



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO**



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

**DISPLASIA EPITELIAL EN ZONA DE PALADAR DURO.
REPORTE DE UN CASO.**

TESINA

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A:

JAVIER ISMAEL GARNICA ÁVILA

TUTOR: Esp. ARTURO FLORES ESPINOSA



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.

A mis Padres

Mamá no tengo las palabras para agradecer todo lo que haces por mí, por estar a mi lado, por tus sabios consejos, por tu amor.

Papá mi amigo y compañero muchas gracias por todo, tus consejos y apoyo.

Este logro es de ustedes, los amo.

Renato Santiago eres mi sol de cada mañana, el motor de mi vida, me das la fuerza para seguir adelante, gracias por llegar a mi vida.

Te amo hijo.

Flor de Azalea

Gracias por haber estado a mi lado, por tus consejos, comprensión y apoyo en esos momentos más difíciles de la carrera, por haberme dado la dicha de ser padre.

A mis Hermanas Pau y Oli

Porque siempre han estado a mi lado, por su cariño, comprensión e incondicional apoyo, además de ser mis mejores amigas.

Muchas gracias, las adoro.

Con mucho aprecio

A mi tutor el Esp. Arturo Flores Espinosa por su apoyo incondicional, sus conocimientos y consejos compartidos para lograr este trabajo.

A la Mtra. Amalia Cruz por su trabajo, empeño y dedicación al Seminario de Periodoncia.

A los dos muchas gracias.

A todos mis profesores que entregados a la docencia me instruyeron con enseñanzas y consejos.

Gracias a la Universidad Nacional Autónoma de México y a la Facultad de Odontología por alojarme en sus maravillosas aulas y por darme la oportunidad de ser parte de ella.

Si Hay alguien que no haya mencionado por falta de memoria, no se ofendan, les ofrezco una disculpa.

INDÍCE

1. INTRODUCCIÓN	5
2. OBJETIVOS	6
3. PROPÓSITO	6
4. PERIODONTO EN SALUD	7
4.1 Mucosa bucal	7
4.1.1 Mucosa masticatoria	8
4.1.1.1 Anatomía macroscópica	8
4.1.1.2 Anatomía microscópica	11
5. PALADAR	15
5.1 Constitución anatómica	15
5.2 Vascularización e inervación	17
6. BIOPSIA	19
6.1 Indicaciones	20
6.2 Tipos de biopsias	21
7. DISPLASIA EPITELIAL	25
7.1 Lesiones precancerosas o cancerizables	25
7.2 Grados de displasia	28
7.3 Diagnóstico diferencial	32
8. AZUL DE TOLUIDINA	33
9. DISPLASI EPITELIAL EN ZONA DE PALADAR DURO. REPORTE DE UN CASO	38
10. CONCLUSIONES	46
11. FUENTES DE INFORMACION	47

1. Introducción.

Las displasias epiteliales se presentan en distintas formas clínicas como simples lesiones, algunas de ellas asintomáticas por ello difíciles de diagnosticar o bien como úlceras o aftas que por su naturalidad pueden cursar por un largo tiempo sin la necesidad de una consulta con el odontólogo de práctica general.

El curso asintomático de las displasias epiteliales es uno de los mayores problemas, aun así el consumo de irritantes como alcohol, tabaco entre otros causan un mayor deterioro o progresión de estas lesiones hacia un grado mayor. La edad contribuye con lo propio siendo esto un deterioro o envejecimiento de los tejidos.

El cáncer bucal representa un significativo reto a nivel mundial con un promedio de 300 000 nuevos casos identificados cada año. El rango de supervivencia a los cinco años es del 50 %. Muchos de los carcinomas se desarrollan a partir de displasias epiteliales, por ello el diagnóstico y tratamiento precoz de las mismas constituye un parteaguas en la reducción de la morbilidad, mortalidad y costo del tratamiento, todo en función de conservar o mejorar la calidad de vida de los pacientes.

Los medios de diagnóstico y detección de displasias epiteliales resultan ser de fácil aplicación. Los antecedentes contenidos en la historia clínica así como la exploración bucal pueden contribuir a la aplicación de una prueba sencilla como la tinción con azul de toluidina, esta a su vez predispone o indica la aplicación de un estudio histopatológico por medio de la obtención de una biopsia para brindar un plan o dirección en el tratamiento.

2. OBJETIVO

- 1.- Diagnosticar histopatológicamente una lesión en paladar duro en un paciente con antecedentes de adicción a químicos y tabaco.
- 2.- Conocer los diferentes tipos de biopsias aplicables en la zona de paladar duro.

3. PROPÓSITO.

El propósito del presente trabajo es diferenciar histopatológicamente una lesión en paladar duro en un paciente edéntulo por diez años, sin uso de prótesis, con antecedentes de adicción a químicos y tabaco.

4. PERIDONTO EN SALUD

4.1 Mucosa bucal.

Es la mucosa que recubre cavidades y espacios anatómicos de la cavidad bucal fig.1, forma parte del sistema estomatognático, tapizando las estructuras duras como los huesos maxilares y los rebordes alveolares, la coloración normal de la mucosa bucal es rosa pálido o con distintas tonalidades de rosa. Las mucosas que recubren a los rebordes alveolares y al paladar duro presentan un color rosa pálido y una superficie típica de punteado en “piel de naranja”, mientras que las mucosas que recubren las mejillas, labios, piso de boca y velo del paladar presentan una coloración rosada más intensa y su superficie se caracteriza por ser lisa, húmeda y brillante.^{1, 2}



Fig.1 Cavidad oral en salud⁷

La mucosa bucal puede clasificarse de acuerdo a su localización y su función en:

- 1) Mucosa masticatoria que incluye la encía y la cubierta del paladar duro
- 2) La mucosa especializada o sensitiva que cubre la cara dorsal, bordes laterales y vértice de la lengua.

-
-
- 3) La parte restante denominada mucosa de revestimiento que tapiza las mejillas, el paladar blando, las porciones lateral y ventral de la lengua, la cara interna de los labios. ^{1,2}

4.1.1 Mucosa masticatoria.

Encía

La encía es la parte de la mucosa masticatoria que recubre la apófisis alveolar y rodea la porción cervical de los dientes, se continúa desde la piel de los labios hasta la mucosa de revestimiento. Se divide anatómicamente en las áreas marginal, insertada e interdental. Aunque cada tipo presenta una variación considerable en cuanto a la diferenciación, la histología y el grosor, de acuerdo con sus exigencias funcionales, todos los tipos están estructurados específicamente para funcionar de manera apropiada contra el daño mecánico y microbiano. Es decir, la estructura específica de diferentes tipos de encía refleja su efectividad como barrera contra la penetración de microbios y agentes nocivos hacia el tejido más profundo.¹

4.1.1.1 Anatomía macroscópica.

La encía se divide anatómicamente en las áreas marginal, insertada e interdental.

Encía libre o marginal. Es el margen terminal o borde de la encía que rodea a los dientes a manera de collar y redondeado, de color rosa coral Fig.2. Comprende el tejido gingival de las caras vestibular y lingual y/o palatina de los dientes. La encía marginal suele tener 1mm de ancho, forma la pared blanda del surco gingival.^{1,2}



Fig.2 Cara vestibular de la encía libre.¹

Surco gingival.

El surco gingival es una cavidad en forma de “V” poco profunda, es el espacio alrededor del diente que conforma la superficie dental o pared dura y el revestimiento epitelial del margen libre de la encía Fig.3. La medida del surco gingival en cortes histológicos es de 1.8 con variaciones de 0 a 6mm, otros estudios informan que es de 1.5mm y variaciones de 0.69mm, aunque en la evaluación clínica mediante una sonda periodontal da una profundidad de 2 a 3mm.²

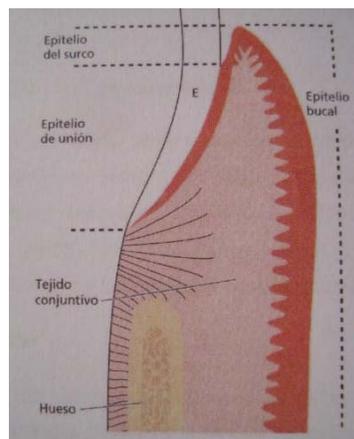


Fig. 3 Esquema del surco gingival con respecto a otras zonas anatómicas.²

Encía adherida. Es la continuación de la encía libre, de color rosa coral, de textura firme, resilente, puede presentar un puntilleo que son interdigitaciones entre el tejido conjuntivo y el epitelio (clavos epiteliales), esta unida fijamente al periostio del hueso y al cemento por fibras de tejido conjuntivo Fig.4.

La encía adherida o insertada se delimita en sentido coronal por la línea de la encía libre, cuando esta no se presenta se puede delimitar en un plano horizontal situado a nivel de la unión cemento-adamantino.²



Fig. 4 Encía insertada¹⁰

En la parte vestibular se recorre desde el epitelio de unión hasta la mucosa alveolar móvil, de color rojo oscuro, delimitada por la línea mucogingival. Esta suele ser mayor en los segmentos anteriores (3.5 a 4.5mm en el maxilar, 3.3 a 3.9mm en mandíbula) y menor en la zona de posteriores (1.9 en maxilar y 1.8 en mandíbula).^{1, 2}

En la parte lingual la encía adherida termina en la unión de la mucosa alveolar lingual ya que es la continuación de la mucosa que recubre el piso de boca. Y en la parte palatina se extiende hasta el paladar duro.

Encía interdental. Se sitúa en el espacio interdental, por debajo del área de contacto de los dientes, por lo general es de forma piramidal formando la punta de la papila en la zona de anteriores. En la zona de posteriores se forma una depresión en forma de valle que conecta la papila vestibular y la lingual llamada “col” o “collado”.

La encía interdental se adapta a la forma del contacto interproximal por lo que en presencia de diastemas desaparece.^{1, 2}

4.1.1.2 Anatomía microscópica.

Epitelio gingival.

Consta de un recubrimiento continuo de epitelio escamoso estratificado plano. Puede ser queratinizado, paraqueratinizado o no queratinizado.^{2, 3}

Epitelio bucal.

Cubre la cresta y la superficie externa de la encía marginal y la superficie de la insertada. En promedio el epitelio bucal tiene de 0.2 a 0.3 mm de grosor. Esta queratinizado o paraqueratinizado o en combinación de las dos. Sin embargo la superficie prevalente es paraqueratinizada.²

Está constituido por dos poblaciones celulares: la intrínseca, propia del epitelio, formada por los queratinocitos, que presentan el 90%.³ Los queratinocitos que integran el epitelio bucal se disponen en los siguientes estratos celulares.

-
-
- Estrato basal o germinativo. Las células son cilíndricas o cúbicas y están en contacto con la membrana basal que separa el epitelio del tejido conjuntivo, estas células tienen la capacidad de dividirse por división celular mitótica; el epitelio se renueva en el estrato basal por lo que también se denomina estrato germinativo.¹

Algunas células del estrato germinativo migran otra vez de todo el grosor del epitelio y eventualmente se queratinizan, por lo cual estas células se les conoce como queratinocitos.²

- Estrato espinoso. Consta de 10 a 20 capas de células relativamente grandes y poliédricas, provistas de procesos citoplasmáticos cortos que parecen espinas estos se disponen en una forma continua lo que da la apariencia de espinas. Junto con los complejos intercelulares de proteínas e hidratos de carbono, la cohesión entre las células es suministrada por numerosos desmosomas (pares de hemidesmosomas) situados entre los procesos citoplasmáticos de células adyacentes.^{3, 4}
- Estrato granuloso. En este estrato las células presentan gránulos de queratohialina. Hay una transición abrupta de las células del estrato granuloso al estrato córneo, esto indica una queratinización súbita del citoplasma de los queratinocitos y su conversión a una escama.^{3,4}
- Estrato corneo. El proceso de queratinización se completa, la mayoría de los sistemas de respiración y síntesis celulares se pierden, teniendo una

filtración de queratina, y así quedando expuesta en la superficie del epitelio bucal.^{3, 4}

La queratinización se considera un proceso de diferenciación, no de degradación.

Y la extrínseca, formada por una población de células permanentes o resistentes (9%).³

- Melanocitos. Los melanocitos son células que sintetizan pigmento y producen la pigmentación con melanina que a veces se observan en la encía.³

Esta producción de melanina es la única función de los melanocitos cuyo pigmento sirve de protección contra los efectos ionizantes de las radiaciones electromagnéticas.⁴

Es otra célula que se puede observar en el estrato basal, es estrellada con numerosas dendritas, cuya densidad varía dependiendo de los individuos y las razas. A diferencia de los queratinocitos, los melanocitos se encuentran adheridos a la lámina basal y no a las células adyacentes del estrato basal.⁴

- Células de Langerhans. Esta célula posee en la superficie celular antígenos que la asemejan a las células de defensa, los cuales poseen receptores para las inmunoglobulinas y el sistema del complemento. De esta manera se ha propuesto que estas células juegan un papel importante en la respuesta inmunológica contra ataques bacterianos en el margen gingival.⁴ En consecuencia se inicia una respuesta inmunitaria temprana que inhibe o impide la penetración adicional de antígenos en el tejido.¹

- Células de Merkel. La base de la célula de Merkel esta en contacto directo con una terminación nerviosa libre y expandida en forma de disco. Tiene función sensitiva.^{1, 3}

Por último una población transitoria que constituye el 1%.

- Granulocitos, linfocitos y monocitos; son células que pueden infiltrarse ocasionalmente en el epitelio bucal.³

5. Paladar

Ubicado dentro de la cavidad bucal, el paladar está formado por una pared ósea, en sus dos tercios anteriores: el paladar duro, en su tercio posterior lo constituye el paladar blando, delimitando así la pared superior y posterior de la cavidad bucal.^{5,}

6



Fig.5 Paladar²⁷

5.1 Constitución anatómica.

La pared ósea está constituida por la apófisis palatina de los huesos maxilares y por las láminas de los huesos palatinos. Fig. 6 Esta bóveda, limitada lateralmente por los rebordes alveolares, es cóncava hacia abajo. Esta concavidad puede ser muy marcada, en relación con determinadas patologías. Esta pared ósea esta tapizada por mucosa masticatoria, cuyo epitelio es bien queratinizado, de color rosa, grueso, que esta firmemente fijada al periostio subyacente, lo que la deja inmóvil, no hay submucosa. En la línea media presenta un rafe fibroso que se delimita en la parte anterior en la papila incisiva, que corresponde al foramen incisivo.⁵

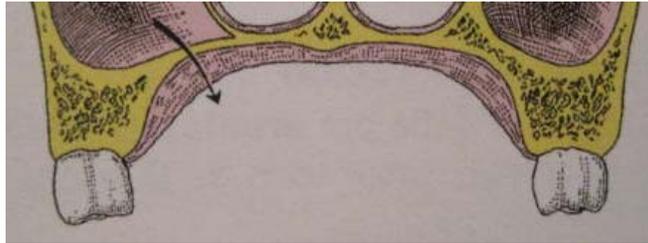


Fig. 6 Vista posteroanterior y su relación con las cavidades nasales y antrales.⁵

En su parte anterior la mucosa presenta crestas transversales palatinas también llamadas rugas palatinas Fig.7; en sus dos tercios posteriores es lisa y uniforme. Muy irregular, la mucosa contiene glándulas palatinas situadas a ambos lados de la línea media.⁵



Fig.7 Papila incisiva y rugas palatinas⁶

5.2 Vascularización e inervación.

La mucosa está irrigada por arterias, originadas de la arteria esfenopalatina y sobre todo de la arteria palatina descendente.⁵

Las venas terminan en el plexo pterigoideo o en las venas de la mucosa nasal, a través del conducto incisivo.⁵

Los vasos linfáticos, anastomosados con los de la encía y los de el paladar blando, se deslizan entre la amígdala palatina y el arco palatofaríngeo, para terminar en los ganglios linfáticos profundos superiores (yugulodigástricos).⁵

Los nervios son sensitivos y motores, procedentes del nervio palatino mayor y del nervio nasopalatino, que dependen del ganglio pterigopalatino, anexado al nervio maxilar aseguran la sensibilidad de la mucosa.^{5, 6} Fig.8

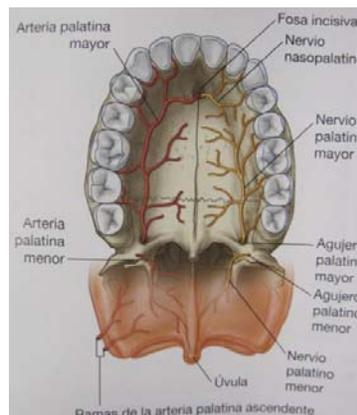


Fig. 8 Irrigación e inervación de paladar⁶

Reiser y cols. Clasifican la profundidad de la bóveda palatina en tres grupos: alto, medio y bajo, por lo que sugirió tener precaución de no dañar la arteria palatina mayor cuando el lecho quirúrgico es próximo a esta.

Paladar blando.

Es una formación fibromuscular tapizada por mucosa en sus dos caras: anterior y posterior. Prolonga hacia atrás al paladar duro.⁵

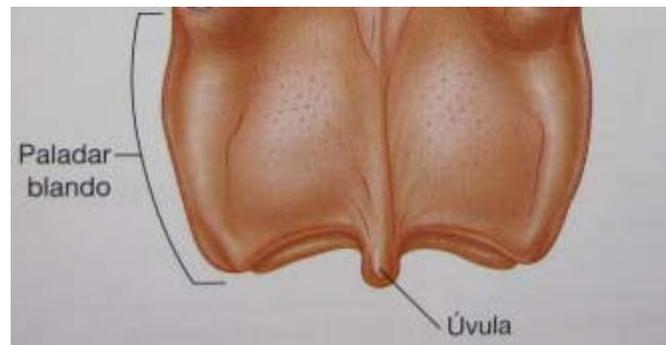


Fig. 9 Paladar blando y úvula⁶

6. BIOPSIA.

La palabra biopsia procede del griego *bios/vida*, y *opis/ver*.⁹



Fig. 10 Fibroma por irritación.⁷

Procedimiento de investigación clínica que consiste en separar del organismo vivo una porción de tejido determinado para formar o completar un diagnóstico.⁸

Una biopsia es un procedimiento diagnóstico que consiste en la extracción de una muestra de tejido obtenida por medio de métodos cruentos para examinarla al microscopio.⁹

Para la detección precoz de algunas lesiones, es determinante la realización estudios histológicos realizados en muestras de tejido recolectadas en la cavidad bucal mediante biopsias.⁷

6.1 Indicaciones.

Cualquier lesión descubierta durante el examen deberá considerarse objeto de biopsia, Fig.10 salvo que los signos y síntomas que se presentan no sean indicativos de este propósito, en este sentido, es importante señalar que un porcentaje de las lesiones bucales que se presentan como benignas demuestran ser malignas tras ser examinadas al microscopio. Podemos decir que, en cualquier caso, se considera obligatorio bajo las siguientes situaciones: ⁹

- Persistencia de la lesión de 2 o 3 semanas sin razón, estímulo aparente o sin irritantes locales.
- Lesiones rojas o moteadas rojas y blancas (eritroplasia).
- Lesiones de crecimiento rápido.
- Lesiones que sangran a la palpación.
- Lesiones con pigmentación melánica.
- Cambios hiperqueratósicos persistentes en la superficie de la mucosa bucal.
- Tumefacciones visibles o palpables.

6.2 Tipos de biopsias.

Biopsia incisional.

Extracción parcial de una lesión con el fin de obtener un diagnóstico histopatológico. ^{Fig. 11} Esta indicada en todos los casos en los que el diagnóstico clínico presuntivo sea dudoso y en todos los casos en los que éste resulta fundamental para elegir selección terapéutica más apropiada. ⁹



Fig. 11 Biopsia incisional.¹⁰

Biopsia excisional.

Extirpación completa de la lesión, siendo el método de elección cuando el tamaño y la localización de la lesión permiten su eliminación junto con los márgenes adecuados de tejido sano circundante. Por tanto, también constituye el tratamiento requerido de la lesión. ^{9,11}

Es la técnica habitualmente utilizada en lesiones pequeñas (menores a 1 cm de diámetro)

Hay que tener en cuenta que el defecto creado tras la extirpación de la lesión será mayor que el que ocupaba ésta. ^{Fig. 12}

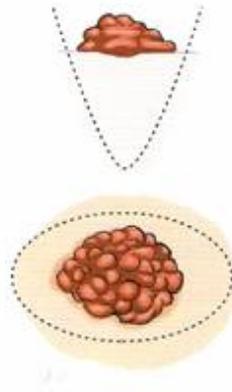


Fig. 12 Biopsia Excisional.¹⁰

Biopsia por electrobisturí.

No se recomienda su utilización en tumores por la destrucción celular que ocasiona a lo largo de la línea de incisión y, por tanto, puede resultar difícil interpretar las imágenes. Sin embargo, puede tener valor para tratar lesiones vasculares, ya que se controla mejor el sangrado en el lugar de la biopsia.^{9, 11} En la figura 13 se muestran los diferentes tipos de puntas del electrobisturí.



Fig. 13 Distintos tipos de puntas de electrobisturí¹⁰

Biopsia por *punch*.

El *punch* es un sacabocados estéril de un solo uso con cuchilla cilíndrica que puede tener un diámetro de 2 a 8 mm, Fig. 14 siendo el más utilizado el de 4 mm. Se usa rara vez en la cavidad bucal debido a la facilidad de acceso a la misma con el bisturí convencional y al tamaño de la muestra que puede no ser representativa de la lesión. Sin embargo, tiene la ventaja de que se pueden hacer varias tomas a la vez en diferentes puntos, es una técnica rápida y en ocasiones no necesita cierre con sutura.^{9, 11}



Fig. 14 Sacabados y sus diferentes puntas.

Biopsia Punción-aspiración con aguja fina.

Es un sistema de auto aspiración con agujas muy finas (0.6 mm) que permite múltiples punciones de la lesión y cuyo material se procesa de modo habitual. Se utiliza fundamentalmente para lesiones de localización profunda en las que no se recomienda una técnica convencional.⁹



Fig. 15 Punción de una lesión intraósea. **Fig. 16** Obtención de la muestra

El papel y participación del odontólogo es fundamental ante lesiones bucales con sospecha de malignidad, la Academia Americana de Patología Oral considera que la biopsia se encuentra "en el foco" de la práctica odontológica. Sin embargo, otros autores preconizan para los dentistas ante una lesión sospechosa de precáncer o cáncer bucal una actitud no intervencionista: "No pánico, no biopsiar y referir inmediatamente".¹²

7. DISPLASIA EPITELIAL.

Displasia.

El término displasia define al conjunto de la perturbación arquitectónica acompañada por atipia citológica. Estas características podrían ser clasificadas como cambios en la arquitectura o estratos del epitelio y aquellos que se manifiestan como atipia celular.¹³

El desarrollo de un proceso maligno en el epitelio plano estratificado tiene lugar espontáneamente o bien como un proceso gradual en el cual múltiples alteraciones menores individuales de células y tejidos culminan en clara malignidad. La combinación de los cambios celulares y estructurales observados en la transición gradual hacia la malignidad (pre malignidad) se denomina displasia epitelial.¹⁴

7.1 Lesiones precancerosas o cancerizables.

Concepto de lesiones precancerosas

El concepto de denotar algunas lesiones o trastornos de la mucosa bucal como precancerosas se basa en la evidencia de que:

1 En los estudios longitudinales, áreas de tejido con ciertas alteraciones en aspectos clínicos identificados en la primera evaluación como precancerosas han sufrido cambios malignos durante el seguimiento.

2 Algunas de estas alteraciones, sobre todo las de color rojo y negro, se ve que conviven en sus márgenes con carcinomas orales de células escamosas.

3 Una parte de ellos pueden compartir los cambios morfológicos y citológicos observados en los tumores epiteliales, pero sin una franca invasión.

4 Algunas de las alteraciones cromosómicas, genómicas y moleculares que se encuentran en los cánceres orales claramente invasivos se detectan en fase presuntiva de lesiones precancerosas o premalignas.

La Organización Mundial de la Salud (OMS) en 1978, define la lesión precancerosa como un tejido de morfología alterada más propenso a cancerización que el tejido equivalente de apariencia normal. Es una alteración tisular focal en la cual y a partir de ella puede desarrollarse un tumor maligno, continuar en la misma situación o recobrase la integridad tisular. Por tal motivo se prefiere el término de lesiones cancerizables que no prejuzga la malignización en todos los casos, y que sí lleva implícito el concepto de potencialidad de cancerización.¹⁵

Tabla 1. Criterios usados para el diagnóstico de displasia.¹⁶

Cambios arquitectónicos.	Cambios citológicos.
Estratificación irregular del epitelio.	Variación anormal en el tamaño nuclear (anisonucleosis).
La pérdida de la polaridad de las células basales.	Pleomorfismo nuclear.
Hiperplasia de células basales.	Anisocitosis.
Caída en formas de crestas epiteliales.	Pleomorfismo celular.
Aumento de figuras mitóticas.	Aumento en la relación núcleo-citoplasma.
Mitosis anormal superficial.	Aumento del tamaño nuclear.
Disqueratosis.	Figuras mitóticas atípicas.
Perlas de queratina dentro de las crestas epiteliales.	Hipercromasia. Aumento de nucléolos en número y tamaño.

El más prominente o en mayor número de características de la tabla 1 presente en la muestra obtenida tras la biopsia, el más grave es el grado de displasia. Sin embargo, la displasia como un concepto representa un espectro de cambio más que discretas etapas identificables. Parece probable que la falta de directrices de interpretación ha contribuido a evaluaciones contradictorias.¹⁸

7.2 Grados de displasia.

Convencionalmente, la displasia se divide en los grados de leve, moderada y severa

- Displasia leve. Demuestra la proliferación o hiperplasia de las células de las capas basales y parabasales que no se extiende más allá del tercio inferior del epitelio. La atipia citológica es generalmente leve así como el pleomorfismo de las células o núcleos. Los cambios en la arquitectura son mínimos.^{14, 16}



Fig. 17 Displasia leve¹⁶

- Displasia epitelial moderada. Perturbación arquitectónica que se extiende en el tercio medio del epitelio es el criterio inicial para el reconocimiento de esta categoría. La presencia de marcada atipia puede indicar que una lesión debe ser categorizado como displasia severa a pesar de que no se extienda en el tercio superior del epitelio. Por otra parte, las lesiones con características atípicas que se extienden ligeramente en el tercio medio del epitelio puede merecer ser calificado como displasia leve.^{14, 17}

Refiere o demuestra participación de la capa basal de la porción media del estrato espinoso.¹⁸

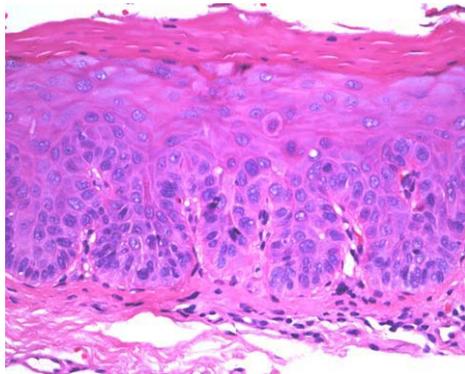


Fig. 18 Displasia moderada¹⁶

- Displasia epitelial severa. El reconocimiento de la displasia severa comienza con más de dos tercios del epitelio que muestra alteraciones arquitectónicas con atipia citológica correspondiente. Sin embargo, la perturbación de arquitectura se extiende hasta el tercio medio del epitelio, con atipia citológica suficiente se actualiza de displasia moderada a severa.

14

Demuestra alteraciones de la capa basal por encima del punto medio del epitelio sin extenderse en todo su espesor, de ser así será llamado carcinoma in situ. También podría extenderse por medio del conducto de una glándula salival menor especialmente en piso de boca.¹⁸

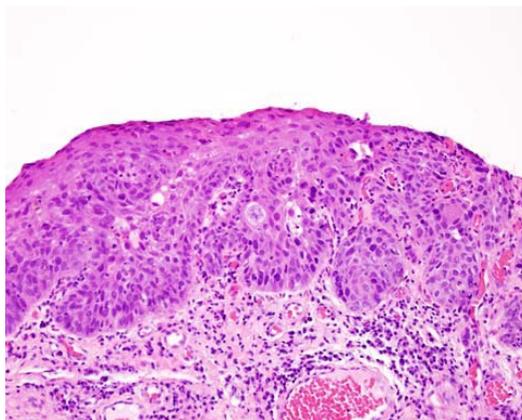


Fig. 19 Displasia severa¹⁶

Las áreas de displasia epitelial presentan a menudo un infiltrado linfocítico crónico en el tejido conjuntivo adyacente, y los linfocitos se extienden hacia las capas más profundas de epitelio displásico. Si la displasia es leve y el infiltrado es intenso, existe la posibilidad de un diagnóstico erróneo.¹⁷

El aspecto clínico de la displasia epitelial se observa con mucha frecuencia como un área de leucoplasia similar a otras lesiones blancas de aspecto más inofensivo.¹⁸

Es importante señalar que el grado de displasia puede aumentar con el tiempo. El factor tiempo variará ampliamente entre individuos de meses a años. Así de igual manera la supresión del hábito predisponente o causal puede llevar de displasias leves a epitelio normal o solo enlentecer la tasa de progresión, esto se puede deber a que las células hayan atravesado la membrana basal y penetrado en el tejido conjuntivo adyacente tomando el nombre de carcinoma epidermoide.

En un fumador de cigarrillos con el tiempo y la continuación del hábito, la displasia epitelial del piso de boca o el borde lateral de la lengua, aumentará su grado de leve a muy grave.¹⁹

Carcinoma in situ.

Estadio más grave de la displasia epitelial, que afecta todo el espesor del epitelio, permaneciendo intacta la membrana basal epitelial. Citológicamente es similar al carcinoma epidermoide, salvo que desde un punto de vista arquitectónico, la membrana basal permanece intacta y no ha tenido lugar una invasión del tejido conectivo. Cuando las células displásicas rompen la membrana basal y se extienden hacia el tejido conjuntivo, haciendo posible que se produzcan metástasis a distancia, el CIS se convierte en carcinoma epidermoide.^{13, 16}

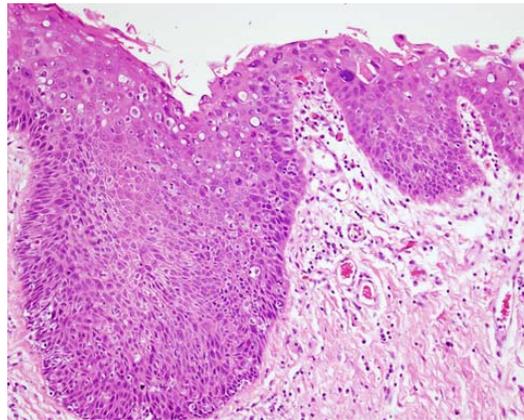


Fig. 20 carcinoma in situ¹⁶

En 1969, Smith y Pindborg publicó una monografía, que trató de mejorar la coherencia de la interpretación de la displasia. En este esquema, se pide al usuario para evaluar 13 características histológicas como esencialmente presentes o no presentes. Si está presente, la función se evalúa como esencialmente ligera o marcada por comparación con microfotografías estándar. Cada categoría se le asigna un puntaje y la suma de las puntuaciones de las 13 categorías teniendo una máxima puntuación de 75, proporciona un índice de atipia epitelial, para el caso.²⁰

Existe considerable mérito en este sistema, aunque sufre de un número de desventajas. Probablemente lo más importante es el hecho de que el sistema es mucho tiempo para su uso. No se ha hallado gracia para el trabajo de diagnóstico de rutina. Sin embargo, sí que tiene un mérito particular en estudios de investigación en que se produce una evaluación displasia en una escala ordinal que facilita el análisis estadístico. Un ejemplo de su uso en investigación comparando la proliferación de células epiteliales con displasia .¹⁷

7.3 Diagnóstico diferencial.

La reacción, regeneración o reparación del epitelio escamoso, por ejemplo, en respuesta a un trauma, inflamación, ulceración o la irradiación, puede manifestar la citología atípica o perturbación de arquitectónica. Las deficiencias nutricionales, tales como hierro, ácido fólico y vitamina B12, también pueden simular displasia. Estas lesiones no se consideran lesiones precursoras y deben distinguirse de ellas. La historia clínica es útil, los cambios morfológicos y sugerentes del evento desencadenante, como la ulceración, inflamación, hemorragia, inducido por la radiación de fibroblastos y/o aumento del tamaño nuclear e hiper cromatismo, pueden estar presentes. Los cambios epiteliales en estos casos generalmente son menos pronunciadas que en la displasia.¹⁴

8. AZUL DE TOLUIDINA.

El azul de toluidina es un colorante acidófilico y metacromático que pertenece al grupo de las tiacidas.²¹



Fig. 20 Azul de toluidina²²

Su característica principal es teñir selectivamente componentes ácidos de los tejidos, tales como sulfatos y radicales fosfatos incorporados en el ADN y ARN de las células. Por ello se utiliza para hacer tinciones nucleares "in vivo" basado en que las células displásicas y anaplásicas contienen cuantitativamente mayor cantidad de ácidos nucleicos y por tanto retienen la tinción.²¹

Método.

- Se pide al paciente que se enjuague con agua durante 10 segundos para limpiar residuos de comida que pueda tener en su boca.
- A continuación, el paciente debe realizar un enjuague durante 20 segundos con solución de ácido acético al 1%.
- Posteriormente, se le pide que realice un enjuague con agua durante 20 segundos para eliminar excedentes de la solución y un poco del mal sabor.
- Se procede a aplicar la solución de AT al 1% durante 20 segundos, este paso puede realizarse a través de un enjuague o bien con la aplicación tópica del colorante.
- Se le pide al paciente que repita el enjuague con solución de ácido acético al 1% por 60 segundos, con la finalidad de retirar excedentes del colorante.
- Finalmente antes de realizar el examen bucal al paciente, se le pide que se enjuague por última vez con agua durante 20 segundos. Para eliminar excesos tanto del colorante como el sabor de la solución de ácido acético.²²

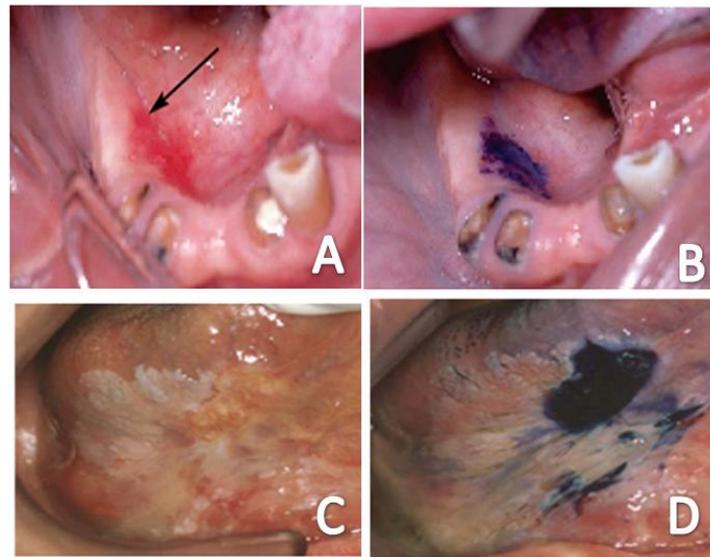


Fig. 21 Imagen A. Área eritematosa en piso de boca.
Imagen B. Muestra la misma área después de aplicar azul de toluidina, en ella se observan los límites de la lesión más claros y definidos.
Imagen C. Placa leucoeritematosa que se observa en borde lateral derecho y superficie ventral de la lengua.
Imagen D. Lesión descrita en la imagen C bajo el examen realizado con azul de toluidina.²²

Las investigaciones más recientes asocian una tinción positiva con un incremento a nivel molecular del riesgo de cáncer.²³ La biopsia guiada por la tinción ha revelado pérdida del carácter heterocigótico en el 100% de los pacientes con carcinoma in situ y en el 50% de las muestras histológicamente benignas en lesiones que habían sido descritas previamente como falsos positivos por el azul de toluidina. Por lo tanto estas lesiones demostraron cambios moleculares asociados con la progresión a cáncer aunque sus características histológicas aparecieran como benignas. De mayor interés son los hallazgos que sugieren que el azul de toluidina predice el riesgo a la transformación maligna de las lesiones cancerizables con mínima o en ausencia de displasia.²⁴

En un estudio, reciente, la sensibilidad y especificidad para la detección de lesiones malignas o displásicas con la prueba con azul de toluidina fueron 65,5% y 73,3%, respectivamente. En general, la tasa de detección con azul de toluidina fue ligeramente inferior en comparación con los reportados por otros autores, pero la especificidad es comparable a varios informes. El valor predictivo positivo (35,2%) también fue inferior a los estudios previos, mientras que el valor predictivo negativo (90,6%) fue similar.²⁵

La tinción con azul de toluidina ha demostrado que ayuda en la detección y el diagnóstico de cáncer bucal y lesiones bucales premalignas. Ayuda en la identificación de los sitios de mayor riesgo a cambio displásico o maligno, de esa manera se promueve un estudio histopatológico.²⁶

Un análisis de los datos disponibles que evalúan la efectividad de la aplicación de azul de toluidina reveló la sensibilidad que van desde 93,5% a 97,8% y una especificidad del 73,3% al 92,9%, la retención se observó principalmente en las zonas de ulceración y la inflamación. Tasas de falsos positivos de la retención de azul de toluidina asociado a condiciones traumáticas o inflamatorias se redujo en un segundo examen, de aproximadamente 14 días más tarde, disminuyó, ya que las lesiones inflamatorias resolvieron al tiempo en que se dio el seguimiento.²⁶

La selección del sitio de la biopsia puede ser difícil en las lesiones grandes, como en las formas variables eritro-leucoplasia y en lesiones en pacientes sometidos previamente a terapia de cáncer con radioterapia.

La radioterapia provoca cambios en la mucosa debido a la alteración del patrón de los vasos, atrofia epitelial y fibrosis del tejido conectivo, lo que hace difícil la evaluación clínica. Además, puede dar lugar a retraso en la cicatrización, y así llevar a un retraso la decisión del estudio histopatológico de alguna lesión. La persistencia de molestias bucales al año de someterse a radioterapia es de un 50% por tanto la presencia de malestar no puede ser de ayuda en la evaluación de pacientes de alto riesgo después del tratamiento de cáncer. La cirugía puede resultar en cambios en los contornos de tejidos, vascularidad local, y la visibilidad reducida de los sitios de la cavidad oral, de tal modo la evaluación clínica de la mucosa oral tiene una creciente dificultad. Por lo tanto, nuevos cánceres secundarios o enfermedades recurrentes son más difíciles de evaluar clínicamente. La tinción con azul de toluidina puede promover el uso de la biopsia en los pacientes después de la irradiación, ayuda a la selección del sitio de la biopsia, y así mejorar el diagnóstico.²⁶

9. DISPLASIA EPITELIAL EN ZONA DE PALADAR DURO. REPORTE DE UN CASO.

Paciente masculino de 50 años de edad, se presenta a la clínica de Periodoncia de la Facultad de Odontología de la UNAM remitido por la clínica de Prostodoncia de ésta misma Facultad

La historia clínica general del paciente reporta antecedentes de Diabetes tipo 2 controlada con metformina de 850 mg. en cada comida, además de consumir estupefacientes y tabaco hasta la 4ª década de la vida.

A la exploración bucal: se localizan dos lesiones: una en el carrillo derecho y otra en la zona media del paladar.

En la zona del carrillo derecho se observa un aumento de volumen de consistencia blanda, con ligera tonalidad azul a la manipulación. Diagnóstico diferencial: Mucocele



Fotografía 1. Aumento de volumen en zona del carrillo derecho Fuente directa

Tratamiento: Biopsia excisional.

Se anestesia al paciente con puntos locales de la zona con mepivacaina al 2% sin vaso constrictor, sujetándose la lesión con sutura seda negra 3-0



Fotografía 2. Se fija la
lesión Fuente directa

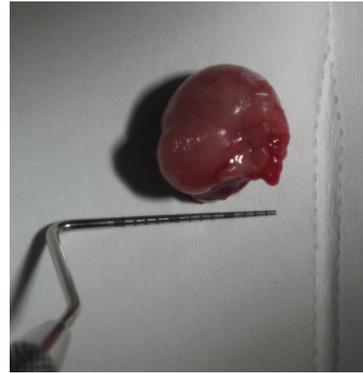


Fotografía 3. Se tiene
control móvil de la
lesión Fuente directa

Se hace una pequeña incisión superficial con un bisturí con hoja del número 15, para después continuar con la separación de la lesión con un corte con tijera roma, se suturan los bordes con seda negra 3-0



Fotografía 4. Incisión con
punta roma. Fuente directa



Fotografía 5. Muestra de tejido
obtenido. Fuente directa



Fotografía 6. Sutura de los bordes
quirúrgicos. Fuente directa

En la zona media del paladar duro se observa una lesión firme, multinodular de aspecto fibroso. Diagnóstico diferencial: Hiperplasia fibrosa.



Fotografía 7. Lesión en la zona media del paladar duro. Fuente directa

Tratamiento biopsia incisional.

Se anestesió con mepivacaina al 2% con bloqueo regional de la zona anterior y posterior del paladar. Se hizo una incisión con una hoja de bisturí del número 15 tomando parte de tejido sano y parte del tejido de la lesión.



Fotografía 8. Incisión sobre la lesión y tejido sano. Fuente directa



Fotografía 9. Toma del tejido Fuente directa

Se colocó una guarda de acetato para retener el apósito quirúrgico.
Ambas muestras se enviaron al Servicio de Diagnostico Histopatológico de la FO

Resultados.

Zona del carrillo.

Diagnóstico histopatológico: Hiperplasia fibrosa.

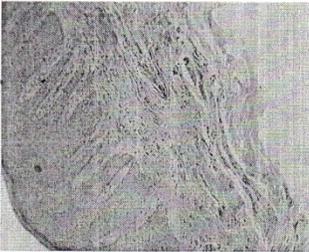
 UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO SERVICIO DE DIAGNÓSTICO HISTOPATOLÓGICO FACULTAD DE ODONTOLOGÍA 			
No de estudio: 744-09	Paciente: Carlos L. Fernández Arroniz	Edad: 51	Género: M
Solicitante:	Diagnóstico clínico: Hiperplasia Fibrosa		
Área de localización: Paladar	Naturaleza del espécimen: Congénito		
DESCRIPCIÓN MACROSCOPICA Se recibe espécimen único de tejido blando que mide 0.9x0.7x0.2 cm, de forma ahusada, superficie nodular, color blanco, de consistencia firme. Se realiza corte longitudinal. Se incluye en su totalidad en capsula FO-744-09 para descalcificar.		FO-744-09 	
DESCRIPCIÓN MICROSCOPICA En los cortes histológicos examinados se observa epitelio escamoso estratificado paraqueratinizado con clavos epiteliales bulbosos con áreas de pérdida de estratificación, hiperplasia basilar, núcleos picnóticos, nucléolos evidentes, pérdida de la relación núcleo-citoplasma mitosis y pleomorfismo nuclear. Sobre un estroma de tejido conjuntivo fibroso denso bien vascularizado entremezclado con infiltrado inflamatorio crónico leve difuso.			
Diagnóstico: Displasia Moderada.			
Comentarios:			
 C.D.P.B. Daniel Quezada Rivera		Dr. Luis Alberto Gaitán Cepeda	
Ciudad Universitaria, D.F, a 15 de Enero de 2010.			

Fig. 22 Estudio histopatológico.
 Zona del carrillo Fuente directa

Zona media del paladar.

Diagnóstico histopatológico: Displasia moderada.

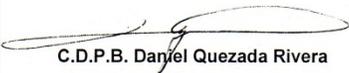
 UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO SERVICIO DE DIAGNÓSTICO HISTOPATOLÓGICO FACULTAD DE ODONTOLOGÍA 			
No de estudio: 743-09	Paciente: Carlos L. Fernández. Arroniz	Edad: 51	Género: M
Solicitante: Javier Garnica Ávila		Diagnóstico clínico: Mucocele	
Área de localización: Carrillo		Naturaleza del espécimen: Congénito	
<p style="text-align: center;">DESCRIPCIÓN MACROSCOPICA</p> <p>Se recibe espécimen único de tejido blando que mide 1.1x1.0x0.9cm, de forma ovoide, superficie lisa, color café claro con áreas de hemorragia hacia la base, consistencia blanda. Se realiza corte longitudinal al cual se observa solido y se incluye en su totalidad en capsula FO-743-09 para procesar.</p>		<p>FO 74309</p> 	
<p style="text-align: center;">DESCRIPCIÓN MICROSCOPICA</p> <p>En los cortes histológicos examinados se observa proliferación de tejido conjuntivo fibroso denso abundantemente vascularizado con algunos vasos ectásicos entremezclado con infiltrado inflamatorio crónico leve difuso. Hacia la base se observan fibras de musculo estriado, tejido nervioso, acinos mucosos y conductos glandulares ectásicos. Cubierto parcialmente por epitelio escamoso estratificado paraqueratinizado con áreas de atrofia, acantosis excitosis y edema intercelular.</p>			
Diagnóstico: Hiperplasia fibrosa			
Comentarios:			
 C.D.P.B. Daniel Quezada Rivera		Dr. Luis Alberto Gaitán Cepeda	
Ciudad Universitaria, D.F. a 5 de Enero de 2010			

Fig. 23 Estudio histopatológico.
Zona del paladar. Fuente directa

El paciente decide consultar una segunda opinión y seguir su tratamiento en el Instituto Nacional de Cancerología.

10-03-10:	SE PRESENTA EL PACIENTE PARA AVISAR: QUE QUIERE TRATAR UNA SEGUNDA OPINION EN CANCEROLOGIA AHI SEGUINDO SU TRATAMIENTO. - CARLOS FERRER ANDRÉS	
-----------	---	--

Fig. 24 Hoja de evolución. Toma de una segunda opinión. ^{Fuente directa}

10. CONCLUSIONES

- 1.- El Cirujano Dentista tiene la obligación de realizar un expediente clínico completo de cada uno de sus pacientes.

- 2.- Como parte del expediente clínico de cada paciente, es necesario realizar una examinación completa de la cavidad bucal.

- 3.- El Cirujano Dentista debe conocer los tejidos que forman parte de la cavidad bucal, así como sus características en estado de salud.

- 4.-. Cualquier tejido que en su forma, color, consistencia y textura no sea compatible en salud, deberá estar bajo observación.

- 5.- Todo tejido de la cavidad bucal que tenga cambios a nivel de los elementos antes señalados, tendrá que ser estudiado a nivel histopatológico

- 6.- El realizar una biopsia es el método de elección más seguro para descartar cambios histológicos que sugieran malignidad

- 7.- Con los resultados de la biopsia, podemos establecer adecuadamente un diagnóstico, un plan de tratamiento y un pronóstico para el paciente.

11. FUENTES DE INFORMACION

1. Lindhe Jan, Lang Niklaus, Karring Thorkild. Periodontologia clínica e implantología odontológica- 5a ed. Buenos Aires Argentina. Meédica panamericana; 2009 p 5-15.
2. Michael G. Newman, Henry H. Takej, Perry R. Klokkevold, Fermin A. Carranza. Periodontología clínica. 10a ed. Distrito Federal México: Elseviere Mc Graw Hill; 2006. P 46-64.
3. Gómez de Ferraris maría Elsa, Campos Muñoz Antonio. Histología, embriología e ingeniería tisular bucodental. 3ª ed. México: Médica panamericana.
4. Thomas M. Hassel, Tissues And cells of the periodontium, Periodontology 2000, pp 11-12.
5. Latarjet
6. Richard L. Drake, A Wayne Vogl. Anatomía para estudiantes. 2 Ed. España Elseviere 2010.
7. Carlos Navarro Vila, Tratado de cirugía oral y maxilofacial. 2 Ed. Madrid España. Grupo Aran 2009.
8. Raspall Guillermo. Cirugía oral e implantología. 2ª ed. Madrid España. Médica panamericana; 2006

-
9. Donado Rodríguez Manuel. Cirugía bucal, patología y técnica. 3ª ed. Barcelona, España Masson 2005.
 10. <http://ocwus.us.es/estomatologia/cirugia-bucal>
 11. Matteo Chiapasco. Tácticas y técnicas en cirugía oral. 2ª Ed. Italia 2010.
 12. Melrose RJ, Handlers JP, Kerpel S et al. The use of biopsy in dental practice: The position of American Academy of Oral and Maxillofacial Pathology. Gen Dent 2007; September/October 457-61.
 13. J. Philip Sapp. Patología oral y maxilofacial contemporánea. Segunda edición. 2005 Ed. Mosby
 14. S. Warnakulasuriya J. Reibel, J. Bouquot, E. Dabelsteen. Oral epithelial dysplasia classification systems: predictive value, utility, weaknesses and scope for improvement. J. Oral Pathol Med 2008 37: 127-133
 15. Ben Slarna L. Precancerous lesions of the buccal mucosa. Rev Stomatol Chir Maxillofac. 2001; 102(2):77108.
 16. Paul M. Speight. Update on Oral Epithelial Dysplasia and Progression to Cancer. Head and Neck Pathol. 2008; DOI 10.1007/s12105-007-0014-5
 17. Aguirre Echebarría P, Aguirre Urizar JM. Displasia epitelial. Concepto y significación. Av. Odontoestomatol. 2008; 24 (1): 81-88.

-
18. Neville, B., Douglas, D., Carl MA., Bouquot J. Oral & maxillofacial pathology. 2 nd ed. Saunders. USA; 2002. pp. 343-344.
19. Douglas E. Morse, Walter J. Psoter. Deborah Cleveland, Donald Cohen, Mireseyed Mohit-Tabatabai, Diane L. Kosis Ellen Eisenberg. Smoking and drinking in relation to oral cancer and oral epithelial dysplasia. Cancer Causes Control (2007) 18:919–929
20. Smith CJ, Pindborg JJ. Histological grading of oral epithelial atypia by the use of photographic standards. Copenhagen: C. Hamburgers Bogtrykkeri, 1969
21. Epstein JB, Gorsky M, Fischer D, Gupta A, Epstein M, Elad S. A survey of the current approaches to diagnosis and management of oral premalignant lesions. J Am Dent Assoc. 2007; 138(12):155562.
22. http://fo.odonto.unam.mx/temas/cancer/mat_ed/tipos_htas01.html
23. Epstein JB, Gorsky M, Fischer D, Gupta A, Epstein M, Elad S. A survey of the current approaches to diagnosis and management of oral premalignant lesions. J Am Dent Assoc. 2007; 138(12):155562
24. Zhang L, Williams M, Poh CF, Laronde D, Epstein JB, Durham S, et al. Toluidine blue staining identifies high risk primary oral premalignant lesions with poor outcome. Cancer Res. 2005; 65(17):801721

-
25. Cancela-Rodríguez P, Cerero-Lapiedra R, Esparza-Gómez G, Llamas-Martínez S, Warnakulasuriya S. The use of toluidine blue in the detection of pre-malignant and malignant oral lesions. *J Oral Pathol Med.* 2011 Apr;40(4):300-4
26. Joel B. Epstein, James Sciubba, Sol Silverman Jr Utility of toluidine blue in oral premalignant lesions and squamous cell carcinoma: Continuing research and implications for clinical practice. *Head & Neck* Volume 29, Issue 10, pp. 948–958, October 2007.
27. <http://www.definicionabc.com/salud/paladar.php>