

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE BAJA CALIFORNIA
Facultad de Medicina, Mexicali



CONCORDANCIA CLÍNICO-HISTOPATOLÓGICA DE LESIONES Y
TUMORES ORALES NO ODONTÓGENOS EN LA CLÍNICA IMSS No. 30

Trabajo terminal

Para obtener el grado de Maestro en Ciencias Médicas

Presenta

GUSTAVO JOEL MARTÍNEZ CORONILLA

Director de tesis

M.C. María Eugenia Navarro Espinoza

Asesor de tesis

Dra. Ma. Elena Pacheco Sánchez

Mexicali, Baja California, noviembre de 2012

ASESORES

Directora de Tesis

M.C. María Eugenia Navarro Espinoza

Asesores disciplinarios:

Dr. Fortino Hernández Bravo

Dr. Francisco Tiznado Mireles

Dr. Sergio García Ibargüen

Dr. Elías Romero de León

Dra. Ma. Elena Pacheco Sánchez

SINODALES

M.C. MARIA EUGENIA NAVARRO ESPINOZA

M.C. AURA ARCE RIVAS

DRA. MA. ELENA PACHECO SÁNCHEZ

M.C. GRISELDA CRUCES Y ROJAS

M.C. ANGELICA MA. MARTÍNEZ CONTRERAS

AGRADECIMIENTOS

A todas aquellas personas que con su valiosa ayuda me permitieron la realización de la presente investigación, en especial a:

A la Maestra en Ciencias Morfológicas, la Dra. María Eugenia Navarro Espinoza, por su orientación en la dirección de esta Tesis que me llevó a la realización de esta meta.

Al Patólogo General Dr. Sergio García Ibarquien, por sus invaluable consejos brindados y aportaciones a este trabajo.

Al Patólogo General Dr. Fortino Hernández Bravo, por su especial interés y su incondicional apoyo a la realización de esta investigación.

Al Patólogo General Dr. Francisco Tiznado Mireles, por su entusiasta apoyo durante el curso de esta investigación.

Al Patólogo Oral Dr. Elías Romero de León, por su colaboración profesional a la investigación.

A la Directora Dra. Julia Dolores Estrada Guzmán, quien confió en mí y me animó para a su realización

A la Dra. Ma. Elena Pacheco Sánchez por su excelente colaboración profesional, entusiasmo, disposición y paciencia para lograr esta investigación.

A la M.C. Griselda Cruces Rojas por su excelente apoyo y consejos para la elaboración de este trabajo.

A la M.C. Ma. Concepción Rosa Medina Ramírez por sus acertadas aportaciones y asesoría para lograr el objetivo de esta investigación.

Así mismo, a las autoridades de Posgrado de la Facultad de Medicina por las facilidades prestadas, en especial a la Dra. Carmen Gorety Soria Rodríguez, por su apoyo.

Y de manera muy especial, a mi invaluable familia, Anita y Paola por su colaboración y apoyo incondicional de primordial importancia para mi superación personal y profesional.

RESUMEN

Dada la importancia de una atención oportuna y un adecuado tratamiento de las lesiones y tumores no odontógenos, siendo algunas de estas lesiones de gran potencial maligno, y desconociendo la certeza diagnóstica confiable del odontólogo clínico, se realizó el siguiente estudio que tiene como objetivo comparar el diagnóstico odontológico con el diagnóstico histopatológico del patólogo general, a través de un estudio de concordancia del histopatólogo general con el histopatólogo oral, considerado como estándar dorado, así mismo se busca identificar la concordancia intraobservador de patólogo general de los casos obtenidos en la Clínica 30 del IMSS en la ciudad de Mexicali, Baja California de 1995 a 1999. Para el análisis estadístico se utilizó el índice Kappa de Cohen, con las siguientes variables: concordancia con valores menores a 0.40 se denomina “*pobre o débil*”, “*moderada*” si la concordancia es de 0.41 a 0.60, “*buena*” entre 0.61 a 0.80 y “*muy buena*” para valores superiores hasta de 1. Los resultados de concordancia odontólogo clínico-histopatólogo general fueron de 0.63 cayendo en el rango de “*buena*”, al igual que esta, la concordancia odontólogo clínico-histopatólogo oral, fue de 0.64. La concordancia intraobservador de patólogo general fue de 0.84, la interobservador entre patólogos generales fue de 0.87 y la interobservador entre patólogo general y patólogo oral fue de 0.83, clasificándose como “*muy buena*” las tres concordancias. *Conclusiones:* aunque se presentó una pequeña variación intraobservador e interobservadores (entre patólogos generales y entre patólogo general y oral), en los tres, la concordancia quedó en el rango de “*muy buena*”, no así la concordancia odontólogo clínico-histopatólogo que obtuvo “la categoría de “*buena*”. Por lo anterior se sugiere revisión curricular de parte de las autoridades en la carrera de odontología y educación odontológica continua, basada en hallazgos de investigaciones regionales que enfatizen en un adecuado diagnóstico diferencial de las lesiones bucales y que con ello se promueva la odontología preventiva y un diagnóstico temprano.

ÍNDICE GENERAL

Título.....	i
Asesores.....	ii
Sinodales.....	iii
Agradecimientos.....	iv
Resumen.....	vi
Índice general.....	vii
Índice de tablas.....	ix
Índice de figuras.....	xii
Capítulo I.	
1.1 Antecedentes.....	1
1.2 Marco teórico.....	4
Capítulo II.	
2.1 Planteamiento del problema.....	10
2.2 Justificación.....	12
2.3 Objetivos.....	14
2.4 Hipótesis.....	14
Capítulo III	
3. Metodología.....	15
3.1 Diseño del estudio	15
3.2 Población de estudio.....	15
3.3 Tamaño de la muestra.....	15
3.4 Descripción de la muestra.....	15
3.5 Instrumentos utilizados en la recolección de datos.....	16
3.6 Criterios del estudio.....	16

3.7 Procedimiento para llevar a cabo esta investigación.....	17
3.8 Importancia e interpretación de la prueba de concordancia.....	19
3.9 Especímenes utilizados.....	21
3.10 Aspectos éticos del estudio.....	22
Capítulo IV	
4.1 Resultados.....	23
4.2 Discusión.....	31
4.3 Conclusiones/recomendaciones.....	36
4.4 Referencias bibliográficas.....	40
4.5 Anexos.....	54
4.6 Glosario.....	84

ÍNDICE DE TABLAS

No.	Título de la tabla	
1.	Clasificación de tumores y lesiones de cavidad oral	54
2.	Escala de valores del coeficiente Kappa de Cohen	54
3.	Distribución de las lesiones y tumores orales, por género y grupo de edad.....	55
4.	Frecuencia, género y edad promedio de tumores benignos y malignos.....	56
5.	Frecuencia de lesiones de cavidad oral por el histopatólogo general.....	57
6.	Frecuencia de lesiones de cavidad oral por el histopatólogo oral.....	58
7.	Frecuencia de tumores benignos y malignos por el histopatólogo oral.....	59
8.	Frecuencia de tumores malignos por el histopatólogo oral.....	60
9.	Frecuencia de tumores malignos por sitio anatómico por el histopatólogo oral...	61
10.	Distribución de los sitios anatómicos más afectados por el histopatológico oral..	61
11.	Concordancia diagnóstica del odontólogo clínico y del histopatólogo general.....	62
12.	Concordancia diagnóstica del odontólogo clínico y del histopatólogo oral.....	63
13.	Concordancia diagnóstica intraobservador por el histopatólogo general “A”.....	63
14.	Concordancia diagnóstica intraobservador por el histopatólogo general “B”.....	64
15.	Concordancia diagnóstica interobservador por el histopatólogo general.....	64
16.	Concordancia diagnóstica interobservador del histopatólogo general y del oral...	65
17.	Concordancia diagnóstico del odontólogo clínico y el histopatólogo general.....	66
18.	Concordancia diagnóstica del odontólogo clínico y el histopatólogo oral.....	67
19.	Concordancia diagnóstica del odontólogo clínico y del histopatólogo general durante 1995.....	68
20.	Concordancia diagnóstica del odontólogo clínico y del histopatólogo general durante 1996.....	68
21.	Concordancia diagnóstica del odontólogo clínico y del histopatólogo general durante 1997.....	69
22.	Concordancia diagnóstica del odontólogo clínico y del histopatólogo general durante 1998.....	69
23.	Concordancia diagnóstica del odontólogo clínico y del histopatólogo general durante 1999.....	70

24.	Concordancia diagnóstica del odontólogo clínico y del histopatólogo oral durante 1995.....	70
25.	Concordancia diagnóstica del odontólogo clínico y del histopatólogo oral durante 1996.....	71
26.	Concordancia diagnóstica del odontólogo clínico y del histopatólogo oral durante 1997.....	71
27.	Concordancia diagnóstica del odontólogo clínico y del histopatólogo oral durante 1998.....	72
28.	Concordancia diagnóstica del odontólogo clínico y del histopatólogo oral durante 1999.....	72
29.	Concordancia diagnóstica interobservador de histopatólogos generales durante 1995.....	73
30.	Concordancia diagnóstica interobservador de histopatólogos generales durante 1996.....	73
31.	Concordancia diagnóstica interobservador de histopatólogos generales durante 1997.....	74
32.	Concordancia diagnóstica interobservador de histopatólogos generales durante 1998.....	74
33.	Concordancia diagnóstica interobservador de histopatólogos generales durante 1999.....	75
34.	Concordancia diagnóstica interobservador del histopatólogo general y del oral durante 1995.....	75
35.	Concordancia diagnóstica interobservador del histopatólogo general y del oral durante 1996.....	76
36.	Concordancia diagnóstica interobservador del histopatólogo general y del oral durante 1997.....	76
37.	Concordancia diagnóstica interobservador del histopatólogo general y del oral durante 1998.....	77
38.	Concordancia diagnóstica interobservador del histopatólogo general y del oral durante 1999.....	77
39.	Concordancia diagnóstica intraobservador de histopatólogo general "B" durante	78

1995.....	
40. Concordancia diagnóstica intraobservador de histopatólogo general “B” durante 1996.....	78
41. Concordancia diagnóstica intraobservador de histopatólogo general “B” durante 1997.....	79
42. Concordancia diagnóstica intraobservador de histopatólogo general “B” durante 1998.....	79
43. Concordancia diagnóstica intraobservador de histopatólogo general “B” durante 1999.....	80
44. Concordancia diagnóstica intraobservador de histopatólogo general “A” durante 1995.....	80
45. Concordancia diagnóstica intraobservador de histopatólogo general “A” durante 1996.....	81
46. Concordancia diagnóstica intraobservador de histopatólogo general “A” durante 1997.....	81
47. Concordancia diagnóstica intraobservador de histopatólogo general “A” durante 1998.....	82
48. Concordancia diagnóstica intraobservador de histopatólogo general “A” durante 1999.....	82

No.	Título de la figura	
1.	Distribución de frecuencias por género y grupos de edad.....	55
2.	Frecuencia de tumores malignos de cavidad oral de acuerdo al diagnóstico del histopatólogo oral.....	60
3.	Distribución de sitios anatómicos más afectados, de acuerdo al diagnóstico del histopatólogo oral.....	62
4.	Distribución por años, de la concordancia entre el diagnóstico odontólogo clínico y del histopatólogo general.....	66
5.	Distribución por años, de la concordancia entre el diagnóstico odontólogo clínico y del histopatólogo oral.....	67

CAPÍTULO I

ANTECEDENTES

1.1 La salud de un individuo y de su comunidad, son parte de un logro laboral y un derecho constitucional que da cumplimiento a éste, a través de los servicios de salud preventiva en instituciones de salud pública, que incluyen la atención del paciente sobre sus padecimientos bucales, que deben estar basados en la prevención a través del reconocimiento temprano de las lesiones premalignas y malignas, que permitan disminuir las tasas de morbi-mortalidad, la incidencia y prevalencia de las enfermedades bucales en la población mexicana. De acuerdo con la Organización Mundial de la Salud (OMS),⁵⁰ las enfermedades bucales con más alta incidencia son las caries dentales. Dentro de la gran variabilidad regional debida a la idiosincrasia poblacional, el Sistema Nacional de Vigilancia Epidemiológica (SNVE), en Abril-2008,¹⁶⁶ reconoce que los tumores malignos de cavidad oral y las alteraciones de los tejidos blandos van en aumento. De acuerdo a la Clasificación Internacional de la OMS los Estados Unidos Mexicanos, se encuentra entre los países con mayor incidencia de enfermedades bucales (Diario Oficial, Secretaría de Salud, 2008),⁵⁰ refiriéndose a que estas enfermedades por su alta morbilidad generan egresos económicos que rebasan el presupuesto destinado para atender a estas enfermedades.¹⁴⁹

Erradicar estos padecimientos es el objetivo que se persigue para la salud bucal en México y para cumplir con el compromiso, han sido implementadas medidas como la educación preventiva para escolares, la educación asistencial y aplicación de flúor. Estos esfuerzos han logrado de alguna manera contribuir a disminuir las tasas de estas enfermedades dentales, pero es necesario un mayor esfuerzo en las lesiones de tejidos blandos¹¹¹ que tienen probabilidad de malignización. En México es esencial contar con una mejor información acerca de la situación actual sobre estas lesiones bucales.¹³⁸ Abnet y cols en 2001, comprobaron que hay una asociación entre las distintas enfermedades bucales y los carcinomas de esófago y estómago.¹

Los objetivos específicos de este estudio aportan la necesidad de que las campañas de sanidad bucal, no deben estar solo dirigidas a la comunidad para estimular su atención preventiva, sino también a los responsables en la formación de odontólogos para la evaluación y mejoramiento de los programas educativos, así como a los

profesionales de la salud bucal para motivarlos a la educación en su continua actualización odontológica, además de su participación en la investigación regional bucal para que, con la información obtenida de la prevalencia regional se obtenga un adecuado y temprano diagnóstico y por ende su pronóstico.

Los orígenes de la histopatología como apoyo en el diagnóstico de las enfermedades, es una ciencia tan antigua como la medicina, por lo que se les consideraba como una sola ciencia, y es hasta finales del siglo XVI cuando inicia la división entre ambas. A mediados del siglo XIX se considera a la patología, como una especialidad de la medicina y con la ayuda del microscopio se logró la identificación de muchas de las enfermedades que en la actualidad se conocen.¹³³

El término patología viene del griego *pathos*, que significa sufrimiento y *logos* palabra, además es una disciplina que estudia la morfología, las causas, el mecanismo de las enfermedades y la consecuencia de estas. A su vez la patología cuenta con diversas disciplinas como la anatomía patológica, fisiopatología, patología clínica y la patología experimental.¹³³

Por otro lado en el periodo prehistórico la extracción dental era practicada por el odontólogo primitivo, utilizando únicamente las manos considerado este como el primer tratamiento odontológico que se tiene registro.⁷⁹

Con el descubrimiento de un papiro con una antigüedad de más de 1400 a. C, se encuentra la descripción del tratamiento que se daba a las enfermedades de los dientes, así como el uso de un cuchillo para extraer tumores que se encontraban en las encías, y la aplicación de un cauterio enrojecido con el fuego aplicado en la herida para que sanara, además de explicar cómo realizar la extracción dental.^{61,79}

La odontología griega se inicia con Esculapio, médico del siglo XIII a. C., a quien se le atribuye el origen de la cirugía dental. Posteriormente Hipócrates (460-370 a. C), considerado como el padre de la medicina, fue el primero en estudiar la anatomía, patología y los diferentes tratamientos que se daban a las lesiones bucales.^{62,107}

Entre el siglo XI al XVI, se produce una marcada delimitación entre la medicina y la cirugía bucal. La práctica quirúrgica en un principio era realizada por hombres cultos. Posteriormente el médico de esa época consideró que la cirugía bucal no era una práctica profesional sino un simple oficio artesanal, el cual sería practicado por personal de estratos sociales bajos, este suceso abre un campo laboral para los barberos cirujanos

que solamente contaban con habilidad técnica y sin ningún tipo de conocimiento médico.¹⁰⁷

Sin embargo en las primeras Universidades Europeas del siglo XIV no existían los libros impresos, no fue hasta el siglo XVI en los inicios de la época moderna, cuando Gutenberg utilizó la imprenta facilitando el acceso a una diversidad de conocimientos, por otro lado el primer libro de odontología en español fue escrito por el doctor Francisco Martínez.^{80,107}

Las figuras del renacimiento que establecieron las bases anatómicas y que dieron un enorme impulso a la medicina fueron Antonio Benivieni (1440-1502), considerado como el padre de la anatomía patológica,⁶² Leonardo Da Vinci (1452-1519) y Andrés Vesalio (1515-1564).^{17,62,80,151}

Una vez que se establecieron las bases anatómicas, Giovanni Morgagni (1682-1771) considerado como el fundador de la etapa orgánica.^{17,58,61,132} Con el paso del tiempo siguió evolucionando el concepto de la enfermedad, y en esta etapa sobresale el médico francés Xavier Bichat (1771-1802),¹⁷ más tarde en 1625 a Pierre Borel considerado como el pionero en la utilización del microscopio con fines médicos.¹⁰⁷ En las primeras décadas del siglo XVIII no había interés por la utilización del microscopio, debido a que resultaba difícil su manejo, ya que requería de una gran habilidad para maniobrarlo y resultaba difícil su adquisición, el costo de este instrumento era muy elevado y la calidad de sus lentes era de baja resolución.¹⁰⁷

Sin embargo el uso de este instrumento atrajo a varios estudiosos como el botánico Schleidenn (1804-1881) y el zoólogo Schwann (1810-1882), sus observaciones les permitieron aportar los postulados de la teoría celular, para que posteriormente el patólogo Rudolf Virchow (1821-1902) sentara las bases de esta teoría.^{17,107}

El francés Pierre Fauchard (1678-1761), publicó su obra "El Cirujano Dentista" en 1728, en la cual se encuentran amplios conocimientos médico-quirúrgicos, con aportaciones muy interesantes sobre técnicas y diferentes instrumentos para la práctica de cirugía bucal. Estas aportaciones fueron suficientes para considerar a la odontología una profesión independiente de la medicina¹⁹⁵. Algunos autores^{58,80} refieren que en 1860 Simón Hullihen, medico-dentista de los Estados Unidos, considerado como el fundador de la cirugía bucal y maxilofacial, publicó un gran número de documentos que dan testimonio de sus vastos conocimientos en el área.^{17,58,115}

Más tarde en la etapa de la patología intracelular, sobresalen innovadores descubrimientos, como la microscopía electrónica descubierta por los hermanos Ruska

en 1932. Se profundizó en el estudio de las autopsias y su correlación clínico-patológica, posteriormente aparece un nuevo método diagnóstico: la biopsia. Este método, muy útil en diversos estudios de vísceras, permitió un enorme adelanto en la patología.^{17,58,114}

Actualmente la responsabilidad del avance de la odontología se debe a investigaciones tanto tecnológicas como biomédicas en el área, realizadas en instituciones de salud y universidades. Con el advenimiento de la tecnología y la comunicación, es muy importante conocer el aspecto epidemiológico mundial de las enfermedades, y es aún más importante conocer la epidemiología de la región.

1.2 MARCO TEÓRICO

1.2.1. Estudios de concordancia:

En los años cuarenta el término salud fue definido por la Organización Mundial de la salud como el completo estado de bienestar físico, mental y social.¹⁶⁶ A partir de este periodo se han implementado numerosas investigaciones que han tratado de que este concepto de salud, sea traducido en un método objetivo para que de alguna manera se cuantifique el estado de salud de un individuo y su comunidad.

Desde hace más de cincuenta años, han aparecido algunos estudios que han ido aportando información relevante acerca de los conceptos de medición y de variabilidad en la práctica médica. Varios de ellos han reportado una enorme variabilidad en el diagnóstico clínico, entre ellos los realizados por Bakwin, H. (1945), la experiencia de este y otros autores, han resultado muy útiles en la actualidad para enriquecer y conocer más sobre este tema. Sin embargo a pesar del tiempo hay algunos estudios con varias inconsistencias, (Chamberlain, J. 1975, Jen, P. 1983, Karch, FE 1976).

En algunos trabajos de investigación realizados, la experiencia demuestra que hay un cierto grado de error en cualquier medición, sobre todo cuando el proceso de apreciación es subjetiva por un observador (Hernández, Aguado 1990), estos errores en la práctica clínica no son fáciles de eliminar por completo, algunos de estos clínicos están conscientes de que hay desacuerdo o variabilidad en sus investigaciones y que se puede mejorar cuando es posible encontrar las causas de dichos errores (Hernández, Aguado 1990). Dentro de varias instituciones y en la práctica privada algunos clínicos se sienten incómodos cuando su práctica clínica es valorada por otro profesional, pero también hay profesionales que ven con ánimo que se cuestione su actividad práctica por otros profesionales.

1.2.2 Importancia de los estudios de concordancia diagnóstica:

Los estudios de concordancia son herramientas útiles sobre todo cuando se quiere mejorar el control de calidad; seguimiento de pacientes; capacitación continua del personal involucrado y en la interpretación de resultados diagnósticos. Estos estudios son utilizados en varias especialidades médicas como pediatría, citología, gastroenterología, ginecología dermatología,^{8,13,20,33,54,97,112,134,137,146,161,170,171,177,181} en los que se ha considerado a la histopatología como el estándar dorado y un sin número de trabajos de investigación han utilizado como método estadístico el índice Kappa para el reporte de sus resultados.

1.3 Trabajos que apoyan esta investigación:

Hay algunos autores en México y países latinoamericanos que han realizado investigación epidemiológica regional, como el de Ovalle-Castro (2000),¹²⁷ en la Zona del Bajío, realizó un estudio retrospectivo y descriptivo, encontrando una prevalencia entre lesiones y tumores bucales en un periodo de 6 años (1990-1996) con corroboración diagnóstica histopatológica de un total de 1047 casos. Para llevar a cabo este estudio se consideraron como los documentos más importantes el reporte del odontólogo clínico, así como el histopatológico.

Asimismo en otro estudio regional retrospectivo de concordancia odontólogo clínico histopatológico de lesiones y tumores orales, en un periodo de 5 años 1997 a 2001, realizado por Aldape-Barrios y Legorreta (2006)⁶ en el laboratorio de patología de la Facultad de Odontología de la UNAM Ciudad Universitaria, quienes reportaron el mayor número de casos en el sexo femenino con 61%. La Concordancia entre el diagnóstico del odontólogo clínico-histopatológico fue de 65.6%, y una discordancia del 26.3%.

Más tarde Nacimiento de Aquino y col, en 2006, evaluaron la concordancia entre el diagnóstico del odontólogo clínico e histopatológico de lesiones orales de pacientes de la clínica de Estomatología de la Universidad Estatal de Montes Claros, Minas Gerais Brasil, en un estudio retrospectivo de tres años (2004-2006), como dato importante la concordancia resulto significativa con 78.3% y el mayor número de pacientes se encontró en el género femenino con un 66% del total de casos.

Por otro lado Moret y col. en 2007,¹¹² en un estudio retrospectivo realizado en el Laboratorio de Histopatología Bucal de la Facultad de Odontología de la Universidad de Venezuela, efectuado en un periodo de 20 años (1968-1987), el reporte del odontólogo clínico así como del histopatólogo fueron los documentos más importantes para llevar a cabo esta investigación. Dentro de los hallazgos encontrados se tiene que el género femenino predominó con un 58.60%.

En otro estudio Elías-Romero y col. en 2009,¹⁵² en el Departamento de patología oral de la Facultad de Odontología de la UANL, obtuvieron una concordancia odontólogo clínico-histopatológico oral de 67.9% en un periodo de 20 años (1989-2008). Se trató de un estudio retrospectivo, descriptivo y analítico, con un total de 2183 casos, donde el mayor número de lesiones fue en el sexo femenino 62.8%

Por otro lado, en la república de Cuba, Espino-Otero y cols 2009,⁵³ en el Servicio de Cirugía maxilofacial del Hospital Universitario de Cienfuegos, en un estudio retrospectivo, descriptivo y observacional, buscaron la concordancia odontólogo clínico-histopatológica de lesiones de cabeza y cuello, en un periodo de 9 meses (2006-2007), con un total de 360 casos. Sus principales instrumentos fueron los reportes clínicos e histopatológicos de biopsias realizadas en este departamento. La concordancia odontólogo clínico-histopatológica fue de 59.7%.

1.4 La especialidad en patología:

La patología general es una rama de la medicina que permite conocer la etiología, mecanismo y pronóstico de un sin número de enfermedades. La patología bucal es una rama de la patología general, que se enfoca en los padecimientos del aparato temporomandibular, compuesto de tejidos adyacentes, mucosas, músculos y dientes, (Giunta J. 1991). Este profesional que aunque no está en contacto directo con el enfermo, hace una aportación diagnóstica fundamentada en los casos que recibe, sus conocimientos son imprescindibles en el ámbito de la educación médica continua como sesiones intrahospitalarias, en la docencia y así como en la investigación. La labor del patólogo no solo se limita exclusivamente al acto de observar a un microscopio y emitir un diagnóstico, sino que requiere de muchos conocimientos, actualización continua y correlación clínica de muchas enfermedades.^{10,181}

1.5 Generalidades de las lesiones y tumores de cavidad oral:

Dentro de las lesiones y tumores de cavidad oral, se constituye un grupo muy heterogéneo de alteraciones patológicas que obliga a clasificarlas para su estudio. Existen sitios anatómicos orales que estadísticamente son más susceptibles que otros, como por ejemplo, la lengua, que quizá por su ubicación central en la cavidad, sus diversos y continuos movimientos al hablar, así como la degustación de los alimentos, además por vecindad con los dientes, si estos se encuentran en mal estado o mal restaurados, pueden producir fricciones en este órgano. Otra región que también está expuesta a gran cantidad de traumas mecánicos, son los labios, produciéndose lesiones por exposición a rayos solares, mordeduras de tipo nerviosas o involuntarias, lo que genera una lesión reactiva denominada mucocele.

Las encías también están expuestas a daño traumático por cepillado o por cambios hormonales en las adolescentes y en las mujeres embarazadas que pueden provocar los llamados granulomas piógenos que aparecen en las encías. El paladar duro y blando así como el piso de boca y los carrillos, son zonas anatómicas, que aunque están menos expuestas, pueden presentar lesiones.

En la mayoría de las ocasiones el paciente no se da cuenta de que tiene alguna alteración dentro de su boca, generalmente cuando la identifica es porque el crecimiento de esa lesión ya tiene un tamaño considerable. Debido a la falta de conocimiento médico por parte de los pacientes, y el temor en ocasiones a conocer un diagnóstico de mal pronóstico, pueden retardar la visita al médico.¹⁰²

Se tienen antecedentes que representa un reto para cualquier profesional, tratar de identificar las lesiones de la cavidad oral solamente con las características clínicas. El reto al que se enfrenta el odontólogo clínico, es que existe una semejanza clínica en una gran variedad de lesiones de cavidad oral, requiriendo de la confirmación diagnóstica de histopatología para el diagnóstico diferencial. Por otro lado la imagenología, ha jugado un papel muy importante en la evaluación de la ubicación del sitio anatómico, la extensión de la neoplasia, así como el tamaño aproximado. Sin duda, hay muchos otros métodos también útiles como la inmunohistoquímica, la citoquímica, los métodos ultraestructurales en la investigación científica y actualmente comienza a introducirse la biología molecular como la reacción en cadena de la polimerasa PCR.

Sin embargo estos avances científicos desde su inicio han ofrecido un futuro muy prometedor, pero hasta el momento estos métodos no han podido establecer un verdadero cambio en el diagnóstico. Sin embargo el estudio histopatológico es

primordial para llegar a la confirmación del diagnóstico clínico de presunción y la histopatología de rutina sigue siendo aún la base de todos los diagnósticos histopatológicos.^{53,144}

1.5.1 Lesiones y tumores encontrados en esta investigación:

Tumores benignos: el término neoplasia significa crecimiento nuevo, una célula que sufre mutaciones da origen a células conocidas como neoplásicas, las cuales toman ciertas características de no responder a una señal que controla el crecimiento, esto provoca que comience a proliferar de manera desordenada y excesiva, formando una masa de tejido llamada neoplasia, al aumentar el número de células, estas competirán por los nutrientes debido a sus necesidades metabólicas con las células y tejidos normales vecinos.^{147,169}

Para nombrar a los tumores benignos, se les agrega el sufijo "oma" al nombre de la célula de la que se origina, un tumor benigno que tiene su origen de los fibroblastos, se le conoce como fibroma, si proviene de los canales vasculares se le conoce como hemangioma, así mismo si proviene de los fibroblastos perineurales se le conoce como neurofibroma.^{147,169}

Lesiones reactivas: las glándulas salivales ante una lesión u obstrucción se pueden atrofiar o necrosar, de esta manera el parénquima que las constituye es invadido por células inflamatorias provocando en la mayoría de los casos una fibrosis, las enfermedades de procedencia reactiva no son consideradas infecciosas sino producto de la respuesta a un traumatismo, ya sea que afecte directamente o por obstrucción del flujo de estas glándulas.¹⁶³

Tumores malignos: el término neoplasia al igual que la benigna significa crecimiento nuevo, pero a diferencia de las benignas estas neoplasias presentan muchas diferencias como los grados variables de diferenciación, este término significa que las células pueden guardar semejanza o no en su morfología, con las células que constituyen al tejido u órgano sano y a la falta de semejanza o diferenciación se conoce como anaplasia. Para nombrar a los tumores malignos se les agrega el sufijo "sarcoma" si tiene su origen en las células mesenquimatosas, que originan a los fibroblastos, adipocitos, miocitos entre otros, a estos se les conoce como fibrosarcoma, liposarcoma,

leiosarcoma, rhabdomyosarcoma y más. Los epitelios del cuerpo humano tienen su origen de las tres capas germinativas, por tanto los tumores malignos que surgen del epitelio de los túbulos renales son de origen mesodérmico, en las células de la piel ectodérmicos, y el epitelio que recubre los intestinos es el endodérmico, los tres son conocidos como carcinomas.^{147,170}

Lesiones pigmentadas: la cavidad oral es un sitio anatómico donde es posible encontrar una enorme gama de lesiones benignas, su grado de pigmentación es debido principalmente a la excesiva producción de melanina, producida por las células conocidas como melanocitos localizados en el epitelio plano estratificado, en el estrato basal y espinoso de la piel y las mucosas. El aumento en el número de melanocitos o la producción excesiva de melanina de estas células, puede provocar un aumento que en la clínica hace posible su reconocimiento, según sea la cantidad así como su distribución de la melanina en piel y mucosas, proporciona un color a estas áreas dando diferentes matices que van de color marrón, gris, negro y azul oscuro.¹⁶³

CAPÍTULO II.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Las causas que contribuyen a una inapropiada atención temprana de las lesiones y tumores orales pueden ser causa del paciente o el profesional.

Una causa de dilatación en el tratamiento debido al paciente es la que sigue:

Un factor de importancia es la idiosincrasia sociocultural de la población que origina consultas en fases tardías de la enfermedad, lo que provoca que la probabilidad de supervivencia a 5 años sea menor al 50%. Fuentes (2009).⁶³

Con relación al tracto aerodigestivo superior la presentación de etapas avanzadas es constante.

Las causas de dilatación en el tratamiento debidas al profesional:

De acuerdo al Registro Histopatológico de Neoplasias en México en 2002,¹⁴³ el 65% de los casos acuden en etapas local y regionalmente avanzadas. Esto se debe a la indolencia de los pacientes, pero también a una falta de suspicacia del médico de primer contacto, por lo que el diagnóstico se retrasa, deteriorando significativamente el pronóstico. No es raro que muchos pacientes hayan sido tratados como procesos infecciosos durante meses sin respuesta y de haber acudido a múltiples odontólogos y médicos antes de establecer el diagnóstico.

Buneder (1995), encontró lo siguiente:

- a) El profesional no hace diagnóstico correcto (desgasta la prótesis, quita la prótesis por un tiempo, le dice que ese “callo” lo provoca la prótesis y se va a quitar solo, extrae dientes que se mueven confundiendo con procesos periodontales.
- b) El profesional lo manda a biopsiar, pero sin asegurarse de que el paciente concurra en forma rápida al servicio especializado.
- c) Hace la biopsia pero con la técnica equivocada (toma inadecuada de material, mala fijación entre otros).

La presencia de lesiones y tumores en una localización tan accesible como la boca sin un diagnóstico precoz puede ser considerada como un fracaso de la educación sanitaria, por realizar diagnósticos clínicos deficientes. Fuentes, (2009)⁶³

El examen visual puede ofrecer alta capacidad de discriminación en la detección de la enfermedad, y permite a los dentistas generales referir lesiones sospechosas de malignidad con alta sensibilidad y especificidad., sin embargo, ocasionalmente se han

detectado retrasos diagnósticos en pacientes referidos con lesiones sospechosas de malignidad condicionados fundamentalmente por malos protocolos de referencia, cartas de remisión de especialistas, errores en la priorización de citas, aspectos burocráticos entre otros. Seoane, J.M. (2008)

“Es también evidente, en el trabajo de Payán-Rosas A. (2004), que el enfoque de riesgo no es adecuadamente aplicado por los médicos familiares. La patología bucal frecuentemente pasa desapercibida para los médicos, quizá no le dan el interés que esta patología tiene, por lo cual es importante que tenga una adecuada capacitación.

Lo que generó la siguiente pregunta:

¿Tiene, el odontólogo en nuestra región, el suficiente conocimiento de las lesiones y tumores orales no odontógenos, para reconocer y hacer diagnóstico clínico diferencial de la diversidad de estas patologías orales que sus pacientes puedan presentar?

Para verificar lo anterior, se implementó este protocolo sobre el conocimiento que el odontólogo clínico posee en referencia al histopatólogo general y este al histopatólogo oral, estableciéndose la concordancia en el diagnóstico de los casos de lesiones y tumores orales de la clínica 30 del IMSS en Mexicali de 1995 a 1999, ya que cuenta con gran demanda de servicio odontológico.

Se planeó realizar la concordancia de Cohen del diagnóstico del odontólogo clínico con el del histopatólogo general y el histopatólogo oral de la Facultad de Odontología de la Universidad Autónoma de Nuevo León.

JUSTIFICACIÓN

Sánchez-García (2008),¹⁵⁸ reporta un incremento de la demanda de atención médica por tumores malignos de cavidad oral en el IMSS, estimando que esta patología requiere de una estancia hospitalaria de cinco días como promedio, y que el costo promedio por día de un paciente hospitalizado a causa de un tumor maligno es de \$4,080.00 pesos, y el costo total por una estancia hospitalaria sería de \$20,832.00 pesos. Lo que resulta oneroso tanto para la persona como para la institución.

Se estima que países industrializados hay entre dos y cuatro casos de cáncer bucal por cada 100 000 habitantes y más de 25 casos por 100 000 habitantes en países emergentes.¹⁵⁸

Por otro lado para realizar medicina preventiva y detectar tempranamente las lesiones premalignas y malignas, es necesario conocer la prevalencia de las enfermedades bucales en la región y la frecuencia con que se presentan, además es necesario para orientar al odontólogo clínico que realice un diagnóstico correcto en una etapa temprana de la patología. La gran diversidad de patologías de la cavidad oral y la similitud entre ellas, representan un reto para cualquier médico u odontólogo que a pesar que de disponen de la biopsia y el servicio de histopatología el enorme volumen de biopsias retardan el resultado por consiguiente el tratamiento y un mal pronóstico.

El conocer la prevalencia regional de las patologías más frecuentes, los datos clínicos y la historia clínica del paciente son elementos que apoyan al médico y odontólogo a identificar un diagnóstico temprano y la posibilidad de disminuir la tasa de muerte. El diagnóstico histopatológico sigue siendo la corroboración diagnóstica más a la mano para las lesiones orales, pero ha venido sucediendo que ante el desconocimiento, el odontólogo clínico prefiere clasificar la lesión como una tumoración o lesión sospechosa o sugestiva de malignidad y envía al paciente a la toma de biopsia retrasando el diagnóstico histopatológico por consiguiente el retardo del tratamiento.¹⁶⁷

En la literatura consultada se encontraron algunos trabajos de investigación sobre la epidemiología de lesiones y tumores en cavidad oral en nuestro país, en las publicaciones odontológicas en revistas mexicanas, los temas de investigación están enfocadas en los nuevos materiales dentales, así como a las diferentes técnicas innovadoras de blanqueamiento dental, es decir predomina la investigación sobre el mejoramiento de la apariencia física de la persona. También hay que resaltar que la

caries, las enfermedades del periodonto y la maloclusión son temas que abundan en los artículos de revistas mexicanas.

La necesidad de realizar más investigación sobre la epidemiología de lesiones en cavidad oral es con el fin de que se tenga estadísticas propias, se actualicen los planes de estudio en las diferentes Facultades de Odontología y se mejore el diagnóstico, pronóstico y el tratamiento.^{6,111} de esta manera no se estaría dependiendo de lo que autores extranjeros como Estados Unidos, algunos asiáticos y diferentes países europeos publiquen, para después traspolar a esta comunidad datos no propios,^{127,152} sin considerar las diferencias culturales, de hábitos y costumbres.¹¹⁷ Se requiere generar información epidemiológica propia la cual debe ser confiable, precisa y adecuada a nuestra comunidad.⁷³

OBJETIVOS

Objetivo general:

Determinar la concordancia entre el diagnóstico odontológico clínico y el diagnóstico histopatológico de los patólogos general y oral. Además de la concordancia del patólogo general intraobservador e interobservador y con el patólogo oral o estándar dorado.

Objetivos específicos:

- Identificar la prevalencia de lesiones y tumores no odontógenos de cavidad oral y su frecuencia por edad y sexo.
- Determinar la concordancia diagnóstica de lesiones y tumores no odontógenos de cavidad oral del odontólogo clínico-patólogo general.
- Determinar la concordancia diagnóstica de lesiones y tumores no odontógenos de cavidad oral del odontólogo clínico-patólogo oral.
- Determinar la concordancia diagnóstica de lesiones y tumores no odontógenos de cavidad oral intraobservador del patólogo general.
- Determinar la concordancia diagnóstica de lesiones y tumores no odontógenos de cavidad oral interobservador del patólogo general.
- Determinar la concordancia diagnóstica de lesiones y tumores no odontógenos de cavidad oral del patólogo general-patólogo oral.

HiPÓTESIS:

Ho: No hay concordancia entre diagnósticos de clínicos e histopatólogos, de las lesiones y tumores de cavidad oral no odontógenos, indicada con un Kappa igual o menor de 0.61.

Hi: Hay concordancia entre diagnósticos de clínicos e histopatólogos, de las lesiones y tumores de cavidad oral no odontógenos, indicada con un Kappa igual o mayor de 0.61.

CAPÍTULO III.

METODOLOGIA

3.1 Diseño del estudio:

Es un estudio descriptivo, retrospectivo, observacional y de concordancia

3.2 Población de estudio:

La unidad de patología de la clínica No. 30 del IMSS, atiende a más de 7000 estudios, entre biopsias y piezas quirúrgicas por año. Para la realización de esta investigación se revisaron todas las libretas de registro de 1995 a 1999, donde se anotan todas las biopsias recibidas de pacientes del Instituto que fueron sometidos a alguna intervención quirúrgica. Se identificaron aquellos casos con diagnóstico emitido por el odontólogo clínico y con el diagnóstico del histopatólogo general de lesiones o tumores de la cavidad oral no odontógenos.

3.3 Tamaño de la muestra:

Se utilizó una muestra no probabilística de pacientes seleccionados por conveniencia, la cual se formó de casos que cumplieron con los criterios de inclusión. Una vez realizada la revisión en forma minuciosa de cada estudio en particular, se obtuvieron 213 casos que cumplieron con los criterios de inclusión, como lesiones o tumores de cavidad oral no odontógenos con diagnóstico del odontólogo clínico y del histopatólogo general, participaron pacientes de ambos sexos y de diferentes rangos de edad.

3.4 Descripción de la muestra:

Por otro lado, de los 213 casos seleccionados para esta investigación, se contó con la participación de pacientes de ambos sexos, 132 casos del sexo femenino y 81 del masculino, de ambos sexos participaron 25 niños menores de 12 años, 49 de los participantes fueron pacientes de la tercera edad, el mayor número de casos se encuentran entre los 10 a los 49 años, con 133 pacientes. El promedio de edad fue de 40 años.

3.5 Instrumentos y materiales:

Para la recolección de datos fueron utilizados:

- Las hojas clínicas con diagnóstico clínico que fueron remitidos por la consulta clínica odontológica.
- Los diagnósticos histopatológicos anotados en las hojas clínicas de las biopsias recibidas de la consulta clínica odontológica.
- Las laminillas con cortes viables de la biopsia remitida por la consulta clínica odontológica.
- Los bloques de parafina con la biopsia viables remitidos por la consulta clínica odontológica.
- 3 microscopios de campo claro, para la lectura de los estudios histopatológicos tanto de los patólogos generales como del oral:
 - a.- Microscopio binocular marca Leica DME
 - b.- Microscopio binocular marca leica CME
 - c.- Microscopio binocular marca Olympus

3.6 Criterios del estudio:

3.6.1 Criterios de inclusión:

Se incluyeron todos los casos con diagnóstico del odontólogo clínico y patólogo general de lesiones o tumores de cavidad oral no odontógenos que tuvieran la correspondiente descripción microscópica de la muestra, así como las laminillas de cada caso, que fueron adecuadamente procesadas y se encontraron bien conservadas, al igual que los bloques de parafina con la muestra incluida.

3.6.2 Criterios de exclusión:

Las patologías de amígdalas no se incluyeron porque generalmente son infecciones por invasión bacteriana y micótica.

3.6.3 Criterios de eliminación:

Los casos con diagnóstico clínico e histopatológico de lesión y tumores orales, pero cuyas laminillas se extraviaron o estropearon en el proceso diagnóstico intraobservador e interobservador por patólogos generales o por el patólogo oral.

3.6.4 Estandarización de criterios operativos:

Los diagnósticos que emitieron los clínicos como por ejemplo: sospecha de un tumor maligno, si el patólogo también coincidió con este diagnóstico, aun cuando el clínico no fue específico como la histopatología, se clasificó como concordante.

En los casos que el clínico propone varios diagnósticos, o una patología versus otra, se consideró solamente el primer diagnóstico emitido.

3.7 Procedimiento para llevar a cabo esta investigación:

3.7.1 Fase I

Se solicitó por escrito la autorización del Jefe de Enseñanza, así como la del Jefe del Servicio de Patología de la Clínica 30 del IMSS de Mexicali, Baja California, para llevar a cabo este estudio.

3.7.2 Fase II

Selección de los casos

Inicialmente, en el Servicio de Patología, se realizó una revisión minuciosa de las patologías de cavidad bucal de 1995 a 1999, en las libretas de registro, donde son anotadas todas las biopsias recibidas de la Clínica Odontológica del IMSS, se seleccionaron todas aquellas que cumplieran con los requisitos, es decir los casos con diagnóstico clínico y con diagnóstico histopatológico, de lesiones y tumores en cavidad oral.

En base a los datos recabados, se realizó la localización en los archivos del servicio de patología, las laminillas con los cortes de las muestras y bloques de parafina con la biopsia, de los casos seleccionados, a los que se les aplicó los criterios de inclusión, exclusión y eliminación.

3.7.3 Fase III

Solicitud de la participación diagnóstica y calendarización:

Para lograr llevar a cabo este trabajo se solicitó la colaboración de dos patólogos generales del IMSS, y en una reunión previa a la realización se les explicó detalladamente el objetivo, así como las actividades a realizar para poder llevar a cabo esta investigación. Una vez que aceptaron los términos del trabajo se calendarizaron las fechas con los días en que el investigador del presente estudio los iba a visitar en su

centro de trabajo, para comenzar con la concordancia odontólogo clínico-histopatólogo, intraobservador e interobservador.

Posteriormente se buscó el apoyo de un patólogo oral, para ello se visitó al Departamento de Patología Oral de la Facultad de Odontología de la Universidad Autónoma de Nuevo León en Monterrey, Nuevo León, y se solicitó su colaboración. Una vez aceptado el compromiso, se le explicó con detalle los términos de la investigación y posteriormente se le enviaron por mensajería los expedientes y laminillas para la realización del diagnóstico histopatológico oral, necesario para determinar la confiabilidad del diagnóstico del histopatólogo general, dado que el diagnóstico del patólogo oral funge como estándar de oro. Ochoa, Sangrador C. (2007)(122)

Dado que el servicio de patología del Instituto Mexicano del Seguro Social, es atendido en un turno por un patólogo general al que se le denominó patólogo general “A” y al del otro turno patólogo general “B”. Para la concordancia intraobservador de histopatólogos generales, se le asignaron a cada patólogo, los casos que previamente habían diagnosticado y posteriormente, para determinar la concordancia interobservador de histopatólogos generales, se le asignaron al patólogo “B”, los casos que habían sido diagnosticados por el patólogo “A” y al “A” los diagnosticados por el “B”. Ambos patólogos generales recibieron la visita del investigador con fecha y hora calendarizada, en ese momento la labor del investigador fue entregarle al médico patólogo la o las laminillas correspondientes de cada caso, se utilizó en un formato similar al del servicio de patología del IMSS, se anotaron todos los datos de cada uno de los casos en dicho formato, como el registro del número de código, datos del paciente, diagnóstico clínico y descripción macroscópica de la lesión (ver cuadro 1).

El investigador se encargó de leerle los datos al histopatólogo general de cada caso como edad, género, características macroscópicas de la biopsia, el histopatólogo observaba el caso al microscopio y emitía su diagnóstico.

3.7.4 Fase IV

Clasificación de las patologías encontradas:

Para evitar una posible variación en la observación de las muestras por los histopatólogos, se les solicitó a los patólogos generales y al patólogo oral, utilizar la Guía para la epidemiología y diagnóstico de enfermedades y condiciones de la mucosa

bucal de la Organización Mundial de la Salud (OMS), para la clasificación de las patologías ²².

3.7.5 Fase V

Manejo estadístico de la información:

Una vez que el investigador terminó su labor con la revisión con cada uno de los médicos patólogos generales y de recoger la información que el histopatólogo oral envió por internet, la información de cada caso se registró en hoja de cálculo de Excel.

Se utilizó el programa de SSPS versión 15.0 para el vaciado de datos y la obtención de las tablas de concordancia de: odontólogo clínico-patólogo oral, odontólogo clínico-patólogo general, intraobservador de patólogos generales, interobservador de patólogos generales y finalmente la concordancia de patólogo general-patólogo oral. Ya obtenidas las tablas se tradujeron para contabilizar los resultados y posteriormente realizar el análisis de datos de cada una de las tablas.

3.7.6 Fase VI

Análisis de datos:

Para el análisis estadístico de los 213 casos, se utilizaron medida de tendencia central: promedios y porcentajes. Para el estudio de concordancia se utilizó el índice Kappa de Cohen, con el programa SPSS versión 15.0. Se elaboraron tablas para determinar la concordancia interobservador entre: odontólogo clínico-histopatólogo general, odontólogo clínico-histopatólogo oral, la concordancia interobservador del histopatólogo general-oral, así como la concordancia intraobservador de histopatólogos generales. Se elaboraron gráficas para representación de toda la información, así como tablas de porcentaje.

3.8 Importancia e interpretación de la prueba de concordancia (índice de Kappa de Cohen)

El índice Kappa de Cohen se utiliza como prueba para valores nominales.^{4,43,75} De acuerdo a Abaira,² Cohen en 1960 creó la nominación de los valores resultantes del índice Kappa. Esta prueba refleja la fuerza de la concordancia, también conocido como reproducibilidad, que mide la diferencia o la semejanza en dos instantes de tiempo diferentes en un mismo observador o entre dos o más observadores.^{2,15} Al realizar la prueba de concordancia los valores que resultan de las concordancias arrojan una

fracción que se le atribuye al azar, pero utilizando este índice Kappa esa pequeña fracción que es considerada al azar, se elimina ya que esta prueba incorpora en su fórmula una corrección que elimina los valores que se le atribuyen al azar⁸¹ de esta manera se tiene la confianza de que la prueba que se está realizando tiene una estimación mucho más confiable.

Para realizar el cálculo del índice Kappa se pueden utilizar tablas de diferentes tamaños, la condición es que se enfrenten mínimo dos observadores u observaciones.

Para la interpretación de los valores del índice Kappa, Landis y Koch en 1977, propusieron una interpretación cualitativa del índice Kappa muy utilizada por diferentes investigadores,^{105,122,149} en la que la fuerza de concordancia se califica como: “*pobre o débil*”, para valores menores de 0.40 y hasta “*muy buena*” cuando los valores se encuentran entre 0.81 a 1.00⁹ (ver tabla No. 2).

Esta prueba proporciona valores que van de -1 a +1. Cuanto más cercano al +1 sea el resultado, el grado de concordancia intraobservador o interobservador será mayor, por otro lado si el resultado se acerca al -1 el grado de discordancia será más grande. Si el resultado del índice Kappa es igual a 0 la concordancia observada es solamente al azar. Un valor muy importante que arroja esta prueba, son los valores de significancia estadística, con los que le da un mayor realce al uso de esta prueba diagnóstica.

Cuando la concordancia intraobservador, no es buena, a esta discordancia se le conoce como variaciones en la interpretación diagnóstica del mismo observador y puede ser atribuible, al momento diferente, a la experiencia adquirida del observador de acuerdo al tiempo transcurrido entre la primera interpretación y la segunda, además de otras posibles causas.^{15,26} La fórmula del índice Kappa de Cohen es:

$$K = \frac{P_o - P_e}{1 - P_e}$$

En la estimación por índice Kappa P_o es la proporción de concordancia observada, P_e es la proporción de concordancia esperada por azar y $1 - P_e$ representa el acuerdo o concordancia máxima posible no debida al azar. Entonces se tiene como numerador del índice Kappa expresando la proporción del acuerdo observado menos el esperado, en tanto como denominador es la diferencia entre un total acuerdo y la proporción esperada por azar.

Tabla No. 2. Escala de valores del índice Kappa de Cohen y su fuerza de concordancia, propuesta por Landis y Koch en 1977 ¹⁹⁴ .	
Fuerza de concordancia	Índice Kappa
<i>Pobre o débil</i>	0.01 – 0.40
<i>Moderada</i>	0.41 – 0.60
<i>Buena</i>	0.61 – 0.80
<i>Muy buena</i>	0.81 – 1.00

3.9 En la Unidad de patología de la clínica 30 del IMSS, los especímenes utilizados fueron tratados mediante el siguiente proceso:

Toma de muestra:

La biopsia es parte de este proceso diagnóstico, y fue obtenida de tejidos de la cavidad oral de un paciente, esta biopsia debe ser tomada del tejido alterado y una considerable zona de tejido sano.^{88,155} Es necesario conocer los principios básicos del procesamiento de la muestra, ya que cualquier alteración u omisión de uno de estos, el resultado podría variar por las alteraciones morfológicas que pudo haber sufrido la muestra durante el procesamiento. La histopatología de la biopsia, es un estudio complementario que ayuda al clínico en sus observaciones.^{41, 88,145}

3.8.1 Técnica Histológica:

Las biopsias que se analizaron en esta investigación fueron tratadas mediante un método biológico que se sigue utilizando, pues ha demostrado su utilidad al paso del tiempo y es conocida como la técnica de Hematoxilina y Eosina (HyE). Esta técnica consiste en un proceso donde la conservación de la muestra es en un fijador de formol al 10%, que posteriormente es incluido en un hidrocarburo, la parafina. Para cortar el tejido se usa un micrótopo manual. La tinción se realiza con los colorantes de hematoxilina y la eosina, este último colorante hecho en base alcohol. Este procedimiento con el paso del tiempo ha sufrido algunas modificaciones, pero estos principios básicos se siguen conservando.¹⁵⁵ Esta noble pero efectiva técnica es considerada por expertos como un método que aporta una gran cantidad de información en el examen de un pequeño fragmento de tejido procesado, de manera rápida y eficaz a un costo relativamente muy económico.¹⁵⁵

El diagnóstico adecuado utilizando este método, requiere que el especialista en patología, someta los resultados de una minuciosa, exhaustiva y precisa inspección de

las características microscópicas de las muestras observadas, correlacionándolas con los parámetros clínicos.¹⁵⁵

3.9 Aspectos éticos del estudio:

En observación de los aspectos bioéticos, a cada uno de los casos que fueron turnados a los patólogos generales y oral se le sustituyó el nombre del paciente en la hoja de registro de información, por el número de código de la biopsia con que se encuentra registrada en el libro del servicio de Patología de la Clínica No. 30 del IMSS de Mexicali, Baja California, manteniendo así el anonimato de los participantes.

CAPITULO IV

RESULTADOS

4.1 Lesiones y tumores por edad y sexo.

La edad más frecuente en la que se presentaron las lesiones y tumores en este estudio (ver tabla 3), fue en el grupo de 10 a 19 años de edad representando el 18%, seguido por el grupo de 30 a 39 años de edad con el 17.0%; en el grupo de 20 a 29 años de edad hubo un 15%; grupo de 40 a 49 años con 12.6%; en el grupo 60 a 69 años 12.2%; en el grupo 70 a 79 años 9%; en el grupo 50 a 59 años 8.5% y los grupos con menor número de casos fueron de 0 a 9 años con 6.1% y de 80 a 89 años de edad con 1.9%. De los 213 casos, 132 (62%) fue femenino y 81 casos (38%) fueron masculinos

4.2 Frecuencia de tumores benignos y malignos por edad y sexo diagnosticados por el histopatólogo oral.

El promedio de edad por sexo de los 5 más frecuentes tumores benignos y malignos, encontrados por el histopatólogo oral (ver tabla 4) fueron: el fibroma 24 casos (20.3%), con mayor número 17 casos femeninos con promedio de edad de 45.6 años; seguido por el carcinoma epidermoide 20 casos (16.9% en ambos sexos), con mayor número de casos 15 masculinos con una edad promedio de 62.3 años; el hemangioma capilar y cavernoso 15 casos (12.7%), con predominio del género femenino 12 casos con un promedio de edad de 41.2 años; el tumor mixto benigno con 13 casos (11%), predominio femenino 8 casos con una edad promedio de (41.5%) y el carcinoma basocelular 10 casos (8.5%), con mayor frecuencia en mujeres 6 casos y una edad promedio de 63.8 años.

4.3 Frecuencia de lesiones y tumores de cavidad oral diagnosticados por el histopatólogo general.

La tabla No. 5. Frecuencia y porcentaje de lesiones y tumores diagnosticados por el histopatólogo general, muestra un predominio del mucocele con 52 casos (24%), seguido por el carcinoma epidermoide con 23 casos (10.1%), fibroma con 19 casos (8.9%), granuloma piógeno con 15 casos (7%), hemangioma 13 casos (6.1%), papiloma 13 casos (6.1%), tumor mixto benigno 12 casos (5.6%), carcinoma basocelular con 11 casos (5.0%), quiste epidermoide e inflamación crónica inespecífica con 7 casos (3.3%),

verruga vulgar, hiperplasia papilar inflamatoria y el neurofibroma con 4 casos cada uno y correspondiéndole el (1.9 %).

4.4 Frecuencia de lesiones y tumores de cavidad oral diagnosticados por el histopatólogo oral.

La tabla No. 6. Frecuencia y porcentaje de lesiones y tumores diagnosticados por el histopatólogo oral, muestra un predominio del mucocele 48 casos (22.5%), seguido por el fibroma 24 (11.3%), carcinoma epidermoide y el granuloma con 20 casos cada uno le corresponden el (9.38%), hemangioma 15 casos (7%), tumor mixto benigno 13 casos (6%), carcinoma basocelular 10 casos (4.6%), papiloma 8 casos (3.8%), quiste epidermoide y sialadenitis cada uno con 6 casos (2.8%), verruga vulgar y el adenocarcinoma le correspondieron a cada uno con 5 casos (2.3%), y la hiperplasia papilar inflamatoria 4 casos (1.9%).

4.5 Frecuencia de tumores benignos y malignos de cavidad oral diagnosticados por el histopatólogo oral.

La tabla No. 7, contiene la frecuencia y porcentaje de tumores, la cual muestra un predominio del fibroma 24 casos (20.3%), seguido por el carcinoma epidermoide 20 casos (16.9%), hemangioma capilar y cavernoso con 15 casos (12.7%), tumor mixto benigno con 13 casos (11.0%), carcinoma basocelular con 10 casos (8.5%), papiloma con 8 casos (6.8%), verruga vulgar y adenocarcinoma cada uno con 5 casos (4.3%), el nevo, neurofibroma y lipoma les corresponden 3 casos (2.5%) a cada uno, y el linfoma con 2 casos (1.7%).

4.6 Frecuencia de tumores malignos de cavidad oral diagnosticados por el histopatólogo oral.

La tabla No. 8, muestra la frecuencia y porcentaje de tumores malignos, predominando el carcinoma epidermoide, también llamado carcinoma de células planas o escamosas, con 20 casos (50%), en segundo lugar el carcinoma basocelular con 10 casos (25%), en tercer lugar el adenocarcinoma con 5 casos (12.3%), el linfoma con 2 casos (5%), y el carcinoma adenoideoquístico, carcinoma verrucoso y el rabdomiosarcoma, cada con un caso y porcentaje de 2.5%.

4.7 Frecuencia de tumores malignos de cavidad oral de acuerdo al sitio anatómico, diagnosticados por el histopatólogo oral.

Se encontró la mayor frecuencia en el labio inferior con 12 casos (30%), seguido por el labio superior con 8 casos (20%), lengua y paladar con 5 casos (12.5%) cada uno, el piso de boca con 3 casos (7.5%), glándula parótida y encía con 2 casos (5%), finalmente el maxilar superior, glándulas submaxilar y sublingual con 1 caso (2.5%) cada uno (ver tabla 9).

4.8 Frecuencia de presentación de las lesiones y tumores de acuerdo al sitio anatómico, diagnosticados por el histopatólogo oral.

Los sitios anatómicos donde se presentaron la mayoría de las lesiones y tumores fueron las siguientes: labio inferior con 102 casos (47.8%), seguido de la lengua con 23 casos (10.7%), labio superior con 22 casos (10.3%), el paladar con 17 casos (8%) y finalmente la glándula submaxilar con 13 casos (6%) (ver tabla 10).

4.9 Índice de concordancia Clínico-Histopatólogo general

Por lo que se refiere a la concordancia entre el diagnóstico odontólogo clínico-histopatólogo general por los 5 años, de acuerdo al tipo de lesión (ver tabla 11), presentó un índice Kappa con valor de 0.63, con desviación estándar de 0.42 con una p de 0.000. De los 213 casos concordaron 156. El tipo de lesión de mayor concordancia fue los tumores benignos (Tb) con 51 casos, seguido de lesiones reactivas (Lr) 49 casos, tumores malignos (Tm) 41 casos y lesiones inflamatorias (Li), 14 casos.

En cuanto a la concordancia por tipo de lesiones por cada uno de los cinco años del clínico-histopatólogo general resultó como sigue:

1995, presentó un índice Kappa 0.42. De los 25 casos concordados, 7 fueron tumores benignos (Tb), las lesiones reactivas (Lr) con 7 casos, seguido de 7 casos de tumores malignos (Tm), 3 lesiones inflamatorias (Li) y una lesión pigmentada (Lp).

1996, presentó un índice Kappa 0.60. De los 30 casos concordados más sobresalientes son 6 para los tumores benignos (Tb), las lesiones reactivas (Lr) con 13 casos, seguido de 10 casos de tumores malignos (Tm) y finalmente una lesión pigmentada (Lp), (ver tabla 20).

1997, presentó un índice Kappa 0.52. De los 17 casos concordados 9 fueron lesiones reactivas (Lr), 6 casos para los tumores benignos (Tb) y 2 casos para los tumores malignos (Tm), (ver tabla 21).

1998, presentó un índice Kappa 0.77. De los 25 casos concordados 7 fueron lesiones reactivas (Lr), seguidas de 6 casos para los tumores malignos (Tm), 6 tumores benignos (Tb) y 6 casos para lesiones inflamatorias (Li), (ver tabla 22).

1999, presentó un índice Kappa 0.74. De los 60 casos concordados 26 casos fueron tumores benignos (Tb), seguidas de 16 casos para tumores malignos (Tm), 14 lesiones reactivas (Lr) y 4 casos para lesiones inflamatorias (Li), (ver tabla 23).

4.10 Índice de concordancia Clínico-Histopatólogo oral

El índice de concordancia entre el diagnóstico odontólogo clínico-histopatólogo oral durante los 5 años, de acuerdo al tipo de lesión, como se aprecia en la (ver tabla 12), tuvo un índice Kappa 0.64. El predominio fue de 55 tumores benignos (Tb), seguido de 47 lesiones reactivas (Lr), 39 tumores malignos (Tm), 16 lesiones inflamatorias (Li) y finalmente una lesión pigmentada (Lp). De estos 213 casos 158 presentaron concordancia.

En cuanto a la concordancia por tipo de lesiones por cada uno de los cinco años del clínico-histopatólogo oral resultó como sigue:

1995, con índice Kappa 0.50. De los 28 casos concordados, 10 fueron tumores benignos (Tb), seguidos de 8 casos de lesiones reactivas (Lr), 5 de tumores malignos (Tm), 4 casos de lesiones inflamatorias (Li) y un caso de lesión pigmentada, (ver tabla 24).

1996, con índice Kappa 0.64. De los 31 casos concordados 13 corresponden a lesiones reactivas (Lr), seguidos de 10 casos de tumores malignos (Tm), 7 de tumores benignos (Tb), y un caso de lesión inflamatoria (Li), (ver tabla 25).

1997, con índice Kappa 0.52. De los 17 casos concordados 9 corresponden a lesiones reactivas (Lr), seguidos de 6 casos de tumores benignos (Tb) y 2 de tumores malignos (Tm), (ver tabla 26).

1998, con índice Kappa 0.72. De los 24 casos concordados 6 son lesiones reactivas (Lr), 6 son lesiones inflamatorias (Li), 6 son tumores benignos (Tb) y 6 son tumores malignos (Tm), (ver tabla 27).

1999, con índice Kappa 0.72. De los 59 casos concordados 26 fueron tumores benignos (Tb), seguidos de 16 casos de tumores malignos (Tm), 12 casos de lesiones reactivas (Lr) y 5 casos de lesiones inflamatorias (Li), (ver tabla 28).

4.11 Índice de concordancia intraobservador Histopatólogo general

La concordancia intraobservador del histopatólogo general “A” durante los 5 años de acuerdo al tipo de lesión (ver tabla 13), presentó un índice Kappa 0.84. El predominio fue de 31 tumores benignos (Tb), seguido de 28 lesiones reactivas (Lr), 15 tumores malignos (Tm) y finalmente 18 lesiones inflamatorias (Li). De los 104 casos estudiados concordaron 92.

La concordancia intraobservador del histopatólogo general “B” durante los 5 años de acuerdo al tipo de lesión (ver tabla 14), presentó un índice Kappa 0.96. El predominio fue de 36 tumores benignos (Tb), seguido de 33 lesiones reactivas (Lr), 23 tumores malignos (Tm), 13 lesiones inflamatorias (Li) y finalmente 1 lesión pigmentada (Lp). Concordaron 106 de 109 casos.

La concordancia intraobservador de histopatólogo general “A” por cada uno de los cinco años de acuerdo al tipo de lesión fue:

1995, con un índice de Kappa de 1.00. De los 15 casos concordados 6 fueron tumores benignos (Tb), seguidos de 4 casos por lesiones reactivas (Lr), en este año no diagnóstico tumores malignos (Tm) y 5 casos para lesiones inflamatorias (Li) y finalmente un caso de lesión pigmentada, (ver tabla 44).

1996, con un índice de Kappa de 0.58. De los 19 casos concordados 8 corresponden a lesiones reactivas (Lr), seguidas de 5 casos de tumores malignos (Tm), 1 caso de lesiones inflamatorias y 5 de tumores benignos (Tb), (ver tabla 45).

1997, con un índice de Kappa de 0.65. De los 6 casos concordados 2 fueron lesiones reactivas (Lr), seguidas de 2 casos para tumores benignos (Tb), 1 caso para lesiones inflamatorias (Li), y un caso de un tumor maligno (Tm), (ver tabla 46).

1998, con un índice de Kappa de 1.00. De los 16 casos concordados 4 fueron tumores benignos (Tb), con 4 casos de lesiones reactivas (Lr), 4 casos de lesiones inflamatorias (Li) y 4 de tumores malignos (Tm), (ver tabla 47).

1999, con un índice de Kappa de 0.87. De los 36 casos concordados 14 fueron tumores benignos (Tb), con 10 casos de lesiones reactivas (Lr), 8 casos de tumores malignos (Tm) y 4 de lesiones inflamatorias (Li), (ver tabla. 48).

La concordancia intraobservador de histopatólogo general “B” por cada uno de los cinco años de acuerdo al tipo de lesión fue:

1995, con un índice de Kappa de 1.00. De los 29 casos concordados 9 fueron tumores benignos (Tb), seguidos de 6 casos de lesiones reactivas (Lr), 8 de tumores malignos (Tm) y 5 casos de lesiones inflamatorias (Li) y un caso de lesión pigmentada, (ver tabla 39).

1996, con un índice de Kappa de 1.00. De los 14 casos concordados 7 corresponden a lesiones reactivas (Lr), seguidas de 4 casos de tumores malignos (Tm) y 3 de tumores benignos (Tb), (ver tabla 40).

1997, con un índice de Kappa de 0.90. De los 16 casos concordados 7 fueron lesiones reactivas (Lr), seguidas de 6 casos de tumores benignos (Tb), 2 casos de lesiones inflamatorias (Li), y un caso de tumor maligno (Tm), (ver tabla 41).

1998, con un índice de Kappa de 1.00. De los 14 casos concordados 5 fueron tumores benignos (Tb), con 3 casos de lesiones reactivas (Lr), 4 casos de lesiones inflamatorias (Li) y 2 de tumores malignos (Tm), (ver tabla 42).

1999, con un índice Kappa de 0.95. De los 34 casos concordados 14 fueron tumores benignos (Tb), con 10 casos de lesiones reactivas (Lr), 8 casos de tumores malignos (Tm) y 2 lesiones inflamatorias (Li), (ver tabla. 43).

4.12. Índice de concordancia interobservador Histopatólogo general

La concordancia interobservador entre los histopatólogos generales, durante los 5 años de acuerdo al tipo de lesión (ver tabla 15), su índice Kappa 0.87. Hubo concordancia de 193 de los 213 casos estudiados. El predominio fue de 66 tumores benignos (Tb), seguido de 56 lesiones reactivas (Lr), 42 tumores malignos (Tm), 28 lesiones inflamatorias (Li), y finalmente una lesión pigmentada (Lp).

En cuanto a la concordancia interobservador entre histopatólogos generales por cada uno de los cinco años entre histopatólogos generales resultó como sigue:

1995, con un índice Kappa 0.96. De los 43 casos concordados se encontraron 15 casos de tumores benignos (Tb), seguida de 10 casos de lesiones reactivas (Lr), 9 lesiones inflamatorias (Li), 8 tumores malignos (Tm) y un caso de lesión pigmentada, (ver tabla 29).

1996, con un índice Kappa 0.78. De los 35 casos concordados 15 casos fueron lesiones reactivas (Lr), seguida de 8 casos de tumores benignos (Tb), 10 de tumores malignos (Tm) y 2 casos de lesiones inflamatorias (Li), (ver tabla 30).

1997, con un índice Kappa 0.88. De los 23 casos concordados 10 fueron lesiones reactivas (Lr), seguida de 8 casos de tumores benignos (Tb), 3 de lesiones inflamatorias (Li) y 2 casos de tumores malignos (TM), (ver tabla 31).

1998, con un índice Kappa 1.00. De los 30 casos concordados, 7 fueron lesiones reactivas (Lr), con 9 casos de tumores benignos (Tb) 7 de lesiones inflamatorias (Li) y 6 casos de tumores malignos (Tm), (ver tabla 32).

1999, con un índice Kappa 0.82. De los 64 casos concordados, 27 fueron tumores benignos (Tb), seguidas de 16 casos de tumores malignos (Tm), 15 de lesiones reactivas (Lr) y 6 casos de lesiones inflamatorias (Li), (ver tabla 33).

4.13. Índice de concordancia interobservador Histopatólogo general-oral de acuerdo al tipo de lesión.

La concordancia interobservador entre el histopatólogo general-oral durante los 5 años de acuerdo al tipo de lesión (ver tabla 16). De los 213 casos concordaron 188 con un índice Kappa de 0.83. El predominio fue de 67 tumores benignos (Tb), seguido de 54 lesiones reactivas (Lr), 40 tumores malignos (Tm), 26 lesiones inflamatorias (LI) y finalmente una lesión pigmentada (Lp).

En cuanto a la concordancia interobservador entre histopatólogo general-oral, por cada uno de los cinco años, resultó como sigue:

1995 con índice de Kappa 0.78. De los 37 casos concordados 14 fueron tumores benignos (Tb), seguidos de 9 casos de lesiones reactivas (Lr), 7 de lesiones inflamatorias (Li), 6 casos de tumores malignos (Tm) y un caso de lesión pigmentada, (ver tabla 34).

1996 con índice de Kappa 0.68. De los 32 casos concordados 13 fueron lesiones reactivas (Lr), seguido de 7 casos de tumores benignos (Tb), 10 tumores malignos (Tm) y 2 casos de lesiones inflamatorias (Li), (ver tabla 35).

1997 con índice Kappa 0.88. De los 23 casos concordados 9 fueron tumores benignos (Tb), seguidos de 9 casos de lesiones reactivas (Lr), 3 de lesiones inflamatorias (Li) y 2 casos de tumores malignos (Tm), (ver tabla 36).

1998 con índice Kappa 0.95. De los 29 casos concordados 9 correspondieron a tumores benignos (Tb), con 8 casos de lesiones inflamatorias (Li), 6 lesiones reactivas (Lr) y 6 casos de tumores malignos (Tm), (ver tabla 37).

1999 con índice Kappa 0.86. De los 66 casos concordados 27 fueron tumores benignos (Tb) seguido de 17 casos de lesiones reactivas (Lr), 16 de tumores malignos (Tm) y 6 casos de lesiones inflamatorias (Li), (ver tabla 38).

4.14. Índice de concordancia Clínico-Histopatólogo general por cada uno de los cinco años.

La tabla 17 muestra que por cada uno de los cinco años, los años 1995, 1996 y 1997 estuvieron inferior a 0.61, pues en el índice Kappa resultó de 0.42, 0.60 y 0.52 respectivamente y en 1998 y 1999 el índice Kappa fue de 0.77 y 0.74 “buena” respectivamente. El Kappa global por los 5 años fue: 156 casos del total, concordaron, con un índice Kappa de 0.63 “buena”.

4.15. Índice de concordancia Clínico-Histopatólogo oral por cada uno de los cinco años.

La tabla 18 muestra que por cada uno de los cinco años, en los años 1995 y 1997 el índice Kappa fue de 0.50 y 0.59 respectivamente, considerados como “moderados” y para 1996, 1998 y 1999 el índice Kappa fue de 0.64, 0.73 y 0.72 “buena” respectivamente. En la totalidad de los 5 años, concordaron 158 casos, resultando un índice Kappa de 0.64 “buena”.

DISCUSION

En esta investigación, la proporción de biopsias de lesiones y tumores de cavidad oral, fue mayor en el género femenino, con 62% en relación al masculino con el 38%, muy similar a otros estudios citados ^{6,117,120,127,152}. Este resultado indica que la mujer se preocupa más por su salud bucal o quizá por estética, pero al igual que los resultados de la mayoría de los investigadores sobre el tema, pueden aparecer en ambos géneros ^{6,127} (ver tabla 3).

En lo que respecta a los grupos de edad, el mayor número de casos que se presentaron en ambos géneros, fue de los 10 a 19 años 38 casos (18%), similar a otros estudios ^{6,117,120,127,152} (ver tabla 3).

En relación a los cinco sitios anatómicos más afectados encontrados en esta investigación, tanto por tumores como lesiones, tenemos el labio inferior con 102 casos (47.8%), seguido de la lengua 23 casos con (10.7%), labio superior 22 casos con (10.3%), paladar 17 casos con (8%) y las glándulas submaxilares 13 casos con (6%), observando que son sitios muy susceptibles de presentar lesiones, resultados similares a otros estudios ^{120,152} (ver tabla 10)

En cuanto al predominio de la totalidad de los tumores malignos de cavidad oral, corresponde al carcinoma epidermoide el 50% y el resto a varios tumores malignos, siendo similar a otros estudios realizados. ^{127,152}

En este estudio, se encontró de predominio en el sexo masculino 3:1 y con promedio de edad más temprana que en el sexo femenino, concordando con los estudios consultados ^{6,53} (ver tabla 4). Lo anterior puede significar que la actitud preventiva, inherente a la mujer, disminuye la frecuencia, al evitar el desarrollo de esta patología.

En cuanto al sitio anatómico, el carcinoma epidermoide se presentó en labio inferior, con una frecuencia del 45%, seguido de lengua con 25%, a diferencia de los hallazgos referidos por Neville en 1995¹²¹ de los Estados Unidos, el Registro Histopatológico de Neoplasias en México en 2002¹⁴³, Sánchez-García en 2008¹⁶⁰ y

Aldape-Barrios en 2008⁷, encontraron que la lengua es el sitio anatómico con mayor incidencia de este carcinoma (ver tabla 9).

En segundo término, se encontró en esta investigación, el carcinoma basocelular, con una frecuencia de 10 casos (25%), presentándose principalmente en mujeres, de promedio de edad de 63.8 años. Por sitio anatómico, hubo predominio del labio superior. Al igual que las lesiones de carcinoma epidermoide de labio inferior mencionada en el párrafo anterior, esta situación podría deberse a que en la ciudad de Mexicali y su Valle, la actividad principal es la de jornalero, desconociendo si estas personas utilizan alguna protección como un bloqueador para mitigar el efecto de los rayos solares de los meses de verano (ver tablas 4 y 8).

El mucocele tanto el de retención como el de extravasación, fue la lesión reactiva más frecuentes, reportadas por el histopatólogo oral en este estudio, siendo 48 casos (23%) y por sitio anatómico el labio inferior fue el más afectado con un 89% (ver tabla 6), al igual a lo reportado por Wood¹⁸⁸ como más frecuencia, en labio inferior (82%), sobre otros sitios anatómicos, poco frecuentes que se localizan en las encías fijas o en el paladar duro, dada la habitual ausencia de glándulas menores en dicha región.

De los cinco tumores benignos más frecuentes encontrados por el histopatólogo oral, el fibroma fue el más frecuente con 24 casos y un porcentaje de (20.3%), similar a otros estudios realizados¹²⁷. Seguido del hemangioma con 15 casos (12.7%), tumor mixto benigno con 13 casos (11%), papiloma con 8 casos (6.8%) y finalmente la verruga vulgar con 5 casos (4.3%) (ver tabla 7).

De las lesiones inflamatorias, las tres más frecuentes fueron el granuloma piógeno con 9 casos y un porcentaje de (9.38%) resultado similar a otro a lo reportado por Moret¹¹⁷, seguido de la sialadenitis crónica con 6 casos y porcentaje de (2.8%) y la hiperplasia papilar inflamatoria con 4 casos y (1.9%) (ver tabla 6).

La concordancia *interobservador* clínico-patólogos generales, de la totalidad de los casos, fue de Kappa de 0.63 con fuerza de concordancia “buena” (ver tabla 11), y la concordancia *interobservador* clínico-patólogo oral, igualmente de todos los casos, fue de Kappa 0.64 (ver tabla 12), por lo que se acepta la hipótesis alterna de que existe

concordancia diagnóstica entre observadores clínicos e histopatólogos de las lesiones y tumores de cavidad oral no odontógenos, con un índice Kappa igual o mayor de 0.61.

De acuerdo a las concordancias *intraobservadores* de los patólogos generales “A” y “B”, el patólogo “A” obtuvo un índice Kappa de 0.84 y para el patólogo “B” de 0.96, con 104 y 109 casos respectivamente (ver tabla 13 y 14), ambos con una fuerza de concordancia de “*muy buena*”. El índice de Kappa de 1.0 es aquel cuya concordancia diagnóstica es total, es decir, no existe ningún caso de discordancia entre el diagnóstico previo y el último del mismo patólogo. El resultado 0.84 (A) y 0.96 (B), indican la madurez profesional y personal de los patólogos al correr del tiempo y por ende la variación en el diagnóstico.

En cuanto la concordancia *interobservador* de los histopatólogos generales por los cinco años, su índice Kappa fue de 0.87, con fuerza de concordancia de “*muy buena*”, (ver tabla 15).

Por lo que respecta a la concordancia *interobservador* de histopatólogos generales con el oral, igualmente con la totalidad de los casos, fue un índice Kappa de 0.83 con fuerza de concordancia de “*muy buena*” (ver tabla 16).

Las concordancias clínico-patólogo general y oral por los años 1995,1996 y 1997 de los cinco años, muestran que los índices de concordancia fueron bajos (0.42, 0.60 y 0.52 respectivamente) del clínico-patólogo general y de 0.50, 0.64 y 0.59 respectivamente del clínico-patólogo oral, generando la apreciación de que el clínico, en los tres primeros años de los 5, pareciera carente de experiencia o conocimiento. Debido al aumento en los años 1998 y 1999 a 0.77 y 0.74 respectivamente (ver tabla 17), y de 0.72 y 0.72 respectivamente (ver tabla 18), se podría inferir que o se capacitó al personal clínico o se mejoró su actividad profesional.

La concordancia *interobservador* de los patólogos generales en la totalidad del periodo, se obtuvo un índice Kappa del año de 1996 como “*buena*” de 0.78 y “*muy buena*” para los años de 1995, 1997, 1998 y 1999, con índices de 0.96, 0.88, 1.0 y 0.82 respectivamente. (ver tablas de la 29 a la 33), indicando que hay buena correlación entre los patólogos generales, sus diagnósticos se acercan al valor 1.0 en 1995 y lo alcanzan en 1998.

Por lo que respecta a la concordancia *interobservador* del patólogo general con el oral, el índice Kappa de los años 1995 y 1996 fueron “buena” con 0.78 y 0.68 respectivamente y los años 1997, 1998 y 1999 el índice fue “muy buena” 0.88, 0.95 y 0.86 respectivamente (ver tablas 34-38). Lo anterior muestra que en ausencia de un patólogo bucal en el servicio de patología del Instituto Mexicano del Seguro Social, el patólogo general se desempeña con casi la misma efectividad en el diagnóstico de lesiones y tumores de cavidad oral.

4.11 Índice de concordancia intraobservador Histopatólogo general

La concordancia intraobservador del histopatólogo general “A” durante los 5 años de acuerdo al tipo de lesión (ver tabla 13), presentó un índice Kappa 0.84. De los 104 casos estudiados concordaron 92.

La concordancia intraobservador del histopatólogo general “B” durante los 5 años de acuerdo al tipo de lesión (ver tabla 14), presentó un índice Kappa 0.96. Concordaron 106 de 109 casos.

La concordancia intraobservador de histopatólogo general “A” por cada uno de los cinco años de acuerdo al tipo de lesión fue:

1995, índice de Kappa de 1.00. 15-15 casos (ver tabla 44).

1996, índice de Kappa de 0.58. 19-27 casos (ver tabla 45).

1997, índice de Kappa de 0.65. 6-8 casos (ver tabla 46).

1998, índice de Kappa de 1.00. 16-16 casos (ver tabla 47).

1999, índice de Kappa de 0.87. 36-38 casos (ver tabla. 48).

El índice Kappa por años para el patólogo “A” del 1996 es muy bajo, no alcanza el nivel de 6, en el año 1997 logra subir un poco, y 1995, 1998 y 1999 son considerados aceptables, lo que eleva el índice Kappa.

Por lo que respecta a la concordancia intraobservador de histopatólogo general “B” por cada uno de los cinco años de acuerdo al tipo de lesión fue:

1995, índice de Kappa de 1.00. 29-29 casos (ver tabla 39).

1996, índice de Kappa de 1.00. 14-14 casos (ver tabla 40).

1997, índice de Kappa de 0.90.16-17 casos (ver tabla 41).

1998, índice de Kappa de 1.00. 14-14 casos (ver tabla 42).

1999, índice Kappa de 0.95. 34-35 casos (ver tabla. 43).

El índice Kappa por años para el patólogo “B” se observa, que la concordancia de los cinco años es considerada como “*muy buena*”, alcanzando en 1995, 1996 y 1998 el índice Kappa de 1.00.

RECOMENDACIONES

Promover el buen juicio clínico

De acuerdo a los resultados de este estudio, el índice Kappa odontólogo clínico-histopatológico general de 0.63 considerado como “buena”, nos lleva a realizar un análisis de la necesidad del buen juicio clínico el cual deberá estar fundado en una historia clínica completa y un conocimiento sobre la prevalencia de lesiones y tumores en cavidad oral regional, que le daría el juicio clínico para el diagnóstico. De acuerdo a Espino Otero, el buen juicio clínico es muchas veces el factor determinante para llegar a un diagnóstico definitivo, aunque los avances tecnológicos en el campo de la histología ayudan a corroborar dicho diagnóstico, sobre todo como herramienta que ayuda en diagnósticos diferenciales difíciles.

Educar a la comunidad más allá de “cepíllate y revísate periódicamente”

Aunque una medida importante que se ha estado proponiendo, es la educación continua del paciente con medidas preventivas oportunas como las revisiones periódicas, técnica de cepillado, limpieza dental, revisiones de restauraciones tanto fijas como removibles, pero como esto ha resultado insuficiente de acuerdo a esta investigación, se propone que los tipos de lesiones más frecuentes pudieron haber sido evitados si se hubiera desarrollado campañas educativas para los pacientes, más allá de “cepillarse y revisarse periódicamente” que todos lo saben y de lo cual hacen caso omiso, a menos que les duela algo, y dado que los resultados de este estudio indican que la mayor frecuencia de lesiones son los mucocelos y los tumores malignos como el carcinoma epidermoide, la campaña de educación oral debe estar orientada a los pacientes sobre la presentación de estas patologías más frecuente y su gravedad al no ser detectadas tempranamente y con énfasis en los grupos de riesgo de ellas, como son las embarazadas, adultos mayores, pacientes con enfermedades crónico degenerativas, personas que viven con VIH/SIDA, uso de prótesis, pacientes con capacidades diferentes, tabaquismo y alcoholismo. Ya que por las condiciones y el comportamiento de este tipo de pacientes, tienen estadísticamente una mayor incidencia de padecimientos bucales.¹⁶⁶

Educar para la educación continua del odontólogo

Debido a que el índice de concordancia odontólogo clínico-histopatológico encontrado en este estudio es bajo, apenas está un poco por arriba del seis y que la prevalencia indica que las lesiones que se presentan en tercer término son los tumores malignos y que requiere que el odontólogo clínico posea los conocimientos suficientes en cuanto a las características clínicas y síntomas de dichas lesiones, de forma tal que permitan diagnosticarlas en sus estadios primarios, y así indicar un tratamiento adecuado que garantice una mejor calidad de vida. Así mismo los odontólogos regionales deben hacerle saber a las autoridades gubernamentales sobre esto, para las campañas de prevención respectivas.

Coadyuvar a disminuir las tasas de morbi-mortalidad por cáncer oral a través de campañas de concientización

Los programas de cáncer bucal en la actualidad se enfrentan a las elevadas tasas de morbilidad y mortalidad. En 2003 el Registro Histopatológico de Neoplasias, reporto 1,449 casos de tumores malignos localizados en cavidad oral, con una tasa de mortalidad de 7.3 por millón de habitantes.¹⁴³ El odontólogo, al explorar la región oral, sobre todo en personas de la tercera edad, y conocer la asociación entre el tipo de lesiones y factores relacionados a la etiología, así como el pronóstico del carcinoma oral cuando es diagnosticado tempranamente, tendrá la obligación de hacer una buena historia clínica que le permita emitir un buen y oportuno diagnóstico y colaborar con la disminución de las tasas de morbi-mortalidad antes mencionadas. Se propone formar conciencia sobre la importancia de realizar una buena exploración durante la formación odontológica.

Explicación sobre los resultados relativos al género y sitio anatómico de presentación del carcinoma epidermoide

De los resultados obtenidos en el presente trabajo el carcinoma epidermoide, es el tumor maligno con el mayor número de casos, y por sitio anatómico tuvo su mayor frecuencia en el labio inferior y como segundo lugar la lengua; a diferencia de otros autores donde las lesiones de lengua son más frecuentes. La mayor presencia de este carcinoma coincide con las estadísticas nacionales e internacionales, no así su localización, lo que obliga a reflexionar de que evidentemente el clima tan cálido de nuestro estado, y la exposición solar, es quizá un factor determinante para que el labio inferior y no la lengua sea el más afectado por este carcinoma. Es deseable, tomar en

cuenta el resultado que hemos obtenido de esta investigación, para el diseño de campañas y programas.

Incorporación del médico general o familiar

Los médicos familiares en gran medida son el primer contacto con el paciente, el capacitar e incorporar a este profesional a las actividades de identificación de lesiones y tumores en cavidad oral, ya que el apropiado cuidado del médico, ofrecería una notoria disminución en la morbilidad y sobretodo en la mortalidad prematura por el carcinoma bucal y región facial, con la colaboración de este profesional de la medicina, al detectar cualquier alteración en cavidad oral, remitiría inmediatamente al paciente al servicio de odontología.

La medicina preventiva oral y su factibilidad

Medina 2006¹¹¹ cita “que las autoridades institucionales de salud bucal encargadas de brindar la atención odontológica, reconocieron que los servicios odontológicos institucionales desafortunadamente se han visto insuficientes para la enorme demanda que requiere la población”. En varios estados de la república mexicana el presupuesto destinado a la atención es mínimo, esto ha provocado que se trabaje en situación muy precaria con técnicas y materiales restaurativos obsoletos que repercuten en la calidad de la atención del paciente, así como en la cantidad que son atendidos y solamente se atiende de manera incompleta y no exista verdadera prevención de la salud dental, si a esto se agrega que el envejecimiento paulatino de la población mexicana, en algunos años podría llegar a ser un verdadero problema para toda la población, ya que en la actualidad 1 de cada 20 personas tiene 60 o más años, haciendo un estimado se calcula que en el año 2050, 1 de cada 4 tendría esa edad.

Una de las consecuencias de este grupo de 60 o más, por su edad avanzada tendrá mayor probabilidad de que las condiciones de su cavidad oral no sean las mejores, y que requieran de diferentes tipos de tratamientos. Este será un verdadero reto para el futuro de los mexicanos, ya que se requerirá un mayor presupuesto para cubrir las necesidades de este grupo poblacional. El cálculo anterior es solo institucional y sin contar que ya hay un gran rezago de atención bucal a la población de escasos recursos económicos no institucionalizada. Se debe contemplar que esta población calculada ya no será examinada adecuadamente dejando de recibir la prevención de salud oral y la frecuencia de lesiones y tumores se disparará y por ende el cáncer oral.

Si durante la formación del odontólogo es concientizado a través de los programas educativos revisados en fundamentos proporcionados por las investigaciones regionales, tendría presente el odontólogo el buen juicio clínico que se basa en el diagnóstico diferencial obtenido a partir de una historia clínica completa e invertiría un poco de tiempo en hacerla y mejoraría la prevalencia de la salud oral, ya que el mayor costo está en la corroboración diagnóstica histopatológica de rutina que se realizan y que con el conocimiento regional y la aplicación del buen juicio clínico solo se realizaría en los diagnósticos diferenciales para dilucidar dudas.

Colaboración en la adecuación de los programas de estudio profesional

Es muy importante que en la actualidad un buen acuerdo entre la educación profesional y las necesidades que presenta la población en contacto con estos profesionistas, lo que lleva a la prioridad de hacer una revisión a conciencia de lo que se está enseñando en las aulas para la atención bucal y lo que realmente necesita la población para gozar de una buena salud bucal y para que estos servicios lleguen a todas las clases sociales, tanto a los medios urbanos como a los rurales.¹⁴⁹ Por lo que la prevalencia regional de las lesiones y tumorales bucales, viene a ser una herramienta más para la adecuación de los programas de estudio profesional

Y finalmente, se recomienda hacer uso del índice Kappa de Cohen como herramienta de control de calidad diagnóstica para instituciones en los servicios de histopatología, laboratorio de análisis clínicos, servicio de imagenología entre otros, con una periodicidad no mayor a 3 años.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Abnet, C.C., Qiao, Y.L., Mark, S.D., Dong, Z.W. (2001). Prospective study of tooth loss and incident esophageal and gastric cancers in China. *Cancer Causes Control*; 12:9, pp 847-854.
2. Abraira, V. (2000) El índice Kappa. *Unidad de Bioestadística Clínica Hospital Ramón y Cajal. Madrid. SEMERGEN*; 27, pp 247-249.
3. Ackerman, L.V. (1966). Verrucous carcinoma of the oral cavity. *Surgey*; 23: 670-8.
4. Alarcón, M. A., Muñoz, N.S. (2008). Medición en salud: algunas consideraciones metodológicas. *Rev Med Chile*; 138; pp 125-130.
5. Alcalá, D., Gutiérrez, R., Gutiérrez, R.M., Medina A. (2003). Queratoacantoma. Comunicación de un caso. *Rev Cent Dermatol Pascua*; 12:3 pp126-30.
6. Aldape-Barrios, B., Padilla-Martínez, G., Cruz-Legorreta, B. (2007). Frecuencia de lesiones bucales histopatológicas en un laboratorio de patología bucal. *Rev ADM*; LXIV: 2, pp 61-67.
7. Aldape-Barrios, B. (2008). Exploración de cavidad bucal y variaciones de lo normal. *Revista Mexicana de Odontología Clínica*; 2:8 pp4-9.
8. Alameda-Quitllet, F., Gimferrer-Campmajo, E, Albert, S. (2003). ASCUS y Control Citológico. *REV ESP PATOL*; 36:1, pp 65-70.
9. Altman, D.G. (1991) *Practical statistic for medical research*. New York: Chapman and Hall/CRC; pp 277-300.
10. Anaya, A. (1998). La patología hacia el tercer milenio. *Revista Española de Patología*; 32:2 pp-125-130.
11. Anaya, L., Morales, CL., Arias-Ortiz, J., Navarro, E., Montoya-Flores, A., Mata-Briseño, A. (2010). *Frontera Saludable; Una agenda para mejorar la salud en la frontera México-Estados Unidos* pp 17-27.
12. Andrade-Latufo, M., Ventiades, J.A., Lemos-Junior, C.A., Miranda-Franca, C. (2007). Schwannoma de piso de boca. Reporte de un caso y revisión de literatura. *Rev Cubana Estomatol*; 44:4 pp 1-7.
13. Arellano, H.L. y Castillo, C.O. (2004). Concordancia diagnóstica del puntaje de Gleason en biopsia por punción y prostectomía radical y sus consecuencias clínicas. *Rev Med Chile*; 132. pp 971-978.
14. Arévalo-Suárez, F., y Alfaro-Lozano, A. (2006). Queratosis actínica y presencia de p53: hallazgos histopatológicos. *Dermatol Perú*; 16:2 pp 139-42.

15. Argimon, P.J. (2004). Métodos de investigación clínica epidemiológica. 3ª edición; Elsevier. Capítulo 14, pp132-38.
16. Arias-Stella, J. (2002). De la patología celular a la molecular. *Folia Dermatología Peruana*; 13:1 pp45-51.
17. Arias-Stella, J. (2002). De la patología celular a la molecular. *Folia Dermatología Peruana*; 13.2, pp43-45.
18. Aristizábal, P., Bernal, D., Botia, M., Fernández, A (2002). Carcinoma espinocelular de lengua: Reporte de un caso. *Información Odontológica*, pp 1-7.
19. Arteaga, F., Velazco, N., Quiñonez, B. (2008). Verrugas vulgares bucales múltiples. Reporte de un caso. *Acta Odontol Venez*; 46:1 pp92-93.
20. Báez-Vargas, M.A. Fragoza, O., Murillo-Llanes, J. (2008). Eficacia diagnóstica de la colposcopia en el diagnóstico de lesiones intraepiteliales cervicales de alto grado. *Sociedad Mexicana de Hospital General de Culiacán "Dr. Bernardo J. Gastelum"*; II: 2; pp 48-51.
21. Balkwin, H. (1945). Pseudodoxia pediátrica. *N. Engl. J. Med*; 232: 691.
22. Barnes, L., Eveson J.W., Reichar, P., Sidransky, D. (Eds.) (2005). *Pathology & Genetics Head and Neck Tumors*. IARC Press: Lyon, France. World Health Organization of Tumors. Cap.4 pp163-208.
23. Barrios-Sánchez, J.O., Vilas-Martínez, L., Córdoba-Dalacio, D., Barrios-González, Isel. (2007). Estudio Histopatológico de lesiones de la cavidad bucal en el quinquenio 2001-2005. *Archivo Médico de Camagüey*; 11:1 pp40-45.
24. Barrios-Sánchez, G.M., Dean-Ferre, A., Alamillos-Granados, F.J. (2005). Pseudomotor inflamatorio de glándula parótida. *Med Oral/Patol Cir Bucal*; 11, pp 371-375.
25. Bascones-Ilundain, I.C., González-Moles, M.A., Carrillo-de Albornoz, A., Bascones-Martínez, A. (2006). Liquen plano oral. Aspectos clínicos, etiopatológicos y epidemiológicos. *Avances en Odontoestomatología*; 22:1 pp 11-19.
26. Bautista, G. Tamayo, M.C. (2005). Evaluación de Pruebas Diagnósticas. Estudios de Concordancia. *Revista Científica. Universidad del Bosque. Facultad de Odontología*; 74-79.
27. Beena, V.T., Chauhan, I., Heera R., Rajeev, R. (2010). Oral Melanotic Nevi: A Case Report And Review Of Literatura. *Oral & Maxillofacial Pathology Journal*; 1:1.
28. Bermejo-Fenoll, A., López-Jornet, M.P., Jiménez-Torres, M.J., Camacho-Alonso, F., Orduña, D.A. (2007). Biopsy of the buccal in oral lichen plans. *Jada* 138:7, 957-62.
29. Berthelsen, A., Anderson, A., Jensen, S., Hansen, H. (1984). Melanomas of the mucosa in the oral cavity and the upper respiratory passages. *Cancer*; 54: 907-912.

30. Boneu-Bonet, F., Vidal-Homs, E., Maizcurrana-Tornil, A. (2005). Mucocele de la glándula submandibular: a propósito de un caso. *Med oral patol. oral cir. Bucal*; 10:2 pp160-65.
31. Boddy, K.J. y Bairava, D. (2010). Oral traumatic granuloma: report of case and review of literature. *Dental traumatology*; 26: pp94-97.
32. Boraks, S. (2004). *Diagnóstico Bucal*; 1ª edición; Artes Médicas; pp 55-83.
33. Carlos-Ortega, B. y Sánchez-Alva, M.E. (2007). Diagnóstico de Lesiones Pigmentadas de Piel. Correlación entre observación simple y dermatoscopia. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc*; 45:6, pp 541-548.
34. Carrasco-Ortíz, D. y Aldape-Barríos, B. (2006). Carcinoma adenoideo quístico del dorso de la lengua: Presentación de caso clínico. *Med Oral/Patol Cir Bucal*: 11, pp 417-420.
35. Castro-Vargas, E., Baquerizo-Nole, K., Muñoz-Chávez, S. (2008). Neurofibroma Circunscrito Solitario. *Dermatología Peruana*; 18:1. Pp55-8.
36. Cavallé-Rex, J. y Fernández-Foraster, F. (2005). Nevus melanocíticos. *Dermatología pediátrica*. 18:4 pp 175-83.
37. Ceballos-Hernández, H., y Martínez-Sandoval, B. (2007). Tratamiento multidisciplinario de una caso de linfoma no Hodgkin con infección palatina por *Aspergillus*. *Acta Pediatr Mex*; 28:5, pp 172-85.
38. Colready, M.P., Lacy, P.D., Hughes, J. (2001). Head and neck schwannomas a 10 year review. *J Laryngol Otol*; 114:119-24.
39. Contreras, E. y Bagán, J.V., LLoria, E., Borja A. (2001). Linfoma No-Hodgkin intraoral. Presentación de 4 casos clínicos. *Acta Otorrinolaringol Esp*; 52:609-14.
40. Cortez-Carmona, B., y Cruz-Pérez, D.M. (2007). Fibrolipoma de la cavidad oral y fibroma lingual. Presentación de un caso. *Rev Cent Dermatol Pascua*; 16:3 pp 173-77.
41. Cosio-Dueñas, H. (2006). Biopsia en Odontología; *SITUA*. 15:1 pp 37-41.
42. Chamberlain, J., Ginks, S., Rogers, P., et al. (1975). Validity of clinical examination and mammography as screening tests for breast cancer. *Lancet*; 2: 1026.
43. Chaparro-Avendaño, A.V., Berini-Aytés, L., Gay-Escoda, C. (2005). Granuloma periférico de células gigantes. A propósito de 5 casos y revisión bibliográfico. *Med oral patol oral cir bucal*; 10:1 pp48-57.
44. Chaundhry, B.D., Hampel, A., Gorlin, R. (1958). Primary malignant melanoma of the oral cavity: a review of 105 cases. *Cancer*; 11:5 pp 923-928.

45. Cheville, N.F., Olson, C. (1964). Cytology of the carcinoma oral papilloma. *Am J. Pathol*; 45:849-872.
46. Dawson-Saunders, B., Trapp, R.G. (1997). *Bioestadística médica*. 2ª edición. Manual moderno; pp 67-69.
47. Del Castillo-Pardo de Vera, J.L., Cebrián-Carretero, J.L, Gómez-García, E. (2004). Úlcera crónica lingual inducida por lipoma de la cavidad oral. Caso clínico. *Med Oral*; 9:163-167.
48. Del-Valle, S., Añez, A., Avilán, A. (2002). Mucocelos en cara ventral de Lengua. *Acta odontol. Venez*; 40:3 pp60-7.
49. Depprich, R., Singh, D.D., Reinecke, P. (2009). Solitary submucous neurofibroma of the mandible: review of the literature and report of a rare case. *Head & Face Medicine*; 5:24 pp1-4.
50. Diario Oficial. (2008). Modificación a la Norma Oficial Mexicana. Para la prevención y control de las enfermedades bucales. Secretaría de Salud.
51. Duchase-Olivera, P.A., y Hernández-Pedrozo, L. (2005). Liquen plano en el Programa de Detección Precoz del Cáncer Bucal. *Rev Cubana Estomatol*; 42:3, pp1-5.
52. El IMSS en cifras. Los tumores malignos en población derechohabiente, 1990-2003. (2005). *Rev Med IMSS*; 43:4, pp 349-56.
53. Espino-Otero, S., y Romero-Rodríguez, J., Boza-Mejías, Y., Acevedo-Sierra, O. (2009). Concordancia clínico-histopatológica de cabeza y cuello. *Revista electrónica de las Ciencias Médica de Cienfuegos. Medisor*; 7:1 pp25-29.
54. Espinoza-Figueroa, D., y Sierra, M., López-Lutz, E. (2002). Diagnóstico de Enfermedades Sistémicas a través de las Lesiones Cutáneas: Estudio de Comparabilidad y Concordancia entre diferentes observadores en el Hospital Escuela. *Rev Med Post UNAH*; 7:2 Mayo-Agosto pp 158-64.
55. Esquivel-Pedroza, L., Fernández-Cuevas, L., Saeb-Lima, M. (2007). Quiste epidermoide de la cavidad bucal. Descripción de dos casos. *Revista ADM*; LXIV:3 pp116-20.
56. Ferrari, M.N., Soria-de González, M.N., Ansonnaud, A., Wierna, A.I. (2006). Liquen plano oral, carcinoma de células escamosas y carcinoma verrugoso de Ackerman: Reporte de un caso. *Acta odontol Venez*: 44:3 pp376-79.
57. Ferrer, J.M., Carrasco, M., Amorós, L.I., López-Molla, C., Torres-Gil V. (2001). Lipoma pleomorfo de orofaringe. *ORL-DIPS*; 28:4, pp-212-14.
58. Finlay, C.J. (2002). Breve historia de la cirugía bucal y maxillofacial; pp14-20.

59. Flatz, M.C. (2002). Peripheral giant cell granuloma: A potentially aggressive lesion in children. *Pediatric Dentistry*; 22:3 pp232-33.
60. Flartezin, C.M. (2006). Piogen granuloma: A potentially reaggresive lesion in adults; *Geriatric Rev*; 22:3 pp7.16.
61. Florey, H.W. (1972). Historia y perspectiva de la patología; 1ª edición; Salvat; 1-17 pp1-15.
62. Florino, A.R. (2000). La Tisis en la Historia de la Medicina. pp1-20.
63. Fuentes-Yunes, C., Alvarado-Suarez, R., Aldape-Barrios. (2009). *Revista mexicana de Cirugía Bucal y Maxilofacial*; 5:2, pp279-282.
64. Gallegos-Hernández, J.F., Paredes-Hernández, E., Flores-Díaz, R., Minauro-Muños, G., Apresa-García, T., Hernández-Hernández, D.M. (2007). Virus del papiloma humano asociado con cáncer de cabeza y cuello. *Cir Ciruj*; 75: pp151-155.
65. Gallegos-Hernández, J.F. (2008). Lesiones preneoplásicas de la cavidad bucal:detección y diagnóstico oportuno; 76:pp197-198.
66. Gallegos-Hernández, J.F. (2006). El cáncer de cabeza y cuello. Factores de riesgo y prevención. 74:4 pp287-93.
67. García-Arana, L., y Chamorro-Pons, M. (2005). Adenoma pleomorfo en espacio parafaríngeo. Extirpación a través de abordaje transoral. *Rev Esp Cir Oral y Maxilofac*; 27:1 enero-febrero, pp43-46.
68. García-Callejo, F.J., y Rosello-Millat, P. (2001). Doble quiste dermoide verdadero de lengua. *Acta Otorrinolaringol Esp*; 52, pp626-632.
69. García-de Marcos, J.A., Ruíz-Macera, J.J., Dean-Ferrer, A. (2004). Neurileomas de cavidad oral y cuello. *Rev Esp Cirug Oral y Maxilofac*; 26:6 pp14-20.
70. Giunta, J. *Patología Bucal*. (1991). 2ª edición. Interamericana McGraw.Hill; pp 23.
71. Gómez, C., San Miguel, P., Reguera, M., Canal, C. (2001). Estudio Retrospectivo de Citologías Cervico-Vaginales Diagnosticadas de Displasia sin Confirmación Histológica. Servicio de Anatomía Patológica. Policlínico Vigo S.A. (POVISA). Pontevedra. Vigo, España. <http://conganat.uninet.edu/posters.him1>.
72. Gómez-Oliveira, G., Fernández-Alba, L.J., Martín-Sastre, R. (2004). Neurofibroma plexiforme en mucosa yugal: Presentación de un caso clínico. *Med oral patol. Oral cir bucal*; 9:3 pp1364-8.
73. González, F.M., Belmonte, C.R., Infante, C.P., Torres, L.D., Gutiérrez, P.J. (2004); Carcinoma epidermoide verrucoso de mucosa yugal. *Sociedad Española de cirugía bucal*; 2:26-37.

74. González-Guevara, M.B., Torres-Tejero, M.A., Martínez-Mata, G. (2005). Agrandamiento no neoplásico de glándulas salivales. Análisis clínico-histológico. *Rev Med IMSS*; 43:3 pp189-93.
75. González-Saiz, F. Instrumentos de evaluación y diagnóstico en drogodependencias
76. Goreti, G., y Ascani, G. (2004). Linfoma malt primario de la lengua. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*; 9, pp459-63.
77. Gutiérrez-Hoyos, A. (2004). La historia de la Patología en quinientas cincuenta palabras y monosílabos. *Revista Española de Patología*; 37:4 353-4.
78. Guzmán, A., y Mendoza, G. (2005). Dientes natales y enfermedad de Riga Fede. *Dermatol Pediatr Lat*; 3:2, pp152-57.
79. Guzmán-Bravo, E. (2006). Historia de la Odontología Primera Parte. *Revista Mexicana de Odontología Clínica*; 1:1, Nov-Dic pp12-18.
80. Guzmán-Bravo, E. (2006). Historia de la Odontología Segunda Parte. *Revista Mexicana de Odontología Clínica*; 1:2, Feb-Abr pp8-16.
81. Hanley, B. (1987). Standard error of the kappa statistic. *Psychological Bulletin*; 114: pp235-241.
82. Haya-Fernández, M.C., Bagán-Sebastian, J.V., Basterra-Alegría, J., Lloria-de Miguel, E. (2001). Prevalencia de liquen plano y peucoplasia oral de 112 pacientes con carcinoma oral de células escamosas. *Acta Otorrinolang Esp*; 52, pp239-43.
83. Hegazy, H.M., Snyderman C.H., Fan C.Y., Kansan A.B. (2001). Neurilemmonas of the Paranasal sinuses. *Am J Otolaryngol*; 22:215-18.
84. Hernández-Aguado, L., Porta-Serra., Miralles, M., García-Benavides E. (1990). La cuantificación de la variabilidad en las observaciones clínicas. *Med Clin (Barc)*; 95: pp424-429.
85. Jen, P., Woo, B., Rosenthal, P.E., Bunn, F., et al. (1983). The value of the peripheral blood smear in patients; the laboratory's reading v a physician's. *Arch. Intern. Med*; 143: 1120.
86. Jiménez, C., y Pérez, C. (2002). Estudio Clínico-Patológico Restrospectivo de Papiloma de la mucosa bucal en una población venezolana. *Acta Odontol Venez*; 40:1 pp1-11.
87. Jiménez, C. y Correntl, M. (2001). Detección del Virus del papiloma humano en entidades clínicas benignas de la cavidad bucal, mediante la reacción de la cadena de la polimerasa e hibridación molecular. *Acta Odontol Venez*; 39:2 pp10-15.
88. Jiménez, G. (1999). Biopsia: indicaciones y técnica; 12:2 pp114-20

89. Jiménez-Palacio, C., Pérez-Herrera, C., Lugo M.V. (2000). La Escleroterapia como una Alternativa en el Tratamiento de los Hemangiomas de los Tejidos Blandos de la Cavidad Bucal. *Acta Odontológica Venezolana*; 38:2 pp1-14.
90. Junqueira, L.C. y Carneiro, J. (2005). *Histología Básica*; 6ª edición; Masson; pp 284-92.
91. Karch, F. E., Smith, C. L., Kerzner., et al. (1976). Adverse drug reactions a matter of opinion. *Clin Pharmacol. Ther*; 19: 498.
92. Kierszenbaum, A.L. (2008). *Histología y Biología Celular Introducción a la anatomía patológica*. 2ª edición; Elsevier, pp429-37.
93. Ladeinde, A-L., Adeyemo, W.L., Bamgbose, B.O., Ogunlewe, M.O. (2003). Concurrent pleomorphic adenoma in parapharyngeal space and submandibular gland. *World Journal of Surgical Oncology*; 2:6 pp1-5.
94. Lamura, A., y Finol, H.J., Garriga E. (2001). Carcinoma Espinocelular de antro y reborde maxilar; Tratamiento quirúrgico. Estudio histopatológico y ultraestructural. Reporte de un caso. *Acta Odontológica Venezolana*; 39:3 pp79-84.
95. Ledesma-Montes, C., Garcés-Ortiz, M., Hernández-Guerrero, J.C. (2003). Adenoma Pleomorfo de glándulas salivales. *Clinical Oral Pathology Laboratory*; 41:3, marzo-abril pp170-75.
96. Ledesma-Montes, C., Garcés-Ortiz, M., Gómez-Martínez, R. (2002). Adenoma pleomorfo. *Rev ADM*; LIX:2 marzo-abril, pp58-62.
97. Lee, K.R., Minter, L.J., Crum, C.P. (1997). Koilocytotic Atypia in papanicolaou Smears; *Cancer Cytopathol* 81: pp10-15.
98. Lesson, T.S., Lesson, C.R., Paparo, A.A. (1988). *Texto/Atlas de Histología*; 1ª edición; Interamericana, pp395-418.
99. Leyva-Pérez, M., Lahera-Valdéz, J.A., Díaz-Díaz, D., Pérez-Pérez, O. (2008). Ránula del suelo de la boca. A propósito de un caso. *Rev Odontológica Cubana*; 10:4 pp1-8.
100. Licéaga-Reyes, R., y Licéaga-Escalera, C. (2006). Quiste dermoide: presentación de un caso y revisión bibliográfica. *Dermatología Rev Mex*; 49, pp130-133.
101. López-Chagún, A. (2000). Factores de Riesgo Etiopatológicos del Carcinoma Verrugoso en Cavidad Bucal. *Acta Odontol Venez*; 38:2 pp9-14.
102. López-Jornet, P., Velandrino-Nicolás, A., Martínez-Beneyto, Y., Fernández-Soria, M. (2007). Actitud de los odontólogos generales de Murcia en relación con la biopsia oral. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*; 12:116-121.
103. López-Labady, J., Lazard, J., Arreaza, A. (2003). Granuloma piógeno de gran tamaño en paciente embarazada: Presentación de un caso. *Acta Odontológica Venezolana*; 41:3 pp240-43.

- 104.López-Labady, L., Moret, Y., Virguez, Y. (2008). Granuloma periférico de células gigantes: Reporte de dos casos y revisión de la literatura. *Acta Odontológica Venezolana*; 46:1 pp45-8.
- 105.López, L.M., Pérez-Alonso, P., Gil. R., Jurado, J. (2001). Fibroma péndulo: concordancia diagnóstica entre médicos de atención primaria y patólogos. *MEDICINA GENERAL*; 39: pp902-906.
- 106.Lynch, MA., Brightman, VJ., Greenberg, MS. (1996). *Medicina Bucal de Burket*. 5a edición; Interamericana. Cap. 6, pp203-8.
- 107.Lyons, AS., y Petrucelli, RJ. (2001). *Historia de la Medicina*; 2ª edición; Harcourt, pp152-63.
- 108.Maniegas-Lozano, M.L., Giner-Díaz, J., Ordoñez-Sablechero, V. (2006). Granuloma periférico de células gigantes. *Rev Esp Cir Oral y Maxilofac*; 28:4 pp231-6.
- 109.Manolidis, S., Donald, P. (1997). Malignant mucosal melanoma of the head and neck. *Câncer*; 80:1373-86.
- 110.Marchuk, DA. Pathogenesis of hemangioma. (2001). *The Journal of Clinical Investigation*; 17:6 pp665-6.
- 111.Medina-Solis, C.E., y Maupomé, G., Avila-Burgos, L., Pérez-Nuñez, R-, Pelcastre-Villafuerte, B. (2006). Políticas de salud bucal en México: Disminuir las principales enfermedades. Una descripción. *Rev Biomed*; Octubre-Diciembre.17:4 pp269-86.
- 112.Mendoza-Ramírez, P., Ángeles-Ángeles, A., Aguirre-García, J. (2008). Concordancia en el diagnóstico de atrofia gástrica entre patólogos según el sistema OLGA. *Rev Gastroenterol Mex*; 74:2 pp88-93.
- 113.Michigan-Ito, M., y González-Martínez, J. (2007). Recidiva de carcinoma basocelular, experiencia en pacientes tratados quirúrgicamente. *Revista Odontológica Mexicana*; 11:3, pp145-9.
- 114.Monserrat, J.A. (1998). Reseña histórica de la patología en Buenos Aires (hasta 1970). *Sociedad Argentina de Patología*, pp1-4.
- 115.Monzón-Wyngaard, A., y Ariasgago, O.L. (2000). El ejercicio de la profesión odontológica en el NEA. Su evolución histórica. *Argentina*; pp6-10.
- 116.Moreno-Altamirano, Laura., Cano-Valle, F., García-Romero, H. (1994). 2ª edición. *Interamericana McGraw-Hill*; pp84-86.
- 117.Moret,Y., Rivera H., Cartaya, M. (2007). Prevalencia de lesiones en la mucosa bucal de pacientes diagnosticados en el Laboratorio Central de Histopatología bucal “Pedro Tinoco” de la Facultad de Odontología de la Universidad Central de Venezuela durante el periodo 1968-1987. Resultados preliminares. *Acta Odontol*; 45:2 pp240-3.

118. Muñoz-Herrera, A., y Santa-Cruz, Ruíz S. (2001). Supervivencia en el Carcinoma Epidermoide de cavidad oral. *Acta Otorrinolaringol Esp*; 52, pp381-6.
119. Nachón-García, M. G., y Félix-López, G.A. (2003). Manifestaciones bucales en pacientes anoréxicos y bulímicos compulsivo purgativo. *Revista Médica*; 3:2 pp17-28.
120. Nascimento-de Aquino, S., Barbosa-Martelli, D., Borges-Sabina, P., Bonan-Ferreti, P. (2010). La concordancia entre el diagnóstico clínico e histopatológico de las lesiones orales. *RGO, Rev. Gaucho. Onontol*; 58: 3, pp1-8.
121. Neville, B.W., Damm, D.D., Allen, C.M. (1995). *Epithelial Pathology. E: Oral and Maxillofacial Pathology Philadelphia, Wb Saunders*; 416-42.
122. Ochoa-Sangrador, C., González-de Dios, J., Buñuel-Álvarez, J. (2007). Evaluación de artículos científicos sobre pruebas diagnósticas. *Evid Pediatr*; 3: 24, pp 1-9.
123. Oliveros-Chaparro, C., Borgorin-Rodríguez, J., Sánchez-Méndez, M. (2001). Fibrolipoma gigante del piso de la boca. Presentación de un caso clínico *Invest Clin; Maracaibo* 42:3 pp147-52.
124. Oramas-Fernández, D.K., y Cruzata-Rodríguez, L. (2006). Queratosis Actínica. Presentación de un caso. *Rev Cubana de Dermatol*; 5 pp14-19.
125. Otrosky, A., Luberti, R., Mareso, E. (2005). Presentación de un caso de quiste dermoide con ubicación poco frecuente. *Rev Esp Cir Oral Maxilofac*; 2:1, pp37-42.
126. Page, L.R., Corio, L.R., Crawford, B.E., Giantsanti, J.S., Weathers, D.R. (1977). The oral melanotic macule. *Oral Surg*; 44:219 pp160-5
127. Ovalle-Castro, J. (2000). Prevalencia de lesiones histopatológicas bucales en la Zona del Bajío Agosto del 90 a Diciembre del 96) *Revista ADM*; pp132-136.
128. Pauels, A., y Duque, A. (2006). Tratamiento de malformaciones arteriovenosas en la cavidad oral. Mediante inyección directa con alcohol absoluto. Reporte de un caso. *Rev Colombiana*; 6 pp60-4
129. Pérez-Abreus, E., Ordúñez-García, P., Cruz-Leyva, A.L. (2000). Tumores de glándulas salivales. Nuestra experiencia. *Rev Cubana Estomatol*; 37:2, pp14-21.
130. Pérez, C., Jiménez, C. (2002). Mucocelos con localización inusuales. Reporte de un caso. *Acta Odontol Venez*; 40:2 pp1-9.
131. Pérez, L., Yoris O., Molina, C., Castro, B. (2007). Adenoma pleomorfo benigno, contralateral en glándulas parótida y submandibular. Reporte de un caso. *Acta Odontol Venez*; 45:1 pp14-26.
132. Pérez-Tamayo, R. (1991). *Historia de los diez grandes. 1ª edición*; El Colegio Nacional; pp13-15.

133. Pérez-Tamayo, R., y Alonso-de Ruíz, P. (1999). La patología en México. 1ª edición; El Colegio Nacional; Cap 1 pp5-24.
134. Peris-Roig, B., y Merchante-Alfaro, A.A. (2009). Concordancia entre observadores en la detección por palpación del bocio en la población escolar de 6 a 14 años. *Rev Esp Salud Pública*; 83:339-43.
135. Petersen, P.E. (2003). Continuous Improvement of Oral Health in The 21st Century The World Oral Health Report. WHO.
136. Petti, PF., Bagán, JV., Scully, C., Chaparro, N. (2004). Transformación maligna del liquen plano oral en tres nuevos casos. *Acta Otorrinolaringol Esp*; 35, pp41-44.
137. Pitman, M.B., Cibas E.S., Powers, C.N., Renshaw, A.A., Frable, W-L. (2002). Reducing or Eliminating Use of The Category of Atypical Squamous Cells of Undetermined Significance Decreases The diagnostic Accuracy of The Papanicolaou Smear. *Cancer Cytopathol* 96:128-34.
138. Programa de acción específica 2007-2012. Salud Bucal. Subsecretaría de Prevención y Promoción de la Salud. 2006. Pp7-27.
139. Programa Nacional de Salud 2000-2006. Secretaria de Salud.
140. Ramón-y Cajal, Junquera, S. (2002). Contribución de S. Ramón y Cajal a la patología. *Revista Española Patología*; 35:1 pp77-88.
141. Raspall, G. (2000). Tumores de cara, boca, cabeza y cuello. 2ª edición; Masson pp23-32.
142. Regezi, JA., Sciubba, J. (1995). Patología Bucal. 2ª edición; Interamericana. Cap. 5 pp172-183.
143. Registro Histopatológico de Neoplasias en México en el (2002). INEGI. Departamento de epidemiología y tumores de cabeza y cuello del Instituto nacional de Cancerología, pp9-17.
144. Reichart, PA. Philipsen, HP. (2000). Atlas de Patología Oral. 1ª edición en español; Masson; Cap.1 pp1-19.
145. Rembao-Bojórquez, D., Vega-Orozco, R., Salinas-Lara, C. (2005). Neuropatología quirúrgica. Parte II. El reporte histopatológico. *Arch Neurocienc*; 10:1, pp15-18.
146. Renshaw, A.A., Lee K.R., Granter S.R. (1997). Use of Statistical Analysis of Cytologic Interpretation to determine the causes interobserver Disagreement and in Quality Improvement. *Cancer Cytopathol*; 81:21 pp2-9.
147. Robbins, S.L. y Kumar, V. (2005). Patología estructural y funcional. 7ª edición; Elsevier; pp273-96.

148. Rodríguez-Calzadilla, O.L. (2002). Manifestaciones mucocutáneas del liquen plano. Revisión bibliográfica. *Rev Cubana Estomatol*; 39:2 pp1-11.
149. Rodríguez-Caravaca, G., y Villar-del Campo, M.C. (2000). Validez del diagnóstico clínico de carcinoma epidermoide. *Rev Esp Patol*; 33:3, pp205-10.
150. Rodríguez-Caravaca, G., y Villar-del Campo, M.C., González-Mosquera, M., García-Cruces, M.J. (2001). *Gac Sanit*; 15(3): pp255-258.
151. Rodríguez-Rocha, H.Y. (2007). La enseñanza dental en México, Siglo XIX. *Revista ADM*; LXIV: 6, Nov-Dic, pp259-62.
152. Romero-de León, E., y Sepúlveda-Infante, R. (2009). Frecuencia de diagnósticos histopatológicos en un periodo de 20 años 1989-2008.
153. Romero-Rivas, R., y Gutiérrez-Manay, J. (2002). Estudio Clínico e Histopatológico del Carcinoma Epidermoide en cavidad oral. *Odontología Sanmarquina*; 1:10, pp10-16.
154. Rosa, LN. Gedoz, L. Hildebrand, LC., Carvallo, A., Chevarría MG. (2003). Carcinoma Verrugoso en paciente joven. *Avances en Odontoestomatología*; 19:3, pp 119-122.
155. Rosai, J. (1999). Apología de la hematoxilina y eosina. *Revista Española de Patología*; 1999, 32:4, pp499-505.
156. Ross, M.H., y Pawlina, W. (2007). *Histología Texto Atlas color con Biología Celular y Molecular*; 5ª edición; pp518-561.
157. Ruíz-Lascano, A., y Kuznitzky, R. (2005). Factores de riesgo para carcinoma basocelular. Estudio de casos-controles en Córdoba. *Medicina (Buenos Aires)*; 65:6 pp495-500.
158. Sánchez-García, S., y Juárez-Cedillo, T., Espinel-Bermúdez, J. (2008). Egresos hospitalarios por cáncer bucal en el IMSS (1991-2000). *Rev Med Ins Mex Seguro Soc*; 46:1, pp101-8.
159. Sánchez JG., Villaroel M., López-Labady J. (2000). Granuloma piógeno. Reporte de dos casos de aparición inusual y revisión de la literatura. *Acta Odontol, Venez*; 38:2, pp36-40.
160. Sánchez-López, J.D., Sicilia-Gutiérrez, M.A., Capitán-Cañadas, L.M., Labrot-Moleón, I. (2007). Profundidad tumoral en el carcinoma epidermoide lingual. Repercusiones diagnósticas. *Rev Esp Cir Oral y Maxilofac*; 29:1 Enero-febrero, pp 33-42.
161. Sandrone, S.S., y Bürgesser, M.V. (2008). Punción-aspiración con aguja fina tiriodea y su correlación diagnóstica con las piezas quirúrgicas. Siete años de experiencia en Córdoba, Argentina. *REV ESP PATOL*; 41:3, pp195-202.

- 162.Santiago-Sequeiro, G., y Tapia-Rodrigo, J.P. (2005). Factores pronósticos en el carcinoma adenoideo quístico de glándulas salivales. *Acta otorrinolaringol Esp*; 56, pp361-7.
- 163.Sapp, PJ., y Eversole, LR. (2006). *Patología Oral y Maxilofacial Contemporánea*; 2ª edición; Elsevier pp300-350
- 164.Secretaría de Prevención y Promoción de la Salud. Programa de acción específica 2007-2012. *Salud Bucal*, pp7-27.
- 165.Shafer, WG., y Hine, MK. (1986). *Tratado de patología bucal*. 2ª edición Interamericana.
- 166.Sistema Nacional de Vigilancia Epidemiológica. Abril de (2008); 25:15, pp1-4.
- 167.Sosa-Lucio, M. (2000). Exámenes complementarios. *Rev Clínica Estomatológica*; Caracas Venezuela 9:1, pp21-26.
- 168.Stevens, A., y Lowe, J. (1992). *Texto Atlas de Histología*. 2ª edición; Mosby/Doyma Libros; pp143-75.
- 169.Stevens, A., Lowe, J. (2001). *Anatomía Patológica*. 2ª edición; Hancourt; pp79-104.
- 170.Small-Arabda, O. y Small-Saavedra M. (2008). Granuloma de células plasmáticas labial. Presentación de un caso. *Dermatología Peruana*; 18:1, pp51-54.
- 171.Sotelo-Regil R., Ibarra-del Río M., Flores-Hernández L. (2008). Correlación Citohistológica en el Instituto Nacional de Cancerología en el año 2006. *Patología Revista Latinoamericana*. octubre-diciembre; 46:4, pp309-314.
- 172.Tamarit-Borrás, M., Delgado-Molina, E., Berini-Aytés, L. (2005). Exéresis de las lesiones hiperplásicas de la cavidad bucal. Estudio retrospectivo de 128 casos. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*; 10, pp151-62.
- 173.Tan, IB., Roodenburg, J.L., Copper, M.P., Coeberg, J.W. (2001). Early diagnosis and prevention of malignant in the head and neck region. *Ned Tijdschr Geneesk*; 145:12, pp67-72.
- 174.Testut, L., Jacob O. (1983). *Tratado de Anatomía Topográfica con aplicaciones médicoquirúrgicas*; 3ª edición; Salvat editores; pp265-84.
- 175.Thompson, L., y Goldblum, J.R. (2006). *Foundations in diagnostic pathology*. 1ª edición. Elsevier. Cap. 12, pp321-338.
- 176.Toranzo-Fernández, J.M., y Duarte-Hernández, S.P. (2001). Tratamiento con micromarsupialización en un mucocele congénito lingual: Reporte de un caso. *ADM*; LVIII:5, pp167-9.
- 177.Urrea-Rivas, M., y Contreras-Acosta, C. (2006). Análisis de la certeza clínica en el diagnóstico de miomatosis uterina. *Archivos de Salud de Sinaloa*, pp58-61.

178. Valdivia, L. y Aliaga F., Escalante, E. (1999). Correlato Clínicopatológico Tumor de Labio Inferior. *Dermatología Peruana*; 9:1, pp52-56.
179. Vargas-Martínez, J. (2010). Linfoma tras una extracción dental: Informe de un caso. *Colegio de Cirujanos Dentistas de Costa Rica*; 17:19, pp18-20.
180. Vargas-Pablo, A., Da-Cruz Pérez D.E., Jack J. (2005). Hiperplasia fibrosa asociada a prótesis con áreas simulando un papiloma oral ductal invertido. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*: 10, pp117-21.
181. Vázquez-Martul, E. (2000). XXV años de historia del Servicio de Anatomía Patológica del Hospital Juan Canalejo. *Revista Española de Patología*; 33:2, pp109-10.
182. Vences-Carranza, M., Novales J., Martínez V. (2005). Granuloma piógeno. Correlación clínico-patológica. *Dermatología Rev Mex*; 49, pp101-8.
183. Walstad, WR., Salomon JR., Schow SR., Ochs MW. (1998). Midline cystic lesion of the floor of the mouth. *J Oral Maxillofac Surg*; 56:1 pp70-74.
184. Weathers, D.R., Corio R.L., Crawford B.E., Giansanti J.S., Page L.R. (1976). The labial melanotic macule. *Oral Surg*; 42:196.
185. Welsch, U. (2009). *Sobota Histología*; 2ª edición; Editorial Panamericana; pp337-58.
186. Whear, N.M., Addy, J.M. (1993). Adenoid Cystic carcinoma of the sublingual gland and unusual presentation. *British Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*; 31: pp 113-6
187. Wong, C.S.M., Strange, R.C., Lear JT. (2003); Basal cell carcinoma. *BMJ* 327:7, pp4-18.
188. Wood, N.K., y Goaz, PW. (2008). *Diagnóstico diferencial de las Lesiones Orales y maxilofaciales*; 5ª edición; Handcourt.
189. Warnakulasuriya, S. (2005). Global trends in the epidemiology of oral cancer: the current position. *Oral Oncol*; Abstract K-1. I:27.
190. Yishimura, R., Shibuya H., Hoshina, M., Akaike, H., Takeda A. (1999). Successful interstitial treatment for bilateral tongue cancer. *The British Journal of Radiology*; 72, pp812-14.
191. Yuen A., y Jacobs C. (1999). Lymphomas of the head and neck. *Semin Oncol*; 26:3, pp338-45.
192. Zhao, Y.F., Jia Jun., Jia Y. (2005); Complications associated with surgical management of ranulas. *J Oral maxillofac Surg*; 63:51-4.

193. Zequeira-Peña J.L., Merino-López, C. Pila-Pérez R., Pila-Peláez R. (2003). Plunging Ránula. A propósito de dos casos y revisión de algunos aspectos. *Archivo Médico de Camagüey*; 7(5), pp1-18.
194. Landis, J.R., y Koch, G.G. (1997). The measurement of observer agreement for categorical data. *Biometrics*; 33: pp159-74.
195. Fauchard, P. (1961) *Le Chirurgien Dentiste ou Traité des Dents*. Julien Prelat Editeur, Paris. 2ª de.

ANEXOS

TABLAS, CUADROS y GRÁFICAS

Tabla No. 1. Clasificación de tumores y lesiones de cavidad oral	
A. Tumores benignos	C. Lesiones inflamatorias
Queratoacantoma	Liquen plano
Papiloma	Sialadenitis
Verruga vulgar	Queratosis
Fibroma	Hiperqueratosis
Lipoma	Hiperplasia linfoide
Hemangioma	Hiperplasia papilar inflamatoria
Nevo	Hiperplasia pseudoepiteliomatosa
Neurofibroma	Inflamación crónica granulomatosa
Schwannoma	
Quiste dermoide	
Mixoma de vainas nerviosas	D. Tumores malignos
	Carcinoma 1pidermoide
B. Lesiones reactivas	Carcinoma basocelular
Ránula	Carcinoma adenoideoquístico
Mucocele	Carcinoma verrugoso
Quiste epidermoide	Linfoma
	Adenocarcinoma
C. Lesiones inflamatorias	Rabdomiosarcoma
Granuloma piógeno	
Granuloma periférico de células gigantes	E. Lesiones pigmentadas
Granuloma traumático	Mácula melanótica

Tabla No. 2. Escala de valores del índice Kappa de Cohen y su fuerza de concordancia, propuesta por Landis y Koch en 1977. ¹⁹⁴	
Fuerza de concordancia	Índice Kappa
<i>Pobre o débil</i>	0.01 – 0.40
<i>Moderada</i>	0.41 – 0.60
<i>Buena</i>	0.61 – 0.80
<i>Muy buena</i>	0.81 – 1.00

Tabla No.3. Distribución de las lesiones y tumores orales, por género, grupos de edad, con frecuencia y porcentaje, en derechohabientes de la Clínica No. 30 del IMSS de Mexicali Baja California, durante 1995 a 1999.

Grupos de Edad	Femenino		Masculino		Total	
	Frecuencia.	%	Frecuencia	%	Frecuencia	%
0-9 años	11	5.2	2	0.9	13	6.1
10-19 años	26	12.2	12	5.6	38	18.0
20-29 años	18	8.4	14	6.6	32	15.0
30-39 años	23	11	13	6.1	36	17.0
40-49 años	19	8.9	8	3.7	27	12.6
50-59 años	7	3.3	11	5.2	18	8.45
60-69 años	17	8.0	9	4.2	26	12.2
70-79 años	9	4.2	10	4.7	19	8.9
80-89 años	2	0.9	2	0.9	4	1.9
Total	132	62	81	38	213	100

Gráfica 1

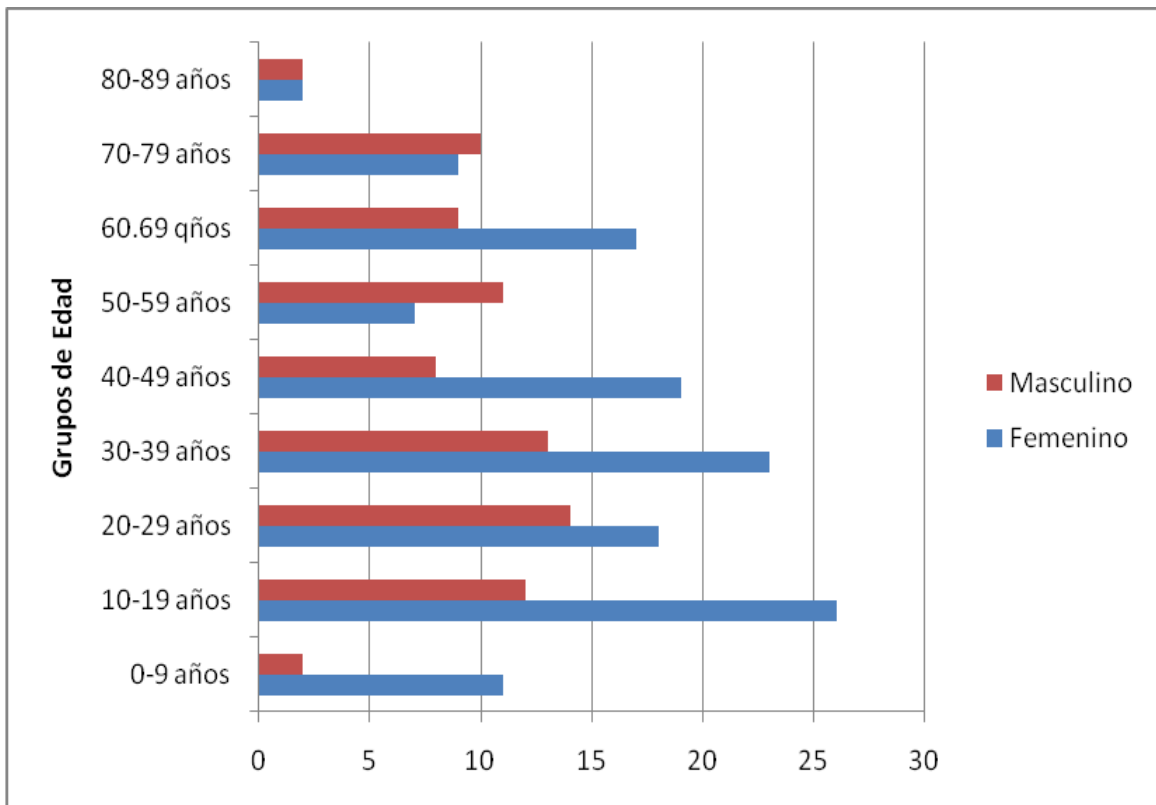


Tabla No. 4 Frecuencia, género y edad promedio en años de tumores benignos y malignos de cavidad oral de 1995 a 1999 de acuerdo al diagnóstico del histopatólogo oral.

Lugar	Patología	Frecuencia	%	Sexo Femenino	Edad Promedio en años	Sexo Masculino	Edad Promedio en años
1	Fibroma	24	20.3	17	45.6	7	41.8
2	Carcinoma epidermoide	20	16.9	5	71.8	15	62.3
3	Hemangioma (cavernoso y capilar)	15	12.7	12	41.2	3	36.7
4	Tumor mixto benigno	13	11	8	41.5	5	38
5	Carcinoma basocelular	10	8.5	6	63.8	4	72
6	Papiloma	8	6.8	5	33	3	37
7	Verruga vulgar	5	4.2	3	26	2	26
8	Adenocarcinoma	5	4.2	3	39.3	2	68.5
9	Nevo de unión e intradérmico	3	2.54	3	33.3	0	0
10	Neurofibroma	3	2.54	2	44	1	71
11	Lipoma	3	2.54	0	0.0	3	46
12	Linfoma	2	1.7	1	41	1	50
13	Carcinoma verrucoso	1	.85	1	82	0	0
14	Carcinoma adenoideoquistico	1	.85	0	0.0	1	34
15	Schwannoma	1	.85	1	9	0	0
16	Mixoma de vainas nerviosas	1	.85	1	22	0	0
17	Quiste dermoide	1	.85	0	0	1	25
18	Rabdomiosarcoma	1	.85	1	71	0	0
19	Queratoacnoma	1	.85	1	40	0	0
Total		118	100	70		48	

Tabla No 5. Frecuencia de lesiones de cavidad oral en derechohabientes de la Clínica No. 30 del IMSS de Mexicali Baja California, de 1995 a 1999, de acuerdo al diagnóstico del histopatólogo general.

Lugar	Lesiones de cavidad oral	Frecuencia	%
1	Mucocele	51	24.0
2	Carcinoma epidermoide	23	10.1
3	Fibroma	19	8.9
4	Granuloma piógeno	15	7.0
5	Hemangioma	13	6.1
6	Papiloma	13	6.1
7	Tumor mixto benigno	12	5.6
8	Carcinoma basocelular	11	5.0
9	Quiste epidermoide	7	3.3
10	Inflamación crónica granulomatosa	7	3.3
11	Verruga vulgar	4	1.9
12	Hiperplasia papilar inflamatoria	4	1.9
13	Neurofibroma	4	1.9
14	Linfoma	3	1.40
15	Sialadenitis crónica	3	1.40
16	Lipoma	3	1.40
17	Adenocarcinoma	3	1.40
18	Hiperplasia pseudoepiteliomatosa	3	1.40
19	Carcinoma adenoideoquístico	2	.93
20	Hiperplasia linfoide	2	.93
21	Nevo intradérmico	2	.93
22	Queratosis lingual	1	.46
23	Schwannoma	1	.93
24	Queratoacantoma	1	.47
25	Quiste dermoide	1	.47
26	Hiperplasia fibrosa	1	.47
27	Granuloma de células plasmáticas	1	.47
28	Granuloma periférico de células gigantes	1	.47
29	Liquen plano	1	.47
30	Mácula melanótica	1	.47
Total		213	100

Tabla No 6. Frecuencia de lesiones de cavidad oral en derechohabientes de la Clínica No. 30 del IMSS de Mexicali Baja California, de 1995 a 1999 de acuerdo al diagnóstico histopatológico oral.

Lugar	Lesiones de cavidad oral	Frecuencia	%
1	Mucocele	48	22.5
2	Fibroma	24	11.3
3	Carcinoma epidermoide	20	9.38
4	Granuloma piógeno	20	9.38
5	Hemangioma	15	7.0
6	Tumor mixto benigno	13	6.0
7	CA basocelular	10	4.6
8	Papiloma	8	3.8
9	Quiste epidermoide	6	2.8
10	Sialadenitis crónica	6	2.8
11	Verruga vulgar	5	2.3
12	Adenocarcinoma	5	2.3
13	Hiperplasia papilar inflamatoria	4	1.9
14	Neurofibroma	3	1.4
15	Nevo	3	1.4
16	Inflamación crónica granulomatosa	3	1.4
17	Lipoma	3	.93
18	Linfoma	2	.93
19	Hiperplasia linfoide	2	.93
20	Hiperplasia fibrosa inflamatoria	1	.93
21	Carcinoma adenoideoquístico	1	.46
22	Carcinoma verrucoso	1	.46
23	Rabdomiosarcoma	1	.46
24	Mixoma de vainas nerviosas	1	.46
25	Schwannoma	1	.46
26	Mácula melanótica	1	.46
27	Queratoacantoma	1	.46
28	Queratosis lingual	1	.46
29	Granuloma traumático	1	.46
30	Granuloma de células plasmáticas	1	.46
31	Granuloma periférico de células gigantes	1	.46
32	Quiste dermoide	1	.46
Total		213	100

Tabla No. 7. Frecuencia de tumores benignos y malignos de cavidad oral en derecho-habientes de la Clínica No. 30 del IMSS de Mexicali, Baja California, de 1995 a 1999, de acuerdo al diagnóstico del histopatólogo oral.

Lugar	Patología	Frecuencia	%
1	Fibroma	24	20.3
2	Carcinoma epidermoide	20	16.9
3	Hemangioma (cavernoso y capilar)	15	12.7
4	Tumor mixto benigno	13	11.0
5	Carcinoma basocelular	10	8.5
6	Papiloma	8	6.8
7	Verruga vulgar	5	4.3
8	Adenocarcinoma	5	4.3
9	Nevo unión e intramucoso	3	2.5
10	Neurofibroma	3	2.5
11	Lipoma	3	2.5
12	Linfoma	2	1.7
13	Carcinoma verrucoso	1	.847
14	Carcinoma adenoideoquístico	1	.847
15	Schwannoma	1	.847
16	Queratoacantoma	1	.847
17	Mixoma de vainas nerviosas	1	.847
18	Quiste dermoide	1	.847
19	Rabdomiosarcoma	1	.847
Total		118	100

Tabla No. 8. Frecuencia de tumores malignos de cavidad oral en derechohabientes de la Clínica No. 30 del IMSS de Mexicali, Baja California de 1995 a 1999 de acuerdo al diagnóstico del histopatólogo oral.

Lugar	Patología	Frecuencia	%
1	Carcinoma epidermoide	20	50.00
2	Carcinoma basocelular	10	25.00
3	Adenocarcinoma	5	12.3
4	Linfoma	2	5.00
5	Carcinoma adenoideoquístico	1	2.5
6	Carcinoma verrucoso	1	2.5
7	Rabdomiosarcoma	1	2.5
Total		40	100

Gráfica 2

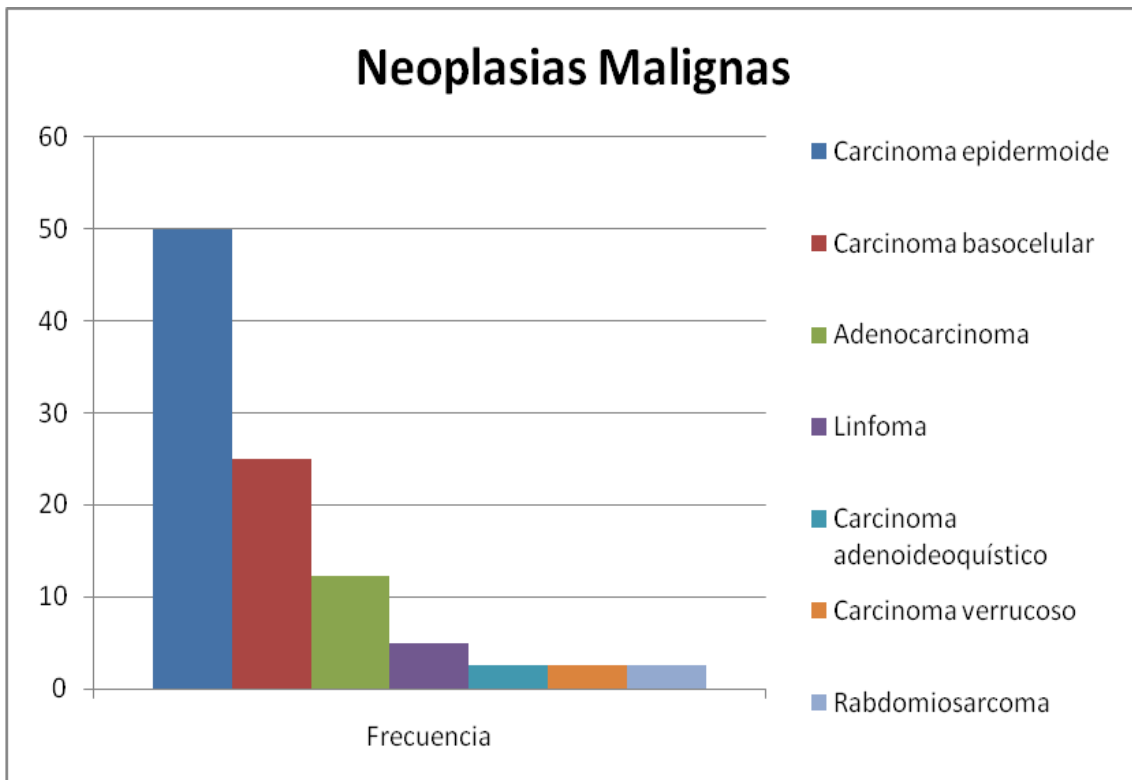


Tabla No. 9. Frecuencia de tumores malignos de cavidad oral por sitio anatómico, en derechohabientes de la Clínica No. 30 del IMSS de Mexicali, Baja California, de 1995 a 1999 de acuerdo al diagnóstico del histopatólogo oral.

	Labio inferior	Labio superior	Lengua	Paladar	Maxilar superior	Encía	Piso de boca	Gl. Parótida	Gl. Submaxilar	Gl. Sublingual	Total
Carcinoma Epidermoide	9	1	5	3	1	1					20
Carcinoma Basocelular	3	7									10
Adenocarcinoma				1			1	1	1	1	5
Carcinoma adenoideoquístico								1			1
Linfoma				1			1				2
Carcinoma Verrucoso						1					1
Rabdomiosarcoma							1				1
Total	12	8	5	5	1	2	3	2	1	1	40

Tabla No. 10. Distribución de los sitios anatómicos más afectados, por frecuencia y porcentaje encontrados en esta investigación de 1995 a 1999, de acuerdo al diagnóstico del histopatólogo oral.

		Frecuencia	%
1	Labio inferior	102	47.8
2	Lengua	23	10.7
3	Labio superior	22	10.3
4	Paladar	17	8.0
5	Glándula submaxilar	13	6.0
6	Glándula parótida	12	5.63
7	Encía	9	4.22
8	Gingival	4	1.87
9	Glándula submandibular	4	1.87
10	Base de lengua	2	0.93
11	Piso de la boca	2	0.93
12	Úvula	1	0.46
13	Región retromolar	1	0.46
14	Carrillo	1	0.46
	Total	213	100

Gráfica 3

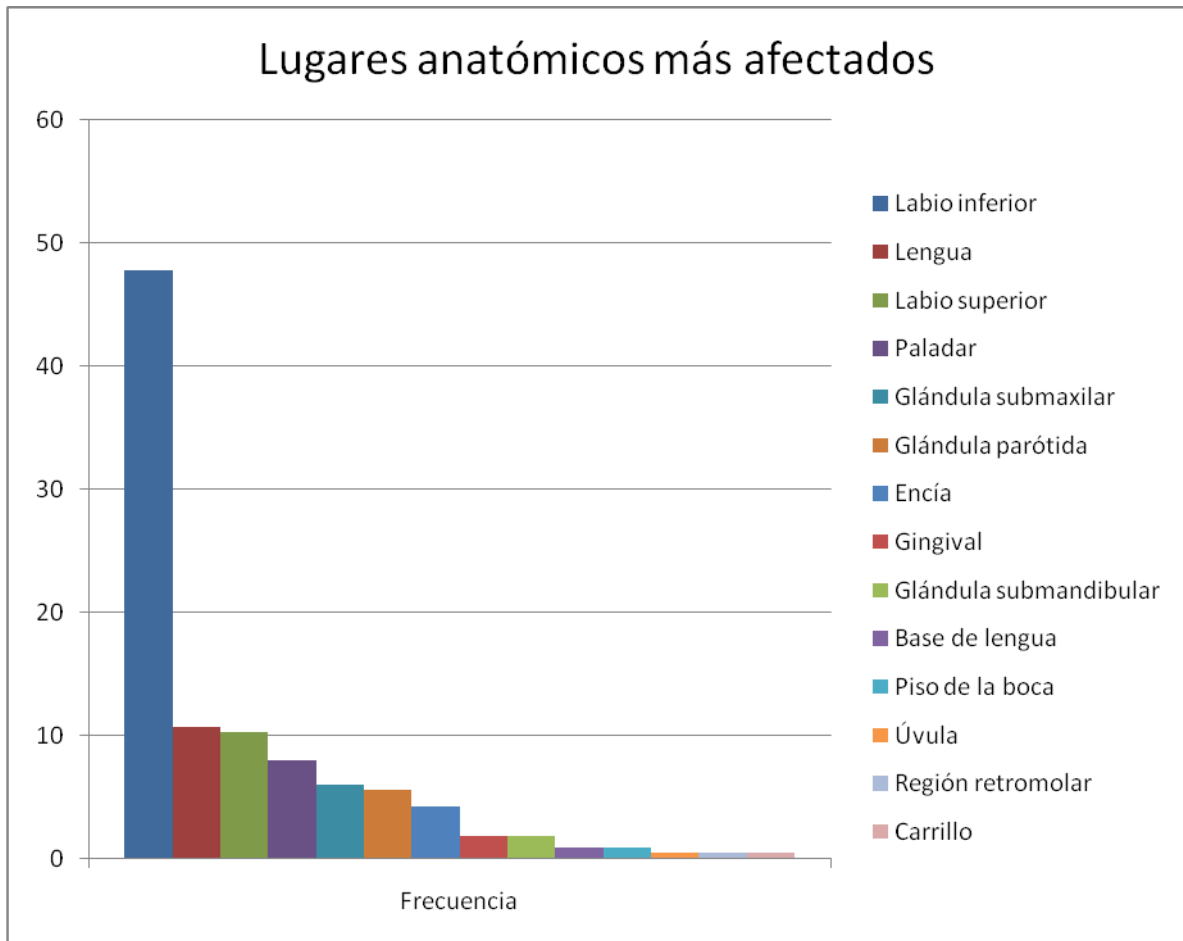


Tabla No. 11. Distribución de la concordancia entre el diagnóstico del odontólogo clínico-histopatólogo general de 1995-1999, de acuerdo al tipo de lesión.

		Histopatólogo general					Total
		Tb	Lr	Li	Tm	Lp	
Odontólogo clínico	Tb	51	13	11	1	0	76
	Lr	10	49	2	0	0	61
	Li	7	4	14	0	0	25
	Tm	4	3	2	41	0	50
	Lp	0	0	0	0	1	1
Total		72	69	29	42	1	213

Tb = Tumor benigno, Lr = Lesión reactiva, Li = Lesión inflamatoria, Tm = Tumor maligno, Lp = Lesión pigmentaria

Índice de Kappa 0.631, DS 0.042, Aprox. T^b 15.406, $p=0.000$

Tabla No. 12. Distribución de la concordancia entre el diagnóstico del odontólogo clínico-histopatólogo oral de 1995-1999, de acuerdo al tipo de lesión.

		Histopatólogo oral					Total
		Tb	Lr	Li	Tm	Lp	
Odontólogo clínico	Tb	55	10	10	1	0	76
	Lr	11	47	4	0	0	62
	Li	7	1	16	0	0	24
	Tm	5	3	3	39	0	50
	Lp	0	0	0	0	1	1
Total		78	61	33	40	1	213

Tb = Tumor benigno, Lr = Lesión reactiva, Li = Lesión inflamatoria, Tm = Tumor maligno, Lp = Lesión pigmentaria.

Índice de Kappa 0.644, DS 0.041, Aprox. T^b 15.792, $p=0.000$

Tabla No. 13. Distribución de la concordancia intraobservador del histopatólogo general "A" de 1995-1999, de acuerdo al tipo de lesión

		Histopatólogo general "A"				Total
		Tb	Lr	Li	Tm	
Histopatólogo general "A"	Tb	31	3	1	0	35
	Lr	4	28	1	0	33
	Li	2	0	15	0	17
	Tm	0	0	1	18	19
Total		37	31	18	18	104

Tb = Tumor benigno, Lr = Lesión reactiva, Li = Lesión inflamatoria, Tm = Tumor maligno.

Índice de Kappa 0.841, DS 0.043, Aprox. T^b 14.373, $p=0.000$

Tabla No. 14. Distribución de la concordancia intraobservador del histopatólogo general "B" de 1995-1999, de acuerdo al tipo de lesión.

		Histopatólogo general "B"					Total
		Tb	Lr	Li	Tm	Lp	
Histopatólogo general "B"	Tb	36	0	1	0	0	37
	Lr	2	33	0	0	0	35
	Li	0	0	13	0	0	13
	Tm	0	0	0	23	0	23
	Lp	0	0	0	0	1	1
Total		38	33	14	23	1	109

Tb = Tumor benigno, Lr = Lesión reactiva, Li = Lesión inflamatoria, Tm = Tumor maligno, Lp = Lesión pigmentaria.

Índice de Kappa 0.962, DS 0.022, Aprox. T^b 16.841, $p=0.000$

Tabla No. 15. Distribución de la concordancia Interobservador de histopatólogo general de 1995-1999, de acuerdo al tipo de lesión.

		Histopatólogo general "B"					Total
		Tb	Lr	Li	Tm	Lp	
Histopatólogo general "A"	Tb	66	8	1	1	0	76
	Lr	6	56	1	0	0	63
	Li	0	3	28	0	0	31
	Tm	0	0	0	42	0	42
	Lp	0	0	0	0	1	1
Total		72	67	30	43	1	213

Tb = Tumor benigno, Lr = Lesión reactiva, Li = Lesión inflamatoria, Tm = Tumor maligno, Lp = Lesión pigmentaria.

Índice de Kappa 0.871, DS 0.028, Aprox. T^b 21.352, $p=0.000$

Tabla No. 16. Distribución de la concordancia Interobservador entre el histopatólogo general y el oral de 1995-1999, de acuerdo al tipo de lesión.

		Histopatólogo oral					Total
		Tb	Lr	Li	Tb	Lp	
Histopatólogos generales	Tb	67	4	1	0	0	72
	Lr	9	54	5	0	0	68
	Li	2	2	26	0	0	30
	Tm	1	1	0	40	0	42
	Lp	0	0	0	0	1	1
Total		79	61	32	40	1	213

Tb = Tumor benigno, Lr = Lesión reactiva, Li = Lesión inflamatoria, Tm = Tumor maligno, Lp = Lesión pigmentaria.

Índice de Kappa 0. 838, DS 0.031, Aprox. T^b 20.563, $p=0.000$

Tabla No. 17. Distribución por años, de la concordancia entre el diagnóstico del odontólogo clínico y el diagnóstico de histopatólogo general por tipo de lesiones de 1995 a 1999.

Año	Casos concordados	Índice Kappa
1995	25 concordados de casos 44	0.42 <i>Moderada</i>
1996	30 concordados de casos 41	0.60 <i>Moderada</i>
1997	17 concordados de casos 25	0.52 <i>Moderada</i>
1998	25 concordados de casos 30	0.77 <i>Buena</i>
1999	60 concordados de casos 73	0.74 <i>Buena</i>
Total	156 concordados de 213 casos	0.63 <i>Buena</i>

Gráfica 4

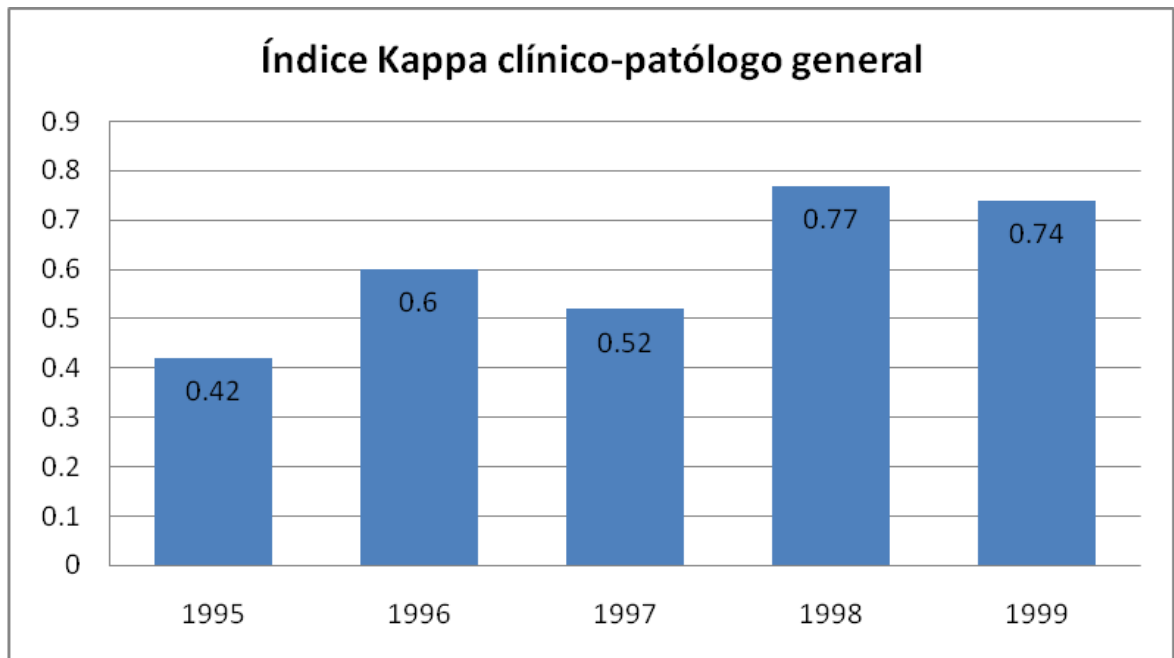
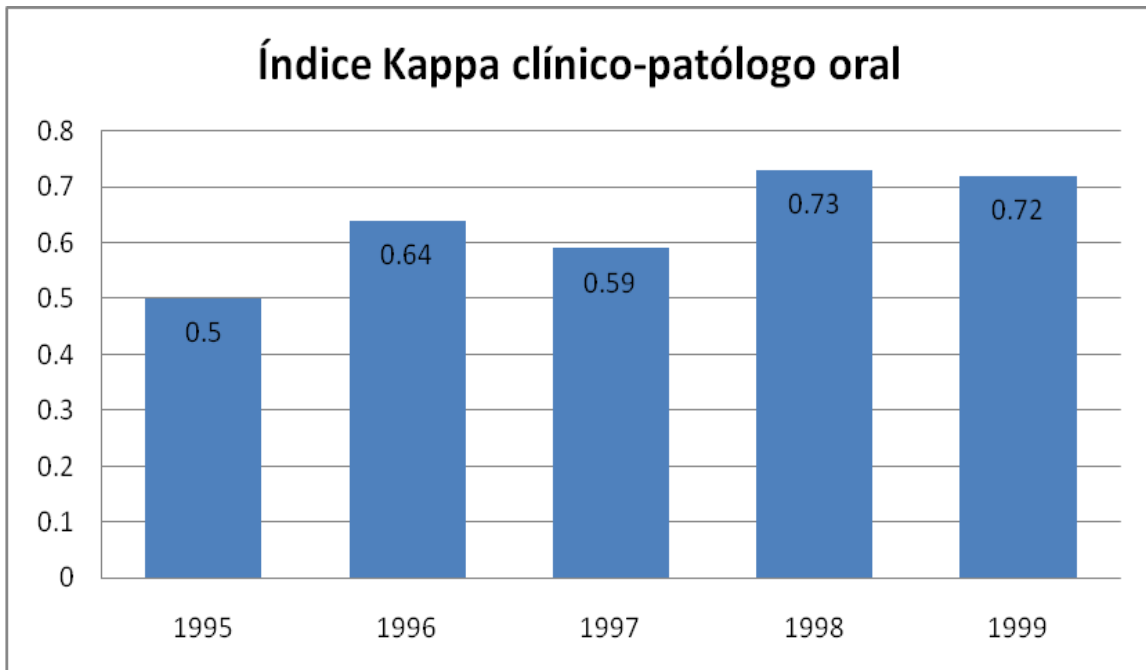


Tabla No. 18. Distribución por años de la concordancia, entre el diagnóstico del odontólogo clínico y el diagnóstico de histopatólogo oral por tipo de lesiones de 1995 a 1999.

Año	Casos concordados	Índice Kappa
1995	28 concordados de casos 44	0.50 <i>Moderada</i>
1996	31 concordados de casos 41	0.64 <i>Buena</i>
1997	17 concordados de casos 25	0.59 <i>Moderada</i>
1998	24 concordados de casos 30	0.73 <i>Buena</i>
1999	59 concordados de casos 73	0.72 <i>Buena</i>
Total	158 concordados de 213 casos	0.64 <i>Buena</i>

Gráfica 5



Las tablas de la 19 a la 23, muestran las concordancias diagnósticas Interobservador del odontólogo clínico y del histopatólogo general de 1995 a 1999.

Tabla No. 19. Distribución de la concordancia diagnóstica del odontólogo clínico y de histopatólogo general durante 1995, de acuerdo a su clasificación por tipo de lesión.

		Histopatólogo general					Total
		Tb	Lr	Li	Tm	Lp	
Odontólogo clínico	Tb	7	2	5	1	0	15
	Lr	3	7	1	0	0	11
	Li	4	1	3	0	0	8
	Tm	1	0	1	7	0	9
	Lp	0	0	0	0	1	1
Total		15	10	10	8	1	44

Tb = Tumor benigno, Lr = Lesión reactiva, Li = Lesión inflamatoria, Tm = Tumor maligno, Lp = Lesión pigmentaria.

Índice de Kappa 0.423, DS 0.103, Aprox. T^b 4.971, $p=0.000$

Tabla No. 20. Distribución de la concordancia diagnóstica del odontólogo clínico y de histopatólogo general durante 1996, de acuerdo a su clasificación por tipo de lesión.

		Histopatólogo general				Total
		Tb	Lr	Li	Tm	
Odontólogo clínico	Tb	6	3	1	0	10
	Lr	3	13	1	0	17
	Li	0	1	1	0	2
	Tm	1	1	0	10	12
Total		10	18	3	10	41

Tb = Tumor benigno, Lr = Lesión reactiva, Li = Lesión inflamatoria, Tm = Tumor maligno, Lp = Lesión pigmentaria.

Índice de Kappa 0.607, DS .100, Aprox. T^b 6.044, $p=0.000$

Tabla No. 21. Distribución de la concordancia diagnóstica del odontólogo clínico y de histopatólogo general durante 1997, de acuerdo a su clasificación por tipo de lesión.

		Histopatólogo general				Total
		Tb	Lr	Li	Tm	
Odontólogo clínico	Tb	6	1	2	0	9
	Lr	1	9	0	0	10
	Li	1	0	0	0	1
	Tm	1	1	1	2	5
Total		9	11	3	2	25

Tb = Tumor benigno, Lr = Lesión reactiva, Li = Lesión inflamatoria, Tm = Tumor maligno, Lp = Lesión pigmentaria.
Índice de Kappa 0.525, DS 0.125, Aprox. T^b 4.094, $p=0.000$

Tabla No. 22. Distribución de la concordancia diagnóstica del odontólogo clínico y de histopatólogo general durante 1998, de acuerdo a su clasificación por tipo de lesión.

		Histopatólogo general				Total
		Tb	Lr	Li	Tm	
Odontólogo clínico	Tb	6	0	2	0	8
	Lr	2	7	0	0	9
	Li	0	0	6	0	6
	Tm	1	0	0	6	7
Total		9	7	8	6	30

Tb = Tumor benigno, Lr = Lesión reactiva, Li = Lesión inflamatoria, Tm = Tumor maligno, Lp = Lesión pigmentaria.
Índice de Kappa 0.778, DS 0.091, Aprox. T^b 7.434, $p=0.000$

Tabla No. 23. Distribución de la concordancia diagnóstica del odontólogo clínico y de histopatólogo general durante 1999, de acuerdo a su clasificación por tipo de lesión.

		Histopatólogo general				Total
		Tb	Lr	Li	Tm	
Odontólogo clínico	Tb	26	7	1	0	34
	Lr	1	14	0	0	15
	Li	2	1	4	0	7
	Tm	0	1	0	16	17
Total		29	23	5	16	73

Tb = Tumor benigno, Lr = Lesión reactiva, Li = Lesión inflamatoria, Tm = Tumor maligno, Lp = Lesión pigmentaria.
Índice de Kappa 0.743, DS 0.064, Aprox. T^b 10.240, $p=0.000$

Las tablas de la 24 a la 28 muestran la concordancia diagnóstica Interobservador del odontólogo clínico y de histopatólogo oral de 1995 a 1999.

Tabla No. 24. Distribución de la concordancia diagnóstica del clínico y de histopatólogo oral durante 1995, de acuerdo a su clasificación por tipo de lesión.

		Histopatólogo oral					Total
		Tb	Lr	Li	Tm	Lp	
Odontólogo clínico	Tb	10	1	3	1	0	15
	Lr	3	8	0	0	0	11
	Li	3	1	4	0	0	8
	Tm	2	1	1	5	0	9
	Lp	0	0	0	0	1	1
Total		18	11	8	6	1	44

Tb = Tumor benigno, Lr = Lesión reactiva, Li = Lesión inflamatoria, Tm = Tumor maligno, Lp = Lesión pigmentaria.
Índice de Kappa 0.506, DS 0.100, Aprox. T^b 5.906, $p=0.000$

Tabla No. 25. Distribución de la concordancia diagnóstica del odontólogo clínico y de histopatólogo oral durante 1996, de acuerdo a su clasificación por tipo de lesión.

		Histopatólogo oral				Total
		Tb	Lr	Li	Tm	
Odontólogo clínico	Tb	7	3	0	0	10
	Lr	1	13	3	0	17
	Li	1	0	1	0	2
	Tm	1	1	0	10	12
Total		10	17	4	10	41

Tb = Tumor benigno, Lr = Lesión reactiva, Li = Lesión inflamatoria, Tm = Tumor maligno, Lp = Lesión pigmentaria.
Índice de Kappa 0.648, DS 0.095, Aprox. T^b 6.562, $p=0.000$

Tabla No. 26. Distribución de la concordancia diagnóstica del odontólogo clínico y de histopatólogo oral durante 1997, de acuerdo a su clasificación por tipo de lesión

		Histopatólogo oral				Total
		Tb	Lr	Li	Tm	
Odontólogo clínico	Tb	6	1	2	0	9
	Lr	1	9	0	0	10
	Li	1	0	0	0	1
	Tm	1	1	1	2	5
Total		9	11	3	2	25

Tb = Tumor benigno, Lr = Lesión reactiva, Li = Lesión inflamatoria, Tm = Tumor maligno, Lp = Lesión pigmentaria.
Índice de Kappa 0.525, DS 0.125, Aprox. T^b 4.094, $p=0.000$

Tabla No. 27. Distribución de la concordancia diagnóstica del odontólogo clínico y de histopatólogo oral durante 1998, de acuerdo a su clasificación por tipo de lesión.

		Histopatólogo oral				Total
		Tb	Lr	Li	Tm	
Odontólogo clínico	Tb	6	0	2	0	8
	Lr	2	6	1	0	9
	Li	0	0	6	0	6
	Tm	1	0	0	6	7
Total		9	6	9	6	30

Tb = Tumor benigno, Lr = Lesión reactiva, Li = Lesión inflamatoria, Tm = Tumor maligno, Lp = Lesión pigmentaria.
Índice de Kappa 0.722, DS 0.097, Aprox. T^b 7.106, $p=0.000$

Tabla No. 28. Distribución de la diagnóstica del odontólogo clínico y de histopatólogo oral durante 1999, de acuerdo a su clasificación por tipo de lesión.

		Histopatólogo oral				Total
		Tb	Lr	Li	Tm	
Odontólogo clínico	Tb	26	5	3	0	34
	Lr	3	12	0	0	15
	Li	2	0	5	0	7
	Tm	0	1	0	16	17
Total		31	18	8	16	73

Tb = Tumor benigno, Lr = Lesión reactiva, Li = Lesión inflamatoria, Tm = Tumor maligno, Lp = Lesión pigmentaria.
Índice de Kappa 0.722, DS 0.067, Aprox. T^b 9.982, $p=0.000$

Las tablas de la 29 a la 33 muestran la concordancia diagnóstica interobservador de histopatólogos generales de 1995 a 1999.

Tabla No. 29. Distribución de la concordancia diagnóstica Interobservador de histopatólogos generales durante 1995, de acuerdo a sus clasificación por tipo de lesión

		Histopatólogo general "B"					Total
		Tb	Lr	Li	Tm	Lp	
Histopatólogo general "A"	Tb	15	1	0	0	0	16
	Lr	0	9	0	0	0	9
	Li	0	0	10	0	0	10
	Tm	0	0	0	8	0	8
	Lp	0	0	0	0	1	1
Total		15	10	10	8	1	44

Tb = Tumor benigno, Lr = Lesión reactiva, Li = Lesión inflamatoria, Tm = Tumor maligno, Lp = Lesión pigmentaria.

Índice de Kappa 0.969, DS 0.030, Aprox. T^b 11.341, $p=0.000$

Tabla No. 30. Distribución de la concordancia diagnóstica Interobservador de histopatólogos generales durante 1996, de acuerdo a sus clasificación por tipo de lesión.

		Histopatólogo general "B"				Total
		Tb	Lr	Li	Tm	
Histopatólogo general "A"	Tb	8	2	0	0	10
	Lr	3	15	0	0	18
	Li	0	1	2	0	3
	Tm	0	0	0	10	10
Total		11	18	2	10	41

Tb = Tumor benigno, Lr = Lesión reactiva, Li = Lesión inflamatoria, Tm = Tumor maligno, Lp = Lesión pigmentaria.

Índice de Kappa 0.784, DS 0.082, Aprox. T^b 7.776, $p=0.000$

Tabla No. 31. Distribución de la concordancia diagnóstica Interobservador de histopatólogos generales durante 1997, de acuerdo a su clasificación por tipo de lesión.

		Histopatólogo general "B"				Total
		Tb	Lr	Li	Tm	
Histopatólogo general "A"	Tb	8	0	0	0	8
	Lr	1	10	1	0	12
	Li	0	0	3	0	3
	Tm	0	0	0	2	2
Total		9	10	4	2	25

Tb = Tumor benigno, Lr = Lesión reactiva, Li = Lesión inflamatoria, Tm = Tumor maligno, Lp = Lesión pigmentaria.

Índice de Kappa 0.880, DS 0.081, Aprox. T^b 6.738, $p=0.000$

Tabla No. 32. Distribución de la concordancia diagnóstica Interobservador de histopatólogos generales durante 1998, de acuerdo a su clasificación por tipo de lesión

		Histopatólogo general "B"				Total
		Tb	Lr	Li	Tm	
Histopatólogo general "A"	Tb	9	0	0	0	9
	Lr	0	7	0	0	7
	Li	0	0	8	0	8
	Tm	0	0	0	6	6
Total		9	7	8	6	30

Tb = Tumor benigno, Lr = Lesión reactiva, Li = Lesión inflamatoria, Tm = Tumor maligno, Lp = Lesión pigmentaria.

Índice de Kappa 1.000, DS 0.000, Aprox. T^b 9.416, $p=0.000$

Tabla No. 33. Distribución de la concordancia diagnóstica Interobservador de histopatólogos generales durante 1999. De acuerdo a su clasificación por tipo de lesión.

		Histopatólogo general "B"				Total
		Tb	Lr	Li	Tm	
Histopatólogo General "A"	Tb	27	5	1	0	33
	Lr	2	15	0	0	17
	Li	0	1	6	0	7
	Tm	0	0	0	16	16
Total		29	21	7	16	73

Tb = Tumor benigno, Lr = Lesión reactiva, Li = Lesión inflamatoria, Tm = Tumor maligno, Lp = Lesión pigmentaria.
Índice de Kappa 0.823, DS 0.056, Aprox. T^b 11.353, $p=0.000$

Las Tablas del 34 a 38 muestran las concordancias diagnósticas interobservador entre el histopatólogo general y el oral, por años de 1995 a 1999.

Tabla No. 34. Distribución de la concordancia diagnóstica Interobservador del histopatólogo general y el oral durante 1995, de acuerdo a su clasificación por tipo de lesión.

		Histopatólogo oral					Total
		Tb	Lr	Li	Tm	Lp	
Histopatólogo general	Tb	14	0	1	0	0	15
	Lr	1	9	0	0	0	10
	Li	2	1	7	0	0	10
	Tm	1	1	0	6	0	8
	Lp	0	0	0	0	1	1
Total		18	11	8	6	1	44

Tb = Tumor benigno, Lr = Lesión reactiva, Li = Lesión inflamatoria, Tm = Tumor maligno, Lp = Lesión pigmentaria.
Índice de Kappa 0.784, DS 0.075, Aprox. T^b 9.152 $p=0.000$

Tabla No. 35. Distribución de la concordancia diagnóstica Interobservador del histopatólogo general y el oral durante 1996, de acuerdo a su clasificación por tipo de lesión

		Histopatólogo oral				Total
		Tb	Lr	Li	Tm	
Histopatólogo general	Tb	7	3	0	0	10
	Lr	3	13	2	0	18
	Li	0	1	2	0	3
	Tm	0	0	0	10	10
Total		10	17	4	10	41

Tb = Tumor benigno, Lr = Lesión reactiva, Li = Lesión inflamatoria, Tm = Tumor maligno, Lp = Lesión pigmentaria.
Índice de Kappa 0.683, DS 0.094, Aprox. T^b 6.967, $p=0.000$

Tabla No. 36. Distribución de la concordancia diagnóstica Interobservador del histopatólogo general y el oral durante 1997, de acuerdo a su clasificación por tipo de lesión.

		Histopatólogo oral				Total
		Tb	Lr	Li	Tm	
Histopatólogo general	Tb	9	0	0	0	9
	Lr	1	9	1	0	11
	Li	0	0	3	0	3
	Tm	0	0	0	2	2
Total		10	9	4	2	25

Tb = Tumor benigno, Lr = Lesión reactiva, Li = Lesión inflamatoria, Tm = Tumor maligno, Lp = Lesión pigmentaria.
Índice de Kappa 0.881, DS 0.081, Aprox. T^b 6.737, $p=0.000$

Tabla No. 37. Distribución de la concordancia diagnóstica Interobservador del histopatólogo general y el oral durante 1998, de acuerdo a su clasificación por tipo de lesión.

		Histopatólogo oral				Total
		Tb	Lr	Li	Tm	
Histopatólogo general	Tb	9	0	0	0	9
	Lr	0	6	1	0	7
	Li	0	0	8	0	8
	Tm	0	0	0	6	6
Total		9	6	9	6	30

Tb = Tumor benigno, Lr = Lesión reactiva, Li = Lesión inflamatoria, Tm = Tumor maligno, Lp = Lesión pigmentaria.

Índice de Kappa 0.955, DS 0.044, Aprox. T^b 8.993, $p=0.000$

Tabla No. 38. Distribución de la concordancia diagnóstica Interobservador de histopatólogo general y el oral durante 1999, de acuerdo a su clasificación por tipo de lesión.

		Histopatólogo oral				Total
		Tb	Lr	Li	Tm	
Histopatólogo general	Tb	27	1	1	0	29
	Lr	4	17	1	0	22
	Li	0	0	6	0	6
	Tm	0	0	0	16	16
Total		31	18	8	16	73

Tb = Tumor benigno, Lr = Lesión reactiva, Li = Lesión inflamatoria, Tm = Tumor maligno, Lp = Lesión pigmentaria.

Índice de Kappa 0.863, DS 0.049, Aprox. T^b 11.905, $p=0.000$

Las Tablas del 39 al 43 muestran las concordancias diagnósticas intraobservador del patólogo general “B”, por años de 1995 a 1999.

Tabla No. 39. Distribución de la concordancia diagnóstica intraobservador de histopatólogo general “B” durante 1995, de acuerdo al tipo de lesión.

		Histopatólogo general “B”					Total
		Tb	Lr	Li	Tm	Lp	
Histopatólogo general “B”	Tb	9	0	0	0	0	9
	Lr	0	6	0	0	0	6
	Li	0	0	5	0	0	5
	Tm	0	0	0	8	0	8
	Lp	0	0	0	0	1	1
Total		9	6	5	8	1	29

Tb = Tumor benigno, Lr = Lesión reactiva, Li = Lesión inflamatoria, Tm = Tumor maligno, Lp = Lesión pigmentaria.
Índice de Kappa 1.000, DS 0.000, Aprox. T^b 9.652, $p=0.000$

Tabla No. 40. Distribución de la concordancia intraobservador de histopatólogo general “B” durante 1996, de acuerdo a su clasificación por tipo de lesión.

		Histopatólogo general “B”			Total
		Tb	Lr	Tm	
Histopatólogo general “B”	Tb	3	0	0	3
	Lr	0	7	0	7
	Tm	0	0	4	4
Total		3	7	4	14

Tb = Tumor benigno, Lr = Lesión reactiva, Li = Lesión inflamatoria, Tm = Tumor maligno, Lp = Lesión pigmentaria.
Índice de Kappa 1.000, DS 0.000, Aprox. T^b 5.159, $p=0.000$

Tabla No. 41. Distribución de la concordancia diagnóstica intraobservador de histopatólogo general "B" durante 1997, de acuerdo a su clasificación por tipo de lesión.

		Histopatólogo general "B"				Total
		Tb	Lr	Li	Tm	
Histopatólogo general "B"	Tb	6	0	0	0	6
	Lr	1	7	0	0	8
	Li	0	0	2	0	2
	Tm	0	0	0	1	1
Total		7	7	2	1	17

Tb = Tumor benigno, Lr = Lesión reactiva, Li = Lesión inflamatoria, Tm = Tumor maligno, Lp = Lesión pigmentaria. Índice de Kappa 0.909, DS 0.090, Aprox. T^b 5.423, $p=0.000$

Tabla No. 42. Distribución de la concordancia diagnóstica intraobservador de histopatólogo general "B" durante 1998, de acuerdo a su clasificación por tipo de lesión.

		Histopatólogo general "B"				Total
		Tb	Lr	Li	Tm	
Histopatólogo general "B"	Tb	5	0	0	0	5
	Lr	0	3	0	0	3
	Li	0	0	4	0	4
	Tm	0	0	0	2	2
Total		5	3	4	2	14

Tb = Tumor benigno, Lr = Lesión reactiva, Li = Lesión inflamatoria, Tm = Tumor maligno, Lp = Lesión pigmentaria. Índice de Kappa 1.000, DS 0.000, Aprox. T^b 6.249, $p=0.000$

Tabla No. 43. Distribución de la concordancia diagnóstica intraobservador de histopatólogo general "B" durante 1999, de acuerdo a su clasificación por tipo de lesión.

		Histopatólogo general "B"				Total
		Tb	Lr	Li	Tm	
Histopatólogo general "B"	Tb	14	0	0	0	14
	Lr	1	10	0	0	11
	Li	0	0	2	0	2
	Tm	0	0	0	8	8
Total		15	10	2	8	35

Tb = Tumor benigno, Lr = Lesión reactiva, Li = Lesión inflamatoria, Tm = Tumor maligno, Lp = Lesión pigmentaria. Índice de Kappa 0.958, DS 0.041, Aprox. T^b 8.729, $p=0.000$

Las Tablas del 44 al 48 muestran las concordancias diagnósticas intraobservador del patólogo general "A", por años de 1995 a 1999

Tabla No. 44. Distribución de la concordancia diagnóstica intraobservador de histopatólogo general "A" durante 1995, de acuerdo a su clasificación por tipo de lesión.

		Histopatólogo general "A"			Total
		Tb	Lr	Li	
Histopatólogo general "A"	Tb	6	0	0	6
	Lr	0	4	0	4
	Li	0	0	5	5
Total		6	4	5	15

Tb = Tumor benigno, Lr = Lesión reactiva, Li = Lesión inflamatoria, Tm = Tumor maligno, Lp = Lesión pigmentaria. Índice de Kappa 1.000, DS 0.000, Aprox. T^b 9.652, $p=0.000$

Tabla No. 45. Distribución de la concordancia intraobservador de histopatólogo general "A" durante 1996, de acuerdo a su clasificación por tipo de lesión.

		Histopatólogo general "A"				Total
		Tb	Lr	Li	Tm	
Histopatólogo general "A"	Tb	5	2	0	0	7
	Lr	3	8	0	0	11
	Li	2	0	1	0	3
	Tm	0	0	1	5	6
Total		10	10	2	5	27

Tb = Tumor benigno, Lr = Lesión reactiva, Li = Lesión inflamatoria, Tm = Tumor maligno, Lp = Lesión pigmentaria.
Índice de Kappa 0.579, DS .124, Aprox. T^b 4.883, $p=0.000$

Tabla No. 46. Distribución de la concordancia intraobservador de histopatólogo general "A" durante 1997, de acuerdo a su clasificación por tipo de lesión.

		Histopatólogo general "A"				Total
		Tb	Lr	Li	Tm	
Histopatólogo general "A"	Tb	2	1	0	0	3
	Lr	0	2	1	0	3
	Li	0	0	1	0	1
	Tm	0	0	0	1	1
Total		2	3	2	1	8

Tb = Tumor benigno, Lr = Lesión reactiva, Li = Lesión inflamatoria, Tm = Tumor maligno, Lp = Lesión pigmentaria.
Índice de Kappa 0.652, DS 0.215, Aprox. T^b 3.119, $p=0.002$

Tabla No. 47. Distribución de la concordancia diagnóstica intraobservador de histopatólogo general “A” durante 1998, de acuerdo a su clasificación por tipo de lesión.

		Histopatólogo general “A”				Total
		Tb	Lr	Li	Tm	
Histopatólogo general “A”	Tb	4	0	0	0	4
	Lr	0	4	0	0	4
	Li	0	0	4	0	4
	Tm	0	0	0	4	4
Total		4	4	4	4	16

Tb = Tumor benigno, Lr = Lesión reactiva, Li = Lesión inflamatoria, Tm = Tumor maligno, Lp = Lesión pigmentaria.
 Índice de Kappa 1.000, DS 0.000, Aprox. T^b 6.928, $p=0.000$

Tabla No. 48. Distribución de la concordancia diagnóstica intraobservador de histopatólogo general “A” durante 1999, de acuerdo a su clasificación por tipo de lesión.

		Histopatólogo general “A”				Total
		Tb	Lr	Li	Tm	
Histopatólogo general “A”	Tb	14	0	1	0	15
	Lr	1	10	0	0	11
	Li	0	0	4	0	4
	Tm	0	0	0	8	8
Total		15	10	5	8	38

Tb = Tumor benigno, Lr = Lesión reactiva, Li = Lesión inflamatoria, Tm = Tumor maligno, Lp = Lesión pigmentaria.
 Índice de Kappa 0.926, DS 0.051, Aprox. T^b 9.361, $p=0.000$

Formato para recabar la información de las biopsias No. 1

No. de biopsia: _____ Nombre del paciente: _____

Edad: _____ Género: _____ Fecha: _____ Servicio: _____

Odontólogo clínico: _____

Espécimen: _____

Datos clínicos: _____

Diagnóstico del odontólogo clínico: _____

Descripción macroscópica: _____

Color: _____ Tamaño: _____

Consistencia: _____

Descripción microscópica: _____

Médico-histopatólogo: _____ Fecha: _____

GLOSARIO:

PATOLOGÍAS ENCONTRADAS EN ESTA INVESTIGACIÓN

1.-TUMORES BENIGNOS

Papiloma (Código No. M 8050).

Es un tumor benigno común, que se origina en el epitelio superficial, muy frecuente en paladar y la úvula. Es una de las lesiones epiteliales más frecuentes en la cavidad bucal, en la actualidad se ha encontrado que el virus del papiloma es el causante de este tumor benigno. La infección por este virus en la mucosa bucal, fue demostrada en animales por Jiménez en 1964.⁴¹ Este virus se trasmite en la mucosa bucal por contacto directo, como relaciones sexuales urogenitales, esto provoca que el virus aparezca en la piel y en la mucosa. Este virus pertenece a un grupo de virus de DNA, de doble cadena helicoidal protegido por una cápside que contiene unas proteínas de superficie que facilitan la fijación del virus a células susceptibles. Esta familia de virus tiene la capacidad de inducir la formación de lesiones hiperplásicas, papilomatosas, verrugas de piel y mucosa.

Clínica: es una lesión exofítica, el cual se encuentra formado por múltiples proyecciones pequeñas muy semejantes a unos dedos, es una lesión con una superficie rugosa, que miden algunos mm de diámetro, su base puede ser sésil o pediculada, de color blanco si tiene queratina y de color rosa si es no queratinizado, la mayoría de la veces aparece esta lesión solitaria y es común encontrarla en paladar blando, la úvula, parte dorsal de la lengua y encía.

Histopatológica: el papiloma se caracteriza por una capa papilar gruesa con un epitelio plano estratificado el cual puede ser queratinizado o no queratinizado, su núcleo central se encuentra formado por un tejido conectivo con abundantes vasos.

Etiología: su aparición podría estar asociada a un traumatismo mecánico y la causa que actualmente se acepta que es producido por el VPH.^{32,52,64,86,87,188}

Verruga vulgar (Código No. M 8050)

La verruga vulgar, es un tumor de origen epitelial presente en la piel, la cual contiene células coilocíticas, suele presentarse en las manos y en labios de niños pequeños.

Clínica: se presentan lesiones papulosas o en nódulos exofíticos, con presencia de queratina y con frecuencia muestran un pequeño péndulo estrecho bien definido, la

superficie se observa como una "coliflor", suelen medir de 2 a 2.5mm aunque puede ser de mayor tamaño, en cavidad oral se observan de color blanco.

Histopatología: hay presencia de proliferación epitelial papilar, con múltiples prolongaciones con presencia de hiperqueratosis y células granulosas, las células epiteliales más superficiales se observan con núcleos retraídos y una parte clara nuclear (coilocitosis), en el tejido conectivo que rodea a la lesión se observan espacios vasculares dilatados y presencia de células de una inflamación crónica. Etiología: aparece en la piel en varias ocasiones por autoinoculación, causada por el VPH 4, 6 y 11.^{19,106,142,163,188}

Tumores benignos de extirpe conectivo:

a). Fibroma (Código No. M 8910/0)

Es un tumor benigno de tejido conectivo y su presencia es muy común en cavidad oral.

Clínica: clínicamente el fibroma se observa tumefacto, de superficie lisa, con su base sésil o pediculada. Su tamaño varía de algunos milímetros a varios centímetros, puede presentar inflamación y mostrar pequeñas ulceraciones superficiales, de crecimientos lento, tiene mayor incidencia en la 3ª, 4ª y 5ª década de la vida, los lugares más comunes son la encía, mucosa bucal, lengua, los labios y el paladar. La consistencia del fibroma puede ser firme y resistente pero en ocasiones puede tener consistencia suave y esponjosa, bajo estas condiciones clínicamente se le conoce como "fibroma duro" y "fibroma suave" según sea el caso.

Histopatología: la lesión se encuentra cubierta de por un epitelio plano estratificado, es posible observar abundantes fibras colágenas entrelazadas y diversas cantidades de fibroblastos, fibrocitos y vasos sanguíneos. En algunos casos los fibromas pueden presentar calcificación difusa o definitivamente calcificación, sobre todo cuando están presentes en la encía, conocido como fibroma osificante periférico.

Etiología: se debe frecuentemente a un trauma que provoca inflamación en el tejido.^{32,72,106,165,172,180,188}

b). Lipoma (Código No. M 8850/0)

Es un tumor benigno de células adiposas de naturaleza normal, se presenta generalmente como una tumefacción blanda y móvil de color amarillo. Es considerado como un tumor benigno de origen conectivo. El área de la cabeza y en la región posterior del cuello son los sitios donde el lipoma se presenta con mayor frecuencia, otros sitios

que aparece con menos frecuencia son la glándula parótida, cavidad oral y la laringe. Cuando se presenta en cavidad oral el cual es raro, es de crecimiento lento, indoloro y asintomático dando lugar a que el tumor tome una forma redondeada, bien definida y de gran tamaño. Este tumor tiende a aparecer después de los 40 años, cuando aparecen en cavidad oral se localizan en la submucosa de la mejilla, lengua, piso de la boca, paladar blando y de los labios.

Clínicas: cuando se presentan los lipomas en cavidad oral suelen ser asintomáticos y bien delimitados, de consistencia blanda a la palpación y de libre desplazamiento, cuando alcanza un tamaño muy grande suele provocar una compresión a las estructuras adyacentes, se le puede encontrar en ambos sexos, aparece con mayor frecuencia en la edad adulta, el lipoma bucal es raro encontrarlo y se desarrolla en el tejido conectivo de las mejillas, piso de boca y la lengua.

Histopatología: el lipoma suele estar bien delimitado, aunque algunas veces no presenta cápsula de tejido conectivo, los adipocitos presentan características morfológicas normales, un anillo de citoplasma con centro claro similar a una vacuola y de forma redonda, el núcleo en posición excéntrica, los lipomas se presentan en forma de lobulillos con tabiques de tejido conectivo. Su etiología es desconocida, aunque probablemente sea por algún traumatismo, infección, irritación crónica o alguna alteración hormonal.^{47,57,142,162}

Tumor de extirpe vascular:

Hemangioma (Código No. M 9120/0)

Es una malformación vascular benigna que aparece a temprana edad, de crecimiento rápido para luego estabilizarse y posteriormente involucionar. Los hemangiomas son malformaciones benignas frecuentes, algunos hemangiomas tienen una evolución lenta, otros de crecimiento rápido, la mayoría de estos tumores se localizan en la piel los cuales tienden a presentarse en forma aplanada o ligeramente elevada. Existen dos tipos de hemangiomas: el capilar y el cavernoso. Aproximadamente el 90% de los hemangiomas involucionan lentamente antes de la pubertad. En el adulto estas lesiones vasculares suelen presentarse en labios y la mucosa bucal.

Clínica: el hemangioma de cavidad oral suele ser elevado, con múltiples nódulos y se pueden observar de color rojo, azul o morados, se presenta generalmente en niños, no hay predilección por el género, este tumor puede aparecer en cualquier parte de la

mucosa, la lengua es la región más frecuente el cual se puede extender a los músculos de este órgano.

Histopatología: los hemangiomas se encuentran formados por muchos capilares de tamaño pequeño (capilar) o grandes espacios vasculares tortuosos, llenos de eritrocitos (cavernosos), los vasos están revestidos de endotelio de forma fusiforme o ligeramente aplanado, el estroma presenta una imagen fibrosa.^{89,128,142,163}

Tumor de extirpe melánico:

Nevo (Código No. M872-M879).

Es una lesión exofítica de piel o mucosas de origen benigno, pigmentada, formada por un cúmulo localizado de melanocitos.

Clínica: estas lesiones se clasifican de acuerdo a su distribución y morfología de los melanocitos: (nevo de unión, nevo intramucoso, nevo intradérmico, nevo compuesto y nevo azul). La mayoría de los nevos se presentan en la piel, en cavidad oral se presentan en mucosas de paladar duro, mucosa labial o gingival, en la encía y los labios. Es poco frecuente que aparezca en cavidad oral, esto puede ocurrir a cualquier edad, se presentan como pequeñas pápulas un poco elevadas.

Histopatología: se clasifican de acuerdo a su distribución y morfología, existen cuatro tipos: 1) Intramucosos se clasifican así por el cúmulo de células névicas en la lámina propia sin hacer contacto con membrana basal, 2) Nevo de unión las células névicas se localizan en la capa basal por arriba de la unión epidermis-dermis, 3) Nevo compuesto se localiza tanto en lámina propia como en la capa basal del epitelio, 4) Nevo azul es un nódulo elevado de color azul gris, con células estrelladas y fusiformes que suelen tener melanina, estas células se localizan en la parte más profunda de la lámina propia.

Etiología: de origen desconocido, pero se cree que derivan de los melanocitos que migran de la cresta neural hacia el epitelio y a la dermis para agruparse en nidos.^{36,142,163}

Tumores de extirpe nervioso:

a). Neurofibroma (Código No. M9540/0).

Es un tumor benigno y circunscrito, su origen proviene de la proliferación de fibroblastos del perineuro.

Clínica: el neurofibroma solitario se presentan generalmente en lengua, mucosa labial, en el vestíbulo, paladar, piso de boca, la mayoría de estas lesiones se presentan en

personas adultas, no hay predilección por ningún género, clínicamente su aspecto es el de un nódulo pediculado o sésil, de crecimiento lento, a la palpación el neurofibroma depende su dureza del grado de colagenización, cuando se presenta en la mucosa su consistencia es blanda, móvil y localizada, el tumor generalmente produce compresión de terminaciones nerviosas provocando parestesias o dolor.

Histopatología: al microscopio los fibroblastos se observan fusiformes, con núcleos ondulados, lo anterior en un fondo fino de tejido conectivo mixoide, además de los fibroblastos están presentes los mastocitos.

Etiología: la etiología del neurofibroma solitario se desconoce, pero algunos investigadores concluyen que se originan de las células de Schwann, y otros que quizás su origen es de los fibroblastos del perineuro.^{35, 49,72,142,163}

b). Schwannoma o Neurilemoma (Código No. M 9560/0)

Son tumores de origen benigno, de crecimiento lento y derivan de las vainas de las células de Schwann de los nervios periféricos motores, nervios sensitivos, simpáticos y de los nervios craneales. Los tumores de los nervios ópticos y olfatorios craneales que carecen de vaina de células de Schwann son la excepción. Colreavy y col, en 2001³⁵ refiere que, Verocay 1910 fue quien por primera vez describió un grupo de tumores neurogénicos a los que nombró "neurinomas", y que él propio Colreavy en 1935 hizo la propuesta de que estos tumores se podrían originar de las vainas nerviosas, nombrándolos como "neurilemomas". Hegazy 2001,⁸³ refiere que Antoni en 1920, describió dos patrones histológicos que se caracterizan por la gran cantidad de células que presentan denominándolo como "Antoni A" y el de apariencia mixoide como "Antoni B".

Clínica: estas lesiones generalmente son solitarias, y ligeramente sensibles a la palpación, su mayor predilección es entre los 20 y los 50 años, no hay predilección por el género, se le puede localizar en lengua, paladar, piso de boca, mucosa, encía, labios, vestíbulo y mandíbula.

Característica histopatológica: en este tumor es posible observar células fusiformes envolviendo su cápsula organizadas en dos patrones, el primero denominada áreas de Antoni A formado por células fusiformes con núcleos en empalizada y no se aprecia el contorno citoplásmico y son pálidas. La otra área Antoni B que también son células fusiformes con núcleos ovalados, rodeados de colágena y espacios extracelulares

nítidamente vacuolados. No hay presencia de mielina, la lesión se encuentra bien delimitada. Su origen es desconocido.^{12,69,163,188}

Quiste dermoide (Código No. M 90.84)

El quiste de línea media de la parte superior del cuello o de la parte anterior del piso de boca, tiende a aparecer en jóvenes el cual deriva de la piel, el quiste presenta una luz revestida por un epitelio plano estratificado en el cual es posible encontrar nexos cutáneos como (folículos pilosos y glándulas sebáceas y sudoríparas).

Clínica: el quiste dermoide se presenta como una masa móvil, fluctuante, en algunas ocasiones tiene una consistencia pastosa, su crecimiento es lento e indolora, esta lesión se presenta generalmente en los adultos jóvenes y adolescentes, no hay predilección por el género; en cuanto los sitios anatómicos se tienen el piso de boca; su tamaño varía el cual puede ir de los 2 cm de diámetro o menos.

Histopatología: el quiste presenta una pared de tejido conectivo fibroso cubierta por una delgada capa de epitelio plano estratificado y algunas veces es posible observar queratinización, dentro del quiste se suele observar cantidades variables de queratina, en la pared del quiste es posible observar anexos como glándulas sebáceas, sudoríparas y folículos pilosos

Etiología: el quiste dermoide se cree que puede ser originada en células epiteliales atrapadas cuando se presenta el cierre o fusión de los procesos embrionarios que forman el piso de boca.^{68,88,125,142,163,188}

Tumor mixto benigno (Código No. M 8940/0)

Es el tumor benigno más frecuente de glándulas salivales, presenta varios componentes de origen epitelial y mesenquimatoso como la proliferación de células mioepiteliales, además de poseer una cápsula muy fina de tejido conectivo. El tumor benigno tiende a aparecer principalmente en un 60% entre la 3ª y 5ª década de la vida, con una media de 40 años, poco frecuente en los niños con menos del 10%, afecta al género masculino de un 2:1. Este tumor afecta principalmente a la glándula parótida en un 60%, seguido en un 50% las glándulas submandibulares y el 25% corresponde a las glándulas sublinguales. Si este tumor no es retirado completamente durante la cirugía, tiene 1% de posibilidades de residivar.

Clínica: presenta un crecimiento lento, se encuentra bien delimitado, su consistencia va de blanda a ligeramente firme a la palpación, cuando se presenta en

glándulas salivales mayores se desplaza libremente. Al presentarse en la glándula parótida el tumor tiene forma esférica, por delante del lóbulo de la oreja. Este tumor también aparece con menor frecuencia en glándulas salivales menores.

Histopatología: presenta pleomorfismo, así como una combinación de células epiteliales y mioepiteliales en un estroma de origen mesenquimal, se observa la encapsulación del tumor. (Este tumor tiene la particularidad de aparecer nuevamente, cuando en la cirugía accidentalmente se rompe la cápsula). Esto puede causar que el tumor pleomorfo benigno aunque en un porcentaje mínimo se convierta en maligno.

Etiología: existen varias teorías acerca de la etiología del tumor mixto benigno, describe que el origen es una sola célula que tiene la capacidad de diferenciarse en células epiteliales o mioepiteliales, provocando de esta manera el tumor mixto.^{67,93,95,96,100,129,131,142,163,188}

2.-LESIONES REACTIVAS

- **Ránula**
- **Mucocele**
- **Quiste epidermoide**

Ránula (Código No. K.11.6)

Es un tipo de mucocele que aparece específicamente en el piso de boca, suele ser de forma ovoide, localizarse unilateralmente, entre la lengua y el maxilar inferior, suele observarse translúcida, por lo que se le puede apreciar una gran cantidad de vasos. Estas lesiones a la palpación se sienten blandas, fluctuantes y clínicamente se observa una tumefacción submentoniana o submandibular. Cuando su tamaño suele ser muy grande y extenderse hacia el cuello, puede afectar a la región del hueso hioides impidiendo la respiración normal.

Histología: el epitelio que cubre la superficie de la ránula se distiende por la cantidad de moco contenida en ella, el moco toma un tinte basófilo y se pueden observar abundantes neutrófilos y macrófagos espumosos de forma redondeada, sus características histopatológicas corresponden a un fenómeno de extravasación y al de retención.

Etiología: el traumatismo y la obstrucción de los conductos son las causas más frecuentes para que aparezca la ránula, la obstrucción es debido a cálculos salivales o

sialolitos. Otra de las causas es probablemente, una extrusión traumática de moco en el tejido glandular también contribuye al desarrollo de la lesión.^{99,142,163,192,193}

Mucocele de extravasación mucoso (Código No. K.11.6)

El mucocele consiste en un aumento de volumen causado por la acumulación de moco a partir de un conducto excretor roto o por obstrucción de éste.

Clínica: se presenta más frecuentemente en niños y adultos jóvenes, aunque en la niñez es donde predomina esta lesión, afecta por igual a los dos géneros, se presenta con predominio en labio inferior, aunque es frecuente en la mucosa bucal, piso de boca, cara ventral de la lengua y paladar, el mucocele en labio superior es raro. Se observa como una masa fluctuante de color azulado transparente, cuando el moco se mezcla con los eritrocitos se observa de color azul oscuro o morado rojizo muy similar al hemangioma.

Histopatología: hay de dos tipos el mucocele, el mucocele de extravasación que resulta de la ruptura de un conducto glandular, derramándose el moco en los tejidos vecinos. El mucocele de retención que tiene su origen en la disminución o ausencia de la excreción glandular como consecuencia de la obstrucción del conducto glandular. El de extravasación es el más frecuente y es debido a un traumatismo. Está formado por un depósito de moco localizado en el tejido conjuntivo que lo rodea y se encuentran rodeados por una pared formada por tejido de granulación, la luz de la cavidad se encuentra llena de eosinófilos y macrófagos. Un traumatismo mecánico como una mordedura en labio inferior es la causa principal de esta lesión.^{30,48,130,142,163,176}

Quiste epidermoide o quiste epidérmico de inclusión: (Código No. K09.81)

Es un quiste cutáneo el cual presenta una luz revestida por un epitelio plano estratificado queratinizado, el cual está lleno de queratina y sin la presencia de anexos cutáneos.

Clínica: son raros en cavidad bucal, el sitio más frecuente es el piso de cavidad oral, de consistencia firme, esférico, de fácil desplazamiento, con crecimiento lento y asintomático, el quiste epidermoide en piso de boca llega a tener grandes dimensiones, suele provocar depresión sobre la lengua y provocar problemas en la fonación, paso de alimentos y finalmente interferir con la respiración con dolor local o hasta regional.

Histopatología: el quiste epidermoide se encuentra revestido por un epitelio plano estratificado, con numerosas capas de células escamosas y es posible observar en el

estrato granuloso gránulos de queratohialina, al corte se le puede observar una luz definida el cual está lleno de queratina descamada en capas laminares, su pared se encuentra formada por tejido conectivo fibroso.

Etiología: de etiología desconocida, aunque se piensa que podría tener dos orígenes: congénito o adquirido. El congénito se puede originar de cualquier región del organismo que se encuentre en formación embriológica, donde el tejido ectodérmico queda atrapado en la línea media de dos procesos embrionarios o también por tejido epitelial implantado por un trauma en el útero. Otra teoría sobre el quiste epidermoide cuando aparece en piso de boca crece del blastómero totipotencial atrapados durante los cierres de los arcos mandibulares y braquiales del hioides. Es adquirido por algún trauma previo, que obliga a las células epiteliales a que ocupen un nuevo sitio por desplazamiento durante la cicatrización y desarrollen el papel de un injerto. Cuando se presenta en la piel se piensa que la mayoría de estas lesiones provienen de los folículos pilosos ocluidos, un traumatismo también puede provocar desplazamiento de las células epidérmicas.^{55,142,163}

3.- LESIONES INFLAMATORIAS

- **Granuloma piógeno**
- **Granuloma periférico de células gigantes**
- **Granuloma de células plasmáticas o pseudomotor inflamatorio**
- **Granuloma traumático**
- **Inflamación crónica granulomatosa**
- **Liquen plano**
- **Sialadenitis crónica**
- **Queratosis**
- **Hiperqueratosis**
- **Hiperplasia linfoide**
- **Hiperplasia papilar inflamatoria**
- **Hiperplasia pseudoepiteliomatosa**

Granuloma piógeno. Por su ubicación recibe diferente número de código:

- a) mucosa gingival (Código No. K 06.83)
- b) mucosa bucal (Código No. K 13.40)

El granuloma piógeno es una proliferación reactiva de crecimiento excesivo y rápido de tejido hiperplásico de granulación con abundante en capilares en respuesta a un estímulo agresivo

Clínica: tiende a aparecer de forma rápida, su base puede ser pediculada o sésil generalmente de consistencia blanda, se le puede observar en papila interdientaria, encía lingual o palatina, son lesiones muy vascularizadas, generalmente de color rojo chillón, a menudo pueden presentar una seudomembrana grisácea sobre la superficie y puede presentar hemorragia cuando es manipulada, el género femenino es el de mayor predilección

Histopatología: se presenta como una masa polipoidea con abundantes vasos sanguíneos de epitelio prominente, alrededor de los vasos se suele observar un tejido conectivo laxo o denso según sea el grado de evolución, el estroma que contiene los vasos se observa edematoso con varios haces de fibras colágenas maduras y las lesiones que ya tiene tiempo el estroma se observa fibroso.

Etiología: por irritación local o trauma como la pérdida de un diente primario, espículas óseas, trauma por cepillado, irritación gingival por placa o cálculo, picaduras de insectos y tratamientos con rayo láser.^{60,103,124,142,159,182,188}

Granuloma periférico de células gigantes (Código No. K 06.81)

Es considerada como una lesión exofítica con proliferación de células gigantes multinucleadas, con una gran vascularización.

Clínicas: su localización de manera exclusiva es en las encías, entre los primeros molares e incisivos y alcanzar un tamaño de hasta 2cm, puede abarcar uno o más dientes, probablemente su origen es el ligamento periodontal o el periostio, se observa como una masa de color rojo azulado con base amplia, esta lesión se puede presentar a cualquier edad, pero la mayor predilección es entre los 30 y 40 años y el género femenino es el más afectado.

Histopatología: el granuloma periférico se encuentra formado por nódulos de células gigantes multinucleadas, rodeadas por células mononucleares y abundantes eritrocitos extravasados, los nódulos se encuentran rodeados por bandas de estroma de tejido conjuntivo fibroso.

Etiología: actualmente no está clara su etiología, pero el trauma oclusal como el uso exagerado de palillos dentales, algún problema periodontal severo, extracciones dentales, infecciones crónicas, cirugías periodontales, irritación por dentaduras mal

justadas, dientes en malposición o que presenten alguna fractura y tratamientos ortodónticos severos.^{43,59,104,106,108,142,163}

Granuloma de células plasmáticas o pseudomotor inflamatorio

Es una lesión poco frecuente, se caracteriza por la formación de masas tumorales de origen granulomatoso de distintos tamaños. Afecta a individuos de ambos sexos. Esta lesión puede afectar a cualquier órgano como el pulmón, senos paranasales, laringe y cavidad oral, en la actualidad solo se ha reportado un caso en la glándula submaxilar y el resto de los casos se han encontrado en la glándula parótida. Es muy importante que se establezca un diagnóstico correcto ya que su tratamiento depende de esta información. Se debe hacer hincapié que el estudio histopatológico aclara el diagnóstico distintivo.

Etiología: su origen es desconocido y respecto a su clasificación. Se han postulado causas de origen inmunológico e infeccioso como el Virus de Epstein-Barr.^{24,170}

Granuloma Traumático (Código No. D76.00)

Es un proceso inflamatorio poco frecuente que se caracteriza por la presencia de una úlcera con bordes bien definidos que aparece en el dorso de la lengua.

Clínica: la lesión comienza con una pequeña úlcera que aparece en la superficie ventral de la punta de lengua o en ambos lados del frenillo, debido a un trauma de tipo crónico, si este trauma continua se forma una masa fibrosa muy parecida a un granuloma ulcerado. Esto suele provocar que el paciente tenga problemas con su alimentación debido a la lesión que se ha producido en la lengua, lo que compromete al especialista a reconocer la lesión y dar el tratamiento adecuado. No hay predilección por género, pero sí la tiene por su localización, en lengua un 50%, en labio 6%, en paladar, piso de boca y el vestíbulo con un 5% y finalmente en frenillo con el 1%.

Histopatología: en esta lesión es posible observar numerosos macrófagos y eosinófilos. Sobre la úlcera hay presencia de una fina membrana de material fibropurulento con pequeñas cantidades de fibrina y neutrófilos, las células epiteliales presentes en la úlcera se encuentran en procesos de degeneración, este infiltrado puede observarse afectando a las glándulas salivales de la submucosa e incluso afectar a la capa muscular.

Etiología: El granuloma traumático se le relaciona con el trauma repetido por alteraciones en el epitelio por algún tóxico o virus, debido a la activación de linfocitos y

liberación de interleucinas que tienden a provocar la maduración de los eosinófilos.^{31,78,163}

Liquen plano (Código No. L.43)

Es una enfermedad mucocutánea crónica de etiología desconocida.

Clínica: hay un porcentaje de más del 70% de que aparezca en el género femenino, sobre todo en mayores de 40 años, afecta principalmente a la piel y a los anexos cutáneos. Cuando esta lesión aparece en cavidad oral, es frecuente encontrarla en forma bilateral, afecta principalmente a los vestíbulos, lengua y encías. El liquen plano se puede presentar de dos forma: a) lesión totalmente blanca (queratósica) siendo esta la más frecuente y b) lesión roja (atrófica, erosiva y ampollosa).

Histopatología: se caracteriza por hiperqueratosis e hiperparaqueratosis con acantosis, las crestas se observan serradas con una pequeña banda eosinófila amorfa a todo lo largo de la membrana basal, debajo de esta membrana se observa un denso infiltrado linfocitario, finalmente las células basales tienden a presentar degeneración hidrotópica y aparecer pequeñas vacuolas y puede desaparecer totalmente esta capa.

Etiología: de origen desconocido, considerada actualmente como una enfermedad autoinmune, se propone que los linfocitos T agreden a las células basales del epitelio de la mucosa, las células afectadas desarrollan un mecanismo que detiene el ciclo celular de la reparación del DNA o inducir la apoptosis con la finalidad de eliminar las células dañadas en su DNA.^{25,28,51,56,106,136,142,148,163,188}

Sialadenitis (Código No. K.11.2)

Es un agrandamiento doloroso de la glándula submaxilar, el cual puede deberse a una inflamación causada por la oclusión del conducto excretor de la glándula, provocando que la saliva se retenga o de tipo e infeccioso.

Si es por obstrucción la ingesta de alimentos produce dolor e hinchazón de la glándula debido a un sialolito el cual en la mayoría de los casos se observa radiográficamente, la mayoría de las veces el malestar es de tipo crónico y provoca una fibrosis del parénquima glandular

Si es por infección sin obstrucción, la parotiditis es el tipo de sialadenitis viral más frecuente sobre todo en los niños. Clínicamente la glándula aparece firme y dolorosa, si se aplica presión causa que salga pus por el orificio glandular en caso que no estuviera totalmente obstruida

Etiología: si es por obstrucción puede ser debido a un sialolito (material calcificante), la obstrucción también puede ser causada por un tumor de origen maligno o por una cicatrización postoperatoria, por traumatismos directos o por compresión de las glándulas. Si es provocada por un proceso infeccioso la parotiditis es una de las causas, otros virus como el coxsackie A y los arbovirus pueden causar la Sialadenitis.^{74,106,119,144,163,165,188}

Histopatología: se observa hipertrofia, sin la presencia de ácinos glandulares, el parénquima de esta glándula es reemplazado por diferentes cantidades de tejido graso y fibroso.

Hiperplasia linfoide (LR)

La hiperplasia linfoide no dolorosa es un agrandamiento permanente de un ganglio después de una linfadenitis aguda o crónica. En algunos casos crónicos se puede producir una hiperplasia permanente del ganglio linfático, trastorno conocido como hiperplasia linfoide benigna, El ganglio se mantiene agrandado y permanece como una masa fibrosa.

Clínica: el paciente refiere un crecimiento en el cuello, a la palpación se localiza generalmente un ganglio linfático agrandado, solitario, asintomático, que se desplaza libremente. A La exploración se puede detectar que la mayoría de los pacientes muestran al menos 1 o 2 ganglios agrandados durante la palpación rutinaria del cuello. El paciente no suele ser consciente del agrandamiento del ganglio, aunque a veces recuerda una tumefacción dolorosa previa en la región y tal vez identifique que el sitio de la infección primaria. Los ganglios son solitarios, discretos, asintomáticos y en general son móviles. Suelen aparecer con frecuencia en los de los grupos de ganglios; submandibulares, submentoniano y subdigástrico. La hiperplasia linfoide no dolorosa puede diferenciarse del carcinoma secundario por la dureza pétreo de este último y por lo general fijo, mientras que la lesión de hiperplasia es firme y suele moverse con libertad. Antes de establecer el diagnóstico definitivo de hiperplasia linfoide benigna, es necesaria una evaluación completa de la cabeza y el cuello, dado que algunas adenopatías metastásicas tienen una consistencia más blanda de lo habitual.

Histopatología: los ganglios se observan bien encapsulados, abundantes centros germinativos, gran actividad mitotótica, macrófagos con restos celulares y algunas células plasmáticas en diferentes zonas del ganglio. En los senos y los cordones se observan grandes cantidades de células.^{165,191}

Etiología: en ocasiones, a los agregados linfoides encapsulados se les relaciona con una infección periapical o periodontal crónica, infecciones micobacterianas, virales y a los linfomas.

Hiperplasia papilar inflamatoria (Código No. K12.13)

Es la presencia de numerosos nódulos pequeños en una proliferación de tejido conectivo fibroso, asociado a inflamación crónica.

Clínica: Abundantes áreas de hiperplasia fibrosa focal eritematosa, producidas al ejercer presión en el paladar, este responde formando agrupaciones semejantes a una verruga vulgar, los nódulos de tejido conectivo fibroso presentan un diámetro aproximado de 3 a 4mm, donde es posible observar a la *Candida albicans*.

Histopatología: al microscopio se observa múltiples nódulos redondos cubiertos por un epitelio plano estratificado, mostrando abundante hiperplasia y acantosis, las células epiteliales no muestran signos de atipia celular (no hay presencia de displasia, ni evidencia de transformación maligna), en el tejido conectivo circundante se observan células inflamatorias, y el estroma se observa bien vascularizado. Se presenta en prótesis mal diseñadas o ajustadas, lo cual tiende a desencadenar una hiperplasia palatina, debido al traumatismo constante que produce las prótesis superiores sobre el paladar. Esta lesión generalmente desaparece cuando el paciente deja de utilizar la prótesis o el dentista corrige, ajusta o rediseña la prótesis.^{142,163}

4.- TUMORES MALIGNOS

Carcinoma epidermoide o Carcinoma de células escamosas (Código No. M8070/3)

Es una proliferación maligna de los queratinocitos, que puede producir una destrucción local y posteriormente una metástasis principalmente por vía linfática. Más del 90% de las neoplasias malignas de cavidad oral y orofaringe son debidos al carcinoma de células escamosas de la mucosa oral, es raro que se presente en glándulas salivales. Cifras recientes indican que aproximadamente se presentaron 389,650 casos en el año 2000,¹⁸⁸ de estos 266,672 en cavidad oral y 122,978 en la orofaringe, esto representa el 5% de los cánceres en el hombre y el 2% en la mujer. En los Estados Unidos predomina en la raza negra.

Clínica: el carcinoma epidermoide se localiza en diferentes regiones de la cavidad oral, desde el maxilar superior comprometiendo el paladar duro y blando, lengua, piso

de boca, encía, labio y la mucosa bucal. Las lesiones pueden ser superficiales, de consistencia dura, puede presentar una forma bien definida, frecuentemente presenta una base redonda y elevada, de color rojo oscuro.

Histopatología: la imagen histopatológica del carcinoma epidermoide es muy diversa: 1) Bien diferenciados se presenta con un mínimo de pleomorfismo y presencia de mitosis muy escasas, y 2) Poco diferenciado mucho pleomorfismo, abundantes mitosis y escasa la queratinización. Este tumor puede ser exofítico con pronóstico regular ya que su crecimiento es lento, si es ulcerativo frecuentemente presenta infiltración profunda. Es de etiología desconocida y se le relaciona con varias posibles causas como la exposición prolongada a los rayos solares, exposición al arsénico, los hidrocarburos (alquitrán), exposición a las radiaciones.^{18,23,73,94,118,149,153,163,173,178,188}

Carcinoma Basocelular (Código No. M8090/3)

Es un tumor epitelial maligno que tiene su origen en las células basales de la epidermis. Este tumor presenta su mayor incidencia en regiones con altas temperaturas y con humedad baja como en Queensland Australia y Arizona en los Estados Unidos. El carcinoma de células basales es el carcinoma más común, el cual constituye del 65 al 75% de todos los cánceres de piel. Entre unos 700,000 a 800,000 casos nuevos de carcinoma basocelular se reportan en los Estados Unidos, con una incidencia anual de 191:100,000 habitantes de piel blanca. En Inglaterra la incidencia anual es de 143:100,000 habitantes, en la población Árabe/Jordania la incidencia anual fue de 8.8:100,100 habitantes.

Clínica: el carcinoma basocelular se presenta en la piel de la parte superior de la cara, frente y las orejas, sobre todo en personas de piel blanca, se caracteriza por un crecimiento lento, crónico, puede presentar úlceras asintomáticas, que posteriormente forman la costra la cual sangra con mucha facilidad, tiene la capacidad este tumor de destruir el tejido que lo rodea, en muy raras ocasiones provoca metástasis debido quizá a su bajo potencial angiogénico.

Histopatología: presenta abundantes células basales, es raro observar los puentes intercelulares, se pueden observar de escasas a abundantes mitosis, y en forma frecuente se presenta la apoptosis. El estroma de consistencia fibrosa rodea a los islotes tumorales con acúmulos de cantidades importantes de glucosaminoglucanos ácidos. Probables factores etiológicos: la prolongada exposición a los rayos del sol, la edad avanzada, exposición de la piel a la radioterapia, exposición al arsénico, úlceras, cicatrices

crónicas, pacientes inmunosuprimidos-SIDA y pacientes con trasplantes.^{113,157,163,178,187,}

188

Carcinoma adenoideoquístico (Código No. M8200/3)

Es un tumor maligno muy agresivo, tiende a presentar recidiva local y desarrollar metástasis a distancia. Constituye el 1% de los tumores de cabeza y cuello y representa el 10% de todos los tumores de glándulas salivales. De acuerdo a Whear.¹⁹³ ésta neoplasia epitelial maligna que se origina en glándulas salivales, fue originalmente descrita por Robin & Laboulbene en 1853. La frecuencia con que se presenta este carcinoma en glándula parótida y submandibular es en un 30%, seguido con un 40% en glándulas salivales menores, 1% en glándulas sublinguales y 19.8% en la lengua.

Clínica: cuando se presenta este carcinoma en las glándulas se palpa una masa unilobular firme, si se le aplica presión hay dolor o sensibilidad, generalmente de crecimiento lento, la parálisis facial puede ser en ocasiones el síntoma inicial, este tumor se infiltra a través de los espacios nodulares y esto dificulta que las imágenes radiológicas muestren la lesión, en la etapa de metástasis el tumor invade espacios perineurales, ganglios regionales y puede llegar hasta el pulmón.

Histopatología: se presenta en tres patrones: cribiforme, tubular y sólido. El cribiforme es el más común, sus células epiteliales están dispuestas en espacios cilíndricos múltiples, esta disposición le da un aspecto de un pseudoquiste los cuales en su mayoría presentan un aspecto eosinófilo. El de patrón tubular se compone de abundantes conductos, revestidos de una a dos capas de células muy parecidas a las células mioepiteliales. Y finalmente la de tipo sólido está formada por pequeñas islas de células epiteliales de aspecto sólido con áreas centrales con necrosis, las células se observan pequeñas, se tiñen basófilas e hipercromáticas, el núcleo se observa muy denso con gránulos y escasas mitosis.^{34,142,162,163}

Carcinoma Verrugoso (Código No. M8051/3)

Es un tipo de carcinoma superficial de bajo grado, de crecimiento lento, y se presenta en cavidad oral y laringe. Fue por primera vez descrito en 1948 por Ackerman.³ como una neoplasia asociada al hábito de mascar tabaco, se ha encontrado en sitios fuera de la cavidad oral como la mucosa de laringe, vagina, recto y la piel, representa del 1 al 10% dependiendo de la cantidad de tabaco que fume esa población.

Clínica: el carcinoma verrugoso afecta la mucosa bucal, cresta alveolar, encías, piso de boca y laringe, este tumor se presenta entre la 6ª y la 7ª década de la vida, en etapas tempranas la lesión se diagnostica como una “hiperplasia verrugosa”, clínicamente se observa como una leucoplasia de bordes bien delineados, posteriormente los bordes se tornan irregulares. Con el paso del tiempo esta lesión crece y se convierte en exofítica y presenta una superficie pilosa blanca grisácea.

Histopatología: en la lesión se observa una gruesa capa de epitelio plano escamoso proliferante, acantosis y diferentes grados de queratinización, esta capa presenta un patrón de masas bulbosas con los bordes muy bien definidos, dentro de las masas se observan perlas o nidos epiteliales proyectándose hacia el tejido conjuntivo sin presentar invasión, en las células es posible observar atipia, la displasia citológica es mínima y es posible observar áreas localizadas de inflamación aguda alrededor de la queratina. Debido a que el carcinoma verrugoso puede tener una apariencia engañosa benigna, es muy importante que la biopsia sea la adecuada para que el diagnóstico histopatológico cumpla con su cometido. Son factores etiológicos de esta patología: fumar tabaco, masticación del mismo, el rapé, y muy probablemente el IVPH.^{101,154,163,178,188}

Linfoma (Código No. M969)

Es una proliferación de células neoplásicas malignas dentro del sistema fagocítico-mononuclear que aparece en los ganglios linfáticos. El linfoma no Hodking es la segunda neoplasia maligna más común en la cavidad oral, se presenta en un 3.5% de todas las neoplasias malignas de cavidad oral, aproximadamente el 70% de los linfomas no Hodking¹⁹ ocurre en las amígdalas, esta neoplasia afecta entre la sexta y séptima década de la vida. El linfoma de Burkitt se presenta predominantemente en los niños y en adultos jóvenes. Se presenta en paciente inmunodeprimidos sobre todo en VIH.

Clínica: Además de afectar a los ganglios linfáticos, el linfoma puede afectar a las glándulas salivales, la piel, el estómago, senos paranasales, orofaringe y la tiroides, pero cuando afecta a los ganglios linfáticos se pueden presentar de dos formas solitarios o múltiples, unilaterales o bilaterales, pueden formar una sola masa discreta o formar varios nódulos unidos. En cavidad oral el linfoma se le puede localizar en el anillo de Waldeyer y en la glándula parótida. Cuando el linfoma ya se encuentra en estadios avanzados, el paciente refiere fiebre, malestar general y pueden estar afectados los ganglios regionales de axila, ingle y mediastino.

Histopatología: la estructura del ganglio linfático se observa afectada, la cápsula se encuentra invadida de células malignas, el ganglio que se encuentra afectado muestra agrandamiento y se divide en dos grupos: el de tipo difuso que muestra las células linfoides desordenadas y el de tipo nodular, en el cual las células malignas forman cúmulos ovalados llamados centros germinativos. Los rasgos más importantes para la clasificación del linfoma son sus células precursoras. Factores etiológicos: de origen desconocido, aunque existen estudios experimentales que sugieren es debido a la presencia del virus de Epstein-Barr y pacientes inmunodeprimidos.^{37,39,76,163,178,179,188,191}

LESIONES PIGMENTADAS

Mácula melanótica oral (D-22).

La lesión melanótica presente en los labios, fue descrita por primera vez con este nombre por Weathers y col.,¹⁸⁴ y la mácula melanótica bucal es una lesión intrabucal descrita por Page y col.¹²⁶ La mácula melanótica oral representa el 0.5-4.4% de los casos estudiados en los laboratorios de patología oral.

Clínica: la mancha melanótica de labio es una lesión pequeña, aplanada, que va del color marrón a negro parduzco, tiende a localizarse con mayor frecuencia en el bermellón del labio inferior, pero también se le puede localizar en encía, mucosa bucal y paladar duro, la lesión aparece a cualquier edad, puede ser solitaria o múltiple, su tamaño varía y llega a medir hasta 5mm.

Histopatología: al microscopio se observa una gran cantidad de gránulos de melanina en las células de la capa basal, algunas veces los melanocitos muestran un citoplasma muy claro, causadas por el aumento de la producción de melanina y no por aumento de los melanocitos. Debajo de la región basal del epitelio es posible observar leve infiltrado inflamatorio sobre todo de linfocitos e histiocitos, es posible encontrar melanina en lámina propia y en los macrófagos principalmente lo que se le conoce como incontinencia pigmentaria. Aunque su etiología aún no es clara por completo, pero podría suceder por una pigmentación postraumática.^{142,163,165,188}

La clínica y la histopatología de las patologías arriba mencionadas diagnosticadas tanto por el clínico como por los patólogos, fueron revisadas y fundamentadas bibliográficamente en: diagnóstico diferencial de las lesiones orales y maxilofaciales y tumores de cavidad oral, de Wood,¹⁸⁸ Head and Neck Pathology, de Thompson¹⁷⁶ Atlas de Patología Oral de Reichart,¹⁴⁴ Patología Bucal de Regezi,¹⁴² Atlas Clínico: Tumores

de cara, boca, cabeza y cuello de Raspall,¹⁴¹ Patología oral y maxilofacial contemporánea de Sapp,¹⁶⁵ y se agregan como apoyo disciplinario a esta tesis en el conocimiento de estas enfermedades.

Mexicali, B. C. a 5 de junio de 2011.

Nombre: Gustavo Joel Martínez Coronilla

Domicilio: Av. 29 de junio 1712 colonia Héroes de Nacoziari

Escolaridad técnica: en biblioteconomía titulado en el Colegio de Bachilleres plantel 18, en citología titulado en el Hospital 20 de Noviembre del ISSSTE, y en histopatología titulado en el Hospital General de México.

Estudios superiores: Título y cédula profesional como Cirujano Dentista en la UNAM.

Asistencia a cursos: Curso taller “Biología Molecular en Ciencias de la salud, en 2009, “SPSS básico”, curso teórico práctico “Estadísticas con SPSS”, ambos en 2006, Diseño de Unidades de Aprendizaje por Competencias en 2009.

Participación en investigación: Eficacia de las técnicas tradicionales biopsia y citología en la detección del virus del papiloma humano, comparada con el PCR en 2004.

Experiencia en docencia: de 1994 a la fecha como docente de la Facultad de Medicina Mexicali, impartiendo la materia de Histología Humana.

Vinculación: desde el 1998 a la fecha, procesamiento de biopsias y citologías de la población que atiende el Centro de Diagnóstico de la Facultad de Medicina.