

Reacción en Cadena de la Polimerasa para la Detección del VPH en Mucosa Bucal.

Micinquevich S, Mayocchi K; Dorati P; Del Viso S; Gomez MA.
Facultad de Odontología-UNLP

Varias patologías de la mucosa bucal y de los huesos maxilares han sido relacionadas con el Virus Papiloma Humano (VPH). Aquellas conforman un amplio espectro: benignas, potencialmente malignas y malignas. Las más llamativas son las lesiones de estirpe odontogénica. El ameloblastoma es un tumor epitelial odontogénico localmente agresivo de frecuencia relativa de localización maxilar con la posibilidad de ser periférico. El carcinoma a células escamosas es la neoplasia más frecuente de la mucosa bucal. Como el VPH es un virus epiteliotrópico, sus funciones y la síntesis viral de su ADN se realiza a nivel de las células del estrato espinoso. Si bien la vía de contacto con el virus es la transmisión sexual, no puede dejarse de lado la transmisión vertical. Por este motivo existen lesiones pediátricas que se asociaron al virus tanto de bajo como de alto riesgo para la transformación a la malignidad. La técnica de reacción en cadena de la polimerasa (PCR) sigue demostrando su alta especificidad y sensibilidad para la identificación y sobre todo la genotipificación viral. Se reitera que el virus por sí solo no es suficiente para el cambio al fenotipo celular maligno y se necesitan factores que actúen en sinergismo con aquel. El objeto del estudio fue identificar VPH en lesiones bucales mediante la utilización de la técnica molecular reacción en cadena de la polimerasa (PCR). Se trabajó con material de archivo del Laboratorio de patología quirúrgica de la FOLP y dos casos pediátricos con diagnóstico clínico. Se aplicó la PCR para detectar el genoma viral con el agregado de LOW STRENGTH CONFORMATION para la identificación de tipo viral. Se utilizaron entre 1 y 3 secuencias de 10 μ de tejido parafinado. Se desparafinó lavando con xilol luego etanol absoluto y se secó el tejido al aire. Se extrajo ADN de las muestras. Posteriormente se emplearon los Oligonucleótidos MY 09/11 como cebadores externos en la primera ronda de amplificación y GP 05/06 como cebadores internos en la segunda ronda de amplificación. Este conjunto de cebadores permite la genotipificación de un amplio espectro de tipos virales del VPH. La detección de los amplificados se realizó por corrida electroforética en geles de agarosa al 2 %. Como controles positivos se utilizaron los ADN de los clones plasmídicos. La evaluación de los geles se efectuó por transiluminación con luz ultravioleta. Se tuvieron en cuenta 15 lesiones potencialmente malignas n =15, n =21 lesiones malignas, n =8 patologías odontogénicas (ameloblastomas), n=1 épulis congénito del recién nacido y n =1 nódulos de Bôhn. Se tuvieron en cuenta controles. Los resultados obtenidos fueron: a) 60 % de lesiones potencialmente malignas positivas, de las cuales 44,4% con identificación del VPH tipo 16.b) Los

carcinomas escamosos mostraron positividad en el 62 % de los casos y el 46,15 % positivos para VPH 16. C) los ameloblastomas resultaron positivos en el 100% de los especímenes con una distribución equivalente del 37,5 % para el tipo 6 y 3,5 para el VPH 16. En el émulis congénito del recién nacido se identificó el VPH 16 y en los nódulos de Bôhn el genotipo 6. Estos rastreos basados en porcentajes de frecuencia relativa permitieron detectar en la serie de patologías bucales estudiadas el tipo de VPH prevalente: el 16, indicado como de alto riesgo en lo relativo a la transformación maligna y el tipo 6 de bajo riesgo hallado en las patologías de estirpe odontogénica. Lo más llamativo fue la identificación de VPHs en ameloblastomas ya que la asociación del Virus Papiloma Humano y el ameloblastoma no fue extensamente estudiada. Sand y col. analizaron la misma cantidad de casos (n=8) que los evaluados en el presente estudio encontrando el Virus en el 6 % de los ameloblastomas, sugiriendo un papel del virus en la etiología no pudiendo descartarse la contaminación a partir del epitelio de superficie sumado a la sensibilidad de la técnica.

Bibliografía

1. Sand L; Jalouli J; Larsson PA; Magnusson B; Hirsch JM. Presence of Human Papilloma Virus in intraosseous Ameloblastoma. J Oral Maxillofac Surg. 2000; 58 (10): 1129-34.
2. Zur Hausen H. Viruses in human cancers. Eur J Cancer 1999;35,1174-81. Sinal SH. Human papillomavirus infections of the genital and respiratory tracts in young children. Semin Pediatr Infect Dis 2005;16:306-16.
3. Ellen Eisenberg. Presence of Human Papilloma Virus in Intraosseous Ameloblastoma. Journal Maxillofac Surg. 2000;58:1:35-36.