

162



Universidad Nacional Autónoma de México

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

“DIAGNÓSTICO PRECOZ DE CÁNCER BUCAL POR MEDIO DE LA
TINCIÓN DE AZUL DE TOLUIDINA EN PACIENTES DE 18 A 80 AÑOS
DE EDAD QUE ACUDEN A LA CLÍNICA PERIFÉRICA DE
NAUCALPAN Y DE CIRUGÍA DE LA FACULTAD DE ODONTOLOGÍA”

*WBS
Patricia Díaz Coppe*

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE:
CIRUJANO DENTISTA
P R E S E N T A :
ALEJANDRO NAVARRO FLORES

DIRECTORA DE TESIS
MTRA. PATRICIA DÍAZ COPPE

ASESORA DE TESIS
C.D. ROCÍO GLORIA FERNÁNDEZ LÓPEZ



285966

México, D.F. Noviembre 2000



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

AGRADECIMIENTOS

A DIOS.

Por permitirme vivir y estar acompañado de tanta gente que me aprecia.

A MIS PADRES.

Por darme la vida y la oportunidad de hacer algo de ella.

A MI HERMANA.

Por su confianza, respeto y compañía .

A RUTH.

Por su Fe en mi, su respeto, confianza y el gran amor que siempre me ha demostrado.

A LA DRA. PATRICIA DÍAZ COPPE.

Por compartirme sus conocimientos y brindarme su amistad.

A LA DRA. ROCIO GLORIA FERNÁNDES LÓPEZ.

Por su ayuda y atención hacia mi trabajo.

A MIS AMIGOS.

Por su amistad sincera y desinteresada que siempre me han ofrecido.

A MIS PACIENTES.

De los cuales comprendí el dolor humano y el agradecimiento sincero.

A MIS MAESTROS.

Por todo lo que aprendí de ellos no solo en las aulas sino también fuera de estas.

A MI UNIVERSIDAD.

La cual me dio la oportunidad y el honor de ser universitario por el resto de mi existir.

RESUMEN

La disposición de elementos para el correcto y oportuno descubrimiento y diagnóstico de lesiones de tipo neoplásico asintomáticas en la cavidad bucal, es de vital importancia para un tratamiento adecuado y que no reduzca la calidad de vida de nuestro paciente.

La aplicación de la técnica de tinción con azul de toluidina para el descubrimiento de lesiones o proliferaciones celulares asintomáticas es de gran ayuda, en conjunción de técnicas de biopsia, para el diagnóstico correcto de lesiones cancerosas o cancerizables y la determinación del tratamiento o la oportuna canalización a la especialidad correspondiente.

Estudios realizados en diferentes partes del mundo nos reportan porcentajes altos en la efectividad para la detección de este tipo de lesiones con la aplicación de la técnica de tinción de azul de toluidina y biopsia; así como su uso rutinario en los servicios de estomatología.

Este estudio está enfocado a demostrar la efectividad de la tinción para detectar cáncer bucal en un grupo de 210 pacientes escogidos de forma aleatoria, con ciertos criterios de inclusión y exclusión; por lo cual en los pacientes tratados se desconoce si tienen algún tipo de lesión y se excluye a los pacientes que ya se les diagnóstico alguna lesión o esta bajo tratamiento y a la aceptación voluntaria de participar en el estudio. También se toman en cuenta los factores de riesgo como tabaquismo, alcoholismo, sexo, edad, genéticos, nutrición y obturaciones metálicas de diferente tipo antagonistas.

En los pacientes que resultaron positivos a la tinción y se realizaron la biopsia encontramos dos hiperqueratosis, dos leucoedemas y un liquen plano atrófico, siendo esta última lesión la que presenta un riesgo mayor de malignización en comparación con las otras lesiones encontradas en un porcentaje del 11.2 según Grinspan.

Í N D I C E

1. INTRODUCCIÓN	1
1.1. ANTECEDENTES	2
1.2. PROBLEMA IDENTIFICADO	36
1.3. HIPÓTESIS	
DE TRABAJO, NULA Y ALTERNA	37
2. PROCEDIMIENTO	38
2.1. METODOLOGÍA	38
2.2. VARIABLES	39
2.3. DISEÑO	39
2.4. RECURSOS	40
3. RESULTADOS	42
4. DISCUSIÓN	47
4.1. CONCLUSIONES	49
4.2. ANEXO	50
5. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	70

1 INTRODUCCIÓN

Los tejidos neoplásicos se diferencian de los normales por sus características anatómicas, bioquímicas y metabólicas, de tal manera que generalmente son fácilmente distinguibles de un tejido normal; sin embargo cuando se trata de lesiones incipientes asintomáticas, su diagnóstico puede ser difícil, aquí es donde se encuentra la importancia de un diagnóstico precoz.

Para el diagnóstico, pronóstico y tratamiento de lesiones neoplásicas malignas se han desarrollado técnicas que facilitan estos fines; tal es el caso de la tinción de azul de Toluidina.

Moyer cree que existe una mayor retención del colorante en los espacios intercelulares los cuales están alterados en los tejidos neoplásicos por la disminución de la cohesión celular en estos tejidos; por otro lado tiene afinidad por material nuclear el cual también está incrementado en las células neoplásicas.

La técnica de tinción con Azul de Toluidina, se maneja de rutina en el servicio de estomatología de la Universidad de San Francisco, Estados Unidos, para tratar de orientarse clínicamente en el tipo de lesión que estudian y para elegir la zona donde se realizará la biopsia.

1.1 ANTECEDENTES

GENERALIDADES DEL CÁNCER

Definir precisa y concisamente lo que es el cáncer, sobre todo en lo que concierne a su etiología y patogenia es difícil, en vista de la gran variedad de hechos que todavía se ignoran.

La célula, que es la unidad fundamental de todo organismo, es el sitio donde se realizan procesos fisiológicos que condicionan la vida del individuo. Esta célula tiene un período de duración variable, siendo las que tienen un ciclo vital más largo las del sistema nervioso y muscular, y las de vida más corta las de los epitelios de revestimiento. Ocupan un sitio que, aunque variable o fijo, está bien determinado y llevan al cabo sus funciones en interrelación unas con otras, dentro de los sistemas y aparatos respectivos.

El proceso de regeneración y de crecimiento de las células es armonioso en tiempo y en espacio e indudablemente repercute en el estado de todo el conjunto celular del organismo.

Cuando el ritmo de crecimiento celular y de regeneración de las células no es normal sino que está acelerado, cuando se rompe el equilibrio, la relación entre estas células con las de una parte o el todo del organismo, esto es, cuando las células se multiplican en una proporción mayor tanto en el lugar como en el momento, sin satisfacer una necesidad orgánica, se constituye una neoplasia (1).

Las neoplasias están caracterizadas por crecimiento celular persistente y con tendencia a aumentar, que no se asemeja a los procesos inflamatorios conocidos, que no tiene finalidad defensiva ni utilidad

evidente y que es en cierta forma autónomo en cuanto a los mecanismos del organismo huésped. El crecimiento es anárquico, invasor, en ocasiones destructor de los tejidos circunvecinos y que es capaz de determinar la muerte del enfermo que la sufre (1).

DEFINICIONES

WILLIS : “Es una masa anormal de tejido, cuyo crecimiento excede el de los tejidos normales y está incoordinado con el de los mismos, y que persiste de la misma manera excesiva después de cesar los estímulos que desencadenaron el cambio” (2).

I.P. PAVLOV : “Los tumores son el resultado de una reacción distrófica y proliferativa del organismo a diferentes factores nocivos, no letales, externos o internos, congénitos o adquiridos, que han alterado firmemente el metabolismo de los tejidos y células, y como consecuencia, puede aparecer un foco de crecimiento patológico sin un determinado objetivo final, o sea, un tumor verdadero” (3).

TAUNSSIGD : “Es un cambio irreversible de una o más células somáticas, el cual conduce a su proliferación incontrolada” (4).

GOLDEN : “Es la proliferación anormal de las células que están relativamente fuera de control ejercido por los factores que gobiernan los procesos vitales” (5).

PROLIFERACIONES CELULARES NO NEOPLÁSICAS

REGENERACIÓN : Se produce regeneración en tres situaciones diferentes en aspecto pero de carácter idéntico, que pueden definirse mejor como regeneración fisiológica, compensatoria y patológica. La regeneración fisiológica es lo que se conoce también como renovación celular de elementos de los tejidos, necesario para el recambio normal. La

regeneración compensatoria aparece en órganos pares cuando se produce la pérdida de uno de ellos; se utiliza también el término "hiperplasia compensadora". La regeneración patológica se produce cuando hay pérdida repentina de tejidos epiteliales; en este caso las células proliferan y aumentan de tamaño hasta que se ha alcanzado nuevamente la masa total de citoplasma funcionante normal (5).

HIPERPLASIA : La hiperplasia es el aumento absoluto del número de células de un tejido o un órgano. Sin embargo se han comprobado varios hechos a saber :

- La hiperplasia es una proliferación controlada de las células, reversible en la mayor parte de los casos.
- Por si misma puede producir enfermedad clínica.
- Entraña mayor riesgo de neoplasia, que es mucho menor que el concomitante con la metaplasia y la displasia (2).

METAPLASIA : Se caracteriza por la sustitución adaptativa de un tipo de célula adulta o completamente diferenciada por otro tipo de célula adulta.

La metaplasia ocurre tanto en células epiteliales como en células de tejido conectivo. En los epitelios, suele adoptar la forma de sustitución de la superficie cilíndrica mucosecretora por superficie epitelial plana estratificada.

Puede observarse metaplasia del tejido conectivo después de lesiones de tejidos blandos.

A menudo la transformación metaplásica es bastante ordenada y puede producir fielmente arquitectura epitelial idéntica a la del epitelio escamoso normal. En ocasiones cuando hay inflamación o irritación crónica persistente, el epitelio metaplásico es algo desordenado; las

células varían algo en tamaño y forma, no presentan la orientación corriente entre si y pueden tener variaciones pequeñas en volumen y cromaticidad del núcleo, a esto se le llama "metaplasia atípica", corresponden a una transición entre el cuadro ordenado de metaplasia y las formas desordenadas de displasia (2).

DISPLASIA : Consiste en pérdida de la uniformidad de células individuales y también en pérdida de su orientación arquitectónica. La displasia se observa principalmente en epitelios, las células displásicas presentan pleomorfismo importante (variación del tamaño y forma) y poseen núcleos que se tiñen intensamente (hipercromáticos), demasiados voluminosos para el tamaño de la célula, las imágenes mitóticas son más frecuentes que lo acostumbrado, aunque casi invariablemente tienen cuadro normal, aunque se presentan en sitios anormales dentro del epitelio.

Las displasias se acompañan característicamente de irritación o inflamación crónica duradera. La displasia es proliferación celular reversible y se supone que regulada. Cuando se elimina el estímulo desencadenante subyacente, las alteraciones displásicas ceden y aparece un cuadro normal (2).

CLASIFICACIÓN

Las neoplasias se dividen en dos grandes categorías: las histológicamente benignas y las histológicamente malignas (1).

NEOPLASIAS BENIGNAS : Están constituidas por una proliferación de células que conservan las características del tejido que les da origen. Al crecer desplazan simplemente los tejidos vecinos.

Estas neoplasias se caracterizan por :

- a) Su analogía con el tejido que les dio origen.
- b) Por estar bien delimitadas, existiendo un plano de separación entre la neoplasia y el tejido normal, lo que explica que aun cuando lleguen a tener gran volumen o localizaciones múltiples, no invaden las estructuras vecinas ni lejanas.
- c) Por no presentar deformaciones celulares, la reproducción celular presenta caracteres morfológicos normales no observándose, por lo tanto, reproducciones atípicas, sino sólo mayor multiplicación celular.
- d) Por no afectar el estado general ni comprometer la vida del enfermo, excepto en muy contados casos en que por el gran volumen alcanzado, por su situación dentro del organismo o por su vascularización, puedan hacerlo (1).

NEOPLASIA MALIGNA : Están formados por tejidos en los cuales existen marcadas alteraciones que hacen diferente a la neoformación, tanto por sus características celulares como por hísticas, de los tejido donde esté situada o del cual tomo su origen.

Estas neoplasias se caracterizan por :

- a) No ser limitadas, las células invaden los tejidos y estructuras vecinas y aun emigran a sitios distantes.
- b) Presentar diferencias con las células del tejido que les dio origen.
- c) El crecimiento y la multiplicación de las células es exagerado y atípico, y sus mitosis (esto es, reproducciones cariocinéticas) se alejan bastante de las que ocurren en los tejidos normales.

d) Porque en su crecimiento invaden tejidos u órganos por la llegada y proliferación de las células malignas y por transformación de las células normales de dichas estructuras en malignas (1).

INCIDENCIA.

La incidencia de enfermedades neoplásicas en todo el mundo ha sido objeto de varios informes en la Unión Internacional contra el Cáncer y de la Agencia Internacional para la Investigación del Cáncer; no hay duda de que el cáncer es una enfermedad (o grupo de enfermedades) muy frecuentes. La incidencia estimada de neoplasias malignas se designa por sitio de aparición y por sexo en la población adulta (edad 34-65 años).

LOCALIZACIÓN	HOMBRES	MUJERES
BOCA	4%	2%

(5)

NEOPLASIAS ORALES

Es común que, odontólogos con larga experiencia nunca atendieron en sus consultorios pacientes con cáncer en la boca. Es muy posible, no obstante, que en alguna oportunidad hayan pasado por los consultorios pacientes con cáncer en diferentes estados evolutivos y que estos no fueron detectados (6).

DEFINICIÓN :

Son consideradas neoplasias bucales a aquellas que se ubican dentro de los límites anatómicos de la cavidad bucal.

La cavidad bucal limita con los labios, el piso de la boca, las mejillas y el paladar blando. Contiene los labios (que se consideran estructuras pertenecientes a ella), el piso de la boca, las encías, el vestíbulo, el paladar duro, la lengua móvil y el triángulo retromolar (7).

LOCALIZACIONES INTRAORALES DE ALTO RIESGO

Hay áreas específicas en la cavidad bucal donde se concentra el mayor porcentaje de incidencia donde el conocimiento de estas permitirá al odontólogo examinar rutinariamente estas áreas bucales, con el fin de detectar en forma precoz una neoplasia; estas zonas son:

- El piso de la boca.
- La cara ventrolateral de la lengua.
- El complejo paladar blando (Que comprende el paladar blando, el sector lingual del triángulo retromolar y la unión entre la lengua y el pilar anterior del velo) (6).

FACTORES PREDISPONENTES

Se han identificado una serie de factores etiológicos acerca de los cuales existen datos concluyentes que permiten clasificarlos como factores de riesgo en las neoplasias de la cavidad bucal. El medio ambiente, el estilo de vida, el tabaco y la mal nutrición están involucrados en la génesis del cáncer.

SEXO

Predomina en el hombre, pero hay una tendencia a la disminución de la brecha con relación a las mujeres (la generalización del hábito de fumar en las mujeres aumentó el riesgo).

EDAD

El 95% de los casos ocurren en personas de más de 40 años y el promedio de edad al momento del diagnóstico, es de al rededor de los 60 años. A partir de los 65 años el número de mujeres supera al de los hombres.

TABACO

El tabaco puede ser considerado una epidemia mundial, que causa enfermedades serias e inmensos problemas de salud. Además de ser causa de muerte y de provocar serios trastornos a los individuos, genera complicaciones por ausentismo laboral, alteraciones a la productividad, gastos en remedios, sanatorios y seguros de salud.

El uso del tabaco en todas sus formas, cigarrillo, cigarro, pipa, masticado (smokeless) y rapé (snuff) incrementa el riesgo de desarrollo de un carcinoma bucal. Esto se basa en los siguientes hechos:

- a) El tabaco contiene agentes carcinogénicos comprobados (nicotina).
- b) El tabaco provoca cambios celulares y atipias.
- c) Es mayor el uso de tabaco en pacientes con carcinomas que en los grupos de control.
- d) El tabaco en sus diferentes formas se relaciona con la aparición del cáncer bucal en sitios determinados (pipa: labio, mascado: carrillo).
- e) Si el paciente tratado por cáncer bucal sigue fumando, tiene más posibilidades de desarrollar múltiples carcinomas bucales que el que no lo hace.

SISTEMA INMUNE

Las características de inmunocompetencia en el hombre disminuyen con la edad. Este factor indudablemente contribuye a la asociación entre malignidad y edad. Está demostrada la aparición de cánceres en individuos inmunocomprometidos. Es el caso de los que reciben transplantes de órganos (inmunosuprimidos) o los enfermos de SIDA. En ambos casos puede verse el sarcoma de Kaposi, linfomas y carcinomas espinocelulares. Sin embargo, en los pacientes que desarrollan cánceres sin que se les conozca una alteración del sistema inmune, no puede explicarse cuál sería el factor que desencadenaría la neoplasia. El rol de los *oncogenes* es todavía poco claro⁽⁶⁾.

NUTRICIÓN

El síndrome de Plummer-Vinson en la deficiencia de hierro que acompaña a este síndrome es la única alteración nutricional que se relaciona de manera convincente con el cáncer de la cavidad bucal; Este síndrome afecta a mujeres de mediana edad y consiste en atrofia de las mucosas, lengua roja y dolorosa, disfagia y predisposición al carcinoma⁽⁴⁾.

VIRUS

El fenómeno de la carcinogénesis viral está bien estudiado en animales de experimentación, aunque existen pequeñas dudas de que varios virus causen cáncer en humanos.

El virus de *Epstein-Barr*, de la familia de los herpes virus, es casi seguro la causa del linfoma de Burkitt y el carcinoma nasofaríngeo. Esta afirmación se basa en la relación epidemiológica entre el virus y estas enfermedades. Ultimamente se comprobó la relación etiológica entre el

virus de Epstein Barr y la leucoplasia pilosa en el SIDA. Sin embargo, no está reportada su asociación con el carcinoma bucal.

Al virus del *herpes simple tipo 1 y 2* también se les ha relacionado con los carcinomas humanos, bajo determinadas condiciones. Galloway y col., sostiene que el virus del herpes no ha sido detectado en tumores animales, tampoco se detectaron fragmentos de ADN ni antígenos en las células tumorales. Aceptan la teoría del "hit and run" o mecanismos del "toco y me voy". En este caso, el virus actuaría transformando las células pero sin dejar huellas de su paso. El herpes virus tipo 2 se observó con mucha frecuencia asociado al cáncer genital femenino. También en pacientes con cáncer genital y bucal se detectaron anticuerpos contra este virus.

Papiloma virus. El número de papiloma virus humano es muy grande. Hasta fines de 1990 fueron reconocidos más de 60 tipos. Algunos de ellos fueron hallados principalmente en lesiones benignas, pero otros están relacionados con tumores de piel y carcinomas de cuello uterino. Muchos carcinomas bucales contienen papiloma virus. Cerca de un tercio de carcinomas verrugosos contienen al papiloma virus tipo 2, común en las verrugas. Cerca de la mitad de los carcinomas espinocelulares contienen el tipo 16 y 18, que también están asociados al cáncer cervical

(6.1).

RADIACIÓN DENTAL

Si bien algunos dentistas desarrollan carcinomas en sus dedos, posiblemente por exposición prolongada en trabajos radiológicos, no se demostró que haya hasta el presente casos de carcinogénesis por exámenes radiográficos de rutina(6).

PRÓTESIS DENTAL

Aunque muchos carcinomas se desarrollan en áreas cubiertas por prótesis, no ha sido posible demostrar que este sea el único factor que causa la neoplasia. Un detallado estudio de algunos carcinomas bucales demuestran que se desarrollan en zonas de irritación o traumatismo (borde de la lengua, línea media del carrillo). No obstante, jamás se observó un carcinoma que se desarrollará en el fondo de saco, sector de permanente irritación sobre todo en completas inferiores. La irritación protésica podría ser carcinogénica solo en individuos predispuestos. Gorsky y Silverman, en la universidad de San Francisco, California, no encontraron datos significativos acerca del uso de prótesis y la localización del tumor. Lo anterior no significa que deban menospreciarse las consultas de los pacientes referidas a traumatismos protésicos(6).

HIPERPLASIA PAPILAR INFLAMATORIA

Es una lesión común en pacientes portadores de prótesis completa o parcial mal adaptadas. Paradójicamente, muchas prótesis desadaptadas no producen una hiperplasia papilar inflamatoria. Suele verse en paladar con aspecto exofítico, a veces rojo y asintomático. Solo cuando se agrega la cándida puede haber dolor y sensación de ardor. Debe ser bien diagnosticada. Ante la duda debe realizarse citología o biopsia para descartar un carcinoma. Años de observación aseguran que esta lesión no es precursora de una neoplasia(6).

LESIONES PRECANCEROSAS

Todos los autores coinciden que el término precáncer debería ser desterrado ya que hace pensar en una lesión que inevitablemente terminará en cáncer. La realidad muestra que estas lesiones no siempre evolucionan hacia una neoplasia. Solo un porcentaje variable de ellas, y esto sí está comprobado, puede transformarse. Podemos deducir que los términos precáncer, preneoplasia, proneoplasia o lesión cancerizable, involucran a entidades que tienen posibilidades de convertirse en cáncer.

DEFINICIÓN : Algunos autores consideran precancerosas a lesiones que presentan displasia epitelial (más de 5 mitosis atípicas por campo, inversión de la polaridad de algunas células basales, disqueratosis, queratinización aislada de algunas células del epitelio). Estas alteraciones fueron determinadas por Bernier *Disqueratosis* y por Grinspan *Atipia Epitelial*. Para este último toda lesión que presenta un cuadro de displasia, desde la forma leve a la severa, no es precáncer, sino que es directamente un carcinoma in situ, agregando que siempre y cuando estas displasias epiteliales sean irreversibles.

Las características citológicas que constituyen los cambios displásicos incluyen:

1. Pérdida de la polaridad de células basales
2. Presencia de más de una capa de células con apariencia basolide
3. Pérdida de la relación : núcleo-citoplasma
4. Proceso del epitelio en forma de "gota"
5. Pérdida de la polaridad o estratificación celular
6. Aumento en el número de mitosis, normales o atípicas
7. Presencia de mitosis en la mitad superficial del epitelio

8. Pleomorfismo celular
9. Hiperchromatismo celular
10. Agrandamiento nuclear
11. Disminución de la cohesión celular
12. Queratinización de células individuales, o en grupos de células del estrato espinoso⁽⁶⁾.

Estas características histológicas y citológicas están presentes en diferentes lesiones, y pueden variar en diversas áreas de la misma lesión, correlacionando con las referidas por la O.M.S.⁽⁴⁾.

Los expertos de la O.M.S. además de definirla en los términos antedichos incluían a la leucoplasia, la eritroplasia, el liquen plano y la fibrosis submucosa entre las *lesiones precancerosas*, llamando *estados precancerosos* a aquellos en que el paciente tiene un riesgo mayor de desarrollar un cáncer por cigarrillo, alcohol, síndrome de Plummer-Vinson, sífilis, Hidroarsenicismo crónico regional endémico (HACRE)⁽⁶⁾.

LESIONES CANCERIZABLES

Lo importante para el estudiante y el práctico general es saber cuales son esas lesiones, como diagnosticarlas y diferenciarlas de otras parecidas y cual debe ser la conducta a seguir, a pesar de que en general no son muy altos los porcentajes de transformación, no deben ser nuestros pacientes los que aumenten la estadística.

LESIONES PRECANCEROSAS

LEUCOPLASIA: Además de definirla como una lesión blanca que no se desprende por el raspado, homogénea, erosiva o verrugosa y que no puede ser clasificada como otra entidad conocida⁽¹⁰⁾, puede agregarse la definición Tyldesley : lesión de histología inespecífica, que despierta un comportamiento variable y una tendencia imprevisible, pero estadísticamente comprobable⁽⁶⁾.

La leucoplasia se presenta a partir de los 40 años, más en hombres que en mujeres y el 50% suele verse en el sector retrocomisural, mientras que el resto se distribuye en el dorso y la cara ventral de la lengua, en la gingiva, el reborde alveolar, el labio inferior y el paladar (palatitis nicotínica)⁽⁶⁾.

Etiología de la leucoplasia

Causas locales :

- Prótesis desadaptadas
- Dientes rotos por traumatismos o con caries
- Obturaciones desbordantes
- Hábitos lesivos (mordisqueo)
- Tabaco en todas sus formas (cigarrillo, cigarro, pipa, mascado)
- Alcohol
- Alimentos y bebidas muy condimentadas y calientes
- Sepsis bucal
- Galvanismo

Causas generales :

- Carencias vitamínicas (A-B)
- Desnutrición
- Hipercolesterolemia
- Hormonales
- Anemias
- Idiopáticas

Leucoplasia y cándida

La candidiasis suele estar presente en lesiones que clínicamente se definen como leucoplasia. Según Grinspan, pueden ser causa de leucoplasia (cándida leucoplasia) o puede agregarse a leucoplasias ya existentes. Esto mismo sucede con papilomatosis florida y carcinomas infectados secundariamente por el hongo. En gran porcentaje de casos la forma erosiva es la que presenta infección candidiásica.

Leucoplasia y cáncer

La malignización de la leucoplasia oscila entre el 1 y el 10%. Shafer (1977) recopiló datos de varios autores que comprobaron mediante el seguimiento de la transformación maligna de la leucoplasia bucal: Metha, 0.4%; Pindborg, 4.4%; Silverman, 6%; Mela y Mongini, 3.5%; Skack, 1.4%; Sugar y Banoczy, 5.8%, en periodos que van de 0 a 11 años. El trabajo de Pindborg señala que con tratamiento médico el 20.1% de las leucoplasias (definición clínica) desaparecían; el 17.8% mejoraba; el 45.3% no sufría modificación; el 3.3% progresaba y el 4.4% se transformaba en cáncer en un periodo de 4 meses a 6 años.

No parece necesario discutir la presencia de una potencialidad de cancerización de ciertas leucoplasias, pero si es preciso repetir la

necesidad el estudio microscópico para determinar la naturaleza de la lesión en el momento del examen. Sobre todo en áreas peligrosas, como la cara ventral de la lengua y el piso de la boca o cuando coexisten con factores cancerígenos como el alcohol, el tabaco, etc..

Leucoplasia y virus

Además de la presencia comprobada del virus de Epstein Barr en el origen de la leucoplasia pilosa, que se observa en inmunosuprimidos, se ha encontrado evidencias de una posible relación entre el papiloma virus humano (PVH), lesiones displásicas y el cáncer bucal⁽⁶⁾.

ERITROPLASIA : Formación roja, el epitelio está adelgazado, hay atrofia epitelial, aterciopelada, intensificando la coloración de un cuadro inflamatorio con gran cantidad de vasos. De etiología incierta, es para algunos autores un carcinoma in situ y para otros una lesión precancerosa^(10,6).

Clínicamente puede verse en distintas formas: como una lesión roja, homogénea, con un límite bien definido, localizada en el paladar, la mucosa yugal, la lengua o el piso de la boca. Otra variante es la eritroplasia entremezclada con áreas leucoplásicas. La moteada muestra áreas rojas elevadas (de aspecto no atrófico) coexistiendo con pequeños puntos leucoplásicos. Cualquiera de las tres variantes clínicas exige un estudio histopatológico, pues no existe una relación anatomo-clínica. El informe histopatológico puede corresponder a una lesión precancerosa, que llaman entonces eritroplasia simple; a una eritroplasia de Queyrat de la mucosa bucal (epitelioma in situ) o a un carcinoma espinocelular invasor.

Siempre que haya displasia epitelial de cualquier magnitud, debe considerarse un epiteloma in situ⁽⁶⁾.

Mashberg y Samit comentan que el 80% de las eritroplasias ubicadas en zonas de riesgo (piso de la boca, cara ventral de la lengua, paladar blando) son histológicamente carcinomas espinocelulares^(11, 12, 13).

FIBROSIS SUBMUCOSA : Es una afección prevalente en la India, China y Vietnam del Sur. También se han descrito algunos casos en Estados Unidos. En Latinoamérica no existen.

Se observa en ambos sexos, con predilección en la 4ta década de la vida. La localización frecuente es la mucosa yugal, el paladar, los labios, el piso de la boca y la gingiva. Puede comenzar con ardor, aparición de ampollas, vesículas y erosiones, tomando la mucosa un color blanco como mármol vetado. Con el tiempo aumenta la rigidez de los tejidos. Se palpan bandas fibrosas verticales que limitan los movimientos. Histológicamente hay aumento de fibras colágena y compresión del sistema vascular⁽⁶⁾. Pueden aparecer leucoplasias sobre la mucosa. Su transformación al cáncer ha sido comprobada por Pindborg y col. y Paymaster^(1,4).

LIQUEN PLANO BUCAL : Esta afección puede observarse en el 1% de la población adulta. En un servicio de estomatología, el liquen ocupa entre el 5 y el 8% de todas las afecciones consultadas. Se le ve más en mujeres que en varones.

De etiología desconocida, su aparición pareciera tener relación con algún factor emocional (pérdida de un ser querido, problemas de relación con familiares, cambios obligados en la forma de vida, problemas

económicos). También está comprobada la relación de la ingesta de medicamentos con la aparición de lesiones liquenoides y hasta líquenes verdaderos (antipalúdicos de síntesis, estreptomycinas, tetraciclinas). Grinspan cita a Fykholm, quien halló un líquen bucal provocado por alergia a una prótesis que contenía cobre. Bernstein en 1992 presenta 24 casos de mucositis liquenoide por el uso continuo de goma de mascar con canela. Para Grinspan y Díaz, existe una relación importante entre el líquen, la diabetes y la hipertensión; Borghelli no la encontró estudiando a pacientes diabéticos en un servicio hospitalario. La medicación puede producir reacciones liquenoides en estos pacientes. Hoy se piensa en una alteración de la inmunidad celular.

Manifestaciones bucales : se presenta en diferentes formas en la boca. Suele clasificarse en típico y atípico.

Liquen típico

Se ve con más frecuencia en el sector posterior de la mucosa yugal. Aparece como manchas blanquecinas con aspecto de red, de hojas de helecho, anular, lineal, puntiforme, etc. Algunas formas típicas también pueden verse en el dorso de la lengua en forma de pequeñas placas queratósicas o puntiformes. No tienen sintomatología. Muchas veces el paciente desconoce la existencia de la lesión.

Liquen atípico

Escapa a las formas señaladas anteriormente. En la forma anular una línea blanca suele enmarcar erosiones o ampollas en su interior. El líquen *ampollar* se origina a partir del despegamiento epitelial producido por una intensa degeneración hidrópica de la basal, con formación de

ampollas. La forma *erosiva* se observa cuando se rompen las ampollas por el traumatismo masticatorio⁽⁶⁾. Es probable que las lesiones erosivas sean una complicación del proceso atrófico cuando se desgasta el epitelio delgado⁽⁸⁾.

En la lengua observamos con frecuencia *queratósica y atrófica*, así como la forma *vegetante*. Es común encontrar, junto a la lesión de líquen atípico las líneas blancas que caracterizan al líquen típico. Histológicamente se diagnostican con facilidad. En todos los casos se observa una paraqueratosis y la marcada acantosis; puede haber áreas de ortoqueratosis. La presencia de la capa granulosa es menos frecuente que en la piel. Hay degeneración hidrópica de la basal, desaparición por sectores de la membrana basal PAS+ y denso infiltrado coriónico, así comoafilamiento de conos interpapilares similares a los dientes de un serrucho.

Liquen y cáncer

Para algunos autores no existen duda de que es una lesión precancerosa; para otros es un estado precanceroso que dispone a un riesgo mayor de padecer cáncer, aunque no a partir del tejido donde se asienta el líquen ⁽⁶⁾. Se ha demostrado que el líquen plano crónico tiene un riesgo de cáncer bajo, pero medible, y se ha identificado el desarrollo de cáncer bucal a partir de áreas de líquen plano atrófico eritematoso. En estudios a largo plazo se ha señalado la transformación maligna del líquen plano del 0.4 al 2.5% de los casos, que representa un incremento del riesgo 50 veces mayor⁽⁸⁾.

Grinspan presenta un porcentaje de transformación del 11.2% de líquenes atípicos, pasando por Shklar, quien sobre 600 casos de líquen solo halló 3 carcinomas, Andreanen y Radden no pudieron comprobar

transformación carcinomatosa. Silverman, considera que para darle una "formal" clasificación de lesión precancerosa debería hallarse un porcentaje de transformación maligna confiable. No obstante, aconseja control cuidadoso y periódico de pacientes con líquenes atípicos.

Borghelli informa un 2.5% de transformación cancerosa en una serie de 163 casos. Está comprobada la relación entre el carcinoma de Ackerman y el liquen atípico, aunque algunos autores siguen afirmando la coexistencia de ambas lesiones y no la evolución de una a otra.

Ante lo expuesto, el estudiante y el clínico general están obligados, salvo excepciones, a extirpar y estudiar histológicamente y en forma seriada las lesiones leucoplásicas.

Excepciones:

1. Antes de biopsar una lesión blanca y erosiva retrocomisural se sugiere la eliminación de posibles factores irritativos locales (dientes filosos, obturaciones desbordantes, prótesis, hábitos) y combinar con tratamiento local anticándida (colutorios alcalinos, nistatina en crema o ungüentos). Se espera 7 a 15 días y si no hay regresión de la imagen clínica se procede a la biopsia extirpación.
2. Frente a una placa blanca homogénea en el carrillo o borde de la lengua, buscar también un factor irritativo bucal, esperar de 7 a 15 días y actuar en consecuencia⁽⁶⁾.

CÁNCER BUCAL

El estudio de la epidemiología de la cavidad bucal, integra las neoplasias malignas de esta región. El origen exacto del cáncer de la cavidad bucal es desconocido: sin embargo por dichos estudios se concluyó que el humano está expuesto continua y simultáneamente a una amplia variedad de factores biológicos, químicos y físicos que pueden contribuir en el desarrollo del cáncer⁽⁴⁾.

La mayoría de las neoplasias malignas de cabeza y cuello son carcinomas epidermoides y se presentan en la segunda mitad de la vida teniendo su pico máximo en la quinta y sexta décadas. Un porcentaje de neoplasias se presenta a edades más tempranas y tardías. El carcinoma epidermoide surge en relación con factores etiológicos extrínsecos como el uso y abuso del tabaquismo y el alcoholismo⁽⁷⁾.

Incidencia de cáncer bucal

LABIO. El labio comienza a nivel de la unión del borde bermellón con la piel, incluye la superficie del bermellón o la porción del labio que está en contacto con el labio opuesto. El labio superior e inferior se encuentran unidos lateralmente a nivel de las comisuras de la boca.

El labio inferior se afecta en alrededor del 90% de los casos por carcinomas epidermoides y el labio superior, en un 10%.

Otros tipos de lesiones neoplásicas observadas en la región, son los carcinomas basocelulares, habitualmente de piel adyacente, los cuales tienen las característica de que, al alcanzar la mucosa bucal, su comportamiento biológico es altamente agresivo.

En menor porcentaje se observan otras neoplasias, como las originadas de las glándulas salivales menores, entre estas predominan el carcinoma adenoideo-quístico, principalmente en el labio inferior.

Los carcinomas de labio se pueden extender a la piel adyacente, músculo orbicular o bien a la comisura labial adyacente, mucosa bucal, mandíbula y nervio mentoniano. El drenaje linfático hacia los ganglios submaxilares y cadena yugular superior hace imperativo su exploración para descartar metástasis a estos niveles.

LENQUA. Para el estudio de este órgano, es recomendable dividirlo en dos regiones: anterior y posterior. Esta división está dada por la papila circunvalada, correspondiendo los dos tercios anteriores a la lengua bucal y el tercio posterior a la base de la lengua. Esta división obedece a las diferencias en el comportamiento clínico e histopatológico de los tumores observados a estos niveles. El 75% de los tumores se presentan en la lengua anterior, correspondiendo al borde lateral el sitio de mayor presentación para estas neoplasias.

Es común encontrar al carcinoma de lengua en el borde lateral del tercio medio de esta, llegándose a observar hasta en un 50% de los casos, un 25% se localiza en el borde lateral del tercio anterior y el resto se encuentra en el dorso de dicha estructura. Estos cánceres son frecuentemente infiltrativos y ulcerados. Son lesiones visibles y palpables, localmente son indoloras y pueden tener a su alrededor un componente inflamatorio. Las lesiones que se originan en la superficie ventral pueden extenderse hasta infiltrar el piso anterior de la boca; las lesiones laterales comúnmente se extienden hacia el pilar anterior, el triángulo retromolar, las amígdalas y el piso lateral de la boca. Casi siempre las lesiones son más extensas de lo que se aprecia visualmente, por lo que es vital la palpación.

Los pacientes se presentan con una lesión no dolorosa, ulcerada. Dicha úlcera puede ser superficial o bien infiltrarse; su consistencia es firme y los bordes elevados; el fondo es granular, indurado y hemorrágico. En los tumores avanzados hay dolor, halitosis y la lengua se fija al lado de la lesión.

PISO DE LA BOCA. Es una área anatómica en forma de "U" que reviste los músculos milohioideo e hipogloso. Se delimita posteriormente por la inserción de los pilares anteriores dentro de la lengua. Los bordes anterior y laterales formados por la superficie lingual del borde alveolar inferior, por abajo de la superficie mucosa epitelial de revestimiento, se encuentran las glándulas sublinguales, las cuales entran dispuestas en pares.

El carcinoma de piso de boca ocurren en medio o justamente en la región paralateral del frenillo, se extienden frecuentemente en la superficie ventral de la lengua y puede propagarse a la superficie de la mandíbula; una vez que se extiende a lo largo del conducto submaxilar y al periostio del borde interno de la mandíbula, lo usual es que haya metástasis submandibulares. En su inicio suelen ser asintomáticos. El primer síntoma puede ser la aparición de una adenomegalia cervical metastásica o cuerpo extraño debajo de la lengua, mientras que otras veces el paciente refiere escozor al tomar los alimentos o bebidas ácidas. En fases más avanzadas puede aparecer dolor.

ENCÍA SUPERIOR E INFERIOR. La encía inferior comprende la mucosa que reviste la mandíbula, desde el reborde gingivobucal al origen de la mucosa móvil, en el piso de la boca. Posteriormente se extiende a la rama ascendente de la mandíbula. La encía superior incluye el proceso alveolar del maxilar y se extiende a la línea de unión de la mucosa, en la zona bucingival superior a la unión del paladar duro. Su margen posterior es la porción terminal superior del arco pterigopalatino.

Además de los carcinomas epidermoides convencionales, las lesiones de aspecto verrugoso, como los carcinomas verrugosos, suelen presentarse en esta área, principalmente en la encía inferior; así mismo, no es raro encontrar en esta localización otros tipos de neoplasias como melanomas. Cuando se presente una neoplasia perteneciente al grupo de los tumores de glándulas salivales, habrá que considerarlo inicialmente como una extensión o metástasis, ya que en la encía es escasa o nula la presencia de unidades glandulares salivales menores.

MUCOSA BUCAL. Comprende el epitelio mucoso que reviste la superficie interna de las mejillas y labios, terminando arriba y abajo con la transición de la encía. Posteriormente finaliza con el triángulo retromolar.

Además del clásico carcinoma epidermoide, puede encontrarse a este nivel casos de carcinoma verrugoso. Este es un tumor localmente agresivo, no metastatizante; con excelente pronóstico, si se diagnóstica tempranamente. Además, podemos encontrar melanomas, neoplasias de las glándulas salivales menores, entre otros. La porción posterior de la mucosa bucal parece ser, con frecuencia, afectada, pudiendo estar en relación a mayor exposición con agentes carcinógenos. Se recomienda biopsias amplias y de varios sitios, ya que es un área frecuentemente infectada y el material de biopsia verse oscurecido por un fenómeno inflamatorio, sin demostrar la evidencia tumoral. Además, es el sitio reportado como de mayor índice de multicentricidad. Frecuentemente estos cánceres no permanecen localizados extendiéndose estructuras contiguas, tales como la piel de la mejilla, encía superior e inferior, labio, triángulo retromolar, paladar blando, mandíbula, maxilar y glándulas parótidas.

TRÍGONO RETROMOLAR. Es un área pequeña, triangular, que reviste la rama ascendente de la mandíbula. La base del triángulo es posterior y corresponde al último órgano molar; el ápex se encuentra adyacente a la tuberosidad de la mandíbula, por atrás del último órgano molar superior.

El carcinoma del triángulo retromolar se presenta con síntomas muy imprecisos, se suele retrasar de forma importante el diagnóstico, y cuando éste se realiza habitualmente corresponde a etapas avanzadas.

En la mayoría de los casos, el paciente acude a la consulta por una sensación de molestia de tipo “cuerpo extraño” que producen estos tumores. Cuando ha evolucionado, el dolor es el síntoma característico por afectación del nervio lingual. El trismus indica infiltración del músculo ptérigoideo interno. El dolor y el trismus aparece cuando el tumor ha sobrepasado el límite anatómico de dicha región.

PALADAR. El paladar, el cual forma el techo de la boca, se divide anatómica y funcionalmente en dos partes: Paladar duro y Blando.

Al primero de ellos, situado anteriormente, se le considera en el estudio de los tumores de la cavidad bucal, mientras que el paladar blando, en el estudio de la orofaringe. El paladar duro es el área semilunar entre el reborde alveolar superior y la membrana mucosa que cubre el proceso palatino de los huesos maxilares, y que separa la cavidad oral de la cavidad nasal.

Dentro de la cavidad bucal es donde se presenta una mayor frecuencia de tumores derivados de las glándulas salivales menores, tal como adenoma pleomorfo, carcinoma adenoideo quístico, adenocarcinomas, los cuales pueden ser tan frecuentes como los carcinomas epidermoides. Los tumores malignos originados en el paladar duro, se pueden extender a encía, paladar blando e infiltrar hueso y penetrar a cavidad nasal y seno maxilar.

Los carcinomas con esta localización, son asintomáticos. Los pacientes suelen consultar al médico, por la aparición de una úlcera en el paladar, problemas para colocarse adecuadamente las prótesis dentales y hemorragia mínima al masticar. En ocasiones se aprecian lesiones de tipo exofítico(4).

T I N C I Ó N

Los tejidos neoplásicos se diferencian de los normales por sus características anatómicas, bioquímicas y metabólicas, de tal manera que generalmente son fácilmente distinguibles de un tejido normal; sin embargo, cuando se trata de lesiones incipientes asintomáticas, su diagnóstico puede ser difícil, dada la importancia que tiene el diagnóstico precoz. Para el pronóstico y tratamiento de lesiones neoplásicas malignas se han desarrollado técnicas que facilitan este fin; tal es el caso de la tinción vital con azul de toluidina(4).

TINCIÓN. Es la coloración producida por una sustancia que absorbe una determinada longitud de onda(15).

AZUL DE TOLUIDINA. Es una sal soluble de cloruro de zinc o sal de cloruro de amonio, dimetilaminotolufenaztionio, útil como colorante para poner de manifiesto sustancias basófilas y metacromáticas(16).

TINCIÓN VITAL CON AZUL DE TOLUIDINA

El azul de toluidina, un colorante nuclear vital basófilo, puede guiar la biopsia para localizar pequeños focos de células tumorales; el mecanismo de aumento de la captación de azul de toluidina en lesiones displásicas y malignas puede deberse a un incremento a la síntesis de ADN en las células malignas, mayor difusión a través de células de tumor dispuestas de manera fortuita y a su difusión por el incremento de

conductos de las células tumorales. La valoración de la captación del colorante depende del juicio y experiencia clínicos. La retención positiva de azul de toluidina en particular en áreas de leucoplasia o eritroplasia, la captación en el patrón periférico de una úlcera, puede indicar la necesidad de una biopsia. Se observa la retención positiva falsa del colorante en lesiones inflamatorias y ulcerosas, pero rara vez hay una retención negativa falsa. Una nueva cita 14 días después, que proporcionarán el tiempo necesario para que mejoren las lesiones inflamatorias, puede originar una disminución de resultados positivos falsos. Sin embargo, la prueba definitiva es una biopsia y no debe dejar de diagnosticarse una lesión sospechosa. El azul de toluidina proporciona una guía para seleccionar el sitio de biopsia e indicar los sitios con riesgo de afección maligna en áreas amplias de leucoplasias, y además puede llegar a determinar los bordes de una lesión con fines terapéuticos. En el seguimiento posterior a la radioterapia, la retención de azul de toluidina puede indicar la diferencia entre úlceras crónicas no cicatrizadas y persistencia o recurrencia de la enfermedad.

Es muy obvio que pudiera utilizarse azul de toluidina como enjuague intrabucal con fines de selección general. Pero no debe fomentarse el uso sistemático de esta técnica sin considerarse debidamente todos los otros factores esenciales para el diagnóstico. La seguridad excesiva causal en un medio de selección aparentemente eficaz aunque sencillo impide que el examinador de importancia a la integración completa de la historia y al examen clínico, que son esenciales para la detección precisa del cáncer temprano(s).

La tinción con azul de toluidina es muy segura. La frecuencia de resultados negativos y positivos falsos es baja. Aunque sugiere firmemente una afección maligna, una reacción positiva no establece en

forma concluyente el diagnóstico del cáncer, para el definitivo se requiere biopsia y valoración histológica.

Puede utilizarse como screening o investigación rutinaria, sobre todo en las áreas de riesgo. A veces, ante la ausencia de una lesión clínica, esto puede manifestarse a través de la tinción. Existen áreas que se tiñen a pesar de no haber actividad celular. Estas son las papilas filiformes, el dorso de la lengua y el surco gingival, y algunas áreas de inflamación o ulceración (falsos positivos, por teñir exudados fibrinosos en ulceraciones benignas)⑥.

TÉCNICA

La técnica de tinción con azul de toluidina, se maneja de rutina en el servicio de estomatología de la Universidad de San Francisco, E.U.A., para tratar de orientarse clínicamente en el tipo de lesión que estudian y para elegir el sitio donde se realizará la biopsia.

En 1963, Richard mostró su utilidad en displasias epiteliales y carcinomas in situ del cuello uterino; posteriormente, este método se ensayó en carcinomas y displasias bucales y se le atribuyeron diversos grados de éxito.

Su utilidad a sido cuestionada debido a que se han reportado falsos negativos en algunas series; carcinomas y displasias bucales producidos en condiciones experimentales (Sabes y col. 1972)(14).

Mashberg, entre 1981 y 1986 realizó trabajos con esta tintura para el reconocimiento temprano de : carcinoma epidermoide bucal asintomático, carcinoma in situ, carcinomas incipientes, demarcar márgenes de neoplasias epiteliales de recurrencia marginal posquirúrgica y posradiación, así como carcinomas cervico-uterino (11,12,13).

Moyer (1986), cree que existe una mayor retención del colorante en los espacios intercelulares los cuales están alterados en los tejidos neoplásicos por la disminución de la cohesión celular en estos tejidos; por otro lado tiene afinidad por material nuclear, el cual también está incrementado en las células neoplásicas(17).

La clínica de medicina oral de la universidad de San Francisco en 1992, publica un trabajo sobre 132 pacientes sospechosos de tener precáncer o cáncer, utilizando el azul de toluidina y la técnica de biopsia. El estudio histopatológico demostró 54 carcinomas espinocelulares, 42 displasias epiteliales y 33 lesiones benignas. El porcentaje de exactitud del colorante fue del 91% (6).

En 1993, Warnakulasuriya y Johnson realizaron un estudio en 7 centros poblados de Asia, donde se identificaron 145 lesiones en la mucosa oral; entre estas 87 lesiones fueron evaluadas histológicamente y confirmadas como carcinomas invasores, indicando que este procedimiento fue 100% para la detección de carcinoma invasor. No se encontraron falsos negativos(18).

Niebel y Shedd (Cfr. Barrellier) demuestran su utilidad en lesiones de la cavidad oral y tracto digestivo alto. Así se ha utilizado en la detección de carcinomas de farínge y larínge (Sigulson), estómago (Yamaka, Gille), y en cavidad oral (Vahidi).

Su bajo costo, así como su fácil aplicación y no ser una técnica agresiva localmente, hace de esta una excelente alternativa para la identificación de carcinomas y displasias epiteliales, en poblaciones abiertas y con poca accesibilidad a centros especializados(4).

Los pasos a seguir en la técnica son:

1. Enjuague previo con agua para eliminar detritus.
2. Enjuague con ácido acético al 1% en solución acuosa, a una temperatura de 15 a 20° C, durante 10 a 20 segundos.
3. Enjuague o aplicación con hisopo del azul de toluidina al 1%, de 30 segundos a un minuto.
4. Enjuague con ácido acético al 1%, de 10 a 20 segundos.
5. Observar.
- (6. 4)

Después de aplicar el azul de toluidina, toda la mucosa se tiñe, y se debe desteñir la que no este afectada, para que las zonas afectadas sean evidentes por la retención de la tinción. Esto hace más fácil la toma de la biopsia para la correlación clínica-patológica(4).

La eficiencia de esta técnica del colorante depende de la cantidad de DNA que haya, lo cual se relaciona con la cantidad y tamaño de los núcleos que están en la superficie de los tejidos en los cuales se aplica el azul de toluidina(14).

El azul de toluidina solo nos permite determinar la zona más afectada, y facilita la toma de la biopsia, de ninguna manera es un sustituto de esta, aunque existen falsos positivos; a pesar de esto, la fijación del colorante en una lesión es signo de posibilidad de que la lesión sea premaligna o maligna. Estos falsos positivos se pueden reducir hasta en un 30%, dejando que las lesiones ulcerativas evolucionen por si solas en un periodo indicado (5días)(4) y las lesiones inflamatorias durante 14 días(6), evitando así tomar biopsias que solamente reportarán una úlcera inespecífica y no un proceso neoplásico; con este método no se puede apreciar los falsos negativos. Las lesiones que se pueden detectar son :

displasia epitelial leve, moderada y severa, carcinomas in situ y carcinomas invasores espinocelulares, leucoqueratosis inflamatoria y ulceraciones. Este es un método rápido de bajo costo, que se puede utilizar en cualquier consultorio(4).

1.2 PROBLEMA IDENTIFICADO

Planteamiento del problema

Importancia del reconocimiento en etapas tempranas de la presencia en la cavidad bucal de cáncer por medio de la tinción con azul de toluidina.

Por no distinguirse tempranamente se debe contar con técnicas o instrumentos de diagnóstico confiable.

Justificación

Importancia del uso de la tinción de azul de toluidina para la detección temprana de cáncer en la cavidad bucal como método sistemático.

Diagnosticar a tiempo para prevenir y curar el cáncer de la cavidad bucal evitando así la aplicación de tratamientos mutilantes que dan una pobre calidad de vida al paciente.

OBJETIVOS

General

Conocer la prevalencia de cáncer bucal en una población Mexicana de 18 a 80 años de edad mediante la tinción con azul de toluidina.

Específico

- Determinar la prevalencia de cáncer bucal y la posible relación con el medio ambiente y hábitos, en pacientes de 18 a 80 años de edad en la ciudad de México atendiendo a sus características de edad y sexo.
- Observar el sitio anatómico más frecuente
- Cualificar el tipo de cáncer más frecuente
- Verificar la efectividad de la tinción.

1.3 HIPÓTESIS

Hipótesis de Trabajo

La tinción con azul de toluidina es un método efectivo para la detección de cáncer bucal.

Hipótesis nula

La tinción con azul de toluidina no es un método efectivo para la detección de cáncer bucal.

Hipótesis Alterna

Comprobar la positividad o negatividad de la tinción de azul de toluidina en el cáncer bucal.

2 PROCEDIMIENTO

2.1 METODOLOGÍA

- 210 pacientes Mexicanos con edad entre los 18 y 80 años que acudan a la Clínica Periférica Naucalpan y a la clínica de Cirugía de la Facultad de Odontología de la U.N.A.M.
- Selección aleatoria de los pacientes que se someten a la tinción in vivo de azul de toluidina cumpliendo los siguientes requisitos :
 1. Que acepten el estudio firmando un documento de consentimiento, explicándole los objetivos, métodos, beneficios, peligros y molestias que el estudio pudiese provocar, dándole la libertad de retirarse del estudio en el momento en que el lo decida.
 2. Elaboración de una Historia Clínica.
 3. No ser pacientes con cáncer bucal en etapas avanzadas o ya diagnosticado.

Los pasos a seguir en la técnica de tinción son :

- * Enjuague previo con agua para eliminar detritus
- * Enjuague con ácido acético al 1% en solución acuosa, a una temperatura de 15 a 20°C, durante 10 a 20 segundos
- * Aplicación con hisopo del azul de toluidina al 1%, de 30 segundos a 1 minuto
- * Enjuague con ácido acético al 1%, de 10 a 20 segundos
- * Observar(6, 9).
- * Realización de la biopsia

- * Análisis de resultado de laboratorio.

- Técnica de recolección de información :

La información obtenida se recolectó en formatos preestablecidos (historia clínica) donde se observa el resultado de la tinción y la relación histopatológica de la lesión con el fin de realizar un análisis estadístico de medidas de tendencia central.

2.2 VARIABLES

- * Edad : cuantitativa continua

- * Sexo : cualitativa nominal

- * Tipos de medicamentos : independiente

- * Higiene oral : cualitativa (escala de medición: buena, regular, mala)

- * Tabaquismo : cuantitativa

- * Alcoholismo : cuantitativa

- * Alimentación : cualitativa

- * Obturaciones metálicas de diferente tipo antagónicas : cualitativo nominal

- * Ocupación : cualitativa

- * Tinción azul de toluidina : cualitativa independiente

- * Drogas : cualitativa

- * Tipo de cáncer : cualitativa

2.3 DISEÑO

- * Descriptivo, Transversal y prospectivo

2.4 RECURSOS

- * Humanos : 3 Cirujanos Dentistas y 1 pasante
- * Materiales
 - Espejos bucales
 - Abatelenguas
 - Gasa
 - Cubre bocas
 - Guantes
 - Hisopos de algodón
 - Vasos Desechables
 - Ácido acético al 1%
 - Azul de toluidina al 1%
 - Hojas y mangos de Bisturí
 - Frascos esterilizados
 - Formol
 - Anestésicos
 - Sutura
 - Instrumentos quirúrgicos para biopsia
 - Suero fisiológico
 - Unidad dental
 - Papelería (Historias clínicas, hoja de consentimiento).
 - Computadora

3 RESULTADOS

TOTAL DE PACIENTES 210

Femeninos 127 = 60%

Masculinos 83 = 40%

PACIENTES FEMENINOS

Negativos : 122 = 57.7%

Positivos : 5 = 2.3 %

FEMENINOS POSITIVOS

Primera tinción : 3 = 1.38 %

Segunda tinción : 2 = 0.92 %

BIOPSIA

Del 0.92 % con segunda tinción :

2 = 0.92 % se realizaron la biopsia

PACIENTES MASCULINOS

Negativos 76 = 36.6 %

Positivos 7 = 3.4 %

MASCULINOS POSITIVOS

Primera Tinción 3 = 1.45 %

Segunda Tinción 4 = 1.94 %

BIOPSIA

Del 1.94 % con segunda tinción :

3 = 1.45 % se realizaron la biopsia

1 = 0.54 % no se realizó la biopsia.

TOTAL DE LA MUESTRA

EDAD	FEMENINO	MASCULINO	TOTAL
0-20	10	13	26
21-40	68	37	105
41-60	43	25	68
61-80	6	5	11
TOTAL	127	83	210

PACIENTES NEGATIVOS

EDAD	FEMENINO	MASCULINO	TOTAL
0-20	10	16	26
21-40	67	34	101
41-60	40	22	62
61-80	5	4	9
TOTAL	122	76	198

PACIENTES POSITIVOS

EDAD	FEMENINO	MASCULINO	TOTAL
0-20	0	0	0
21-40	3	1	4
41-60	3	3	6
61-80	1	1	2
TOTAL	7	5	12

DIAGNÓSTICO

De las biopsias que se enviaron al laboratorio, se obtuvieron los siguientes resultados :

2 Hiperqueratosis

2 Leucoedemas

1 Liquen plano atrófico

La técnica usada para la obtención de los especímenes fue de biopsia incisional, colocando los especímenes en formol al 1% en envases de plástico sellados y rotulados.

Hiperqueratosis

Se encontró en pacientes masculinos de edades de 25 y 26 años. Ambos presentaban una lesión blanca a lo largo de la mucosa yugal en forma bilateral con zonas engrosadas a la altura de la línea de oclusión. Se les practico la tinción, resultando positivo en dos ocasiones razón por la cual se les realizó la biopsia. Ambos pacientes tienen antecedentes de tabaquismo y trauma de oclusión.

Si estos factores no se eliminan o aumentan puede desarrollarse un carcinoma(s).

Leucoedema

Estuvo presente en paciente femenino de 21 años y masculino de 22 años. Estos pacientes presentan pliegues de color blanco a lo largo de la

línea de oclusión en forma bilateral. Al realizarse la tinción en dos ocasiones resultó positivo, se les practicó biopsia. El paciente masculino reporta antecedentes de tabaquismo y trauma oclusal; el paciente femenino solo nos remite estres.

Liquen plano atrófico

Se descubrió en un paciente femenino de 63 años. La paciente presenta lesiones ulcerativas en la mucosa yugal y líneas blancas bien definidas (estrias de Wickham), xerostomia y ardor. Se realiza la tinción y resulta positivo en dos ocasiones, se realiza la biopsia.

La paciente refiere un año en el desarrollo de esta lesión, precedida de una fuerte carga emocional dos años antes. El riesgo de cancerización es bajo, pero se ha identificado desarrollo de cáncer a partir del liquen plano atrófico (8).

4 DISCUSIÓN

En los años de 1981 a 1986, Mashberg realiza trabajos para la identificación de carcinomas con la tinción de azul de toluidina obteniendo la identificación de los mismos por este medio; nuestro trabajo no descubrió lesiones cancerosas puesto que los pacientes del trabajo anterior ya estaban seleccionados y el estudio estaba dirigido hacia ese fin.

El estudio realizado en 1992 en la universidad de San Francisco, E.U., nos informa que el porcentaje de exactitud del colorante para la identificación de lesiones fue del 91% en un total de 132 pacientes sospechosos de padecer cáncer o precáncer bucal; aquí observamos que el estudio está encaminado a determinar que los pacientes de verdad padecen algún tipo de estas lesiones por lo cual solo se incluyó a pacientes sospechosos de padecerlas, por lo tanto la cantidad de lesiones encontradas es alta junto con el porcentaje de efectividad. En esta universidad en su servicio de estomatología esta prueba se realiza rutinariamente. En nuestro estudio ninguno de nuestros pacientes fue sometido a la prueba para determinar el tipo de lesión que padece porque nuestro sistema de elección fue aleatorio y se excluyeron a pacientes diagnosticados con cáncer o precáncer bucal. En nuestra universidad en su facultad de odontología no se realiza esta prueba a los pacientes que ingresan a sus servicios.

En 1993, Warnakulasuriya y Jonson registran en su investigación 145 lesiones usando un producto registrado con el nombre de OraTest ® el cual contiene azul de toluidina predosificado al igual que ácido acético, los dos en una concentración del 1% contenidos en tres envases, obteniendo una efectividad del 100% en la detección de carcinoma invasor. Nuevamente se obtienen altos porcentajes de efectividad al usar el colorante en la detección de lesiones cancerosas pero el estudio se realiza

con un producto que no se encuentra disponible en nuestro país y no fue posible importarlo para usarlo en este estudio; para este fin se uso una solución de azul de toluidina preparada en nuestro país por el laboratorio HYCEL de México; por lo cual difiere la técnica utilizada por estos autores y nosotros, pero el fin práctico es el mismo, detectar lesiones asintomáticas sospechosas de cáncer bucal.

4.1 CONCLUSIONES

En relación con los autores que usan el azul de toluidina para la detección de cáncer bucal en sus formas tempranas o avanzadas y nuestro estudio observamos su utilidad en el descubrimiento de proliferaciones celulares y lesiones precancerosas dándonos también una guía para realizar la biopsia marcándose definitivamente los bordes de las lesiones.

En cuanto a la efectividad del colorante con respecto a la detección de carcinomas no tuvimos la oportunidad de observarlos dados los criterios de inclusión y exclusión de este estudio, en comparación con los antecedentes que nos reportan una gran cantidad de carcinomas detectados por este medio aclarando que estos estudios estaban dirigidos a pacientes con antecedentes o con lesiones cancerosas diagnosticadas.

La aplicación de la técnica es sencilla, rápida y económica por lo cual estamos de acuerdo con estos autores, por lo tanto la consideramos como una excelente alternativa en la detección temprana de este tipo de lesiones. Otra de las ventajas con la que coincidimos es de que esta técnica no es agresiva localmente y causa molestias menores en los pacientes.

En comparación con otros sistemas de detección precoz de cáncer bucal en otras partes del mundo(OraScan, OraTest) que se usan ya dosificados, podemos decir que la técnica usada es aceptable y los resultados son satisfactorios.

La participación y la aceptación de la gente hacia este proyecto nos hace pensar en algunos casos que la falta de información y concientización hacia los procedimientos preventivos es muy notoria en estos sectores de la población. Por otro lado las personas interesadas mostraron un comportamiento de interés y se mostraron ávidos de información sobre el

tema y llegaron a proponer que esta prueba estuviera disponible en estos centros de atención en forma permanente.

4.2. ANEXO

En este anexo incluimos :

- Hoja de consentimiento
- Historia clínica
- Solicitud de estudio histopatológico
- Gráficas de estadísticas y resultados
- Diagnóstico de laboratorio
- Figuras.

ANEXO 1

Consentimiento

Naucalpan de Juárez, Edo. Méx., a _____ de _____

Doy mi consentimiento para poder participar en el protocolo de investigación, titulado “**Diagnóstico precoz de cáncer bucal por medio de la tinción de azul de toluidina en pacientes de 18 a 80 años de edad que acuden a la clínica periférica Naucalpan de la Facultad de Odontología**”, donde se me ha explicado, los objetivos, métodos, beneficios, peligros y molestias que el estudio pudiera provocar, dándome la libertad de suspender al momento que yo lo requiera, asimismo quedar en anonimato.

Nombre y firma del paciente _____

Nombre y firme del 1er testigo _____

Nombre y firma del 2do testigo _____

Nombre y firma del responsable del estudio _____

ANEXO 2
Historia clínica

DATOS GENERALES

Fecha _____

No. de SICOREP. _____

Nombre del paciente. _____

Dirección y teléfono . _____

Edad : _____ Sexo : M F Estado civil : _____

Ocupación : _____

Factores predisponentes :

Higiene oral _____

Tabaquismo (No. de cigarrillos al día) _____

Alcoholismo _____

Alimentación _____

Adicciones (Drogas) _____

Obturaciones metálicas diferentes antagonistas _____

Índice C.P.O.

Dientes cariados _____

Dientes perdidos _____

Dientes obturados _____

Total de dientes _____

Tinción

Positiva _____ Negativa _____

Biopsia _____

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

DIVISION DE INVESTIGACION

SERVICIO DE DIAGNOSTICO EN PATOLOGIA BUCAL

SOLICITUD DE ESTUDIO HISTOPATOLOGICO



IMPORTANTE. Favor de llenar los espacios correspondientes a las características de la lesión y anexar recibo de pago por concepto de Estudio Histopatológico. Sin estos requisitos indispensables el tejido NO se procesará

Estudio histopatológico FO _____ No. de registro _____ No. de recibo _____ Fecha _____

Nombre del paciente _____ Edad _____ Sexo _____ Raza _____

Domicilio _____ Ocupación _____ Tel _____

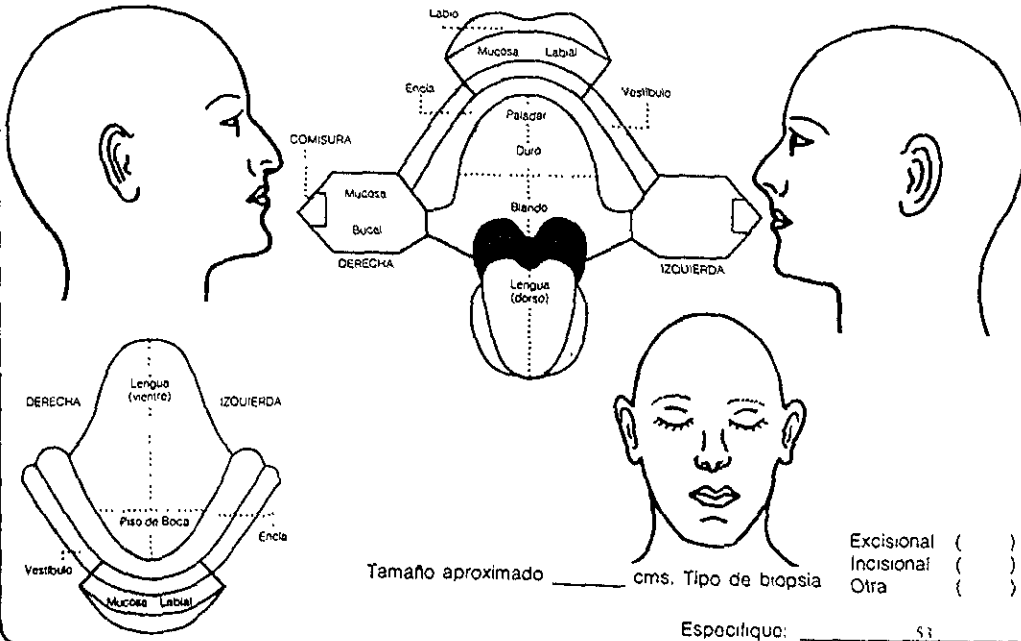
Nombre del solicitante Dr (a) _____ Adscripción _____ Tel _____

Diagnóstico clínico _____

Area de localización _____

Naturaleza del espécimen. _____

Señalar en el diagrama la localización exacta y la extensión probable en tejido blando Para lesiones intraóseas favor de usar el diagrama en la hoja No. 3



Cadena(s) Afectada(s) _____

La lesión la descubrió: el paciente
 el que requiere
 otro Especifique _____

DATOS RADIOLOGICOS:

Lesión única Múltiple

Tipo de imagen
Radiolúcida Unilocular
Radiolúcida Con Contenido Multilocular
Radiopaca Expansiva
Combinada Rizolisis

Asociada a órgano dentario. _____
especificar

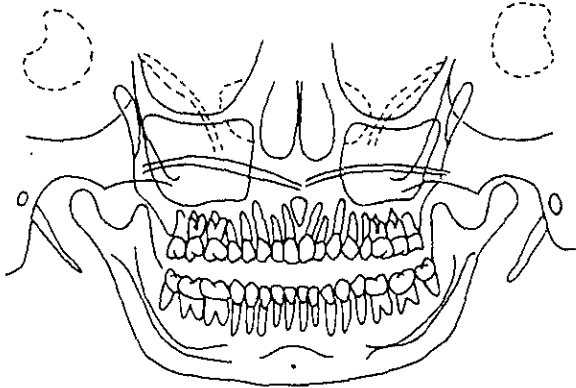
LIMITES RADIOGRAFICOS:

Bien definidos Carcomidos Irregulares
Mal definidos Corticados Otro

Especifique. _____

Otros datos radiográficos _____

Indique la localización y extensión exactos de la lesión intraósea y al mismo tiempo anexe la radiografía, ya que la valoración radiográfica es indispensable en este tipo de lesiones.



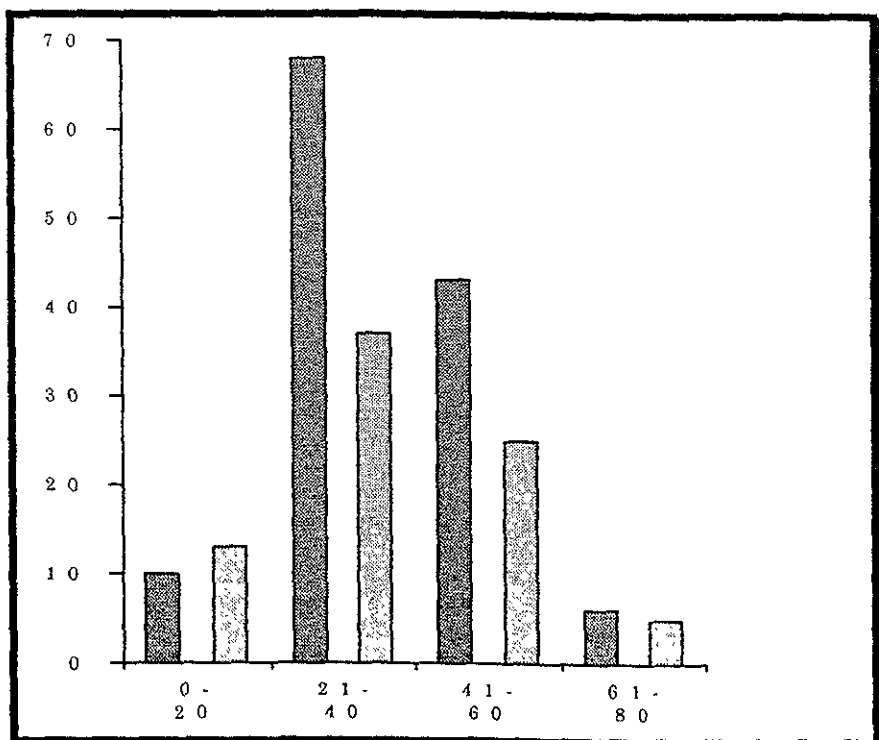
Nombre, Firma y adscripción de quien llena esta solicitud

Fecha de toma de biopsia _____ hora de recepción _____

Nombre de quien recibe _____

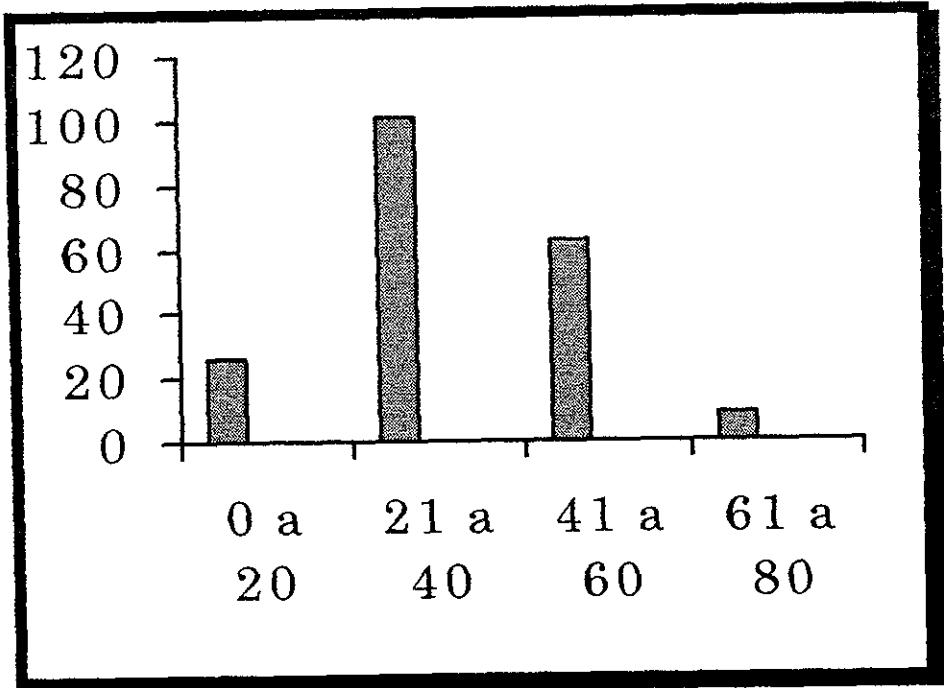
Observaciones _____

TOTAL DE PACIENTES



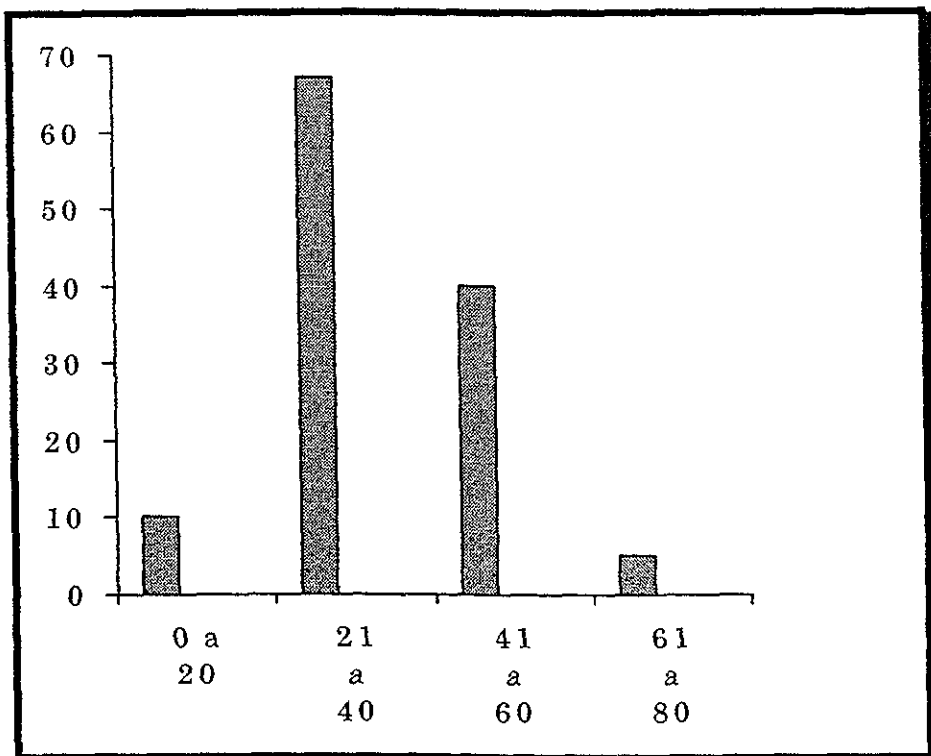
	Femeninos	Masculinos
• 0-20 =	10	13
• 21-40 =	68	37
• 41-60 =	63	25
• 61-80 =	6	5
TOTAL =	127	83

Pacientes negativos



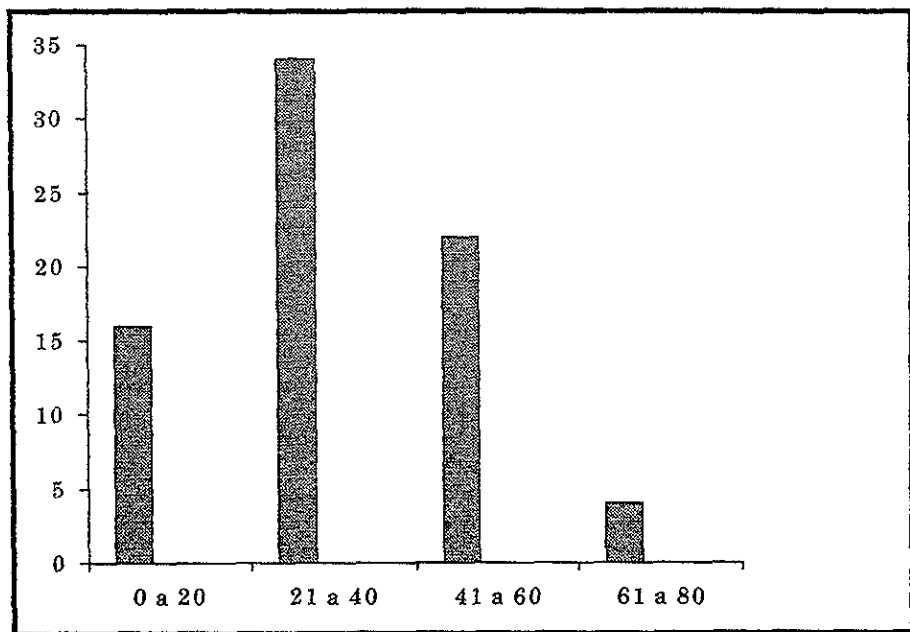
- De 0 a 20 : 26
- De 21 a 40: 101
- De 41 a 60 : 62
- De 61 a 80 : 9
- TOTAL: 198

Pacientes negativos femeninos



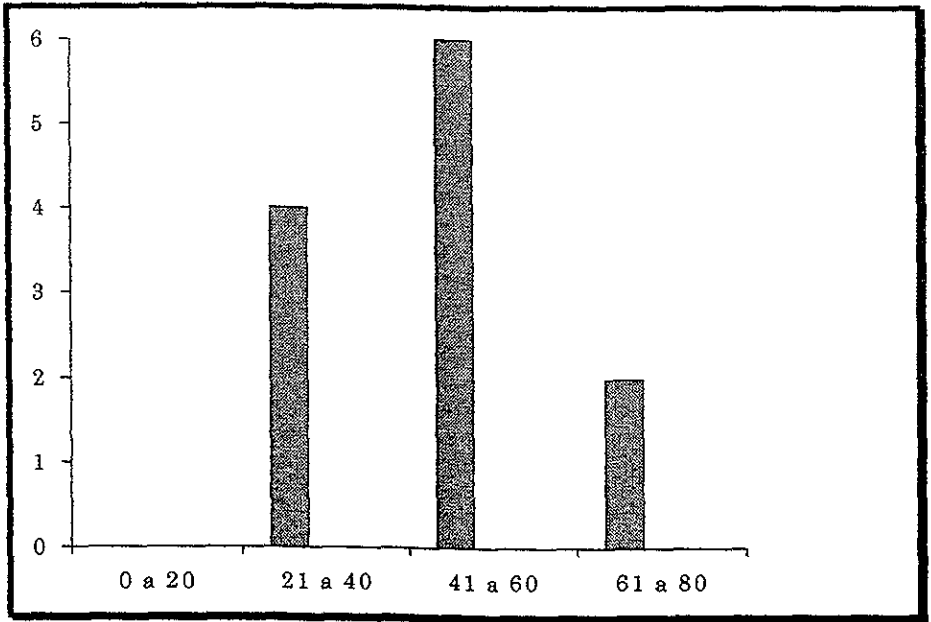
- De 0 a 20 : 10
- De 21 a 40 : 67
- De 41 a 60 : 40
- De 61 a 80 : 5
- TOTAL : 122

Pacientes negativos masculinos



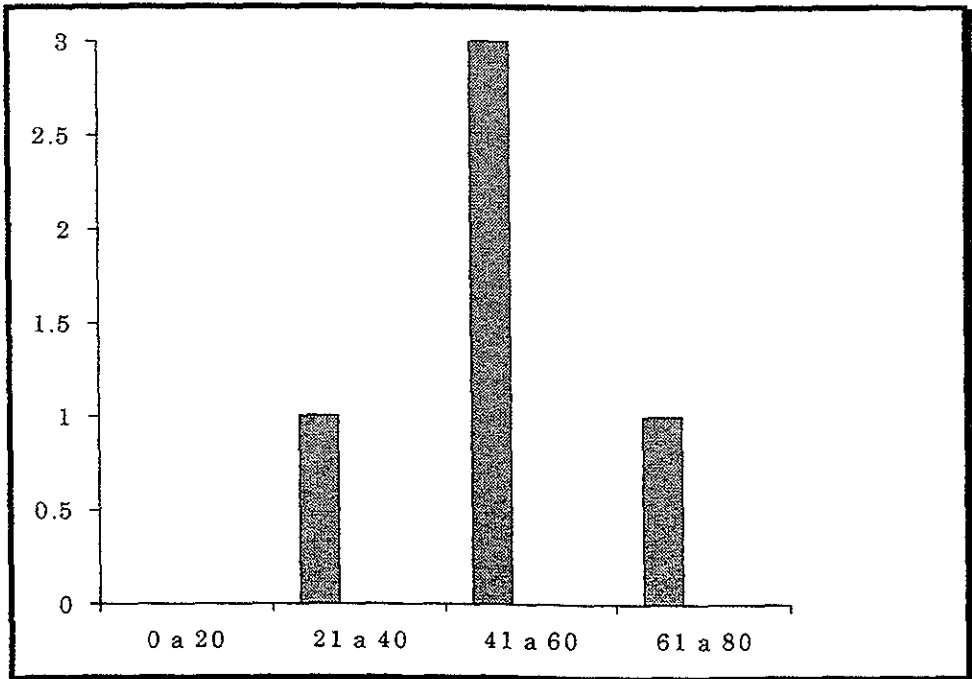
- De 0 a 20 : 16
- De 21 a 40 : 34
- De 41 a 60 : 22
- De 61 a 80 : 4
- TOTAL : 75

Pacientes positivos



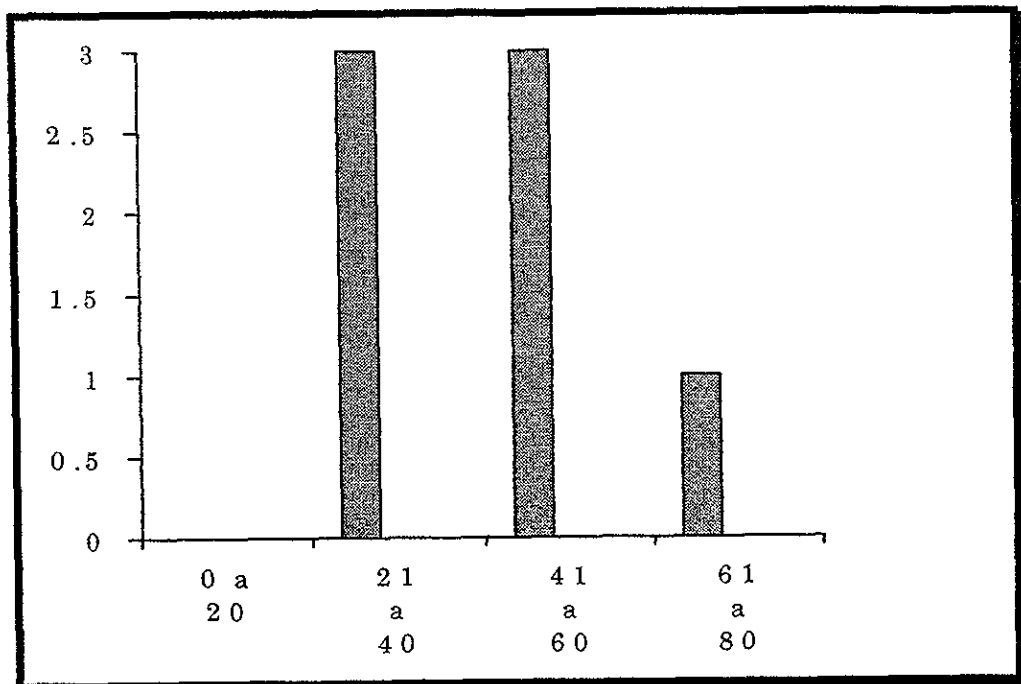
- De 0 a 20 : 0
- De 21 a 40 : 4
- De 41 a 60 : 6
- De 61 a 80 : 2
- TOTAL : 12

Pacientes positivos femeninos



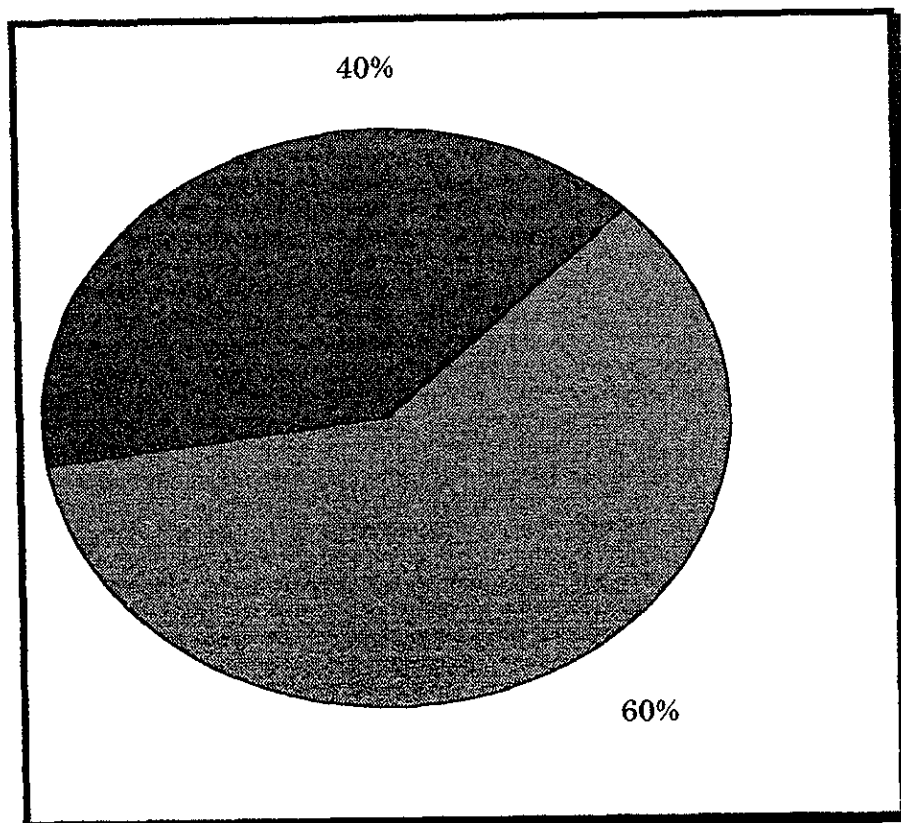
- De 0 a 20 : 0
- De 21 a 40 : 1
- De 41 a 60 : 3
- De 61 a 80 : 1
- TOTAL : 5

Pacientes positivos masculinos



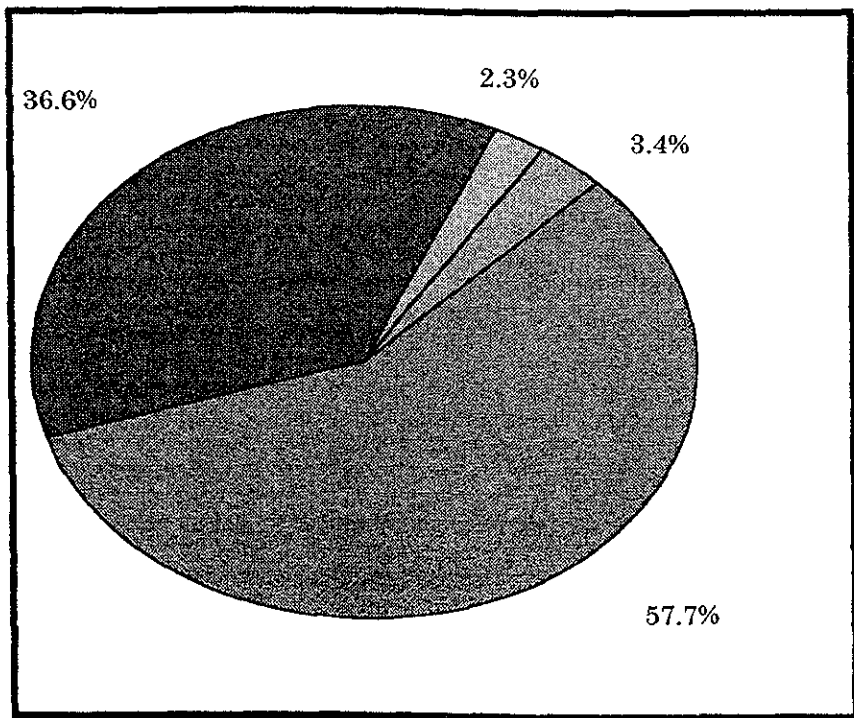
- De 0 a 20 : 0
- De 21 a 40 : 3
- De 41 a 60 : 3
- De 61 a 80 : 1
- TOTAL : 7

TOTAL DE PACIENTES



- 210 PACIENTES
- 127 Femeninos 60%
- 83 Masculinos 40%

TOTAL DE PACIENTES



- 210 PACIENTES = 100 %
- Femeninos - 122 = 57.7%
- Masculinos - 76 = 36.6%
- Fem. + 5 = 2.3 %
- Masc. + 7 = 3.4 %

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

DIVISION DE INVESTIGACION

SERVICIO DE DIAGNOSTICO HISTOPATOLOGICO

REPORTE HISTOPATOLOGICO

Estudio Num: 470-00 Registro Num: Fecha: 05-09-00
 Nombre del paciente: Palma Cantero Reyna de Edad: 26 Sexo: Masc
 Solicit6 el estudio: Dr(a) Palma Cantero Reyna de Adscripci6n:
 Diagnostico clnico: Hiperplasia Epitelial
 Area de localizaci6n: Mucosa del labio inferior
 Naturaleza del especimen:
 Descripci6n macrosc6pica:

Se recibe el especimen unido por tercio de anillo de color rojo de forma irregular y superficialmente ulcerado con áreas amarillentas de la s6pala y de la mucosa de la cavidad bucal. Se incluye en su totalidad en la FO 470-00.

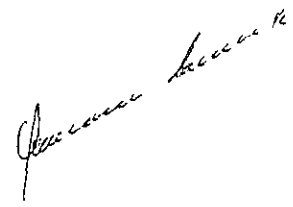
Descripci6n microsc6pica

El tejido muestra un epitelio estratificado plano, con hiperplasia de las capas profundas, el epitelio estratificado con aspecto de queratina, se observa un aumento de la actividad mit6tica y un aumento de la actividad mit6tica en la zona superficial. Se observa un aumento de la actividad mit6tica en la zona superficial.

Diagnostico: Hiperplasia Epitelial

ICD9-C: 530.90 ICD10: C06.90

Comentarios:

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

DIVISION DE INVESTIGACION

SERVICIO DE DIAGNOSTICO HISTOPATOLOGICO

REPORTE HISTOPATOLOGICO

Estudio Num: 174-00 Registro Num: Fecha: 06-09-00
Nombre del paciente: Diaz Guzman Juan Francisco Edad: 22 Sexo: M
Solicito el estudio Dr(a) Corbero Sanchez Marisol Adscripción:

Diagnóstico clínico: Leucoedema

Area de localización: Canto

Naturaleza del espécimen:

Descripción macroscópica:

Se recibe espécimen único de tejido blando fijado en formalina de forma redonda superficie lisa de color blanco con áreas de color oscuro de consistencia blanda que mide 0.5X0.4X0.2cms. Se realiza corte longitudinal y se incluye en su totalidad en cassette FO 374-00

Descripción microscópica

El material que se encuentra formado por un epitelio escamoso estratificado parakeratinizado con hiperplasia de células mitóticas y algunos núcleos pleomórficos. El tejido conjuntivo subyacente vascularizado con infiltrado inflamatorio crónico leve difuso y áreas de hemorragia reciente.

Diagnosis: Leucoedema

CD 11-538 11-009 210D9

[Handwritten signature]

[Handwritten signature]

Comentarios:

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

DIVISION DE INVESTIGACION

SERVICIO DE DIAGNOSTICO HISTOPATOLOGICO

REPORTE HISTOPATOLOGICO

Estudio Núm 381-00 Registro Núm: Fecha: 11-09-00
Nombre del paciente: María Elena Santa María Verázque Edad: 63 Sexo: F
Solicitó el estudio Dr(a) Alejandro Navarro Flores Adscripción. Cirugía
Diagnóstico clínico: Líquen plano vs. Mucositis
Area de localización: Mucosa bucal derecha

Naturaleza del espécimen: Premaligna

Descripción macroscópica:

Se recibe espécimen único de tejido blanco fijado en formalina con hilo de sutura el cual se retira. Es de forma y superficie irregular, de consistencia blanda, de color café claro que mide 0,4 x 0,2 x 0,2 cms. Se incluye en su totalidad en capsula FO 381-00

Descripción microscópica.

El espécimen examinado se encuentra formado por epitelio escamoso estratificado para e hiperparakeratinizado, con áreas de atrofia y vacuolización de la capa basal, así como edema intra e intercelular y exocitosis. El tejido conjuntivo subyacente es fibroso denso bien vascularizado con infiltrado inflamatorio crónico severo en banda por debajo de la unión epitelio-tejido conectivo. Se observan áreas de hemorragia reciente

Diagnostico Líquen plano atrofico

ICD 9 697.0 1 ICD 9. 2 ICD 9.

C.D.M.O. Beatriz C. Aguilar

C.D. Daniel Quijada Rivera

Comentarios.

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

DIVISION DE INVESTIGACION

SERVICIO DE DIAGNOSTICO HISTOPATOLOGICO

REPORTE HISTOPATOLOGICO

Estudio Núm: 412-00 Registro Núm: Fecha: 26-09-00
Nombre del paciente: Alejandro Garcia Corona Edad: 25 Sexo: Masc
Solicitó el estudio: Dr(a) Alejandro Navarro Flores Adscripción: Cirujía
Diagnóstico clínico: Leucoedema
Area de localización: Mucosa bucal

Naturaleza del espécimen:
Descripción macroscópica:

Se recibe espécimen único con hilo de sutura fijado en formalina. Se retira el hilo de sutura. Se trata de una muestra de color blanco con áreas café oscuro, de forma irregular, de superficie lisa, que mide en su totalidad 0.5 X 0.4 X 0.3 cms. Se incluye en capsula FO 412-00.

Descripción microscópica:

El espécimen examinado está cubierto parcialmente por un epitelio escamoso multistratificado hiperplásico con acantosis y zonas de edema inter e intracelular. El tejido conectivo subyacente es fibroso y contiene un infiltrado inflamatorio crónico leve y difuso.

Diagnóstico: Hiperplasia epitelial



ICD 9: 528.6 ICD 9: ICD 9:



Comentarios:

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

DIVISION DE INVESTIGACION

SERVICIO DE DIAGNOSTICO HISTOPATOLOGICO

REPORTE HISTOPATOLOGICO

Estudio Núm: 413-00 Registro Núm: Fecha: 26-09-00
Nombre del paciente: Mansol Gervacio García Edad: 21 Sexo: Fem
Solicitó el estudio Dr(a) Alejandro Navarro Adscripción: Cirugía
Diagnóstico clínico: 'Mucosa bucal sana o control'
Área de localización: Mucosa bucal

Naturaleza del espécimen

Descripción macroscópica:

Se recibe espécimen único fijado en formalina de consistencia firme de color blanco de forma irregular de superficie lisa que mide en su totalidad 0.5X0.4X0.2cms. Se realiza corte longitudinal observándose las mismas características. Se incluye en cápsula FO 413-00

Descripción microscópica:

El espécimen examinado está parcialmente cubierto por un epitelio escamoso estratificado paraqueratinizado con edema intracelular, zonas de acantosis, el tejido conectivo subyacente es laxo bien vascularizado y con infiltrado inflamatorio crónico leve y localizado por debajo de la membrana basal.

[Handwritten signature]

Diagnóstico: Leucoplasia

ICD 9 528.7 1 ICD 9 2 ICD 9

CDMO Beatriz C. Alzate

CD Daniel Quezada Rivera

Comentarios: En el punto 1 se observa un área con infiltrado que se refiere

FIGURAS

En orden de izquierda a derecha:

- Mucosa después de enjuagarse con agua y con ácido acético al 1%.
- Aplicación de la solución de azul de toluidina con un hisopo en la mucosa.
- Retención positiva del colorante después del enjuague con ácido acético.
- Toma de una muestra de tejido teñido para análisis en el laboratorio de histopatología (biopsia incisional).



5 REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. COMITÉ TÉCNICO DE LA CAMPAÑA NACIONAL CONTRA EL CÁNCER

Manual de cancerología básica

Secretaría de Salubridad y Asistencia

México, 1963 pp. 13, 14.

2. ROBBINS, Stanley L

Patología humana

Nueva editorial Interamericana

México, 1995 pp. 22, 23, 176.

3. CURRIE, G.A.

El cáncer y la respuesta inmunológica

Editorial El manual Moderno, S.A.

México, 1975 pp. 22, 23.

4. OCHOA, Carrillo Francisco Javier
FERNÁNDEZ, López Rocío
Neoplasias Orales
División de Universidad Abierta, F.O., U.N.A.M.
México, 1996. pp. 136-140
5. PEREZ, Tamayo Ruy
Principios de Patología
Editorial Médica-Panamericana
México, 1990 pp. 167, 391, 393.
6. CECCOTTI, Eduardo Luis
Clínica estomatológica SIDA, cáncer y otras afecciones
Editorial Médica panamericana
Argentina, 1993 pp. 49, 53, 58-60, 239 - 247.
7. VILLAR, Rodriguez A.
Monografías clínicas en: Oncología, Cáncer de cabeza y cuello;
tratamientos convencionales y perspectivas del futuro.
Ediciones Doyma
España, 1998 pp. 1, 6.

8. LYNCH, Malcolm A.

Medicina bucal de Burket

McGraw-hill / Interamericana

9ª. Edición

México, 1996 pp. 204, 210.

9. ZILA , Inc.

Q & A Oral cancer & Oral Test™

Zila Inc.

U.K., 1998 pag. 2.

10. ARNOLD, W. J.

Disease of the head and neck

George Thieme Verlag / Thieme Medical Publishers, Inc.

Alemania, 1987 Capítulo 6 pag. 13.

11. MASHBERG, Arthur

Reevaluation of Toluidine Blue Application as a Diagnostic
Adjunct in the Detection of Asymptomatic Oral Squamous
Carcinoma: A Continuing Prosective Study of Oral Cancer III

Cancer, VOL. XLVI

1980, pp. 758-763.

12. MASHBERG, Arthur

Final evaluation of tlonium choride rinse for screening of high-risk patients with asymptomatic squamous carcinoma

JADA, VOL. 106

1983, pp. 319-323.

13. MASHBERG, Arthur

Tolonium (toluidine blue) rinse : a screening method for recognition of squamous carcinoma. Continuing study oral cancer IV

JADA, VOL. 245

1981, pp. 2408-2410.

14. PINDBORG, Jens J.

Cáncer y Precáncer bucal

Editorial Médica Panamericana

Argentina, 1981 pp. 30, 126.

15. DICCIONARIO ENCICLOPÉDICO DE LAS CIENCIAS
MÉDICAS

Editorial McGraw-Hill

VOL. V

México, 1985 pag. 1397.

16. DORLAND

Diccionario enciclopédico ilustrado de Medicina Dorland

Editorial McGraw-Hill / Interamericana

VOL. I

España, 1992 pag. 207.

17. MOYER, G. N.

Toluidine blue rinse: potential for benign lesion in early detection of oral neoplasmas

Journal of oral medicine, VOL. 41:2

1986, pp.11-13.

18. WARNAKULASURIYA, K.A.A.S.

Sensitivity and specificity of OraScan ® Toluidine blue mouthrinse in the detection of oral cancer and precancer

Journal of oral pathol, Med, VOL. 25

1996, pp. 97-103.