



Esta obra está bajo una [Licencia Creative Commons Atribución-  
NoComercial-CompartirIgual 4.0 Internacional](https://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/).

## CAMBIOS INTRAEPITELIALES EN LA MUCOSA BUCAL

Dr. Gendelman Héctor (\*\*)

### RESUMEN

Se analizaron 250 biopsias de lesiones precancerosas (cancerizables) con el objeto de investigar los cambios intraepiteliales (displasia) y evaluar su incidencia. 19 de estas patologías (7,6 %) presentaron lesiones intraepiteliales grado III (displasia grave).

Del estudio bibliográfico se recoge la necesidad de otorgar a este tipo de cambios intraepiteliales de una nomenclatura más adecuada a las normas internacionales (Acta Cytol (1989) 33:567).

Se propone la designación de Lesiones Intraepiteliales de Mucosa bucal (LIMb) grado I, II y III en reemplazo del controvertido término displasia.

Palabras clave: Lesiones intraepiteliales - displasia - Carcinoma 'in situ' - barrera epitelial.

### SUMMARY

Two hundred and fifty biopsies in precancerous lesions for searching intraepithelial changes (dysplasia) and evaluating their incidence are analyzed. Nineteen lesions (7,6%) had intraepithelial changes in III Class (degree), severe dysplasia.

It's needful to give a fitter nomenclature to the international rules about this kind of intraepithelial changes as the bibliographical studies report (Acta Cytol (1989) 33:567).

The expression Intraepithelial Lesions in Oral Mucous: LIMb I, II and III Class (Degree) instead of the controverted term 'dysplasia' is proposed.

Key Words: intraepithelial lesions - dysplasia - 'in situ' carcinoma - epithelial barrier.

---

(\*\*) Profesor Titular Plenario. Departamento de Patología Bucal  
Cátedra de Anatomía Patología "A". Facultad de Odontología. Universidad Nacional de Córdoba  
Ciudad Universitaria - Estafeta 32. 5000 Córdoba - República Argentina

## INTRODUCCION

La mucosa bucal es una membrana húmeda estructurada por un tejido epitelial superficial de origen ectodérmico y un tejido conectivo subyacente y por tanto más profundo (dermis o corion) de origen ectomesenquimático (6).

Se distinguen tres tipos de mucosa bucal (Mb):

- Mb de revestimiento (mejilla, piso de la boca, cara ventral de la lengua, cara interna de los labios, paladar blando y mucosa que tapiza el vestíbulo de la boca), cuyo epitelio es de tipo pavimentoso (escamoso) estratificado no queratinizado, que se interdigita con papilas coriales más o menos delgadas;
- Mb especializada (cara dorsal y bordes laterales de la lengua) que se caracteriza por la presencia de papilas linguales que en la zona dorsal son filiformes recubiertas por epitelio queratinizado, entre las cuales se encuentran dispersas papilas fungiformes cuyo epitelio es no queratinizado y las papilas caliciformes (sobre la V lingual) revestidas por epitelio paraqueratinizado; en los bordes de la lengua se describen las papilas foliadas con epitelio plano estratificado no queratinizado (en ocasiones paraqueratinizado);
- Mb masticatoria (paladar duro y encía) el epitelio que la recubre en el paladar duro se presenta ortoqueratinizado con áreas paraqueratinizadas; es paraqueratinizado en la encía libre con papilas adomorfadas, no queratinizado y sin papilas en la vertiente dental de la encía, mientras que la encía adherida al periostio del hueso alveolar presenta epitelio plano estratificado paraqueratinizado con parches de ortoqueratina (6).

A los fines del presente trabajo nos interesa considerar particularmente el epitelio de la mucosa bucal, cuyas células, estrechamente unidas entre sí y ordenadamente distribuidas o dispuestas en capas o estratos con singular armonía que asegura su correcta maduración y descamación cronodinámica, son en su mayoría queratinocitos (90%) y el resto (10%) son células 'claras' o dendríticas: melanocitos (células névicas), células de Merkel y células de Langerhans (6).

Nos ocuparemos principalmente de los queratinocitos, los cuales se disponen en tres o cuatro capas o estratos: basal, espinoso, granuloso y córneo. La capa basal o estrato germinativo está conformada por una hilera única de células cúbicas o cilíndricas, de núcleo redondo u oval y citoplasma basófilo, que son también responsables de la formación de la membrana basal PAS positiva; son células que pueden dividirse (mitosis), ya sea para formar nuevas células basales o dar origen a las células del estrato espinoso de Malpighi, estructurado por queratinocitos más maduros:

aproximadamente cada 10 ó 12 queratinocitos basales se intercala un melanocito. El estrato espinoso se compone de varias hileras de células poligonales de núcleo redondo no muy grande (relación núcleo-citoplasmática 1:3), con abundantes puentes intercelulares y citoplasma ligeramente basófilo; entre ellas se encuentran las células de Langerhans que son inmunocompetentes. La capa o estrato granuloso está constituida por dos o tres hileras de células aplanadas, con núcleo pequeño de cromatina densa y citoplasma que contiene gránulos basófilos de queratohialina, conformando un estrato donde se prepara la disolución del núcleo y otros organoides celulares (6). La capa córnea se caracteriza por contener células planas sin núcleo y citoplasma acidófilo que se denominan escamas córneas, las cuales contienen queratina. En el epitelio plano paraqueratinizado -cuyo estrato granuloso es poco desarrollado o inexistente- el estrato superficial contiene células que conservan sus núcleos picnóticos, de densa cromatina, que se descaman en forma similar a las células superficiales del estrato córneo. La conexión epitelio-corion no es plana, generalmente suele ser ondulada con prolongaciones del conectivo hacia el epitelio denominadas papilas coriales, que alternan con proyecciones epiteliales interpapilares que se conocen como crestas epiteliales (figura 1).

Se diagnostica histopatológicamente 'displasia epitelial' cuando los epitelios - particularmente los del tipo escamoso (pavimentoso) estratificado- presentan alteraciones o cambios morfoestructurales de diferente magnitud aunque sin irrumpir o invadir la dermis o corion (5-12-19-20-21-24), y con signos diversos de trastornos en su maduración (9). Sin embargo el término displasia tiene otras acepciones (10-11-23) ya que es utilizado para calificar también otras patologías.

Los cambios intraepiteliales de los epitelios displásicos fueron subjetivamente interpretados de diferentes maneras, por lo que hasta el presente no existen criterios uniformes para su evaluación, sobre todo en lo que concierne a la displasia epitelial en el cuello del útero (cérvix), que ha sido el área orgánica mejor y más intensamente estudiada para el tema en cuestión (9-12-13-15).

La Organización Mundial de la Salud (13) a través del trabajo y las recomendaciones de los expertos del Centro de Referencia para Lesiones Precancerosas Bucales, en 1978 ofreció para la consideración internacional un listado o catálogo de posibles alteraciones o cambios intraepiteliales en la displasia epitelial de mucosa bucal que exponemos a continuación con algunas modificaciones, lo que haría un total de dieciseis cambios a tomar en consideración.

## 1. Displasia Epitelial

### 1.1. Cambios mayores

#### 1.1.1. Pérdida de polaridad de células basales;

#### 1.1.2. Duplicación de la capa de células basales (hiperplasia de células basales);

- 1.1.3. Cambios sustanciales en la relación núcleo-citoplasma en diferentes capas del epitelio;
  - 1.1.4. Proyecciones epiteliales interpapilares en forma de gota (hiperplasia de la red de crestas);
  - 1.1.5. Estratificación irregular del epitelio o pérdida de la polaridad horizontal;
  - 1.1.6. Pleomorfismo celular y/o nuclear;
  - 1.1.7. Hiperchromatismo nuclear;
  - 1.1.8. Nucleolos agrandados y destacados o más de un nucleolo (hiperplasia nucleolar);
  - 1.1.9. Aumento significativo del número de mitosis en la capa basal;
  - 1.1.10. Mitosis, algunas de ellas anormales, en el estrato espinoso de Malpighi;
  - 1.1.11. Queratinización de células aisladas o de grupos celulares en el estrato espinoso de Malpighi, lo que se conoce como disqueratosis;
- 1.2. Cambios menores
- 1.2.1. Disminución de la cohesión celular;
  - 1.2.2. Hiperparaqueratosis;
  - 1.2.3. Hiperortoqueratosis;
  - 1.2.4. Acantopapilomatosis:
    - 1.2.4.a. acantosis.
    - 1.2.4.b. papilomatosis.
  - 1.2.5. Epitelio aglucogénico.

Consideramos de gran utilidad como reaseguro para el diagnóstico y, además para fines académicos, establecer -en los casos de 'displasia' epitelial- los cambios que se producen en la barrera epitelial argentófila, descrita por M. Polak (14-15-16-18). Para presentar brevemente el concepto de barrera epitelial argentófila (BEA) nos valemos de las propias palabras de Polak: "Existe una especial argentofilia a nivel de la capa de células basales en los epitelios endo y mesodérmicos conocida también como barrera epitelial, que se observa como una banda gruesa, argentófila, continua e íntegra, constituida por los elementos celulares germinativos" (figura 2).

Para circunscribir adecuadamente el tema a lo expresado en el título del trabajo y, fundamentalmente, para compatibilizarlo con la propuesta que formularemos, consideramos necesario hacer una breve referencia a la evolución que ha sufrido el término 'displasia' en Patología y en Citopatología ginecológica, fuentes de su origen y pioneras de su empleo en las comunicaciones científicas especializadas (1-2-4-20-24). Su utilización en Patología Bucal está fuertemente ligada o vinculada a su uso en

Patología ginecológica (3-10-11-26). El tema ha pasado por momentos en que la terminología no parecía realmente representativa de lo que se quería expresar; era más bien confusa y demasiado librada a la subjetividad del citólogo y del patólogo. Tan era así que los ginecólogos no podían tener un concepto preciso de las lesiones, por lo que los tratamientos fueron bastante inciertos, hasta que llegó el tiempo en que la citología exfoliativa se relacionó con la histopatología y así se pudo llegar a formular referencias de lesiones morfológicas determinadas, comenzándose a emplear en forma generalizada el término “displasia” (19). Sin embargo hasta el día de hoy no está claramente definido en ginecología si las ‘displasias’ son precursoras obligadas del Carcinoma ‘in situ’ y si éste lo es del Carcinoma invasor o infiltrante (20), lo cual sin lugar a dudas es lo más trascendente del tema.

Desde que comenzaron a publicarse los trabajos de Richart en 1973 (20), quien interpretó que todas las alteraciones pre-neoplásicas intraepiteliales de cuello uterino progresan indefectiblemente hacia el cáncer, se estandarizó el empleo de la sigla CIN (Cervical Intraepithelial Neoplasia) que en español correspondería a NIC (Neoplasia Intraepitelial Cervical), con los grados I (leve), II (moderada), III (grave o severa) y IV (carcinoma ‘in situ’).

Pero cuando el mismo Richart advirtió que displasia grave o CIN III y carcinoma ‘in situ’ o CIN IV no siempre se podían diferenciar entre sí, quedaron ambos incluidos dentro del CIN III (5).

Debido a lo postulado por Richart (20-21) esto es que “los cambios intraepiteliales de cérvix progresan indefectiblemente a carcinoma invasor” (sic), aunque sin poder predecirse con exactitud el lapso en que ello ocurriría, sufrió un cambio sustancial en la conducta médica y, hasta los procesos considerados como displasia leve y moderada en cuello de útero fueron tratados mediante métodos destructivos más o menos cruentos (crioterapia, electrocoagulación, laser, ácido tricloroacético, bisturí convencional, etc.) (21-25).

En cambios intraepiteliales similares de la mucosa bucal se nos presentan disyuntivas parecidas: desde el empleo de una terminología inadecuada (3-7-10-11-23), pasando por las interpretaciones subjetivas que este tipo de patología suscita entre los diferentes patólogos (13-23-26), hasta la necesidad y conveniencia que tiene hoy nuestra profesión de adecuarse a las normas internacionales en la materia (27).

Las críticas en ginecología focalizaron la atención en la necesidad de fortalecer y asegurar las graduaciones en citopatología y su relación con la histopatología, para su comunicación en términos no ambiguos, por lo que actualmente los autores se inclinan mayoritariamente al uso y consideración de expresiones que tienen relevancia clínica, que fueron sometidas al análisis de expertos (Sistema Bethesda 1988) (27) y Congresos sucesivos: es así que, en términos generales, hoy se acepta la designación de ‘lesiones intraepiteliales’ a lo que hasta la década del 80 se conocía como ‘displasia’ (1-25-27).

## OBJETIVOS

El objetivo que persigue el presente trabajo es poner a consideración una propuesta de terminología o nomenclatura para la designación de los cambios intraepiteliales en la mucosa bucal que hasta la actualidad se conocen como displasia epitelial, término de cuya ambigüedad y hasta de su improcedencia, hemos dado cuenta en la introducción, ya que existe una amplia bibliografía y fuertes opiniones generales y particulares sobre el tema que así lo consideran. Para tales efectos, nos parece apropiado traspolar a la Odontología una terminología (nomenclatura) similar a la propuesta por el grupo Bethesda para ginecología, lo que -seguramente- exigirá una comunicación permanente y seria entre el odontólogo referente y el patólogo con el propósito de consensuar el empleo de términos más adecuados y procedentes que conduzcan a un mejor entendimiento y a su aceptación internacional.

## MATERIALES Y METODOS

Se seleccionaron para el estudio 250 biopsias convencionales de lesiones cancerizables (\*), las que fueron procesadas de rutina, esto es fijadas en formol al 10% pH 7, incluidas en parafina, cortadas mediante micrótomo deslizante Leitz y coloreadas con hematoxilina-eosina. Las microfotografías fueron obtenidas en un Microscopio óptico Leitz Orthoplan y equipo fotográfico Orthomat.

(\*) 140 de las lesiones estomatológicas cancerizables estudiadas pertenecieron a la casuística del trabajo de M. M. Fonseca y H. Gendelman, Revista de la Facultad de Odontología (1978) 10:93, (7). Las 110 lesiones restantes pertenecieron a la casuística obtenida de pacientes de zona con hidroarsenicismo crónico regional endémico (HACRE), comunicadas por Gendelman y colaboradores en Journal of Dental Research (1992) 71:972, (8).

La distribución lesional fue la siguiente:

125 leucoplasias.

48 queilitis crónicas no glandulares y queratosis solares (actínicas) de labio.

36 lúquenes atípicos.

33 úlceras traumáticas crónicas.

8 hiperplasias verrugosas.

A 24 leucoplasias y a 10 queratosis labiales que presentaban cambios intraepiteliales también se les realizó el estudio de la barrera epitelial argentófila (BEA) mediante la metodología descrita por Polak (17), lo mismo que a 5 (cinco) carcinomas espinocelulares infiltrantes de mucosa bucal de la casuística perteneciente a la Cátedra de Anatomía Patológica.

## RESULTADOS

Los resultados obtenidos se circunscribirán a los dos aspectos más importantes que enfoca el presente trabajo:

- 1) El estudio de los cambios intraepiteliales de Mb (displasia) en un grupo de lesiones cancerizables de interés odontológico;
- 2) Análisis de la barrera epitelial argentófila (BEA) en lesiones cancerizables de mucosa bucal con cambios intraepiteliales.

### 1. Cambios intraepiteliales (displasia)

- . De las 125 leucoplasias estudiadas 24 (19,2 %) presentaron cambios intraepiteliales;
- . De las 48 queilitis crónicas no glandulares y queratosis actínicas de labio estudiadas y provenientes de zona con hidroarsenicismo crónico regional endémico (HACRE), 38 presentaron cambios intraepiteliales (79,16 %);
- . De los 36 líquenes atípicos estudiados, 10 presentaron cambios intraepiteliales (27,77 %);
- . De 33 úlceras traumáticas crónicas 21 presentaron cambios intraepiteliales (63,63 %) en el epitelio vecino a la úlcera;
- . De 8 hiperplasias verrugosas, 4 presentaron cambios intraepiteliales (50 %).

Estos resultados revelan que de las 250 lesiones precancerosas de Mb analizadas 97 (38,8 %) presentaron cambios intraepiteliales, porcentaje sumamente elevado, aunque las lesiones labiales incorporadas a la muestra provengan de zonas HACRE, donde se expresan como las lesiones cancerizables más frecuentes y con mayor prevalencia de cambios intraepiteliales (8).

El criterio seguido para graduar los cambios intraepiteliales es similar al sustentado en Ginecología (5), de manera que serán Grado I o de bajo grado cuando los cambios

intraepiteliales ocurren en el tercio interno del epitelio (figs. 3 y 4); serán grado II cuando los cambios intraepiteliales acontecen en los dos tercios internos del epitelio (fig. 5). El Grado II en Ginecología es considerado como de alto grado (27). En Odontología no tenemos datos bibliográficos ni experiencia suficiente, por lo que lo consideramos de bajo grado, conjuntamente con el Grado I; y serán Grado III o de alto grado cuando los cambios intraepiteliales se observen prácticamente en todo el espesor epitelial, considerándose como sinónimo de Carcinoma intraepitelial (carcinoma 'in situ') (fig. 6). Utilizando esta graduación los cambios epiteliales registrados en las lesiones estudiadas fueron los siguientes:

- \* para 24 leucoplasias
  - 13 grado I (54,1 %)
  - 7 grado II (29,1 %)
  - 4 grado III (16,6 %)
  
- \* para 38 queilitis crónicas y queratosis labiales
  - 8 grado I (21,05 %)
  - 22 grado II (57,89 %)
  - 8 grado III (21,05 %)
  
- \* para 10 líquenes atípicos (L.R.P. at.)
  - 5 grado I (50 %)
  - 3 grado II (30 %)
  - 2 grado III (20 %)
  
- \* para 21 úlceras traumáticas crónicas (UTC)
  - 10 grado I (47,6 %)
  - 6 grado II (28,5 %)
  - 5 grado III (23,8 %)
  
- \* para 4 hiperplasias verugosas
  - 3 grado I (75 %)
  - 1 grado II (25 %)

Estos porcentajes revelan que de las 250 lesiones cancerizables estudiadas 19 presentaron lesiones intraepiteliales Grado III (7,6 %).

## 2. Barrera epitelial argentófila (BEA)

- \* La argentofilia de la BEA desaparece totalmente en los carcinomas infiltrantes;
- \* La argentofilia de la BEA desaparece totalmente en el 80 % de los casos con lesiones intraepiteliales Grado III y desaparece fragmentariamente en el 20 % restante (fig. 7);
- \* La argentofilia de la BEA no desaparece en lesiones intraepiteliales grado I y II (fig. 8).

**Nota:** Como esta técnica de impregnación argéntica permite también poner en evidencia la membrana basal argentófila (Fig. 7), podría contribuir a discernir sobre ausencia o presencia de microinvasión (obviamente el tema se puede complementar con el estudio de la membrana basal PAS positiva).

## DISCUSIÓN Y PROPUESTA DE NOMENCLATURA

- \* Coincidimos con Shafer (23) en la imposibilidad de efectuar una distinción nítida entre displasia y carcinoma 'in situ', aunque este debiera decir entre displasia grave y carcinoma 'in situ'.
- \* Estamos de acuerdo con Grinspan (10) y con Wilson y col. (27) que el término displasia es muy ambiguo ya que se utiliza para designar diferentes patologías por lo que su empleo puede ocasionar confusiones.
- \* Compartimos con Valenzuela y col. (25), OMS (26) y Wilson y col. (27) la necesidad de utilizar una nomenclatura que posea mayor consenso internacional y que sea más adecuada a la realidad de este tipo de cambios epiteliales.
- \* Por todo ello proponemos la siguiente nomenclatura para hacer la referencia histológica sobre los cambios o lesiones intraepiteliales de mucosa bucal que pueden llegar a tener una importancia relevante y trascendencia clínica (la nomenclatura propuesta también podría aplicarse a la transformación de la pared epitelial de los quistes odontogénicos, que será tema de otra comunicación):

## MUCOSA BUCAL (MB)

### 1. Lesiones Intraepiteliales de Mucosa Bucal : LIMb (displasia)

1.1. Cambios celulares en el 1/3 interno del espesor epitelial, sin trastornos en la maduración ni invasión del corion.

bajo grado  
→

LESION INTRAEPITELIAL DE MUCOSA BUCAL GRADO I: **LIMb I** o **displasia leve**

1.2. Cambios celulares en los 2/3 internos del espesor epitelial, con mínimos trastornos en la maduración sin invasión del corion.

bajo grado  
→

LESION INTRAEPITELIAL DE MUCOSA BUCAL GRADO II: **LIMb II** o **displasia moderada**.

1.3. Cambios celulares en más de los 2/3 del espesor epitelial, con importantes trastornos en la maduración sin invasión del corion.

alto grado  
→

LESION INTRAEPITELIAL DE MUCOSA BUCAL GRADO III: **LIMb III** o **displasia grave**.

1.4. Cambios celulares atípicos en la totalidad del espesor del epitelio, con severos trastornos en la maduración pero sin invasión del corion.

alto grado  
→

CARCINOMA 'IN SITU' de Mb: (Carcinoma intraepitelial) **CIS Mb**

En la práctica 1.3. y 1.4. son LIMb III

## CONCLUSIONES

- 1º) En la casuística estudiada un significativo porcentaje de lesiones cancerizables (7,6 %) presentaron cambios intraepiteliales de alto grado: LIMb III - displasia grave y/o carcinoma 'in situ';
- 2º) Tal incidencia de lesiones grado III amerita la importancia del estudio histopatológico minucioso en este tipo de patologías;
- 3º) Los principales autores internacionales consideran necesario un mayor acercamiento y un mejor entendimiento entre clínicos y patólogos orales, a lo cual adherimos;
- 4º) La mayoría de los autores actuales consideran que la nomenclatura utilizada hasta el presente para este tipo de cambios intraepiteliales no es la óptima;
- 5º) Se propone el empleo de una nomenclatura que tiene consenso internacional razonable en el área de la Ginecología y que estimamos factible y conveniente traspolar a la Odontología donde puede lograr similar aceptación.

*Agradecimiento:* • Al Prof. Dr. Octavio Alberto Lenta por su colaboración en la transcripción al inglés del Resumen del presente trabajo.

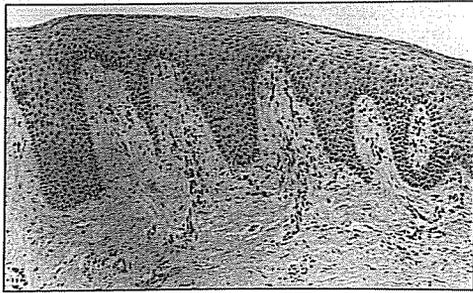


Fig. 1. Microfotografía de un sector de mucosa bucal normal paraqueratinizada que ilustra la distribución ordenada de los queratinocitos en el epitelio, las crestas o proyecciones epiteliales interpapilares y un sector del corion. Hematoxilina-eosina 40x

Fig. 2. Microfotografía de un sector de mucosa bucal normal en la cual se pone en evidencia a nivel de las células basales la 'barrera epitelial argentófila' (BEA). Impregnación argéntica 40x

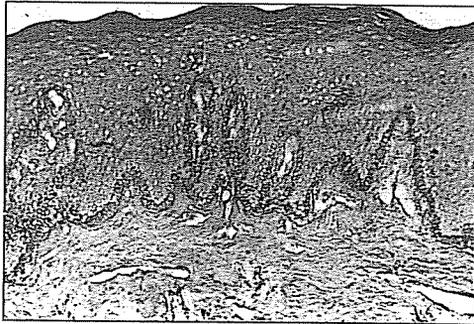


Fig. 3. Microfotografía de un sector de mucosa bucal en cuyo tercio interno del epitelio se evidencian cambios : hiper Cromatismo nuclear, pérdida de la polaridad horizontal y comienzo de hiperplasia de las crestas epiteliales. Hematoxilina-eosina 100x LIMb I (displasia leve)

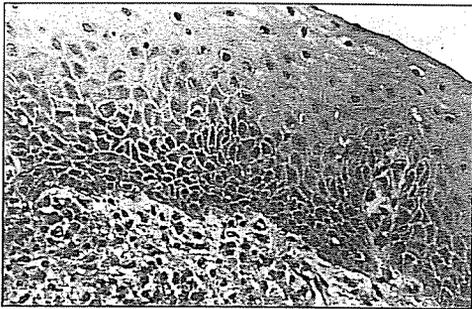
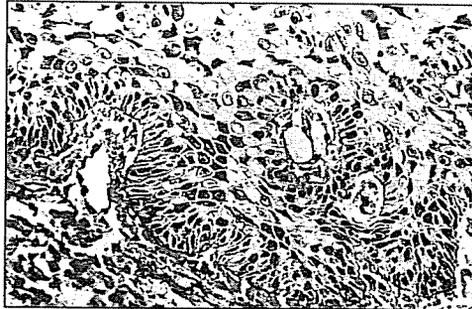


Fig. 4. Microfotografía de un sector de mucosa bucal con candidosis crónica en cuyo tercio interno del epitelio se observa duplicación de la capa de células basales, hiper Cromatismo nuclear, nucleolos destacados y pérdida de la polaridad. Hematoxilina-eosina 100x



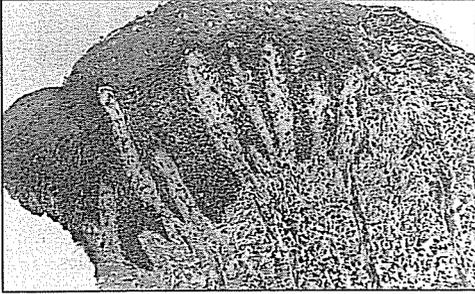


Fig. 5. Microfotografía de un sector de mucosa bucal en cuyos dos tercios internos del epitelio se evidencian cambios: hiperplasia de la red de crestas, hiper cromatismo nuclear y desorden en la distribución de los queratinocitos con una razonable maduración.

Hematoxilina-eosina 40x.

LIMb II (displasia moderada)



Fig. 7. Microfotografía de un sector de mucosa bucal con lesiones intraepiteliales grado III (displasia grave) con ausencia absoluta de argentofilia en la capa de células basales; obsérvese la impregnación de la membrana basal. Impresión argéntica 150x.

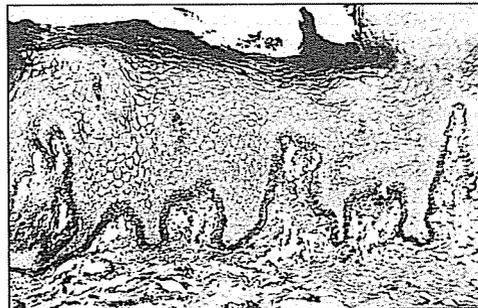


Fig. 6: Microfotografía de un sector de mucosa bucal con cambios en todo el espesor del epitelio: hiperplasia de crestas epiteliales, hiper cromatismo nuclear, pérdida de la polaridad celular, disqueratosis, algunas mitosis y trastorno severo en la maduración.

Hematoxilina-eosina 100x.

Fig. 8: Microfotografía de una leucoplasia con cambios intraepiteliales leves a moderados en la que se observa la argentofilia de la "barrera epitelial" (BEA)

Impregnación argéntica 40x



## BIBLIOGRAFIA

- ALONSO RIVEROS, P. Citopatología. Trib Med 11:26 (1971).
- ALVARADO, J; SANTIAGO, H; RANGEL, L; CUADRA, J; VILLA, J. Neoplasia intraepitelial prostática. Estudio histopatológico de 104 casos. Patología, 33: 83 (1995).
- BÁNÓCZY, J. and SUGAR, L. Comparative Cytologic and histologic studies in oral leukoplakias. acta Cytol 20: 308 (1976).
- CEJAS, H.; A.R. de Atlas de Patología. Impresos Roberts, Córdoba (1992).
- COTRAN, R.; KUMAR, V.; ROBBINS, S. Patología Estructural y Funcional. Ed. Interamericana. Mc Graw-Hill, Tomos I y II. México (1992).
- FERRARIS, M. E. G. de. Histología y Embriología Buco-Dental. Ed. Depto. Medios Audiovisuales, Facultad de Odontología, Universidad Nacional de Córdoba, Córdoba (1990).
- FONSECA, M.; GENDELMAN, H. La citología 'por desgarro' como método de diagnóstico en lesiones sospechosas de malignidad de la cavidad bucal. Revista de la Facultad de Odontología. 10: 93. (1978).
- GENDELMAN, H.; PANICO, R.; FEMOPASE, F.; CARRICA, V.; LANFRANCHI, H. Histologic characterization of leukoplakia and labial keratosis in endemic areas of chronic hidroarsenicism. J Den Res 71: 972 (1992).
- GOMPEL, E.; SILVERBERG, S. Pathology in Gynecology and Obstetrics, 3rd. Ed. Philadelphia. J. B. Lippincott Co. (1985).
- 1) GRINSPAN, D. enfermedades de la Boca. Tomo IV. Ed. Mundi, Buenos aires (1982).
- 1) GRINSPAN, D. Enfermedades de la Boca. Tomo V. Ed. Mundi, Buenos Aires (1983).
- 2) NELSON, J.; AVERETTE, H.; RICHART, R. Dysplasia, Carcinoma 'in situ' and early invasive cervical carcinoma. Can J Clin 6: 306 (1984).
- 3) PINDBORG, J. J. Cáncer y Precáncer Bucal. Ed. Medicina Panamericana, Buenos Aires (1981).
- 4) POLAK, M. Particularidades del estrato germinal del epitelio amigdalino y faríngeo. Arch Hist Nor Pat I: 73 (1942).
- 5) POLAK, M. Contribución al estudio histológico de las amígdalas faríngeas y palatinas. Arch Hist Nor Pat II: 171 (1943).
- 6) POLAK, M. Relaciones y diferencias entre la capa melanoblástica y la barrera epitelial endo-mesodérmica. Arch Hist Nor Pat II: 447 (1945).
- 7) POLAK, M. Modificaciones de la 'barrera epitelial argentófila' en los epitelomas de las mucosas de origen endo y mesodérmico. Arch Hist Nor Pat VI: 205 (1956).
- 8) POLAK, M. Sobre el origen de las melanosis y de los melanoepiteliomas en los epitelios no ectodérmicos. Transformación de la barrera epitelial argentófila en capa melanoblástica. Arch Hist Nor Pat VI: 331 (1956).
- 9) REAGAN, J.; HICKS, D.; SCOTT, R. Atypical hyperplasia of uterine cervix. Cancer 8: 42 (1955).
- 0) RICHART, R. M. Cervical intraepithelial neoplasia. Pathol. Ann. 8: 301 (1973).
- 1) RICHART, R. M. Causes and management of cervical intraepithelial neoplasia. Cancer 60: 1951 (1987).
- 2) SANMARTINO, R. Necesidad de uniformar la nomenclatura de las alteraciones epiteliales del cérvix uterino. Sociedad de Patología Cervical Uterina y Colposcopia: Actas de la Quinta Reunión Anual, Mar del Plata (1970).
- 3) SHAFER, W.; LEVIT, B. Tratado de Patología Bucal. Ed. Interamericana. México (1986).
- 4) SILVESTEIN, J. El diagnóstico precoz del cáncer ginecológico. Rev. C.O.C. 44: 39 (1986).
- 5) VALENZUELA, M.; RENOVALES, J.; NAVARRO, E. Correlación cito-histológica y colposcópica de las lesiones escamosas intraepiteliales del cérvix. Patología 33: 111 (1995).
- 6) WAHI, P. N.; COHEN, B.; LUTRA, U.K. Tipos histológicos de tumores orales y orofaríngeos. Clasificación Histológica Internacional de tumores N° 4. O. M. S.; Ginebra (1971).
- 7) WILSON, J.; WIED, G.; WENTZ, B.; SMART, Ch. *et al.* Workshop of the National Cancer Institute. The 1988 Bethesda System for Reporting Cervical / Vaginal Cytologic Diagnoses. acta Cytol 33: 567 (1989).

Parte del presente trabajo fue expuesto en la Conferencia Inaugural de la XXIV Reunión Anual de la División Argentina de International Association of Dental Research (DAAIIO), 24 de octubre de 1991