%), carrillo y paladar (15.49%), encía (8.45%) y mandíbula (5.63%), aunque también ha sido reportado en piso de boca, glándulas salivales, maxilar y hueso cigomático.⁷³

Características Clínicas. –

Son raros y suelen manifestarse como nódulos submucosos de superficie lisa, firmes y desplazables, el epitelio que lo recubre no se ulcera y puede presentar color amarillento.

Características Histopatológicas. -

Formado por células musculares lisas fusiformes con núcleos alargados, semejantes a los fibroblastos, carecen de borde celulares nítidos, por ende, el citoplasma de cada célula parece fusionarse con las células adyacentes.⁷⁴

NERVIOSO

Neurilemoma

Neoplasia benigna derivadas de las células que constituyen la vaina nerviosa, aproximadamente un 25 a un 45% ocurren en cabeza y cuello, pero sólo un 1% tiene origen intraoral. La edad de afectación predominante es entre la tercera y la cuarta décadas de vida.⁷⁵

Características Clínicas. –

Se presentan en forma de nódulos firmes, lisos elevadas y móviles en las partes blandas de la cavidad oral, de crecimiento lento y gradual.³⁰

Características Histopatológicas. –

Formadas por estructuras derivadas de colágeno. No presentan mielina, están bien limitadas debido a la presencia de una capsula verdadera o seudo capsula. La célula básica es fusiforme y con núcleo alargado. El contorno citoplasmático no se aprecia con claridad.²⁹

GLÁNDULAR

• Adenoma pleomorfo

Neoplasia benigna más frecuente que derivan de los tejidos que forman las glándulas salivales. Aproximadamente 85% de ellos, ocurren en las glándulas parótidas; 8%

aparece en glándulas submaxilares y 7% ocurre en las glándulas salivales menores.^{76,77}

Epidemiología. -

Muy raro en niños y la reincidencia es común en los niños, al igual que en los adultos, la frecuencia es más alta en mujeres en una relación de 2 a 1.⁷⁸

Características Clínicas. -

Varía dependiendo de la glándula involucrada, así como también con el grado de afectación, tiempo de evolución, tamaño, y tasa de crecimiento.

Por lo general es una lesión nodular, de límites bien definidos, forma irregular, encapsulado, de consistencia firme a la palpación, y frecuentemente es multilobulado. El paciente manifiesta por general la presencia de un nódulo pequeño, que aumenta lentamente de tamaño, mostrando algunas veces crecimiento intermitente.³⁰

Características Histopatológicas. -

Constituido fundamentalmente por:⁷⁹

- Componente epitelial: Células epiteliales generalmente cilíndricas, aunque también pueden ser ovaladas o cúbicas y presentan núcleos grandes bien definidos. Dichas células pueden agruparse en hileras y cordones o formando conductos que en ocasiones su luz contiene una forma especial de mucina llamada mucina epitelial.

- Componente mesenquimatoso: La mayoría presenta áreas extensas de tejido mixoide con células alargadas o estrelladas (por ello el término pleomórficos), de núcleos ovoideos.

En algunas zonas, el tumor muestra un pseudocartílago y en menor proporción un tejido condroide bien diferenciado.

• **Cistadenoma papilar linfomatoso**

También llamado tumor de Warthin es la segunda neoplasia más frecuente de la parótida, representa el 7% de la totalidad de los tumores de las glándulas salivales mayores. Presenta una incidencia similar entre hombres y mujeres de 1.6:1, pero algunos autores reportan dominancia del sexo masculino de 5:1.⁸⁰

Características Clínicas. –

Es bilateral en 5 a 14% de los casos y 2% de las veces es multifocal.

Características Histopatológicas. –

Formado por una membrana basal que separa el epitelio del estroma, el cual contiene folículos linfoides. Las células epiteliales formadas por dos capas la primera de forma cilíndrica y las segundas de forma cúbica, estas primeras se apoyan sobre las cúbicas o basaloides que se consideran como células de reserva.⁴¹

• **Oncocitoma**

Neoplasia poco frecuente que corresponde a menos del 1% de los tumores de las glándulas salivales. Se presenta frecuentemente en varones de más de 50 años, casi siempre en la parótida.⁸¹

Características Clínicas. – Indistinguible de otros tumores benignos, en especial del tumor de Warthin, siendo similares en su morfología e histología. Se presenta como un abultamiento parotídeo raramente doloroso redondeado u ovoide a veces multilobulado, firme y móvil a la palpación.⁸²

Características Histopatológicas. -Formado por cúmulos de células granulares eosinofílicas (oncocitos) con abundantes mitocondrias, ordenadas según un patrón organoide y rodeados por una capa fibrosa intacta.⁴¹

ODONTOGÉNICO

• Ameloblastoma

Neoplasia de origen epitelial, derivada del epitelio reducido del esmalte, restos de la lámina dental, restos de malassez y capas de células basales del epitelio superficial suprayacente. Se localizan en la mandíbula (80%), y en ésta el 70% se produce en zona molar o rama ascendente, en el maxilar superior (15-20%), más frecuente en la zona canina.^{83,84}

Epidemiología:

Con una incidencia de 0,6 casos por millón según Larsson y Alteren y mayor prevalencia a la cuarta y quinta década de vida, salvo la variedad uniuquistica que se diagnostica entre los 20 y 30 años, aunque puede presentarse en cualquier edad. No existe predilección respecto al sexo.^{85,86}

Características Clínicas:

De crecimiento lento polimórfico localmente invasivo; que por lo general presenta un patrón folicular o plexiforme, agresivo y capaz de causar deformaciones faciales.²⁹

Características Radiológicas:

Se observa tres patrones diferentes.³⁰

1. Multilocular, con varios quistes agrupados y separados por tabiques de refuerzo óseo (en pompas de jabón).
2. "En panal de abejas", siendo ésta la segunda en frecuencia.
3. Unilocular.

Presentando en casi todos los casos expansión de cortical ósea y reabsorción de las raíces de los dientes adyacentes.

•Tumor odontogénico adenomatoide

Neoplasia benigna hamartomatosa de origen odontogénico, derivado del epitelio del órgano del esmalte; especialmente de la lámina dental. Representa del 3 al 7% de todos los tumores odontogénicos, y sólo cerca de 750 casos han sido reportados en la literatura.²⁹

Presenta tres variantes clínicas:⁸⁷

- Folicular: Intraóseo asociado con un órgano dentario no erupcionado, suele confundirse con un quiste dentígero por sus aspectos radiográficos.
- Extrafolicular: Se caracteriza por ser intraóseo, pero no está relacionado a un órgano dentario no erupcionado.
- Periférico: Extraóseo, se presenta como un aumento de volumen en los tejidos blandos gingivales.

Epidemiología. -

Se presenta en pacientes jóvenes (10 -19 años de edad), siendo el sexo femenino el más afectado dos veces más que los masculinos.²⁹

Características Clínicas. -

Se presenta como un aumento de volumen de crecimiento lento, asintomático, progresivo, en zonas edéntulas relacionadas a un órgano dentario no erupcionado (canino), y en la región gingival del maxilar o la mandíbula.⁸⁸

Características Histopatológicas. -

Formado por nódulos sólidos de células epiteliales, cuboidales o fusiformes, presencia de espacios parecidos a ductos y bandas de epitelio con una configuración cribiforme o trabecular. La lesión contiene acumulación de material eosinofílico intercelular y cantidades variables de material calcificado.³⁰

•Tumor odontogénico calcificante

También llamado tumor de Pindborg, representa menos del 1% de tumores de odontógenos.²⁹

Características Clínicas. –

Se han descrito dos variantes según su localización.⁸⁹

- Intraósea o central. - Representa el 94% de los casos, afecta a edades entre 20 a 60 años. La gran mayoría se localiza en la mandíbula. Se presenta en forma de una masa indolora que aumenta despacio de tamaño.
- Extraósea, periférica o de tejidos blandos.- Representa el 6% de los casos, la gran mayoría se localiza en la parte anterior de la boca, Se presenta como una tumefacción superficial del tejido blando de la encía.

Características Histopatológicas. –

Es el aspecto más variable de esta neoplasia. El criterio característico para diagnosticarlo son unas masas de grandes células epiteliales poligonales con bordes bien definidos y puentes intercelulares.² El citoplasma es abundante y eosinofílico. A menudo hay pleomorfismo celular y los núcleos suelen ser prominentes y con una gran variabilidad de tamaño, forma y número. No suelen haber mitosis.⁹⁰

•Fibroma odontógeno

Neoplasia benigna periférica o intraosea central, derivado del tejido conectivo de origen ontogénico. Se aplica a cualquier tumor intraoseo formado predominantemente por tejido conectivo fibroso localizado en las áreas portadoras de dientes de los maxilares.

La mayor parte de estas lesiones son acelulares y estaban constituidas por haces densos de colágeno en patrón fascicular con escasos fibroblastos fusiformes y otros constituidos por una mezcla de tejido conectivo acelular que contenían islotes

filamentosos de epitelio odontógeno rodeado por zona de epitelio mixomatoso, depósitos hialinos y calcificaciones.²⁹

•**Mixoma odontógeno**

Neoplasia intraósea agresiva, derivada del tejido conectivo embrionario asociado con la odontogénesis, No existe una predilección particular por sexo.⁹¹

Características Clínicas. –

De consistencia firme y gelatinosa, de crecimiento lento con potencial infiltrativo que produce expansión de la cortical con extensa destrucción ósea y alto índice de recidiva, presenta una ligera preferencia por presentarse en mandíbula y generalmente es asintomático.⁹²

Características Histopatológicas. –

Constituido por células fusiformes, redondeadas y estrelladas en un estroma mixoide laxo con pocas fibras colágenas. En la periferia presentan espacios trabeculares, produciendo islotes de hueso residual.⁹³

•**Cementoblastoma**

Neoplasia benigna del tejido análogo al cemento, representa del 0,8 al 2,6 de todos los tumores odontogénicos. Se presenta en pacientes de la segunda y tercera edad, localizándose en el área de premolar y molar.⁹⁴

Características Clínicas. –

Producen expansión uniforme de las láminas corticales bucales y linguales, producen dolor que se hace más intenso a la palpación.³⁰

Características Histopatológicas. –

Caracterizado por un depósito de matriz eosinófilo no mineralizada rodeada por cementoblastos gruesos que continúan con la capa de cemento normal de una de las raíces del diente.⁹⁵

•Fibroma ameloblástico

Neoplasia que presenta un componente epitelial y mesenquimal. Con frecuencia afecta a pacientes jóvenes, sin predilección por el sexo.³⁰

Características Clínicas. –

De crecimiento lento, circunscrito, que se localiza predominantemente en el área de molares no erupcionados. La expansión ósea y la movilidad dental son signos frecuentes. Las lesiones pequeñas son asintomáticas y los tumores grandes se asocian con inflamación.⁹⁶

Características Histopatológicas. –

Aparece como una masa de tejido sólido, blando, con superficie externa grisácea. Puede presentar una cápsula definida. Compuesto de un tejido mesenquimal rico en células semejando la papila dental primitiva con epitelio odontogénico proliferante. Puede tener uno o dos patrones, siendo el más común el epitelial, que consiste en cordones largos y estrechos de epitelio odontogénico. Estos cordones de grosor de una o dos células están compuestos de células cuboidales o columnares.

En el otro patrón, las células epiteliales forman islas pequeñas y discretas que semejan el estadio folicular del esmalte en desarrollo. Éste muestra células columnares periféricas con masas de células epiteliales dispersas que semejan el retículo estrellado. La porción mesenquimal del fibroma ameloblástico consiste en células redondeadas y ovoides en una matriz dispersa, que semeja la papila dental.²⁹

•Odontoma

Neoplasia benigna mixta de origen odontógeno; de células odontogénicas epiteliales y mesenquimatosas, completamente diferenciadas y que forman esmalte, dentina y cemento. Pueden ser compuestos o complejos. Representan el 70% de todos los tumores odontogénicos. La mayoría se presenta en pacientes de la primera y segunda década de vida. Afectan por igual a ambos sexos sin predilección por la raza.²⁹

Características Clínicas. –

Son sintomáticos; interfieren en la erupción dentaria de los dientes permanentes. No se observa expansión de las corticales y si está presente es en grado limitado; se ha presentado con mayor frecuencia en el maxilar que en la mandíbula.³⁰

Características Histopatológicas. –

El odontoma complejo se diferencia del odontoma compuesto por estar constituido por una sola masa nudosa y desorganizada de esmalte, dentina y pulpa, sin formas de dientes reconocibles. Ambas formas pueden presentar epitelio reducido del esmalte, ameloblastomas secretores y odontoblastos funcionales.²⁹

NEOPLASIAS MALIGNAS DE LA CAVIDAD ORAL:

Representa aproximadamente el 2-5% de todos los tumores malignos del organismo.

97,98

DE ORIGEN EPITELIAL

Carcinoma epidermoide o carcinoma espinocelular

También llamado carcinoma de células escamosas, se origina en el epitelio mucoso. De origen multifactorial (factores químicos, físicos, biológicos y genéticos). Representa aproximadamente el 90% de neoplasias malignas de la cavidad bucal, afectando principalmente la lengua y labios.⁹⁹

Epidemiología. -

Los países del sudeste de Asia representan 25% de todos los cánceres, con una mayor incidencia en el sexo masculino de 1,3 a 10 veces mayor que en las mujeres. y aumenta con la edad (principalmente en mayores de 40 años).^{100,101}

Características Clínicas. -

Presentan variadas formas clínicas que en ocasiones pueden hacer difícil su diagnóstico precoz, presentándose como un área blanca o eritroleucoplásica, o como un pequeño crecimiento tumoral o, lo que es más frecuente como una ulceración que no cicatriza. En un estadio avanzado provoca aumento del dolor y dificultad para la fonación y deglución.¹⁰²

Características Histopatológicas. -

Se observa una proliferación epitelial y del número de células basales hiper cromáticas, agrandamiento e hiper cromía de núcleos y nucleolos con un crecimiento y maduración desordenados. Se inicia como una “displasia leve” (alteraciones morfológicas similares a la hiperplasia epitelial reactiva), las células sufren múltiples mutaciones para progresar a una “displasia severa o carcinoma “in situ” cuando comprometen todo el espesor del epitelio y posteriormente adquiere un potencial invasivo: “carcinoma invasor” al atravesar la membrana basal.⁹⁸

Carcinoma verrucoso o leucoplaquia verrugosa proliferativa.

Neoplasia proliferativa de la mucosa con características microscópicas y clínicas intermedias entre la queratosis y el carcinoma espinocelular. Se localiza con mayor frecuencia sobre maxilar inferior.¹⁰³

Características Clínicas. -

Neoplasia exofítica, blanca difusa, verrucosa o papilar, de crecimiento lento que no infiltra en profundidad y en general no hace metástasis ni destruye hueso en su crecimiento.¹⁰⁴

Características Histopatológicas. -

Presenta una hiperplasia epitelial no infiltrante con una amplia queratinización superficial y una diferenciación de los elementos celulares neoplásicos, sin invasión en profundidad y con intenso infiltrado inflamatorio del tejido conectivo adyacente.¹⁰⁵

Melanoma

Neoplasia altamente maligna caracterizada por crecimiento descontrolado de melanocitos los cuales producen lesiones deficientemente demarcadas, asimétricas y pigmentadas de manera irregular. El 1% al 2% de melanomas ocurren en las mucosas. Representa el 0.5% de tumores malignos bucales y aparecen frecuentemente en el paladar duro, reborde alveolar (encía del maxilar superior) y paladar blando.¹⁰⁶

Epidemiología. -

Frecuente en pacientes de la tercera edad, y sexta década de vida, afecta más a hombres que a mujeres en una relación 2:1 respectivamente.¹⁰⁷

Características Clínicas. -

De forma irregular, límites mal definidos, elevados, indoloros, crecimiento rápido y frecuentemente presentan ulceraciones seguido de hemorragia e infección como síntomas tardíos.¹⁰⁸

Características Histopatológicas. -

Presentan gran cantidad de células névicas redondeadas, cuadrangulares o fusiformes, con hiper cromatismo marcado y nucleolos prominentes distribuidos en nidos.¹⁰⁹

DE ORIGEN CONJUNTIVO.

Fibrosarcoma

Derivado de fibroblastos, caracterizado por la presencia de haces entrelazados de fibras colágenas, y por la ausencia de otro tipo de estructuras histológicas, tales como hueso o cartílago. Se desarrolla a expensas de periostio, periodonto, cicatrices antiguas o en zonas que han recibido tratamiento de radiaciones.¹¹⁰

Representa el 1% de todos los tumores a sarcomas primarios, y de estos sólo el 36% corresponde a fibrosarcoma.¹¹¹

Epidemiología:

Más frecuente entre la tercera y quinta década de la vida, afecta más hombres que en mujeres.^{112,113}

Características Clínicas. -

Uno de los signos tempranos más comunes cuando asientan en la encía, es la anormal motilidad de una pieza dentaria que carece de patología propia.¹¹⁴

Características Histopatológicas. -

Clasifica en “bien diferenciado” e “indiferenciado”, siendo el pronóstico favorable en el primer grupo, pues son localmente infiltrantes, pero muy pocos dan metástasis.¹¹⁵

Características Radiográficas. -

El hueso presenta lesiones osteolíticas de bordes no definidos y cuando crece aparece un tumor firme que a veces se ulcera.¹¹⁶

Liposarcoma. -

Derivado de los adipocitos, caracterizada por la presencia de lipoblastos atípicos en diversas fases de diferenciación.¹¹⁷

Epidemiología. -

Con una frecuencia igual en hombres y mujeres, afecta generalmente la edad media o avanzada.¹¹⁸

Características Histopatológicas. -

La clasificación de la OMS reconoce 5 grupos: bien diferenciados, mixoide, de células redondeadas (pobremente diferenciado), pleomórfica (caracterizado por cariotipos complejos) y liposarcoma diferenciado caracterizado por una transición desde una morfología no lipogénica de bajo grado hasta una de alto grado.¹¹⁹

Osteosarcoma

Neoplasia ósea malignas relativamente raras más, presentándose en 1 de cada 100 000 personas. Aproximadamente un 7% aparecen en la región de cabeza y cuello, y en los huesos maxilares en 6 a 7 %.¹²⁰

Características Clínicas. –

De crecimiento óseo acelerado, con o sin dolor, asociado con alteración de la sensibilidad nerviosa, parestesia o anestesia.¹²¹

Características Histopatológicas. –

Se observa material osteoide producido por osteoblastos atípicos con pleomorfismo celular y mitosis.¹²⁰

Angiosarcoma

Neoplasia malignas extremadamente raras derivadas del endotelio vascular.

Sarcoma de Kaposi

Angiosarcoma más frecuente de la cavidad oral asociada a la epidemia del virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) y a pacientes ancianos, presenta mayor predilección al paladar.

Características Clínicas. –

Crecimiento rápido y agresivo con tendencia a producir metástasis hematógenas. Suelen ser múltiples, algunos poseen potencial de crecimiento autolimitado, otros son capaces de adquirir gran tamaño. En una fase macular de color amoratada a una configuración nodular de color rojo, azul o morado.¹²²

Características Histopatológicas. -

Las lesiones nodulares son hipercelulares y formadas por dos elementos celulares:²⁸

- Células fusiformes, pleomórficas e hipercromáticas.
- Células endoteliales dispuestas alrededor de espacios vasculares sinusoidales.

MUSCULAR

Rabdomiosarcomas. -

Derivado de células del músculo estriado.

Epidemiología. -

El 75% de estos tumores se presentan en la primera década de la vida, siendo más frecuente en niños y adolescentes, con alta tendencia a recurrir localmente y dar metástasis por vía sanguínea.¹²³

Características Clínicas. -

Aumento de volumen rápido y asintomático.¹²⁴

Características Histopatológicas. -

Se clasifican en¹²⁵

- Embrionarios, compuestos de células redondas ovoides o alargadas, de núcleo central hipercromático y citoplasma eosinofílico abundante y pequeñas.

- Alveolares: con pseudoglandula el estroma forma tabiques entrelazados que separan los nidos de células tumorales.
- Pleomórfico: Pueden observarse células "en raquetas" y células gigantes multinucleadas.

NERVIOSO

Neurosarcoma

Debido a los fibroblastos perineurales o células de Schawn, con tendencia a extenderse rápidamente a lo largo del tronco nervioso asociado.

Características Clínicas. -

El neurosarcoma submucoso oral es extremadamente raro, pero cuando se produce presenta crecimiento rápido de consistencia dura y no despazable. Se presenta con mayor frecuencia en la mandibula que en las partes blandas.¹²⁶

Características Histopatológicas. -

Formado por haces de núcleos fusiformes semejantes del fibrosarcoma, por tanto, el diagnóstico debe basarse en la identificación de la continuidad directa del tumor con un tronco nervioso.¹²⁷

GLANDULAR

Carcinoma adenoquístico o cilindroma

Representa 4% de neoplasias de las glándulas salivales y 7.5% de neoplasias malignas epiteliales, afecta principalmente las glándulas, la submaxilar (31%), parótida (14%).¹²⁸

Epidemiología. -

Afecta a todas las edades con mayor incidencia entre la cuarta y sexta década de vida y una mayor frecuencia en mujeres que en hombres en relación 3:2 respectivamente.¹²⁹

Características Clínicas. -

En las glándulas principales se presenta como una masa unilocular de consistencia firme a la palpación que puede relacionarse con sensibilidad o dolor a la presión. En la glándula parótida se manifiesta como una masa subcutánea situada debajo o por delante del oído. Intraoralmente se observa un nódulo submucoso de crecimiento lento que progresivamente ulcera la mucosa.¹³⁰

Características Histopatológicas. -

Predominio de células mioepiteliales diferenciadas conjuntamente con algunas células ductales con crecimiento cribiforme, tubular o sólido.¹³¹

Carcinoma mucoepidermoide

Neoplasia maligna producida por la proliferación de células secretoras.

Representa del 10-15% de todas las neoplasias de glándulas salivales 22-30 % de neoplasias malignas de glándulas salivares.^{132,133}

Epidemiología. -

Más frecuente en mujeres que en varones en una proporción de 3:2.1.⁷⁶

Características Histopatológicas. -

Formado por proporciones variables de células epidérmicas, intermedias, cilíndricas y mucosecretoras, predominando estas últimas en alto grado de malignidad.¹³⁴

Carcinoma de células acinares

Neoplasia epitelial maligna, que por uso convencional el término se refiere a una neoplasia compuesta con células con diferenciación serosa. Esto no descarta que todas las células tumorales sean exclusivamente serosas. Representa el 6% de los tumores de las glándulas salivales y el 17% de las neoplasias malignas de las glándulas salivales. Siendo la más afectada la glándula parótida 83%, submaxilar 4% y el resto glándula menores. Las mujeres son las más afectadas que los hombres en una relación de 3:2.¹³⁵

Características Clínicas. –

Por lo general los síntomas que provocan no difieren de los que sufren pacientes con otros tumores parotídeos.

Características Histopatológicas. –

Formada por una estructura básica de grupo de células epiteliales con diferenciación acinar serosa. Las células son amplias poligonales con citoplasma granular ligeramente basófilo y uniforme, núcleo excéntrico, fácilmente reconocibles como células acinares de tipo seroso.¹³⁶

Adenocarcinoma polimorfo de bajo grado

Neoplasia maligna epitelial rara que ocurre de preferencia en las glándulas salivales menores. Representa el 7,4% de todas las neoplasias de glándulas menores. Afecta más a mujeres que a hombres en una proporción de 2:1 ¹³⁶

Características Clínicas. –

Se presenta habitualmente en el paladar como una masa dolorosa, ocasionalmente sangrante que puede estar acompañada de otalgia, disfagia, odinofagia y obstrucción aérea.

Características Histopatológicas. -

Caracterizado por células con núcleo uniforme de forma redonda ovoide o fusiforme, con crecimiento infiltrativo y neurotropismo prominente.¹³⁵

ODONTOGÉNICO

Ameloblastoma maligno

Neoplasia maligna rara, con características histológicas de ameloblastoma común que ha producido metástasis. Presenta una mayor incidencia a grupo de los 20-40 años de edad, con predilección al género masculino en una relación de 1,5:1. La localización anatómica más frecuente es la mandíbula.¹³⁷

Características Clínicas. –

Se presenta una aumento de volumen submucoso de crecimiento lento, pérdida de órganos dentales, maloclusión, parestesias y/o dolor localizado.¹³⁷

Características Histopatológicas. –

Presencia una apariencia histológicamente benigna.

Carcinoma ameloblástico

Descrita por primera vez Robinson. Shafer en 1983 introdujo el término de carcinoma ameloblástico para referirse aquellos ameloblastomas que han sufrido transformación histológica maligna. No tiene predilección por el género, la localización más frecuente es la parte posterior del cuerpo de la mandíbula y rama ascendente.¹³⁸

Características Clínicas. –

neoplasia agresiva, localmente invasiva, la cual en ocasiones se puede extender fuera del hueso, a fosa infratemporal, espacio parafaríngeo o masticador e incluso a ganglios linfáticos regionales y otros sitios distantes, principalmente al pulmón.¹³⁹

Características Histopatológicas¹⁴⁰. –

- Carcinoma ameloblástico primario: Presenta signos de malignidad en el tumor primario, recurrente y en la metástasis. Las células presentan hipercomatismo, incremento del tamaño del núcleo respecto al citoplasma y mitosis aberrantes.
- Carcinoma ameloblástico tipo secundario intraoseo: Ameloblastoma previamente benigno que en sus metástasis presenta atipias celulares.
- Carcinoma ameloblástico tipo secundario periférico: Transformación de un ameloblastoma periférico preexistente que se malignizo.

Fibrosarcoma ameloblástico

Neoplasia maligna extremadamente rara, derivada del ectomesenquima de la papila dental. Se desarrolla generalmente en premolares y molares a nivel de la mandíbula.¹⁴¹

Características Clínicas. –

hinchazón, dolor y crecimiento rápido de un tumor localizado en la región de premolares o molares de alguno de los maxilares. Por lo general este tumor no da metástasis y los casos reportados como fatales han estado asociados con infiltración incontrolable de las células tumorales después de numerosas recurrencias.¹⁴²

Características Histopatológicas. –

Formado por epitelio y tejido mesenquimal. El componente maligno está dado por una proliferación sarcomatosa de células fusiformes con marcado pleomorfismo, hipercomatismo y figuras mitóticas anormales que rodean a nidos y cordones bien definidos de epitelio ameloblástico compuesto por una capa periférica de células cúbico-cilíndricas que encierran células fusiformes y estrelladas. También se distinguen células tumorales gigantes y áreas de necrosis.^{143,144}

3.3. DEFINICIÓN DE TÉRMINOS

Prevalencia: Cuantifica la proporción de individuos de una población que padece una enfermedad en un momento o periodo de tiempo determinado.

Su cálculo se estima mediante la siguiente expresión:

$$P = \frac{\text{N de casos de la enfermedad en un momento dado}}{\text{Total de la población en ese momento}}$$

Frecuencia: Cantidad de veces que se repite un determinado valor de la variable.

3.4. OPERAZIONALIZACIÓN DE LAS VARIABLES

VARIABLE	CONCEPTO	DIMENSION	INDICADOR	ESCALA	CATEGORIA
Prevalencia de neoplasias de la cavidad oral.	Número de pacientes con diagnóstico de alguna neoplasia en la cavidad oral que existe en una población en un determinado tiempo.	Tipos de tumor según características de comportamiento	Diagnóstico clínico e histopatológico : Proliferación Invasión Velocidad de crecimiento Diferenciación celular	Cualitativa nominal	Benignas Malignas Lesiones premalignas
		Tejido de origen	Tipo histológico	Cualitativa nominal	Neoplasia de estirpe epitelial. Neoplasia de estirpe conectivo. Neoplasia de estirpe muscular. Neoplasia de estirpe nervioso. Neoplasia de estirpe glandular. Neoplasia de estirpe odontogénico. Neoplasia Mixtas.
		Localización Anatómica	Observación	Cualitativa nominal	Labio Lengua Piso de boca Paladar Reborde alveolar/ encía Mucosa yugal Otras localizaciones

Edad	Periodo transcurrido desde el nacimiento de un individuo		Años cumplidos	Cualitativa ordinal	0-11 años 12-17 años 18-29 años 30-59 años 60 a más años
Género	Características diferenciales de un hombre y mujer		Historia Clínica	Cualitativa Nominal	Masculino Femenino
Procedencia	Lugar en el que reside el individuo en los últimos 20 años		Historia Clínica	Cualitativa Nominal	Lima Otros departamentos

IV. METODOLOGÍA

4.1. TIPO DE INVESTIGACIÓN

- Retrospectivo: Porque registra hechos ocurridos con anterioridad al diseño de este estudio.
- Descriptivo: Porque describe las características de los pacientes con neoplasias de la cavidad oral en el servicio de cabeza y cuello del Hospital Nacional Dos de Mayo.
- Transversal: La recolección de datos se realizará en un solo momento de acuerdo a los objetivos de la investigación.

4.2. POBLACIÓN Y MUESTRA

- **POBLACIÓN.** - Constituida por 2428 historias clínicas de los pacientes atendidos en el Servicio Cabeza y Cuello del Hospital Nacional Dos de Mayo durante el periodo 2010 – 2016.
- **MUESTRA.** - Constituida por 183 historias de pacientes atendidos en el Servicio de Cirugía de Cabeza y Cuello del Hospital Nacional Dos de Mayo durante el periodo comprendido entre enero del 2010 a diciembre del 2016 con diagnóstico histopatológico de neoplasia benigna o maligna en la cavidad oral.

Criterio de inclusión

Se seleccionó las historias clínicas que presentaron los siguientes datos completos:

- Historias clínicas de los pacientes atendidos en el Servicio de Cirugía de Cabeza y Cuello del Hospital Nacional Dos de Mayo durante el periodo comprendido entre enero del 2010 a diciembre

del 2016 con análisis histopatológico diagnosticado neoplasia benigna o maligna en la cavidad oral.

Criterio de exclusión

- Historias clínicas con datos incompletos o borrosos.
- Sin diagnóstico histopatológico.

4.3. PROCEDIMIENTOS Y TÉCNICA

El registro de la información se realizó en la ficha de recolección de datos elaborada para este estudio (anexo 1).

De esta forma se evaluó la prevalencia de neoplasias de la cavidad oral.

4.4. PROCEDIMIENTOS DE DATOS

Una vez obtenidos los resultados a partir del material de recolección de datos (anexo 1) se elaboró una base de datos y se representó a través de gráficos y tablas, permitiendo presentar mejor y con más eficacia los resultados.

4.5. ANÁLISIS DE RESULTADOS

Los resultados fueron analizados mediante un análisis estadístico descriptivo utilizando el paquete estadístico SPSS versión 21, procesados en un notebook Core i5 7ma generación, utilizando el procesador de texto Microsoft Word.

V. RESULTADOS

En el periodo comprendido entre enero del 2010 a diciembre del 2016, se registraron 2428 historias de pacientes a quienes se le realizaron diversos tipos de biopsias en el Servicio de Cirugía de Cabeza y Cuello del Hospital Nacional Dos de Mayo, estas fueron remitidas al Departamento de Anatomía Patológica, de los cuales 183 obtuvieron como diagnóstico histopatológico de neoplasia, los cuales estuvieron ubicado en diferentes regiones de la cavidad oral.

Según estos resultados la prevalencia de neoplasia de la cavidad oral con estudio histopatológico en el periodo 2010 al 2016 es de:

$$PP_{(t0,t)} = C_{(t0,t)} / N \rightarrow PP_{(t0,t)} = (26+18+22+29+20+46+22) / 2428 = 0,075 \approx 7,5\%$$

Tabla 1. Distribución de neoplasias en pacientes atendidos en el Servicio de Cirugía de Cabeza y Cuello del Hospital Nacional Dos de Mayo entre los años 2010-2016

Año de diagnóstico de neoplasia	N° Biopsias	Frecuencia		%
		Neoplasias		
		Benigna	Maligna	
2010	219	17	9	14,2
2011	342	13	5	9,8
2012	235	15	7	12
2013	353	21	8	15,8
2014	371	18	2	10,9
2015	398	34	12	25,1
2016	510	17	5	12
TOTAL	2428	135	48	100
TOTAL	2428	183		100%

Se observa que entre los años del 2010 hasta el 2016 se realizaron en el Servicio de Cirugía de Cabeza y Cuello 2428 biopsias, de las cuales 183 obtuvieron un diagnóstico anatomopatológico de algún tipo de neoplasia de la cavidad oral, el mayor número de casos se observó en el año 2015 (46 casos por año) representando el mayor porcentaje 25,1% de todos los casos registrados en este intervalo de años, seguido del año 2013 (29 casos) representando un 15,8%; en el año 2011, se registraron el menor número de pacientes con neoplasia (18 casos) representando el 9,8% de todos los casos registrados.

- Según los resultados de la tabla 1. La prevalencia de neoplasia benignas de la cavidad oral con estudio histológico en el periodo 2010 al 2016 es de:

$$PP_{(t_0,t)}=C_{(t_0,t)}/N \rightarrow PP_{(t_0,t)}=(17+13+15+21+18+34+17)/2428=0,055 \approx 5,5\%$$

- Según los resultados de la tabla 1. La prevalencia de neoplasia malignas de la cavidad oral con estudio histológico en el periodo 2010 al 2016 es de:

$$PP_{(t_0,t)}=C_{(t_0,t)}/N \rightarrow PP_{(t_0,t)}=(9+7+5+8+2+12+5)/2428=0,019 \approx 1,9\%$$

Gráfico 1 Distribución de neoplasia en pacientes atendidos en el Servicio de Cirugía de Cabeza y Cuello del Hospital Nacional Dos de Mayo durante el periodo 2010-2016

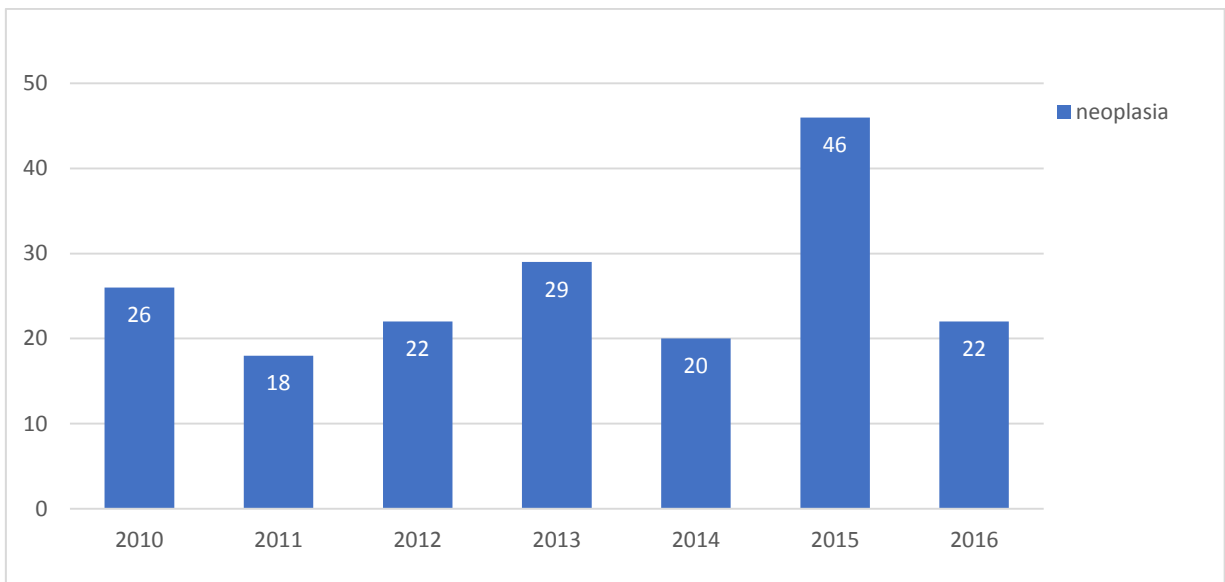


Tabla 2. Distribución de neoplasias según el género masculino en pacientes atendidos en el Servicio de Cirugía de Cabeza y Cuello del Hospital Nacional Dos de Mayo durante el periodo 2010 al 2016.

Género	Año de diagnóstico	Frecuencia		Total
		Neoplasia		
		Benigna	Maligna	
Masculino	2010	8	8	16
	2011	2	3	5
	2012	6	4	10
	2013	9	3	12
	2014	8	0	8
	2015	13	3	16
	2016	5	1	6
Total	2010-2016	51	22	73

Tabla 3. Distribución de neoplasias según el género masculino en las etapas de vida en pacientes atendidos en el Servicio de Cirugía de Cabeza y Cuello del Hospital Nacional Dos de Mayo durante el periodo 2010 al 2016.

Género	Etapas de vida	Frecuencia		Total
		Neoplasia		
		Benigna	Maligna	
masculino	0-11 años	0	0	0
	12-17 años	7	0	7
	18-29 años	5	3	8
	30-59 años	28	8	36
	60 a más años	11	11	22
Total		51	22	73

De la tabla 3 el género masculino mostro (28 casos) mayor afección de 30-59 años de edad para las neoplasias benignas y 11 casos con mayor afección de 60 a más años de edad para las neoplasias malignas.

Tabla 4. Distribución de neoplasias según el género femenino en pacientes atendidos en el Servicio de Cirugía de Cabeza y Cuello del Hospital Nacional Dos de Mayo durante el periodo 2010 al 2016.

Género	Año de diagnóstico	Frecuencia		TOTAL
		Neoplasia		
		Benigna	Maligna	
Femenino	2010	9	1	10
	2011	11	2	13
	2012	9	3	12
	2013	12	5	17
	2014	10	2	12
	2015	21	9	30
	2016	12	4	16
Total	2010-2016	84	26	110

De la tabla 2 y 4 se muestra una mayor afección de pacientes del género femenino con diagnóstico de neoplasia en una relación de 1,5:1 durante el periodo 2010-2016. Representando el 60,1% del total de todos los pacientes diagnosticados con neoplasia, pero en el año 2010 hubo mayor afección del género masculino.

Tabla 5. Distribución de neoplasias según el género femenino en etapas de vida de pacientes atendidos en el Servicio de Cirugía de Cabeza y Cuello del Hospital Nacional Dos de Mayo durante el periodo 2010 al 2016.

Género	Etapas de vida	Frecuencia		Total
		Neoplasia		
		Benigna	Maligna	
Femenino	0-11 años	2	0	2
	12-17 años	3	0	3
	18-29 años	14	1	15
	30-59 años	41	10	51
	60 a más años	24	15	39
Total		84	26	110

De la tabla 5 el género femenino mostro (41 casos) mayor afección de 30-59 años de edad para las neoplasias benignas y 15 casos con mayor afección de 60 a más años de edad para las neoplasias malignas.

Gráfico 2. Distribución de neoplasias según el género en pacientes atendidos en el Servicio de Cirugía de Cabeza y Cuello del Hospital Nacional Dos de Mayo en el periodo 2010 al 2016.

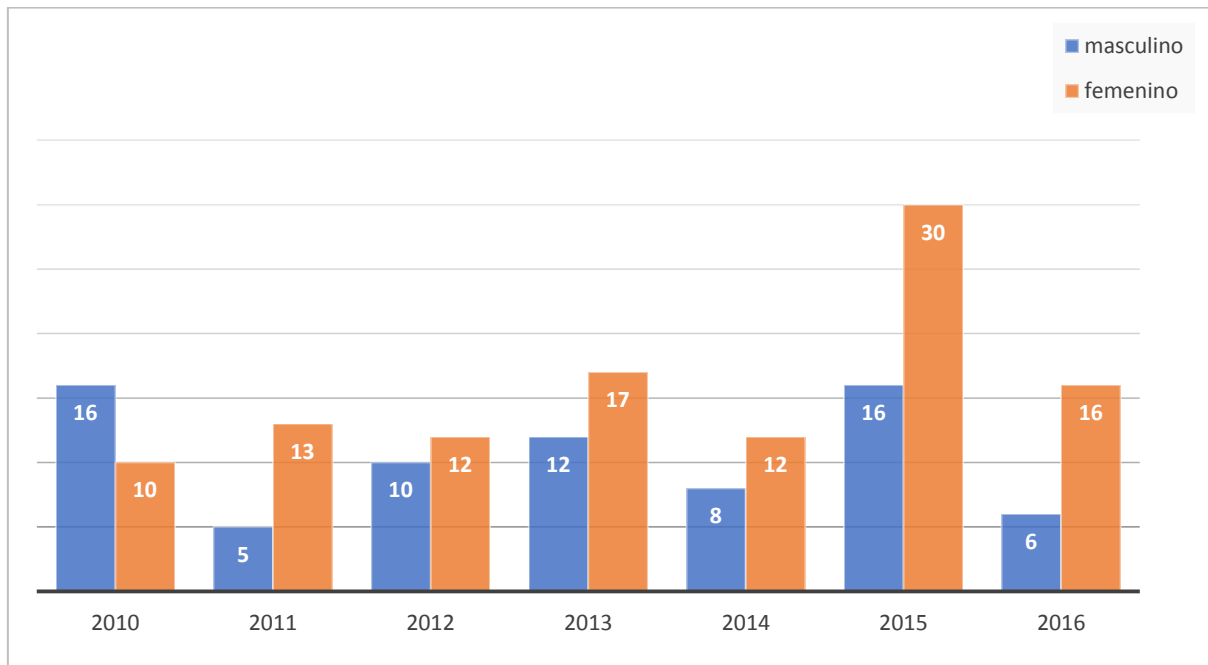


Tabla 6. Distribución de neoplasias según etapas de vida (edad) de los pacientes atendidos en el Servicio de Cirugía de Cabeza y Cuello del Hospital Nacional Dos de Mayo durante el periodo 2010 al 2016.

Etapas de vida	Frecuencia		Total	%
	Neoplasia			
	Benigna	Maligna		
0-11 años	2	0	2	1
12-17 años	10	0	10	5,4
18-29 años	19	4	23	12,5
30-59 años	69	18	87	47,5
60 a más años	35	26	61	33,3
Total	135	48	183	100%

De la tabla 6. Se observa un mayor número de pacientes con diagnóstico de neoplasia entre los 30-59 años de edad (47,5%), seguido de pacientes con edades entre 60 a más años (33,3%), 18 a 29 años de edad con un (12,5%), 12 a 17 años de edad con un (5,4%) y por último de 0 a 11 años de edad con un (1%).

- Según los resultados de la tabla 6. Se observa un mayor número de pacientes con neoplasia maligna (26 casos) entre los 60 a más años y un mayor número de pacientes con neoplasia benigna (69 casos) entre los 30- 59 años.

Gráfico 3. Distribución de neoplasias según etapas de vida (edad) de los pacientes atendidos en el Servicio de Cirugía de Cabeza y Cuello del Hospital Nacional Dos de Mayo durante el periodo 2010 al 2016.

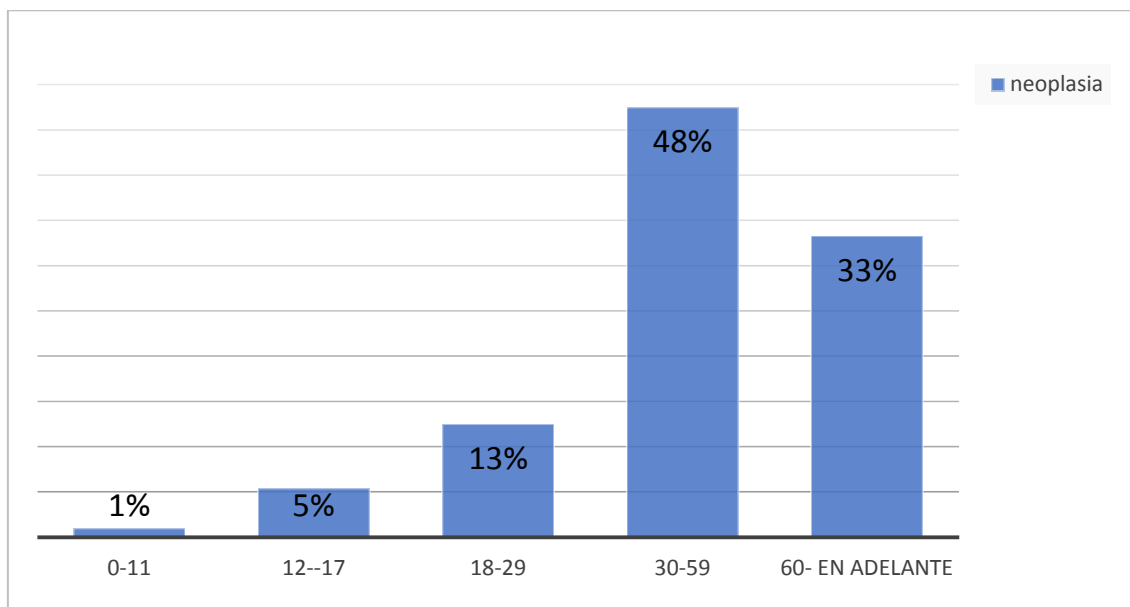


Tabla 7. Distribución de neoplasia según el lugar de procedencia de los pacientes atendidos en el Servicio de Cirugía de Cabeza y Cuello del Hospital Nacional Dos de Mayo en el periodo 2010-2016.

Lugar de procedencia	Frecuencia		Total	%
	Neoplasia			
	Benigna	Maligna		
Lima	114	29	143	78,1
Otros departamentos	21	19	40	21,9

De la tabla 7. Se observa un mayor número de pacientes (143 individuos) con diagnóstico de neoplasia en el departamento de Lima (78,1 %) y 40 individuos (21,9%) para otros departamentos.

Gráfico 4. Distribución de neoplasia según el lugar de procedencia de los pacientes atendidos en el Servicio de Cirugía de Cabeza y Cuello del Hospital Nacional Dos de Mayo en el periodo 2010-2016.

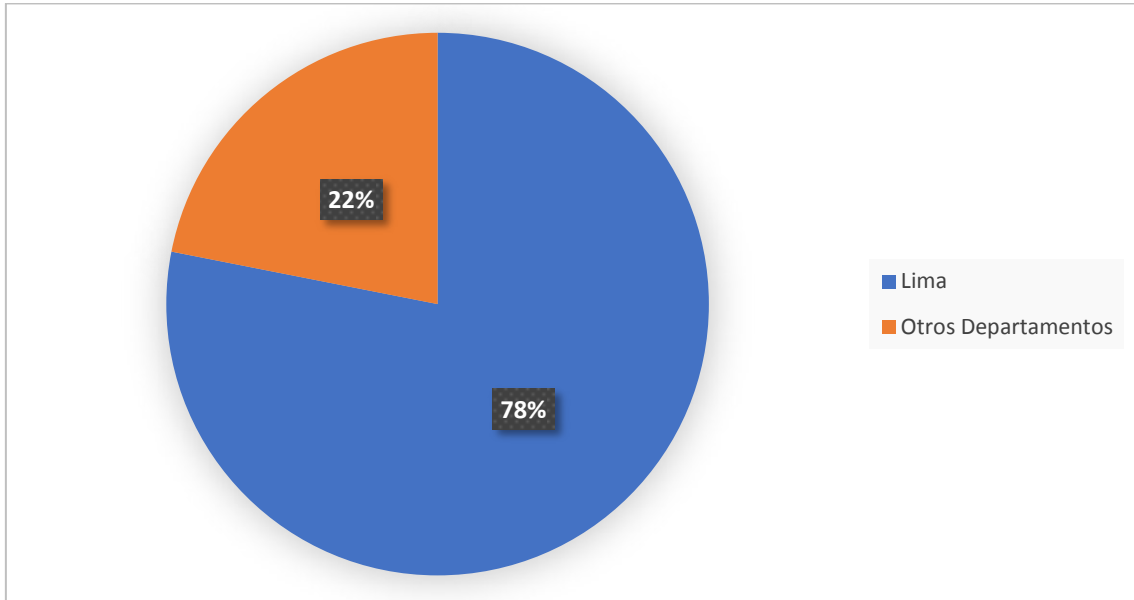


Tabla 8. Distribución de neoplasia según el área anatómica de la cavidad oral de pacientes atendidos en el Servicio de Cirugía de Cabeza y Cuello del Hospital Nacional Dos de Mayo en el periodo 2010-2016.

Área anatómica de la cavidad oral	Frecuencia		Total	%
	Neoplasia			
	Benigna	Maligna		
Labio	16	3	19	10,3%
Lengua	82	15	97	53%
Piso de boca	2	3	5	2,7%
Paladar	9	8	17	9,2%
Reborde alveolar/encía	6	8	14	7,6%
Mucosa yugal	5	2	7	3,8%
Otras	15	9	24	13,1%
TOTAL	135	48	183	100%

De la tabla 8 se observa que las neoplasias se manifestaron en su mayoría en la región de la lengua (97 casos) representando el 53% y encontrándose una menor presencia en la región del piso de boca (5 casos) 2,7%.

Gráfico 5. Distribución de neoplasia según el área anatómica de la cavidad oral de pacientes atendidos en el Servicio de Cirugía de Cabeza y Cuello del Hospital Nacional Dos de Mayo en el periodo 2010-2016.

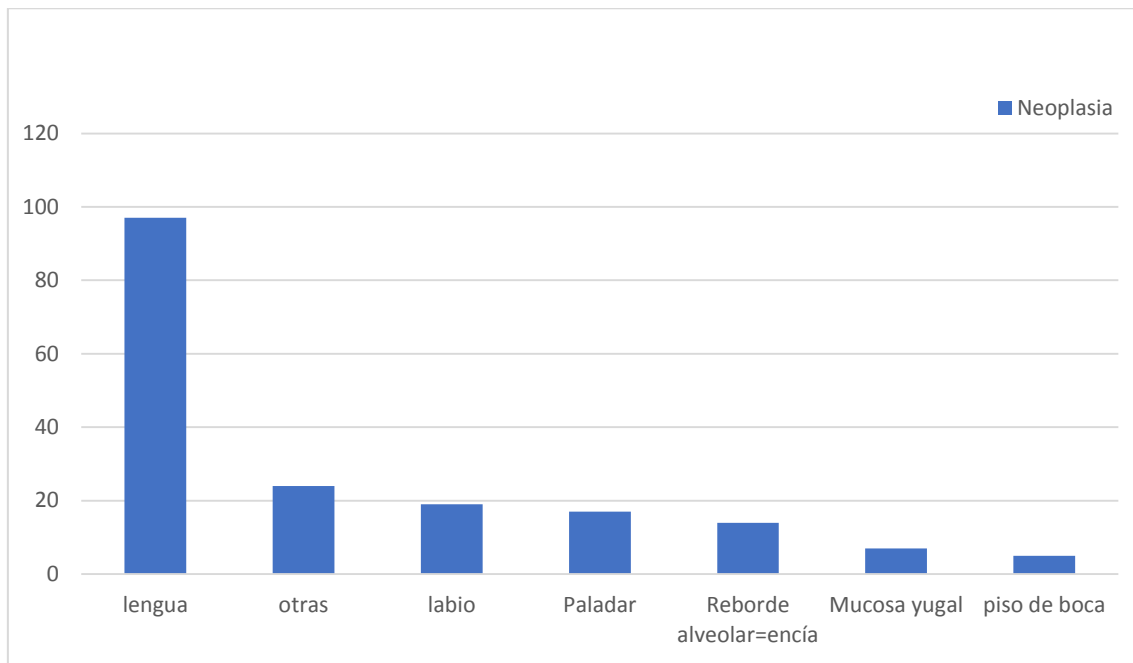


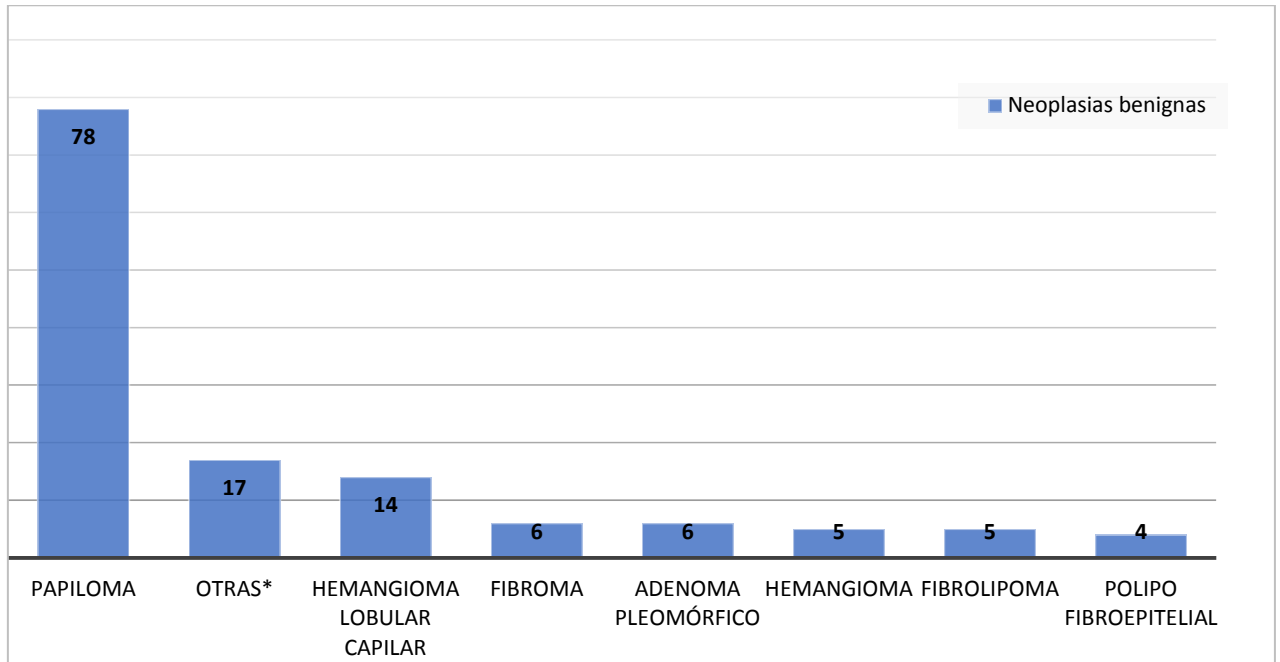
Tabla 9. Principales neoplasias benignas de la cavidad oral con estudio histopatológico de pacientes atendidos en el Servicio de Cirugía de Cabeza y Cuello del Hospital Nacional Dos de Mayo en el periodo 2010-2016.

Neoplasias Benignas	Frecuencia	%
Papiloma	78	57,8
Hemangioma lobular capilar	14	10,4
Fibroma	6	4,4
Adenoma pleomórfico	6	4,4
Hemangioma	5	3,7
Fibrolipoma	5	3,7
Polipo fibroepitelial	4	2,9
Otras*	17	12,5
Total	135	100

**Diversas neoplasias con frecuencia de 1*

De la tabla 9 se observa que el papiloma representa la mayor neoplasia benigna (78 individuos) con un 57,8%, seguido del granuloma piógeno (14 individuos) con un 10,4%.

Gráfico 6. Principales neoplasias benignas de la cavidad oral con estudio histopatológico de pacientes atendidos en el Servicio de Cirugía de Cabeza y Cuello del Hospital Nacional Dos de Mayo en el periodo 2010-2016.



**Diversas neoplasias malignas con frecuencia de 1*

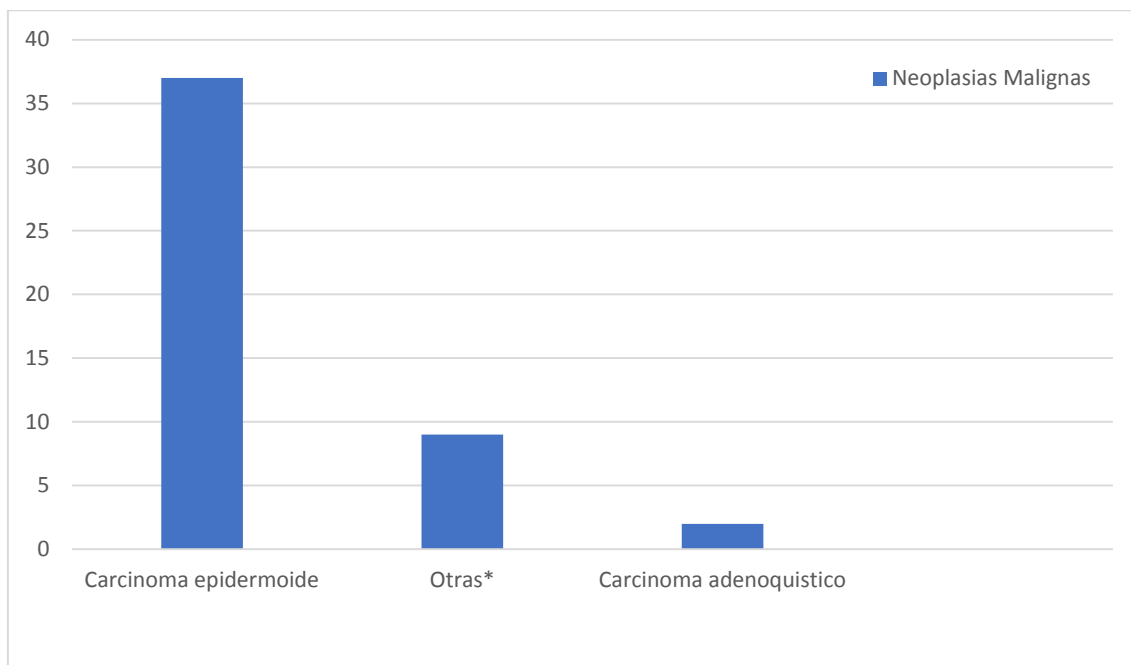
Tabla 10. Principales neoplasias malignas de la cavidad oral con estudio histopatológico de pacientes atendidos en el Servicio de Cirugía de Cabeza y Cuello del Hospital Nacional Dos de Mayo en el periodo 2010-2016.

Neoplasias Malignas	Frecuencia	%
Carcinoma epidermoide	37	77,1
Carcinoma adenoquistico	2	4,2
Otras*	9	18,7
Total	48	100

**Diversas neoplasias malignas con frecuencia de 1*

De la tabla 10 se observa que el carcinoma epidermoide representa la mayor neoplasia maligna (37 individuos) con un 77,1%, seguido del carcinoma adenoquistico (2 individuos) con un 4,2%.

Gráfico 7. Principales neoplasias malignas de la cavidad oral con estudio histopatológico de pacientes atendidos en el Servicio de Cirugía de Cabeza y Cuello del Hospital Nacional Dos de Mayo en el periodo 2010-2016.



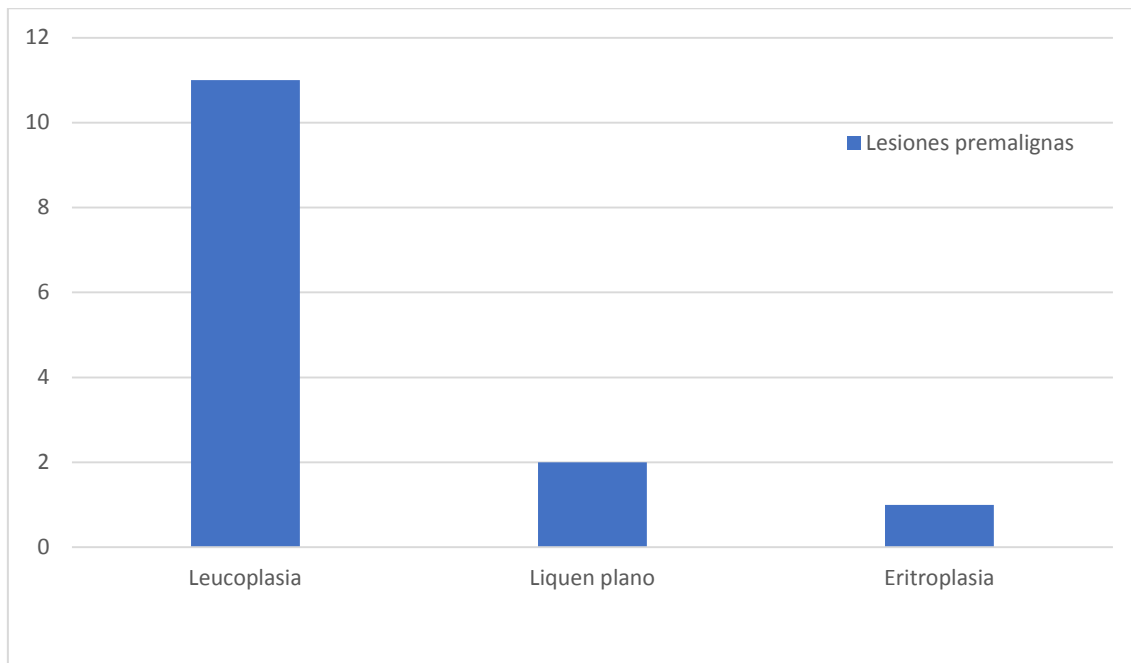
**Diversas neoplasias malignas con frecuencia de 1*

Tabla 11. Principales lesiones premalignas de la cavidad oral con estudio histopatológico de pacientes atendidos en el Servicio de Cirugía de Cabeza y Cuello del Hospital Nacional Dos de Mayo en el periodo 2010-2016.

Lesiones premalignas	Frecuencia	%
Leucoplasia	11	78,6
Liquen plano	2	14,3
Eritroplasia	1	7,1
Total	14	100

De la tabla 11 se observa que la leucoplasia representa la mayor lesión premaligna (11 individuos) con un 78,6%, seguido del liquen plano (2 individuos) con un 14,3% y eritorplasia (1 individuo) con un 7,1%.

Gráfico 8. Principales lesiones premalignas de la cavidad oral con estudio histopatológico de pacientes atendidos en el Servicio de Cirugía de Cabeza y Cuello del Hospital Nacional Dos de Mayo en el periodo 2010-2016.



VI. DISCUSIÓN

En el presente estudio se revisaron 185 historias clínicas con diagnóstico histopatológico de neoplasia benigna (135) o maligna (48) de la cavidad oral en pacientes atendidos en el Servicio de Cirugía de Cabeza y Cuello del Hospital Nacional Dos de Mayo durante el periodo 2010-2016.

Según edad, se obtuvo un mayor predominio de neoplasias benignas (69 casos) en pacientes 30-59 años y de neoplasias malignas (26 casos) en pacientes 60 - a más años y ningún caso 0- 17 años para las neoplasias malignas.

Los resultados son similares a los obtenidos en los estudios de Jiménez, Colombia⁽¹⁷⁾; Simões ,Brasil⁽¹⁸⁾; Kniest,Brasil⁽²⁰⁾; Mendez,Brasil⁽²¹⁾. Se discrepa con los resultados obtenidos por Lemus, Colombia⁽²⁶⁾; Aldape,México⁽¹⁹⁾; Ovalle, México⁽¹⁵⁾ quienes encontraron mayor predominio en la 2da década de edad, 3ra década de edad y 3ra década, respectivamente.

Esto puede deberse a los cambios que sufre la mucosa oral con el paso del tiempo lo que hace que ésta aumente su vulnerabilidad frente a la acción de los agentes carcinógenos, además como resultado de la longevidad se pierde la habilidad para reparar los daños producidos en los tejidos de la mucosa oral.^{145,146}

Según el género predominó el femenino, representando 60,1%. Los resultados son similares a los obtenidos en los estudios de Ovalle,México⁽¹⁵⁾; Simões ,Brasil⁽¹⁸⁾; Aldape,México⁽¹⁹⁾; Kniest,Brasil⁽²⁰⁾; Mendez,Brasil⁽²¹⁾ ;Lemus, Colombia⁽²⁶⁾; Se discrepa con los resultados obtenidos por; Jiménez, Colombia⁽¹⁷⁾ ; Kalyanyama,Africa⁽¹⁶⁾;; quienes encontraron mayor predominio en el género masculino 65% y 53%, respectivamente.

El aumento de frecuencia del género femenino en los últimos años se explicaría por el incremento en los hábitos de consumo de tabaco y alcohol, posibles factores de riesgo, los cuales cada vez son socialmente más aceptados.^{147,148}

Según el área anatómica de la cavidad oral predominó en la lengua (55,6%), Se discrepa con los resultados obtenidos por; Lemus, Colombia⁽²⁶⁾, quien encontró mayor predominio en la mucosa oral 21,6%.

Esto puede deberse a que la mucosa de la lengua presenta un epitelio más especializado en comparación a las demás zonas de la cavidad oral, está tapizado por una fina capa de epitelio escamoso, lámina propia delgada y cuya función principalmente sensorial debido a presentar yemas y papilas gustativas; en contraste al paladar duro y reborde alveolar que poseen un epitelio mucho más grueso lo cual les brinda una mayor protección contra el trauma mecánico y la acción de productos carcinógenos que al disolverse en la saliva tienden a aglomerarse en zonas gravitatorias como el piso de la boca y la zona ventrolateral de la lengua^{28,29,30}

La neoplasia benigna más frecuente fue el papiloma (57,8%). Se discrepa con los resultados obtenidos de Ovalle, México⁽¹⁵⁾; Simões, Brasil⁽¹⁸⁾; Kniest, Brasil⁽²⁰⁾; Mendez, Brasil⁽²¹⁾; Lemus, Colombia⁽²⁶⁾; Mendez, Brasil⁽²¹⁾; Kalyanyama, África⁽¹⁶⁾; quienes encontraron mayor predominio del fibroma. Esto puede deberse a que presenta un agente infeccioso viral, más de 120 tipos de virus del papiloma humano, de los cuales 40 infectan el epitelio de la mucosa.^{35,36,37,149}

La neoplasia maligna más frecuente fue el carcinoma epidermoide (77,1%). Los resultados son similares a los obtenidos en los estudios de Ovalle, México⁽¹⁵⁾; Jiménez, Colombia⁽¹⁷⁾; Simões, Brasil⁽¹⁸⁾; Kniest, Brasil⁽²⁰⁾; Mendez, Brasil⁽²¹⁾. Se

discrepa con los resultados obtenidos de Kalyanyama, África⁽¹⁶⁾; quien encontró mayor predominio linfoma de Burkitt 88,2%.

Esto es debido a que Kalyanyama realizó su estudio en África en donde presenta una población con mayor prevalencia de personas infectadas con el virus de la inmunodeficiencia humana.¹⁵⁰

VII. CONCLUSIONES

- Las neoplasias de la cavidad oral prevalecieron a través de los años (2010-2016), en el año 2015 presentó un aumento significativo (25,1%).
- Existe una mayor prevalencia de neoplasias benignas (5,5%) que neoplasias malignas (1,9%).
- La presencia de neoplasias en pacientes del género femenino es mayor al del género masculino en una relación aproximada 1,5:1, excepto en el 2010 que hubo una mayor afección al género masculino.
- El mayor número de casos con neoplasias en cavidad oral, se presentó en pacientes que están entre la década del 30-59 años de edad.
- Se encuentra un mayor número de pacientes con diagnóstico de neoplasia en el departamento de Lima.
- En cuanto a la localización de las neoplasias en cavidad oral, se manifestó en su mayoría en la región de la lengua (53%).
- El papiloma representó la mayor neoplasia benigna con un 57,8%.
- El carcinoma epidermoide representó la mayor neoplasia maligna con un 77,1%.

VIII. RECOMENDACIONES

- Ampliar este estudio hacia más instituciones de salud en las diferentes regiones del país para tener mayor referencia de esta enfermedad y su comportamiento epidemiológico.
- Brindar una mayor información de las neoplasias en la cavidad oral en nuestro país de manera que los pacientes puedan acudir a la consulta y obtener el diagnóstico en las etapas iniciales de la enfermedad.
- Promover la capacitación sobre neoplasias en la cavidad oral a nivel nacional para el profesional médico y sobre todo para el odontólogo, para evaluar la incidencia de casos oncológicos y su abordaje en fases tempranas y de manera adecuada, valorando el comportamiento de los diferentes tipos de neoplasias, enfatizando en los más agresivos y en lesiones precancerígenas.

IX. BIBLIOGRAFÍA

1. Kovac-Kovacic M, Skaleric U. The prevalence of oral mucosal lesions in a population in Ljubljana, Slovenia. *J Oral Pathol Med.* 2000;29:331-335.
2. Pack AR. Dental services and needs in developing countries. *Int Dent J.* 1998; 48:239-247.
3. Vidal M. Frecuencia del melanoma oral en pacientes del instituto de enfermedades neoplásicas “Eduardo Cáceres Graziani” 1990-1999. Tesis de Bachiller. Lima, Perú. Universidad Peruana Cayetano Heredia, 2004. 54pp.
4. De la Cruz G. Distribución del linfoma en la cavidad oral y regiones relacionadas, en sujetos evaluados en el instituto de enfermedades neoplásicas “Dr. Eduardo Cáceres Graziani” (1990-1999). Tesis de Bachiller. Lima, Perú. Universidad Peruana Cayetano Heredia, 2003. 54pp.
5. Urresti J. Frecuencia y distribución del cancer oral en sujetos adultos mayores evaluados en el instituto de enfermedades neoplásicas “Dr. Eduardo Cáceres Graziani” (1990-1999). Tesis de Bachiller. Lima, Perú. Universidad Peruana Cayetano Heredia, 2003. 65pp.
6. Garcia E. Prevalencia de cáncer en mucosa oral en el servicio de estomatología quirúrgica del hospital nacional Arzobispo Loayza en el período 2008 al 2012. Tesis de Bachiller. Lima, Perú. Universidad Nacional Mayor de San Marcos, 2014. 67pp
7. Coronado R. Prevalencia de cancer de lengua y su manejo quirúrgico en el Hospital Nacional Arzobispo Loayza. Tesis de Bachiller. Lima, Perú. Universidad Nacional Mayor de San Marcos, 2004. 87pp.
8. Gutiérrez M. Prevalencia de melanoma bucal en el instituto nacional de

- enfermedades neoplásicas “Dr. Eduardo Cáceres Graziani” (INEN) 1952 – 2008. Tesis de Bachiller. Lima,Perú. Universidad San Martin De Porres, 2010. 57pp.
9. García A. Prevalencia del carcinoma epidermoide oral en pacientes de dos hospitales de salud pública-Peru en el periodo 2006-2009. Tesis de Bachiller.Lima,Perú.Universidad Nacional Mayor de San Marcos, 2010. 91pp.
 10. Moya D. Prevalencia de quistes odontogénicos en el hospital nacional hipólito unanue en el período 2004-2009. Tesis de Bachiller. Lima,Perú. Universidad Nacional Mayor de San Marcos, 2011. 98pp.
 11. Palomino P. Prevalencia de tumores odontogénicos en pacientes atendidos en el Hospital Nacional Arzobispo Loayza durante el 2000 al 2007. Tesis de Bachiller.Lima,Perú. Universidad Nacional Mayor de San Marcos, 2008. 59pp.
 12. Li J. Quistes maxilares en pacientes atendidos en el Hospital Nacional Arzobispo Loayza durante el periodo 2002-2007.Tesis de Bachiller.Lima,Perú. Universidad Nacional Mayor de San Marcos, 2007. 77pp.
 13. Rivadeneyra A. Frecuencia de sobrecrecimientos reactivos de la mucosa oral diagnosticados en los exámenes anatomopatológicos del laboratorio de patología oral de la clínica estomatológica de la Universidad Peruana Cayetano Heredia y laboratorio de patología del Hospital.Tesis de Bachiller.Lima,Perú.Universidad Peruana Cayetano Heredia, 2001. 38pp.
 14. Delgado M. Frecuencia de tumores epiteliales de glándulas salivales por edad,género y localización, registrados en la unidad de patologia oral de la facultad de estomatología de la Universidad Peruana Cayetano Heredia.Tesis de Bachiller. Lima,Perú.Universidad Peruana Cayetano Heredia, 2002.113pp.

15. Ovalle JW. Prevalencia de lesiones histopatológicas bucales en la Zona del Bajío. (agosto del 90 a diciembre del 96). Rev. ADM.2000;57(4):132-136.
16. Kalyanyama BM, Matee MI, Vuhahula E. Oral tumours in Tanzanian children based on biopsy materials examined over a 15-year period from 1982 to 1997. Int Dent J. 2002;52(1):10-14.
17. Jiménez R, Díaz A. Análisis retrospectivo de 9 023 informes de patología bucal en la Facultad de Odontología de la Universidad de Antioquia, Medellín, Colombia. 1972-2003. Rev Fac Odont Univ Ant; 2006;17(2):19-25.
18. Simões C, Lins R, Henriques AC, Cazal C, Castro JF. Prevalência das lesões diagnosticadas na região maxilofacial no laboratorio de patologia oral da Universidade Federal de Pernambuco. International Journal of Dentistry.2007;6(2):35-38.
19. Aldape B, Padilla G, Cruz B. Frecuencia de lesiones bucales histopatológicas en un laboratorio de patología bucal. Rev. ADM.2007;64(2):61-67.
20. Kniest G, Stramandinoli R, Ávila LF, Izidoro AC. Frequency of oral lesions diagnosed at the Dental Specialties Center of Tubarão (SC). RSBO.2011;8(1):13-17.
21. Mendez M, Coelho V, Nogueira A. A 10-year study of specimens submitted to oral pathology laboratory analysis: lesión occurrence and demographic features. Res. Braz Oral. 2012;26(3):235-241.
22. Noushin N, Nosratollah E, Hora E. Reactive lesions of the oral cavity: A retrospective study on 2068 cases. Dental Research Journal. 2012;9(3):251-255.
23. Barbosa E, Moraes FM, Linhares G, Amorim EJ, Lisboa JF, Cruz DE. A review of oral biopsies in children and adolescents: A clinicopathological study of a case series. Journal of Clinical and Experimental Dentistry.2013;5(3):144–149.

24. Barceló K, Delgado R, Rodríguez A. Lesiones proliferativas más frecuentes del complejo bucomaxilofacial. *Revista Cubana de Estomatología*. 2013;49(2):201-210.
25. Aiman A, Suresh C, Dalal T, Mona N, et al. A survey of oral and maxillofacial biopsies in the Eastern Province of Saudi Arabia: A 10 years' retrospective study. *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*. 2013;25(4):393–398.
26. Lemus JA, Sarria DJ, Chacón RA, Aranfo B. Lesiones bucales con estudio histopatológico, vistas en el servicio de patología oral de la Universidad Autónoma de Manizales en un periodo de 10 años. Un análisis. Tesis de especialización. Manizales, Colombia. Universidad Autónoma de Manizales, 2015.
27. Karl Schorwer .Anatomía regional y topográfica de la cavidad oral. Disponible en: www.slideshare.net/.../cavidad-bucal-anatoma - Estados Unidos. 2008
28. Robbins S, Coltran, R. *Patología Estructural y Funcional*. 7ma edición. Madrid: ELSEVIER; 2009.
29. Neville BW, Damm DD, Allen CM, Bouquot JE. *Oral and Maxillofacial Pathology*. 3rd ed. Philadelphia: ElsevierSaunders; 2009.
30. Regezi JA, Sciubba JJ, Jordan RC. *Oral Pathology: Clinical Pathologic Correlations*. 7th ed. USA: Elsevier Health Sciences; 2015
31. BASCONES MARTÍNEZ, Antonio. *Tratado de Odontología*. 2a ed. Ediciones Avances Médico-Dentales, 1998.
32. Alvarenga GC, Sá EM, Passos MR, Pinheiro VM. Papilomavírus Humano e carcinogênese no colo do útero. *J Bras Doenças Sex Transm*. 2000;12(1):28–38.

33. Bouda M, Gorgoulis VG, Kastrinakis NG, et al. "High risk" HPV types are frequently detected in potentially malignant and malignant oral lesions, but not in normal oral mucosa. *Mod Pathol*, 2000;13(6):644–653
34. Galvão TP. Prevalence of human papillomavirus (HPV) in oral cavity and oropharynx. *Rev Bras Otorrinolaringol*. 2006;72(2):272-281
35. Chang.F, Syrjanen S, Kellokoski.J, Syrjänen K. Human Papillomavirus (HPV) infections and their associations with oral disease. *J. Oral Pathol Med*. 1991; 20(7):305-317
36. Premoli G. A clinical Histological study of virus induced human papillomavirus. Tesis de Maestría. Los Angeles, USA. University of California, 1985; 4-7pp
37. Premoli.G, González A, Villareal J, Percoco T, Pietrocino P, Aguilera L. Virus del papiloma humano; visión actual en biomedicina. *Rev ADM*. 2005; 62(6):213-224
38. Castro TP, Bussoloti FI. Prevalence of human papillomavirus (HPV) in oral cavity and oropharynx. *Braz. J. Otorhinolaryngol*. 2006;72(2):272-282.
39. Sivapathasundharam B, Shifa S. Oral verruca vulgaris: report of a rare case. *Iridian J Dent Res*. 2004;15(1):32-34.
40. Laskaris G. Patologías de la Cavidad Bucal en Niños y Adolescentes. 1ra ed. Caracas: Amolca ;2001
41. Lindhe J, Karring T, Niklaus L. Periodontología clínica e implantológica. Vol 2. 5ta ed. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana;2009
42. Castro TP, Bussoloti FI. Prevalence of human papillomavirus (VPH) in oral cavity and oropharynx. *Rev Bras Otorrinolaringol*. 2006;72(2):272-282.
43. Margotta V, Capogreco M. Soft tissue pathologies of the oral cavity. *Minerva Stomatol*. 2003;52(1-2): 47-51.

44. Taichman LB, Reilly SS, LaPorta RF. The role of keratinocyte differentiation in the expression of epitheliotropic viruses. *J Invest Dermatol.*1983;81:137-140.
45. Leibowitch M, Neill S, Pelisse M, Moyal-Baracco M. The epithelial changes associated with squamous cell carcinoma of the ulva: a review of the clinical, histological and viral findings in 78 women. *Br J Obstet Gynaecol.* 1990;97:1135–1139
46. Pérez AD, Teresa G, Lopez ML. Hiperplasia epitelial focal: Actualidades y tratamiento. *Aso. MexCirg. B. M.* 2010;6(3):111-115
47. León L, Cubilla E, Guzmán A, et al. Hiperplasia epitelial multifocal. Reporte de dos casos relacionas con VPH-13. *Rev. Mex. Dermatol. Dermatología Cosmética Médica y Quirúrgica.* 2012;10(4):259-260
48. Goldsmith LA, Katz SI, Gilcrest BA, Paller AS, Leffell DJ, Wolff K. Fitzpatrick. *Dermatología en Medicina General.* 8va edición. Madrid: Editorial Panamericana;2014.p.909-916.
49. Hernández CN. Queratoacantoma solitario: Estudio clinico - patológico, inmunohistoquímico y molecular: Valoración de las diferencias con el carcinoma epidermoide cutáneo invasor. Tesis doctoral. San Cristóbal de La Laguna, España. Universidad de La Laguna.2010.40 pp.
50. Schwartz RA. The keratoacanthoma: a review. *J Surg Oncol.* 1979;12(4):305-317.
51. Sánchez Yus, Simón P, Requena L, Ambrjo P, Eusebio E. Solitary keratoacanthoma: A Self-Healing Proliferation That frequently Becomes Malignant. *Am J Dermatopathol.* 2000; 22(4): 305-310.
52. Barker D, Lucas R. Localized fibrous overgrowth of the oral mucosa. *JOS.* 2009; 5:86-89.

53. Martínez M, Bermúdez R. Extirpación de lesiones epiteliales benignas en la lengua durante el período de gestación Reporte de dos casos. Rev. Fac de Medula. 2008;17(2):23-27.
54. Fregnani ER, Pires FR, Falzoni RM, Lopes MA, Vargas PA. Lipomas of the oral cavity: clinical findings, histological classification and proliferative activity of 46 cases. Int J Oral Maxillofac Surg 2003; 32: 49-53.
55. Chikui T, Yonetsu K, Yoshiura K, Miwa K, Oseki S, Shinohara M. Imaging findings of lipomas in the oro-facial region with CT, US, and MRI. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 1997; 84: 88-95.
56. Brooks JK, Schaper MA, Schwartz KG, Nikitakis NG. Oral lipoma: report of three cases. Gent Dent 2008;56(2):172-179.
57. Mancini, J, Woltmann M , Félix V, Freitas R..Peripheral osteoma of the mandibular condyle. International Journal of Oral and Maxillofacial Surgery. 2005;34(1):92–93
58. Johann AC, Freitas JB, Aguiar MC, Araujo NS. Mesquita, R. Peripheral osteoma of the mandible: case report and review of the literature. Journal of CranioMaxillofacial Surgery. 2005; 33(4):276–281.
59. Sayan, N., Ücok, C., Karasu, H., Günhan Ö. Peripheral osteoma of the oral and maxillofacial region: A study of 35 new cases. Journal of Oral and Maxillofacial Surgery. 2002;60(11):1299–1301.
60. Starch.Jensen T. Peripheral Solitary Osteoma of the Zygomatic Arch: A Case Report and Literature Review. Open Dent J. 2017; 11:120-125.
61. Eroğlu S, Erdal YS. Why did the frequency of palatine torus increase in the ancient Anatolian populations?. Journal of Comparative Human Biology.2008;59(5):365-82.
62. Domingues M, Porredon S, Trevizani MA, Kalil S, Santos K.Toro palatino e mandibular: revisão de literatura. Conscientiae Saúde.2007;6(1):57-62.

63. Fernández R, Borie E, Parra P, Rebolledo K. Torus Palatino y Torus mandibular. *Int. J. Odontostomat.* 2009;3(2):113-117
64. Ihunwo, AO, Phukubye, P. The frequency and anatomical features of torus mandibularis in a Black South African population. *Journal of Comparative Human Biology.* 2006;57(4):253-262.
65. Sisman Y, Ertas, ET, Gokce C, Akgunlu F. Prevalence of torus palatinus in cappadocia region population of Turkey. *Eur. J. Dent.* 2008;2(4):269-275.
66. Buckmiller LM. Update on hemangiomas and vascular malformations. *Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg.* 2004;12(6):476-487.
67. Shpitzer T, Noyek AM, Witterick I, Kassel T, Ichise M, Gullane P, et al. Noncutaneous cavernous hemangiomas of the head and neck. *Am J Otolaryngol.* 1997;18(6):367-374
68. Luaces R, García-Rozado A, López-Cedrún JL, Ferreras J, Charro E. Hemangioma intramandibular: Abordaje intraoral. *Rev Esp Cirug Oral y Maxilofac.* 2006;28(3):195-199.
69. Estrada M, Virelles I, Terán L, Báez A. Tratamiento quirúrgico de los hemangiomas faciales en niños. *Rev Esp Cirug Oral y Maxilofac.* 2008;30(4):274-280
70. Jeeva J, Harsha BG, Muthu MS, Saraswathy K, Sivakumar N, Vekatachalapathy. Oral lymphangioma: A case report. *J Indian Soc Pedod Prev Dent.* 2005;23(4):185-199.
71. Devi A, Narwai A, Yadav AB, Singh V, Gupta A. Classical Cases of Lymphangioma - As Multiple Vesicular Eruptions. *J Clin Diagn Res.* 2016;10(6):22-23.
72. Stanescu L, Georgescu EF, Simionescu C, Georgescu I. Lymphangioma of the oral cavity. *Romanian Journal of Morphology and Embryology.* 2006;47:373-377.
73. Orsini G, Fiorini M, Rubini C, Piatelli A. Leiomyoma of the Lip: Report of a

- case. *J Oral Maxillofac Surg* .2001;59:80-83.
74. Baden E, Doyle J, Lederman D: Leiomyoma of the oral cavity: A Light microscopic and immunohistochemical study with review of the literature from 1884 to 1992. *Oral Oncol Eur J Cancer*.1994; 30:1.
75. Thawley S, Panje W, Batsakis G, Lindberg R. Tumors of the neck. En: *Comprehensive management of head and neck tumors*.1999;2(6):1338-1340.
76. Langdon JD. Tumors of the salivary glands: Clinical analysis of 68 cases. *J Oral Maxillofac Surg* 1985; 43: 688-92.
77. Waldron CA, El-Mofty SK, Gnepp DR. Tumors of the intraoral minor salivary glands. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1988; 66: 323-33.
78. Claveire E. Estudio de la frecuencia relativa de tumores benignos y malignos de la cavidad bucal, en un grupo de niños venezolanos. *Acta Odontológica Venezolana* 1984; 3: 223-256.
79. Mills SE, Cooper PH. An ultrastructural study of cartilaginous zones and surrounding epithelium in mixed tumors of salivary glands and skin. *Lab Invest*.1981; 44(1): 6-12.
80. Maiorano E, Muzio LL, Favia G, Piattelli A. Warthin's tumour: a study of 78 cases with emphasis on bilaterality, multifocality and association with other malignancies. *Oral Oncology*. 2002; 38: 35-40.
81. Palakshappa S, Bansal V, Reddy V, Kamarthi N, "Oncocytoma of minor salivary gland involving the retromolar region: a rare entity". *Journal of Oral and Maxillofacial Pathology*.2014;18(1):127–130.
82. Hyde J, Takashima M, Dodson B, Said. Bilateral multimodular oncocytomas of the parotid arising in a background of bilateral oncocytic nodular hiperplasia. *Ear, nose throat journal* 2008;87(1):51-54.

83. Di Cosola M, Turco M, Bizzoca G, et al. El Ameloblastoma del hueso maxilar y mandibular: un estudio clínico basado en nuestra experiencia. *Av. Odontoestomatol.* 2007;23(6): 359-365.
84. Coromoto C. y Col. Transformación ameloblastoma de quistes dentigeros: Reporte de dos casos. *Acta Odontol Venez.* 1994;32(1): 29-38.
85. Larsson AE. Alteren H. Ameloblastoma of the Jaws. An analysis of a consecutive series of all cases reported to the Swedish Registry during 1958-1971. *Acta pathologica et Microbiologia Scandinavica.* 1978;86: 337-349.
86. Sánchez J. Franceschi A. Ameloblastoma y su relación con el quiste dentigero. *Asociación Dental mexicana.* 1987;44(2):49-54.
87. Mohamed A, Singh AS, Raubenheimer EJ, Bouckaert MM. Adenomatoid odontogénico tumour: review of the literature and an analysis of 33 cases from South Africa. *Int J Oral Maxillofac Surg.* 2010; 39: 843-846
88. Correia JB, Barbosa PJ, Vieira do Carmo MA, de Oliveira GC, Alves MR. Adenomatoid odontogenic tumor originated in the periodontal ligament. *Oral Oncology Extra.* 2006; 42: 268-271.
89. Ching AS, Pak MW, Kew J, Metreweli C. CT and MR Imaging appearances of an Extraosseous Calcifying Epithelial Odontogenic Tumor (Pindborg Tumor). *Am J Neuroradiol.* 2000;21:343-345
90. Germanier Y, Bornstein MM, Stauffer E, Buser D. Calcifying epithelial odontogenic (Pindborg) tumor of the mandible with clear cell component treated by conservative surgery: report of a case. *J Oral Maxillofac Surg.* 2005;63:1377-1382.
91. Dezotti MSG, Azevedo LR, Fontão FNGK, Capelozza ALA, Santana E. Odontogenic Myxoma: A Case Report and Clinico-Radiographic Study of Seven Tumors. *J Contemp Dent Pract.* 2006;7(1):117-24.
92. Fernández R, Arzate H. Mixoma odontogénico; expresión y localización

- especial de la fibronectina, vitronectina y queratina. *Revista Odontológica Mexicana*. 2006;10(1):8-15.
93. Dezotti M, Azevedo L, Fontão F, Capellozza A, Santana E. Odontogenic Myxoma: A Case Report and Clinico-Radiographic Study of Seven Tumors. *J Contemp Dent Pract*. 2006;7(1):117-24.
94. Ohki K, Kumamoto H, Nitta Y, Nagasaka H, Kawamura H, Ooya K. Bening cementoblastoma involving multiple maxillary teeth: Report of a case with a review of the literature. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2004; 97:53-58.
95. Brannon RB, Fowler CB, Carpenter WM, Corio RL. Cementoblastoma: An innocuous neoplasm? A clinicopathologic study of 44 cases and review of the literature with special emphasis on recurrence. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2002;93:311-320.
96. Abughazaleh K, Andrus KM, Katsnelson A, White DK. Peripheral ameloblastic fibroma of the maxilla: report of a case and review of the literature. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*. 2008;105(5):46-48
97. Chi AC, Day TA, Neville BW. Oral cavity and oropharyngeal squamous cell carcinoma—an update. *CA Cancer J Clin*. 2015;65(5):401–421
98. Scully C, Bagan J. Oral squamous cell carcinoma overview. *Oral Oncol*. 2009;45(4):301–308.
99. Kimple AJ, Welch CM, Zevallos JP. et al. Oral cavity squamous cell carcinoma-an overview. *Oral Health Dent Manag*. 2014;13: 877–882.
100. García V, Gonzáles MA, Bascones A. Bases moleculares del cáncer oral. Revisión bibliográfica. *Av. Odontoestomatología*. 2005; 21(6): 287-295.
101. Tonaco F, Saliba C, et al. Epidemiologia do câncer de boca em laboratório público do Estado de Mato Grosso, Brasil. *Cad. Saúde Pública*, Rio de Janeiro. 2008; 24(9):1977-1982.

102. Rivera P, Martínez R. Morbilidad y mortalidad por cáncer oral y faríngeo en Chile. *Rev Méd Chile*.2005; 133: 555-563.
103. Montjean F,Evrard L, Magremanne M, Vervaet C,Louryan S,Daelemans P. Oral verrucous carcinoma.*Rev Med Brux*.2004;25(3):173-177.
104. Ramani P, Krithika C,Ananthalakshmi,et al. Verrucoid Variant of Invasive Squamous Cell Carcinoma in Oral Submucous Fibrosis: A Clinicopathological Challenge.*Cureus*.2016;8(11):1-6.
105. Pătrașcu V, Enache O, Raluca C. Verrucous Carcinoma - Observations on 4 Cases. *Current Health Sciences Journal*.2016;42(1):102-110.
106. Hicks MJ, Flaitz CM. Oral mucosal melanoma: Epidemiology and pathobiology. *Oral Oncol*. 2000; 36:152–69
107. Kumar V,Vishnoi JR,Kori CG,Gupta S,Misra S,Akhtlar N. Primary malignant melanoma of oral cavity: A tertiary care center experience. *Natl J Maxillofac Surg*. 2015;6(2):167-171
108. Aguas SC, Quarracino MC, Lence AN, Lanfranchi-Tizeira HE. Primary melanoma of the oral cavity: Ten cases and review of 177 cases from literature. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*. 2009;14(6):265–271.
109. Peckitt NS, Wood GA. Malignant Melanoma of the oral cavity: a case report. *Oral Surg, Oral Med Oral Pathol* .1990; 70: 161-164.
110. Sturgis EM, Potter BO. Sarcomas of the head and neck region. *Curr Opin Oncol* 2003; 15:239-252
111. Frankenthaler R, Ayala AG, Hatwk RW, et al. Fibrosarcoma head and neck. *Laryngoscope*.1990;100:799-802.
112. Greager JA, Reichard K, Campana JP, et al. Fibrosarcoma of the head and neck. *Am J Surg*.1994; 167: 437-439.
113. Arita N, Ushio Y, Hayakawa,t et al. Primary fibrosarcoma of the skull. *Surg Neurol* 1980;14: 381-384.

114. Hinarejos P, Escuder MC, Monllau JC, et al. Fibrosarcoma at the site of a metallic fixation of the tibia, a case report and literature review. *Acta Orthop Scand* 2000; 71: 329-332.
115. Inwards CY, Unni KK. Classification and grading of bone sarcomas. *Hematol Oncol Clin North Am* 1995; 9: 545-69.
116. Mercado V, Samith A, Ghiringhelli A. Fibrosarcoma. *Rev. Otorrinolaringol. Cir. Cabeza Cuello*. 2005; 65: 241-249.
117. Christopher DM, Fletcher, Unni KK, Mertens F, Adipocytic tumors. In: *Diagnostic Histopathology of Tumors*. 2nd ed. London: Churchill Livingstone; 2000; 2:1474-1485.
118. Nikitakis NG, Lopez MA, Pazoki AE, Ord RA, Sauk JJ. Oral liposarcoma: A case report and review of the literature. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2001; 92:194-201.
119. Priyal G, Shakil M, Jose M, Hussain A. Liposarcoma of the maxillary antrum: A case report. *J Cancer Res Ther*. 2015;11(4):1023-1026.
120. Tanzawa H, Uchiyama S, Sato K. Statistical observation of osteosarcoma of the maxillofacial region in Japan. Analysis of 114 Japanese cases reported between 1930 and 1989. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*. 1991;72(4):444-448.
121. Junior A, De Abreu-Alves F, Pinto C, Carvalho A, Kowalki L, Lopes M. Clinicopathological and immunohistochemical analysis of twenty-five head and neck osteosarcomas. *Oral Oncol*. 2003;39(59):521:530.
122. Ramírez Amador V, Esquivel-Pedraza L, Sierra-Madero J y cols. "The changing clinical spectrum of Human Immunodeficiency Virus (HIV)-related oral lesions in 1000 consecutive patients: A 12-year study in a referral center in Mexico". *Medicine* 2003; 82:39-50.
123. Newton WA, Gehan EA, Webber BL, et al. Classification of rhabdomyosarcomas and related sarcomas. Pathologic aspects and

proposal for a new classification – An Intergroup Rhabdomyosarcoma Study. *Cancer*. 1995;76:1073–1078.

124. Pappo AS, Meza JL, Donaldson SS, et al. Treatment of localized nonorbital, nonparameningeal head and neck rhabdomyosarcoma: Lessons learned from intergroup rhabdomyosarcoma studies III and IV. *J Clin Oncol*. 2003; 21:638–645
125. Dantonello TM, Int-Veen C, Winkler P, et al.: Initial patient characteristics can predict pattern and risk of relapse in localized rhabdomyosarcoma. *J Clin Oncol* .2008;26 (3): 406-413.
126. Correia J, Barbosa P, Vieira do Carmo M, de Oliveira G, Alves MR. Adenomatoid odontogenic tumor originated in the periodontal ligament. *Oral Oncology Extra*. 2006; 42: 268-271.
127. de Lacerda S, Brentegani L, Rosa A, Vespúcio M, Salata L. Intraosseous schwannoma of mandibular symphysls: case report. *Braz Dent J* 2006; 17(3): 255-258
128. Fordice J, Kershaw C, El-Naggar A, Goepfert H. Adenoid cystic carcinoma of the head and neck: Predictors of morbidity and mortality. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*. 1999;125:149–152.
129. Sanchez M, Infante P, Lozano R, et al .Resection of upper lip adenoid cystic carcinoma and reconstruction with reverse Yu flap: Report of three cases and a literature review. *Mol Clin Oncol*. 2017;6(3):444-450.
130. Yao Shi Fu. MD.Head and Neck Pathology With Clinical Correlations.2001.266-267.
131. Bobati SS, Patil BV, Dombale VD . Histopathological study of salivary gland tumors. *J Oral Maxillofac Pathol*. 2017;21(1): 46–50.
132. Rapidis AD, Givalos N, Gakiopoulou H, Stavrianos SD, Faratzis G, Lagogiannis GA, Katsilieris I, Patsouris E. Mucoepidermoid carcinoma of

the salivary glands. Review of the literature and clinicopathological análisis of 18 patient. *Oral Oncology*.2007; 43:130-136.

133. Kalburge JV, Kalburge V, Latti B, Kini Y. Salivary gland tumors: Clinicopathologic analysis of 73 cases. *J Cranio Max Dis*. 2014;2:111–115.
134. Roselio-Sastre E, Esquerdo J. Anatomía Patológica de los tumores de las glándulas salivares. In: Llopis Arquer, Campos Dana JJ. 1995:127-142
135. Tabibzadeh S, Salivary Glands Tumors: Clinical and pathological features. In: *Frontiers In bioscience; Lecture Series*; 1998:121-129
136. Giunta J. Patología bucal. 3ª edición. Ed. Interamericana Mc Graw- Hill 1991 México.
137. Yáñez R, Gamboa C, Martínez C, Orellana U, Clavero R, Goñi E et al. Ameloblastoma mandibular maligno con metástasis hepática y pulmonar: caso clínico. *Rev Chilena de Cirugía*. 2009;61:458-462.
138. Vorzimer J, Perla D. An instance of adamantinoma of the jaw with metastases to the right lung. *Am J Pathol*. 1932;8:445-454
139. Reichart P, Philipsen H. Odontogenic tumors and allied lesions Quintessence Publishing, Londres Inglaterra 2004: 215-220.
140. Berger A, Son J, Desai N. Malignant ameloblastoma: concurrent presentation of primary and distant disease and review of the literature. *J. Oral Maxillofac Surg*. 2012; 70:2316-2326.
141. Muller S, Parker DC, Kapadia SB, Budnick SD, Barnes EL. Ameloblastic fibrosarcoma of the jaws. A clinicopathologic and DNA analysis of five cases and review of the literature with discussion of its relationship to ameloblastic fibroma. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*. 1995; 79(4):469-477.
142. Takeda Y, Kaneko R, Suzuki A. Ameloblastic fibrosarcoma in the maxilla, malignant transformation of ameloblastic fibroma. *Virchows Arch A Pathol Anat Histopathol*. 1984; 404(3):253-63.

143. Hayashi Y, Tohnai I, Ueda M, Nagasaka T. Sarcomatous overgrowth in recurrent ameloblastic fibrosarcoma. *Oral Oncol.* 1999; 35(3):346-348.
144. Denittis A, Stambaugh M, Looby C. Ameloblastic fibrosarcoma of the maxilla: report of a case. *J Oral Maxillofac Surg.* 1998; 56(5):672-675.
145. García M, Lence J, Sosa M. Mortalidad del cáncer bucal en Cuba (1987-1996). *Revista Cubana Oncológica.* 1999;15(2): 114-118.
146. ALMEIDA ROTTA, Margarita. Incidencia del carcinoma epidermoide en cavidad oral. Lima. UNFV 1995.
147. Johnson NW, Bain CA. Tobacco Intervention: Tobacco and oral disease. *British Dental Journal.* 2000 ;189:200–206.
148. Teng A, Atkinson J, Disney G, Wilson N. Changing smoking-mortality association over time and across social groups: National census-mortality cohort studies from 1981 to 2011. *2017;7(1):1-10.*
149. Fatahzadeh M. Oral Manifestations of Viral Infections. *Atlas Oral Maxillofac Surg Clin North Am:*2017;25(2):163-170
150. Carpenter LM, Whitworth JA, et al. Seven-year trend in HIV infection rates, and changes in sexual behaviour among adults in rural Uganda. *AIDS* 2000; 14:427-34

X. ANEXOS

Anexo 1

UNIVERSIDAD NACIONAL MAYOR DE SAN MARCOS

Facultad de Odontología



HOSPITAL NACIONAL DOS DE MAYO

FICHA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

N° H.C: _____

Fecha de admisión: _____

Género: Masculino **Femenino**

Procedencia: _____

Edad: _____ años

Diagnóstico Histopatológico: _____





PERÚ

Ministerio
de Salud

Hospital Nacional
Dos de Mayo



"AÑO DEL BUEN SERVICIO AL CIUDADANO"

CARTA N° 069 - 2017 - OACDI - HNDM

Lima, 05 de setiembre 2017

Estudiante:

DELESMA CHUMBE ANGEL FRANK

Investigador Principal

Presente -

ASUNTO : AUTORIZACIÓN Y APROBACIÓN PARA REALIZAR ESTUDIO DE INVESTIGACIÓN

REF. : REGISTRO N° 013454

De mi mayor consideración,

Es grato dirigirme a usted para saludarlo cordialmente y al mismo tiempo comunicarle que con memorándum N° 0097-2017-DPCYAP-SAP-HNDM el Departamento de Patología Clínica y Anatomía Patológica y N°919-2017-DC-HNDM el Departamento de Cirugía, informan que no existe ningún inconveniente en que se desarrolle el trabajo de investigación titulado:

"PREVALENCIA DE NEOPLASIAS BENIGNAS Y MALIGNAS DE LA CAVIDAD ORAL CON ESTUDIO HISTOPATOLÓGICO EN EL SERVICIO DE CABEZA Y CUELLO DEL HOSPITAL NACIONAL DOS DE MAYO EN EL PERIODO 2010-2016"

En tal sentido esta oficina autoriza la realización del estudio de investigación. Consecuentemente el investigador deberá cumplir con el compromiso firmado, mantener comunicación continua sobre el desarrollo del trabajo y remitir una copia del proyecto al concluirse.

La presente aprobación tiene vigencia a partir de la fecha y **expira el 04 de setiembre del 2018.**

Si aplica, los trámites para su renovación deberán iniciarse por lo menos 30 días previos a su vencimiento.

Sin otro particular, me despido de usted.

Atentamente

MINISTERIO DE SALUD
HOSPITAL NACIONAL "DOS DE MAYO"
DR. DANIEL RICARDO MALDONADO DELGADO
M.D. 21000 - R.O.C. 19888
Jefe de la Oficina de Mayo a la Especialidad de
Investigación

Carta N° 087- EI

JRMD/LNBC/lnyc

www.minsa.gob.pe/hospitalnacional
hdosdemayo@minsa.gob.pe
hdosdemayo@hotmail.com

Perú-Heredia de la Medicina
Penasa s/n, Cercado de Lima
Tel. 328-01-28, 328-01-35
RUC: 2016838570