



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO

22
255

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

EVALUACION CLINICA E HISTOPATOLOGICA DE LA
MUCOSA BUCAL EN SUJETOS SOMETIDOS A
CONTACTO DIRECTO CON DIESEL (TRAGAFUEGOS).

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
CIRUJANO DENTISTA
P R E S E N T A N
ARACELI ANDRADE GONZALEZ
MONICA S. RAMIREZ LOPEZ

TUTOR: C.D. ROCIO GLORIA FERNANDEZ LOPEZ

*VoBo
Rocio
9-11-95*

MEXICO, D. F.

1995



TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

FALLA DE ORIGEN



Universidad Nacional
Autónoma de México



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.

DEDICATORIAS

A ese ser Supremo,
que a depositado en cada uno
de nosotros su chispa Divina.

A mis padres,
que con su ejemplo han sabido hacer de
mi un ser de bien, por la formación moral
y espiritual que me dieron.

A mi tutor, C.D. Rocío G. Fernández López,
por su amistad, apoyo e instrucción necesaria
para que esta investigación se realizara.

A mi asesor, C.D. Santa Ponce Bravo,
por proporcionarme las indicaciones y consejos
necesarios que contribuyeron a la culminación de
esta investigación.

Al jurado,
respetuosamente al cual solo pido
su benevolencia, su fe en mí,
su tolerancia y comprensión.

A todas aquellas personas que de una
u otra forma contribuyeron para la realización
de este trabajo.

A mi universidad, Alma Mater,
que de manera silenciosa forja a los
mexicanos del mañana.

TITULO

Evaluación clínica e histopatológica de la mucosa bucal en sujetos sometidos a contacto directo con diesel (Tragafuegos)

TESISTAS

Andrade González Araceli

Ramírez López Mónica Sofía

TUTOR

C.D. Rocio Gloria Fernández López

COLABORADORES

C.D. Santa Ponce Bravo.

INDICE

	PAG.
RESUMEN	
ANTECEDENTES.	1
CARCINOGENOS A LOS QUE ESTA EXP. EL HOMBRE.....	1
LEUCOPLASIA.....	11
ERITOPLASIA	13
DISPLASIA EPITELIAL.....	15
HIPERPLASIA EPITELIAL	17
HIPERPARAQUERATOSIS	18
LEUCOEDEMA	19
CARCINOMA EPIDERMOIDE	21
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	22
JUSTIFICACION	23
HIPOTESIS	24
OBJETIVOS.....	25
MATERIALES Y METODOS	26
CRONOGRAMA.....	32
RESULTADOS	33
GRAFICAS .	
GRAFICA No.1	34
GRAFICA No.2	35
GRAFICA No.3	36

GRAFICA No.4	37
GRAFICA No.5	38
GRAFICA No.6	39
GRAFICA No.7	40
GRAFICA No.8	41
GRAFICA No.9	42
GRAFICA No. 10.....	43
RESULTADOS HISTOPATOLOGICOS	44
DISCUSIÓN	53
CONCLUSIONES	54
RECOMENDACIONES	55
BIBLIOGRAFIA.....	56

RESUMEN

La investigación realizada se enfocó a determinar el daño que causa el diesel en la cavidad bucal, para esto se efectuó el estudio en personas que están en contacto directo con este factor (tragafuegos),

Los pacientes sin importar edad ni sexo, fueron canalizados a la clínica periférica de Aragón de la F. O. de la U.N.A.M. conscientes del estudio en el que iban a participar, el cual consistió en efectuar una revisión clínica de los tejidos bucales y diagnosticar por medio de la tinción de azul de toluidina, cualquier tipo de lesión que esté presentara y de resultar positiva la tinción se procedería a realizar una biopsia.

El estudio histopatológico de las muestras se efectuó en el Laboratorio de Patología Experimental de la División de Estudios de Posgrado e Investigación de la F. O. de la U.N.A.M. Este estudio nos permitió darnos cuenta de los riesgos a los que se exponen las personas cuya ocupación es la de tragafuegos ya que el diesel y el calor de sus antorchas dañan los tejidos de la cavidad bucal a tal grado que son capaces de producir lesiones precancerosas y cancerosas.

Tomando en cuenta que por falta de difusión estas personas no están conscientes del daño que esto les puede acarrear, y por esto, pensamos que con un poco mas de información habría una mayor concientización a la comunidad.

Esperamos que el estudio realizado sea útil para que las personas valoren su salud, su integridad física y busquen otra fuente de trabajo donde no tengan que exponer la vida.

ANTECEDENTES

El dentista como individuo responsable de la conservación y restablecimiento de un buen estado de salud, asume ciertas obligaciones con respecto a sus pacientes, una de las más importantes es cuando concierne a la vida y la muerte, es la identificación del cáncer de boca.

Se debe estar familiarizado con la naturaleza de las neoplasias y alertas para detectarlas tempranamente. Ya que algunos pacientes con úlceras, tumores e infecciones de la boca, consultan primero al dentista, por lo tanto estas pueden ser identificadas precozmente y así evitar algún error de diagnóstico. Siendo una obligación del dentista, el inspeccionar y palpar los diferentes tejidos y estructuras de la boca.⁽¹⁾

El cáncer es una proliferación anormal de tejido nuevo, incontrolada, que no tiene fin y es agresivo para el huésped. (2)

El cancer se desarrolla en un período de tiempo indefinido, quizás en años; hay anomalías de la proliferación y estados patológicos que progresan al cáncer con bastante frecuencia conocidas como lesiones precancerosas.⁽²⁾

Existen factores predisponentes del cáncer como pueden ser:

- _ Geográficos o raciales
- _ Edad
- _ Sexo
- _ Nutricionales
- _ Factores sociales y culturales
- _ Herencia

También mutagenos que son agentes capaces de alterar en forma permanente la constitución genética de una célula. (2)

CARCINOGENOS A LOS QUE ESTA EXPUESTO EL HOMBRE

Los carcinogenos son todos aquellos agentes capaces de producir cáncer, dentro de estos tenemos tres grandes grupos: químicos, físicos y biológicos . (2)

Químicos.- Las sustancias químicas son causa importante de adaptación, lesión y muerte celular. (tabla 1).

CARCINOGENOS QUIMICOS	
TABLA - 1	
Sintéticos	7,12-dimetilbenzoantraceno N-metil-4-aminoazobenceno Tetracloruro de carbono Etionina 2-metilaminofenoceno Dimentil nitrosamina Etil carbamato (uretano)
Naturales	Alcaloides de la pirrolizina (Senecio,crotalaria,heliotropo) Cicasina Aflatoxina B. Safacol
Agentes Alquilantes	Moztaza de uracilo N estearoiletilenimina 1,4-Dimetanosulfonoxido-butano 1-Etil enoxido-3,4,- epoxiclohexano_propiolactona propanosulfona
Iones Electrofilicos	Berilio Cadmio Cobre Cobalto Níquel Plomo

Perez Tamayo; principios de patología; 3a. Edición, México, D:F.; Panamericana. pag. 404.

Físicos.- Los traumatismos, el calor y el frío extremo, los cambios repentinos en la presión atmosférica, la energía radiante y la energía eléctrica tienen una amplia gama de efectos sobre las células. (tabla 2)

CARCINOGENOS FISICOS	
TABLA - 2	
Radiación	Luz solar Rayos ultravioleta Rayos infrarrojos Rayos X
Cuerpos Extraños	Plástico Metal Fibras (Asbesto). Vidrio

T. De Vita V.; Hellman. S.; Rosenberg S.A.; cáncer principios y practica oncologica, tomo I, 2a. Edición ; Barcelona España, Salvat, pág. 102.

Biológicos.- Existen agentes que pueden causar lesión y muerte celular o muerte al individuo. Los que causan cambios celulares pueden clasificarse en dos grandes grupos:

1.- Agentes que pueden producir muerte celular (citólíticos).

Virus de la poliomiéлитis, de la hepatitis virósica, el citomegalovirus, virus del herpes simple, etc.

2.- Agentes que estimulan la duplicación o replicación celular y posiblemente causen tumores (oncógenos)

DNA - Papovavirus; RNA - oncornavirus o retrovirus (tabla 3).

CARCINOGENOS BIOLOGICOS	
TABLA - 3	
Virus DNA	50 Virus aproximadamente (Grupo del virus de papiloma, de polioma, adenovirus, herpesvirus).
Virus RNA	100 Virus aproximadamente (virus avario, murinos - leucemia - sarcoma, murino de tumor mamario).

Robbins, S L.; Angel M. y Kumar V.; patología humana, 3a. Edición 1985, Interamericana, pág. 108.

Así como existen factores predisponentes para el cáncer también se conocen factores de riesgo capaces de producir alteraciones.

Dado que vivimos en un medio ambiente que permite la existencia de agentes asociados con el estilo de vida, es responsabilidad de cada persona el limitar su exposición a agentes carcinógenos conocidos, como ocurre con el hábito de fumar cigarrillos, las bebidas alcohólicas o la ingesta calórica excesiva. (4)

Existen factores de riesgo para el cáncer de cavidad oral que han sido estudiados como el tabaquismo, alcoholismo, y otros de los cuales pueden ser precursores de lesiones precancerosas y cancerosas. (tabla 4):

FACTORES DE RIESGO	
TABLA - 4	
Tabaco	30.0%
Dieta	35.0%
Médicos	1.0%
Reproducción	7.0%
Geofísicos	3.0%
Ocupación	4.0%
Alcohol	3.0%
Otros	15.0%.

Castillo, ch. A.; Educación para la prevención y diagnóstico oportuno del cáncer oral, oncología, 1989; 4(3), pág. 62.

Las personas fumadoras son pacientes de alto riesgo, igualmente que las personas alcohólicas, aquellos que han presentado cáncer previamente y aquellos que se encuentran

inmunodeprimidos. El riesgo de desarrollar cáncer oral se incrementa dependiendo del uso, frecuencia, y duración del tabaco y el alcohol y con la combinación de ambos. (6)

Muchos de los componentes químicos del tabaco así como sus productos finales de combustión, son sustancias irritantes capaces de producir alteraciones en la mucosa bucal.

Por lo general se acepta que las fuentes importantes de irritación de la mucosa no son solo los productos de la combustión del tabaco y el calor si no también los materiales que se extraen del tabaco cuando se mastica, o como en el caso del rapé, que se le permite que descansa contra la mucosa húmeda. (7)

El humo del tabaco representa la principal causa de cáncer en nuestra sociedad y es el único factor conocido que produce un aumento continuo de la mortalidad por cáncer, en relación a la edad. (6). La carcinogenicidad de las bebidas alcohólicas en el hombre esta relacionada con la acción del alcohol en asociación con otros agentes carcinógenos conocidos. La ingesta alcohólica excesiva combinada con el consumo de cigarrillos aumenta de forma importante el riesgo de cáncer oral en el hombre y la mujer. (8)

Los hidrocarburos son combinaciones de carbono e hidrógeno exclusivamente. Un compuesto complejo de hidrocarburo es el petróleo, la palabra petróleo castellanizada, del latín petróleum (petra=piedra y oleum=aceite) significa aceite de piedra.

Al analizar el petróleo de procedencias diversas, se puede decir de una manera general que los forman los siguientes elementos: carbono 76 a 80% e hidrógeno de 10 a 14%, en

ocasiones puede contener mezcladas algunas impurezas como: oxígeno, azufre y nitrógeno, también se han encontrado huellas de compuestos de hierro, níquel, vanadio y otros metales(13)..

La oferta de hidrocarburos en México se inicio en 1901, no obstante fue a partir de 1938 cuando ésta se canalizo a satisfacer los requerimientos energéticos del país. (11)

El diesel también conocido como gas oil es un hidrocarburo procedente del petróleo, derivado de la destilación de este a bajas temperaturas. Los combustibles diesel han experimentado demanda cada vez mayor en años recientes. Durante las décadas pasadas, la

demanda del combustible diesel aumentó desde decenas de millones hasta cientos de millones por año. Esto es debido a su bajo costo. (12)

Este producto al igual que la gasolina ha sido básico especialmente en lo que respecta al impulso industrial y en materia de transportación ya que tanto las empresas como los vehículos automotores de carga, navíos y ferrocarriles lo utilizan. (11)

Las características de mayor rendimiento de combustible diesel son:

- 1.- Compuesto - Residuos de carbón, B.S.W., sulfuro, etc.
- 2.- Cualidades inflamables - cuenta con cetano o indicador diesel.
- 3.- Fluido y atomización - viscosidad, punto de derrame, etc.
- 4.- Volatilidad - punto o temperatura de inflamación, destilación y residuos de carbono

En el diesel el cetano tiene que ser suficiente, ya que éste permite que el aire sea inflamable. Los hidrocarburos con alto número de cetano también tienen alto punto de derrame y por

consiguiente, el punto de derrame se vuelve el factor que limita la producción. Por lo tanto el combustible diesel comercial es más fiable. (13)

Efectuando una visita a la refinería Miguel Hidalgo ubicada, en Tula, Hidalgo. los miembros del laboratorio químico nos explicaron que el diesel se deriva de la destilación del crudo siendo una mezcla de hidrocarburos y que el proceso en bruto contiene: aceite, azufre, ácido sulfídrico, plomo, además de un sin fin de componentes no mencionados.

Cuando el diesel sale a la comercialización es eliminado el ácido sulfídrico (tóxico), ya que éste al inhalarlo produce la muerte. Este vuelve a ser refinado para elaborar el Diesel SIN, para que aparezca sin plomo, pero no en su totalidad. El plomo aparece como un agente carcinógeno capaz de producir neoplasias malignas. (4)

Debido a la incidencia de cáncer en nuestro país debe considerarse como un problema de salud pública. El Boletín anual de defunciones del IMSS, correspondiente a 1982 señala en la mortalidad por grupos de causas en la población derechohabiente, a los tumores malignos en el segundo lugar. (5).

El cáncer oral es el octavo tipo más común de cáncer. En la mayoría de los países en desarrollo el cáncer oral se presenta en el tercer lugar. Se presentan 30,000 nuevos casos de cáncer oral y 8,000 muertes se reportan anualmente con un promedio de mortandad entre los hombres del doble al promedio de la mujeres.

El rango de mortalidad por cáncer oral en la mujeres se esta incrementando, encontrándose dentro el terceavo lugar en el mundo. Debido a que el cáncer oral principalmente afecta a los

pacientes mayores de 40 años, parece incrementarse en ambos tipos (lesiones premalignas y cáncer oral) en la medida que en el promedio de edad de la población cambia.

El cáncer oral es mas común que la leucemia, el melanoma, enfermedad de Hodgkin, cáncer de hígado, cerebro, tiroides, estómago, intrauterino, osteosarcomas. El cáncer oral provoca la muerte de mas gente que el cáncer cervical. El cáncer oral es curable en un 95% si se detecta en etapas tempranas pero en un 70% es detectado en etapas tardías. (6)

El riesgo de desarrollo secundario del cáncer primario puede aparecer aproximadamente en un 10% de los individuos de la población en general. (10)

El carcinoma epidermoide es el mas frecuente en la cavidad oral ocupando el 90% de las lesiones malignas. (tabla 5)

FRECUENCIA DE CANCER	
TABLA - 5	
Carcinoma de labio	25 a 30%
Cáncer de lengua	25 a 20%
Carcinoma de piso de la boca	15%
Carcinoma de la encía	10%
Carcinoma del paladar	9%
Carcinoma de la boca	5%
Carcinoma de seno maxilar	3%
Carcinoma de la mucosa bucal	3%

Thoma, R. J.; Guilin H. y Guldman, H. M.; patología oral; Barcelona, España, Salvat, 1973, pág. 92-95

Es de suma importancia el conocer las diversas lesiones que se desarrollan en la cavidad bucal, para llegar al diagnóstico, basándonos en un interrogatorio, el examen y la síntesis de los aspectos descriptivos de la enfermedad y demás hechos clínicos. Para lograr esto nos auxiliaremos de la historia clínica que comprende una serie de datos, como son: datos personales, antecedentes patológicos y no patológicos, antecedentes hereditarios, etc., lo cual nos ayuda a conocer y comprender mejor al paciente; así como darnos cuenta de sus necesidades. Otros pasos importantes para el diagnóstico es observar clínicamente las estructuras bucales para determinar la existencia de posibles lesiones y así efectuar un diagnóstico.

En la actualidad existe un método de diagnóstico importante y de fácil aplicación el cual nos ayuda a identificar fácilmente las lesiones orales. (14). El azul de Toluidina es un sistema de detección de lesiones orales utilizado por los dentistas y los médicos para determinar y confirmar sospecha de lesiones asintomaticas en etapas tempranas, localizar sitios secundarios después de observar una lesión primaria, seleccionar sitios para realizar la

biopsia y la remoción quirúrgica, examinar a pacientes en riesgo de presentar lesiones de cáncer oral. El azul de toluidina ha sido probado como seguro y efectivo, ha sido utilizado por algunos dentistas desde 1984. (6)

El diagnóstico de neoplasias por medio de la tinción de azul de toluidina ha sido utilizado en la determinación de lesiones en la cavidad bucal. Estudios recientes indicaron que en vivo la tinción de azul de toluidina en neoplasias orales es útil para la detección de carcinoma in situ, reconocimiento de pequeños carcinomas invasivos tempranos, el delineamiento de márgenes de neoplasias epiteliales extensas, el reconocimiento de márgenes posquirúrgicos recurrentes y de las lesiones nuevas o recurrentes, post - radiaciones, delineamientos de áreas, de campos cancerizados y márgenes de superficie, y detección de cánceres ocultos primarios y secundarios o de tumores satélites. (15)

El azul de toluidina es una tinción nuclear. Se encontró que la afinidad y la intensidad de la tinción del epitelio oral se realizaba clínicamente al número de núcleos por área. Las áreas inflamatorias se tiñen normalmente de azul intenso, mientras que las zonas neoplásicas se tiñen de azul rey. (15)

En estudios previos la eficacia de la tinción de azul de toluidina, se utilizó en la identificación de carcinomas orales acercándose de un 95 a un 100%. Siendo relativamente constante la tinción positiva de azul de toluidina para el cáncer oral primario. (15)

La detección tardía resulta en la muerte o en el significativo deterioro de calidad de vida de los pacientes. Una biopsia es llevada a cabo posteriormente a largas reacciones quirúrgicas radiación y quimioterapia. (6)

El grupo de enfermedades denominadas como cáncer ahora se diagnostican con mayor frecuencia con todo el impacto que representa en cuanto a mortalidad, morbilidad y calidad de vida. (5)

La sociedad Americana de cáncer, recomienda una revisión anual para detectar cáncer oral y para detectar lesiones precancerosas y cancerosas de la cavidad bucal a personas consumidoras de tabaco y de cantidades excesivas de alcohol. (6)

La prevención es el objetivo final del control de cualquier enfermedad, la ocurrencia puede ser prevenida evitando o protegiendo al organismo contra el estímulo, a esto se le llama prevención primaria, para cualquier programa efectivo de medicina preventiva son esenciales dos componentes:

- 1.- Educación pública, creando e informando a una población motivada.
- 2.- Disponibilidad de un sistema de atención médica adecuada y aceptable para la población.

La eliminación o supresión de los estímulos cariogénicos en nuestro ambiente involucra decisiones individuales y públicas; ambas basadas en la educación, conciencia del problema, motivación y la toma de acciones apropiadas. Ya que algunos tumores prevenibles están en relación con hábitos de vida y es decisión y responsabilidad del individuo evitar y suspender tales hábitos, en cambio la reducción de carcinógenos ambientales requiere la acción pública, tal acción deberá ser formalizada, legislada y vigilada. El desconocimiento de la historia natural de estas enfermedades usualmente asociada a sufrimientos y otros mitos contribuyen a que el paciente acuda en forma tardía a consulta médica.

Las personas tienen una enorme cantidad de conocimientos, pseudoconocimientos o supersticiones acerca del cáncer. Esto pone al educador en una posición difícil ya que su mensaje tiene que competir con creencias y actitudes preexistentes y quizás sus ideas puedan no ser bien recibidas; la información es un buen recurso para auxiliar al público, a los pacientes y es una herramienta útil para comprender la enfermedad. (5)

Existen investigaciones para la prevención y el tratamiento para acabar con el progreso del cáncer de acuerdo con el uso de pruebas clínicas. La confianza en dichas investigaciones demuestra un estado de destreza en la definición vital para solucionar los problemas clínicos del cáncer. (16)

Como medidas de prevención se sugiere disminuir el tabaquismo, alcoholismo, el uso de hormonas, así como evitar al máximo la exposición solar, exposición radioactiva, y algunos peligros ocupacionales y aspectos nutricionales. (5)

LEUCOPLASÍA

DEFINICIÓN.- La leucoplasia es una mancha adherente, de color blanco grisáceo o blanquecino que puede ocurrir en cualquier región de la boca y es de diversos tamaños y formas. sin embargo, el lugar de ser llana, la lesión esta casi elevada y presenta una superficie rugosa, arrugada o dura como el cuero, con sus bordes periféricos bien delineados y una consistencia firme o de placa, constituyendo así una masa bien definida (1).

ETIOLOGÍA Y PATOGENIA.- Muchas leucoplasias se relacionan con el consumo de tabaco en cualquiera de sus formas. Aunque existen otros factores tales como traumatismos, nutricionales (16).

Algunas leucoplasias bucales se transforman en carcinomas de células escamosas (16).

A veces se descubren erosiones persistentes o ulceraciones crónicas en (o cerca de) la mancha queratótica y su presencia refuerza la posibilidad de que tal lesión sea precancerosa (1).

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS.- Se presenta en adultos mayores de 40 años, pero existe una incidencia entre jóvenes fumadores, la frecuencia es similar en ambos sexos. Con mayor frecuencia se encuentran en la mucosa mandibular y vestibular, con menor frecuencia en el paladar, el proceso maxilar y el labio inferior, y en raras ocasiones afecta el piso de boca y las regiones retromolares.

Las leucoplasias varían desde una simple lesión vaga y blanquecina sobre una base de tejido de apariencia normal, hasta una blanca, engrosada, con aspecto de cuero, fisurada o verrugosa. En algunas leucoplasias pueden observarse zonas rojas, en estos casos se denomina " leucoplasia moteada ". A la palpación del área puede ser suave, lisa o de textura granular fina; o bien rugosa, nodular o indurada. (16).

HISTOPATOLOGÍA.- Las alteraciones epiteliales son de naturaleza y extensión variable y van desde hiperqueratosis, acantosis, displasia y carcinoma in situ hasta carcinoma de células escamosas (16).

Incluyen una capa de queratina anormal o excesivamente gruesa pero presentan además los rasgos propios de la disqueratosis en el epitelio escamoso subyacente con la desorientación y entre mezclado de las capas celulares y las anomalías en cuanto conciernen al tamaño, forma y característica de tinción de sus células constitutivas (1).

DIAGNOSTICO.- Se establece mediante una biopsia (16).

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.- La variedad de lesiones que se presentan en la clínica como placas blancas disminuye de forma importante al raspar la superficie de la lesión con un instrumento o una gasa, si la lesión no se desprende pueden descartarse muchos de los trastornos que se caracterizan por la formación de una pseudomembrana, y por lo tanto deben considerarse lesiones como queratosis traumática o friccional, queratosis galvánica, hiperplasia verrugosa, carcinoma verrugoso, liquen plano, lupus eritematoso discoide y nevo esponjoso blanco . (16).

TRATAMIENTO.- El paso inicial consiste en la identificación de las causas, han de eliminarse hábitos que causen traumatismos (16).

ERITOPLASIA

DEFINICIÓN.- La eritoplasia denota una placa roja de la mucosa bucal. (16).

ETIOLOGÍA.- Se desconoce la causa de la lesión, pero, se supone que intervienen los mismos factores etiológicos del cáncer bucal. Es posible que el tabaco tenga una función importante; otros factores son el consumo de alcohol, defectos nutricionales, la irritación crónica y otros (16).

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS.- Se presenta con menos frecuencia que la leucoplasia; sin embargo, se considera mas grave pues un porcentaje elevado se relaciona con cáncer. La lesión es una placa roja de bordes bien definidos que se localiza en cualquier región de la boca, aunque es mas frecuente en el piso de la misma y en la zona retromolar; en algunas lesiones se observan áreas blancas que corresponden a queratosis. Por lo general afecta a sujetos de 50 a 70 años, no tiene predilección por algún sexo en especial. Es una lesión blanda, aunque en los trastornos invasores puede encontrarse induración. (16).

HISTOPATOLOGÍA.- Presentan alteraciones displásicas graves, cerca de la mitad de estas son carcinomas invasores de células escamosas y el 40% corresponde a displasia severa o carcinoma in situ. el 10% corresponde a displasia leve o moderada. El color de la lesión se debe a la disminución relativa en la producción de queratina con respecto a la vascularización. Al teñir las lesiones se encuentran cantidades pequeñas o mínimas de queratina, involucrina y filagrina. (16).

DIAGNOSTICO.- Se establece mediante una biopsia (16).

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.- La candidiasis atrófica, que puede aparecer como una lesión roja, pero en general sintomática; la forma macular del sarcoma de kaposi, las reacciones alérgicas por contacto, las malformaciones vasculares y la psoriasis. (16).

TRATAMIENTO.- la mejor terapéutica es la extirpación quirúrgica. (16).

DISPLASIA EPITELIAL LEVE

DEFINICIÓN.- Displasia significa alteración del desarrollo; sin embargo, habitualmente se usa aplicado a células epiteliales o mesenquimatosas que han experimentado proliferación y alteraciones citológicas atípicas, que afectan al tamaño, forma y organización celular. (2).

ETIOLOGÍA.- Desconocida; posible asociación con el consumo de tabaco. (2).

Pueden describirse diferentes grados de displasia en la que el patrón epitelial presenta cambios leves, moderados y graves. Esta es una determinación subjetiva que indica que las alteraciones no son tan importantes, como para clasificarlas de neoplasias.

El diagnóstico de displasia epitelial puede establecerse al demostrar maduración anormal aunque esta no se encuentra en todo el espesor del epitelio. (16).

CARACTERÍSTICAS ESPECÍFICAS:

- Bordes epiteliales en forma de gota.
- Hiperplasia de la capa basal.
- Estratificación irregular
- Mítosis aumentada y anormal.
- Queratinización individual o de grupos celulares (formación de perlas epiteliales) en la capa espinosa.
- Pleomorfismo celular.
- Hiper Cromatismo celular
- Alteración de la proporción entre núcleo - citoplasma.
- Núcleolos agrandados.
- Pérdida de la polaridad de las células basales, movimiento de células de la capa espinosa.
- Pérdida o disminución de la adherencia intercelular.(16).

Sin embargo muchos estudios clínicos demuestran que la displasia no conduce obligatoriamente al cáncer. Los cambios pueden ser reversibles y al cesar la causa inductora, el epitelio puede volver a la normalidad. (2).

HIPERPLASIA EPITELIAL

DEFINICIÓN.- La hiperplasia es el aumento absoluto del número de células en un tejido o un órgano. Como hay más células de dimensiones normales, los tejidos y los órganos hiperplásicos presentan aumento del volumen. La hiperplasia se limita a los tipo celulares que conservan la capacidad para proliferar después de la embriogénesis.

La hiperplasia patológica son proliferaciones controladas que cesan cuando cede el estímulo desencadenante para volver a reaccionar a los controles normales del crecimiento. (2)

ETIOLOGÍA.- Desconocida, asociada a factores de irritación local. (16).

HISTOPATOLOGÍA.- Se encuentra acantosis y paraqueratosis, en ocasiones se observa bordes epiteliales fusiformes que semejan dedos en palillo de tambor y anastomosis con orientación basal.

Suele observarse abombamiento de las células con patrones de cromatina nuclear anormal en la capa espinosa.

Los elementos superficiales presentan alteraciones citoplasmáticas granulares y fragmentación nuclear, las células con núcleos picnóticos y vacuolización citoplasmática. (16).

DIAGNOSTICO.- Se establece mediante una biopsia. (16).

TRATAMIENTO.- Eliminar el factor de irritación, si son lesiones pequeñas la extirpación quirúrgica. (16).

HIPERPARAQUERATOSIS

DEFINICIÓN.- engrosamiento anormal del estrato corneó. (17).

ETIOLOGÍA.- Desconocida y asociada a algunos factores de irritación local. (1).

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS.- Puede desarrollarse en cualquier región de la boca, con una gran variación de tamaño y forma.

Se presenta como una mancha adherente, lisa, de color gris blancogrisáceo, con escasa o nula evidencia de excrecencias queratoticas.

La lesión es blanda a la palpación y su consistencia es similar a la mucosa normal.

Ocurren en zonas fricción como labios, borde oclusal de mucosa bucal y procesos desdentados. (1).

HISTOPATOLOGÍA.- Existe la presencia de una capa anormal de queratina o de paraqueratosis. (16).

Se observa pocas células inflamatorias en el tejido conectivo subyacente, no se encuentran cambios epiteliales displasicos. (1).

DIAGNOSTICO.- Se establece mediante una biopsia. (16).

Se admite que la hiperqueratosis puede convertirse en una leucoplasia y puede ser considerada como una lesión precancerosa. (1).

TRATAMIENTO.- Solo se requiere observar la lesión, eliminar el habito causal. (16).

LEUCOEDEMA

DEFINICIÓN.- Es un defecto de la maduración del epitelio escamoso su origen es hereditario. Se presenta con mayor frecuencia en sujetos de raza negra. (16).

ETIOLOGÍA.- No se conoce la etiología del leucoedema. Otros factores etiológicos sugieren una posible relación entre la enfermedad, mala higiene bucal y patrones de masticación anormal. (16).

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS.- El leucoedema es una hallazgo accidental es un trastorno asintomático en el que se parecía una superficie de color blanco grisáceo, membranosa o suave de distribución simétrica en la mucosa bucal, y los casos más graves hay alteraciones de la textura, en forma de arrugas o pliegues de coloración blanquecina. La lesión no desaparece al frotar con suavidad la superficie con una gasa o con un abatelenguas. (16).

En algunos casos su coloración prominente blancogrisáceo simula la hiperqueratosis. Hay zonas de descamación y si esta es prominente puede existir una ligera y pasajera sensibilidad de la zona. (1).

HISTOPATOLOGÍA.- Se encuentra paraqueratosis y acantosis del epitelio con marcado edema intracelular de las células espinosas. Las células epiteliales agrandadas presentan núcleos picnóticos pequeños rodeados por citoplasma claro. (16).

DIAGNOSTICO.- Se establece mediante una biopsia. (16).

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.- Se incluyen leucoplasia, nevo esponjoso blanco, disqueratosis intraepitelial benigna hereditaria y la acción a la mordedura crónica de los carrillos. (presentan mayor engrosamiento del epitelio). (16).

TRATAMIENTO.- La alteración es inocua, no se maligniza y no presenta predisposición al desarrollo de leucoplasia por lo cual no requiere tratamiento.(16).

CARCINOMA EPIDERMOIDE

DEFINICIÓN.- El carcinoma epidermoide es el tumor maligno mas frecuente en la cavidad oral y puede originarse en cualquier sitio. (16)

ETIOLOGÍA.- El tabaco es el factor mas importante, así como el consumo de alcohol, algunos microorganismos (cándida albicans T. Pallidum, virus); nutricional (falta de hierro), irritantes físicos y químicos. (16).

CARACTERISTICAS CLÍNICAS.- Es mas frecuente en varones que se encuentran en la séptima década de la vida. Las características clínicas varían y pueden encontrarse placas blancas, úlceras que no cicatrizan o lesiones exofíticas. (16).

HISTOPATOLOGIA.- Muestran perlas de queratina y queratinización individual de las células. La penetración a las estructuras adyacentes se realiza en forma de pequeños nidos de células hipercromáticas. El número de mitosis es variable y puede existir pleomorfismo nuclear o queratinización abundante. Alrededor de los nidos de células tumorales se encuentra una reacción inflamatoria importante en la que pueden observarse gran número de linfocitos, macrofagos y plasmocitos. (16).

DIAGNOSTICO.- Se establece por medio de la biopsia. (16)

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.- Debe diferenciarse de infecciones, traumatismos crónicos cuando se presentan úlcera crónicas que no cicatrizan. (16).

TRATAMIENTO.- Cirugía, radioterapia o ambas. Son resistentes a la quimioterapia. (16).

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Nuestro país actualmente vive una crisis económica severa debido a esto un gran número de personas se ven en la necesidad de salir a la calle a enfrentarse a una dura realidad y luchar día a día para lograr subsistir; realizando un sin número de actividades arriesgando su integridad física sin importarles las consecuencias que esto les acarrea; niños y adultos sin importar sexo ni edad, van de esquina a esquina con la ilusión de recibir una moneda.

Los tragafuegos entran dentro de estos grupos de personas ya que estos se exponen durante todo el día al calor intenso del sol, que junto con el diesel y el fuego que ellos generan hacen un combinación que puede provocar quemaduras y accidentes al grado de ocasionar la muerte. Eso no es todo ya que con el paso del tiempo debido a esta actividad llegarían a desarrollar lesiones orales que podrían ser precancerosas y hasta cancerosas, por eso es que nuestro estudio trata de correlacionar el efecto directo del diesel en la mucosa oral.

JUSTIFICACION

Siendo el carcinoma epidermoide el 90% de cáncer de cavidad oral es importante determinar las lesiones precancerosas y factores de riesgo para establecer un plan estratégico para su prevención. Tomando en cuenta que el nivel socio-económico de las personas expuestas al diesel es bajo, se hace necesario llevar a cabo una campaña de difusión para dar a conocer el alcance que tiene este oficio en la población..

Debido a tan difícil situación económica por la que atraviesa nuestro país adultos y niños de distintas edades se ven obligados a buscar su sustento trabajando en las calles. Los tragafuegos ahora se convierten en estrellas de una vida citadina donde para cada individuo son tan solo uno más del bajo mundo de la pobreza. Hombres dragón o lanza llamas les denominan al verlos apoyados en una antorcha y con un buche de combustible, sin saber que en cada lengua de fuego va un poco de su vida y un poco de su ser.

Toman aire, lo retienen, toman un buche de combustible, levantan la mirada al cielo, acercan la antorcha y lanzan una bocanada de llamas cuyo calor invade hasta 3m. alrededor, para finalizar apagando sus antorchas de un bocado. Abandonados por la sociedad, víctimas del desprecio de una sociedad que ha olvidado que son el resultado de un estado de pobreza extrema. Provocando miedo, asco o indiferencia a quien este cerca de ellos, sin saber que son humanos como cualquiera también llenos de tristezas, alegrías, esperanzas e ilusiones.

Este estudio se planeó con la intención de concientizar a la sociedad en general pero principalmente a las personas de bajos recursos económicos ya que al hacer públicos los resultados se conocerán los riesgos a los que se exponen ya que estos problemas han sido ignorados por falta de difusión.

HIPOTESIS

TRABAJO

- _ El diesel en contacto con la mucosa bucal provoca alteraciones celulares que conlleva al desarrollo de procesos precancerosos.

- _ El contacto continuo con diesel o sus productos derivados de la combustión y el calor intenso del fuego suponemos que puede ser un factor de riesgo para el desarrollo de lesiones en cualquier mucosa de la cavidad bucal.

HIPOTESIS

NULA

- _ El diesel en contacto con la mucosa bucal no provoca alteraciones celulares que conlleva al desarrollo de procesos precancerosos.

- _ EL contacto continuo con diesel o sus productos derivados de la combustión y el calor . intenso del fuego no puede ser un factor de riesgo para el desarrollo de lesiones en cualquier mucosa de la cavidad bucal.

OBJETIVO GENERAL:

Determinar y establecer clínica e histopatológicamente el tipo de alteraciones presentes en la mucosa bucal de personas sometidas a contacto directo con diesel. (tragafuegos).

OBJETIVOS ESPECIFICOS:

- Valorar clínicamente la mucosa bucal de los tragafuegos .
- Evaluar clínicamente las lesiones provocadas por el diesel en la mucosa bucal.
- Aplicar la tinción de azul de toluidina en la mucosa bucal alterada y en mucosa bucal aparentemente sana.
- Comparar la reacción de la tinción de azul de toluidina en la zona de sospecha y la de control.
- Diagnosticar histopatológicamente las lesiones donde la tinción de azul de toluidina resulte positiva.
- Corroborar histopatológicamente el diagnóstico clínico emitido por nosotros
- Se tomará una biopsia incisional o excisional de la muestra positiva al azul de toluidina dependiendo al tamaño de la lesión.
- Correlacionar el tiempo de exposición del diesel con el tipo de lesión diagnosticada clínicamente e histopatológicamente como lesión precancerosa.
- Correlacionar edad, sexo y otros hábitos tabaquismo, alcoholismo y drogadicción.

MATERIALES Y METODOS

Pacientes.

Se revisaron en la clínica periférica de Aragón de la F.O. de la UNAM a aquellas personas sin importar edad y sexo cuyo oficio es el de tragafuegos (con su consentimiento) para valorar su estado de salud bucal tomando especial cuidado en revisar aquellos sitios que tiendan a desarrollar procesos precancerosos o neoplásicos malignos como son mucosa de carrillo, lengua principalmente bordes laterales, piso de boca y paladar.

Se determino tiempo en el que se inicio en el oficio, frecuencia con la que lanza las llamas y número de horas a las cuales están expuestos.

Se determino clínicamente el tipo de lesión que manifestaron, 8 blancas (leucoplasia), 1 roja (eritoplasia) y 1 moteada (leucoeritoplasia), sus bordes están bien definidos, no ulcerados e indoloros, etc. todos estos datos se vaciaron en la historia clínica de cada persona involucrada en el estudio. Se les aplico en la mucosa afectada y la sana circundante el colorante de azul de toluidina al 1%, con un isopo y permaneció por un tiempo de un minuto, posteriormente la persona se enjuago la boca 5 o X veces con agua corriente del grifo de la clínica de Aragón. Se verifico y comparo con un colorímetro la intensidad de la reacción observada en el tejido bucal si nos daba un color azul rey era positiva y se tomaba una biopsia incisional (si la lesión es mayor de 5 cm.) o excisional (si es menor de 5 cm.).

Las muestras se fijaron en formalina al 10% y se procesaron en el Laboratorio de Patología Experimental de la División de Estudios de Posgrado e Investigación de la F.O. UNAM. Las muestras se deshidrataron, clarificaron, embebieron e incluyeron en parafina para ser cortados a 5 m. (micras) y teñidas con tinción de hematoxilina y eosina para su observación y evaluación en el microscopio optico en campo claro.

- 10 Sujetos tragafuegos

- Variables dependientes:

- . Tipo de lesión clínica
- . Tipo de lesión histopatológica
- . Tiempo de exposición al diesel
- . Tiempo de inicio en el oficio

- Variables independientes

. Sexo

Masculino

Femenino

. Edad

Años

. Estado de salud bucodental

Buena

Regular

Mala

. Habitos

Tabaquismo

Alcoholismo

Drogadicción

- Recolección de datos:

a) Historia clínica

b) Tarjetas de identificación

Nombre: _____ Edad: _____ Sexo: _____

Tipo de combustible utilizado: _____

Tiempo de exposición: _____

Frecuencia diaria: _____

Frecuencia semanal: _____

Frecuencia mensual: _____

Estado de salud bucal: _____

Leucoplasia: _____ Eritoplasia: _____

Otras lesiones _____ Sitio _____

Azul de toluidina.

Positivo: _____ Negativo: _____

Estudio Histopatológico

Positivo: _____ Negativo: _____

El estudio clínico se realizó con:

El azul de toluidina que es una tinción nuclear afín al epitelio oral lo que las zonas precancerosas y cancerosas se tiñen de azul rey.

El método consistió:

Aplicar al área ácido acético con un aplicador de algodón para remover la mucosa.

Colocar una pequeña cantidad de tinción de azul de toluidina, se aplica en la lesión de la mucosa oral y tejido sano adyacente.

Después el paciente se enjuaga varias veces la boca con agua.

Verificar si las lesiones de la mucosa oral se tiñeron de azul rey.

En caso de que la tinción sea positiva se realiza una biopsia incisional o excisional según sea el caso.

Soluciones y Reactivos

Acido acético al 1%

Tinción de azul de toluidina al 1%

Formol (10%)

Agua

Xilol J.T. Baker

Alcohol J.T. Baker

Parafina Merck (Punto de fusión de 56° a 58° C)

Accesorios

Guantes

Cubrebocas

Abatelenguas

Isopos

Campos

Conos

Algodón

Gasas

Agujas y cartuchos para anestesia

Frascos de boca ancha estériles

Porta objetos

Cubre objetos

Instrumental

Espejos

Pinzas de curación

Jeringa para anestesiar

Bisturi

Hoja para Bisturi

Porta Agujas

Sutura

Tijeras para sutura

Papeleria

Historia clínica
Solicitud de estudio Histopatológico
Hojas blancas tamaño carta
Hojas milimétricas
Hojas para impresora
Fichas bibliográficas
Lápices
Lápices de color
Bolígrafos
Juego geométrico
Cinta Adhesiva

Equipo

Histokinette 2000 - Jung
Encubadora - Rios Rocha
Temcoplancha - temco
Dispensador de parafina - Tissue-Tek
Microtomo - Jung
Tina de flotación (48° a 52°C)
Computadora
Impresora

- Estadísticas

- . Barras
- . Polígonos de frecuencia

CRONOGRAMA

	Meses					
	1er.	2o.	3o.	4o.	5o.	6o.
Selección y localización de sujetos de estudio.	*					
Realización de historias clínicas	*	*				
Realización de la tinción de azul de toluidina.	*	*	*			
Toma de biopsia incisional o excisional en las zonas positivas a la tinción.	*	*	*	*		
Recolección de datos clínicos e histopatológicos.					*	
Análisis estadístico y resultados						*

RESULTADOS

De los 10 sujetos masculinos estudiados se encontró que 1 correspondió a la 2a. década de la vida en tanto que 6 tenían entre 20 y 29 años, uno de 34 años y 2 entre los 58 y 59 años. (gráfica 1).

Dos de ellos presentaron adicción al alcohol, tabaco y alguna droga (activo), 1 con habito de tabaquismo y alcoholismo, otro con habito de tabaquismo y drogadicción; 3 con habito de alcoholismo, 1 con habito único de tabaquismo y los 2 restantes no presentaron adicción a ningún habito (gráfica 2 y 3).

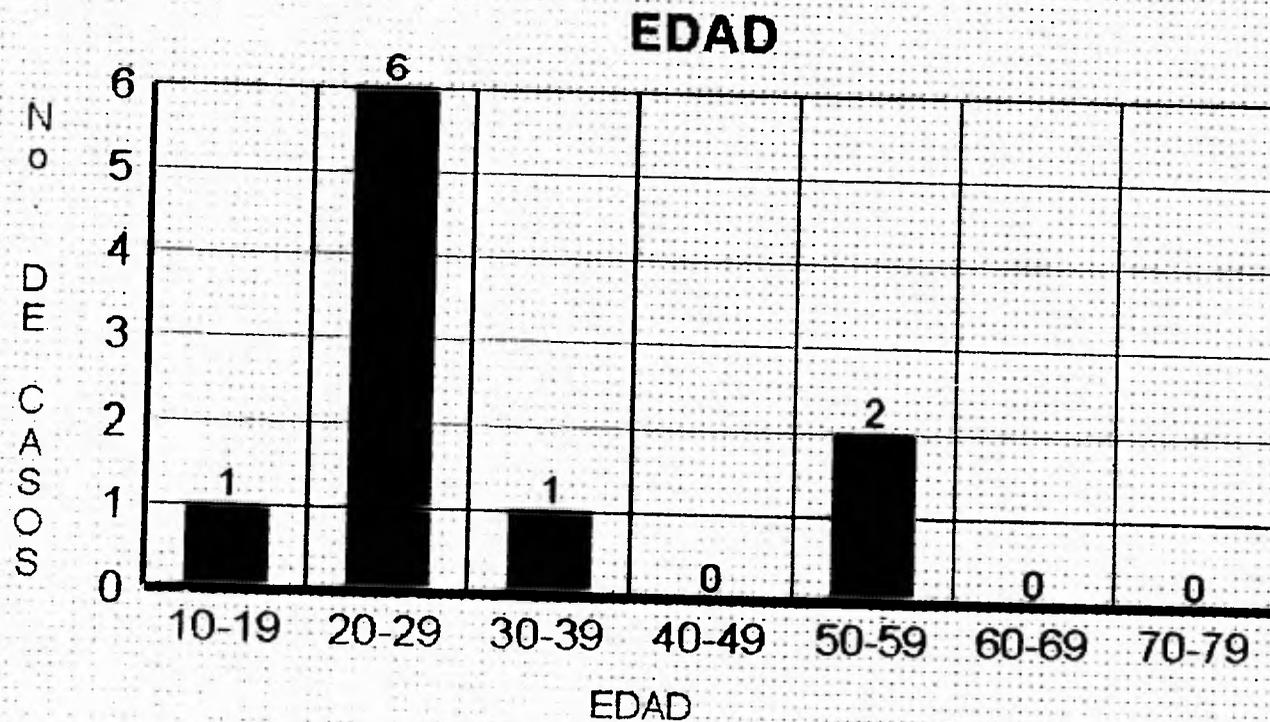
Presentaron un tiempo de exposición al diesel, uno 18 años, tres 14 años, dos 8 años, dos 7 años, uno 4 años y por último uno presento 3 años. (gráfica 4 y 5).

En la revisión bucal 9 sujetos presentaron mala higiene bucal, mientras solo uno presento una higiene bucal regular. (gráfica 6).

Clínicamente 8 de los sujetos a estudio presentaron leucoplasia, mientras uno presento eritoplasia y el restante leucoeritoplasia. (gráfica 7).

Se observo que la mucosa cuyas características clínicas eran de un tejido anormal presentaron en su centro una reacción positiva al colorante de azul de toluidina, en tanto que la periferia fue de color azul tenue. (gráfica 8).

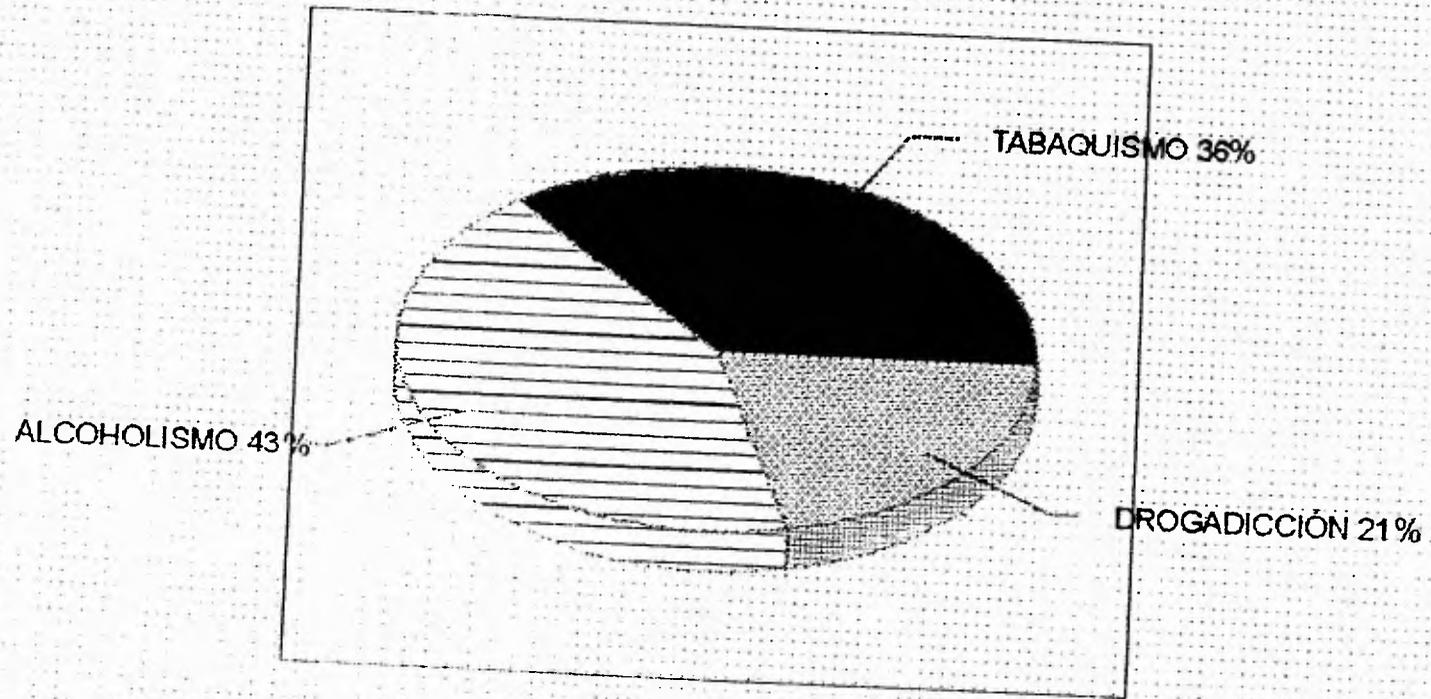
Cada muestra se gráfica en base a sus características histopatológicas. (gráfica 9 y 10).



RELACIÓN DE EDAD DE LOS PACIENTES ANALIZADOS

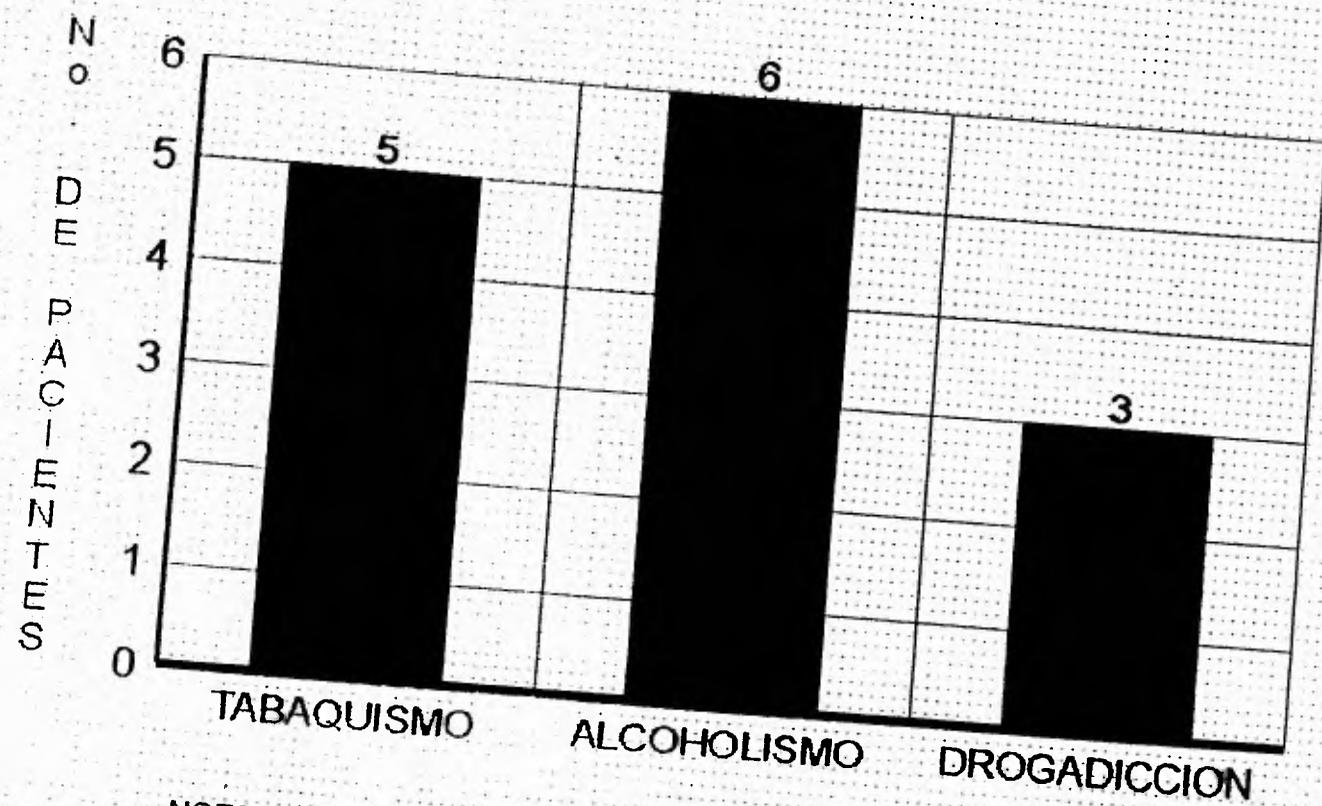
GRAFICA No. 1

HABITOS



PORCENTAJE DE LOS HABITOS QUE PRESENTARON LOS PACIENTES

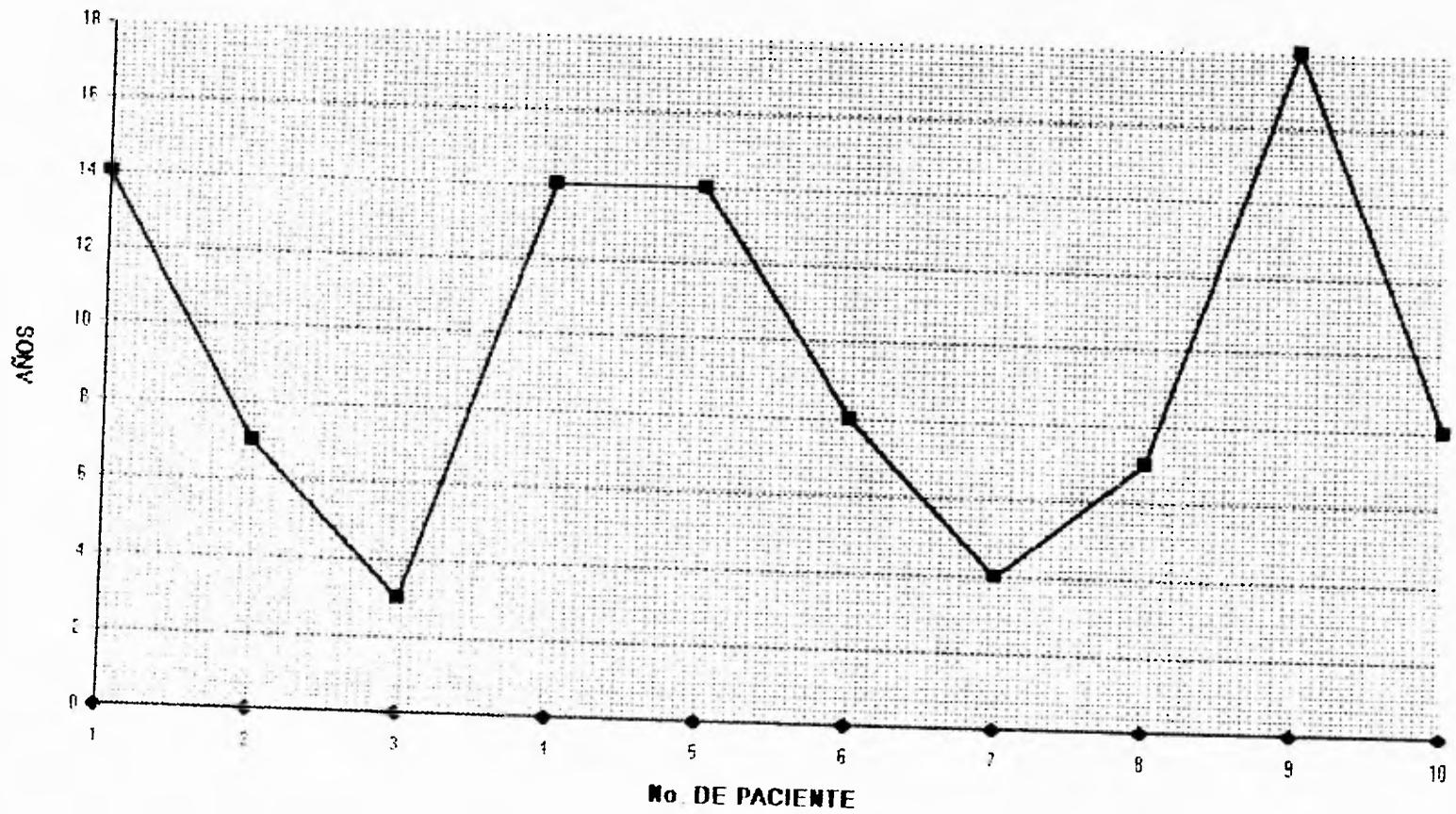
GRAFICA No. 2



NOTA- 2 DE LOS SUJETOS A ESTUDIO PRESENTARON ADICCION A LOS 3 HABITOS Y 2 SUEJTOS TENIAN 2 HABITOS

GRAFICA No. 3

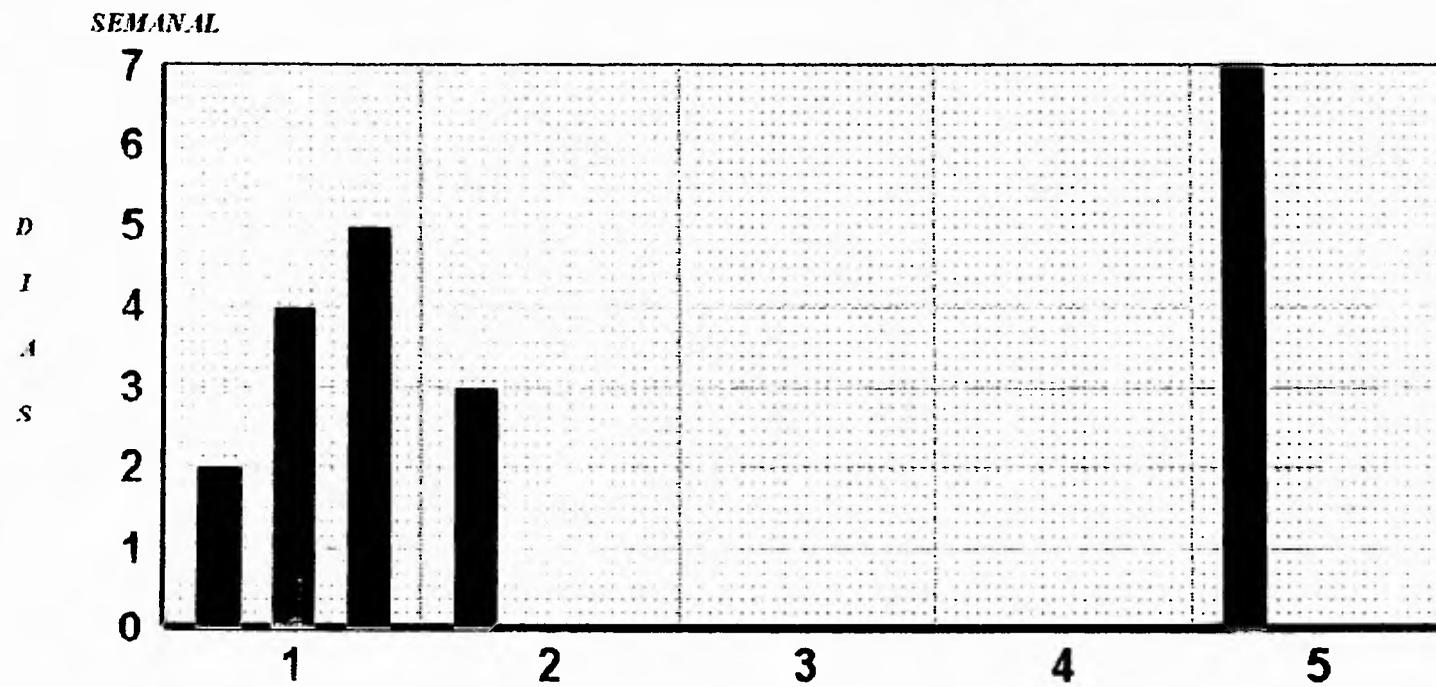
TIEMPO DE EXPOSICIÓN AL DIESEL



AÑOS DE ESTAR EXPUESTOS AL DIESEL

GRAFICA No.4

TIEMPO DE EXPOSICION AL DIESEL



No. DE PACIENTES

TIEMPO DE EXPOSICION AL DIESEL SEMANAL POR PACIENTE

GRAFICA No. 5

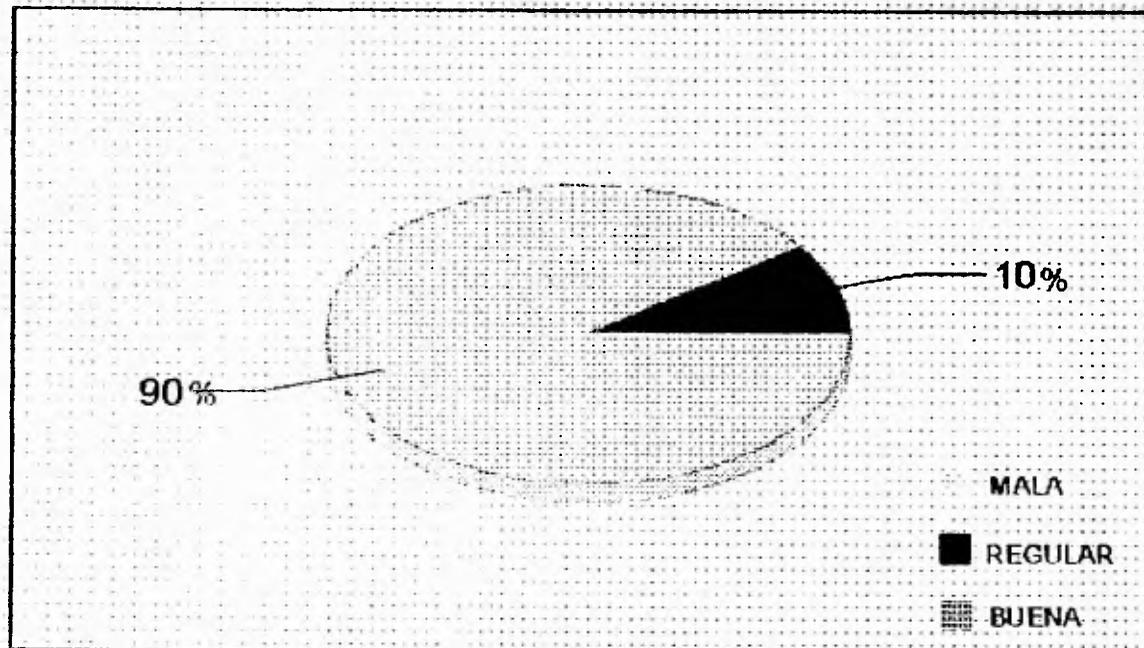
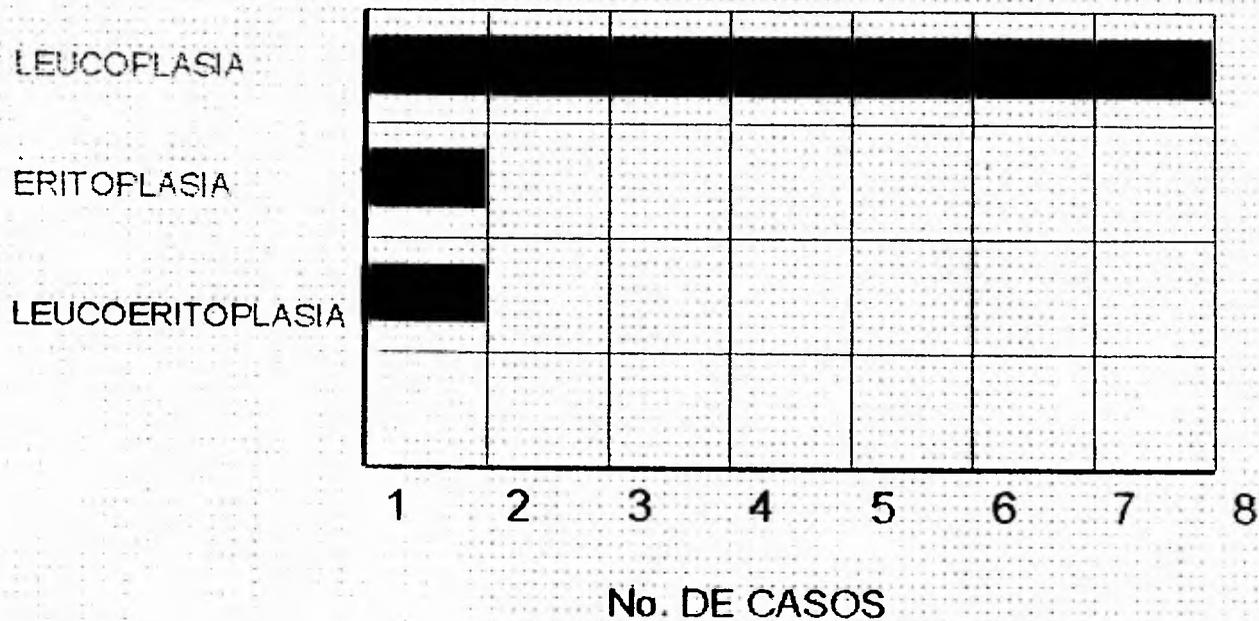


GRAFICO DE PASTEL REPRESENTANDO EL ESTADO DE SALUD BUCAL EN PORCENTAJE

GRAFICA No. 6

TIPO DE LESIÓN CLÍNICA

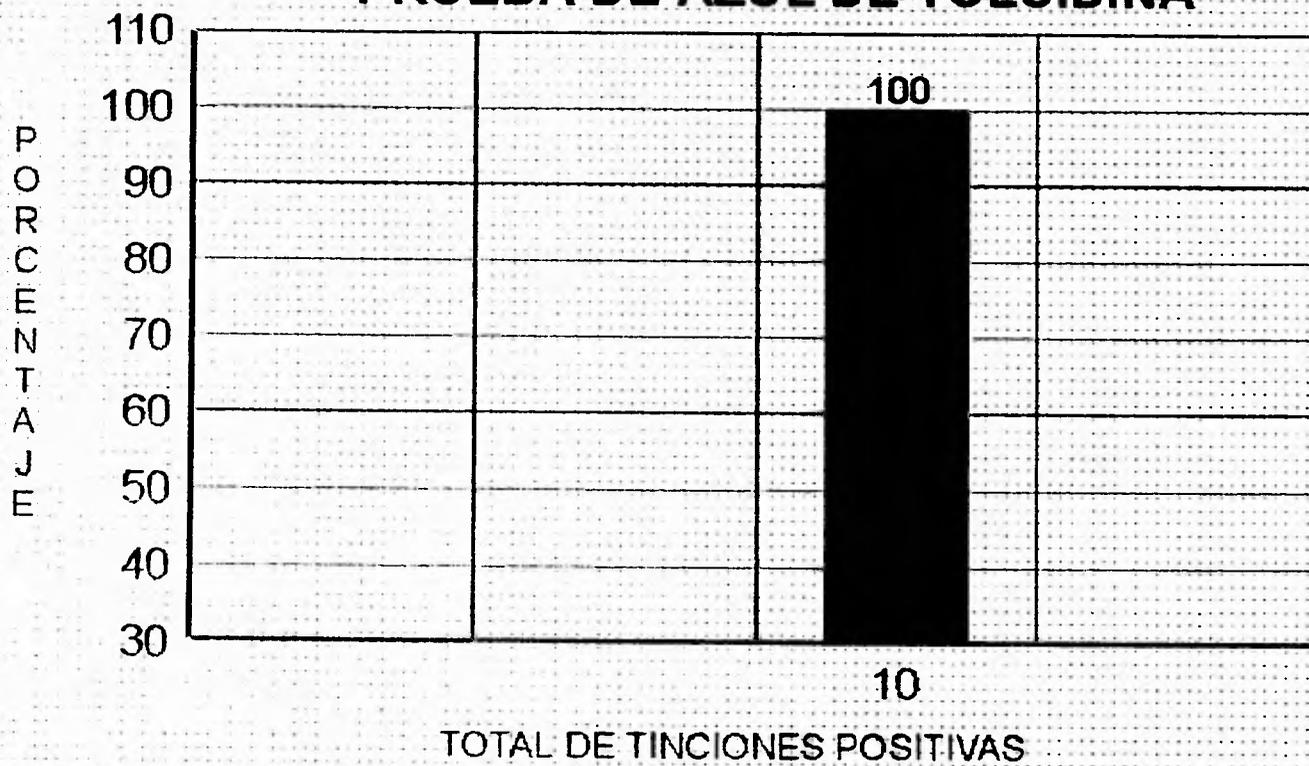
LESION CLINICA



RELACION DE LAS LESIONES CLÍNICAS CON EL NÚMERO DE CASOS PRESENTADOS

GRAFICA No. 7

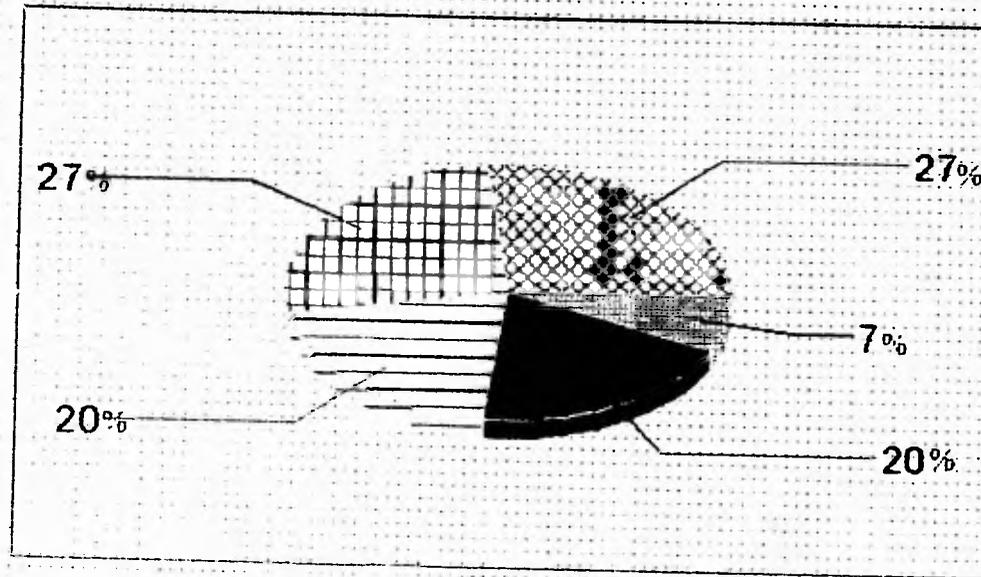
PRUEBA DE AZUL DE TOLUIDINA



TOTAL DE TINCIONES POSITIVAS REALIZADAS CLINICAMENTE

GRAFICA No.8

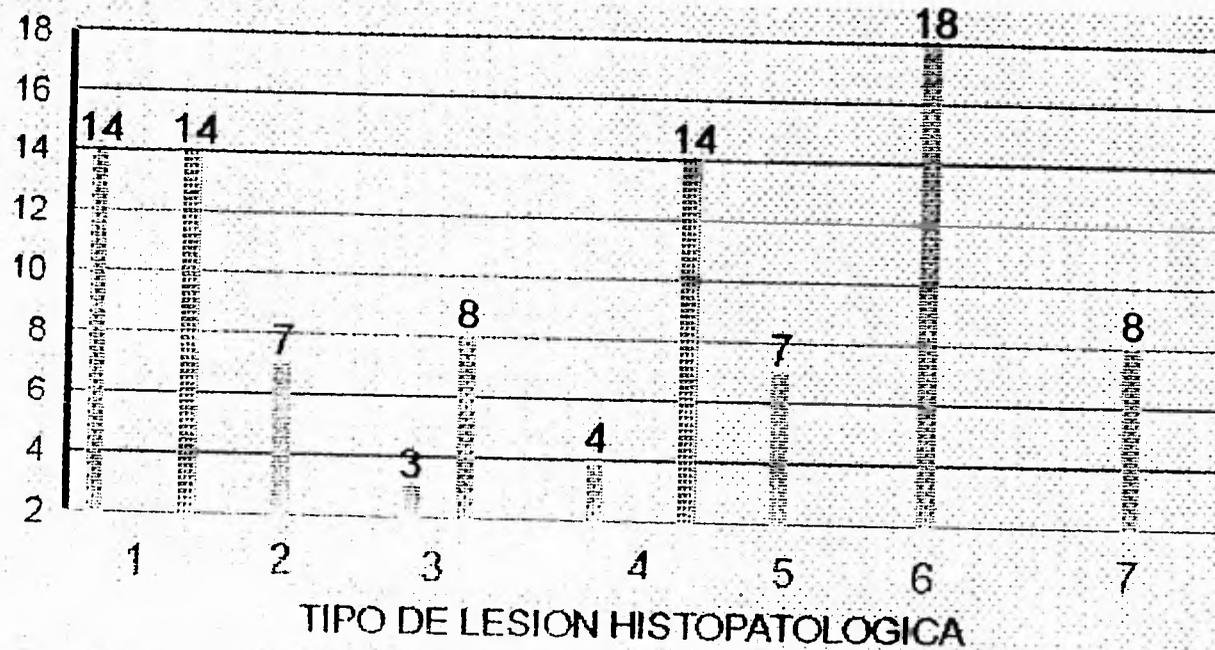
TIPO DE LESIÓN HISTOPATOLÓGICA



LEUCOEDEMA	27%	HIPERPARAQUERATOSIS	20%
DISPLASIA EPITELIAL	27%	CARCINOMA EPIDERMÓIDE	7%
HIPERPLASIA EPITELIAL	20%		

PORCENTAJE DE LAS LESIONES HISTOPATOLÓGICAS ANALIZADAS

GRAFICA No. 9



- | | |
|---|--|
| 1 HIPERPARAQUERATOSIS CON HIPERPLASIA EPITELIAL | 5 LEUCOEDEMA |
| 2 CARCINOMA EPIDERMIDE | 6 HIPERPARAQUERATOSIS |
| 3 DISPLASIA EPITELIAL LEVE CON LEUCOEDEMA | 7 HIPERPARAQUERATOSIS CON DISPLASIA EPITELIAL LEVE |
| 4 DISPLASIA EPITELIAL LEVE | |

RELACION DEL TIEMPO DE EXPOSICION AL DIESEL QUE PRESENTARON LO PACIENTES CON EL TIPO DE LESION HISTOPATOLOGICA QUE RESULTO EN EL ESTUDIO REALIZADO.

GRAFICA No. 10

RESULTADOS HISTOPATOLOGICOS

PACIENTE No. 1 (FOI - 001 -95)

Hiperparaqueratosis.con hiperplasia epitelial.

La muestra se encuentra constituida por epitelio estratificado escamoso hiperparaqueratinizado, el epitelio presenta sus clavos ensanchados así como hiperplasia de la capa basal, el estrato espinoso se encuentra aumentado (acantosis).

También se pueden observar áreas de leucoedema, en la capa basal, áreas focales de hiperchromatismo focal y algunos núcleos picnoticos y núcleos prominentes en la profundidad del estrato espinoso.

El tejido conectivo esta conformado por haces gruesos de fibras colágenas, fibroblastos jóvenes y aumentados en número, perfectamente bien vascularizados y se puede observar en el tejido conectivo papilar áreas focales de infiltrado inflamatorio linfoplasmocitario así como melanófagos..

PACIENTE No. 2 (FOI - 002 - 95)

Carcinoma epidermoide bien diferenciado.

Microscópicamente se observa, una proliferación del tejido epitelial, en forma de nidos, cordones y hojas hacia la profundidad del tejido conectivo.

Se observa pleomorfismo celular, perdida de la relación núcleo - citoplasma, queratinización individual en forma moderada, moderada cantidad de mitosis, núcleolos prominentes, licuefacción de la membrana basal, perdida de la cohesión y perlas de queratina.

El tejido conectivo que lo soporta, es fibroso, denso, con áreas hialinizadas, poco vascularizado, e infiltrado inflamatorio linfoplasmocitario adyacente al epitelio. (fig. 1).

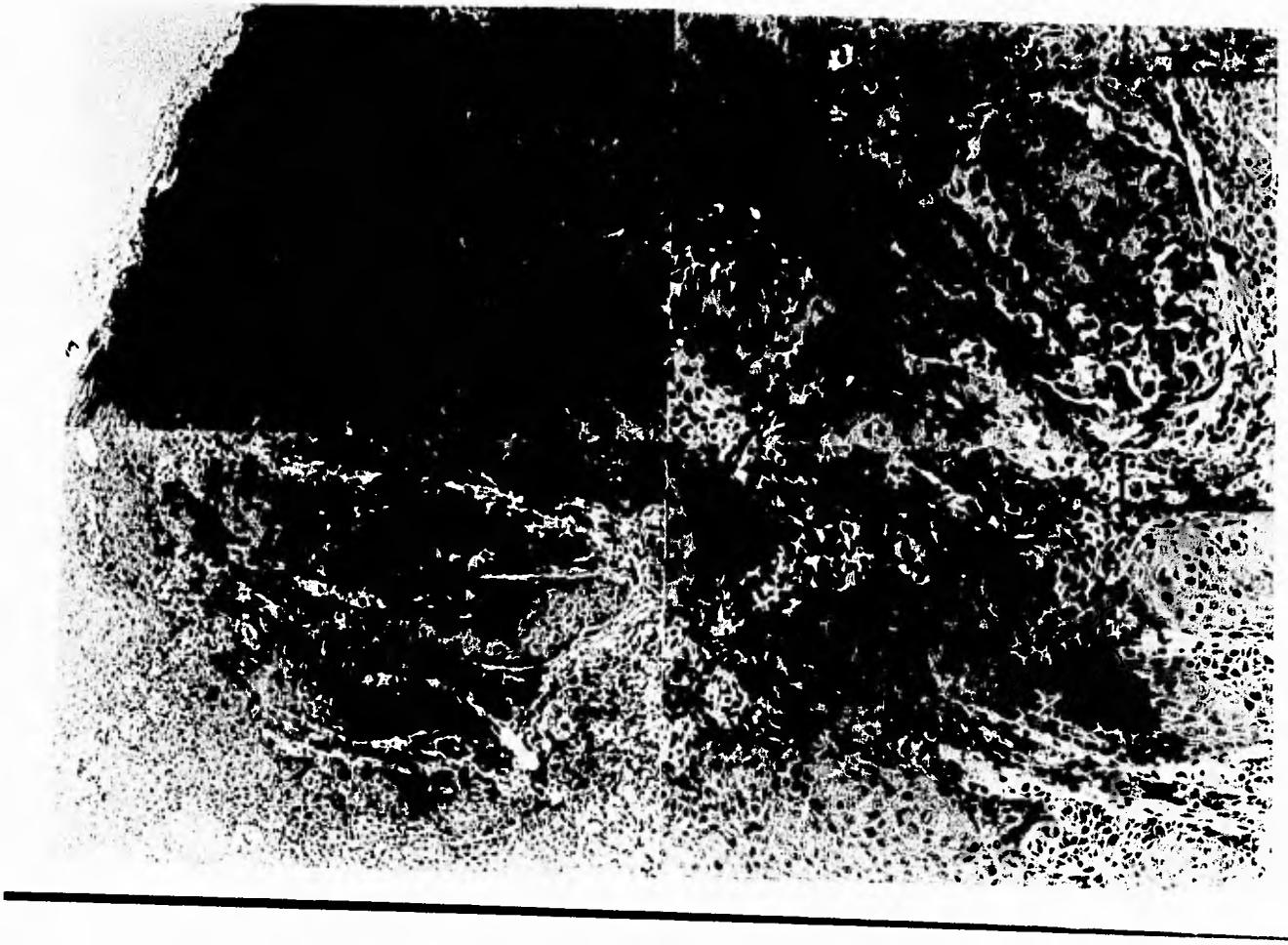


Fig 1.- Carcinoma epidermoide bien diferenciado. Proliferación epitelial en forma de nidos, cordones y hojas hacia la profundidad del tejido conectivo. Se observa pleomorfismo celular, pérdida de la relación núcleo - citoplasma y queratinización individual. El tejido conectivo es fibroso, denso y poco vascularizado e infiltrado inflamatorio linfoplasmocitario.

PACIENTE No. 3 (FOI - 003 - 95)

Displasia epitelial leve con leucoedema.

El epitelio es escamoso estratificado hiperparaqueratinizado, hiperplásico con la capa basal hipercromática, hiperplásica, algunas células son pleomorficas con pérdida de la relación núcleo - citoplasma; en las capas superficiales encontramos células con degeneración hidrópica, epitelio proliferante. El tejido conjuntivo es fibroso denso, bien vascularizado con áreas focales de infiltrado inflamatorio crónico constituido por linfocitos y células plasmáticas.

PACIENTE No. 4 (FOI -004 - 95)

Displasia epitelial leve.

El epitelio es estratificado, escamoso, paraqueratinizado que muestra zonas de hiperplasia bacilar, con hipercromatismo nuclear, núcleos prominentes en el estrato espinoso, zona de esponjiosis y degeneración hidrópica.

El epitelio en algunas áreas se encuentra acantósico, e hiperplásico en otras, adyacente al epitelio hay infiltrado inflamatorio linfoplasmocitario contenido en un tejido conectivo fibroso denso.

PACIENTE No. 5 (FOI - 021 - 95)

Hiperparaqueratosis con hiperplasia epitelial.

La revisión microscópica revela una lesión constituida por epitelio estratificado hiperparaqueratinizado hiperplásico, los clavos epiteliales en algunas áreas están achatados y en otras está el epitelio proliferante y la capa basal está hipercromática, hay en el estrato granular algunas células con disqueratosis.

El tejido conjuntivo que lo soporta es fibroso denso, bien vascularizado y hay escaso infiltrado inflamatorio linfoplasmocitario. (fig. 2)

PACIENTE No: 6 (FOI - 037 - 95)

Displasia epitelial con leucoedema.

La lesión se encuentra constituida por epitelio estratificado, escamoso, paraqueratinizado, la capa basal se encuentra hiperplásica e hipercromática, se observan en el estrato espinoso células cromáticas y otras con degeneración hidrópica, la capa espinosa es hiperplásica.

El tejido conectivo que lo soporta se encuentra constituido por haces gruesos de fibras colágenas, lo que le da un aspecto fibroso denso; cerca del epitelio en el tejido conjuntivo papilar se observan células adiposas en cúmulos, el infiltrado inflamatorio es escaso, localizado adyacente al tejido.(fig 3)

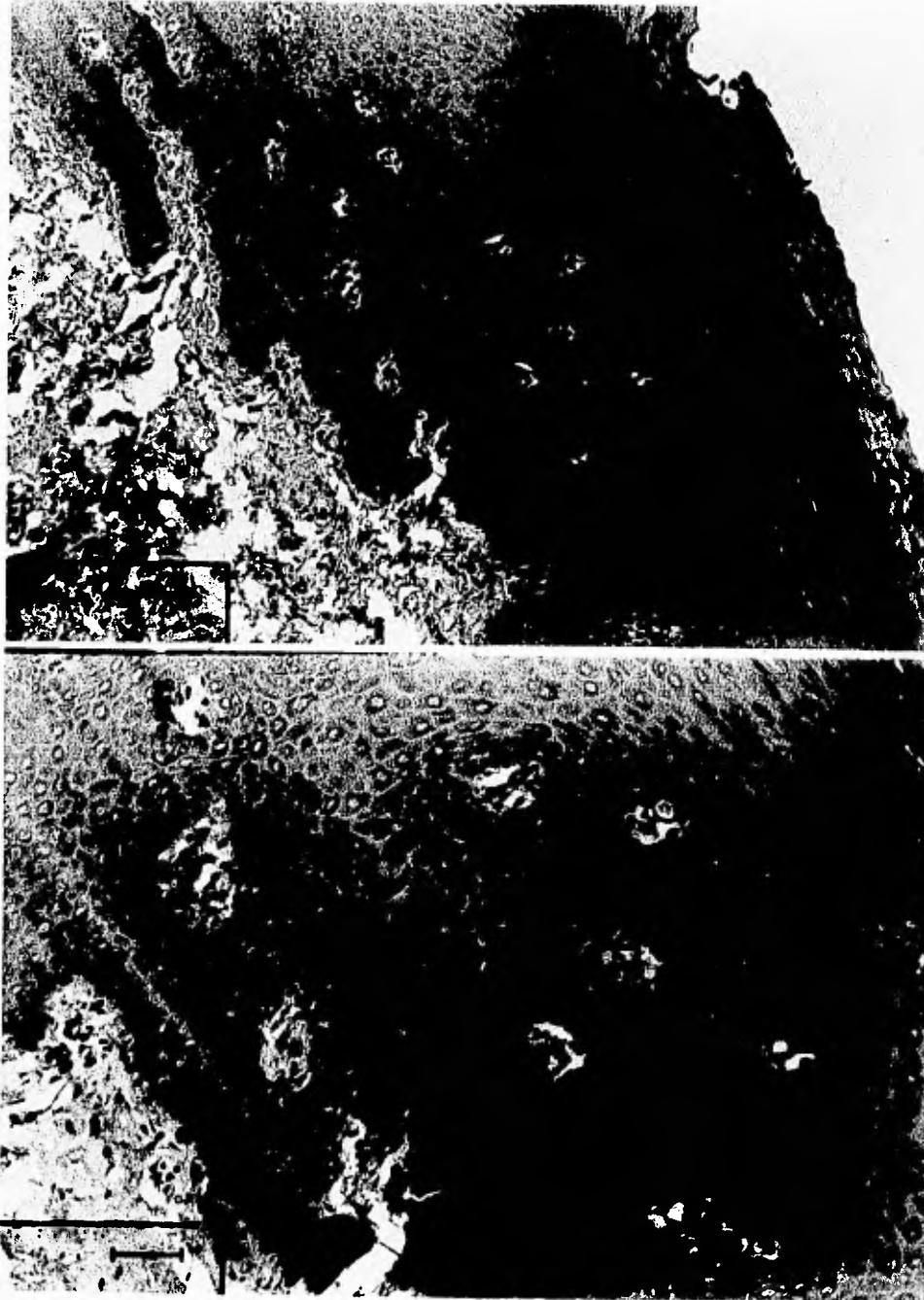


Fig. 2.- Hiperparaqueratosis con hiperplasia epitelial. El epitelio es estratificado hiperparaqueratinizado, hiperplásico, algunos clavos epiteliales achatados: capa basal hiper cromática. El tejido conectivo es fibroso, denso y bien vascularizado.



Fig. 3.- Displasia epitelial con leucoedema. El epitellio es estratificado, escamoso, paraqueratinizado, capa basal hiperplásica e hiperromática; en el estrato espinoso se obsevan células cromaticas y otras con degeneración hidrópicas. El tejido conctivo es fibroso, denso constituido por haces gruesos de fibras colagenas. En el tejido papilar se observan células adiposas en cúmulos

PACIENTE No. 7 (FOI - 125 -95)

Displasia epitelial leve.

Se observa un epitelio estratificado escamoso e hiperparaqueratinizado atrofico con espojiosis y degeneración hidrópica desde el estrato basal hasta el estrato corneo, la capa basal esta hipercromática e hiperplásica, los núcleos de las células basales algunos de ellos son picnoticos y otros presentaron perdida de la relación núcleo - citoplasma, cariolisis y cariorexis, mitosis escasas y anormales. El tejido conectivo que lo soporta es laxo, poco celular, bien vascularizado y con escaso infiltrado inflamatorio linfoplasmocitario, también se observa presencia de glándulas sebáceas, cuyos conductos excretores presentan metaplasia escamosa.

PACIENTE No.8 (FOI -126 - 95)

Leucoedema.

El epitelio es escamoso estratificado hiperplásico, con degeneración hidrópica, hipercromatismo nuclear de las células basales. La capa cornea presentó áreas focales de queratina globular.

el tejido conectivo es fibroso denso bien vascularizado, con escaso infiltrado inflamatorio crónico. (fig 4).

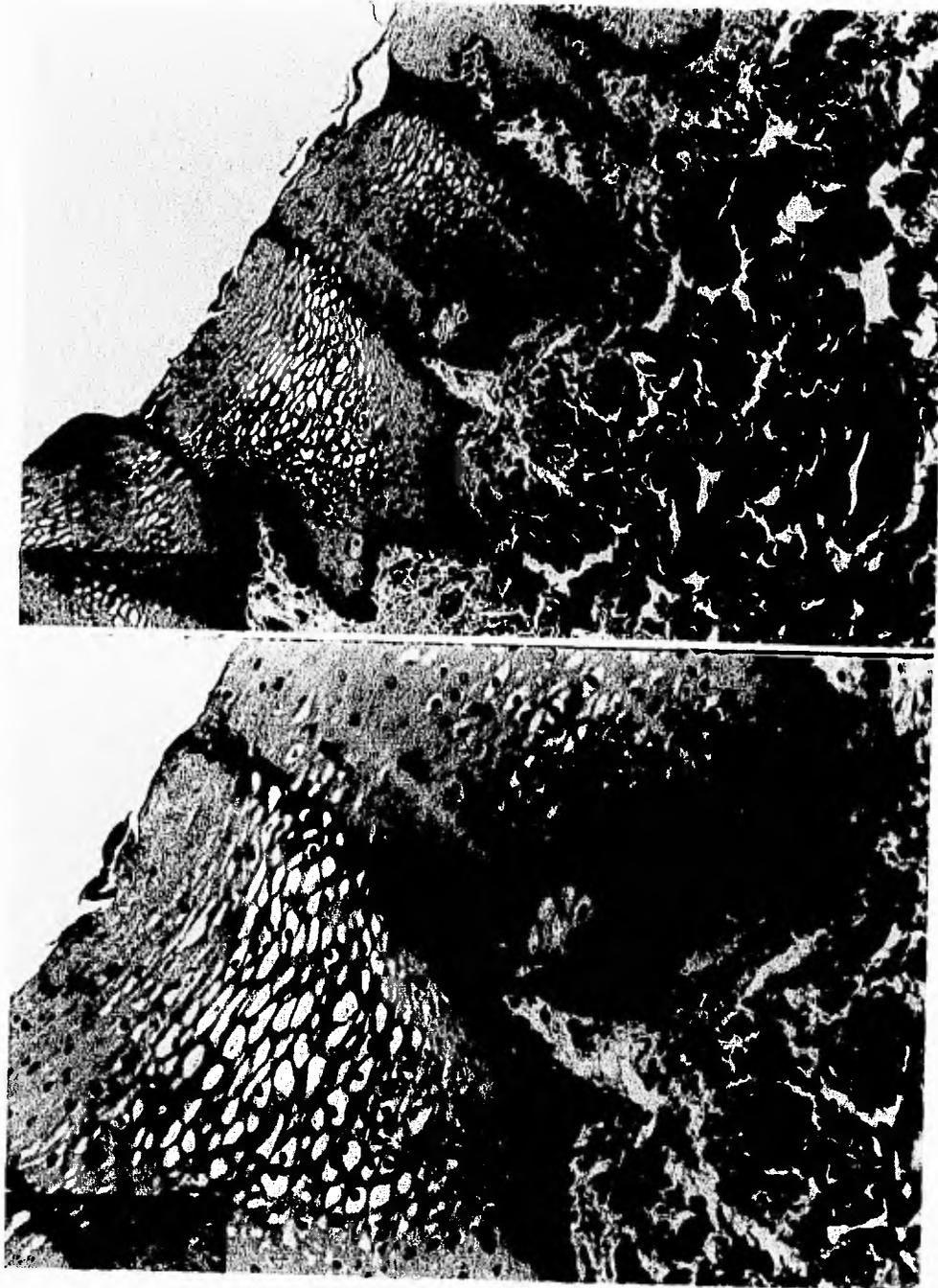


Fig 4.- Leucoedema. El epitelio es escamoso estratificado hiperplásico, con degeneración hidrópica, hiper cromatismo nuclear de las células basales, la capa cornea presentó áreas focales de queratina globular.

PACIENTE No. 9 (FOI -127 -95)

Hiperparaqueratosis.

La muestra se encontró constituida por epitelio escamoso estratificado hiperparaqueratinizado, el epitelio se encontró hiperplásico y el tejido conectivo que lo soporta es fibroso denso bien vascularizado con escaso infiltrado inflamatorio linfoplasmocitario.

PACIENTE No. 10 (FOI -128 -95)

Hiperparaqueratosis con displasia epitelial leve..

Se observó que el epitelio es escamoso estratificado hiperparaqueratinizado, las células del estrato basal presentan pérdida de la relación núcleo - citoplasma, pleomorfismo hipercromatismo y la presencia de vacuolas, en el citoplasma.

En la porción del estrato espinoso adyacente a la capa basal. las células muestran pérdida de la relación núcleo - citoplasma, núcleolos prominentes, desmosomas bien pronunciados y hacia el estrato granular se acentúa la degeneración hidrópica.

DISCUSIÓN

La combustión de algunos hidrocarburos al ponerse en contacto con la mucosa bucal, causan mutaciones en las células llegando a provocar lesiones precancerosas y cancerosas, ya que los agentes mutagenos alteran en forma permanente la constitución genética de la célula (2).

El plomo es un componente químico que contiene el diesel (hidrocarburo) y este a su vez es un agente carcinogeno capaz de producir cáncer (2).

El diesel en combinación con algunos factores de riesgo como son el tabaco, alcohol y drogas, permiten una mayor incidencia al cáncer.

El tiempo de exposición al diesel que presentan estos sujetos, es un factor determinante en la presencia de lesiones precancerosas ya que a mayor tiempo de exposición hay mayor degeneración celular.

El azul de toluidina es un sistema de detección de lesiones orales utilizado por los dentistas y médicos para determinar y confirmar sospecha de lesiones asintomáticas en etapas tempranas (6).

CONCLUSIONES

Clinicamente los tragafuegos presentaron diversas lesiones (leucoplasia, eritoplasia y leucoeritoplasia), dichas lesiones fueron comprobadas con la tinción de azul de toluidina, podemos afirmar que la tinción de azul de toluidina es en verdad un buen elemento para el diagnostico y detección de lesiones precancerosas y cancerosas de la mucosa bucal, siendo al 100% positiva y efectivamente las lesiones se tiñen de azul rey mientras la mucosa aparentemente sana se tiñe de azul tenue.

El contacto directo del diesel en la mucosa bucal desarrolla lesiones que son precancerosas y cancerosas, ya que es un factor de riesgo tanto él como sus productos derivados de la combustión y el calor intenso del fuego.

RECOMENDACIONES

El estudio realizado nos demostró que las personas que están en contacto directo con el diesel (tragafuegos) ignoran totalmente el daño que este oficio les causa y que sin embargo son alentados a seguir trabajando con la única idea de ganarse unos pesos para lograr sobrevivir.

Debido a esto recomendamos que haya una difusión sobre los riesgos a los que se exponen y lo que ello implica. Siendo de gran utilidad la publicación de los resultados de esta investigación, ya que fue realizada con esta finalidad y de esta manera ayudar a las personas afectadas.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Zegarelli; E.V. Kutscher, A.H. y Hyman G.A.; Diagnostico en patologia oral, 2a. Ed; Barcelona España; Salvat; Pàg.203,204,206
- 2.- Robbins, S.L.; Angel M.; Kumar, V. Patologia humana, 3a. Ed. 1985, Interamericana, pag. 118.
- 3.- Perez - Tamayo R., Principios de Patologia 3a. Ed. Mèxico D.F., Panamericana. Pàg. 404
- 4.- T. De Vita V.; Hellman, S.; Rosenberg, S. A.; Càncer principios y practica oncologica tomo 1, 2a. Ed.; Barcelona, España. Salvat, Pàg 3, 4, 84, 85, 89, 143, 399.
- 5.- Castillo, Ch. A, Educaci3n para la prevenci3n y diagnostico oportuno del càncer oral oncologia 1989;4(3) 61-67.
- 6.- Colegio Nacional de Cirujanos Dentistas, Sistema de Diagnostico de càncer oral.1994;l(2) 9.
- 7.- Gritz, E.R; Reaching Toward and Beyond the year 2000 goals for cigarette smoking American Cancer Society, 1994;74(4) 1423.
- 8.- Schatkin, A and. Lougnecker, M.P., Alcohol and brest càncer. American Càncer Society 1974; 74(3) 1101.
- 9.- Thoma, R. J.; Guilin; H y Guldman, H. M.; Patologia oral Barcelona, España., Salvat, 1973
- 10.- Neglia, J. P.; Chilhood Cancer American Cancer Society; 1194; 73 (12) 2883.
- 11.- Petroleos Mexicanos, el petroleo, Mèxico.,D.F.
- 12.- Enciclopedia de las Ciencias, Vol.II., Ed. Cumbre Mèxico, D.F., 1980.

- 13.- Whittem, L. N.; Petroleum refinery engineering, Ed, Nueva Medica Interamericana., Pàg.156-161.
- 14.- Ker, D.A ; Major, M.A.y Millard, H.D. Diagnostico bucal., Ed. Mundi, Buenos Aires, Argentina. Pàg II.
- 15.- Maimon, H. N.; and Steinfeld, A D. Toluidine Blue Staining of Metastatic Carcinoma to the oral Cavity., The Ohio State Medical J. 1972. Pàg.356.
- 16.- Regezi, J. A. y Sciubba, J.J.; Patología bucal, Ed. Mcgrawhill, 1994, México, D.F.
- 17.- Rubin, E. y Faber J. L.; Patología fundamentos; Ed.Medica Panaméricana, 1992, México, D.F.
- 18.- Lawrence, W. Jr. Introduction to the American Cancer Society National Conference on Clinical Trials, American Cancer Society, 1994;74 (9) 2605.
- 19.- Kruger, G.O. Tratado de cirugía bucal, 4a. Ed. México, D.F. Interamericanas. pág. 512- 520
- 20- Cabrini, R. L.; Anatomia patologia bucal., Buenos Aires, Argentina., Mundi S.A.I.y T., 1980., Pàg. 1-9.
- 21.- Portilla, J.; Gaytan, A. y Aguirre, A. Texto de patologia oral., México, D.F., El Ateneo., 1989, Pàg.3,4.
- 22.- Borgelli, R. F.; Temas de patologia bucal clinica Buenos Aires, Argentina, Ed..Mundi S.A.I.C.y T., 1979, Pàg.52-59.
- 23- Hennekens, Ch. H.; Contributions of observational Evidence and Clinical Trials in Cáncer Prevetion American Cáncer Society., 1994;74 (9) 2625.
- 24.- Nixon, D. W.:. Special Aspect of Cancer Prevention Trials, American Cancer Society; 1994;74 (9) 2883.

- 25.- Cummings, K. M.; Involving Older American in the on tobacco., *Cancer*. 1994;74(7) 2062.
- 26.- Bal, D.; Foerster, S. B.; Dietary Strategies for Cáncer Prevention, *Cancer*. 1993;72 (3) 1005.
- 27.- Engstrom, P. F.; Cancer Prevention and Control Priorities for the year 2000; American Cáncer Society, 1994;74 (4) 1433.
- 28.- Orleans, C. T.; Jepson, Ch.; Resch N.; and Rimer, B. K . Quitting Motives and Barries among Older, Smokers., American Cancer Society. 1994;74(7) 2055.
- 29.- Barasch, A.; D. Morse, Krutchkoff, D. J.; and Eibenberg, E.; Smoking, Gender and Age as risk factor for site specific Intraoral Squamous cell carcinoma; American Cáncer Society 1994;73(3) 509.
- 30.- Rimer, B. K.; and Orleans, C. T.; Tailoring Smoking Cessation for Older Adults, American Cancer Society, 1994;74(7) 2015.

AGRADECIMIENTOS

A Dios y a mis padres por haberme ayudado a realizarme como profesionista, por su apoyo tanto moral como económico y su ayuda incondicional, sobretodo por creer en mi.

A mi tutor, C.D. Rocío Gloria Fernández López por habernos orientado, instruirnos y guiarnos en cada uno de los pasos a seguir para la realización de esta investigación.

A la C.D. Santa Ponce Bravo, del Laboratorio de Patología Experimental de la División de Estudios de Posgrado e Investigación de la F. O. de la U.N.A.M. Por su ayuda para la determinación del diagnóstico histopatológico de las muestras.

A los tragafuegos, por su apoyo y colaboración para poder efectuar la realización de esta investigación.

Y finalmente, a la Programador Analista Ma. de Lourdes Ramírez López, por su ayuda en la captura, procesamiento y formato final del presente documento.