



# UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

METODOS DE DIAGNOSTICO PRECOZ  
DE CANCER BUCAL.

T E S I S I N A

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE  
CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A

ROGELIO GONZALEZ GONZALEZ

DIRECTOR: CD. BERNARDO CRUZ LEGORRETA

ASESORA: MTRA. BEATRIZ CATALINA ALDAPE BARRIOS

MEXICO, D. F.

2004

*[Handwritten signatures and initials]*  
VoBo  
Aldape



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.

ESTA TESIS NO SALE  
DE LA BIBLIOTECA

## **AGRADECIMIENTOS**

**A mi Madre:**

**CD. Esther González Rincón** por darme todo su amor, confianza, comprensión y ejemplo que me han servido para superarme, tanto en lo espiritual, como intelectualmente.

**A mis Hermanas:**

Con todo cariño para **Vanessa y Jocelyn**, a quienes dedico mi esfuerzo, esperando ser un buen ejemplo para ellas.

**A mi Universidad y profesores:**

Por ser fuente incondicional de conocimiento y darme las bases para seguir adelante en mi profesión.

**A mi asesora:**

    Mi más sincero agradecimiento a la **Mtra. Beatriz Catalina Aldape Barrios** por su valiosa ayuda y orientación en la realización de esta tesina.



**A mi director de tesina:**

    Mi más sincero agradecimiento al **CD. Bernardo Cruz Legorreta** por su ayuda incondicional y paciencia en la realización de esta tesina

**INDICE**

INTRODUCCION.....	I
DEFINICIÓN.....	II
ETIOLOGÍA.....	VI
• TEORÍAS DEL ORIGEN DE LAS NEOPLASIAS.	
• TEORÍA VIRAL	
• TEORÍA DE LA VIGILANCIA INMUNITARIA	
MECANISMOS DE ACCION Y METASTASIS.....	VII
FACTORES DE RIESGO.....	X
• QUÍMICOS	
• RADIACIÓN	
• EXPOSICIÓN A CARCINÓGENOS	
• VIRUS	
GENETICA DE LAS NEOPLASIAS.....	XIV
EPIDEMIOLOGÍA.....	XV
PREVENCIÓN.....	XVI
DIAGNOSTICO PRECOZ DE CANCER BUCAL.....	XIX
• SISTEMA TNM	
• METODOS DE EXPLORACION VISUAL Y FISICA	
• INSPECCION	
• CITOLOGIA EXFOLIATIVA	
• BIOPSIA POR BARRIDO	
• AZUL DE TOLUIDINA	
• FLUORESCENCIA	
BIOPSIA.....	XLV
CONCLUSIONES.....	XLIX
REFERENCIAS.....	L

## **INTRODUCCION:**

El cáncer bucal es una enfermedad agresiva que conduce a la muerte si no se trata a tiempo, afortunadamente es de baja incidencia y puede ser detectada de manera temprana y ser tratada con un pronóstico favorable.

La prevención y el pronostico son los métodos más eficaces para poder evitar esta enfermedad, para ello existen diferentes procedimientos de detección de lesiones bucales, estos permiten detectar lesiones cancerizables de manera temprana y conocer su tipo de comportamiento.

Entre ellos encontramos la citología exfoliativa que es un método indicado para la detección de pequeñas lesiones que son aparentemente inocuas y es utilizado en especial en pacientes con tratamientos anteriores de una neoplasia maligna. Es un método muy utilizado para la detección del cáncer cervico uterino, con la técnica del Papanicolau. Otro método económico y efectivo como un medio diagnostico temprano es el azul de toluidina que tiene la capacidad de tefirse de un azul mas oscuro ante la presencia de una lesión cancerigena. Es un método rápido y económico y es muy utilizado en poblaciones de bajos recursos como un método masivo de detección temprana. El citobrush o biopsia por barrido es un método poco invasivo de diagnostico presuntivo ya que contiene un cepillo que tiene la capacidad de poder tomar una muestra de tejido desde la capa basal. Es eficaz para una detección temprana de lesiones cancerizables y de fácil interpretación. Y por ultimo el Vizilite que es el método mas moderno de diagnostico precoz funciona mediante una luz quimiofluorescente que tiene la propiedad de ser absorbida por los tejidos normales, esta técnica se utiliza bajo la primicia de que los tejidos que presentan un cambio maligno celular no permiten la absorción de la luz y esta se refleja cambiando de un color blanco (Tejidos normales) a un color azul (tejido anormal). Estos son métodos de diagnostico presuntivo y de ninguna manera sustituirán a la biopsia.

## **DEFINICIÓN:**

El cáncer se entiende como la proliferación incontrolada de células y la colonización de estas a otros tejidos, la cual da como resultado final una alteración del funcionamiento y crecimiento de la población normal de células. Se origina a partir de cualquier tipo de célula de cualquier tejido y no constituye una alteración celular única sino que es un conjunto de anomalías que se clasifican en función del tejido y célula de origen.<sup>1</sup>

Existen 2 tipos de neoplasias las benignas y las malignas las neoplasias benignas poseen un crecimiento localizado y suelen estar separados de los tejidos vecinos por una cápsula. Su crecimiento es lento y mantiene la misma estructura del tejido del cual proceden. A veces producen alteraciones por obstrucción, compresión o desplazamiento de las estructuras vecinas.<sup>1</sup>

Mientras que las neoplasias malignas se define como aquel crecimiento celular que se desarrolla de manera autónoma, estando fuera del control biológico del resto del organismo del individuo afectado; crecimiento que provoca invasión y destrucción tisular local y a distancia,<sup>3</sup> de una célula madre única o clonal (clona: Grupo de seres derivados de una misma célula en forma asexuada y que poseen la misma estructura genética.) que se ha escapado al "control o programa" que normalmente rige el crecimiento celular. Y a partir de su origen existen distintas formas de presentación, siendo tres los principales grandes grupos: El primer grupo lo forman los sarcomas, los que proceden del tejido conectivo tales como el hueso, cartílagos, nervios, vasos sanguíneos, músculos y tejido adiposo.<sup>1</sup>

El segundo grupo son los carcinomas los que proceden de tejidos epiteliales como la piel o de los epitelios que revisten las cavidades y órganos, y los tejidos glandulares de la mama y próstata. Los carcinomas son las alteraciones neoplásicas malignas más frecuentes. Los carcinomas de estructura parecida a la piel se denominan carcinomas de células

escamosas. Los que tienen una estructura glandular se denominan adenocarcinomas.<sup>1</sup>

En el tercer grupo se encuentran las leucemias y linfomas que incluyen las neoplasias malignas de los tejidos formadores de las células sanguíneas, ocasionando aumento de volumen de los ganglios linfáticos, invasión del bazo y médula ósea, y sobreproducción de células blancas inmaduras.<sup>30</sup> Uno de los principales factores involucrados en la génesis del cáncer, es la alteración del ciclo celular, el cual en condiciones normales consta de mecanismos que le permiten controlar su división.<sup>2</sup>

Cuando una célula se pone en contacto con la superficie de otra, detiene automáticamente su crecimiento. La célula cancerosa carece de esta característica y sigue creciendo. Por esta razón se puede hablar de una "desprogramación celular" que son células embrionarias, incapaces de madurar o diferenciarse en una etapa adulta y carente de capacidad funcional.<sup>3</sup>

La proliferación de estas células puede formar una masa denominada neoplasia, que crece sin mantener relación con la función del órgano del que procede.<sup>1</sup>

Todas las transformaciones neoplásicas surgen de mutaciones en los genes que controlan los comportamientos celulares. Los genes deformados pueden generar una célula que crece y prolifera con velocidad descontrolada, que es incapaz de reparar dentro de si misma el DNA dañado o que rechaza autodestruirse o morir (apoptosis). Se requiere más de una mutación para que una célula se torne maligna. Clases específicas de genes deben mutar varias veces para derivar en una célula neoplásica, que entonces crece sin control. Cuando una célula muta hasta este punto, puede transmitir las mutaciones a toda su descendencia (progenie) al dividirse. Todos los días suceden en el organismo humano errores genéticos aleatorios en tanto se reemplazan miles de millones de células.

En la génesis de las neoplasias se habla de lo que es la carcinogenesis

que esta requiere de dos impulsos, el primero es la iniciación y el carcinógeno causante es el iniciador.

El segundo induce el crecimiento neoplásico es la promoción y el agente es el promotor. Se piensa que se producen múltiples estímulos y que múltiples factores pueden causar otros estímulos y que cada estímulo produce un cambio en el genoma de la célula afectada que es transmitido a sus descendiente, las anomalías resultantes en el genoma son producidas por resultado de herencia, mutación espontánea o a la acción de agentes externos, estos genes que incluyen a los protooncogenes codifican para una variedad de factores de crecimiento y sus receptores. El aumento neto en la producción de factores de crecimiento estimuladores o de sus receptores, o la disminución de los factores de crecimiento inhibidores, o la producción de factores funcionalmente anormales, pueden conducir a un crecimiento celular no controlado. La célula neoplásica entonces, es el resultado de varios de estos cambios que interactúan en forma aditiva. Los agentes externos que pueden afectar al gen (mutagenos) incluyen carcinógenos clínicos, radiación ionizante y virus. El efecto de estos agentes es exacerbado por mecanismos incompetentes de reparación del DNA estos defectos se heredan y esta herencia se encuentra presente en cada una de las células del cuerpo.<sup>6</sup>

Una condición indispensable para que se genere una neoplasia es que esta alteración se produzca en una célula capaz de pasar esta información genética a su descendencia, es decir que se produzca una alteración en una célula madre. Las características de las células que permiten que exista una mutación, Corresponden a alteraciones en la maquinaria de control de la replicación, reparación, segregación de los cromosomas o recombinación.

Siendo estos los que permiten de manera independiente a los factores externos que se desarrollen mutaciones aleatorias hecho que es directamente proporcional a la división de una clona determinada.<sup>6</sup>

Para que una neoplasia se genere es necesario que esta célula que tuvo

una primera mutación vuelva a mutar de manera aleatoria en varias ocasiones, aproximadamente entre 3 a 7 veces, para que se generen las condiciones que permitan que la célula pierda los mecanismos de restricción celular y entre en un ciclo desenfrenado de división celular. Esto explica porqué a mayor edad, mayor probabilidad de desarrollar una neoplasia, ya que entre más años tenga la persona, mayor ha sido el número de divisiones celulares y más han sido las mutaciones acumuladas. Sumado esto a los procesos de envejecimiento y oxidación normal de la célula que llevan a fallas en la maquinaria genética, aumentando el número de mutaciones.<sup>6</sup>

La acumulación de mutaciones, les permiten desarrollar receptores de laminina para adosarse a la membrana basal y producir colagenasa IV, que le permite a la célula neoplásica destruir la membrana basal y pasar al torrente sanguíneo.<sup>6</sup>

La exposición constante de las células a los agentes carcinogénicos producen un aumento en las alteraciones del DNA que se expresa con cambios anormales durante su replicación,

Las neoplasias presentan diferentes características que hacen que las células malignas se comporten de manera distinta a la de una célula normal.<sup>1</sup> y estas características son las siguientes:

*Clonalidad.* El cáncer se origina de una única célula progenitora que prolifera y da lugar a un clon de células malignas.

*Autonomía.* El crecimiento no es regulado de forma adecuada por las influencias bioquímicas y físicas normales del ambiente.

*Anaplasia.* Existe una ausencia de diferenciación celular normal y coordinada.<sup>4</sup> Estas propiedades pueden ser expresadas por las células normales no malignas durante la embriogénesis y cicatrización de heridas; no obstante en las células neoplásicas estas características tienen un grado inapropiado o excesivo.

El proceso mediante el que una célula normal se convierte en una célula

maligna que presenta estas características se denomina transformación maligna.<sup>4</sup> Los tumores o neoplasias son proliferaciones anormales de los tejidos que se inician de manera aparentemente espontánea, de crecimiento progresivo, sin capacidad de llegar a un límite definido, carente de finalidad y regulado y por leyes propias más o menos independiente del organismo.<sup>4</sup>

## **ETIOLOGÍA**

### **TEORÍAS DEL ORIGEN DE LAS NEOPLASIAS**

#### **TEORÍA VIRAL**

Se ha sugerido que la transformación neoplásica se da por activación o represión de secuencias específicas de DNA conocidas como genes reguladores de crecimiento o protooncogenes. La activación es un concepto funcional mediante el cual la acción normal de la regulación del crecimiento es derivada a oncogenesis. Esta activación se puede producir por medio de varios mecanismos 1)mutación de protooncogen, 2) translocacion a una parte mas activa del genoma donde influencias reguladoras pueden favorecer la expresión, 3) inserción de un virus oncogénico en un sitio adyacente, 4) producción de copias múltiples de los protooncogenes, 5)introducción de oncogenes virales o 6) de perdida del control supresor.

Ciertos virus de RNA contienen secuencias de ácido nucleico que son complementarias a un protooncogen y pueden producir mediante transcriptasa inversa una secuencia de DNA viral que es esencialmente idéntica donde modifican a factores de crecimiento y receptores ocasionando múltiples copias de protooncogenes. También puede existir una alteración en la expresión del tumor, específicamente en los productos proteicos de los genes reguladores del crecimiento. Se piensa que los diversos patrones de expresión de los genes que caracterizan la diferenciación tisular se mantienen mediante mecanismo genéticos hereditarios.<sup>5</sup>



## TEORÍA DE LA VIGILANCIA INMUNITARIA

La teoría de la vigilancia inmunitaria cubre varios conceptos: 1) alteraciones neoplásicas que se producen con frecuencia en la célula del cuerpo. 2) como resultado de la alteración en su DNA, las células neoplásicas producen nuevas moléculas. 3) el sistema inmunitario del cuerpo reconoce a estos antígenos como extraños y destruye mediante citotoxicidad a la célula neoplásica. 4) las células neoplásicas escapan del sistema inmunitario.<sup>5</sup>

## MECANISMOS DE INVASIÓN Y METÁSTASIS

La principal característica del tumor maligno es su capacidad de infiltrar otros tejidos fuera del lugar de origen. La invasión de los tejidos vecinos puede producirse por extensión o infiltración, o también a distancia, produciendo crecimiento secundario conocido como "metástasis".<sup>1</sup>

**Cánceres primarios:** Cuando un cáncer invade la superficie del órgano de origen, las células pueden propagarse desde esta superficie a la cavidad vecina y órganos adyacentes, donde pueden implantarse generando nuevos tumores.

Las células neoplásicas pueden viajar por el interior de los vasos linfáticos hacia los ganglios linfáticos, o también hacia los vasos sanguíneos. En los vasos sanguíneos, estas células se detienen en el punto en el que los vasos son demasiado estrechos para su diámetro.<sup>1</sup>

Las células procedentes de tumores del tracto gastrointestinal se detienen en el hígado y de allí, posteriormente pueden propagarse a los pulmones.<sup>1</sup>

Las células del resto de las neoplasias invaden los pulmones antes de propagarse a otros órganos. Por tanto, los pulmones y el hígado son dos localizaciones frecuentes de metástasis. Muchas neoplasias malignas envían sus células al torrente sanguíneo en forma rápida, y mientras algunas de estas células mueren, otras pueden invadir y penetrar en el sistema vascular y en los tejidos. Si este tejido tiene condiciones favorables

para la célula neoplásica, ésta se multiplica produciéndose una metástasis. En ocasiones, sólo se multiplica un pequeño número de veces produciéndose una acumulación de células que permanecen en forma de micrometástasis.<sup>1</sup>

Para que las células neoplásicas se desprendan de la masa primaria, penetren en los vasos sanguíneos o linfáticos y crezcan secundariamente en un lugar distante, deben seguir una serie de pasos. Primero debe de existir una célula transformada, esta se adhiere a la membrana basal y la invade, posteriormente pasa a la matriz extracelular penetra en un vaso en donde interacciona con las células del huésped, la célula tumoral crece y forma una masa tumoral para formar posteriormente un tumor metastático.<sup>8</sup> Cada paso de esta secuencia esta sometido a numerosas influencias y por tanto en cualquier punto de la cadena de la célula desprendida puede morir. La metastatizacion se puede dividir en dos fases: la invasión de las células tumorales deben interaccionar con la matriz extracelular en varias fases de la cascada de la metastatizacion. Un carcinoma debe romper primero la membrana basal subyacente, después atravesar el tejido conectivo intersticial y finalmente acceder a la circulación atravesando la membrana basal y vascular. Este ciclo se repite cuando los émbolos de células tumorales se extravasan en un lugar distante. La invasión de la matriz extracelular es un proceso activo que puede descomponerse en varias etapas:

1. Desprendimiento de las células tumorales entre si.
2. Unión a los componentes de la matriz
3. Degradación de la matriz extracelular
4. Migración de las células tumorales.

Las células tumorales están perfectamente unidas entre si y a sus alrededores mediante diversas moléculas de adhesión. De ellas, revisten especial importancia las cadherinas una familia de glucoproteinas

transmembrana. Las cadherinas epiteliales son las mediadoras de la adherencia en el tejido epitelial, sirviendo así para mantener juntas las células epiteliales. En varios tumores epiteliales, incluyendo los adenocarcinomas.

Existe una regulación hacia la disminución de la expresión de cadherina epitelial que reduce la capacidad de las células de adherirse entre si y facilita que se desprendan del tumor primario y avancen en los tejidos de alrededor.<sup>8</sup>

Para penetrar en la matriz extracelular las células tumorales se han de adherir antes a los componentes de la matriz. Las células tumorales se fijan a la lámina y a la fibronectina. Después de unirse a los componentes de la membrana basal o de la matriz extracelular intersticial liberan enzimas que degradan esta matriz , proteínas celulares como colagenasa tipo IV que es una metaloproteína que incide la colágena tipo IV y al destruirla rompen la membrana basal e invaden.<sup>8</sup>

La locomoción es el paso siguiente de la invasión propulsando las células tumorales a través de las membranas basales degradadas y las zonas de proteólisis de la matriz. Esta locomoción esta dada por citosina que produce la célula tumoral que es el factor autocrino de motilidad que induce la motilidad celular maligna, una vez en la circulación las células tumorales son especialmente vulnerables a la destrucción por las células citolíticas naturales (natural killer) pero algunas células tumorales se adhieren a los elementos formes de la sangre en especial las plaquetas que ayudan a la supervivencia de las células tumorales y son capaces de implantarse en algún órgano, las células tumorales tienen una molécula de adhesión la CD44 que se expresa sobre los linfocitos T y es utilizada por estas células para migrar al tejido linfoide. Otras células expresan moléculas de adhesión cuyos ligandos se expresan preferentemente sobre las células del órgano diana.<sup>8</sup>

Algunos órganos diana pueden liberar sustancias quimiotacticas que

atraen a las células tumorales. Entre los ejemplos figuran los factores de crecimiento análogos a la insulina I y II. En algunos casos, el tejido diana puede ser un medio no permisivo para las células tumorales, por ejemplo, inhibidores de proteasas podrían evitar el establecimiento de una colonia tumoral.<sup>8</sup>

#### **FACTORES DE RIESGO:**

##### **QUÍMICOS**

*Hidrocarburos Policíclicos.* El primer carcinógeno reconocido para los seres humanos fue el hollín, el residuo alquitranado de la combustión del carbón de piedra, este producto de desecho contiene hidrocarburos policíclicos como el benzopireno y el dibenzantraceno que son factores iniciadores en la carcinogenesis.<sup>9</sup>

*Carcinógenos Industriales.* Los metales pesados como el níquel, cromo cadmio, y el arsénico que contienen los pesticidas, el cloruro de vinilo para producir el PVC son factores desencadenantes de carcinogenesis.<sup>9</sup>

*Factores de riesgo.* El tabaco y el alcohol son los factores de riesgo más comunes y que afecta directamente a la boca, laringe y pulmones. Personas que beben y fuman de forma excesiva tienen un riesgo de 6 a 15 veces mayor de presentar cáncer, y esto se manifiesta en boca con lesiones blancas y rojas y que la mayoría de las veces son asintomáticas estas lesiones son conocidas como leucoplasias, estas pueden llegar a presentar transformaciones malignas en un 4% de todas las lesiones.<sup>10</sup> Las eritroplasias<sup>11</sup> son lesiones cancerizables que se pueden convertir en cáncer y más las eritroplasias que son más agresivas<sup>12</sup> ya que el epitelio se adelgaza y existe una deficiencia de ortoqueratina o paraqueratina que a diferencia de las leucoplasias en esta existen un aumento anormal de ortoqueratina o paraqueratina.<sup>13,14</sup>

La relación que existe entre el tabaquismo y el cáncer resulta ser tan clara como cualquier otro vínculo de causa y efecto en una enfermedad determinada.<sup>15</sup>

Un cigarro encendido despidе más de 6800 sustancias químicas, tanto unidas a pequeñas partículas del humo como gaseosas.

Entre las primeras se destacan el arsénico (1 000 - 25 000 ng), y la benzopirina (20 ng). Los fumadores corren un riesgo 10 veces mayor de contraer cáncer pulmonar que los no adictos al hábito, riesgo que parece ser incluso más alto si los consumidores viven en las ciudades. Esto último puede deberse al sinergismo que se establece entre los carcinógenos del humo del tabaco y los que se encuentran en la atmósfera.<sup>15</sup>

El alcohol en contacto con la mucosa bucal es capaz de producir una alteración en su morfología caracterizada por una atrofia epitelial, lo que supone un incremento en la susceptibilidad de dicho tejido frente a otros carcinógenos químicos. De esta forma, se ha sugerido que el etanol es capaz de aumentar la penetración de carcinógenos a través de la mucosa bucal debido a un aumento en la solubilidad de los mismos como a un aumento en la permeabilidad de la mucosa. Dicho incremento se explica por el efecto disolvente del etanol, capaz de eliminar el contenido lipídico de la barrera que presenta la cavidad bucal. El incremento en la permeabilidad de la mucosa bucal no es suficiente para explicar el mayor riesgo de desarrollo de cáncer bucal en personas bebedoras, se ha postulado el papel de su primer metabolito, el acetaldehído, La Agencia Internacional para la Investigación y el Cáncer (IARC) ha establecido que existe suficiente evidencia para identificar al acetaldehído como carcinógeno en animales, siendo posiblemente carcinógeno para humanos los efectos del acetaldehído encontrando que en cultivos celulares a corto plazo causa mutaciones y otros daños a nivel molecular por tanto, debido al importante papel que parece jugar el acetaldehído en el desarrollo del cáncer bucal se considera que todas aquellas situaciones que determinen una acumulación del mismo, bien por un aumento en su producción o por una disminución en su eliminación, suponen un mayor riesgo.<sup>16</sup>

## RADIACIÓN

Casi todos los tejidos son susceptibles de inducción tumoral por parte de la radiación. Los tejidos más sensibles son la medula ósea, la mama y las glándulas tiroideas, el periodo de latencia es de cinco a diez años para la mayor parte de tumores sólidos.<sup>4</sup>

La exposición solar prolongada a las radiaciones UV pueden ocasionar un adelgazamiento y ulceración de la mucosa del labio y con el tiempo puede llegar a malignizarse a un carcinoma basocelular, por lo tanto es recomendable protegerse de las radiaciones UV con filtro solar.<sup>1</sup> El cáncer de piel es poco en personas de raza negra y en grupos raciales con pigmentación cutánea intensa, mientras que es especialmente frecuente en las personas de piel clara.<sup>4</sup> El efecto carcinógeno de la radiación solar es mayor para espectros de 290 a 320nm (radiación UV-B), que dan lugar a un eritema retardado en la piel humana (quemadura). Este intervalo de longitudes de onda se correlaciona con el espectro de acción de la lesión del ADN inducida por la radiación UV.

## EXPOSICIÓN A CARCINÓGENOS.

El cáncer puede estar producido por exposición a productos alquitranados. Los carcinógenos químicos, entre ellos los componentes del humo del tabaco, pueden desempeñar dos papeles en la carcinogenesis como mediadores de las mutaciones y como promotores de la proliferación de células que llevan mutaciones genéticas.<sup>4</sup>

*Dieta.* Existen normas dietéticas básicas que parecen permitir una buena nutrición y que es probable que disminuyan el riesgo de cáncer: 1) disminuir la ingestión de grasa, saturada e insaturada. 2) incluir fruta, cereales ya que aportan cantidades adecuadas de vitaminas A y C. La vitamina C puede actuar para impedir el cáncer bloqueando la formación endógena de compuestos N-nitrosos en el tubo digestivo. Las vitaminas A y E pueden

disminuir el riesgo de segundas neoplasias ya que se ha demostrado que los retinoides ayudan a impedir la formación de segundas neoplasias de cabeza y cuello.<sup>4</sup>

## VIRUS

Las infecciones por virus como los del Virus del papiloma humano VPH 16, 18,31 y 45 se relaciona con el cáncer cervicouterino y también cáncer bucal, su vía de transmisión es sexual.<sup>24</sup> El virus de Epstein-Barr (VEB) está muy relacionado con el linfoma de Burkitt y con el carcinoma nasofaríngeo, ya que la capacidad del virus del Epstein-Barr para infectar los linfocitos B humanos y transformarlos en cultivos celulares, indica un papel en el virus en la neoplasia. Es decir Las células detenidas en etapas tempranas de diferenciación contienen invariablemente VEB. Este es un herpes virus que infecta células B *in vitro*, las inmortaliza; estableciendo un estado latente en la mayoría de las células en las cuales sólo algunos genes virales se expresan. Es posible que los genes virales que inmortalizan a las células B jueguen un papel importante en las primeras etapas del desarrollo provocando una activación de oncogenes celulares(c-myc) y que podría ser un paso importante en la tumorigénesis de las células inmortalizadas por VEB.<sup>4,17</sup>

*Factores genéticos:* las alteraciones genéticas desempeñan un papel esencial en la oncogenesis. 1) Las anomalías cromosómicas incluidas en la línea de las células germinales confieren un mayor riesgo de desarrollar ciertos tipos de cáncer. 2) Con frecuencia, las células neoplásicas presentan reagrupamientos somáticos específicos que afectan a cromosomas o genes 3) La disminución de la capacidad para reparar las lesiones del ADN secundarias a la acción de mutagenos se acompaña de un aumento en el riesgo de neoplasia. 4) las mutaciones o expresión no regulada de genes particulares pueden convertir células que se comportan normalmente en células que se comportan de forma maligna.<sup>4</sup>

## GENETICA DE LAS NEOPLASIAS

Los genes que se expresan durante la replicación requieren de un incesante mantenimiento y corrección de errores que se les ha denominado estabilidad genómica de los genes (GSGs) cuando existe una inestabilidad genómica y esta no puede ser reparada contribuye a un riesgo de neoplasia maligna, esta inestabilidad ocasiona una hiperproliferación de genes dañados ocasionando primariamente una desregulación en la apoptosis, una expansión y sobrecrecimiento de células dañadas, migración celular alterada a otras partes del cuerpo con una línea independiente de crecimiento celular que ocasionan alteraciones directas en los tejidos, la perdida de los alelos en el cromosoma 9p induce a una hiperplasia escamosa.<sup>7</sup>

La perdida de los alelos en los cromosomas 11q, 13q y 14q inducen carcinomas *in situ*. 3p y 17p induce diferentes grados de displasias. En los tumores malignos de glándulas salivales el daño temprano en los brazos de diferentes cromosomas inducen a el desarrollo de diferentes neoplasias malignas, por ejemplo en el carcinoma adenoideo quístico existe una perdida de los alelos 1p, 6q, 17q y 19q de mas de un 35%, el carcinomas mucoepidermoide existe una perdida del mas del 50% de los cromosomas 2q, 5p, y 16q, en el carcinoma de células escamosas existe una perdida en los alelos de los cromosomas 9p, 3p y 17p. El control de los GSGs esta dado por un balance en los nucleótidos, reparación y replicación del DNA, síntesis y coordinación de la división celular y la segregación del DNA e impiden la división celular si existe un punto alterado o un error grave durante la replicación del DNA.<sup>7</sup> La presencia de anomalidades genéticas constantes sugiere que estas anomalidades pueden producir neoplasias malignas.



## EPIDEMIOLOGÍA

Un registro de cáncer recoge de manera sistemática y continúa la información de casos nuevos y mantiene actualizada una base de datos que permite el análisis detallado de la enfermedad en una población.<sup>18</sup>

La incidencia mundial indica que existen 378.500 casos de cánceres malignos de boca y faringe, dentro de estas incidencias neoplasias de labio, lengua, glándulas salivales mayores, piso de boca faringe y nasofaringe.<sup>11</sup>

Las cinco localizaciones anatómicas más frecuentes son en su orden descendente: cuello uterino, mama, piel, estomago, sistema hematopoyetico y boca.<sup>18</sup>

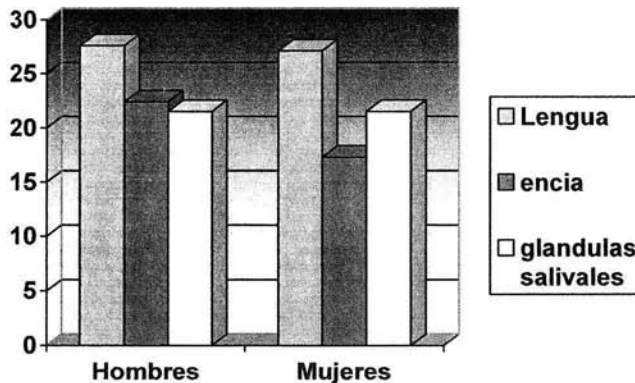
El cáncer en nuestro país representa un grave problema de salud pública, los registros hospitalarios contribuyen al mejor conocimiento de la magnitud de este problema. Sin embargo, es necesaria la creación de registros poblacionales que, permitan obtener tasas de incidencia. La mayoría de estos tumores en México pueden ser de una temprana detección y una rápida eliminación, sobre todo el cáncer bucal.<sup>22</sup>

La incidencia del cáncer de cavidad bucal varía del 1 al 46% en los países en desarrollo. En México, con base en los datos de mortalidad de 1980, se ha estimado que la incidencia de este tumor es de 4.6/105 en hombres y de 2.4/105 en mujeres. A pesar de que en nuestro país no existen registros de cáncer con base poblacional y la información se limita a mostrar la frecuencia relativa de los diferentes registros hospitalarios, el Registro Nacional de Cáncer indicó que de 32,162 casos, 507 (1.5%) correspondían a cáncer de cavidad bucal. Más recientemente el Registro Histopatológico de neoplasias malignas encontró que de 62,675 casos notificados, 900 (1.4%) fueron Cáncer de cavidad bucal; de los cuales el 62.3% correspondió a Hombres y el 37.7% a mujeres.<sup>22</sup>

Las características clínicas y los factores de riesgo en México han sido poco descritos.<sup>12</sup> Se estudiaron un total de 633 casos, el cual 60.3% fueron

hombres y el 39.7% mujeres. La edad promedio entre los varones fue de 60.9 años (intervalo de 15 y 98) y en mujeres de 59.5 años (intervalo de 15 a 105). Los sitios más afectados fueron: lengua con una frecuencia de 27.1 y 27.6%, encía con 17.3 y 22.4% y glándulas salivales con 16.6 y 21.5%, en mujeres y hombres respectivamente. El 71% de los casos fueron variedad histológica epidermoide y cerca del 65% de los tumores se presentaron en etapas clínicas avanzadas (III y IV). El 83.9% de los hombres y el 21.6% mujeres consumían tabaco, cuando la edad se incrementa, el número de casos en hombres y mujeres también aumenta. La razón H: M antes de los 30 años fue a favor de las mujeres; la tendencia se invirtió después y aumentó hasta alcanzar la mayor diferencia a favor del grupo de los varones entre los 60-69 años.<sup>22</sup>

**Sitios más afectados en la cavidad bucal**



El 71% de los carcinomas fueron de variedad epidermoide y el 65% se presentaron en etapas III y IV Grafica que muestra la incidencia de neoplasias malignas más comunes de la cavidad bucal en México en 633 casos reportados en el INCan

## PREVENCIÓN

La mayoría de los dentistas no previenen a sus pacientes de los factores de riesgo del cáncer bucal. Es por eso importante que se debe de realizar un entrenamiento básico de detección de cáncer bucal a los dentistas de práctica general, ya que ellos son los considerados los médicos de la boca y deben de estar capacitados para poder detectar lesiones en la cavidad bucal y conocer los métodos de prevención del cáncer bucal, para dar recomendaciones a los pacientes.<sup>25</sup>

La ADA (asociación dental americana) es el líder en la guerra contra el cáncer ya que esta organización se encarga de promover educación de actualización y métodos de diagnóstico a los dentistas de practica general y especialistas ya que el dentista debe de estar preparado para asegurarse de poder identificar lesiones cancerizables y malignas, sus zonas de mayor incidencia dentro de la cavidad bucal y sus formas de detección y diagnóstico.<sup>7</sup> La ADA recomienda que una detección temprana es crítica ya que la calidad y la cantidad de vida en un paciente con una neoplasia depende mucho de la detección temprana, para eso promueve a través de actualizaciones en congresos y mesas clínicas los métodos de un examen bucal adecuado y de las tecnologías de detección no invasiva para la detección de las lesiones y su temprano tratamiento.<sup>26</sup>

La sociedad de cáncer americana recomienda una examinacion anual de a toda la población de 40 o más años y mas aun para personas consumidoras de tabaco y alcohol.<sup>12</sup>

El examen bucal por parte del odontólogo y el auto examen bucal otorgan una oportunidad de actuar de manera temprana y oportuna contra lesiones cancerizables o neoplasias malignas en sus primeros estadios. La incidencia del cáncer en el mundo depende de una gran cantidad de factores como por ejemplo. La edad, factores demográficos, el sexo y principalmente factores de conducta.<sup>27</sup>

El examen visual para la cavidad bucal es simple y si se esta bien entrenado se puede detectar lesiones cancerígenas y precancerígenas, las lesiones como leucoplasia o eritroplasia pueden llegar a remitir si son tratadas a tiempo y se eliminan los diversos factores de riesgo que las ocasionan, se realizaron estudios en Peral India en las cuales se evaluaron factores de riesgo como la edad, los hábitos de conducta, riesgos de trabajo y nutrición. Se realizo un estudio con un total de 1877 sujetos de los cuales al examen diagnostico 531 personas (28.2%) se encontraron con mucosa normal. Las variaciones anatómicas se encontraron 634 de leucoplasia homogénea, 502 casos de leucoplasia no homogénea y 174 casos de fibrosis submucosa y se diagnostico mediante biopsias a un 7.5% con cáncer de cavidad bucal.<sup>28</sup>

## DIAGNOSTICO PRECOZ DE CANCER BUCAL

El diagnostico es la capacidad por parte del clínico de descubrir o advertir la presencia de una anomalía, dicho con otras palabras, el darse cuenta de la presencia de una anomalía, enfermedad o patología y para esto debe saber detectar, reconocer y conocer la naturaleza de un proceso patológico.<sup>29</sup> El clínico debe conocer bien los signos clínicos y las características relacionadas tales como las causas (etiología) sus manifestaciones (signos y/o síntomas), sus características radiológicas e histológicas.<sup>29</sup>

Uno de los métodos mas sencillos y mas comúnmente utilizados consiste en el denominado diagnostico clínico que es la capacidad del clínico de poder identificar una enfermedad basándose solo en la observación y en la evaluación de los signos y síntomas clínicos de la lesión y este deberá de confirmarse con un diagnostico histopatológico.<sup>29</sup>

El diagnostico radiográfico es otro método para establecer criterios de localización, y "comportamiento" de la lesión en los tejidos óseos, es importante saber que el método radiográfico es únicamente visual y solamente se establecerá un diagnostico cuando este sea patognomónico de una lesión por ejemplo un odontoma compuesto, pero se corre también el riesgo de caer en un error diagnostico y es por eso muy importante confirmarlo con un estudio histopatológico. En esencia el diagnostico de una lesión o enfermedad se basa en los datos recabados en una historia clínica que combinado con exploración física, métodos, radiográficos, clínicos e histopatológicos se establece una correcta evaluación de la enfermedad para así plantear un adecuado tratamiento y establecer un pronostico.<sup>29</sup>

### SISTEMA TNM

El sistema TNM, se basa en la clasificación TNM para tumores malignos de la OMS. Cada una de las letras que forman el nombre tienen un significado, T se refiere al tumor primario, N a los ganglios linfáticos regionales, y M a la presencia de metástasis.<sup>30</sup>

#### ESTADIOS CLINICOS DE

#### NEOPLASIAS MALIGNAS DE LA CAVIDAD BUCAL<sup>14</sup>

ESTADIO I	T <sub>1</sub>	N <sub>0</sub>	M <sub>0</sub>
ESTADIO II	T <sub>2</sub>	N <sub>0</sub>	M <sub>0</sub>
ESTADIO III	T <sub>3</sub>	N <sub>0</sub>	M <sub>0</sub>
	T <sub>1</sub>	N <sub>1</sub>	M <sub>0</sub>
	T <sub>2</sub>	N <sub>1</sub>	M <sub>0</sub>
ESTADIO IV	T <sub>3</sub>	N <sub>1</sub>	M <sub>0</sub>
	T <sub>1</sub>	N <sub>2</sub>	M <sub>0</sub>
	T <sub>2</sub>	N <sub>2</sub>	M <sub>0</sub>
	T <sub>3</sub>	N <sub>2</sub>	M <sub>0</sub>
	T <sub>1</sub>	N <sub>3</sub>	M <sub>0</sub>
	T <sub>2</sub>	N <sub>2</sub>	M <sub>0</sub>
	T <sub>3</sub>	N <sub>3</sub>	M <sub>0</sub>
CUALQUIER T o N CON M1			

#### METODOS DE EXPLORACION VISUAL Y FISICA

Deberá de disponerse en primer lugar, de una buena fuente de luz: directa o indirecta, que puede ser natural o artificial. Una vez que se tiene una visibilidad adecuada se llevara acabo primero la inspección. Deberemos de examinar: Cabeza, cara, cuello, articulaciones témporomandibulares, boca y partes restantes del cuerpo.

Para poder inspeccionar la mucosa bucal es necesario seguir un orden y

una técnica para que ninguna región escape a su observación y palpación correcta.<sup>30</sup>

#### INSPECCION

La inspección nos permitirá observar la localización, el tamaño, la forma, etc., de la lesión que se examina. También el estado de las partes blandas de la boca. Deberá examinarse detalladamente y en forma ordenada toda la boca, desde los labios hasta las amígdalas palatinas. Es conveniente ayudarse con un abatelenguas, un espejo o con los dedos índices. Hay que limpiar las lesiones existentes, con un hisopo o mediante un enjuague.

Para inspeccionar la mucosa de la boca es necesario seguir un orden y una técnica para que ninguna región escape a su observación correcta.

Se comienza por examinar con la boca cerrada, la piel y la mucosa de ambos labios y las comisuras. Posteriormente hacemos abrir la boca al paciente para observar el tamaño de la boca y nuevamente las comisuras. A continuación, evertiendo ambos labios se examina la mucosa de los mismos y los surcos vestibulares en su parte anterior. Posteriormente, con la boca bien abierta, con un abatelengua pequeño o un espejo, o bien con los dedos, examinamos las mucosas yugales derecha e izquierda en toda su extensión. Se aprovecha para observar los orificios de los conductos de parotídeos y al mismo tiempo el resto de los surcos vestibulares y por visión indirecta el espacio retromolar.<sup>31</sup>

La lengua del enfermo se examina en su dorso en su tercio anterior y medio; tomando con una gasa la punta de la misma y ayudados con un espejo observamos su tercio posterior, la V lingual y su base pudiendo ser vista por visión indirecta para completar su examen. De inmediato traccionando la punta de la lengua hacia las comisuras opuestas observamos su borde, incluso las papilas foliadas.

El paso siguiente consiste en examinar la cara ventral de la lengua y el piso de boca haciendo que el paciente lleve la punta de su lengua hasta tocarse el paladar y ayudándose con un espejo o abatelengua para mantener

la lengua evertida y permitir la mejor observación de algunas zonas.<sup>31</sup>

Corresponde ahora el examen del paladar duro en su tercio anterior, medio y posterior, seguido del paladar blando. Esta observación puede hacerse en forma directa o con un espejo grande que, colocado sobre la lengua, refleja el paladar. También debemos observar ambas regiones amigdalinas.

El último paso es el examen detallado de las encías, en primer término del maxilar inferior, en sus regiones vestibulares, desde la zona del tercer molar del lado derecho hacia el sector anterior y luego hasta el tercer molar izquierdo y con un espejo separar la mucosa yugal. El examen de la encía por la cara lingual también ayudados por el espejo que permite deprimir la lengua y al mismo tiempo la observación indirecta de los sectores difíciles de ser vistos de otra manera. Revisar con una sonda el surco o hendidura gingival. Esta misma técnica la utilizamos para el examen de la encía vestibular y palatina del maxilar superior.<sup>31</sup>

## PALPACIÓN

En segundo término corresponde palpar la lesión observada, maniobra que puede ser directa (digital) y que nos revela caracteres de consistencia, sensibilidad, etc. Se distingue la palpación por presión y por prensión; esta última bidigital. A veces la palpación combinada intraoral y extraoral permiten hallar hechos de interés.<sup>31</sup>

## GANGLIOS LINFATICOS

El paciente, debe inclinar ligeramente la cabeza hacia el lado por examinar, hasta obtener la mayor relajación muscular. Si se comienza por el lado izquierdo del enfermo apoyamos el pulgar de la mano derecha sobre la mandíbula y con los dedos índice, mayor y anular de la misma mano, se va recorriendo en la palpación los ganglios submaxilares: grupo posterior o retrosubángulo mandibular; grupo medio o submaxilar y grupo anterior o



submentoniano o suprahioides. Si es posible "llevar" los ganglios hasta apoyarlos en la cara externa de la mandíbula, ello permite realizar un mejor examen.<sup>31</sup>

Los ganglios cervicales posteriores y los parotídeos también se pueden palpar ubicándose por detrás del paciente, estando éste con la cabeza inclinada hacia adelante y lateralizándola según el lado por examinar. Los ganglios parotídeos se hacen más evidentes haciendo propulsar el maxilar inferior. Para los ganglios genianos es útil la palpación bidigital, introduciendo el pulgar dentro de la boca y el índice de la misma mano sobre la piel. Otra forma de palpación bimanual geniana se puede efectuar con ambos índices, uno por dentro y otro por fuera de la boca y haciendo deslizar el ganglio entre ellos.<sup>31</sup>

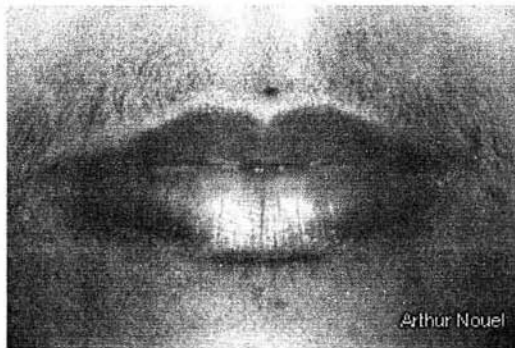


Figura 2: Examinación de los labios, las comisuras y la piel de la cara

[http://www.infocompu.com/adolfo\\_arthur/examen.htm](http://www.infocompu.com/adolfo_arthur/examen.htm) Wenceslao Alvarez #253, Zona Universitaria Santo Domingo, Rep. Dominicana Teléfonos: (809) 687-4149, 685-8657 y 682-0503 Fax: (809) 221-4361 [adolfo@infocompu.com](mailto:adolfo@infocompu.com)  
Copyright 2000.Arthur Nouel

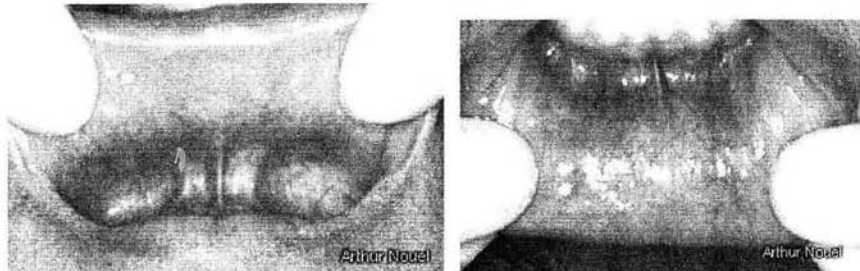


Figura 2.1: a) Labio sup., fondo de surco y frenillo b) Labio inf., fondo de surco y frenillo  
Examen de la mucosa labial y del borde del bermellón, se debe examinar: color, forma, tamaño, consistencia y glándulas salivales labiales. Tomado de: [http://www.infocompu.com/adolfo\\_arthur/examen.htm](http://www.infocompu.com/adolfo_arthur/examen.htm)  
Wenceslao Alvarez #253, Zona Universitaria Santo Domingo, Rep. Dominicana Teléfonos: (809) 687-4149, 685-8657 y 682-0503 Fax: (809) 221-4361 [adolfo@infocompu.com](mailto:adolfo@infocompu.com) Copyright 2000.Arthur Nouel

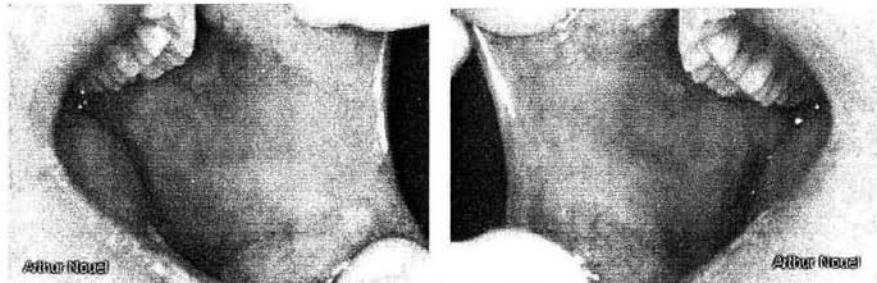


Figura 2.2: Los carrillos están en su exterior cubiertos por piel y en su cara interna por una mucosa rosada, lisa, brillante, húmeda y delgada; frente al segundo molar superior desemboca el conducto de Stensen o parotídeo, su salida está marcada por una elevación o papila mucosa. Con relativa frecuencia pueden observarse algunos puntos amarillentos situados por debajo de la mucosa: son los gránulos de Fordyce. Tomado de: [http://www.infocompu.com/adolfo\\_arthur/examen.htm](http://www.infocompu.com/adolfo_arthur/examen.htm)  
Wenceslao Alvarez #253, Zona Universitaria Santo Domingo, Rep. Dominicana Teléfonos: (809) 687-4149, 685-8657 y 682-0503 Fax: (809) 221-4361 [adolfo@infocompu.com](mailto:adolfo@infocompu.com) Copyright 2000.Arthur Nouel

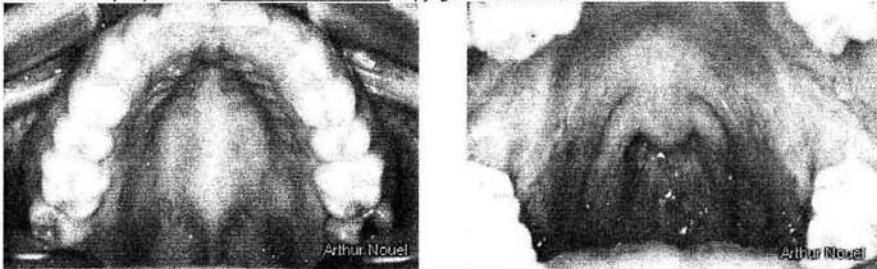


Figura 2.3 a) PALADAR DURO b) PALADAR BLANDO  
a) El paladar duro está cubierto por una mucosa rosada pálida, a veces ligeramente azulada, gruesa, firme y adherida al hueso adyacente; por detrás de los incisivos se encuentra "la papila incisiva". b)El paladar blando es un grueso pliegue de mucosa rosada, lisa, brillante y húmeda. Tomado de: [http://www.infocompu.com/adolfo\\_arthur/examen.htm](http://www.infocompu.com/adolfo_arthur/examen.htm)  
Wenceslao Alvarez #253, Zona Universitaria Santo Domingo, Rep. Dominicana Teléfonos: (809) 687-4149, 685-8657 y 682-0503 Fax: (809) 221-4361 [adolfo@infocompu.com](mailto:adolfo@infocompu.com) Copyright 2000.Arthur Nouel



Figura 2.4 a) Lengua cara dorsal

b) Lengua cara ventral

- a) La cara dorsal de la lengua está cubierta por una mucosa especializada que contiene las papilas filiformes, fungiformes y caliciformes. b) La cara inferior o ventral de la lengua está cubierta por una mucosa rosada, lisa, brillante, húmeda y delgada que deja traslucir las venas raninas; a uno y otro lado del frenillo. Tomado de: [http://www.infocompu.com/adolfo\\_arthur/examen.htm](http://www.infocompu.com/adolfo_arthur/examen.htm) Wenceslao Alvarez #253, Zona Universitaria Santo Domingo, Rep. Dominicana Teléfonos: (809) 687-4149, 685-8657 y 682-0503 Fax: (809) 221-4361 [adolfo@infocompu.com](mailto:adolfo@infocompu.com) Copyright 2000.Arthur Nouel



Figura 2.5 a) Borde lateral derecho

b) Borde lateral izquierdo

Al final del borde lateral se aprecian los pliegues de las papilas foliadas. Para poder examinar bien esta parte de la lengua es necesario tomarla con una gasa y llevarla hacia afuera y hacia el lado opuesto Tomado de: [http://www.infocompu.com/adolfo\\_arthur/examen.htm](http://www.infocompu.com/adolfo_arthur/examen.htm) Wenceslao Alvarez #253, Zona Universitaria Santo Domingo, Rep. Dominicana Teléfonos: (809) 687-4149, 685-8657 y 682-0503 Fax: (809) 221-4361 [adolfo@infocompu.com](mailto:adolfo@infocompu.com) Copyright 2000.Arthur Nouel

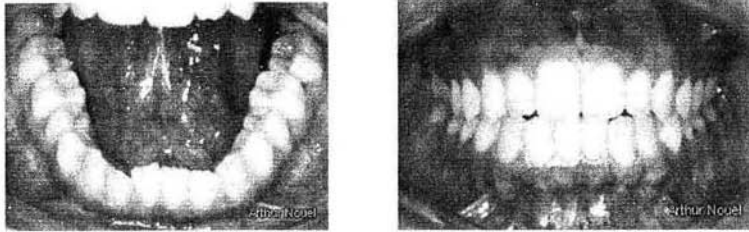


Figura 2.6 a) Encías

b) Piso de boca

a) Las encías están constituidas por una mucosa rosada pálida, áspera, con aspecto de cáscara de naranja, húmeda, gruesa, firme y adherida al hueso subyacente. b) El piso de la boca está cubierto por una mucosa rosada, lisa, brillante, húmeda y delgada, es visible y en forma de herradura que rodea la base de la lengua. En la línea media está atravesado por el *frenillo lingual*, a cada lado existen unas prominencias llamadas *carúnculas sublinguales* donde desembocan los conductos de las glándulas submaxilares.

Tomado de: [http://www.infocompu.com/adolfo\\_arthur/examen.htm](http://www.infocompu.com/adolfo_arthur/examen.htm) Wenceslao Alvarez #253, Zona Universitaria Santo Domingo, Rep. Dominicana Teléfonos: (809) 687-4149, 685-8657 y 682-0503 Fax: (809) 221-4361 [adolfo@infocompu.com](mailto:adolfo@infocompu.com) Copyright 2000.Arthur Nouel



Figura 2.8 a) Palpación directa

b) Palpación bidigital

a) La palpación digital nos informa la consistencia de la lesión y del posible contenido de la misma. b) La palpación bidigital es útil para informarnos de la profundidad de la lesión.

Tomado de: [http://www.infocompu.com/adolfo\\_arthur/examen.htm](http://www.infocompu.com/adolfo_arthur/examen.htm) Wenceslao Alvarez #253, Zona Universitaria Santo Domingo, Rep. Dominicana Teléfonos: (809) 687-4149, 685-8657 y 682-0503 Fax: (809) 221-4361 [adolfo@infocompu.com](mailto:adolfo@infocompu.com) Copyright 2000.Arthur Nouel



Figura 2.9 a) Palpación de ganglios

a) La palpación del cuello no debe faltar como parte del examen de la boca, para diagnosticar adenopatías inflamatorias o tumorales. Tomado de: [http://www.infocompu.com/adolfo\\_arthur/examen.htm](http://www.infocompu.com/adolfo_arthur/examen.htm) Wenceslao Alvarez #253, Zona Universitaria Santo Domingo, Rep. Dominicana Teléfonos: (809) 687-4149, 685-8657 y 682-0503 Fax: (809) 221-4361 [adolfo@infocompu.com](mailto:adolfo@infocompu.com) Copyright 2000.Arthur Nouel

## CITOLOGIA EXFOLIATIVA

Por la facilidad de obtención del material, la citología exfoliativa está indicada para efectuar el control periódico de pacientes sometidos a tratamientos con radiaciones ionizantes y fármacosquimioterapueticos.

El citodiagnóstico es un método de ejecución rápida, asintomático y no cruento, que no provoca resistencia en el paciente. Es especialmente útil para la detección de pequeñas lesiones malignas aparentemente inocuas; eficaces para efectuar controles en los casos tratados, permitiendo diagnosticar precozmente posibles recidivas y descartar una presunción clínica de malignidad ante ulceraciones de la mucosa bucal de etiología diversa.

En 1890 se describieron por primera vez células epiteliales y leucocitos en el sedimento de la saliva humana y en 1960 se utilizo en casos de cáncer de la faringe, en extendidos de mucosa bucal. Desde entonces, se ha estudiado el tema, analizando los caracteres citológicos del epitelio bucal en condiciones normales y patológicas.<sup>31</sup>

El citodiagnóstico se basa en la posibilidad de analizar las células que descaman de las superficies epiteliales, debido al proceso de renovación constante de estos elementos, a expensas de las células indiferenciadas de la capa basal.<sup>31</sup>

El ritmo de descamación es variable en los distintos territorios orgánicos y está en relación con el grado de actividad celular y con las condiciones del medio que los rodea Así en la cavidad bucal, sometida a la acción constante de las enzimas salivales y al roce de los alimentos, el ritmo mitótico es intenso, lo que permite mantener el equilibrio biológico impidiendo la abrasión del epitelio.

El diagnóstico citológico consiste en el estudio e interpretación de los caracteres de las células que se descaman espontáneamente o de las que son desprendidas artificialmente. El estudio del material en conjunto y de los aspectos celulares individuales, permite hacer muchas veces el diagnóstico

de una enfermedad o descartarla. La citología exfoliativa es un método auxiliar de diagnóstico que no excluye la biopsia sino que, por lo contrario, un diagnóstico citológico sospechoso de malignidad o positivo debe ser confirmado por ella.

Permite poner en evidencia la existencia de una lesión maligna, pero no aporta datos sobre su extensión, y en cuanto al tipo histológico, puede orientar el diagnóstico sólo cuando se trata de tumores bien diferenciados.

En las lesiones benignas de la mucosa bucal pueden observarse alteraciones celulares que permiten descartar una neoplasia, pero que no constituyen, en algunos casos, elementos suficientes por sí mismos para conducir a un diagnóstico exacto.<sup>31</sup>

#### OBTENCIÓN DEL MATERIAL:

El material para efectuar el examen citológico puede obtenerse por medio de una espátula de metal. Debe evitarse el empleo de espátulas o abatelenguas de madera, pues son absorbentes y producen la adherencia del material a su superficie.<sup>31</sup>

Las células exfoliadas se depositan sobre un portaobjetos, extendiéndose en pequeña superficie con suavidad para evitar la deformación celular. El portaobjetos se introduce en un frasco de boca ancha que contiene un líquido fijador. Los portaobjetos deben ser previamente lavados y desengrasados con alcohol, y para permitir su identificación posterior se escribe el nombre del paciente y todo otro dato que se juzgue de interés, como, por ejemplo, la indicación de la zona de obtención del material cuando se toman muestras de diversas localizaciones. Las anotaciones deben hacerse con lápiz, pues la tinta se borra al colocar los extendidos en el fijador.<sup>31</sup>

#### TÉCNICA DE FIJACIÓN Y COLORACIÓN

La fijación de los especímenes citológicos depositados en una laminilla es vital para evitar cambios en la morfología celular que indiscutiblemente van a

alterar e incluso nulificar la interpretación de los hallazgos microscópicos.

Actualmente se utilizan dos métodos de fijación basados en el estatus de hidratación de la célula al momento de la fijación. Cada uno conlleva ventajas y desventajas sobre el otro; sin embargo, no se contraponen, más aún son complementarios. La interpretación de los hallazgos microscópicos es un tanto diferente entre uno y otro.<sup>31</sup>

1.- *Fijación en seco* También denominada fijación al aire, o mal llamada muestras sin fijar. En esta una vez que se ha realizado el frotis se debe secar lo más rápido que sea posible, incluso puede recurrirse a realizar movimientos en abanico. Ya que el frotis se ha secado; es decir, que las células presentes en ese frotis están totalmente secas se procede a aplicar el fijador sobre la laminilla por un periodo no menor a tres minutos. El fijador de elección para estos casos es el metanol.<sup>31</sup>

2.- *Fijación en Húmedo* También denominada como fijación en alcohol. En este caso, al terminar de realizar el frotis este debe contactar con el fijador en un periodo no mayor a tres segundos, sin permitir que la laminilla se seque, es decir la célula debe estar perfectamente hidratada al momento que se fija, de ahí el nombre de fijación en húmedo.

Si se utiliza alcohol etílico del 96° como fijador, la laminilla debe sumergirse en este por un periodo mínimo de quince minutos. Transcurrido este tiempo, la laminilla se saca del fijador y se seca al aire para ser observada al microscopio.<sup>31</sup>

El uso de alcohol es una manera sencilla y económica para fijar los especímenes citológicos, pero no es la única; ya que pueden emplearse fijadores en aerosol, los cuales crean una capa protectora sobre las células, lo que las preserva en óptimas condiciones, sobre todo si las laminillas tardaran varios días en llegar al laboratorio, como es el caso de las muestras remitidas a través del correo o de la mensajería. En este caso, una vez realizado el frotis y antes de que se seque el material, se debe aplicar una

capa del aerosol sobre la laminilla a una distancia no menor a 20 cm. y dejar secar al aire. En el mercado, existen muy diversas marcas de fijadores citológicos en aerosol, conocidos coloquialmente como "cito-spray", los cuales tienen un costo muy accesible.<sup>31</sup>

Las muestras fijadas en húmedo son las óptimas para realizar la tinción de Papanicolao, que es la tinción citológica por excelencia.<sup>31</sup>

#### CARACTERÍSTICAS CITOLÓGICAS DE LA MUCOSA BUCAL

Antes de examinar las alteraciones citológicas de la mucosa bucal en condiciones patológicas, es necesario conocer los caracteres morfológicos de la célula normal.

Se distinguen dos tipos de epitelio bucal: el de tipo masticatorio que corresponde a la encía y el paladar duro, y el epitelio de revestimiento que recubre el resto de la cavidad bucal. En el primer tipo se describe la queratinización, que en las muestras se traduce por el hallazgo de células superficiales anucleadas totalmente queratinizadas, en el paladar duro y reborde alveolar de niños de pocos meses de edad, alimentados con biberón.

Las células superficiales poseen un núcleo pequeño, picnótico, pudiendo contener gránulos de queratohialina en el citoplasma. En las zonas con queratinización se observa, además, una capa discontinua de células acidófilas anucleadas, totalmente queratinizadas.

En un extendido de células descamadas de la mucosa bucal normal, en una zona no queratinizada, pueden observarse: células pavimentosas superficiales acidófilas y cianófilas, grandes, poligonales, con un núcleo central pequeño y picnótico, así como células intermedias grandes, poligonales u ovals, con citoplasma acidófilo o cianófilo y un núcleo central vesiculoso, con cromatina. En condiciones normales pueden hallarse algunas células binucleadas. En las zonas con queratinización superficial, a estos elementos se agregan células planas, acidófilas, anucleadas, semejantes a escamas. Es constante la presencia de regular cantidad de leucocitos,



histiocitos y microorganismos.<sup>31</sup>

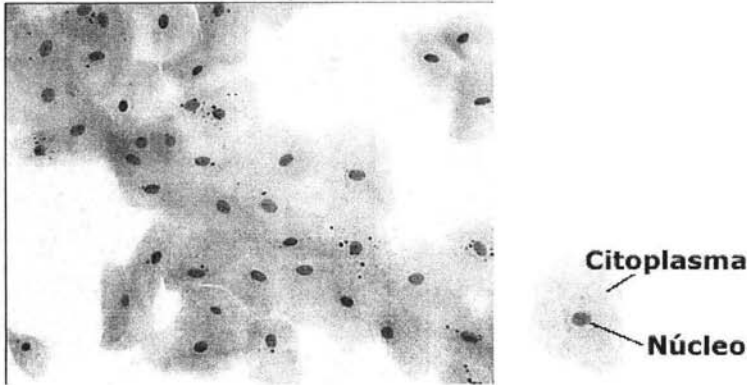


Figura 4: frotis de mucosa bucal en el que se aprecian los núcleos interfásicos las células, obtenidas por raspado de la superficie, muestran el característico contorno poligonal correspondiente a células epiteliales (40X)

Obtenido de: <http://www.terra.es/personal/josapa/citologia.htm> Octubre de 1999 Enfermería y Fisioterapia de la Universidad de Cádiz:

#### CITOLOGÍA DE LOS TUMORES MALIGNOS DE LA CAVIDAD BUCAL

La citología como medio de detección del cáncer, según estadísticas obtenidas por la Unión Internacional Contra el Cáncer, posee una efectividad que varía entre 60 % y 98 % y los falsos-positivos y falsos-negativos pueden ocurrir entre 2 % y 15 % de los casos.<sup>31</sup>

Es un método valioso en grupos de alto riesgo, tales como fumadores de gran número diario de cigarrillos y en pobladores de zonas geográficas cuyos usos y costumbres son considerados causas posibles de provocar cáncer bucal.

Las neoplasias pueden ser detectadas por medio de la citología, pues en su desarrollo involucran el epitelio superficial, lo que permite obtener material satisfactorio mediante el raspado de la lesión.

Las células descamadas de los carcinomas diferenciados muestran, en general, un citoplasma abundante bien definido, intensamente acidófilo, con

uno o más núcleos con caracteres malignos que permiten su individualización. Por lo contrario, las células exfoliadas en los tumores poco diferenciados o indiferenciados suelen presentar grandes atipias nucleares, mientras que el citoplasma, escaso o ausente, no permite reconocer el tejido de origen.<sup>31</sup>

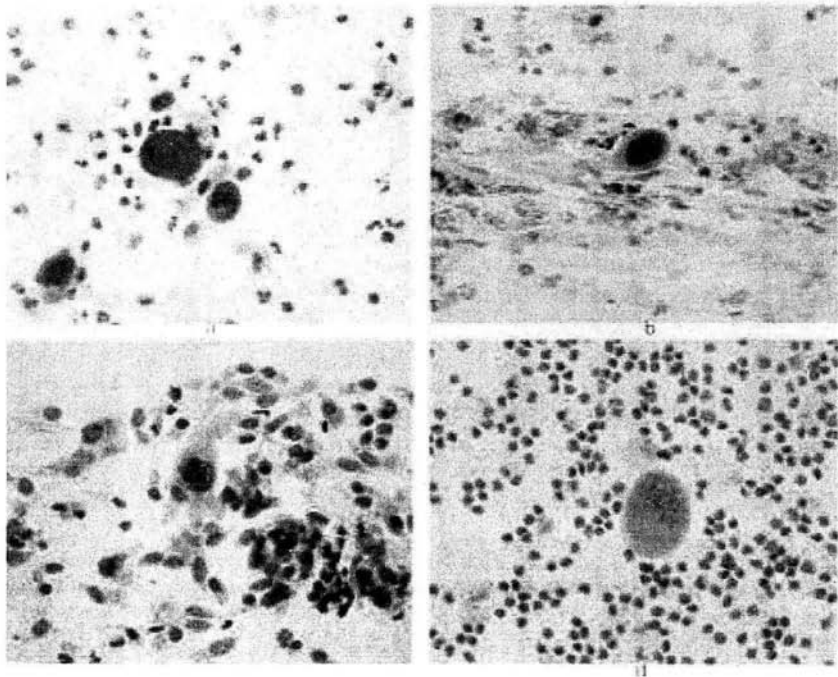


Figura 4.1: Microfotografías a) a d) muestran un carcinoma epidermoide (CE). Tinción Papanicolaou  
a) CE bien diferenciado, células de contornos bien definidos, hiperacidofilia con núcleo hipercrómico.  
b) CE escasamente diferenciado, núcleo hipercrómico y citoplasma de contornos bien definidos, hiperbasófilo. c) Cepillado bronquial. Célula muy atípica, con citoplasma basófilo, monstruosa, características de CE invasor. d) Líquido pleural. CE, célula de gran tamaño con contornos nítidos, citoplasma basófilo, esbozo de acidofilia perinuclear, núcleo con cromatina de distribución irregular.

Tomado de: [http://www.med.uchile.cl/otros/dra\\_ancic/capitulo20.html](http://www.med.uchile.cl/otros/dra_ancic/capitulo20.html), MARIA DIAZ A. Facultad de Medicina, Universidad de Chile. Referencias en: [http://www.med.uchile.cl/otros/dra\\_ancic/referencias/cap20.html](http://www.med.uchile.cl/otros/dra_ancic/referencias/cap20.html)

Al examinar la muestra deben tenerse en cuenta los siguientes criterios de malignidad:

1. Variaciones del tamaño y forma celular.
2. Formas celulares raras (en fibra, en raqueta, etc.)
3. Englobamiento de una célula dentro de otra.
4. Aumento del tamaño del núcleo con pérdida de la relación cariocitoplasmática..
5. Uno o múltiples nucléolos acidófilos.
6. Distribución irregular de la cromatina, que puede presentarse en forma de acúmulos exagerados.
7. Marginación de la cromatina.
8. Hiperchromasia nuclear.
9. Multinucleación.
10. Monstruosidades nucleares.<sup>30</sup>

La citología exfoliativa proporciona un diagnóstico correcto en 94 al 97 % de los casos, porque hay causas que pueden producir error. La seguridad de la citología bucal en la detección de lesiones malignas, según estudios efectuados es proporcional al grado de atipias epiteliales histológicas presentes en el material de biopsia. Estas observaciones fueron efectuadas en lesiones neoplásicas invasoras y carcinomas escamosos (atipia epitelial marcada). Puede llegarse a un diagnóstico negativo erróneo en caso de tumores que presenten gran necrosis, o una queratinización superficial excesiva. En el primer caso se trata generalmente de lesiones avanzadas y extensas, observándose, en el extendido, leucocitos, histiocitos, microorganismos y restos necróticos que constituyen un material poco satisfactorio.<sup>31</sup>

En los carcinomas escamosos con intensa queratinización superficial, la descamación consiste fundamentalmente en células acidófilas anucleadas,

totalmente queratinizadas, y elementos inflamatorios, pero no se observan en general atipias que permitan formular un diagnóstico de malignidad.<sup>31</sup>

Los diagnósticos erróneamente sospechosos pueden deberse a alteraciones tales como multinucleación, formas irregulares o a la presencia de células con alteraciones nucleares intensas que simulan malignidad, como puede observarse en algunas lesiones ampollares o de origen viral.<sup>31</sup>

Todas las neoplasias epiteliales de la cavidad bucal son precedidas por un carcinoma "*in situ*" que en 2/3 de los casos carece de signos clínicos característicos; sin embargo, pueden ser evidenciados en la citología exfoliativa, técnica que cuando es realizada por individuos con experiencia, bien entrenados, ofrece un grado extremadamente alto de confiabilidad.<sup>33</sup>

Las biopsias de las lesiones intrabucales de ciertas localizaciones como las de la base de la lengua, a menudo no son realizadas adecuadamente por cuestiones de accesibilidad, sin embargo, para la citología, resulta mucho más fácil, por lo que es importante como complemento del examen clínico en el control sistemático de los pacientes tratados por una neoplasia bucal.<sup>33</sup>

Sí bien es fácil realizar biopsias a algunas lesiones intrabúcales, la técnica rápida, sencilla y no hemorrágica de la citología es la más indicada para exámenes preliminares en busca de displasia o carcinoma "*in situ*", particularmente estudios masivos en poblaciones de alto riesgo en trabajo de campo y cuando en la biopsia quirúrgica está contraindicada.<sup>31</sup>

La citología exfoliativa en el diagnóstico del cáncer bucal ha sido y sigue siendo un procedimiento controvertido. Su uso ha atravesado varias etapas: después de la ola de entusiasmo de la década de 1960, cuando este método se usaba mucho, entró a predominar la tendencia contraria, hasta que en años recientes la técnica ha sido reivindicada, especificándose sus indicaciones. La correlación entre los resultados citológicos y los histológicos varían significativamente de un autor a otro y según el tipo de entidad a diagnosticar que oscila del 38 al 89 %.<sup>32</sup>

La literatura médica destaca que la citología exfoliativa puede ser un importante auxiliar en los carcinomas bucales incipientes que tienen superficies ulceradas, mientras que las lesiones secas, costrosas, muy queratósicas o necrosadas, producen muestras malas y no se prestan para el examen citológico.<sup>32</sup>

La mayoría de las citologías son positivas en correspondencia con los resultados de las biopsias realizadas, y que en lesiones bucales la citología exfoliativa tiene un alto porcentaje de sensibilidad, alto valor predictivo positivo y negativo, una coincidencia diagnóstica elevada y un gran porcentaje de eficiencia global, lo que demuestra su importancia como método no invasivo de diagnóstico.<sup>32</sup>

#### BIOPSIA POR BARRIDO (BRUSH BIOPSY)

Otro método para la detección de lesiones cancerizables es el conocido como biopsia de barrido, es una técnica que no ocasiona dolor y se obtienen especímenes transepiteliales que contienen las tres capas epiteliales: basal, intermedia, superficial,<sup>18</sup> esta técnica se utiliza cuando se sospechan de lesiones cancerizables para obtener la muestra se utiliza un cepillo circular, este se moja con agua o la saliva del paciente y posteriormente se coloca en la lesión donde se realiza una ligera presión y se rota, de esta forma el cepillo obtiene células epiteliales de sus tres capas y una vez obtenida la muestra se coloca en una superficie de vidrio y se fija inmediatamente con una solución de alcohol, propileno y glicol, una vez fijado el tejido este se coloca en un escáner y la información se manda a una computadora automatizada que realiza el proceso de tinción semejante a la técnica del papanicolau y se observa en la computadora, la imagen de las células contenidas en el tejido debe de ser observada por el patólogo para su diagnóstico.<sup>40</sup>

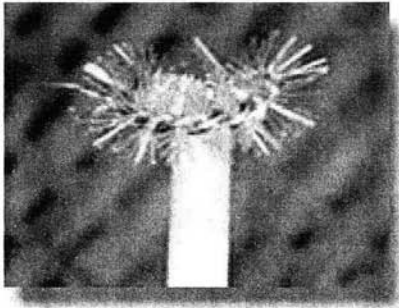


Figura 6: CDx brush. Tomado de: [http://www.oralcancerfoundation.org/products/dentist\\_products.htm](http://www.oralcancerfoundation.org/products/dentist_products.htm)  
The Oral Cancer Foundation 3419 Via Lido # 205 Newport Beach Ca. 92663 Phone: (949) 646-8000  
Fax: (949) 496-3331 Email: [info@oralcancerfoundation.org](mailto:info@oralcancerfoundation.org)

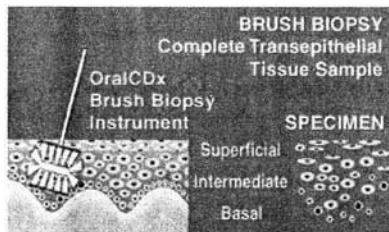


Figura 6.1: imagen que muestra que el Oral CDx es un instrumento capaz de tomar una muestra de la capa superficial, intermedia y basal.

Tomado de: <http://www.oralscan.com/dentists/index.htm> E-mail: [export@henryschein.com](mailto:export@henryschein.com)

#### PASOS PARA LA TECNICA DE ORAL CDx (biopsia de Barrido)

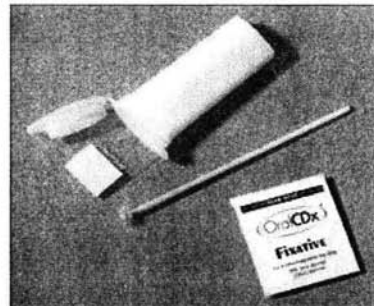


Figura 6.2: Se recibe el Kit que contiene: Un cepillo esteril para tomar la muestra, un cubre objetos y

porta objetos para colocar la muestra, liquido fijador de la muestra, y un sobre para el envio de la muestra.

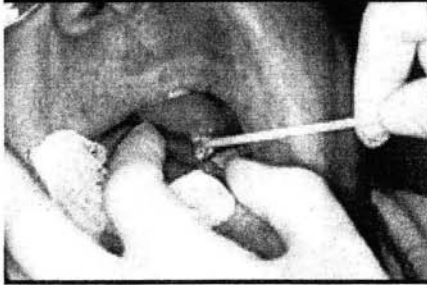


Figura 6.4: Se procede a biopsiar la lesión con el cepillo, esta técnica no necesita anestesia. El cepillo deberá ser humedecido con la saliva del paciente. Se presiona firmemente la lesión en la cual se le va a tomar la muestra y se realizan de 5 a 10 giros.

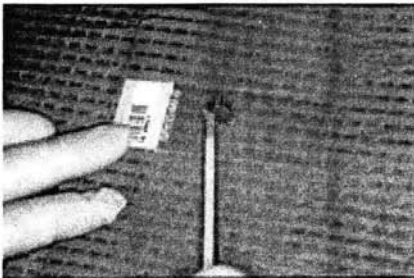


Figura 6.5: una vez tomada la muestra se realiza un extendido de ella sobre el portaobjetos que ya deberá de estar con los datos del paciente, en este extendido se colcara la mayor cantidad de tejido de la lesion.

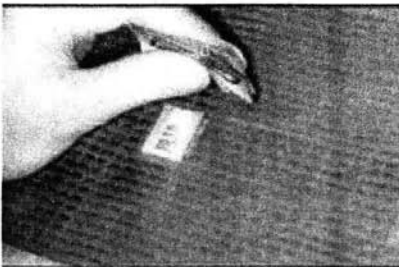


Figura 6.6: Una vez colocada la muestra en el portaobjetos se fija con el liquido fijador y se esperara 15 minutos, posteriormente una vez fijada la muestra se le coloca el cubre objetos y se envía en el sobre a los laboratorios de OralScan para su estudio.

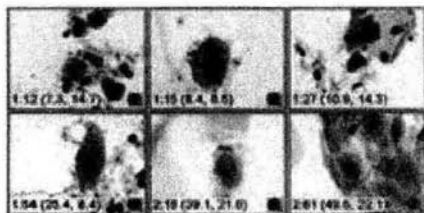


Figura 6.7: La muestra sera reenviada 10 despues de haberla sido recibida en los laboratorios de OralScan, en la cual se establecera un diagnostico de positivo o de atipia celular y se enviara una impresión de las celulas y una explicación del patologo de las imágenes impresas.

Procedimiento tomado de: <http://www.eastman.ucl.ac.uk/oralcdx/start.htm> Telephone: 020 7915 2380 Fax: 020 7915 1213 Email: [OralCDx@eastman.ucl.ac.uk](mailto:OralCDx@eastman.ucl.ac.uk)

La técnica transeptelial de la biopsia de barrido a sido efectiva para el diagnostico de lesiones bucales malignas y premalignas pero al ser un producto que se utiliza por medio de una computadora para su diagnostico puede llegar a dar también falsos-positivos y es por eso importante realizar los estudios convencionales de biopsias para confirmar el diagnostico, la técnica transeptelial de la biopsia de barrido es un método eficaz y poco invasivo pero también es costoso y puede dar falsos-negativos, se calcula que puede suceder en un 6% de falsos negativos de lesiones diagnosticadas con esta técnica ya que puede ser ocasionado por un error en la técnica o un error en el diagnostico, la técnica de biopsia por barrido detecta únicamente atípia celular, que no son específicos para un adecuado diagnostico y realizado una ves este estudio se necesitara llevar un seguimiento de la lesión y realizar las técnicas habituales de biopsia para confirmar el diagnostico. Por lo tanto la técnica por biopsia de barrido se debe utilizar únicamente si se necesita de un diagnostico poco invasivo de la lesión y se deberá considerar posteriormente que la lesión deberá volver a ser biopsiada por técnicas normales para un adecuado diagnostico.<sup>41</sup>



## AZUL DE TOLUIDINA

En 1964, Niebel y Chomet, introdujeron para el examen de la cavidad bucal, el método ginecológico de Richart, que para delimitar la extensión en superficie de cánceres del cuello uterino, lo pintaba con azul de toluidina en solución acuosa al 1 %.

Un anterior método era el de Schiller, que tenía el mismo fin, pero efectuado con lugol, basado en la ausencia de glicógeno en los tejidos cancerosos, que impedía que el tejido enfermo se tiñera de café claro, como ocurre en los tejidos normales que lo contienen. Pero ciertos tumores benignos pueden no tefirse con este procedimiento (falsos positivos), y en cambio lo hacen algunos tumores malignos muy queratinizados (falsos negativos); es decir, que el procedimiento con lugol tiene sus fallas, por lo que se utiliza poco actualmente, y se prefiere el azul de toluidina.

El azul de toluidina es una técnica de detección temprana de cáncer es un color metacromatico que muestra gran afinidad por el DNA y RNA. Las células malignas contienen mayor cantidad de DNA y RNA que las células epiteliales normales, el azul de toluidina delimita las áreas de malignidad por la afinidad que presenta, las lesiones premalignas pueden ser tratadas si son detectadas de manera temprana.

Lesiones como carcinoma "*in situ*" y las displasias contienen mayor cantidad de DNA y RNA que el epitelio normal por lo tanto las lesiones malignas exhiben un color azul oscuro, y son lesiones consideradas como positivas o de invasión malignas, pero no todas las lesiones presentan afinidad a este tipo de tinción como por ejemplo los carcinomas in situ y displasias que pueden provocar falsos positivos. El azul de toluidina es una tinción acidofílica compuesta de tiaminas, carboxílatos, sulfatos y radicales fosfato muy similares a las contenidas en el DNA y RNA. Células displásicas y anaplasicas contienen mayor cantidad de ácidos nucleicos que los tejidos normales y a su vez el epitelio maligno contiene mayor cantidad de canales intracelulares que el epitelio normal estos canales y la mayor producción de

DNA y RNA provocan mayor afinidad y fijación de la tinción a las células malignas.

Lesiones inflamatorias o traumáticas también retienen este tipo de tinción pero con menor intensidad dando lugar a falsos-positivos, por lo tanto los falsos-positivos y falsos -negativos dependen de las condiciones del tejido.

El azul de toluidina es altamente eficiente en la detección de las lesiones malignas con una afinidad de un 100%. Diferentes tipos de displasia y carcinomas "*in situ*" no presentan tanta afinidad y por eso que el uso de azul de toluidina en estas lesiones presentan falsos-negativos en un 42 a 43%.

Los falsos-negativos sobre todo en las lesiones precancerígenas es debido principalmente a la baja presencia de actividad celular y de cambios moleculares y es por eso que no presenta tanta afinidad como en las lesiones malignas en donde ya existe un elevado grado de afinidad a la actividad celular.<sup>33</sup>

Esta tinción debería de ser utilizado como un examen de rutina en las lesiones bucales donde se sospeche de una lesión maligna o en pacientes que hayan sido tratados por una lesión maligna.<sup>34</sup>

El tejido normal no absorbe la tinción, por lo tanto debemos observar zonas donde se concentre la tinción. El uso de este método ayuda a facilitar la detección de cáncer bucal y lesiones premalignas.<sup>35, 36</sup>

La federación dental Internacional (FDI), recomienda el uso de azul de toluidina al 1 % para: La sensibilidad y especificidad del azul de toluidina como prueba para la detección precoz del "cáncer bucal". Monitorear las lesiones sospechosas a través del tiempo.

Para la detección masiva de lesiones malignas de la mucosa bucal y de aquellas potencialmente malignas en individuos y grupos de alto riesgo de la población.

En el seguimiento de los pacientes ya tratados por cáncer bucal u otros tipos. Ayudar a determinar el sitio óptimo para la biopsia cuando se presenta una lesión o condición sospechosa.<sup>37</sup>

**Para realizar un adecuado estudio con azul de toluidina se deben seguir los Sigüientes pasos: (método de Niebel y Chomet)**

- 1 % de solución con ácido acético por 20 segundos
- 1 % de solución de azul de toluidina por 20 segundos
- Suavemente secar al área con una gasa
- Aplicar la solución azul de toluidina al 1% esparciéndola con un algodón en los sitios de alto riesgo.
- Evaluación clínica de la tinción en boca
- 1 % de solución de ácido acético por 20 segundos para remover los excesos de la tinción.
- Recomendaciones al paciente

Con este método la lectura es inmediata y la intensidad de la tinción azulada resulta proporcional a la gravedad del cáncer. En los casos de carcinomas "in situ" o "displasias" mínimas, la coloración también se produce, pero más débilmente.

Existe paralelismo en las lesiones displásicas, las queratosis y las úlceras no malignas pueden teñirse también, pero la coloración se atenúa y desaparece rápidamente, aunque puede haber casos de error. El valor de esta prueba es sólo para conocer la extensión en superficie de la lesión (no la profundidad) aunque sirve para detectar también el margen de seguridad que se debe tener en los tratamientos o la existencia de lesiones multicéntricas alejadas o vecinas al tumor primitivo.

En caso de que la lesión sea positiva a la tinción no significa que sea una neoplasia, es recomendable eliminar los factores probables que hayan causado la lesión, el más común son factores de trauma local, como las prótesis mal ajustadas que ocasionan daño al epitelio bucal y un intento de reparación por parte del epitelio ocasionando una mayor actividad celular y por tanto mayor afinidad del azul de toluidina a esa zona de trauma. se debe de eliminar el factor que ocasiona la lesión y volver a realizar el estudio 10 o 14 días después, en caso de que vuelva a salir positivo se debe tomar una

biopsia de la zona para su estudio histopatológico. Si la lesión resulta ser negativa a la tinción después de haber hecho las recomendaciones y eliminado los factores traumáticos es importante mantener al paciente en observación hasta que la lesión remita

Cuando se realiza de manera adecuada la tinción se deben de observar las siguientes características.

Visualizar en una forma más evidente los detalles de la mucosa, realizar las características de las lesiones ya detectadas, contrastando los márgenes de la lesión con los de la mucosa vecina normal.

Detectar lesiones anormales más rápida y eficientemente ya que sobresalen los detalles de su superficie.<sup>36</sup>

El diagnostico clínico de carcinoma de células escamosas de la mucosa bucal no es complicado cuando la lesión es invasiva, cuando el paciente muestra experiencias de dolor, limitaciones en los movimientos y linfadenopatias regionales, desafortunadamente se esta hablando de neoplasias malignas con largo tiempo de evolución. Controversialmente las lesiones neoplásicas iniciales son difíciles de diagnosticar debido a que no se realiza un examen bucal adecuado. Varios estudios clínicos han evaluado la eficiencia de la utilización de azul de toluidina para la detección temprana de displasias y lesiones malignas y se recomienda realizar la técnica de utilización de azul de toluidina en cualquier lesión sospechosa de la mucosa bucal. El azul de toluidina es altamente sensible en la detección de de lesiones malignas y premalignas. Es altamente sensible en displasias epiteliales los carcinomas "*in situ*" y carcinomas invasivos. Por lo tanto la utilización del azul de toluidina es muy importante para la detección temprana de carcinomas escamosos ya que su margen de error es nulo o muy pequeño.<sup>39</sup>

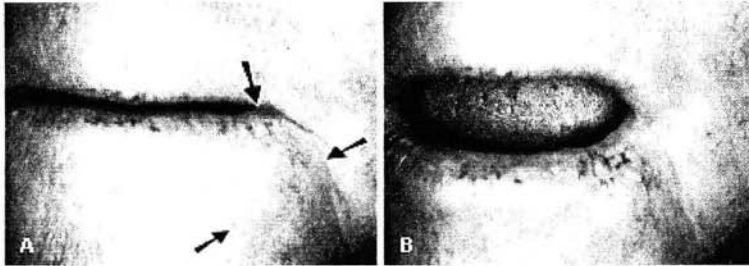


Figura 5: a: Cáncer de labio inferior de un trabajador rural (carcinoma espinocelular) b: tinción con azul de toluidina que da positiva por que la mucosa se tiñe de un color azul oscuro que a comparación de la mucosa bucal normal se tiñe de un color mas claro y en este caso es negativo.

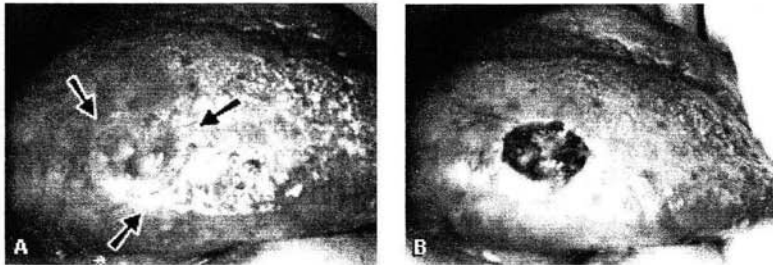


Figura 5.1: a: Cáncer de borde lateral de la lengua (carcinoma espinocelular de grado II), b: tinción con azul de toluidina. Tomado de: [http://www.apcd.org.br/Biblioteca/Revista/2003/mai\\_jun/199.asp](http://www.apcd.org.br/Biblioteca/Revista/2003/mai_jun/199.asp) Associação Paulista de Cirurgiões Dentistas Rua Voluntários da Pátria, 547 CEP 02011-000 São Paulo - SP Tel. 11 6223.2300 / Fax. 6221.3612 e-mail: [apcd@apcd.org.br](mailto:apcd@apcd.org.br)

## FLUORESCENCIA

La luz de Wood es una luz fluorescente (Vizilite) la luz es producida por una lámpara de vapor de mercurio no menor de 100w. Que es filtrada a través de oxido de níquel de silicio, de bario, de potasio o de cobre de un espesor no menor de 4 cm. El color normal que da la piel y mucosas es una luz violeta con tonalidades variables según la vascularización de la región examinada. La mayoría de las lesiones de piel y mucosas entre ellas las de la mucosa bucal son detectadas por este tipo de aparatos. La capacidad de absorción de los tejidos de esta luz no es la misma cuando se encuentra alterada, por ejemplo en la lengua la luz fluorescente da un color rosanaranjado, color que se acentúa en las zonas saburrales. Las manchas

melánicas que son poco visibles o de diagnóstico dudoso se hacen muy evidentes con un cambio de la luz color pardo negrozco. Cuando existe atrofia o hipotrofia en una zona de la boca el color de la luz desaparece, por ejemplo, en la lengua si llegara a existir una atrofia o hipotrofia la luz pierde su color rosa-naranja, haciendo este más tenue.<sup>31</sup> El Vizilite es un aparato moderno para realizar diagnósticos temprano de cáncer bucal y otras lesiones, es un aparato desechable de identificación luminosa de los tejidos anormales, emite una luz UV brillante que es la encargada de evaluar signos tempranos de cáncer bucal.<sup>26</sup> La luz de este aparato penetra a la superficie del epitelio dando colores contrastantes de negro y blanco. La luz es una luz quimioluminiscente que es absorbida por los tejidos normales dando como resultado una luz negra o púrpura homogénea, mientras que tejidos anormales no absorben y reflejan la luz dando como resultado una luz blanca o azul luminosa.<sup>42</sup>

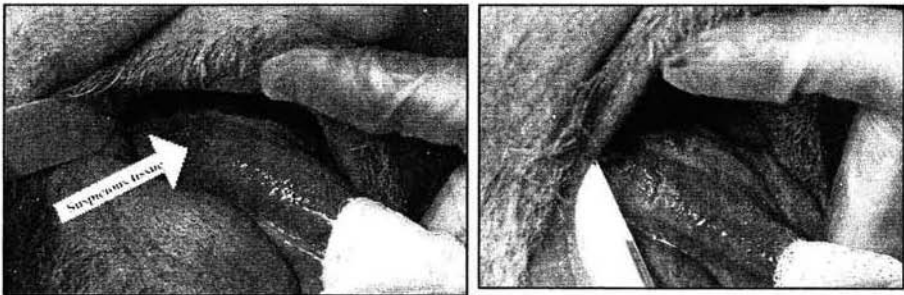


Figura 7: Lesión en el borde lateral de la lengua (tejido anormal)

La luz del Vizilite se observa color azul

#### TECNICA PARA EL DIAGNOSTICO PRECOZ POR MEDIO DE VIZILITE (LUZ DE WOOD)

1. Se Realiza un enjuague bucal con acido acetico por un minuto
2. Activar el Vizilite y colocarlo en su inserto
3. se aconseja hacer el examen con vizilite en áreas de poca luz

4. Examinar la cavidad bucal con el vizilite
5. observar los tejidos y el color de la luz que produce el vizilite

Tomado de: <http://www.zila.com/assets/ppt2/frame.htm> Zila, Inc. 5227 North 7th Street Phoenix, AZ 85014-2800  
Tel: 602-266-6700 E-mail: [info@zila.com](mailto:info@zila.com)

#### **BIOPSIA:**

Con el nombre de biopsia se conoce el procedimiento usado para la extirpación de un fragmento vivo de tejido a los efectos de realizar su estudio histopatológico, en oposición a la necropsia, que estudia tejidos de individuos muertos.

En la medicina moderna no se puede prescindir del estudio microscópico óptico para dilucidar o confirmar diagnósticos clínicos y establecer histopatogenias sobre los diferentes mecanismos productores de enfermedad. En otras épocas el diagnóstico histopatológico solamente era realizado para detectar lesiones cancerosas, mientras que en la actualidad dicho estudio se hace extensivo a toda la patología. El estudio clínico-histológico comparativo ha demostrado ser tan importante en patología que solamente tiene valor como cuadros nosológicos definidos, aquellos en los que se repiten los caracteres clínico-histopatológicos. Muchas veces un cuadro clínico puede parecerse a varias entidades nosológicas; el cuadro histopatológico suele mantenerse más constante.

Toda enfermedad se desarrolla primero en niveles subclínicos, metabólicos o enzimáticos, los que alterados dan origen a una serie de reacciones hísticas que modifican el modelo normal de un tejido. Toda enfermedad responde a un mecanismo que demuestra un cambio en la función y morfología de los tejidos.

El método de obtención del material para el estudio histopatológico debe adecuarse: a) al tipo semiológico de la lesión; b) a la ubicación en regiones accesibles o no de la mucosa bucal y e) a que la lesión esté localizada en tejidos blandos o duros.

Cualquiera que sea el método de obtención del tejido enfermo, se debe tener en cuenta que el patólogo tiene que estudiar tejidos, que deben conservar su morfología después de ser extraídos del paciente. Para que se cumpla este requisito, el material retirado no se debe traumatizar, ni comprimir con pinzas, ni dejar secar sobre una gasa. El bisturí o material cortante, debe ser mantenido con buen filo. La extracción de la biopsia puede ser realizada con un poco de práctica por cualquier odontólogo o médico. No son necesarios ambientes quirúrgicos especiales. Se tiene que efectuar una antisepsia local con una medicación suave. Antes de extirpar el tejido se debe anestésiar la zona previamente con anestésicos de superficie (pantocaína, etc.) y luego anestésicos inyectables (Xylocaína, novocaína, etc.). Como anestésicos de superficie se pueden usar los de tipo "spray" y la anestesia inyectable puede hacerse en la submucosa o sobre troncos nerviosos. La biopsia puede efectuarse: con bisturí, pinza sacabocados, con "punch rotatorio". Con el bisturí se pueden realizar excisiones quirúrgicas que implican la extirpación total de una lesión pequeña o incisiones quirúrgicas en las que el bisturí pasa a través de la lesión para extirpar un sector de la misma.

La pinza sacabocados tiene forma de tijera y dos pequeños cilindros cortantes en su extremo libre que permiten extirpar lesiones vegetantes o ulcerosas localizadas en sectores posteriores de la cavidad bucal; a veces con la ayuda de una pinza de diente de ratón, se pueden hacer pliegues de la mucosa que permitan obtener fragmentos de lesiones planas como, por ejemplo, en la mucosa yugal.

El punch rotatorio, muy utilizado en dermatología, consiste en un cilindro de acero, de 2 a 10 mm de diámetro, que en un extremo tiene un borde circunferencial filoso. A veces el extremo opuesto tiene un vástago que se fija a un porta-punch. La rotación del punch permite obtener fragmentos cilíndricos óptimos, que serán extirpados con un corte de tijera en la base de inserción. Es difícil su uso en sectores muy posteriores de la mucosa bucal,



en donde es preferible la pinza sacabocados. Las extracciones con agujas de grueso calibre solamente se utilizan para obtener material profundo de tipo óseo; si este material es insuficiente para llegar a un diagnóstico histopatológico se impone una extirpación quirúrgica.

La zona por extirpar en las biopsias parciales puede variar de 2 a 10 mm de diámetro o más en las excisiones quirúrgicas.

En las lesiones planas se impone biopsiar el sector más alterado. En las afecciones papulosas debe elegirse una pápula infiltrada. En los tubérculos, nódulos, vesículas, ampollas y erosiones se deben extirpar de preferencia lesiones precoces y pequeñas que incluyan todo un elemento, o una cuña que presente un sector normal en continuidad con el patológico. En los tumores, si son pequeños deberán hacerse excisiones quirúrgicas y si son voluminosos, incisiones de un sector que incluya la periferia del mismo, o sea mucosa sana.

Aún existe el temor de hemorragias al practicar una biopsia. Con buena técnica no se pueden producir hemorragias que preocupen. Bastará la compresión con una gasa colocada en el interior de la boca sobre el lecho de la zona operada, sostenida por el enfermo durante unos minutos, para que se produzca la coagulación. En la mucosa del labio sólo en el caso de una biopsia profunda y grande con bisturí podría producirse una hemorragia necesaria de cohibir si se ha interesado la arteria orbicular. Para ello suele ser suficiente la colocación de material coagulante en el lecho (Spongostan B) y compresión. En caso contrario, un punto de sutura o una electrocoagulación, facilitados en su ejecución por la compresión digital del sector sangrante hecha por el propio ejecutante de la biopsia o un ayudante, cohibirá fácilmente la pérdida sanguínea.

El material extraído no debe ser pinzado, ni comprimido y debe ser colocado de inmediato en una solución de líquido fijador, que fijara bruscamente el tejido, para permitir la persistencia morfológica del último instante de su vida. El fijador universal más usado es el formol al 10 ó 20 %,

que permite el empleo de técnicas aun para investigación de lípidos y no modifica la textura del tejido conectivo. En formol, la biopsia puede permanecer indefinidamente sin grandes alteraciones.<sup>31</sup>

Otro punto muy importante de remarcar es que el tejido que se remitirá al laboratorio debe estar sumergido en suficiente formol en una proporción de 20 a 1. Es decir, por cada volumen de tejido se deben incluir nueve volúmenes de formol; ya que si la proporción de formol es menor, el proceso de fijación será mucho más lento y, en la mayoría de los casos será incompleto; pues sólo se fijará la parte exterior del tejido y el resto sufrirá cambios autolíticos irreversibles.<sup>43</sup>

## CONCLUSIONES

Se ha demostrado que la medida más eficaz para un diagnostico precoz del cáncer bucal es una metodología adecuada de un examen bucal por parte del cirujano dentista.

Los métodos de diagnostico precoz son efectivos para su detección ya que permiten "evaluar" el comportamiento de la lesión y si esta es o no maligna, es obligatorio que después de haber detectado una lesión con los métodos de diagnostico mencionados y si estos son positivos se deberá realizar la biopsia para determinar la naturaleza de la misma y establecer un diagnostico histopatológico.

La epidemiología del cáncer ha sido para simplemente describir la aparición del cáncer humano, observando diferencias, por ejemplo, entre hombres y mujeres, personas de diferente edad, clases socioeconómicas diversas, personas con ocupaciones diferentes, en diferentes periodos de tiempo, entre diferentes zonas del país y entre países diferentes. La epidemiología es la única fuente de evidencia científica directa sobre los efectos de la exposición y la posibilidad de prevención de las enfermedades en la población humana.

El cirujano dentista debe conocer bien los signos clínicos y las características relacionadas tales como las causas (etiología) sus manifestaciones (signos y/o síntomas), y sus características radiológicas y clínicas de la lesión para poder establecer un correcto diagnostico presuntivo y actuar de manera adecuada.

Es obligación del cirujano dentista enseñar y promover a los pacientes el auto examen-bucal. También debe de informar acerca de los factores de riesgo más comunes que puedan ocasionar una lesión cancerígena.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. <http://members.fortunecity.com/kinast/id41.htm>
2. <http://www.abcmedicus.com/articulo/medicos/id/158/pagina/1/carcinogenesis.html>
3. José L Castellanos, Displasias y carcinomas de la mucosa bucal. Rev. ADM 2002; Vol. 59(4): 155-156
4. Harrison. Principios de Medicina Interna 11ª Edición Editorial Mc Graw-Hill 1989 España pp. 381-387
5. Malcolm Lynch. Medicina Bucal de Burket. Diagnostico y Tratamiento 7ª Edición. Nueva Editorial Interamericana 1980 México DF pp. 539-575
6. Juan Fernando Vera MD Universidad del Bosque. Bogotá Colombia <http://www.abcmedicus.com/articulo/id/158/pagina/4/carcinogenesis.html>
7. Robert A. Ord. Oral cancer: The Dentist's in Diagnosis, Management, Rehabilitation, and Prevention. Editorial Quintessence 2000 E.U pp. 9-19
8. Curtan Robbins. Patología Estructural y Funcional 6ª Edición Ed. Mc Graw-Hill 2000 España pp. 277-348
9. Parakrama Chandrasoma. Patología General 1994 Editorial Manual Moderno. México DF pp. 297-331
10. Barasch A, Safford M, Eisenberg E. Oral cancer and oral effects of anticancer therapy. Mt Sinai J Med. 1998 Oct-Nov;65(5-6):370-7. [msjournal@mssm.edu](mailto:msjournal@mssm.edu)
11. Dr. Arthur Nouel. [www.infocompu.com/old/aa/servQ3.htm](http://www.infocompu.com/old/aa/servQ3.htm). Wenceslao Álvarez #253, Zona Universitaria Santo Domingo, Rep. Dominicana, [adolfo@infocompu.com](mailto:adolfo@infocompu.com)
12. Jennifer L. Hay. Oral Risk Perception among Participants in an Oral Cancer Screening Program. Cancer epidemiology. Vol 11 Febrero 2002 pp 155-158
13. Shafer. Tratado de Patología Bucal, Ed. Interamericana 1984, pp. 88-99, 102-103
14. Sapp. Contemporary oral and maxillofacial pathology. Ed. Mosby 1997. pp 164-165
15. Arelis Arocha Arzuaga, medio ambiente y cáncer, Medisan 1997;1 (2):44-9 [http://www.infomed.siu.cu/revistas/san/vol\\_12\\_97/san09297.pdf](http://www.infomed.siu.cu/revistas/san/vol_12_97/san09297.pdf)
16. Medicina y Patología Oral / Oral Medicine and Pathology Efectos del consumo de alcohol etílico en la cavidad oral: Relación con el cáncer oral Elena Figuero Ruiz (1), Mª Angeles Carretero Peláez (1), Rocío Cerero Lapiedra Alcohol y cáncer / Alcohol and cancer
17. Barasch A, Safford M, Eisenberg E. Oral cancer and oral effects of anticancer therapy. Mt Sinai J Med. 1998 Oct-Nov;65(5-6):370-7. [msjournal@mssm.edu](mailto:msjournal@mssm.edu)
18. Marión Pineros Petersen. Registros de cáncer una valiosa herramienta para su control. Revista colombiana de Cancerología. 6 agosto 2002
19. N.W Johnson. Orophacial neoplasm: global epidemiology risk factors and recommendation for research. JADA (1991 ) 41, pp 365-375
20. J. Mackenzte. Increasing incidence of oral cancer amongst young persons: what is the aetiology?. Oral Oncology 36 (2000) pp 387-389
21. Alejandra Casabuenas, MD. Registros de Cáncer una valiosa herramienta para su control. Revista colombiana de cancerología pp. 49-50
22. Mauricio Frías Mendivil. Epidemiología descriptiva del cáncer de cavidad bucal en el Instituto Nacional de Cancerología. Vol. 43. Numero 2, 1997, pp. 80-85
23. M.F. McCann. A survey of Scottish primary care dental practitioners' oral cancer-related practices and training requirements. Community dental Health 2002 17, 24-30 Abril 1999 pp 24-30
24. James J Sciubba. DMD, PhD: Oral brush biopsy with computer-assisted analysis. <http://www.emedicine.com/derm/topic701.htm> agosto de 2003
25. Alice M. Horowitz. Oral Pharyngeal Cancer Prevention and Early Detection. JADA, Vol. 131, Abril 2002 pp 453-462 2004 American Dental Association.
26. [http://www.ada.org/public/media/releases/0210\\_release01.asp](http://www.ada.org/public/media/releases/0210_release01.asp) American Dental Association 211 East Chicago Ave Chicago, IL 60611-2678312-440-2500
27. Gustavo D. Cruz. Oral cancer knowledge, risk factors and characteristics of subjects in a large oral cancer screening program. JADA, vol 133, Agosto 2002 pp 1064-1071

28. Rengaswamy Sankaranarayanan. Early Findings from a Community-Based, Cluster-Randomized, Controlled Oral Cancer Screening Trial in Kerala, India. *Cáncer* Febrero 1, (2000 ) Vol. 88 Numero 3 pp 664-673
29. Edward Zegarelli. *Diagnostico en patología oral, segunda edición.* Salvat Editores 1982 México DF pp 3-48
30. <http://www.veterinaria.org/asociaciones/aevedi/ajfa/tum1.htm> Elena Ayllón Toro y Andrés J. Flores Alés Hospital Centro Policlínico Veterinario Málaga
31. David Grinspan. *Enfermedades de la boca. Tomo I y IV Ed. Mundi 1982 Argentina* pp. Tomo I y Tomo IV 2934-2949.
32. [http://www.infomed.sld.cu/revistas/est/vol39\\_2\\_02/Est022Q2.htm](http://www.infomed.sld.cu/revistas/est/vol39_2_02/Est022Q2.htm)
33. Joel B. Epstein, DMD. Increased Allelic loss in toluidine blue-positive oral premalignant lesions. *Oral surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiologic and Endodontic.* 2003 Vol.95 Numero 1 pp.45-50.
34. I.C. Martin. the application of toluidine as a diagnostic adjunct in the detection of epithelial dysplasia. *Oral surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiologic and Endodontic.* 1998 Vol. 85 Numero 4, pp.444-446.
35. S. Silverman. Toluidine blue staining in the detection of oral precancerous and malignant lesions. *Oral Surgery.* Vol. 57 pp 379-382 Abril 1984
36. Oliveros Wilches Ricardo. *Revista Colombiana de Gastroenterología Volumen XIV No.4 Octubre-Diciembre 1999* <http://www.encolombia.com/gastro14499-cromoendoscopia.htm>
37. [http://www.fdiworldental.org/about/abstates\\_s.htm](http://www.fdiworldental.org/about/abstates_s.htm) info@fdiworldental.org
38. Stpenen R. Porter. Early Detection of oral Cáncer in the practice. *BDJ Volumen 185, Numero 2 Julio 25 1998.*
39. Miriam Aparecida Onofre, Reliability of toluidine blue application in detection of oral epithelial dysplasia and in situ and invasive squamous cell carcinomas. *OOOORE* 2001; 91:535-40
40. James J Scuibba. DMD, PhD: Oral brush biopsy with computer-assited analysis. <http://www.emedicine.com/derm/topic701.htm> agosto de 2003
41. Tyler J. Potter, DDS Oral Malignancies Associated with Negative Transepithelial Brush Biopsy. *J. Oral Maxillofac. Surg.* 61:674-677,2003
42. <http://www.dental-placement.com/Dental%20News.htm> Junio 2004
43. <http://www.ammvepe.com/oncologia/muestras.html> MVZ EDV Ignacio Carlos Rangel Rodríguez. Facultad de Estudios Superiores Cuautitlán, UNAM