



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MÉXICO**

**ESCUELA NACIONAL DE ESTUDIOS SUPERIORES
UNIDAD LEÓN**

**TÍTULO:
NÓDULO ASINTOMÁTICO E HIPERCROMICO EN
LENGUA, REPORTE DE UN CASO**

**FORMA DE TITULACIÓN:
TESINA**

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

P R E S E N T A :

PAULINA SOCORRO CAUDILLO VARGAS.

**TUTOR: MTRO. FERNANDO TENORIO ROCHA.
ASESOR: MTRO. DANIEL QUEZADA RIVERA.
ASESOR: MTRA. GABRIELA VILAR PINEDA**

LÉON, GUANAJUATO. 2017





Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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



• Índice:

Dedicatorias	3
Agradecimientos	4
Resumen	5
Introducción	
<i>Capítulo 1</i>	
-Marco teórico y Antecedentes	
• Antecedentes	7
• Histología del sistema vascular	9
• Clasificación de los vasos sanguíneos	
○ Arterias	10
○ Venas	12
○ Capilares	13
• Lengua	14
○ Irrigación de la lengua	14
• Lesiones elementales de la cavidad oral	16
• Lesiones vasculares	17
• Trombo	18
○ Evolución del trombo	19
• Flebotrombosis	20
○ Diferencia entre flebotrombosis y tromboflebitis	21
○ Factores predisponentes	22
○ Lineamientos terapéuticos	23
• Diagnósticos diferenciales	
○ Diagnósticos diferenciales clínicos	23
○ Diagnósticos diferenciales histopatológicos	26



Capítulo 2

- Objetivo general 31
- Objetivos específicos 31

Capítulo 3

- Reporte del caso 33

Capítulo 4

- Resultados 35
- Discusión 37
- Conclusiones 40
- Bibliografía 41



• **Dedicatorias:**

En primer lugar, quiero dar gracias a Dios por darme esta vida, no la cambiaría por nada.

Padres míos, gracias por siempre creer, confiar, apoyarme y cuidarme; recuerden son y serán mi pilar de vida.

A ustedes hermanos gracias por su apoyo y confianza en mí, también por ser mis primeros pacientes, sin ustedes no sería la persona que soy.

A mi familia, gracias por su apoyo, y por su tiempo en las clínicas, recuerden nunca fue tiempo perdido, aprendí tanto de ustedes.

A mi amigos, la familia que uno escoge, gracias por estar siempre aquí.

A mis compañeros, que con el paso del tiempo se convirtieron en mi familia, gracias por todos los bellos momentos y por sus muestras de apoyo cuando las necesitaba, estas experiencias nos forjaron y nos unieron.

Mil y un gracias profesores, he aprendido y sigo aprendiendo de ustedes, gracias por creer en tan maravilloso proyecto y arriesgarse con esta nueva experiencia, doctores Fernando Tenorio, Benjamín Sánchez, Armando Díaz y doctoras Gabriela Vilar, Paola Campos fue un placer comenzar esto juntos; gracias por sus consejos, regaños e inmensa paciencia, no es fácil comenzar de la nada. A los demás profesores gracias por enseñarme las demás ramas de tan espléndida profesión, como el trabajo en el laboratorio, por estas cosas es que amo la odontología día con día más.

A los profesores Benjamín Sánchez Trocino, Alberto Flores Longoria y Gabriela Vilar Pineda, gracias por ser mis doctores cuando yo fui el paciente.



- **Agradecimientos:**

Para comenzar nunca creí formar parte de la máxima casa de estudios de México, Universidad Nacional Autónoma de México UNAM, ahora que fue posible es un orgullo formar parte de ti, siempre formarás parte en mi vida, me ha regalado extraordinarias experiencias que nunca olvidare.

Gracias a los directivos, administrativos y profesores por creer en este proyecto, la Escuela Nacional de Estudios Superiores unidad León ENES, ustedes están creando a excelentes profesionistas que eran necesarios para la región.

Al Mtro. Daniel Quezada, por su gran empeño por obtener un diagnóstico que mejorara la vida del paciente, aunque para los demás era algo sencillo, todo tiene una respuesta, y al final la encontramos,

Un agradecimiento especial para el laboratorio de histopatología, Mtro. Fernando Tenorio, especialistas Karla Avelar y Nancy Perez, no saben cuánto admiro su trabajo en este laboratorio.



• **Resumen:**

Introducción: Se presenta el caso clínico de un nódulo asintomático e hiperocrómico en lengua que puede ser de poca relevancia clínica, sin embargo por sus características clínicas debe ser incluido como uno de los múltiples diagnósticos diferenciales de lesiones que se desarrollan en lengua. El poder establecer a un diagnóstico final: flebotrombosis en lengua, establece una pauta para dar un adecuado tratamiento.

Objetivos: Reportar el caso de un nódulo asintomático e hiperocrómico en lengua; también describir las características clínicas e histopatológicas de un nódulo asintomático e hiperocrómico en lengua, además del diagnóstico y el tratamiento; describir los diagnósticos diferenciales de esta lesión y describir los diagnósticos diferenciales histopatológicos nódulo asintomático e hiperocrómico en lengua.

Reporte del caso: Se presenta masculino de 35 años de edad sin antecedentes heredofamiliares de importancia, en sus antecedentes personales solo refiere disminución de peso; el motivo de consulta es la presencia de un nódulo asintomático localizado en borde lateral derecho de lengua de aproximadamente 17 mm. de diámetro, con evolución aproximada de 2 meses y crecimiento a lo largo de este tiempo.

Resultados: El estudio histopatológico reporta la presencia de un trombo organizado obstruyendo un vaso sanguíneo de la lengua.

Conclusiones: Se ha reportado una alteración poco frecuente en cavidad bucal, donde por sus características clínicas tiene que llevarse a cabo un ejercicio diagnóstico diferencial exhaustivo con la finalidad de poder planificar el auxiliar de diagnóstico adecuado y el mejor tratamiento; aunado a ser una entidad poco frecuente, en la literatura existe poca evidencia asociada a cavidad bucal, por lo que se propone la presentación de este trabajo terminal.

• **Palabras clave:** Malformaciones vasculares, Trombo, Flebotrombosis.



CAPÍTULO 1



Antecedentes:

Para leer las palabras, es necesario conocer las letras, para observar la mucosa, es necesario reconocer las lesiones elementales. Para comprender un párrafo, se debe saber como se combinan las palabras, para llegar a un diagnóstico diferencial, es necesario saber que representan las lesiones elementales su evolucionan, su disposición y distribución.¹ Los trabajos realizados por Joseph Jakob Edier Von Plenck (1738-1807) y por Roberto Willan (1757-1812) para definir la terminología morfológica básica permitieron además la descripción y la comparación de las lesiones elementales, facilitando así la caracterización y el reconocimiento de estas.¹

Stout en 1943 indicó que un tumor vascular, en contraste con un hamartoma, contenía células endoteliales más de lo necesario para la línea de la luz del vaso. Mulliken y Glowacki en 1982 establecieron un sistema fiable de clasificación de las anomalías vasculares donde se dividen las anomalías en dos categorías principales: hemangiomas y malformaciones. En 1996, esta división se modificó para tumores y malformaciones y fue aceptado oficialmente por la Sociedad Internacional para el Estudio de las Anomalías Vasculares. En los últimos años, se han hecho grandes progresos de la clasificación y comprensión de las lesiones vasculares.²

DeBakey y Ochsner, en 1939, resaltaron la importante de la distinción de trombosis asociada a un proceso inflamatorio de la vena esta asociada a trombo y en una vena en la que no hay ninguna lesión inflamatoria presente también el trombo. Después Jensen expresó la opinión de que la flebotrombosis no ocurren excepto después del trauma y se produciría sólo en heridas incisas, laceradas o erosionadas. Por otro lado en el artículo de Hunter et. al. en el año 1941 expresaron la opinión que la flebotrombosis y tromboflebitis son dos entidades distintas.³

Pero fue hasta 1994 donde Kurita H, Chino M, Kurashina K, Kotani A reportaron una lesión asociada a flebotrombosis en lengua.⁴

En el año 2013 Lekovic et al. presentaron el caso de un trombo venoso con calcificaciones en su interior localizado en la lengua, las calcificaciones son consideradas como el curso natural del trombo. Se presentó una trombosis lingual en una mujer embarazada con el síndrome antifosfolípídico, después se convirtió en un infarto lingual y una necrosis isquémica de la lengua debido a una trombosis de la arteria posterior (Fig. 1).⁵

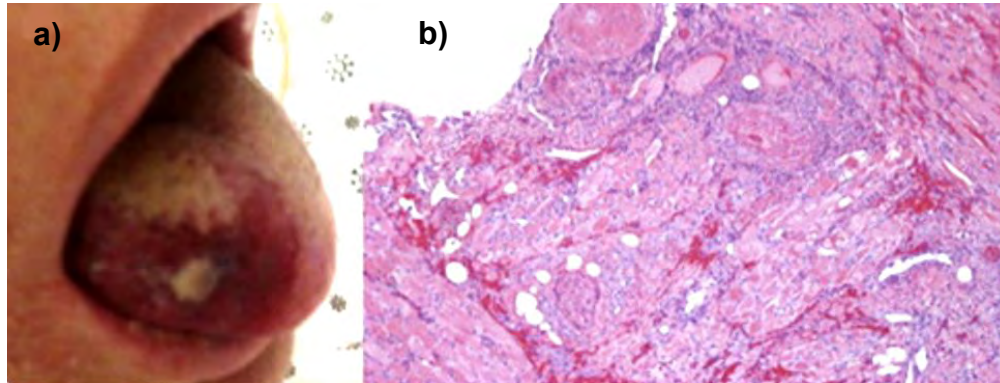


Fig. 1 Trombosis lingual. a) Fotografía oral b) Microfotografía del caso de trombosis lingual.⁵

En año 2015, en el artículo de Tjioe et al. encontraron una lesión localizada en el borde de lengua (Fig.2a), en base a los hallazgos clínicos e histopatológicos se obtuvo el diagnóstico final de Flebotrombosis en lengua (Fig.2b). También hace mención que sólo hay un caso publicado previamente de flebotrombosis lengua.⁶

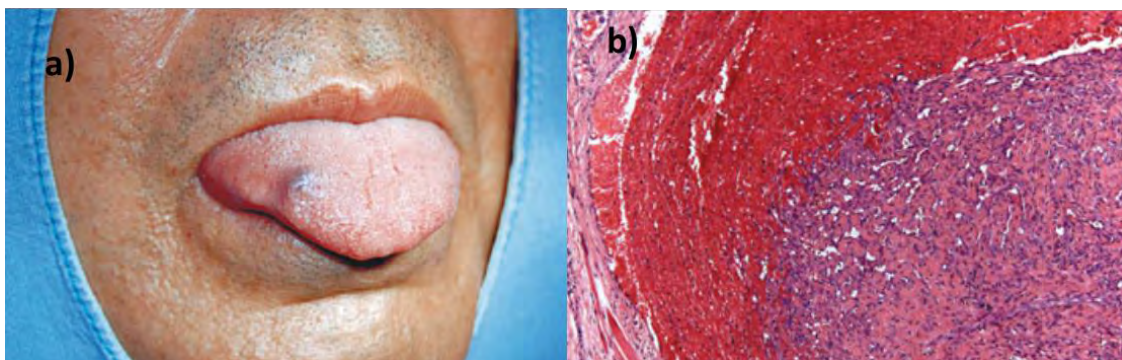


Fig. 2 Flebotrombosis en lengua a) Fotografía extraoral de lesión en borde de lengua b) Microfotografía de flebotrombosis en lengua.⁶

• **Marco teórico:**

Histología del sistema vascular.

El sistema vascular sanguíneo está integrado por el corazón y los vasos sanguíneos.⁷ El corazón es un órgano cuya función es bombear la sangre a través de los vasos sanguíneos estos están organizados en capas o estratos de la siguiente manera:

- **Túnica Íntima.** presenta una capa de células endoteliales apoyadas sobre una capa de tejido conjuntivo laxo, la capa subendotelial, que puede contener fibras musculares lisas.
- **Túnica Media.** está formada principalmente por capas concéntricas de fibras musculares lisas organizadas helicoidalmente. Entre las células musculares lisas existen grandes cantidades variables de fibras, fibrillas elásticas, fibras reticulares de colágeno del tipo III, proteoglucanos y glucoproteínas. Las fibras musculares lisas son las responsables de la producción de estas moléculas de la matriz extracelular.
- **Túnica Adventicia.** consta principalmente de colágeno del tipo I y fibras elásticas. La capa adventicia se hace gradualmente continua con el tejido conjuntivo del órgano por el que está pasando el vaso sanguíneo. (Fig.3).⁸

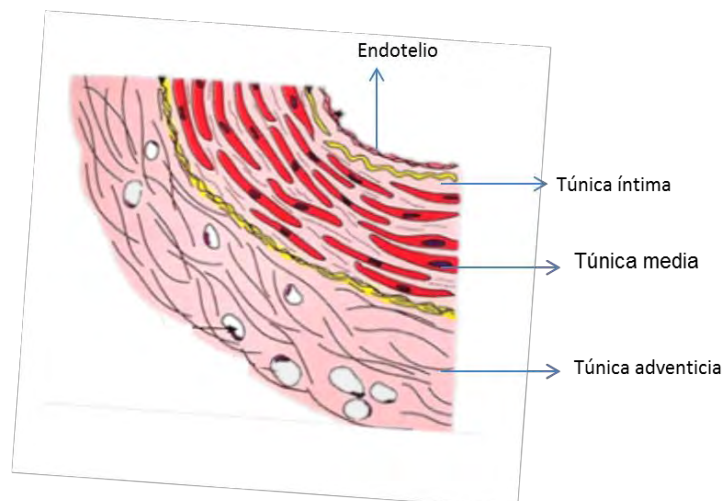


Fig. 3 Dibujo esquemático de la división histológica general de la pared vascular en tres zonas.⁷



Clasificación de vasos sanguíneos.

Arterias.

Son una serie de conductos cuyo diámetro disminuye a medida que se ramifican, tienen como función transportar a los tejidos la sangre rica en nutrientes y oxígeno. La pared de las arterias se caracteriza porque una membrana elástica diferenciada, la lámina elástica interna separa la túnica media, mientras que por lo general una lámina elástica externa, menos definida, separa la túnica media de la adventicia.⁸ Se clasifican en: arterias elásticas, arterias musculares y arteriolas. (Tabla 1).

Tabla 1. División histológica general de la pared los diferentes tipos de arterias.⁹	
<p>Arterias elásticas</p> <p>Poseen un diámetro superior a 10nm e incluyen la aorta el tronco pulmonar con las arterias pulmonares, la arteria carótida, la arteria subclavia y las arterias coronarias.</p>	<p>Túnica íntima presenta en su interior células endoteliales poligonales y aplanadas con un núcleo también aplanado que forma una prominencia luminal, están unidas por medio de zonas estrechas muy relacionadas. La lámina basal separa el endotelio de una capa subendotelial de tejido conectivo laxo, que contiene células musculares lisas aisladas y fibroblastos dispersos. La membrana elástica interna de la túnica media se define como lamina elástica interna.</p>
	<p>Túnica media contiene unas 50 membranas elásticas fenestradas dispuestas en círculo alrededor de la luz, entre las membranas elásticas se encuentran células musculares lisas que se fijan a las membranas, se observan fibras elásticas y de colágeno incluidas en una sustancia basal basófila compuesta en su mayor parte por proteoglicanos ácidos. Las células musculares lisas constituyen el único tipo celular en la túnica media y producen todos los demás componentes.</p>
	<p>Túnica adventicia es bastante delgada en las arterias elásticas y se componen de tejido conectivo, que en su mayor parte contienen fibras de colágeno. La lámina elástica externa se define como una membrana elástica fenestrada mas externa de la túnica media que no se distingue de las membranas elásticas que contiene.(Fig. 2a).⁹</p>

<p>Arterias musculares</p> <p>Constituyen la mayor parte de las arterias del organismo, varían en tamaño entre 10nm hasta 0.1 mm de diámetro.</p>	<p>Túnica íntima se compone solo de células endoteliales aplanadas, que se ubican directamente sobre la lámina elástica interna, apenas separadas por una lámina basal. Las células endoteliales poseen evaginaciones basales que se extienden a través de la lámina basal y la lámina elástica interna, entran en contacto con las células musculares. La lámina elástica interna está bien definida y se distingue como una línea ondulada eosinofílica refringente.</p>
	<p>Túnica media contiene más de 10 capas de células musculares lisas en disposición concéntrica. Entre las células musculares aparecen fibras de colágeno y elásticas incluidas en una matriz glucoproteica. La lámina elástica externa forma en la transición a la túnica adventicia una línea limitante aunque menos definida que la lámina elástica interna.</p>
	<p>Túnica adventicia es gruesa en las arterias musculares, se compone de tejido conectivo bastante laxo (Fig. 4b).⁹</p>

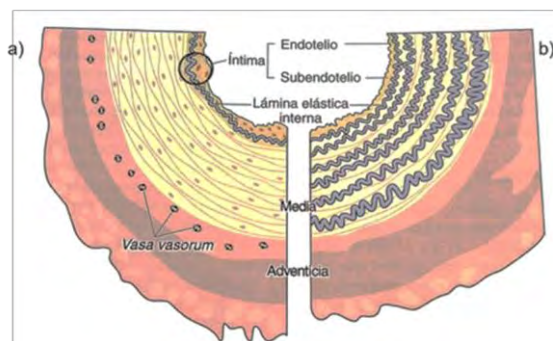


Fig.4 a) Esquema de arteria muscular. b) Esquema de una arteria elástica.⁸

<p>Arteriolas</p> <p>La transición desde una arteria de pequeño calibre hacia una arteriola es gradual. Es un vaso sanguíneo arterial de diámetro menor de 100 µm organizado de la siguiente manera.</p>	<p>Túnica íntima se compone de células endoteliales aplanadas, relacionadas mediante zonas estrechas. En las arteriolas por lo general hay una lámina elástica interna bastante bien definida, que falta en su porción terminal denominada metarteriola.</p>
	<p>Túnica media se compone de 1-3 capas de células musculares lisas, dispuestas en círculos concéntricos.</p>
	<p>Túnica adventicia se compone de tejido conectivo laxo, las arteriolas carecen de lámina elástica externa definida. La orción terminal de una arteriola se denomina metarteriola o esfínter precapilar.⁹</p>



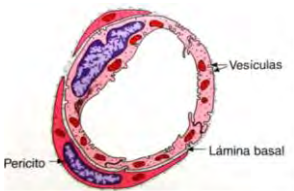
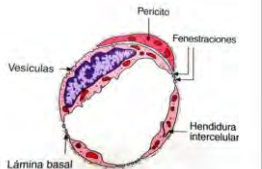
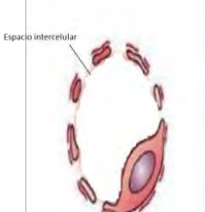
Venas.

Derivan de la convergencia de los vasos capilares en un sistema de conductos que se hacen cada vez más amplios a medida que se acercan al corazón, hacia donde llevan sangre, que será nuevamente bombeada hacia los tejidos.⁹ Se pueden clasificar en venas pequeñas a mediana y venas grandes. (Tabla 2)

Tabla 2. Estratos histológicos de tipos de venas.⁹	
Venas pequeñas a medianas Varían en diámetro entre 0.1 y 10 nm. Incluye la mayoría de las venas superficiales y profundas de los brazos y las piernas.	Túnica íntima: se compone de células endoteliales y en las venas medianas está rodeada por una delgada capa de tejido conectivo subendotelial.
	Túnica media: es mucho más delgada que la arterial y contiene 3-4 capas de células musculares lisas dispuestas en forma circular
	Túnica adventicia: se compone de tejido conectivo laxo y en las venas medianas representa la mayor parte de la pared
Grandes venas Incluyen venas con diámetro superior a 10nm	Túnica íntima: la capa de tejido conectivo subendotelial puede tener espesor considerable, comparado con la capa de las medianas.
	Túnica media: Es más delgada o puede estar ausente en la mayor parte de las grandes venas. Está compuesta por unas capas de células musculares lisas, dispuestas en forma circular.
	Túnica adventicia: es muy gruesa, a menudo varias veces más gruesa que la túnica media. Se compone de tejido conectivo y de células musculares lisas longitudinales, que se suelen denominar adventicia muscular

Capilares.

Son vasos sanguíneos muy delgados que conforman una compleja red de túbulos finos que se anastomosan profusamente y a través de cuyas paredes tiene lugar el intercambio entre la sangre y los tejidos adyacentes.⁸ La pared capilar está compuesta por una capa de células endoteliales y una lámina basal que incluye pericitos, células pericapilares dispersas. Mediante microscopía electrónica se diferencian varios tipos de capilares. Con base de las diferencias en la ultraestructura de las células endoteliales se reconocen tres tipos (Cuadro 1).

Cuadro 1. Tipos de capilares. ⁹		
Capilar	Localización	Descripción
<p>Capilares continuos</p>  <p>Fig. 5 Esquema de capilar continuo.⁹</p>	<p>Se encuentran en los tejidos musculares, en el encéfalo y en el tejido conectivo</p>	<p>Las células endoteliales están engrosadas en la zona del núcleo, pero en la periferia presentan un espesor promedio de unos 0.2 μm en capilares totalmente abiertos. Un rasgo ultraestructural característico es la presencia de gran cantidad de vesículas de un diámetro muy uniforme de unos 70 nm, en especial relacionados con el plasmalema interno, luminal va hacia la sangre o ablumina, externo es decir hacia la lámina basal (Fig. 5).</p>
<p>Capilares fenestrados</p>  <p>Fig.7 Esquema de capilar sinusoide.⁹</p>	<p>Se encuentran en la lámina propia del tubo digestivo en los capilares renales y en las glándulas endocrinas.</p>	<p>Poseen un citoplasma coherente sin discontinuidades de ningún tipo, presentan fenestraciones en el endotelio. Se caracterizan por la presencia de zonas endoteliales muy aplanadas de 0.1 μm o menos de espesor en las que hay fenestraciones redondeadas de un diámetro promedio de 70nm (Fig. 6).</p>
<p>Capilares sinusoides</p>  <p>Fig.7 Esquema de capilar sinusoide.⁹</p>	<p>Se encuentran en el hígado, bazo, medula ósea, hipófisis y glándulas suprarrenales.</p>	<p>El diámetro luminal es de 30 -40 μm o incluso mayor, bastante más grande que los capilares comunes. Por lo general no son cilíndricos, sino que se adaptan a los espacios entre las placas o los cordones epiteliales de los órganos. A menudo presentan un trascurso retorcido y sinuoso. Se puede considerar como capilares que se adaptan a los órganos donde se encuentran (Fig. 7).</p>



Lengua.

La lengua es un sistema hidrostático muscular porque es un tejido muscular sin soporte esquelético; esta formado por una masa de músculos esqueléticos cubiertos con epitelio escamoso estratificado queratinizado. En promedio, la lengua tiene de 12 a 14 cm de longitud. Es un órgano accesorio digestivo. Se divide en mitades laterales simétricas gracias a un tabique fibroso que se extiende a todo lo largo de su línea media y se inserta de manera inferior en el hioides, apófisis estiloides del temporal y mandíbula. La musculatura de la lengua se divide en 4 intrínseca y 4 músculos extrínsecos (Tabla 3).¹⁰

Tabla 3. Músculos de la lengua.¹⁰	
Músculos extrínsecos Se originan en huesos fuera del área y se insertan en la lengua.	Músculo hiogloso
	Músculo geniogloso
	Músculo estilogloso
	Músculo palatogloso
Músculos intrínsecos Se origina e insertan en el tejido conectivo de la lengua.	Músculo lingual superior
	Músculo lingual inferior
	Músculo transverso de la lengua
	Músculo vertical de la lengua

Irrigación lengua.

La sangre se suministra a la lengua a través de la arteria lingual, la rama tonsilar de la arteria facial y la arteria faríngea ascendente (Fig. 8) , pero la mayoría del suministro de sangre de la lengua es a través de la arteria lingual (tabla 4,5).¹¹

Tabla 4. Irrigación sanguínea en lengua.^{10,11}	
Vena lingual Drena a la vena yugular interna	Venas dorsales
	Venas sublingual
	Venas lingual profunda

Tabla 5. Irrigación arterial en lengua.^{10,11}

Arteria lingual Tercera rama de la carótida externa	Arterias dorsales.	Irriga el dorso de la lengua, la vallecula, amígdalas, arco glosopalatino, y el paladar blando adyacente.
	Arteria sublingual.	Irriga al músculo milohioideo, la glándula sublingual, el suelo de la boca, el alvéolo mandibular y la encía.
	Arteria lingual profunda.	Da irrigación al vértice de la lengua.

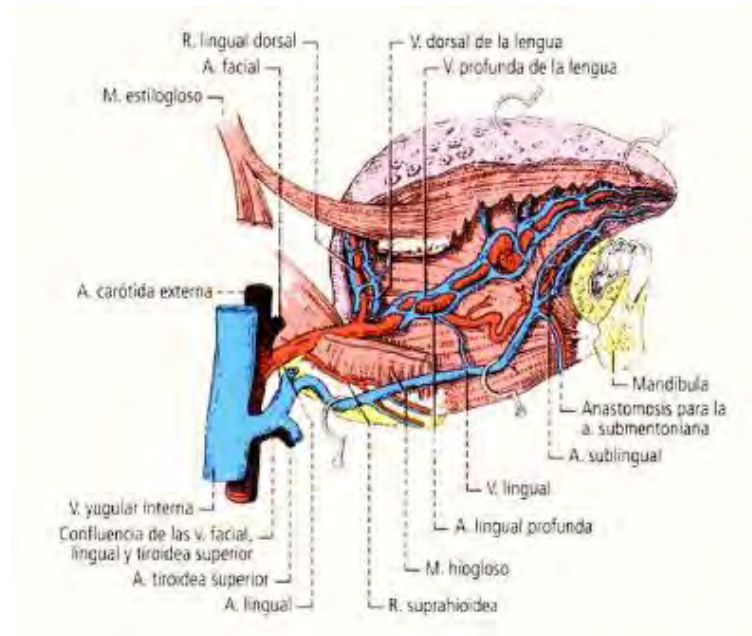


Fig.8 Arterias y venas de lengua. ¹¹

Lesiones Elementales de la cavidad bucal.

Las lesiones elementales son términos utilizados para describir el aspecto clínico con la que se manifiesta una enfermedad tanto de piel como de mucosa.¹² Éstas se dividen en dos grupos: primarias y secundarias, las lesiones elementales primarias se llaman así por presentar su aspecto desde el principio (Cuadro 2). , mientras que las secundarias son el resultado de la evolución de una lesión primaria (Cuadro 3).¹³

Cuadro 2. Principales lesiones elementos primarias.¹³



Mácula: Es un área circunscrita con cambio de color carente de elevación o depresión de los tejidos circundantes, plana.



Placa: es considerada una elevación de la superficie, generalmente bien definida, con bordes bien o mal circunscritos y de superficie lisa, rugoso, o de aspecto verrucoso.



Vesícula es una cavidad circunscrita, elevada, superficial, que contiene líquido y mide menos de 0.5 cm. Las paredes son tan delgadas que son transparentes, y el suero o sangre se pueden ver.



Ampolla : mide más de 0.5cm, es una cavidad circunscrita, elevada, superficial, que contiene líquido. Surgen de una escisión en varios niveles de la piel, la escisión puede estar dentro de la epidermis o en la interfaz epidérmica-dérmica.



Pápula: es la elevación superficial redonda, ovoide, sólida que mide menos de 0.5 cm. de diámetro, palpable, generalmente de base sésil.



Tumor o aumento de volumen: es la neoformación de una porción de tejido, es palpable, circunscrito, elevado, y constituido por proliferación tisular.



Nódulo: es un aumento de volumen localizado, generalmente sólido, palpable, circunscrito, suele medir de 0.5 mm hasta varios centímetros.

Cuadro 3. Principales lesiones elementos secundarias.¹³



Úlcera : se caracteriza por la pérdida de la superficie epitelial, quedando expuesto el tejido conectivo, la profundidad varía y la zona central o fondo puede tener aspecto hemorrágico o bien cubierto por una membrana de color blanco, grisáceo, o amarillento, los bordes son lisos y eritematosos o indurados firmes y elevados.



Erosión: es un defecto del epitelio, que no implican la dermis, en contraste con una úlcera, que siempre se cura con la formación de la cicatriz, una erosión cura sin cicatriz.



Costras: se desarrollan cuando el suero, sangre o exudado purulento se seca sobre la superficie de la piel, puede ser fina, delicada, y friable o espeso y adherente. El color amarillo es cuando se forman a partir de suero seco, verde o amarillo-verde cuando se forma a partir de exudado purulento, o marrón, rojo oscuro o negro cuando se forma a partir de la sangre.



Descamación: las células epidérmicas son reemplazados cada 27 días. El producto final de este proceso helocrine es el estrato córneo. Esta capa más externa de la capa córnea, normalmente no contiene núcleos y se pierde de manera imperceptible. El estrato córneo no se forma normalmente y las capas más externas de la piel se pierden.

Lesiones vasculares.

En los últimos años, se han hecho grandes progresos de la clasificación y comprensión de las lesiones vasculares, actualmente los hemangiomas se consideran neoplasias benignas de la infancia o bien hamartomas, que se caracterizan por una fase de crecimiento rápido con la proliferación celular endotelial, seguido por la involución gradual y la mayoría de estos no son



reconocidos al nacer, o bien, posteriormente durante las primeras 8 semanas de vida.¹⁴

Por otro lado, las malformaciones vasculares son anomalías estructurales de los vasos sanguíneos sin la proliferación endotelial y por definición las malformaciones vasculares están presentes al nacer y persisten durante toda la vida. Se pueden clasificar en función al receptáculo de que se trate: capilar, venoso, arterial; y de acuerdo a las características hemodinámicas, de bajo flujo o de alto flujo.¹⁵

En abril del 2014 la Sociedad Internacional para el Estudio de las Anomalías Vasculares (SIEAV), implemento una nueva clasificación para las lesiones vasculares (Tabla 6).¹⁶

Tumores vasculares	Malformaciones vasculares			
Benigno	Simple	Combinado	Vasos mayores	Asociadas otras anomalías
Localmente agresivo				
Maligno				

Trombo.

La hemostasia normal incluye una serie de procesos regulados que mantienen la sangre en un estado líquido y exento de coágulos en los vasos normales, al tiempo que permiten la formación rápida de un tapón hemostático localizado en los focos de lesión vascular. El equivalente patológico de la hemostasia es la trombosis, que es la formación de un trombo en la sangre dentro de un vaso intacto.¹⁷

El trombo es definido como una masa sólida de origen hemático dentro de cualquier nivel del sistema cardiovascular durante cualquier etapa de la vida.¹⁸ El



tamaño y la forma del trombo depende de su lugar de origen y la causa.¹⁴ Los trombos se forman por depósitos de plaquetas y fibrina, que en conjunto forman una capa blanca, los eritrocitos se depositan sobre esta capa de blanca. Estas líneas que alternan y le dan al trombo un aspecto de laminado que se les denominan líneas de Zahn.¹⁹

Los trombos se mantienen unidos por la fibrina que no se deposita de manera uniforme en todas las capas, sino que forman líneas de separación entre las capas que se observan cromáticamente como rojas y blancas. En el caso de los vasos venosos, los trombos por lo general tienen color violáceo porque se forman a partir de la estasis sanguínea.¹⁹

Evolución del trombo.

El trombo sufre una combinación de los siguientes sucesos en los días o semanas subsecuentes:

a) Propagación: el trombo que no se resuelve por fibrinólisis tiende a “aumentar de volumen” debido al depósito de plaquetas adicionales, fibrina y eritrocitos, esto facilitado por la estasis sanguínea provocada por la oclusión vascular.

b) Embolización: el trombo puede desprenderse de la pared del vaso y ocasionar émbolos que son transportados por el flujo sanguíneo a lo largo de los vasos hasta impactarse en uno de calibre menor al tamaño del fragmento desprendido.¹⁷

c) Disolución o lisis: se produce por la fibrinólisis que se traduce en una retracción rápida con desaparición completa de los trombos recientes.

d) Organización: los trombos se organizan por el crecimiento de las células endoteliales, células musculares lisas y fibroblastos.¹⁴

e) Recanalización: en el trombo se forman unos conductos endoteliales que recuperan la continuidad de la luz original, en un grado más variable.

f) Hialinización: el trombo organizado se fibrosa, hialiniza (se depositan fibras de colágeno) e incluso calcifica. (Fig. 9)

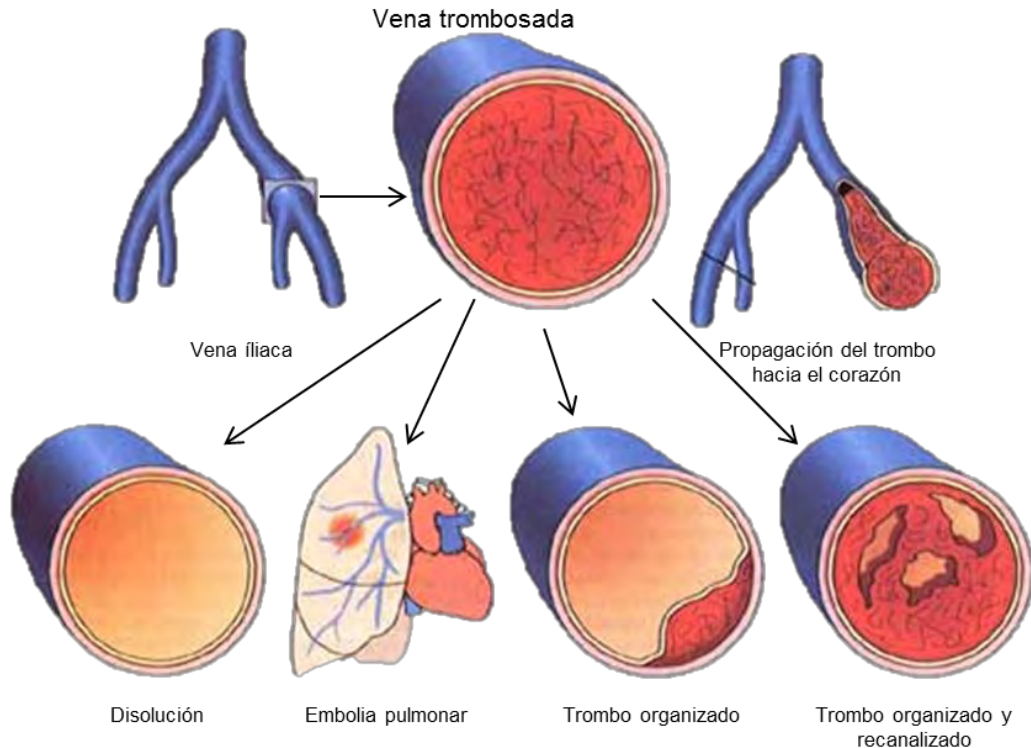


Fig 9. Posibilidades evolutivas del trombo.²⁰

g) Infección: En el caso de bacteremia, el reblandecimiento del mismo es un medio óptimo de cultivo, pudiendo convertirse progresar como proceso infeccioso.⁶

Para diferenciar los trombos de los coágulos post mortem, los últimos se forman a partir de sangre estática, los eritrocitos se sedimentan y se separan del plasma, y por tanto los coágulos consisten en una parte roja y una parte amarilla. Además, se les diferencia porque los coágulos no expanden los vasos y se pueden extraer con facilidad de los sitios en donde se forman. Así mismo, los trombos están adheridos a la pared del vaso, a diferencia de los coágulos que ocluyen la luz, pero pueden extraerse del vaso con facilidad.¹⁸

Flebotrombosis.

La flebotrombosis se define como la presencia de trombos compuestos de una mezcla de células sanguíneas, fibrina y leucocitos, que están unidos a la pared de un vaso superficial sin asociación de inflamación de la pared del vaso.^{21, 22} Los



trombos pueden estar en distintos grados de organización, que dependen del tiempo de la evolución de la enfermedad, la característica principal es que el trombo venoso se desarrolla en ausencia de inflamación como ya se había mencionado.²¹

La organización mundial de la salud (OMS) en su clasificación de enfermedades y problemas relacionados con la salud le otorga la clasificación de *180.8 flebitis y tromboflebitis de otros sitios*.²³

En una flebotrombosis, se coagula la sangre con las características de coagulación total y rápida, iniciada por aglutinación de las plaquetas que componen al coágulo; con plaquetas, glóbulos rojos, muy escasos leucocitos, además de la fibrina, que aparecen en la misma proporción que en la sangre circulante y originan un trombo que no se adhiere a la pared de la vena, es fácilmente desprendible y de color rojo; hay ocasiones en que sobre un trombo blanco se forma uno rojo que origina el trombo mixto en el que el blanco es la cabeza y el rojo la porción terminal o cola.²¹

Alrededor del 90% de flebotrombosis tiene lugar en las extremidades, especialmente en las piernas (Fig.10).^{21,22} Su incidencia en la cavidad oral es poco frecuente, con son solo dos casos reportados en la literatura⁶

Localización de flebotrombosis.



Fig. 10 Localización de flebotrombosis. ^{21, 22}

Diferencia de flebotrombosis con tromboflebitis.

Con frecuencia se confunde con tromboflebitis, la diferencia esencial entre ellos es que en la tromboflebitis la coagulación intravascular se asocia con y depende de la



inflamación de la pared de la vena, mientras que en flebotrombosis hay poca o ninguna respuesta inflamatoria asociada. Además en la flebotrombosis el dolor es de poca intensidad, más provocado que espontáneo sobre todo en período avanzado, y es ocasionado es el sitio de la lesión por el coágulo intravenoso que comprime la pared de la vena, otra de las características de la flebotrombosis es no presentar edema en el inicio del proceso; llega a aparecer después del tercero o cuarto día. Además no existe fiebre ni existe foco séptico en la vena en la que presenta la flebotrombosis.^{21,22}

Factores predisponentes.

Para la producción de la coagulación intravenosa existen causas predisponentes y determinantes; entre las primeras se citan la edad avanzada, las enfermedades cardiovasculares, las várices, la obesidad, las anemias, las neoplasias malignas, los focos infecciosos; los determinantes como traumatismos provoca alteraciones vasculares consecutivas, al igual que el retardo circulatorio; otro es la absorción de los productos de la degradación proteica de las células de los tejidos necróticos ya que producen cambios en el tejido sanguíneo que favorecen la coagulación.²²

La flebotrombosis se lleva a cabo por tres posibles factores:

- Discrasias sanguíneas hereditarias y adquiridas, la carencia o insuficiencia de factores de la coagulación, enfermedades que afectan el número y la integridad de las células sanguíneas rojas y blancas y plaquetas, y los estados de hipercoagulabilidad paraneoplásicos.
- Estasis venosa debido a trastornos generales como la inmovilización y las enfermedades cardíacas y la circulación, así como las alteraciones de flujo tanto local como en malformaciones vasculares y venas varicosas dilatadas.
- Alteraciones de la pared vascular debido a factores exógenos o endógenos como traumatismos, inflamación, inmunopatías, neoplasias, lesiones degenerativas, y efectos nocivos de los productos químicos, las drogas y hormonas.²¹



Lineamientos terapéuticos.

Las opciones terapéuticas de las malformaciones vasculares incluyen la resección quirúrgica, el láser, la embolización arterial selectiva y la escleroterapia percutánea. La tendencia general es el uso de la escleroterapia aprovechando la existencia de diferentes sustancias que proporcionan un tratamiento eficaz. El etanol es probablemente la sustancia esclerosante más usada. El etanol provoca una desnaturalización de las proteínas que induce daño endotelial, con formación de trombos, esclerosis y oclusión vascular inmediata.²⁴

Se establece como norma de conducta la aplicación de medida terapéutica solamente la quirúrgica para el manejo de la flebotrombosis ya establecida.²² La extirpación quirúrgica se debe de realizar sin márgenes de seguridad, con la finalidad de eliminar el nódulo y evitar su evolución en una tromboflebitis o la aparición de una infección secundaria. Por otra parte, los pacientes que desarrollaron flebotrombosis tienen un mayor riesgo de ser afectados por una trombosis venosa profunda.²¹

Diagnósticos diferenciales

Diagnósticos diferenciales clínicos

La mucosa oral está constituida por un epitelio plano estratificado y el corion. El color de la mucosa normal se debe fundamentalmente a la presencia de melanina en el epitelio y de hemoglobina en los vasos del corion ²⁵, por lo tanto las lesiones de la mucosa bucal pueden aparecer de color rojo por atrofia epitelial y traslucidez de la vasculatura del fondo. Otra causa de este tipo de lesiones rojas, es debida al aumento real en el número de vasos sanguíneos como los hemangiomas, o bien por la extravasación sanguínea hacia los tejidos blandos como las equimosis, petequias o coágulos. Es importante considerar también la presencia de estas lesiones rojas como diagnóstico diferencial a las lesiones premalignas, malformación arterovenosa, hematoma o alteraciones neoplásicas benignas o malignas.²⁶

Al tratarse de una lesión de tipo nodular puede establecerse diagnóstico diferencial con mucocele, hemangioma, linfangioma, hematoma, sarcoma de Kaposi, fibroma traumático, granuloma piógeno o angiosarcoma (Tabla 7).²⁷

Tabla7. Diagnósticos diferenciales con base a características clínicas.

Mucocele

Lesión superficial de color azulado, sésil y asintomático que se percibe a la palpación como blando-fluctuante, su tamaño varía de escasos milímetros a centímetros o centímetro y medio de diámetro. Puede aparecer en cualquier área de la boca donde asienten estas glándulas; pero la localización más frecuente es el labio inferior en casi un 96% (Fig.11).²⁸



Fig. 11 Mucocele en dorso de lengua.²⁸

Hemangioma

Son alteraciones vasculares benignas, congénitas, debido al desarrollo anormal de los vasos sanguíneos. De crecimiento lento y fluctuante. La piel o mucosa que lo recubre a menudo muestra aumento de la vascularización, dando al hemangioma un tinte azulado y con característica pulsátil en alguno de ellos. Generalmente detectados durante el nacimiento o bien en la segunda década de la vida (Fig.12).²⁹



Fig. 12 Hemangioma en borde de lengua.³⁰

Linfangioma

Son neoplasias benignas poco frecuentes, de carácter congénito del sistema de vasos linfáticos, que aparece en niños menores de cinco años como masas lobuladas, generalmente en la cabeza y el cuello, que raramente afectan la lengua (Fig.13).³¹



Fig. 13 Linfangioma en lado derecho de lengua.³¹

Sarcoma de Kaposi

Es una neoplasia de vasos sanguíneos que se caracteriza clínicamente por una mácula, pápula o aumento de volumen de color rojo, azul o púrpura con o sin ulceración. Puede aparecer como una lesión única o múltiple cuyas dimensiones varían de pocos milímetros a varios centímetros, siendo su ubicación más frecuente el paladar, las encías y el dorso de la lengua (Fig.14).³²



Fig. 14 Sarcoma de Kaposi en lengua.³²

Fibroma traumático

Es una alteración reactiva de tejido conectivo que por lo general es menor a 15 mm, de base sésil o pediculada, forma redondeada u ovoide, generalmente es asintomática. Aparece con más frecuencia en sitios expuestos a traumatismos crónicos, como la lengua, el paladar y los carrillos; durante el cepillado, la masticación, el movimiento de aparatos de ortodoncia o prótesis dentales o el contacto entre dientes en presencia de maloclusión(Fig. 15).³³



Fig. 15 Fibroma por irritación en el vértice de lengua.³³

Granuloma piógeno

Es proceso reactivo, producto de diversos estímulos, como: la irritación local crónica, trauma, cambios hormonales, es bien localizada, de base pediculada o sésil, también puede ser una masa polipoide o ulcerosa, el crecimiento es indoloro, es del mismo color de la piel y la mucosa oral. El sitio intraoral más común es la encía, el 75 %; también afecta a los labios, la mucosa, la lengua (Fig.16).³⁴



Fig. 16 Granuloma Piógeno en dorso de la lengua.³⁵

Angiosarcoma

Neoplasia maligna de vasos sanguíneos, sintomatología variable, sangrante, por lo general caracterizada por masa nodular de color rojo a violeta, con úlcera en la superficie, de consistencia firme; se caracteriza por un inicio muy rápido e invasivo a tejidos adyacentes.(Fig.17)³⁶



Fig. 17 Angiosarcoma en lengua.³⁶

Diagnósticos diferenciales histopatológicos.

La incidencia de trombos en la cavidad oral es muy poco frecuente y el diagnostico puede representar un reto dadas su baja frecuencia aunado a sus características clínicas de una lesión púrpura a roja, este nódulo coloreado puede imitar alteraciones más comunes en la cavidad oral tales como malformaciones vasculares y hemangiomas.¹⁹ Algunos de los diagnósticos diferenciales histológicos de los casos orales son flebolito, hiperplasia papilar endotelial intravascular o tumor de Masson, angiosarcoma, hemangioendotelioma de células fusiformes, angioendotelioma papilar endovascular maligno o tumor de Dabska (Tabla 8).³⁷

Tabla 8. Diagnósticos diferenciales con base a características histopatológicas

Flebolito

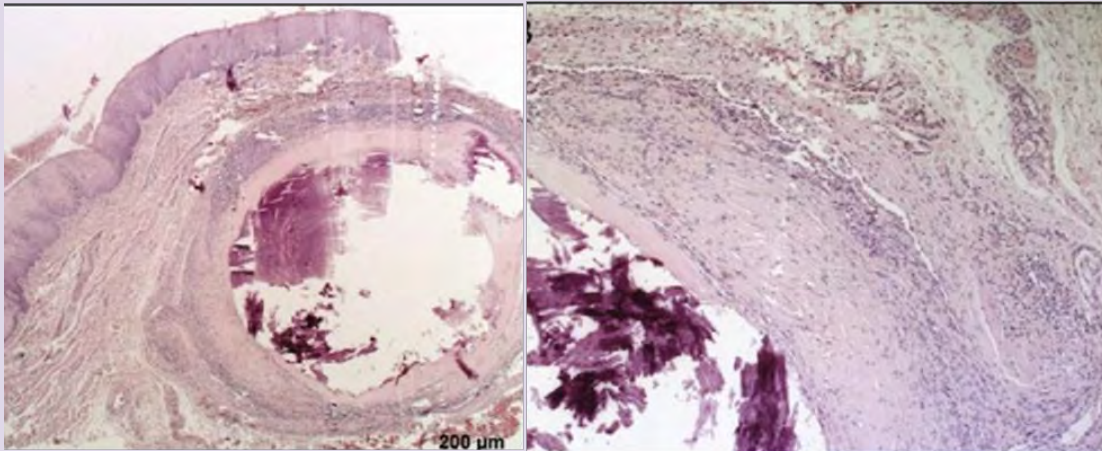


Fig. 17 Análisis histopatológico de flebolito.³⁸

Se presenta como un vaso dilatado submucoso que contiene un trombo calcificado con un patrón concéntrico de la mineralización y rodeado por tejido de granulación y pequeños capilares bajo una capa hialina (Fig. 17).³⁸

Hiperplasia papilar endotelial intravascular o Tumor de Masson

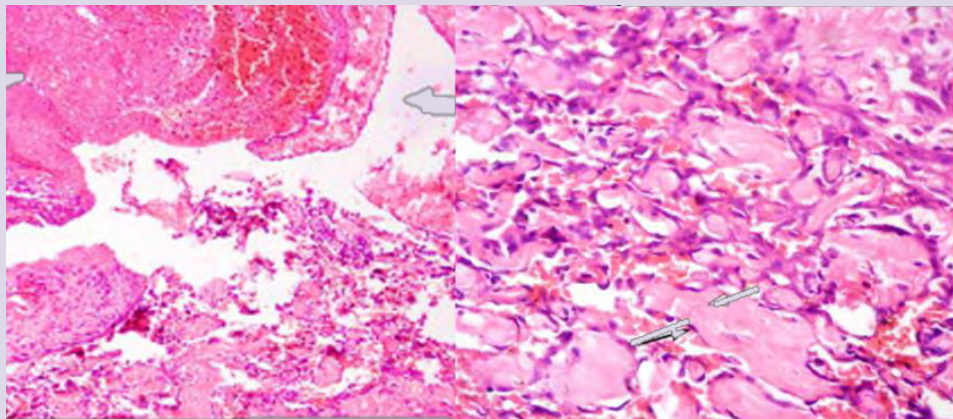


Fig.18 Análisis histopatológico de Tumor de Masson.³⁹

Se presenta como una proliferación de papilas unidas a la pared de un espacio vascular dilatado o múltiples papilas aisladas flotando libremente en el lumen. Estas papilas están cubiertas con una o dos capas de células endoteliales alrededor de núcleos de tejido conectivo fibroso que emerge de vez en cuando para ser hialinizadas. Las células inflamatorias son escasas. Los trombos están en diversos grados de organización por lo general pueden ser vistos y parece fusionarse con las estructuras papilares (Fig. 18).³⁹

Angiosarcoma

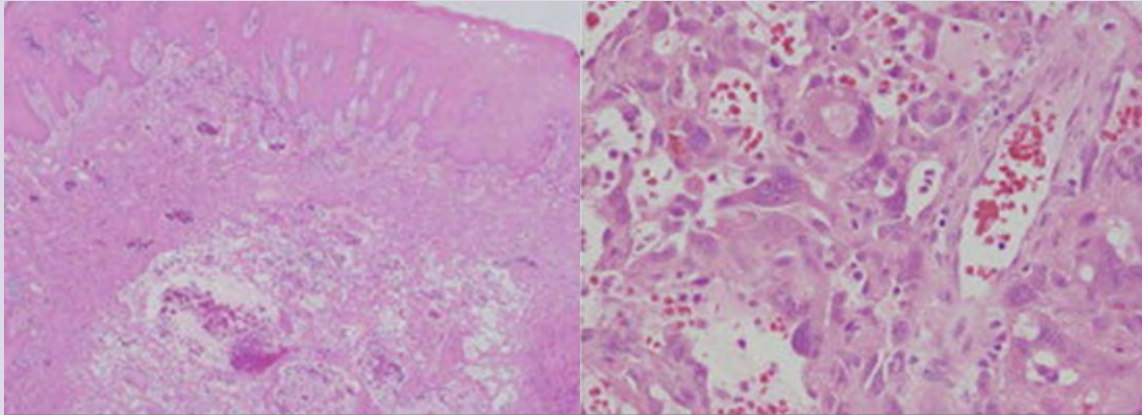


Fig. 19 Análisis histopatológico de Angiosarcoma.³⁶

En este estudio se muestran canales vasculares anastomosados, delimitados por células endoteliales atípicas con escasa actividad mitótica, además de neoformación vascular, láminas sólidas de células de tipo de epitelial o fusiformes. El diagnóstico definitivo es un reto por la semejanza histopatológica a otras enfermedades malignas (Fig 19).³⁶

Hemangioendotelioma de células fusiformes

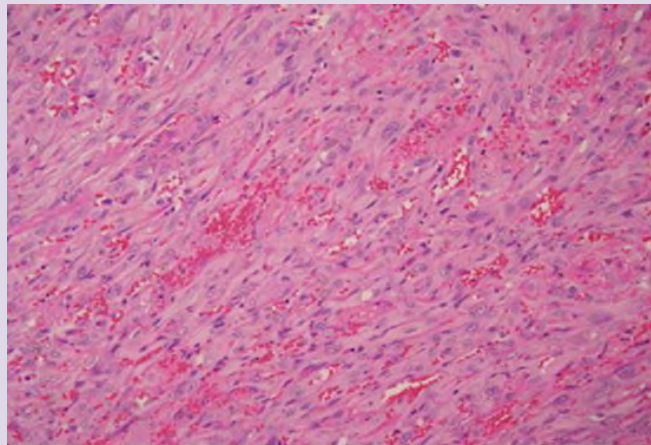


Fig.19 Análisis histopatológico de Hemangioendotelioma de células fusiformes.⁴⁰

El análisis histopatológico muestra espacios vasculares revestidos por áreas de células endoteliales y áreas celulares separadas de células fusiformes, se distinguen por la presencia focal de células endoteliales redondeadas que forman nidos o canales vasculares. Ambos tipos de células tumorales cuentan con cambios vacuolares en el citoplasma de algunas células (Fig. 19).⁴⁰

Angioendotelioma papilar endovascular maligno o Tumor da de Dabska

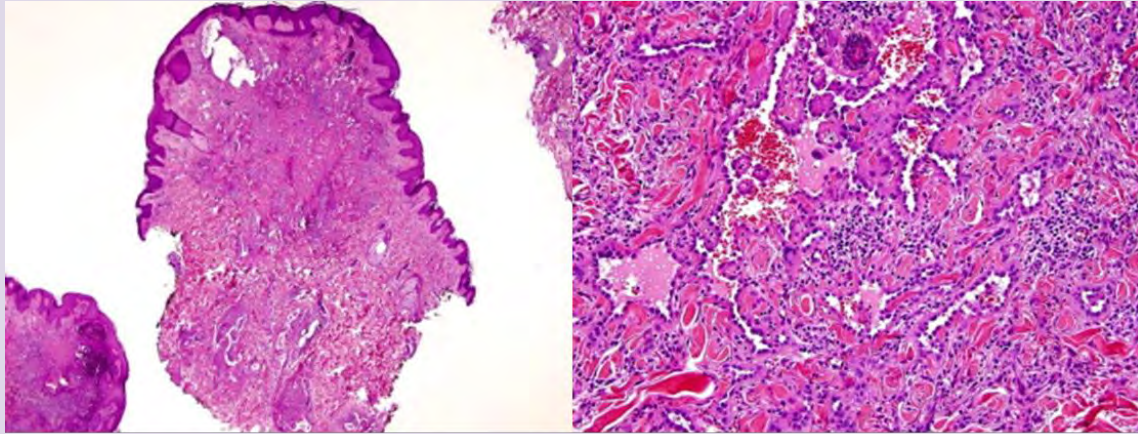


Fig. 20 Análisis histopatológico de tumor da de Dabska.⁴¹

Descrito como un angiosarcoma de bajo grado que se caracteriza por proliferaciones endovasculares de células papilares endoteliales atípicas y canales vasculares anastomóticos dentro de la dermis (Fig.20).⁴¹



CAPÍTULO 2



- **Objetivo general:**

Reportar el caso de un nódulo asintomático e hiperocrómico en lengua.

Objetivos específicos:

- Describir las características clínicas e histopatológicas de un nódulo asintomático e hiperocrómico en lengua, además del diagnóstico y su tratamiento.
- Describir los diagnósticos diferenciales clínicos nódulo asintomático e hiperocrómico en lengua.
- Describir los diagnósticos diferenciales histopatológicos nódulo asintomático e hiperocrómico en lengua.



CAPÍTULO 3

Reporte del caso:

Se presenta paciente masculino de 35 años de edad sin antecedentes heredofamiliares de importancia al igual que los antecedentes personales, refiere pérdida de peso acelerado en un mes, el motivo de consulta es “presencia de una bolita en la lengua”, sin dolor y de crecimiento lento.



Fig. 21 Fotografía intraoral de lesión en borde derecho de lengua. Fuente propia

Se realiza historia clínica y exploración se observa un nódulo, asintomático localizado en borde lateral derecho de lengua de aproximadamente 17mm de diámetro, de consistencia firme y forma redondeada; de bordes definidos, con evolución aproximada de 2 meses y crecimiento a lo largo de este tiempo (fig.21). Además se realizan exámenes complementarios como la diascopia, en la cual se presiona la lesión con portaobjetos obteniendo un resultado negativo, se remite al departamento de cirugía solicitando se lleve a cabo la biopsia excisional de la lesión con el diagnóstico presuntivo de lesión vascular vs granuloma piógeno vs sarcoma de Kaposi (fig. 22).



Fig. 22 Fotografía intraoral de lesión en lengua a mayor aumento. Fuente propia



CAPÍTULO 4

• **Resultados:**

Análisis macroscópico: Se obtuvo un espécimen de tejido blando de 1.9 x 1.7 x 0.3 cm, (Fig.23) de consistencia firme, de color café claro con áreas café oscuro, el fragmento mayor cubierto por mucosa de revestimiento de color café claro y presencia de papilas.



Fig 23. Especimen macroscópico. Fuente propia

Análisis microscópico: Al corte histopatológico, teñido con tinción de rutina hematoxilina-eosina, muestra una lesión bien definida rodeado de epitelio en su parte superior y en la parte inferior muestra tejido muscular (Fig. 24) y además de la presencia de un trombo organizado obstruyendo la vena.

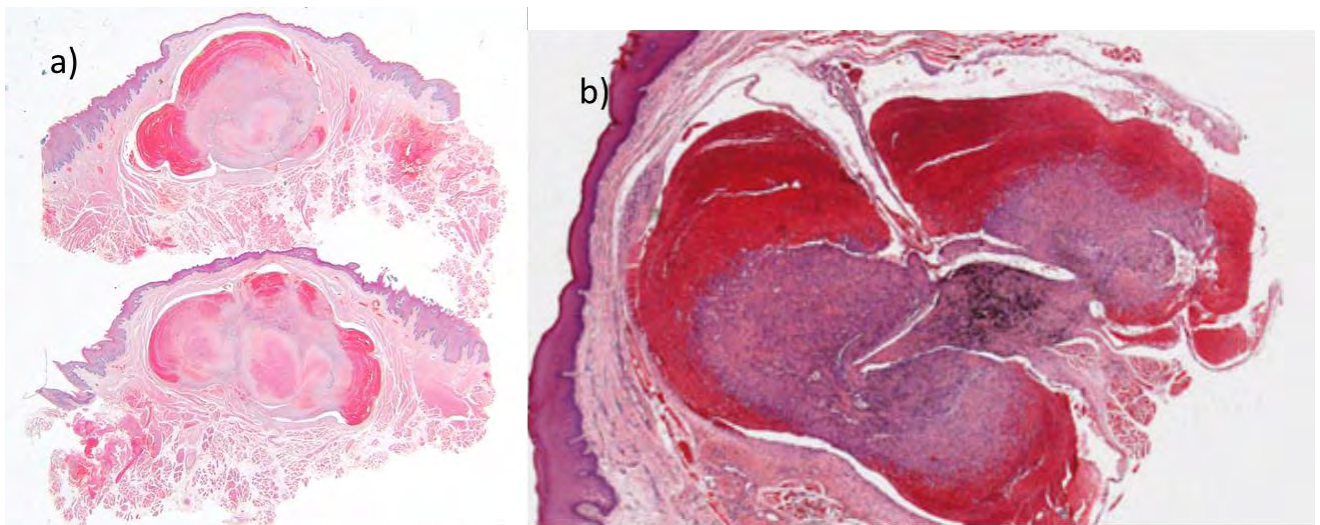


Fig. 24 Comparación de la muestra teñida con H-E. a) fuente propia. b) artículo de Tjioe Kellen.²¹



La muestra histopatológica de la lesión teñida con H-E a un aumento 40X está bien definida cubierta de tejido conectivo con capa de eritrocitos superior bien organizada además de leucocitos y fibrina (Fig. 25 a y b).

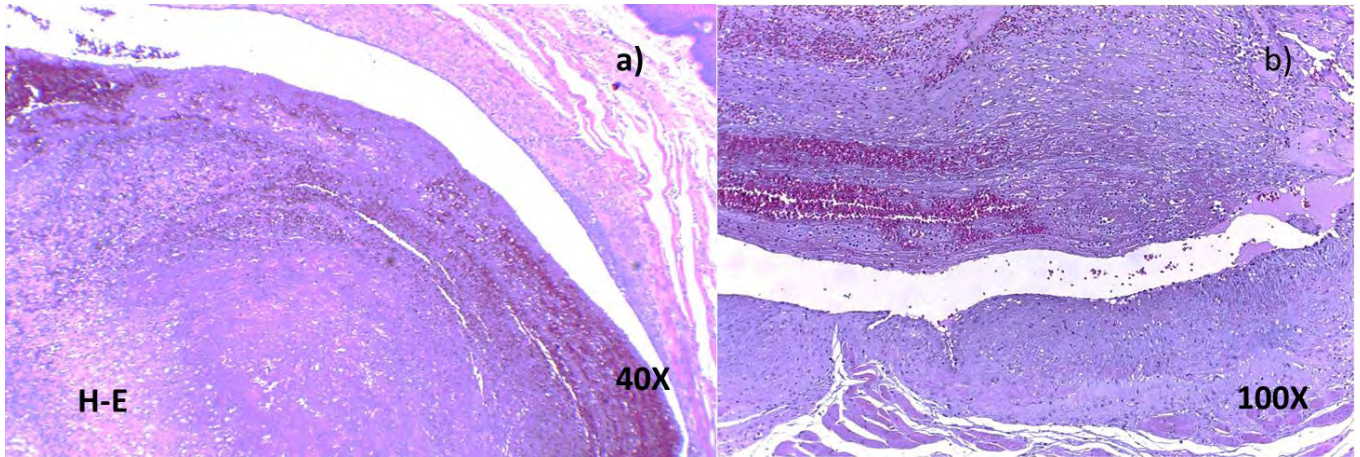


Fig.25 Cortes histopatológicos. a) Lesión bien definida cubierta de tejido conectivo. b) eritrocitos, leucocitos y fibrina. Fuente propia

En un aumento de 100X también presenta capas alternadas de eritrocitos, leucocitos sobre fibrina. (Fig. 26 a y b) Siendo diagnosticada como flebotrombosis en lengua.

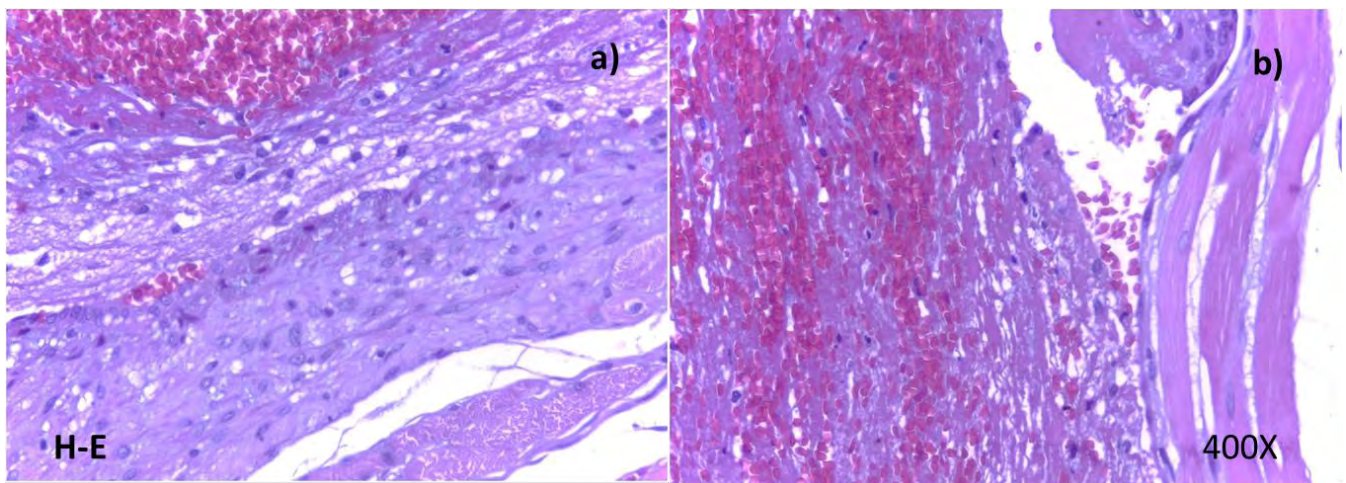


Fig.26 Cortes histopatológicos. a) En la parte superior izquierda se observa una capa bien organizada de eritrocitos. b) Capas alternadas de eritrocitos, leucocitos sobre fibrina y musculo liso.





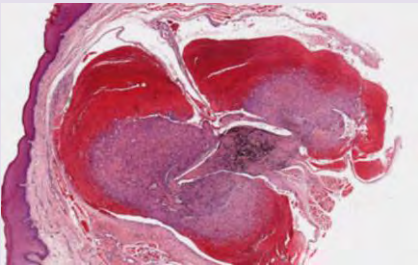
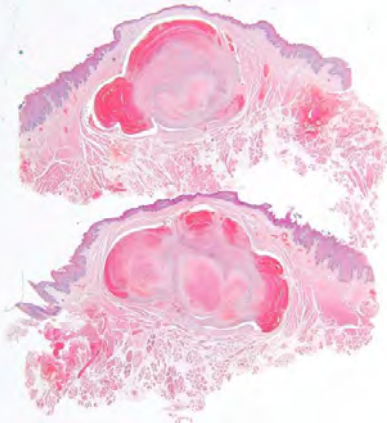
Discusión:

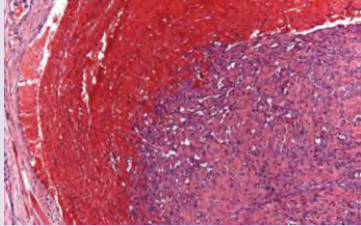
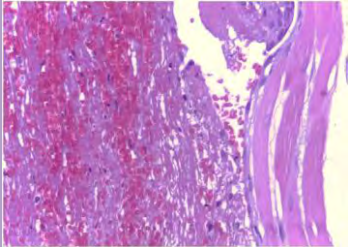
La flebotrombosis es la presencia de trombos compuestos de una mezcla de células sanguíneas, fibrina y leucocitos, unidos a la pared de un vaso superficial sin asociación de inflamación a la pared del vaso, estos trombos pueden estar en distintos grados de organización^{21,22}, esto concuerda con lo identificado en el estudio histopatológico de nuestro caso, el cual está compuesto por un trombo organizado dentro de un vaso sanguíneo venoso y recubierto por mucosa superficial, siendo diagnosticado como una flebotrombosis en lengua.

Se puede establecer que el protocolo para un nódulo hiperocrómico establece criterios específicos que incluye anamnesis exhaustiva, uso de métodos de diagnósticos avanzados como diascopía, ecografía Doppler, etc., que permitan discriminar entre distintas entidades patológicas de origen vascular; sin embargo el estándar de oro en el diagnóstico seguirá siendo la biopsia y estudio histopatológico. En cuanto al tratamiento de lesiones vasculares es frecuente el uso de escleroterapia con etanol la cual provoca una desnaturalización de las proteínas que induce el daño endotelial, con formación de trombos, esclerosis y oclusión vascular inmediata²⁴, sin embargo en el caso de la lesión que se presenta fue manejada con diascopia y remoción quirúrgica completa con bordes de seguridad, toda vez que se trata de un trombo ya organizado sin involucro del endotelio asociado.^{21,22}

La mayoría de las flebotrombosis se presenta en miembros inferiores en un 90%^{21,22}; son pocos los casos reportes en la literatura sobre la flebotrombosis en cavidad oral. Tjioe K et. al. en 2015, reportó las diversas características tanto clínicas como histopatológicas que ellos obtuvieron en su lesión, se realiza una comparación con los resultados obtenidos en el artículo del 2015 y del nódulo hiperocrómico del paciente (Tabla 9), obteniendo similares resultados.

Tabla 9. Comparación con el artículo de Tjio K, et al . 2015 y fuente propia.

	Tjioe K., Tostes D.,Da Silva P. 2015. ⁶	Caso clínico. Fuente propia
Características clínicas	Nódulo púrpura.	Nódulo hiperocrómico
	Dorso de la lengua, en el borde derecho	Dorso de la lengua, en el borde derecho
	Mide aproximadamente 1,5 cm de diámetro	Mide aproximadamente 17 mm de diámetro
	Consistencia firme	Consistencia firme.
		
Características histopatológicas	Epitelio escamoso estratificado acantótico soportado por un tejido conectivo fibroso contenido en una vena grande.	Lesión bien definida rodeado de epitelio en su parte superior y en la parte inferior muestra tejido muscular
	Su lumen se ocluyen parcialmente por trombos constituidos de por plaquetas, eritrocitos, fibrina y leucocitos.	Presenta un trombo organizado que ocluye la vena.
		

	<p>La periférica de los trombos está en el proceso de organización y recanalización.</p>	<p>Capas alternadas de eritrocitos, leucocitos sobre fibrina sobre musculo.</p>
	<p>Contiene tejido de granulación que consiste en el crecimiento de las células endoteliales que forman canales capilares, fibroblastos, focos de hemosiderosis, y células inflamatorias mononucleares.</p>	
		

Esta lesión puede tener diferentes diagnósticos clínicos para un nódulo hiperocrómico incluyen los siguientes: mucocele, hemangioma, linfangioma, hematoma, sarcoma de Kaposi, fibroma traumático, granuloma piógeno y angiosarcoma.²⁷



Conclusiones:

A pesar que el caso presentado corresponde a una entidad poco frecuente en cavidad bucal y que por sus características clínicas requiere un ejercicio diagnóstico diferencial exhaustivo; el diagnóstico de trombo organizado requiere la planificación del protocolo de atención que incluya un auxiliar de diagnóstico adecuado, para que de esta manera permita el mejor tratamiento; aunado a ser una entidad poco frecuente, y la evidencia asociada a las características histopatológicas, en concordancia a la escasa literatura existente de su presencia en cavidad bucal; es por esto que se propone la presentación de este trabajo terminal.



• Bibliografía.

1. Wolf K et al. Fitzpatrick. Dermatología en medicina general. Tomo I. Séptima edición. Editorial Panamericana. 2009
2. R. Fevurly, S. Fishman, Vascular Anomalies in Pediatrics. Surgical Clinics of North America. June 2012. Volume 92, Issue 3, Pages 769–800.
3. Alton Ochsner. Venous thrombosis. The Journal of the American Medical Association. 7 De Diciembre De 1946 Volumen 132, No. 14. .
4. Kurita H, Chino M, Kurashina K, Kotani A. Phlebothrombosis with phlebolith of the tongue. Oral Surgery Oral and Medicine Oral Pathology 1994; 77:552,
5. Lekovic J., Friedman C., Desancho M. Lingual thrombosis in a woman with antiphospholipid syndrome. American Journal Obstetric and Gynecology. 2013. 208:e3–e4.
6. Tjioe K., Tostes D., Da Silva P. Tongue phlebothrombosis: Pathogenesis and potential risks. Quintessence international. Junio 2015. Volumen 46, número 6.
7. Welsch Ulrich et al. Histología Sobotta. Segunda edición. Editorial Panamericana. 2009.
8. Junquera L., Carnerio J. Histología básica. Texto y atlas. Sexta edición. Editorial Elsevier Masson. 2005.
9. Geneser Finn. Histología. Cuarta edición. Editorial Panamericana. 2014.
10. R. Strauss, N. Kain, Tongue Flaps. Oral and Maxillofacial Surgery Clinics of North America. Agosto 2014. Volume 26, Issue 3, Pages 313–325.
11. Latarjet-Ruiz Liard. Editor. Anatomía Humana. Tomo 2. Cuarta edición. Editorial Panamericana. 2008.
12. Chimenos E, López J. Esquemas de medicina bucal. 1er Edición. Textos docentes 360. Universidad de Barcelona 2011.
13. Fitzpatrick T, Johnson R, Wolff K, Polano M, Suurmond. D. Color atlas and synopsis of clinical dermatology. Common and serious diseases. Tercera edición. McGraw-Hill. 1997.
14. Neville BW, Damm DD, Allen CM, Bouquot J. Oral and Maxillofacial Pathology. 4th edition. Saunders Elsevier, St Louis Missouri. 2014.



15. Sapp J.P., Eversole L., Wysock G. Patología Oral y Maxilofacial contemporánea. Segunda Edición. Editorial Elsevier Mosby. 2008.
16. ISSVA Classification of Vascular Anomalies ©2014 International Society for the Study of Vascular Anomalies. Available at "issva.org/classification". Accessed April 2014
17. Robbins V., Cotran R. Editores. Patología estructural y funcional. Octava Edición. Editorial Elsevier Saunders. 2012.
18. Manual de patología general. Universidad Católica de Chile. Segunda edición. Disponible en el URL: http://escuela.med.puc.cl/publ/patologiageneral/Patol_041.html (5/09/2015).
19. Valencia P., Ancer J. Patología. Primera edición. Mc Graw Hill. (2013).
20. Trombosis: posibilidades evolutivas URL: http://www10.uniovi.es/anatopatodon/modulo4/tema02_hemorragia/010posibilidades.htm (7/09/2015).
21. Leu HJL, Leu AJ. Phleboscrosis, phlebothrombosis, and thrombophlebitis: a current perspective. 1996. Cardio vasc Pathology 5:183–192.
22. Castañeda M. Diagnóstico diferencial entre tromboflebitis y flebotrombosis. Ginecología y obstetricia de México. Agosto 2008. Volumen 76, núm. 8.
23. Flebitis y tromboflebitis. Clasificación Estadística Internacional de Enfermedades y Problemas Relacionados con la Salud. CIE-10. 2010. Volumen 3. Decima revisión.
24. Talens Ferrandoa A., Ferrer Menguala S., et. al. Alcohol sclerotherapy to treat vascular malformations in the oral cavity. Radiology, November–December 2013. Volume 55, Issue 6, Pages 514-522.
25. Fernández-Blanco G., Guzmán-Fawcett A. y Vera I. Lesiones pigmentadas de la mucosa oral. Parte I. Dermatología CMQ. 2015. 13 (2):139-148.
26. Jiménez Cecilia. Lesiones rojas. Acta odontológica Venezolana. 2008. Volumen 46 n° 1.
27. Bologna-Molina, Guardado-Luevanos, Mendoza-Roaf, González Montemayor, et.al. Intravascular Papillary Endothelial Hyperplasia



- (Masson's Tumor) of the Mouth – A Case Report. Case Reports in dermatology. Jan-April (2010).2(1): 22–26.
28. Pérez C, Jiménez C. Mucocele con localizaciones inusuales. Reporte de casos. Acta odontológica venezolana. 2002. Volumen 40 n° 2.
 29. Altug H., Büyüksoy V., Murat K., Doğan N. Hemangiomas of the head and neck with phleboliths: Clinical features, diagnostic imaging, and treatment of 3 cases. Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontology. March (2007). Volume 103, Issue 3, Pages e60–e64.
 30. Torres P. et al. Malformaciones venosas orofaciales de bajo flujo: esclerosis endoluminal con láser de diodo. Revista Especialidad en Cirugía Oral y Maxilofacial. Abr.-jun. (2010). v.32 n.2.
 31. A. Chakravarti, R. Bhargava. Lymphangioma circumscriptum of the tongue in children: Successful treatment using intralesional bleomycin. International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology. August 2013. Volume 77, Issue 8, Pages 1367–1369.
 32. Delgado W. & cols. Sarcoma de Kaposi epidémico en cavidad oral. Folia Dermatologica. Ene./abr. 2005. V.16 n.1.
 33. Ferrer A, Salvà S, Pallarés G, Baselga T. Fibroma due to irritation. Anales de pediatria. June 2012. Volume 76, Issue 6, Pages 377–378.
 34. Saravana G.H.L. . Oral pyogenic granuloma: A review of 137 cases. British Journal of Oral and Maxillofacial Surgery. January 2009. Pag. 318–319.
 35. Dghoughi S., Elwady W. Pyogenic granuloma (botryomycoma) of the tongue. Indian Journal of Dentistry. March (2014). Volume 5, Issue 1, Pages 36–39.
 36. Nagata M., et al. Angiosarcoma of the oral cavity: a clinicopathological study and a review of the literature. International Journal of Oral and Maxillofacial Surgery August 2014.. Volume 43, Issue 8, Pages 917–923.
 37. Makosa C., Nikolaidoub A. Intravascular papillary endothelial hyperplasia (Masson's tumor) of the oral mucosa. Presentation of two cases and review. Oral Oncology Extra. April–May 2004. Volume 40, Issues 4–5, Pages 59–62.



-
38. De Morais Gouvêa G. et al. An Isolated Phlebolith on the Lip: An Unusual Case and Review of the Literature. *Case reports in pathology*. Published online 2015 Jul 22.
 39. Sarode G., Sarode S., Karmarkar S. Oral intravascular papillary endothelial hyperplasia (Masson's tumor): A review of literature. *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery, Medicine, and Pathology*. January 2014. Volume 26, Issue 1, Pages 73–79.
 40. Ko C., Tsao T., Chu L., Tung J., Wang J. Spindle cell hemangioendothelioma of the brain. *Formosan Journal of Surgery*. October 2011. Volume 44, Issue 5, Pages 188–191.
 41. Neves R. et al. Endovascular papillary angioendothelioma (Dabska tumor): underrecognized malignant tumor in childhood. *Journal of Pediatric Surgery*. January 2011. Volume 46, Issue 1, Pages e25–e28.