



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO.**

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA



**PREVALENCIA DE LESIONES BUCALES EN
PACIENTES DE LA CLÍNICA DE ADMISIÓN DE
NOVIEMBRE 2008 A MARZO 2009, FACULTAD DE
ODONTOLOGÍA, UNAM.**

T E S I S

**QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE:
CIRUJANA DENTISTA**

P R E S E N T A

KARLA PAOLA ALBA MURILLO.

TUTORA: MTRA. BEATRIZ CATALINA ALDAPE BARRIOS.

ASESORA: CD. ELIZABETH POWELL CASTAÑEDA.

MÉXICO D.F.

2009



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.

A Dios:

Por estar conmigo en todo momento y en cada paso que doy.

A la Universidad Nacional Autónoma de México y a la Facultad de Odontología:

Por darme la oportunidad de formar parte de ellas, transmitirme su espíritu y esencia.

A mi Madre:

Gracias por tu apoyo, ejemplo, fuerza; por estar conmigo siempre, por tus consejos, que son mi fortaleza y mi impulso para lograr mis metas; y por ser el ser más maravilloso.

A mi Padre:

Por mostrarme el camino ejemplar, sin tu ayuda y esfuerzo no hubiera logrado llegar a cumplir mis sueños; gracias por tu cariño y paciencia.

A mi Hermano:

Por compartir conmigo su alegría, sus experiencias, sus ocurrencias, sus conocimientos y su vida, por inculcarme el valor de la honestidad y la lealtad.

A Alfonso:

Por estar conmigo en los buenos y malos momentos, brindarme tu amor, tu tiempo, comprensión y metas; gracias.

A mis amigos:

Por compartir conmigo su alegría, sus ocurrencias, y su tiempo, gracias.

A los profesores de la Clínica de Admisión:

C.D. Elizabeth Powell, C.D. Griselda O´Cadíz, Mtro. Martín Arriaga, por su gran paciencia, motivación, consejos, y todos sus conocimientos que me han ofrecido con gran vocación docente.

Al profesor del Departamento de Patología Bucal:

C.D. Bernardo Cruz, por su paciencia y sus conocimientos que me ha ofrecido con gran vocación docente.

A los pacientes de la Clínica de Admisión:

Por su aportación a la investigación, gracias.

*Con especial cariño, admiración y respeto a la **Mtra. Beatriz C. Aldape Barrios**, por darme la oportunidad de trabajar con ella y ofrecerme sus inmensos conocimientos, motivación de lo que le gusta hacer y transmitirlo, mi admiración por entregar gran parte de su vida a la profesión con verdadera pasión docente.*

A todos gracias.

Por mi Raza hablará el Espíritu.

ÍNDICE

Introducción.....	6
Antecedentes.....	7
Planteamiento del problema.....	19
Justificación.....	20
Hipótesis.....	21
Objetivos generales.....	22
Objetivos específicos.....	22
Materiales y métodos.....	23
Resultados.....	28
Discusión.....	38
Conclusiones.....	46
Referencias.....	48
Anexos.....	51
Glosario.....	71

ÍNDICE DE GRÁFICAS

Gráfica 1. Distribución total de pacientes por género.....	28
Gráfica 2. Distribución de la población por nivel educativo.....	30
Gráfica 3. Clasificación MIND.....	36
Gráfica 4. Distribución de enfermedad periodontal por género.....	37
Gráfica 5. Distribución de Tratamientos.....	37

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1. Distribución entre edad y sexo.....	29
Tabla 2. Distribución por tabaquismo y sexo.....	31
Tabla 3. Distribución por alcoholismo, sexo y edad.....	32
Tabla 4. Distribución de tabaquismo por tipo de lesión.....	33
Tabla 5. Distribución de alcoholismo por tipo de lesión.....	33
Tabla 6. Distribución de tipo de diabetes por lesión.....	34
Tabla 7. Distribución entre tipo de lesión y sexo.....	34
Tabla 8. Distribución entre tipo de lesión por edad.....	35
Tabla 9. Distribución total de lesiones.....	35

ÍNDICE DE FIGURAS

Fig. 1. Labios.....	52
Fig. 2 y 3. Mucosa labial superior e inferior.....	52
Fig. 4. Mucosa yugal derecha.....	53
Fig. 5. Mucosa yugal izquierda.....	53
Fig. 6. Encía.....	53
Fig. 7. Dorso de la lengua.....	53
Fig. 8 y 9. Bordes laterales de la lengua derecho e izquierdo.....	54
Fig. 10 y 11. Vientre de la lengua y piso de boca.....	54
Fig. 12. Paladar duro y blando.....	55
Fig. 13. Tonsilas y orofarínge.....	55
Fig. 14. Melanosis racial.....	58
Fig. 15. Herpes labial.....	58
Fig. 16. Queilitis angular.....	58
Fig. 17. Úlcera traumática.....	59
Fig. 18. Hemangioma.....	59
Fig. 19. Mucocele.....	59
Fig. 20. Fístula.....	60
Fig. 21. Gingivitis.....	60
Fig. 22. Leucoedema.....	61
Fig. 23. Liquen plano.....	62
Fig. 24. Torus palatino.....	62
Fig. 25. Torus mandíbular.....	62
Fig. 26. Cándida atrófica crónica.....	63
Fig. 27. Lengua geográfica.....	63
Fig. 28. Lengua fisurada.....	64
Fig. 29. Lengua saburral.....	64
Fig. 30. Ránula.....	64
Fig. 31. Queratosis friccional.....	65
Fig. 32. Eritroplasia, leucoplasia y carcinoma Epidermoide.....	66
Fig. 33. Estructuras bucales.....	70

INTRODUCCIÓN

En la cavidad bucal se presentan factores que afectan las zonas anatómicas normales y que posteriormente, repercuten a un estado patológico, ya que el ser humano debe ser estudiado de forma integral. La raza, sus hábitos y el entorno en el que se desenvuelve, son predisponentes para desatar diferentes alteraciones clínicas en la cavidad bucal sin distinción por el estado socioeconómico del individuo ya que la mayoría pueden padecerlas.

El Cirujano Dentista tiene los conocimientos para realizar un diagnóstico oportuno y veraz, así podrá prevenir, medicar o estructurar un tratamiento adecuado para diferentes anomalías que lleguen a presentarse en los pacientes que acuden a la Clínica de Admisión, por diversos factores etiológicos como los mencionados. Por lo tanto, el propósito del presente estudio es conocer la prevalencia de lesiones bucales que se presentaron en los pacientes que acudieron a la Clínica de Admisión de la Facultad de Odontología, UNAM, en el período de Noviembre 2008 a Marzo 2009.

Es posible que el presente estudio ayude a los alumnos a identificar las lesiones que con mayor frecuencia se presentan en la sociedad, para poder brindar un tratamiento adecuado y una mejor calidad de vida

ANTECEDENTES

Jaber M. A.¹, menciona que en la población europea, el fumar tabaco de 20 o más cigarrillos al día y el alcohol (vinos fortificados y alcoholes), son factores de riesgo de gran importancia para el desarrollo de displasia epitelial bucal. Agregando que el tabaco es un factor de riesgo independiente más agresivo para el desarrollo de esta alteración bucal.

Reichart P.A.² menciona que entre los años 1985-2002, al realizar una investigación en 500 individuos, los estudios epidemiológicos en la incidencia de leucoplasia bucal, representaba el 0.5-1.6% en individuos de edades entre 35-44 años y 1.01.1% en individuos de una edad de 65-74 años. Cabe mencionar que la incidencia d leucoplasia bucal de estos estudios deben compararse con datos anteriores, ya que se pudo ver una disminución de esta alteración durante los últimos 20 años. En 1970 Scheifele C., describe que, el fumar en afro-americanos era más alto que en los blancos (41.4-37.0%), mientras que en el 2000, ambos grupos eran comparables (23.2-23.7%); en este mismo año los hispanos, su predominio de fumar era 18.6%, comparado con los no hispanos de 23.8%.

La Universidad de Oviedo, España 3, seleccionó una población de adultos de más de 30 años de edad, de los cuales el 51.1% tenía lesiones bucales como: queratosis friccional (7.5%), úlcera traumática (7.1%), estomatitis protésica y cándida pseudomembranosa (6.5%), pigmentación melánica (5.8%) e hiperplasia inducida por dentadura (5.2%), liquen plano y hemangioma (3.2%), queilitis angular y mejilla mordisqueada (2.9%), hiperplasia fibrosa (2.6%) y leucoplasia (1.6%). Todas estas lesiones eran cuatro veces mayor en los fumadores que los no fumadores y bebedores. En este estudio los resultados corroboran una asociación fuerte entre leucoplasia y los hábitos tóxicos, siendo las probabilidades 12 y 15 veces mayores en ellos, que en los pacientes que no tienen estos hábitos.

Dietrich T.⁴ menciona que en el año 2004, en diferentes estudios que se realizaron en una población de los E.E.U.U., por consumo del tabaco, el alcohol y la diabetes son relativamente escasos en la asociación de leucoplasia bucal; se encontró que el tabaco es el primer factor de riesgo más fuerte en esa población ya que el consumo es de 10 cigarrillos al día aproximadamente. La diabetes, la edad y el estado socioeconómico se presentan como factores independientes a la leucoplasia, el consumo del alcohol se presentó como el segundo factor predisponente de riesgo.

Se cree que los factores de riesgo, principalmente el tabaco está relacionado con leucoplasia, carcinoma de células escamosas y displasia epitelial bucal⁴

Ponte E.⁵ menciona que en los pacientes italianos diabéticos encontró hasta cuatro veces mayor a la lengua geográfica y atrofia central de papilas filiformes (glositis romboidal media).

En E.E.U.U. Warnakulasuriya, K.⁶ encontró que hay dos tipos principales para consumir tabaco: masticar el tabaco, en el cual las hojas de tabaco son cortadas o trituradas; y el rapé, en cual el tabaco es pulverizado seco, utilizándolo nasalmente. Las lesiones más frecuentes en la cavidad bucal, por estos métodos son: 1) carcinoma de células escamosas, 2) carcinoma verrucoso, 3) leucoplasia, 4) eritroplasia, 5) lesión inducida por el rapé, 6) lesión de los usuarios del tabaco y de la cal.

Sundstrom, B. describió cáncer bucal en 23 varones suecos con edades de 39-52 años. 17 de estos pacientes fueron descritos con cáncer clínicamente exofítico y 11 carcinomas verrucosos. Todas las lesiones eran en la parte anterior del vestíbulo donde se colocó el rapé.⁷

En Asia del Sur, en el año 2002, el tabaco se mezcla a menudo con la areca (Nuez de Betel), considerada como agente carcinógeno o con la cal (hidróxido de calcio).⁸

En el año 2005, Ching-Hung Chung⁹, realizó una encuesta en donde seleccionó transversalmente a una comunidad Taiwanesa, con 1075 adultos, seleccionando aleatoriamente 591 casos a través de cinco aldeas en Taiwán Meridional. En los resultados 136 lesiones y condiciones precancerosas fueron detectadas. La leucoplasia (n=80), fibrosis bucal submucosa (n=17) y las lesiones verrucosas (n=9), demostrando una asociación de género (P<0.001). Había asociaciones estadísticas significativas entre leucoplasia (P<0.01), fibrosis bucal submucosa (P<0.0001), y lesiones verrucosas (P<0.0001). Este estudio reforzó la asociación del masticar nuez de betel, tabaquismo y alcohol, con leucoplasia, fibrosis bucal submucosa y las lesiones verrucosas en Taiwán.

El cáncer bucal en Taiwán, ha aumentado su incidencia y mortalidad en la última década, actualmente es la quinta causa principal de muerte en varones. Este índice de mortalidad aumentó a 2.28 por 100 000 personas.⁹

En el año 2000, solamente un estudio realizado en Kerala, India se ha observado la asociación de masticar el tabaco con eritroplasia bucal, para dicha alteración se registró 19.8% en individuos que habían masticado siempre tabaco.¹⁰

Por otra parte, Ming Wei,¹¹ observó que las personas alcohólicas han disminuido la tolerancia de la glucosa, esto se encuentra por el efecto tóxico del alcohol que actúa directamente en las células del islote pancreático, o la disminución de la secreción de la insulina y al aumento de la resistencia de insulina.

Balkau. B.¹² en el estudio realizado en París, donde la glucosa fue medida, las personas con diabetes tenían un riesgo más alto de muerte por cirrosis que se asoció al consumo alto de alcohol que de la enfermedad sistémica. También se encontró que los pacientes que no bebían tenían una incidencia más alta de diabetes tipo 2.

Lomeo F.¹³ el etanol 2.3-butanol y 1.2-propanodol, son inhibidores potentes del metabolismo de insulina. Este efecto puede ser relevante a la patogenia de una alta incidencia de diabetes tipo 2 en bebedores constantes.

“Toombak” es una forma de rapé usada en Sudán, implicado como producto tóxico que causa cáncer bucal. Idris AM.¹⁴, documentó 646 carcinomas de células escamosas en cavidad bucal. En esta serie, 375 neoplasias estaban en el labio inferior y piso de boca, lugares donde se colocó el “Toombak”, en un 58%.

En jugadores profesionales de béisbol en los EE.UU. 196 de 423 (46.3%) presentaron leucoplasia bucal. La mayor parte de las lesiones estaban en el área bucal y el 42% en la zona labial mandibular.¹⁵

El índice de mortalidad a 5 años en 19 pacientes con un carcinoma de células escamosas derivado de leucoplasia bucal preexistente fue comparado con el de un grupo de tamaño similar de pacientes con carcinoma bucal sin leucoplasia preexistente en el Departamento de Oncología de Cirugía Maxilofacial del Centro Médico de la Universidad de Ámsterdam. La transformación maligna ocurrió en un período de 32 meses. Weijers M.¹⁶ la mitad de los pacientes tenía T2 en leucoplasia o carcinomas más grandes. En una revisión reciente de la base de datos Cochrane, se ha concluido que el tratamiento de la leucoplasia no imposibilita el desarrollo futuro de un carcinoma de células escamosas. Se ha sugerido que los pacientes con carcinoma en la lengua acompañado de leucoplasia bucal demuestran cinco veces mayor la incidencia del desarrollo de carcinomas múltiples subsecuentes en la cavidad bucal y de faringe.

En la Universidad de Wuhan, China ¹⁷, se analizaron retrospectivamente 674 cartas de pacientes con liquen plano, en el período de enero de 1963 hasta enero de 2003. Obteniendo como resultados el 65.9% del sexo femenino y 34.1% del sexo masculino. Las presentaciones clínicas más comunes del liquen plano eran el tipo reticular (51.3%) y el erosivo (67.5%), en este último se observó una mayor duración de las lesiones, y cerca del 90.9% de los pacientes tenían varias

zonas afectadas de la cavidad bucal. También se menciona, que no hubo diferencias estadísticas significativas entre liquen plano y enfermedades sistémicas (diabetes, cardiovasculares), y la ingesta de alcohol o tabaco. En cambio, se observó en los factores de tensión e higiene deficiente la exacerbación del liquen plano.

Jaber, M. A.¹⁸ en un hospital de Londres, describe los datos de un caso control, en el cual se analizó el riesgo asociado al alcohol en no fumadores y tabaco en no bebedores en total 140 casos y 236 controles incluidos. En los no bebedores los riesgos de displasia epitelial bucal aumentaron con fumar más de 20 cigarrillos por día, particularmente sin filtro. En los no fumadores, el consumo de alcohol no era un factor predisponente significativo de esta alteración, sin embargo, el consumo combinado de alcohol y tabaco tenían un efecto sinérgico en el desarrollo de displasia epitelial bucal. Se menciona que el consumo exclusivo del tabaco es el riesgo más importante para el desarrollo de esta alteración que el uso exclusivo del alcohol.

En Kerala, India¹⁹ se realizó un estudio para evaluar los efectos independientes de beber, BMI (índice de masa corporal), masticador del tabaco y fumar como riesgos de leucoplasia bucal. Un total de 927 casos de leucoplasia y 47.773 controles fueron incluidos en este análisis. El beber era siempre un factor de riesgo significativo para esta alteración bucal, entre los no fumadores (OR=2.1, 95% Intervalos de Confianza CI=1.3, 3.4) y los masticadores de tabaco (OR=1.8, 95% CI=1.3, 2.5). La asociación con beber era más fuerte entre las mujeres (OR=3.9, 95% CI=1.5, 10.4) que en los hombres (OR=1.5, 95% CI=1.3, 1.9). Se encontró que el alcohol es un factor de riesgo independiente, mientras que BMI se pudo asociar al riesgo de la leucoplasia bucal en una población india. La asociación de alcohol y la leucoplasia fueron demostradas entre masticadores de tabaco y no fumadores. Cuando se examinó se encontró que en las mujeres que bebían posiblemente pueden tener un riesgo más alto de la leucoplasia bucal que en hombres. El alcohol puede contener cantidades pequeñas de agentes carcinógenos tales como aflatoxinas, arsénico, asbesto, que pueden actuar

directamente en las células de la mucosa bucal y alterar el ADN. Además, el beber a largo plazo puede aumentar niveles del citocromo P-450s, las enzimas que están implicadas en la activación de los agentes carcinógenos del tabaco.

Sankaranarayanan R.²⁰ en 1990, en un estudio de la India, encontró que al mantener el tabaco masticado en la mejilla durante la noche es un factor de riesgo para la leucoplasia bucal. En este país, combinan la hoja de betel, cal y tabaco, para masticarlos, aunque también fuman cigarrillos, sobre todo en la forma de “bidil”, un cigarrillo nativo grueso, en donde el tabaco es enrollado en una hoja seca de “tembuhurni”.

Gunhan M.²¹, divulgó que las células que formaban el gránuloma periférico de células gigantes tenían receptores positivos al estrógeno. Los receptores citoplásmicos del estrógeno fueron encontrados en la fracción citosólica del cáncer y los focos de la leucoplasia bucal. Kushlinskii N.²²

Guggenheimer J,²³ comparó el predominio de candida en 405 pacientes con diabetes mellitus tipo 1 y 268 pacientes no diabéticos. También encontró manifestaciones clínicas como: atrofia central de papilas filiformes, candida atrófica y queilitis angular. Los pacientes diabéticos con atrofia central de papilas filiformes eran más probables de tener complicaciones de neuropatía y retinopatía por el pobre control de la glucosa. La candida atrófica crónica fue asociada al hábito de fumar. También se identificó el aumento de los microorganismos de este tipo de cándida obteniendo el 55% de predominio.

La queilitis angular se asocia a deficiencias de vitaminas, anemia, presencia de estafilococos y pérdida de la dimensión vertical²⁴.

La disfunción del neutrófilo es otro factor que puede contribuir a la susceptibilidad creciente en los pacientes diabéticos a contraer infecciones por cándida. La fagocitosis disminuida, la muerte intracelular, la actividad bactericida y la quimiotaxis se han asociado particularmente a diabetes mal controlada²⁵.

Esta disfunción del neutrófilo se ha demostrado en pacientes diabéticos y candida bucal. También se sabe que los antibióticos, corticoesteroides y drogas que suprimen el sistema inmune pueden causar candida albicans, por la xerostomía²⁶.

Otro estudio en la población italiana es el de Felice F.²⁷ en el cual describe que las úlceras aftosas son las lesiones más frecuentes de la mucosa bucal en la población en general y pueden ser el signo de enfermedades sistémicas. Algunas veces la aparición de estas lesiones coincide con el síndrome de Marshall que se caracteriza por fiebre periódica, estomatitis aftosa, faringitis, adenopatías, dolor de cabeza, de abdomen y articulaciones. Por lo tanto, es esencial establecer un diagnóstico correcto para determinar el tratamiento adecuado.

Shastri S.²⁸ del Departamento de Oncología Preventiva en el Hospital Conmemorativo de Tata, India, menciona que hay cerca de 7.00.000 casos nuevos de cáncer cada año por lo cual el tabaco se relacionó con el cáncer. El costo del tratamiento del cáncer bucal es aproximadamente de 3.5 lakh. Cerca de 2000 muertes al día en este país son por el tabaco. Aproximadamente 300.000 casos de cáncer bucal son por tabaco. "Gutka" es una mezcla de nuez de betel y tabaco, que es extremadamente adictivo y tiene mayor incidencia en los jóvenes. Esta mezcla cuando se sostiene en la boca por tiempo prolongado se disuelven los agentes carcinógenos, que actúan en la mucosa causando lesiones precancerosas. Por lo tanto, el Hospital Conmemorativo de B.B.C menciona que 4 de 10 cáncer son cáncer bucal.

La lesión más común de cáncer bucal es el carcinoma de células escamosas. Los sitios más comunes son la lengua, piso de boca, vestíbulos, mucosa bucal, encía y paladar. El cáncer de la mucosa bucofaríngea es común en fumadores. Este último, es extremadamente agresivo y aunque evoluciona lentamente hay metástasis a los nódulos linfáticos del cuello. El pronóstico es desfavorable y en la mayoría de los casos la muerte es inevitable por la invasión

de los vasos sanguíneos, base del cráneo y la infección secundaria del aparato respiratorio.²⁸

Los auxiliares de diagnóstico como la aplicación del azul del Toluidina, (sal de cloruro de cinc, que se utiliza como colorante), dando resultados positivos en las lesiones inflamatorias.²⁸

En el año 2008, Pineda Escalante A.²⁹, realizó una investigación en la Facultad de Odontología, UNAM, en la cual se registro la asistencia de 4384 pacientes mayores de 18 años, los cuales se distribuyeron por hábitos de tabaquismo, alcoholismo y diabetes; por grupos de edad y sexo. Al utilizar las pruebas estadísticas χ^2 y razón de momios se obtuvo el nivel de significancia y la asociación positiva de patologías bucales con respecto al alcoholismo como estomatitis para prótesis III; tabaquismo con leucoedema y melanosis racial, y para diabetes atrofia central de papilas filiformes y candidiasis pseudomembranosa, en las cuales si hubo significancia estadística entre las variables. Por lo cual, estos hábitos son factores predisponentes para presentar patología bucal. Cabe mencionar que dentro de este estudio se observó un paciente masculino de 54 años, que presentaba el hábito de fumar durante 40 años consecutivos y durante 35 años bebía (alcohol), se observó clínicamente una úlcera de varios años de evolución en el dorso medio de la lengua, por lo cual se remitió al Instituto Nacional de Cancerología de SSA, el resultado obtenido fue un Carcinoma Epidermoide asociado al tabaco y alcohol que por muchos años consumió el paciente.

Otro artículo de interés en la población mexicana es de Ovalle Castro JW³⁰. El cual se realizó en el período del mes de Agosto de 1990 al mes de Diciembre de 1996, en el Centro Universitario Regional de Patología Bucal (CUREPO) de la Escuela de Odontología, Celaya Guanajuato; efectuándose 1,047 biopsias, destacando el sexo femenino y edades de 20-29 años. Se diagnosticaron 300 lesiones diferentes, el granuloma periapical crónico fue la lesión más frecuente, las lesiones odontogénicas prevalecieron, las lesiones malignas representaron el

3.63% del total de las biopsias, siendo el carcinoma epidermoide, la lesión maligna más frecuente. 395 lesiones histopatológicas en el CUREPO, correspondieron al sexo masculino (38%) y 52 al sexo femenino (62%), lo cual origina una razón de 1: 1.65 hombre-mujer. Para la edad; en ambos sexos, la mayor cantidad de pacientes se presentaron en la década de los 20-29 años, con 90 pacientes para el sexo masculino y 169 para el sexo femenino, obteniendo un total de 259 estudios es decir el 24.74% en relación de las 1047 biopsias diagnosticadas por el centro. En la década de los 10-19 años, se presentaron un total de 207 estudios lo que representó el 19.77% (n=1,047). En la década de los 30-39 años, fueron 155 estudios, es decir el 14.80%. Así que para las tres décadas de la vida 10-19, 20-29, 30-39 se presentaron el 59.31% de pacientes con biopsias.

Entre las tres universidades de la región del Bajío, la Universidad del Bajío (pregrado) en León Guanajuato, la Universidad Quetzalcóatl en Irapuato, Guanajuato y el Instituto Celayense en Celaya Guanajuato, se manejaron 557 biopsias, es decir el 53% de los estudios. Se diagnosticaron 819 lesiones intraorales (78.22%) y 213 extraorales (20.34%). Las lesiones inflamatorias como: granuloma piógeno, hiperplasia fibrosa inflamatoria, épolis fisuratum, granuloma de células gigantes multinucleadas, fibroma periférico calcificante, hiperplasia fibroepitelial e hiperqueratosis correspondieron a un total de 151 estudios, es decir el 14.42% del total de biopsias. Las lesiones traumáticas fenómeno de extravasación, mucocele y "sialodentitis" presentaron 38 casos, correspondiendo al 3.63%. Las lesiones neoplásicas benignas (fibroma) se presentaron con 30 casos es decir el 2.87% de la muestra. Se presentaron 38 casos de lesiones malignas, lo cual representa el 3.63% en relación al total de biopsias. De estas lesiones, 17 correspondieron al diagnóstico de carcinoma epidermoide, lo que representa el 44.74% en función de los 38 casos de lesiones malignas. Para el carcinoma basocelular (extraoral), en sus diferentes modalidades se obtuvieron 10 casos, es decir el 26.32% de las lesiones malignas. El melanoma, neuroblastoma, linfoma, angiosarcoma, sarcoma alveolar de partes blandas, rabdomiosarcoma y sarcoma de Kaposi, aparecieron con un caso respectivamente, lo cual representó el 18.42%. En conclusión la relación a edad y sexo de los pacientes involucrados, se

definió por el predominio del sexo femenino; se efectuaron más biopsias intraorales que extraorales, sin embargo, estas últimas se presentaron con frecuencia; la prevalencia de cáncer bucal fue más alta que la reportada en la literatura mundial predominando el carcinoma epidermoide.³⁰

Carpenter W.³¹ describe dos procedimientos para clasificar las lesiones de la cavidad bucal, el primero se basa en la etiopatología de la lesión y el segundo en la apariencia clínica de la misma, combinó ambas clasificaciones permitiendo un excelente entendimiento de varias lesiones para emitir un diagnóstico, manejo y seguimiento apropiados. Por lo tanto, describe la clasificación etiopatogénica con el acrónimo MIND, la cual se ejemplifica de la siguiente manera:

Metabólicas: Es un grupo de lesiones bucales que ocurren como resultado de varias enfermedades sistémicas. Estas enfermedades pueden ser nutricionales u hormonales. Deben de afectar la cavidad bucal directamente como ocurre con la enfermedad de Addison, (cambios de pigmentación en la lengua, secundario a una hipovitaminosis por complejo B).

Inflamatorias: Son de tipo más común y tienen muchas subcategorías, presentan los signos clásicos de la inflamación, los cuales son: rubor, tumor, calor, y dolor. Las subcategorías incluyen trauma, reactivas, enfermedades infecciosas y las lesiones inmunológicas (reacciones alérgicas, autoinmunes, inmunodeficiencia).

Neoplásicas: Representan los procesos benignos, premalignos y malignos, cubren un gran grupo de neoplasias epiteliales y mesenquimatosas que crecen de manera incontrolable.

Desarrollo: Pueden ser genéticas o adquiridas, de una naturaleza congénita (nacimiento) o se manifiestan durante el desarrollo. Puede presentar un gran número de lesiones como quistes, paladar fisurado, exostosis, etc.

También describe la clasificación clínica, la cual se ejemplifica de la siguiente manera:

- Lesiones Blancas.
- Lesiones Rojas.
- Lesiones Pigmentadas (café, azul, negra).
- Lesiones Ulcerativas.
- Lesiones Vesiculobulosas.
- Lesiones Inflamatorias(superficie lisa; papilar, papular y múltiples pólipos).

En el año 2001, Nava Villalba M³²., realizó un estudio en el Departamento de Patología Bucal, para determinar la frecuencia de diagnósticos clínicos de 393 expedientes de pacientes que acudieron a dicho departamento, con un promedio de edad de 41 años. Se encontraron 99 diferentes tipos de patologías y de estas se obtuvieron 660 lesiones distribuidas por la clasificación MIND³¹; también se realizaron 107 biopsias (27.2% pacientes, 16.2% lesiones), el 80% fue de tipo excisional y 20% incisional. La correlación entre diagnóstico clínico y diagnóstico histopatológico fue 68.2% (73 casos correctos) y 31.7% (34 casos sin correlación). Las patologías más frecuentes son: hiperplasia fibrosa 7.9%, úlceras aftosas recurrentes 5.8%, candidosis 5%, gránulos de Fordyce 4.3% y queratosis friccional 3.7%, por lo tanto, es importante realizar la interconsulta con el Departamento de Patología Bucal.

En el Departamento de Medicina Bucal y Periodoncia de la Universidad de Turín, Italia,³³ se estudiaron a 70 pacientes, diagnosticados con liquen plano y 70 controles respectivos, con el propósito de determinar la etiología de la enfermedad del hígado con la asociación de liquen plano. Se observó que veintidós pacientes con liquen plano representaban 31.4% y 9 controles 12.9% con afectación de la enfermedad crónica del hígado. En otro caso de liquen plano, el daño del hígado fue relacionado con la combinación de virus de hepatitis C y del abuso de alcohol. En la infección por este virus se encontró que su frecuencia fue más alta en pacientes con liquen plano erosivo (58.8%) Estos datos demuestran que el virus

de hepatitis C es probablemente el factor patógeno principal en la enfermedad del hígado de pacientes italianos con liquen plano, y sugieren que este virus se podría implicar en la patogénesis de esta patología bucal.

Dupond, AS.³⁴, realizó un estudio retrospectivo con 28 pacientes que padecen liquen plano erosivo en el período de 1992 y 1996, para determinar si existe una relación entre esta patología bucal y el virus de hepatitis C (VHC). En el cual se detectaron anticuerpos –VHC por inmunoblot en todos los casos; se observó que en ocho pacientes dieron positivo en la prueba de anticuerpos de VHC; entre estos pacientes, siete tenían enfermedad hepática crónica grave. Por lo tanto, se observó, una fuerte relación entre liquen plano erosivo y el VHC.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Con el presente estudio se pretende que los alumnos que realizan la exploración odontológica en la Clínica de Admisión conozcan la prevalencia de alteraciones bucales en los pacientes que acuden a ella, debido a la carencia de estadísticas nacionales, considerando que sirva de registro de estas, para el diagnóstico y tratamiento oportunos. Y así no se pierda tiempo o que al paciente no se le resuelvan sus problemas bucodentales, por eso con una buena capacitación de los profesores y alumnos que brindan el servicio, los problemas que pueden enfrentar los pacientes se verán minimizados, y la atención integral será más rápida y de buena calidad, ya que muchas de las veces las lesiones bucales no son diagnosticadas adecuadamente o son subestimadas.

La Clínica de Admisión es el centro de administración de pacientes, por lo que es importante determinar la prevalencia de las lesiones bucales más frecuentes para que los profesores y alumnos estén preparados para su manejo.

El desarrollo de la investigación es muy relevante para la prevalencia, por lo anterior, surge la siguiente pregunta de investigación: ¿Cuál es la prevalencia de las lesiones bucales que se presentan en los pacientes que acuden a la Clínica de Admisión en los meses de Noviembre 2008 a Marzo 2009?

JUSTIFICACIÓN

Se puede encontrar un alto número de lesiones bucales que servirán de registro para la planeación de programas de prevención, diagnóstico y tratamiento, que podrían utilizarse en la Clínica de Admisión, Facultad de Odontología, UNAM.

Así los alumnos al diagnosticar una lesión bucal, realicen la remisión adecuada, para el ahorro de tiempo, manejo y curación, o asignar una ruta clínica para un exitoso tratamiento. Y por lo tanto, brindar una mejor atención a los pacientes que acuden a la Clínica de Admisión.

HIPÓTESIS

Las variaciones de lo normal (lengua geográfica, gránulos de Fordyce, etc.) y las lesiones inflamatorias son las alteraciones bucales más frecuentes

El sexo femenino tendrá un número mayor de lesiones bucales inflamatorias.

Los pacientes del sexo masculino tendrán un número mayor de periodontitis que el sexo femenino.

Son las mujeres las que más acuden a la Clínica de Admisión para el cuidado de su cavidad bucal.

El mayor número de lesiones bucales se observará en la tercera década de la vida

Se observará asociación en las lesiones bucales con respecto a los hábitos tóxicos (tabaquismo, alcoholismo) y enfermedades sistémicas, principalmente diabetes, de acuerdo a lo referido por la literatura.

OBJETIVO GENERAL

Determinar la prevalencia de lesiones bucales en los pacientes que acuden a la Clínica de Admisión, Facultad de Odontología, UNAM, durante el período de Noviembre 2008 a Marzo 2009.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS

Determinar la prevalencia de lesiones bucales que se presentan en los pacientes que ingresan a la Clínica de Admisión, por edad y sexo.

Identificar el tipo de lesión por metabólicas, inflamatorias, neoplásicas y del desarrollo en los pacientes que ingresan a la Clínica de Admisión.

Identificar si existe asociación entre el tabaquismo, alcoholismo y diabetes tipo 1 y 2, con la presencia de lesiones bucales de los pacientes que acuden a la Clínica de Admisión, Facultad de Odontología, UNAM.

MATERIALES Y MÉTODOS

TIPO DE ESTUDIO

Transversal.

UNIVERSO DE ESTUDIO

9394 pacientes mayores de 18 años que acudieron a la Clínica de Admisión, Facultad de Odontología UNAM, en un período de cinco meses, Noviembre 2008 a Marzo 2009.

TAMAÑO Y SELECCIÓN DE LA MUESTRA

500 pacientes que se presentaron a la clínica de admisión de licenciatura, de ambos sexos, mayores de 18 años. Seleccionados por el método de conveniencia, que asistieron a la Facultad de Odontología, UNAM, en el turno matutino.

CRÍTERIOS DE SELECCIÓN

CRITERIOS DE INCLUSIÓN

- Pacientes mayores de 18 años de ambos sexos que acudieron a la Facultad de Odontología en el turno matutino, Noviembre 2008 a Marzo 2009.

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

- Pacientes que no están registrados en la Clínica de Admisión.
- Pacientes que no desearon participar.

VARIABLES.

- **TABAQUISMO:** Es la existencia del hábito de consumo de tabaco. La información se obtuvo de manera directa al preguntar al entrevistado: ¿fuma?, registrándose la respuesta como: 1) Si 2) No 3) Diario 4) Ocasional.

- **NÚMERO DE CIGARROS:** Es la cantidad de cigarrillos que una persona fuma por día, semana, mes o año. La información se obtuvo de manera directa al preguntar al entrevistado: ¿Cuántos cigarrillos? registrándose el número de cigarrillos reportados.
- **INICIO DEL HÁBITO DE FUMAR:** Es el tiempo en el cual una persona empezó a fumar, por día, semana, mes o año. Obteniendo la información de manera directa al preguntar al entrevistado: ¿Desde cuándo empezó a fumar? reportando la edad o el período de tiempo.
- **FINALIZACIÓN DEL HÁBITO DE FUMAR:** Es el tiempo en el cual una persona dejó de fumar, por día, semana, mes o año. Obteniendo la información de manera directa al preguntar al entrevistado: ¿Desde cuándo dejó de fumar? reportando el tiempo, en que ya no ha probado un cigarrillo.
- **ALCOHOLISMO:** Es la existencia del hábito de consumo de alcohol. La información se obtuvo de manera directa al preguntar al entrevistado: ¿Consume bebidas alcohólicas?, registrándose la respuesta como: 1) Si, 2) No, 3) Diario, 4) Ocasional.
- **TIPO DE BEBIDA:** Es el tipo de bebida que una persona consume por día, semana, mes o año. La información se obtuvo de manera directa al preguntar al entrevistado: ¿Qué bebida le gusta consumir?, registrándose la respuesta como: 1) Cerveza, 2) Tequila, 3) Mezcal, 4) Brandy, 5) Vodka, 6) Otras.
- **INICIO DEL HÁBITO DE BEBER:** Es el tiempo en el cual una persona empezó a consumir bebidas alcohólicas, por día, semana, mes o año. Obteniendo la información de manera directa al preguntar al entrevistado: ¿Desde cuándo empezó a consumir bebidas alcohólicas?, reportando la edad o el período de tiempo.

- **DIABETES:** Enfermedad endocrina que se caracteriza por falta parcial o absoluta de secreción de insulina por parte de las células pancreáticas. La información se obtuvo de manera directa al cuestionar al entrevistado: ¿Es diabético?, registrándose la respuesta como: 1) Si, 2) No.
- **TIPO DE DIABETES:** Es la enfermedad en la cual la persona mantiene un tratamiento. Se obtiene la información de forma directa al preguntar al entrevistado: ¿Se controla su diabetes y qué tipo presenta?, registrando la respuesta como: 1) Tipo 1, 2) Tipo 2.
- **USO DE MEDICAMENTO:** Es el fármaco que utiliza la persona para el control de su enfermedad. Obteniendo la información de forma directa al preguntar al entrevistado: ¿Qué medicamento utiliza para controlar su diabetes?, registrando la respuesta con el nombre del fármaco.
- **NO CONTROLADA:** Es la enfermedad en la cual la persona no mantiene un tratamiento. Se obtuvo la información de forma directa al preguntar al entrevistado: ¿Se controla su diabetes?, registrando la respuesta.
- **REALIZACIÓN DEL EXAMEN DE PAPANICOLAU:** Es una exploración ginecológica que se realizan las personas del sexo femenino. La información se obtiene de manera directa al preguntar a la entrevistada: ¿Fecha en que se realizó su examen de Papanicolau?, registrando la respuesta en días, meses o años. Así mismo, se le pregunta ¿recuerda sus niveles de estrógenos?, registrando la respuesta.
- **SEXO:** Es el conjunto de características de un individuo por las que se distingue en hombre y mujer. Se registró en 1) Femenino, 2) Masculino.
- **EDAD:** Es el tiempo en que una persona ha vivido desde que nació. La información se obtuvo de manera directa al cuestionar al entrevistado, ¿Qué edad tiene?, registrando la respuesta en la parte superior derecha.

- **TIPO DE LESIÓN:** Es la presencia de alguna alteración bucal en los tejidos bucales y se registraron de acuerdo a los criterios de la OMS³⁵. Ver anexo número 4.

- **LOCALIZACIÓN:** Es la zona de la cavidad bucal de tejidos blandos y duros en donde se localiza alguna alteración bucal, la cual se registró de acuerdo a los criterios de la OMS³⁵. Ver anexo número 5.

- **TRATAMIENTO:** Es el conjunto de medios cuya finalidad es la curación o el alivio con o sin síntomas de las diversas alteraciones bucales, cuando se ha llegado a un diagnóstico. La información se obtiene de manera directa al explorar la cavidad bucal del entrevistado, registrando No necesita, si el paciente no requiere tratamiento alguno; Observación periódica, si durante la exploración bucal se contempla que el paciente refirió dolor, sangrado, caries, etc., y requiere de más consultas a las diversas áreas de servicio odontológico; Biopsia excisional, se refiere a la extirpación quirúrgica si la lesión bucal es menor de 2 cm en tejidos blandos y duros de la cavidad bucal, para su examen y diagnóstico microscópico; Biopsia incisional, se refiere a la extirpación quirúrgica si la lesión bucal es mayor de 2 cm en tejidos blandos y duros de la cavidad bucal, para su examen y diagnóstico microscópico; en caso de Remisión, se registró Cirugía, si durante la exploración bucal y radiográfica se observó alguna lesión que requiera de la extracción quirúrgica; Posgrado, si el paciente necesitó un tratamiento más especializado, y en Centro hospitalario, cuando al paciente se le detectó alguna lesión bucal o en la zona de cabeza y cuello, la cual sea benigna o maligna que necesite de otros medios conservadores, (anestesia general, radioterapia, quimioterapia, etc.)

MÉTODO DE RECOLECCIÓN DE DATOS

Para la elaboración de esta investigación, se realizó la calibración individual en los meses de Noviembre a Diciembre del 2008, con 420 imágenes de diversas alteraciones bucales, con la supervisión de la Mtra. Beatriz C. Aldape Barrios, especialista en el área de patología bucal; obteniendo un Kappa de 85, requisito indispensable para poder revisar a 500 pacientes de la Clínica de Admisión. Posteriormente, se solicitó la autorización de la CD. Elizabeth Powell Castañeda, Coordinadora de la Clínica de Admisión del turno matutino, para la realización del presente estudio en dicha clínica, que constó de la exploración bucal de los pacientes que acudieron en el horario de 08:00 am hasta las 14: 00 horas, (6 horas aproximadamente), de Lunes a Viernes, en el período de los meses de Noviembre del 2008 a Marzo del 2009. En cada paciente se realizó una Historia Clínica elaborada para dicha investigación, seguido de la exploración bucal, utilizando unidad dental, luz artificial, cubrebocas, abatelenguas y guantes para cada paciente.

Así mismo, se le solicitó al paciente permiso para la toma de fotografías de las alteraciones bucales que llegue a presentar, con la ayuda de una cámara digital. Por lo tanto no se necesitó consentimiento informado ya que sólo fue observacional y no hubo seguimiento del tratamiento.

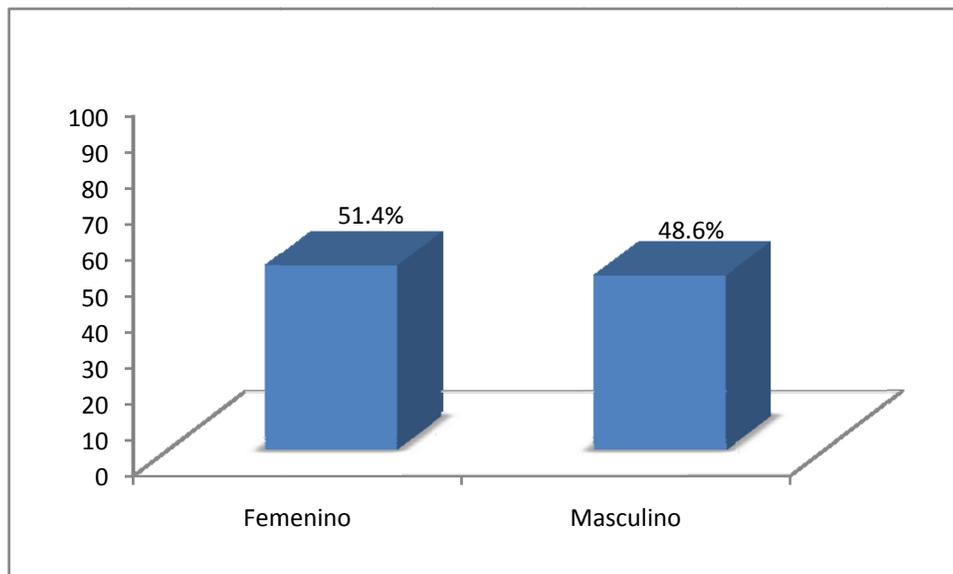
ANÁLISIS ESTADÍSTICOS

- Se obtuvieron medidas descriptivas para las variables demográficas como edad, sexo, ocupación y escolaridad.
- Se obtuvo una prueba de X^2 para identificar asociación entre la presencia de lesiones por edad, sexo y hábitos (tabaquismo, alcoholismo).

RESULTADOS

De Noviembre 2008 a Marzo 2009, se llevó a cabo la exploración bucal de 500 pacientes; y de igual manera el número de expedientes elaborados, el número de pacientes del sexo femenino fue de 257 (51.4%) y el masculino fue de 243 (48.6%). No se observó diferencia estadística significativa en cuanto a la distribución por sexo ($X^2 = .392$ y $p = .531$). Gráfica 1.

Gráfica 1. Total de pacientes atendidos por género.



$X^2 = .392$ y $p = .531$
Fuente directa.

En cuanto a la distribución por sexo y edad se observó que el grupo más grande corresponde a la segunda década de la vida (21 a 30 años), ubicándose 51 individuos que representan un 10.2% del sexo femenino y 56 individuos que representan un 11.2% del sexo masculino. No se observó diferencia estadística significativa en cuanto a la distribución por edad ($X^2= 3.219$ y $p= .864$). Tabla 1.

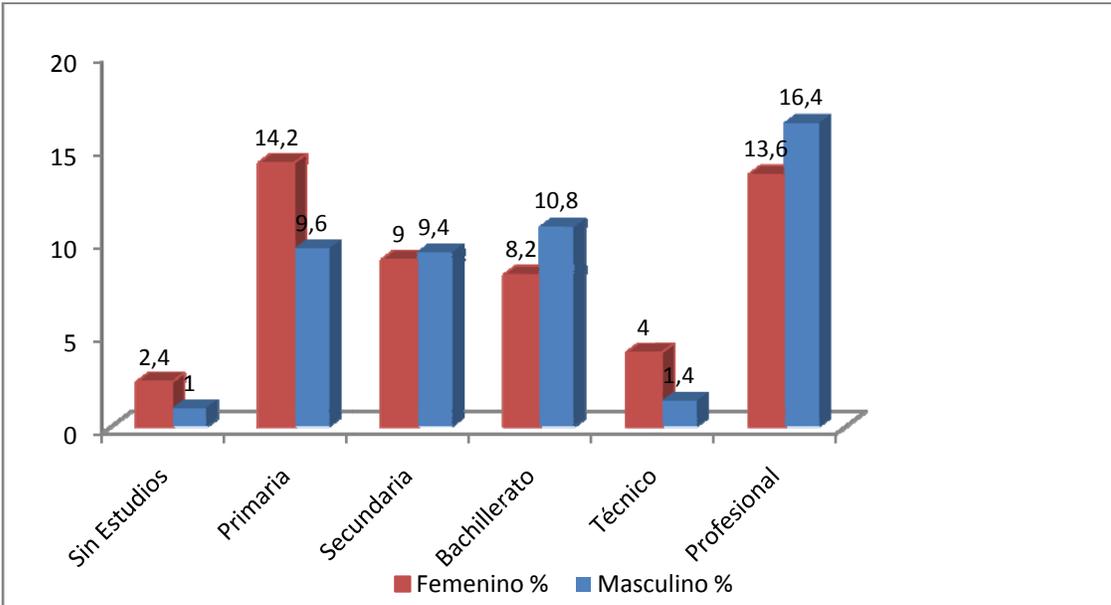
Tabla 1. Distribución de la población por edad y sexo

Edad	Sexo		Masculino	%	Total	%
	Femenino	%				
18-20	22	4.4	28	5.6	50	10.0
21-30	51	10.2	56	11.2	107	21.4
31-40	40	8.0	32	6.4	72	14.4
41-50	41	8.2	36	7.2	77	15.4
51-60	43	8.6	34	6.8	77	15.4
61-70	37	7.4	35	7.0	72	14.4
71-80	21	4.2	21	4.2	42	8.4
81-90	2	0.4	1	0.2	3	0.6
$X^2= 3.219$ y $p= .864$						

Fuente directa.

La distribución de la población por grupo de nivel educativo se observó que el grupo más grande corresponde al profesional con 82 individuos del sexo masculino (16.4%) y 68 individuos del sexo femenino (13.6%); por lo que muestra que es el grupo que más registra los hábitos de tabaquismo y alcoholismo, seguido de los grupos primaria con 71 individuos del sexo femenino (14.2%) y 48 individuos del sexo masculino (9.6%); bachillerato con 54 individuos del sexo masculino (10.8%) y 41 individuos del sexo femenino (8.2%); este grupo es el segundo en presentar los hábitos de tabaquismo y alcoholismo, en el cual el sexo masculino consumía más bebidas alcohólicas y el sexo femenino fue el que consumió más cigarrillos secundaria con 47 individuos del sexo masculino (9.4%) y 45 individuos del sexo femenino (9.0%). Y por último los grupos técnico con 20 individuos del sexo femenino (4.0%) y 7 individuos del sexo masculino (1.4%), y sin estudios con 12 individuos del sexo femenino (2.4%) y 5 individuos del sexo masculino (1.0%). Si se observó diferencia estadística significativa en cuanto a la distribución por nivel educativo ($X^2 = 162.952$ y $p = 0.05$). Gráfica 2.

Gráfica 2. Distribución de la población por grupo de nivel educativo de la población total.



$X^2 = 162.952$ y $p = 0.05$
Fuente directa.

En cuanto a la distribución de la población por tabaquismo y sexo, se observó que predominó el intervalo de edad de 18 a 22 años, los cuales 25 individuos del sexo femenino fumaban ocasionalmente con 83.3% y 25 individuos del sexo masculino con 64.1%. Y se registraron 14 individuos del sexo masculino que fumaban diario con 35.9% y 5 individuos del sexo femenino con 16.7%. Si se observó diferencia estadística significativa en cuanto a la distribución por tabaquismo, y edad ($X^2= 4.975$ y $p= .026$). Tabla 2.

Tabla 2. Distribución de la población por tabaquismo y sexo.

Edad	Alcoholismo	Femenino		Masculino		Total	
		n	%	n	%	n	%
18 a 22 años	Diario	5	16.7	14	35.9	19	27.5
	Ocasional	25	83.3	25	64.1	50	72.5
	Total	30	100	39	100	69	100
23 a 27 años	Diario						
	Ocasional	35	100	28	100	63	100
	Total	35	100	28	100	63	100
28 a 32 años	Diario						
	Ocasional	14	100	22	100	36	100
	Total	14	100	22	100	36	100
33 a 37 años	Diario						
	Ocasional	20	100	19	100	39	100
	Total	20	100	19	100	39	100
38 a 42 años	Diario						
	Ocasional	22	100	15	100	37	100
	Total	22	100	15	100	37	100
43 a 47 años	Diario						
	Ocasional	17	100	19	100	36	100
	Total	17	100	19	100	36	100
48 a 52 años	Diario						
	Ocasional	23	100	17	100	40	100
	Total	23	100	17	100	40	100
53 a 57 años	Diario						
	Ocasional	25	100	16	100	41	100
	Total	25	100	16	100	41	100
58 a 62 años	Diario						
	Ocasional	19	100	18	100	37	100
	Total	19	100	18	100	37	100
63 a 67 años	Diario						
	Ocasional	18	100	25	100	43	100
	Total	18	100	25	100	43	100
68 a 72 años	Diario						
	Ocasional	21	100	9	100	30	100
	Total	21	100	9	100	30	100
73 a 77 años	Diario						
	Ocasional	9	100	12	100	21	100
	Total	9	100	12	100	21	100
78 a 82 años	Diario						
	Ocasional	2	100	4	100	6	100
	Total	2	100	4	100	6	100
83 a 87 años	Diario						
	Ocasional	2	100	2	100	2	100
	Total	2	100	2	100	2	100
Total		257	100	243	100	500	100

$X^2= 4.975$ y $p=.026$

Fuente directa.

Con lo que respecta a la distribución de la población por alcoholismo y sexo, se observó que predominó el intervalo de edad de 18 a 22 años, los cuales 39 individuos del sexo masculino presentaron alcoholismo diariamente, y se registró en el intervalo de edad de 23 a 27 años, 19 individuos del sexo femenino con 54.3%, que presentaron dicho hábito diariamente y 16 individuos del mismo sexo que bebían ocasionalmente con 45.7%. Si se observó diferencia estadística significativa en cuanto a la distribución por alcoholismo y sexo. ($X^2= 53.800$ y $p= <.001$). Tabla 3.

Tabla 3. Distribución de la población por alcoholismo, sexo y edad.

Edad	Alcoholismo	Femenino		Masculino		Total	
		n	%	n	%	n	%
18 a 22 años	Diario	30	100	39	100	69	100
	Ocasional						
	Total	30	100	39	100	69	100
23 a 27 años	Diario	19	54.3	28	100	47	74.6
	Ocasional	16	45.7			16	25.4
	Total	35	100	28	100	63	100
28 a 32 años	Diario			22	100	22	61.1
	Ocasional	14	100			14	38.9
	Total	14	100	22	100	36	100
33 a 37 años	Diario			19	100	19	48.7
	Ocasional	20	100			20	51.3
	Total	20	100	19	100	39	100
38 a 42 años	Diario			14	93.3	14	37.8
	Ocasional	22	100	1	6.7	23	62.2
	Total	22	100	15	100	37	100
43 a 47 años	Diario			19	100	19	100
	Ocasional	17	100			17	100
	Total	17	100	19	100	36	100
48 a 52 años	Diario			17	100	17	100
	Ocasional	23	100			23	100
	Total	23	100	17	100	40	100
53 a 57 años	Diario			16	100	16	100
	Ocasional	25	100			25	100
	Total	25	100	16	100	41	100
58 a 62 años	Diario			18	100	18	100
	Ocasional	19	100			19	100
	Total	19	100	18	100	37	100
63 a 67 años	Diario			25	100	25	100
	Ocasional	18	100			18	100
	Total	18	100	25	100	43	100
68 a 72 años	Diario			9	100	9	100
	Ocasional	21	100			21	100
	Total	21	100	9	100	30	100
73 a 77 años	Diario			12	100	12	100
	Ocasional	9	100			9	100
	Total	9	100	12	100	21	100
78 a 82 años	Diario			4	100	4	100
	Ocasional	2	100			2	100
	Total	2	100	4	100	6	100
83 a 87 años	Diario						
	Ocasional	2	100			2	100
	Total	2	100			2	100
Total		257	100	243	100	500	100

$X^2= 53.800$ y $p= <.001$

Fuente directa.

La distribución por tabaquismo y tipo de lesión se observó que el grupo de lesiones inflamatorias fue el más grande con 151 casos (67.1%), los cuales ocasionalmente fumaban y 74 casos (32.9%), fumaban diario, seguido por el grupo de variación de lo normal con 146 casos (64.6%) que fumaban ocasionalmente y 80 casos (35.4%) que fumaban diariamente. Posteriormente, le siguen los grupos de lesiones del desarrollo y lesiones neoplásicas. No se observó diferencia estadística significativa en cuanto a la distribución por edad ($X^2= 2.040$ y $p= .564$). Tabla 4.

Tabla 4. Distribución de tabaquismo por tipo de lesión.

Tabaquismo	Tipo de Lesión									
	Inflamatoria		Neoplásica		Desarrollo		Variación de lo Normal		Total	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
Diario	74	32.9	2	18.2	15	39.5	80	35.4	171	34.2
Ocasional	151	67.1	9	81.8	23	60.5	146	64.6	329	65.8
Total	225	100	11	100	38	100	226	100	500	100

$X^2= 2.040$ y $p= .564$

Fuente directa.

En cuanto a la distribución por alcoholismo y tipo de lesión se observó que el grupo de lesiones inflamatorias fue el más grande con 217 casos (96.4%) los cuales ocasionalmente bebían y 8 casos (3.6%) bebían diario, seguido por el grupo de variación de lo normal con 215 casos (95.1%) los cuales bebían ocasionalmente y 11 casos (4.9%) que fumaban diario. Posteriormente, le siguen los grupos de lesiones del desarrollo y lesiones neoplásicas. No se observó diferencia estadística significativa en cuanto a la distribución por edad ($X^2= 2.677$ y $p= .444$). Tabla 5.

Tabla 5. Distribución de alcoholismo por tipo de lesión.

Alcoholismo	Tipo de Lesión									
	Inflamatoria		Neoplásica		Desarrollo		Variación de lo Normal		Total	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
Diario	8	3.6	0	0	0	0	11	4.9	19	3.8
Ocasional	217	96.4	11	100	38	100	215	95.1	481	96.2
Total	225	100	11	100	38	100	226	100	500	100

$X^2= 2.677$ y $p= .444$

Fuente directa.

Con lo que respecta a la distribución del tipo de diabetes por lesión, se observó que 7 casos de diabetes tipo 1, presentaron 21.2% de lesiones bucales 26 casos de diabetes tipo 2, si presentaron 78.8% de lesiones bucales; y 25 casos del mismo tipo de diabetes, no presentaron lesiones bucales Si se observó diferencia estadística significativa en cuanto a la distribución por tipo de diabetes y lesión. ($X^2= 6.031$ y $p= .014$). Tabla 6.

Tabla 6. Distribución de tipo de diabetes por lesión.

Tipo de Diabetes	Lesión					
	Si		No		Total	
	n	%	n	%	n	%
Tipo 1	7	21.2	0	0	7	12.1
Tipo 2	26	78.8	25	100	51	87.9
Total	33	100	25	100	58	100

$X^2= 6.031$ y $p= .014$

Fuente directa.

La distribución por tipo de lesión y sexo se observó que el grupo de lesiones inflamatorias fue el más grande con 137 casos (60.9%), en el sexo femenino, en cambio en el grupo de variación de lo normal, se registraron 126 casos (55.8%), en el sexo masculino. En el grupo de lesiones del desarrollo, se observaron 22 casos (57.9%) en el sexo masculino, y por último en el grupo de neoplasias, se presentaron 7 casos (63.6%) en el sexo masculino. Por lo tanto, si se observó diferencia estadística significativa en cuanto a la distribución por tipo de lesión y sexo ($X^2= 15.048$ y $p= .002$). Tabla 7.

Tabla 7. Distribución de tipo de lesión por sexo.

Sexo	Tipo de Lesión									
	Inflamatoria		Neoplásica		Desarrollo		Variación de lo Normal		Total	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
Femenino	137	60.9	4	36.4	16	42.1	100	44.2	257	51.4
Masculino	88	39.1	7	63.6	22	57.9	126	55.8	243	48.6
Total	225	100	11	100	38	100	226	100	500	100

$X^2= 15.048$ y $p= .002$

Fuente directa.

En cuanto a la distribución por tipo de lesión y edad se observó que en la tercera década de la vida el grupo de variación de lo normal presentó 63 casos (27.9%), en el grupo de lesiones inflamatorias se observó que en la sexta década de la vida se presentaron 44 casos (19.6%), y en la séptima década de la vida 40 casos (17.8%); en el grupo de lesiones del desarrollo se observó en la segunda década de la vida 9 casos (23.7%) y en el grupo de lesiones neoplásicas se observó similitud en la quinta y séptima décadas de la vida 3 casos (27.3%). Si se observó diferencia estadística significativa en cuanto a la distribución por tipo de lesión y sexo ($X^2= 41.269$ y $p= 0.05$). Tabla 8.

Tabla 8. Distribución de tipo de lesión por edad.

Edad	Tipo de Lesión									
	Inflamatoria		Neoplásica		Desarrollo		Variación de lo Normal		Total	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
18 a 20 años	15	6.7	2	18.2	9	23.7	24	10.6	50	10.0
21 a 30 años	35	15.6	0	0	9	23.7	63	27.9	107	21.4
31 a 40 años	35	15.6	0	0	7	18.4	30	13.3	72	14.4
41 a 50 años	33	14.7	3	27.3	5	13.2	36	15.9	77	15.4
51 a 60 años	44	19.6	1	9.1	4	10.5	28	12.4	77	15.4
61 a 70 años	40	17.8	3	27.3	3	7.9	26	11.5	72	14.4
71 a 80 años	20	8.9	2	18.2	1	2.6	19	8.4	42	8.4
81 a 90 años	3	1.3	0	0	0	0	0	0	3	6
Total	225	100	11	100	38	100	226	100	500	100

$X^2= 41.269$ y $p= 0.05$

Fuente directa.

En el total de las lesiones bucales se muestra una mayor frecuencia con 274 casos que representa 54.8% de la población estudiada, es decir, que el 55% de la población si presenta alguna lesión bucal.

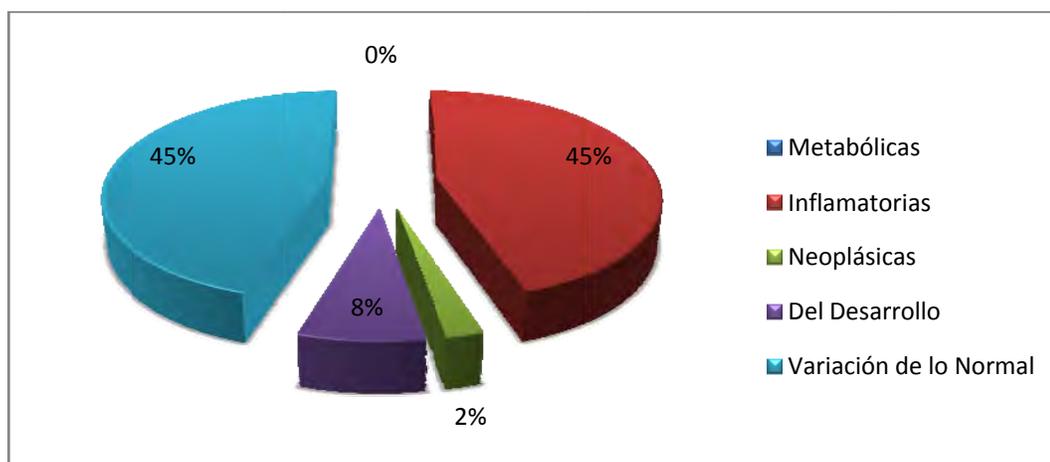
Tabla 9. Distribución total de lesiones.

Lesión	Frecuencia	
	n	%
Si	274	54.8
No	226	45.2
Total	500	100

Fuente directa.

Las lesiones patológicas se clasificaron de acuerdo a la clasificación de MIND, y las que más predominaron fueron las variaciones de lo normal como: leucoedema 73 (32%), lengua fisurada 72 (32%), queratosis friccional 31 (14%), melanosis racial 25 (11%), lengua saburral 19 (8%) y lengua geográfica 6 (3%); y las lesiones inflamatorias como: hiperplasia fibrosa 68 (30%), candida atrófica crónica 49 (22%), úlceras traumáticas 31 (14%), fístulas 28 (12%), mucocele 16 (7%), procesos traumáticos 16 (7%), granuloma piógeno 6 (2%), herpes labial 6 (3%), liquen plano erosivo 4 (2%) y granuloma de células gigantes 2 (1%); posteriormente, las lesiones del desarrollo 38 (8.0%), y por último las lesiones neoplásicas 11 (2.0%). Gráfica 3.

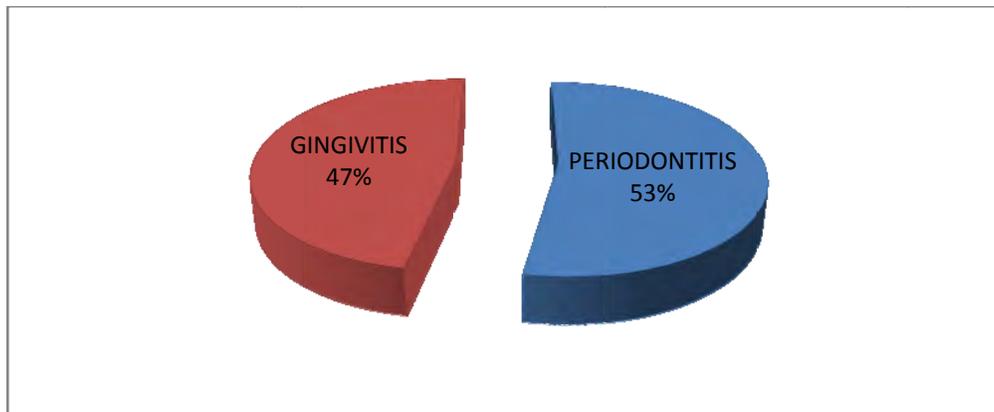
Gráfica 3. Clasificación MIND.



Fuente directa.

Con respecto a la distribución de Enfermedad Periodontal por sexo se identificó que en las mujeres se presentó mayor el número de gingivitis 74 casos (53%) que los varones, en cambio, en el sexo masculino se presentó mayor el número de periodontitis 63 casos (47%). Gráfica 3.

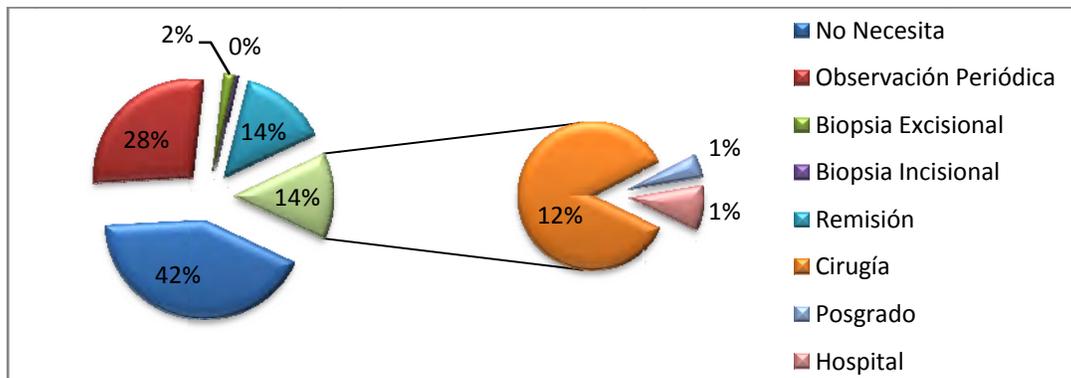
Gráfica 4. Distribución de enfermedad periodontal por género.



Fuente directa.

Dentro de los diferentes tipos de tratamientos que se utilizaron en los pacientes se observó que el número mayor se presenta en el grupo de no requiere de un tratamiento con 245 pacientes (42%), seguido de observación periódica con 161 (28%) y remisión con 82 (14%), dentro de este grupo se remitieron a 70 pacientes (12%) al área de cirugía; y el grupo de menor número de pacientes fueron la biopsia excisional con 10 y biopsia incisional con 2 (2%). Gráfica 4.

Gráfica 5. Distribución de Tratamientos.



Fuente directa.

DISCUSIÓN.

En el estudio de Jaber M. A.¹, se mencionó que en la población europea, al consumir 20 o más cigarrillos al día combinado con el consumo de alcohol (vinos fortificados), éstos se potencializan como un factor de riesgo para el desarrollo de displasia epitelial bucal. En el presente estudio no se registró ninguna relación con estos factores de riesgo, y por lo tanto no se observó presencia de displasia epitelial bucal.

Fuente directa.

En la investigación de Reichart P.A.² en donde su tamaño de muestra fue de 500 personas, muestra que la incidencia de leucoplasia bucal, representaba el 0.5-1.6% en individuos de edades entre 35-44 años y 1.01.1% en individuos de una edad de 65-74 años. Y describió que, el fumar en afro-americanos era más alto que en los blancos (41.4-37.0%), mientras que en el 2000, ambos grupos eran comparables (23.2-23.7%); en este mismo año los hispanos, su predominio de fumar era 18.6%, comparado con los no hispanos de 23.8%. En el presente estudio se exploraron a 500 pacientes mexicanos que acudieron a la Clínica de Admisión, de los cuales no se observaron casos de leucoplasia bucal, en cambio se observó que 25 casos del sexo femenino (83.3%) fumaban ocasionalmente de igual manera que el sexo masculino con 25 casos (64.1%), en un rango de edad de 18 a 22 años.

Las lesiones patológicas se clasificaron de acuerdo a la clasificación de MIND, y las que más predominaron fueron las variaciones de lo normal como: leucoedema 73 (32%), lengua fisurada 72 (32%), queratosis friccional 31 (14%), melanosis racial 25 (11%), lengua saburral 19 (8%) y lengua geográfica 6 (3%); y las lesiones inflamatorias como: hiperplasia fibrosa 68 (30%), candida atrófica crónica 49 (22%), úlceras traumáticas 31 (14%), fístulas 28 (12%), mucocele 16 (7%), procesos traumáticos 16 (7%), gránuloma piógeno 6 (2%), herpes labial 6 (3%), liquen plano erosivo 4 (2%) y gránuloma de células gigantes 2 (1%); posteriormente, las lesiones del desarrollo 38 (8.0%), y por último las lesiones

neoplásicas 11 (2.0%); en cambio, la Universidad de Oviedo, España³, seleccionó una población de adultos de más de 30 años de edad, de los cuales el 51.1% tenía lesiones bucales como las anteriores, sólo que se menciona la presencia de leucoplasia (1.6%). Y todas estas lesiones eran cuatro veces mayores en los fumadores, por lo tanto, se corrobora una asociación fuerte entre leucoplasia y hábitos tóxicos. Dietrich T.⁴ mencionó que la diabetes, la edad y el estado socioeconómico se presentan como factores independientes a la leucoplasia, el consumo del tabaco es el primer factor relacionado con dicha lesión bucal, carcinoma de células escamosas y displasia epitelial bucal, y el alcohol es el segundo factor predisponente de riesgo.

Ponte E.⁵ mencionó que los pacientes italianos diabéticos en su mayoría presentaron lengua geográfica y atrofia central de papilas filiformes (glositis romboidal media), en la presente investigación no se observó que en los pacientes mexicanos diabéticos de ambos sexos predominara alguna patología bucal.

En E.E.U.U.⁶ se encontró que hay dos tipos principales para consumir tabaco: masticar el tabaco, en el cual las hojas de tabaco son cortadas o trituradas; y el rapé, en el cual el tabaco es pulverizado seco, utilizándolo nasalmente. Las lesiones más frecuentes en la cavidad bucal, por estos métodos son: 1) carcinoma de células escamosas, 2) carcinoma verrucoso, 3) leucoplasia, 4) Eritroplasia y 5) lesión inducida por el rapé. En Asia del Sur, el tabaco se mezcla a menudo con la areca (Nuez de Betel), considerada como agente carcinógeno o con la cal (hidróxido de calcio).⁸ En la Ciudad de México la mayoría de la población fuma tabaco en forma de cigarrillos prefabricados, en el presente estudio se observó que el grupo de lesiones inflamatorias fue el más grande con 151 casos (67.1%), los cuales ocasionalmente fumaban y 74 casos (32.9%), fumaban diario, seguido por el grupo de variación de lo normal con 146 casos (64.6%) que fumaban ocasionalmente y 80 casos (35.4%) que fumaban diariamente. En los resultados se observó que no hay diferencia estadística significativa entre el tabaco y lesiones bucales de la población de estudio, ($X^2=$

2.040 y $p = .564$). En el año 2005⁹, se realizó una encuesta a la comunidad Taiwanesa a 1075 adultos, seleccionando aleatoriamente 591 casos, de los cuales se obtuvieron 136 lesiones y condiciones precancerosas como leucoplasia ($n=80$), fibrosis bucal submucosa ($n=17$) y las lesiones verrucosas ($n=9$), demostrando una asociación de género ($P < 0.001$). Había asociaciones estadísticas significativas entre leucoplasia ($P < 0.01$), fibrosis bucal submucosa ($P < 0.0001$), y lesiones verrucosas ($P < 0.0001$). Así, este estudio reforzó la asociación del masticar nuez de betel, tabaquismo y alcohol, con estas lesiones precancerosas en Taiwán. En el año 2000, un estudio realizado en Kerala, India registró la asociación de masticar el tabaco con eritroplasia bucal.^{10, 14, 15, 16, 20.}

Por otra parte, Ming Wei,¹¹ se percató que las personas alcohólicas han disminuido la tolerancia de la glucosa, esto es por el efecto tóxico del alcohol que actúa directamente en las células del islote pancreático, o disminuye la secreción de insulina. En cambio, Balkau. B.¹² realizó un estudio donde la glucosa fue medida, las personas con diabetes tenían un riesgo más alto de muerte por cirrosis que se asoció al consumo alto de alcohol que de la enfermedad sistémica. Y Lomeo F.¹³ comentó que el etanol 2.3-butanol y 1.2-propanodol, son inhibidores potentes del metabolismo de insulina. Por lo tanto, este efecto puede ser relevante a la patogenia de una alta incidencia de diabetes tipo 2 en bebedores constantes. Mientras tanto, en la presente investigación, con lo que respecta a la distribución del tipo de diabetes por lesión, se observó que 7 casos de diabetes tipo 1, presentaron 21.2% de lesiones bucales 26 casos de diabetes tipo 2, si presentaron 78.8% de lesiones bucales; y 25 casos del mismo tipo de diabetes, no presentaron lesiones bucales, observándose diferencia estadística significativa en la distribución por tipo de diabetes y lesión bucal ($X^2 = 6.031$ y $p = .014$).

En Londres, Jaber, M. A.¹⁸ analizó el riesgo asociado al alcohol y tabaco en no fumadores y en no bebedores en total 140 casos y 236 controles incluidos. En los no bebedores los riesgos de displasia epitelial bucal aumentaron con fumar más de 20 cigarrillos por día, particularmente sin filtro. En los no fumadores, el consumo de alcohol no era un factor predisponente significativo de esta alteración,

sin embargo, el consumo combinado de alcohol y tabaco tenían un efecto sinérgico en el desarrollo de displasia epitelial bucal. Se menciona que el consumo exclusivo del tabaco es el riesgo más importante para el desarrollo de esta alteración que el uso exclusivo del alcohol. Y en Kerala, India¹⁹ se realizó un estudio con un total de 927 casos de leucoplasia y 47.773 controles fueron incluidos observando que el beber era siempre un factor de riesgo significativo para esta alteración bucal, entre los no fumadores (OR=2.1, 95% Intervalos de Confianza CI=1.3, 3.4) y los masticadores de tabaco (OR=1.8, 95% CI=1.3, 2.5). La asociación con beber era más fuerte entre las mujeres (OR=3.9, 95% CI=1.5, 10.4) que en los hombres (OR=1.5, 95% CI=1.3, 1.9). La asociación de alcohol y la leucoplasia fueron demostradas entre masticadores de tabaco y no fumadores. En los resultados del presente estudio, con lo que respecta a la distribución de la población por alcoholismo y sexo, se registró que predominó el intervalo de edad de 18 a 22 años, los cuales 39 individuos del sexo masculino presentaron alcoholismo diariamente, y se registró en el intervalo de edad de 23 a 27 años, 19 individuos del sexo femenino con 54.3%, que presentaron dicho hábito diariamente y 16 individuos del mismo sexo que bebían ocasionalmente con 45.7%. Por lo tanto, si hubo diferencia estadística significativa ($X^2= 53.800$ y $p < .001$) entre la edad y el alcoholismo. En cuanto a la distribución por alcoholismo y tipo de lesión se registró que el grupo de lesiones inflamatorias fue el más grande con 217 casos (96.4%) los cuales ocasionalmente bebían y 8 casos (3.6%) bebían diario, seguido por el grupo de variación de lo normal con 215 casos (95.1%) los cuales bebían ocasionalmente y 11 casos (4.9%) que fumaban diario, y por consiguiente no se observó diferencia estadística significativa ($X^2= 2.677$ y $p = .444$), entre las lesiones bucales y el alcoholismo.

En la investigación de Ovalle Castro JW³⁰, se efectuaron 1,047 biopsias, destacando el sexo femenino y edades de 20-29 años, en el cual se diagnosticaron 300 lesiones diferentes, el granuloma periapical crónico, las lesiones odontogénicas, las lesiones malignas representaron el 3.63% del total de las biopsias, siendo el carcinoma epidermoide, la lesión maligna más frecuente, y

la prevalencia de cáncer bucal fue más alta que la reportada en la literatura mundial predominando dicha lesión. Cabe mencionar, que en la presente investigación sólo se observó a un paciente del sexo femenino que se diagnosticó clínicamente con eritroplasia, leucoplasia y carcinoma epidermoide, en el borde lateral izquierdo de la lengua con 1 año de evolución, refiere dejó de fumar hace 25 años y que sólo bebía ocasionalmente, se le comunicó que necesitaba de una biopsia para el diagnóstico definitivo pero la paciente no aceptó y que sólo con enjuagues se le quitaría la lesión. Y se utilizó la clasificación de MIND para agrupar las lesiones bucales que se registraron en cuanto a la distribución por tipo de lesión y edad se observó que en la tercera década de la vida el grupo de variación de lo normal presentó 63 casos (27.9%), en el grupo de lesiones inflamatorias se observó que en la sexta década de la vida se presentaron 44 casos (19.6%), y en la séptima década de la vida 40 casos (17.8%); en el grupo de lesiones del desarrollo se observó en la segunda década de la vida 9 casos (23.7%) y en el grupo de lesiones neoplásicas se observó similitud en la quinta y séptima décadas de la vida 3 casos (27.3%) y no se registraron lesiones del grupo metabólico. Aunque, si se observó diferencia estadística significativa en cuanto a la distribución por tipo de lesión y sexo ($X^2= 41.269$ y $p= 0.05$). La clasificación de Carpenter W.³¹ demostró ser una forma eficiente de ordenar las diferentes lesiones y agruparlas de modo que su etiología y patogenia definan su grupo. El caso anterior, es muy parecido al estudio de Pineda Escalante A.²⁹, que realizó una investigación en la Facultad de Odontología, UNAM, en la cual se registro la asistencia de 4384 pacientes mayores de 18 años, los cuales se distribuyeron por hábitos de tabaquismo, alcoholismo y diabetes; por grupos de edad y sexo. Obteniendo el nivel de significancia y la asociación positiva de patologías bucales con respecto al alcoholismo como estomatitis para prótesis III; tabaquismo con leucoedema y melanosia racial, y para diabetes atrofia central de papilas filiformes y candidiasis pseudomembranosa, en las cuales si hubo significancia estadística. Por lo cual, estos hábitos son factores predisponentes para presentar patología bucal. Y cabe mencionar que dentro de este estudio se observó un paciente masculino de 54 años, que presentaba el hábito de fumar durante 40 años y

durante 35 años bebía (alcohol), se observó clínicamente una úlcera de varios años de evolución en el dorso medio de la lengua, por lo cual se remitió al Instituto Nacional de Cancerología de SSA, el resultado obtenido fue un Carcinoma Epidermoide asociado a estos hábitos tóxicos.

En el año 2001, Nava Villalba M³²., realizó un estudio en el Departamento de Patología Bucal, para determinar la frecuencia de diagnósticos clínicos de 393 expedientes con un promedio de edad de 41 años. Se encontraron 99 diferentes tipos de patologías y de estas se obtuvieron 660 lesiones distribuidas por la clasificación MIND³¹; las patologías más frecuentes fueron: hiperplasia fibrosa 7.9%, úlceras aftosas recurrentes 5.8%, candidosis 5%, gránulos de Fordyce 4.3% y queratosis friccional 3.7%, por lo tanto, es importante realizar la interconsulta con el Departamento de Patología Bucal. Dietrich T.⁴, concluye que en la población estadounidense los factores de riesgo, principalmente el tabaco se relaciona con leucoplasia, carcinoma de células escamosas y displasia epitelial bucal. Y Sundstrom, B. describió que en 23 varones suecos, sólo 17 fueron diagnosticados clínicamente con cáncer exofítico y 11 carcinomas verrucosos, y todas las lesiones se localizaban en la parte anterior del vestíbulo.⁷ En otro artículo de interés, Weijers M.¹⁶, describió que en una revisión de la base de datos Cochrane, el tratamiento de la leucoplasia no imposibilita el desarrollo futuro de un carcinoma de células escamosas y sugirió que los pacientes con carcinoma en la lengua acompañado de leucoplasia bucal demuestran cinco veces mayor la incidencia de desarrollar carcinomas múltiples en la cavidad bucal y la faringe. Otros estudios relacionados con lesiones precancerosas y cáncer bucal, encuentran asociación con tabaquismo y alcoholismo.^{9, 10, 11, 14, 15, 18, 19, 20, 22, 25, 28, 29, 30.}

Se analizaron 674 pacientes con liquen plano, en la Universidad de Wuhan, China ¹⁷, como resultado el sexo femenino predominó con 65.9% más que el sexo masculino. Y las presentaciones clínicas del liquen plano que más predominaron fueron del tipo reticular (51.3%) y el erosivo (67.5%), y no hubo diferencias estadísticas significativas entre esta patología bucal, enfermedades sistémicas (diabetes, cardiovasculares) y la ingesta de alcohol o tabaco, pero se observó en los factores de tensión e higiene deficiente. En cambio, en el presente estudio, se realizó la exploración de 500 pacientes de los cuales solo 4 del sexo femenino presentaron liquen plano (1 caso de tipo reticular y 3 casos de tipo erosivo), y de igual manera que el estudio anterior, no se observaron diferencias estadísticas significativas entre esta patología, enfermedades sistémicas y hábitos tóxicos. Otro estudio de interés, se realizó en el Departamento de Medicina Bucal y Periodoncia de la Universidad de Turín, Italia, y se encontró que la frecuencia de infección por el virus de hepatitis C, fue más alta en pacientes con liquen plano erosivo (58.8%), por lo anterior, estos datos demuestran que este virus es probablemente el factor patógeno principal en la enfermedad del hígado de pacientes italianos con liquen plano.³³ En Francia, Dupond, AS.³⁴, realizó una investigación similar y observó una fuerte relación entre liquen plano erosivo y el virus de hepatitis C.

Gunhan M.²¹, divulgó que las células que formaban el gránuloma periférico de células gigantes tenían receptores positivos al estrógeno. Los receptores citoplásmicos del estrógeno se encontraron en la fracción citosólica del cáncer y los focos de la leucoplasia bucal. Kushlinskii N.²² En la presente investigación, se localizaron 2 granulomas periféricos de células gigantes, (uno del sexo femenino y otro del sexo masculino), y 6 granulomas piógenos sólo en el género femenino, no se registró asociación con ninguna enfermedad sistémica.

Guggenheimer J²³., asoció a la candida atrófica crónica al tabaquismo, en el presente estudio se menciona que 29 pacientes del sexo femenino presentan candida atrófica crónica asociada a prótesis removible. Y otro artículo de interés, sugirió que la disfunción del neutrófilo es otro factor que puede contribuir a la susceptibilidad creciente en los pacientes diabéticos a contraer infecciones por candida²⁵. Esta disfunción del neutrófilo se ha demostrado en pacientes con diabetes y candida bucal²⁶.

La queilitis angular se asocia a deficiencias vitamínicas, anemia, presencia de estafilococos y pérdida de la dimensión vertical²⁴. Esta patología se presentó en un solo paciente masculino de la séptima década de la vida, en el cual se corroboró la presencia de anemia y pérdida de la dimensión vertical.

Otro estudio de la población italiana es el de Felice F.²⁷ en el cual describió que las úlceras aftosas son las lesiones más frecuentes de la mucosa bucal en la población en general y pueden ser el signo de enfermedades sistémicas. En los resultados recabados se registraron 21 casos de úlceras traumáticas y 10 casos de úlceras aftosas recurrentes principalmente en el sexo femenino, sin ninguna relación de enfermedades sistémicas.

CONCLUSIONES.

- La primera hipótesis se confirma, la distribución por tipo de lesión y sexo se observó que el grupo de lesiones inflamatorias fue el más grande con 137 casos equivalente a 60.9%, en el sexo femenino, y en el grupo de variación de lo normal se registraron 126 casos con 55.8% en el sexo masculino. Por lo tanto, si se observó diferencia estadística significativa ($X^2 = 15.048$ y $p = .002$).
- Se confirma la segunda hipótesis, el género femenino predominó 60.9% contra 39.1% del sexo masculino, encontrándose en el sexo femenino el mayor número de lesiones inflamatorias.
- La tercera hipótesis se confirma, el género masculino predominó con 63 casos equivalente al 47% de periodontitis, cabe mencionar que el sexo femenino predominó con 74 casos equivalente al 53% de gingivitis.
- Se confirma la cuarta hipótesis, se presentaron 257 pacientes del sexo femenino (51.4%), el cual es el que más acude a la consulta odontológica, ya que se preocupa por su salud bucal y las patologías que pudieran presentarse para tratarse oportunamente, aunado a estética y vanidad.
- La quinta hipótesis se confirma, el mayor número en cuanto a la distribución por tipo de lesión y edad se observó que en la tercera década de la vida el grupo de variación de lo normal presentó 63 casos (27.9%); seguido de la sexta década e la vida con 44 casos (19.6%) en el grupo de lesiones inflamatorias y en la séptima década de la vida 40 casos (17.8%); en la segunda década de la vida el grupo de lesiones del desarrollo presentó 9 casos (23.7%) y se observó similitud en la quinta y séptima décadas de la vida en el grupo de lesiones neoplásicas con 3 casos (27.3%). Por lo tanto, si se observó diferencia estadística significativa ($X^2 = 41.269$ y $p = 0.05$).

- La sexta hipótesis no se confirmó, ya que no hay asociación entre tabaquismo, alcoholismo y lesiones bucales por lo tanto no hay significancia estadística. Sin embargo, se observó significancia estadística entre diabetes tipo 2, ya que se observaron 26 casos con 78.8% de lesiones bucales con $X^2= 6.031$ y $p= .014$.
- Por lo tanto, es importante conocer la enfermedad para dar diagnósticos diferenciales que nos ayuden al diagnóstico definitivo, y por consiguiente brindar un tratamiento oportuno y eficaz.
- Cabe mencionar, que de acuerdo a la clasificación MIND, se observó que el grupo de lesiones de origen inflamatorio fue el más frecuente, seguidas de variación de lo normal, continuando con las lesiones del desarrollo, la de menor frecuencia, fue el grupo de las lesiones neoplásicas y las metabólicas no presentaron procesos que le representaran.

REFERENCIAS.

- 1.-Jaber MA, Porter SR, Gilthorpe MS, Bedi R, Scully C. Risk factors oral epithelial dysplasia-the role of smoking and alcohol. *Oral Oncol.* 1999;35(2):151-156.
- 2.-Scheifele C, Reichart PA, Dietrich T. Low prevalence of oral leukoplakia in a representative simple of the US population. *Oral Oncol* 2003;39:619-625.
- 3.-Garcia-Pola Vallejo MJ, Martínez Diaz-Canel AI, Garcia Martin JM, Gonzalez Garcia M. Risk factors for oral soft tissue lesion in an adult Spanish population. *Community Dent Oral Epidemiol.* 2002;30(4):277-285.
- 4.-Dietrich T, Reichart PA, Scheifele C. Clinical risk factors of oral leucoplakia in a representative sample of the US population. *Oral Oncol* 2004;40:158-163.
- 5.-Ponte E, Tabaj D, Maglione M, Melato M. Diabetes mellitus and oral disease. *Acta Diabetol* 2001;38(2):57-62.
- 6.-Warnakulasuriya KAAS, Rallan R. Clinical, pathological, cellular and molecular lesions caused by oral smokeless tobacco- a review. *J Oral Pathol. Med* 2007;36:63-77.
- 7.-Sundstrom B, Mornstad H, Axell T. Oral carcinomas associated with snuff dipping. Some clinical and histological characteristics of 23 tumours in Swedish males. *J Oral Pathol.* 1982;11:245-51.
- 8.-World Health Organization. *Globacan.* Lyon: IARC, 2002.
- 9.-Ching-Hung Chung, Yi-Hsin Yang, Tung-Yiu Wang, Tien-Yu Shieh, Saman Warnakulasuriya. Oral precancerous disorders associated with areca quid chewing, smoking, and alcohol drinking in southern Taiwan. *J Oral Pathol. Med* 2005;34:460-6.
- 10.-Hashibe M, Mathew B, Kuruvilla B et al. Chewing tobacco, alcohol, and the risk of erythroplakia. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev.* 2000;9:639-45.
- 11.-Ming Wei , Gibbons LW, Mitchell TL, Kampert JB, Blair SN. Alcohol Intake and Incidence of Type 2 Diabetes in Men. *Diabetes Care* 2000;23:18-22.
- 12.-Balkau B, Randrianjohany A, Papoz L, Eschwege E. A prospective population-based study of alcohol use and non-insulin-dependent diabetes mellitus. *Am J Epidemiol.* 1991;134:1469-1470.
- 13.-Lomeo F, Khokher MA, Dandona P. Ethanol and its novel metabolites inhibit insulin action on adipocytes. *Diabetes* 1988;37:912-915.
- 14.-Idris AM, Ahmed HM, Malik MO. Toombak dipping and cancer of the oral cavity in the Sudan: a case-control study. *Int J Cancer* 1995;63:477-80.
- 15.-Grady D, Greene J, Daniels TE et al. Oral mucosal lesions found in smokeless tobacco users. *J Am Dent Assoc* 1990;121:117-23.
- 16.-Weijers M, Ivo ten Hove, Allard Remy HB, Bezemer Dock PD, Van der Waal Isaac. Patients with oral cancer developing from pre-existing oral leukoplakia: do they do better than those with de novo oral cancer?. *J Oral Pathol. Med.* 2008;37:134-136.
- 17.-Xue, Ming-Wen, Shuo-Zhi Wang, Xin-Ming Chen, Li Yuan, Li Wang. A clinical study of 674 patients with oral flat lichen in China. *J Oral Pathol Med* 2005;34:467-72.

- 18.-Jaber MA, Porter SR, Scully C, Gilthorpe MS and Bedi R. The role of alcohol in non-smokers and tobacco in non-drinkers in the a etiology of oral epithelial dysplasia. *Int. J. Cancer*. 1998; 77:333-336.
- 19.-Hashibe M, Sankaranarayanan R, Thomas G, et al. Alcohol drinking, body mass index and the risk of oral leukoplakia in an Indian population. *Int. J Cancer* 2000;88(1):129-134.
- 20.-Sankaranarayanan R, Duffy SW, Padmakumary G, Day N.E. and Krishan N.M. Risk factors for cancer of the buccal and labial mucosa in Kerala, southern India. *J. Epidemiol. Community Health* 1990;44:286-292.
- 21.-Gunhan M, Gunhan O, Celasun B, Mutlu M, Bostanci H. Estrogen and progesterone receptors in the peripheral giant cell granulomas of the oral cavity. *J. Oral Sci.* 1998; 40:57-60.
- 22.-Kushlinskii NE, Naginin AA, Laptsev PI, Parshikova SM, Bassalyk LS, Matiakin, E.G. and Mikhailovskii AV. Sex steroid hormone receptors in the cytosolic fraction of cancer and leukoplakia of the oral mucosa. *Stomatologic (Mosk)*. 1993;72:18-22.
- 23.-Guggenheimer J, Moore PA, Rossie Karen, Myers D, Mongelluzzo MB, Block HM, Weyant R, and Orchard T, Pittsburgh. Insulin-dependent diabetes mellitus and oral soft tissue pathologies. II. Prevalence and characteristics of Candida and candidal lesions. *Oral Surg Med Oral Pathol Radiol Endod* 2002;89:570-6.
- 24.-Budtz-Jorgensen E. Candida-associated denture stomatitis and angular cheilitis. In: Samaranyake LP, MacFarlane TW, editors. *Oral Candidosis*. London Wright;1990. p.156-83.
- 25.-Wilson RM, Reeves WG. Neutrophil phagocytosis and killing in insulin-dependent diabetes. *Clin Exper Immunol*. 1986;63:478-84.
- 26.-Ueta E, Osaki T, Yoneda K, Yamamoto T. Prevalence of diabetes mellitus in odontogenic infections and oral candidiasis: an analysis of neutrophil supresión. *J Oral Pathol Med*. 1993;22:168-74.
- 27.-Felice F, Lanza A. Oral aphthous similar injuries, syndrome PFAPA: a review. *J Oral Pathol Med*. 2008;37: 319-23.
- 28.-Suwas D. Mouth Cancer and India "Tobacco kills". Oral Cancer awareness. [serial on the Internet]. 2006 Feb [cited 2006 Feb 01]. Mumbai, India. Available from: http://www.oralcancerawareness.org/details_about_cancer.html
- 29.-Pineda Escalante AA. Tesis. Asociación de tabaquismo, alcoholismo y diabetes con alteraciones bucales en la Clínica de Admisión, Facultad de Odontología, UNAM, México, 1997.
- 30.- Ovalle Castro JW. Prevalencia de lesiones histopatológicas bucales en la zona del bajo. (Agosto del 90 a Diciembre del 96). *Revista ADM Vol. LVII, No. 4 Julio-Agosto 2000* pp. 132-136.
- 31.- Carpenter W. Two approaches to the diagnosis of lesions of the bucal mucosa, *CDA Journal*, 1999; Vol. 27, No. 8 Agosto: pp. 619-623.
- 32.- Nava Villalba M., Tesis. Frecuencia de diagnósticos clínicos de Enero a Diciembre del 2001, en el laboratorio de Patología Bucal de la DEPEl, FO, UNAM, 2001.

- 33.- , Carrozzo M, Gandolfo S, Carbone M, Colombatto P, Broccoletti R, Garzino-Demo P, Ghisetti V. The infection by virus of hepatitis C in Italian patients with oral flat lichen: a possible study of cases and controls. J Oral Pathol Med. 1996 Nov; 25 (10):527-33.
- 34.- Dupond AS, The prevalence of the virus of hepatitis C in the erosive oral lichen. J Ann Dermatol Venereol. 1998 Oct; 125 (10): 676-8.
- 35.- Encuestas de Salud Bucodental. Métodos Básicos. Cuarta Edición, Organización Mundial de la Salud Ginebra, 1997.
- 36.- Morea L, editors. Leucoplasia por la OMS [monografía por Internet], Argentina; 1997. <http://www.monografias.com/>
- 37.- Morea L, editors. Carcinoma por la OMS [monografía por Internet], Argentina; 1997. <http://www.monografias.com/>
- 38.- Diccionario Enciclopédico Ilustrado de Medicina Tomo I. Vigésima Octava Edición, McGraw Hill Interamericana, España, 1997. Pp. 11, 52, 207, 267, 370, 372, 541, 581-582, 660, 711, 720, 783, 874, 944.
- 39.- Diccionario Enciclopédico Ilustrado de Medicina Tomo II. Vigésima Octava Edición, McGraw Hill Interamericana, España, 1997. Pp. 1142, 1194, 1317, 1408, 1611, 1679, 1735, 1765, 1776, 2031.
- 40.- Hernández – Aguado Ildfonso, Gil De Miguel Ángel, Delgado Rodríguez Miguel, Bolumar Montrull Francisco. Manual de Epidemiología y Salud Pública. Para licenciaturas y diplomaturas en ciencias de la salud. Editorial Médica Panamericana. España 2005. Pp. 50-51.

ANEXOS.

ANEXO 1.

EXPLORACIÓN DE CABEZA Y CUELLO.

En el examen extrabucal, se comienza con:

CARA: Se observa la simetría de las orejas, ojos; aumento de volumen, así como el cambio de color en la piel.

CUELLO: Se comienza a palpar el lado izquierdo inclinando la cabeza del paciente hacia ese lado con ayuda de su mano izquierda, se repite la maniobra en el lado derecho invirtiendo sus manos. Atentamente se exploran las zonas de las cadenas ganglionares: submandibular, yugular interna, cervical y espinal, los grupos submentonianos, parotídeos, preauricular, retroauricular y occipital. También se palpa la articulación temporomandíbular. Todo se realiza por detrás del paciente.

La OMS y otras instituciones dedicadas a la salud bucal, mencionan que la exploración bucal se realiza en un sillón dental, con luz, espejo dental, gasas de 10x10 cm, guantes, cubrebocas, lentes; se procede a la revisión del paciente, el cual debe estar sentado, sin prótesis bucal (en caso de que utilice), procediendo a la observación y palpación de los tejidos extrabucales e intrabucales.

Al realizar lo anterior, se procede a la exploración de los tejidos intrabucales, comenzando con la palpación de los labios, mucosa labial, mucosa yugal, encías, dorso de la lengua, bordes laterales de la lengua, cara ventral de la lengua, piso de boca, paladar duro y blando, tonsilas y orofarínge, con guantes y una buena luz.

SECUENCIA DEL EXAMEN BUCAL PARA EL DIAGNÓSTICO CLÍNICO.



LABIOS: Son examinados con la boca cerrada y posteriormente abierta observando el color, hidratación, superficie y textura. A continuación, se observan las comisuras.

Fuente directa.

Fig. 1.- Labios

MUCOSA LABIAL: Se retrae la mucosa con los dedos, hacer palpación bidigital, observando el fondo de saco (superior e inferior), y observar frenillos.



Fuente directa.

Fig. 2.- Mucosa Labial Superior



Fuente directa.

Fig. 3.- Mucosa Labial Inferior

MUCOSA YUGAL: Se efectúa la retracción con los dedos para observar el triángulo retromolar, debe hacerse de atrás hacia adelante para no obstruir la visibilidad y salida del conducto parotídeo.



Fuente directa.

Fig. 4.- Mucosa Yugal Derecha



Fuente directa.

Fig. 5.- Mucosa Yugal Izquierda



Fuente directa.

Fig. 6.- Encía

ENCÍA: Se observa color, forma y textura, y al mismo tiempo se realiza la palpación del reborde alveolar.



Fuente directa.

Fig. 7.- Dorso

DORSO DE LA LENGUA: Solicitamos al paciente que la extienda hacia afuera lo más que pueda para observar todas las papilas filiformes, fungiformes y calciformes, como la función.

BORDES LATERALES DE LA LENGUA: Con una gasa se retrae a la izquierda y a la derecha para observar los bordes y papilas foliadas.



Fuente directa.



Fuente directa.

Fig. 8 y 9.- Bordos Laterales Derecho e Izquierdo

CARA VENTRAL DE LA LENGUA: Se levanta la lengua tocando el paladar, revisando las raninas y apéndices. **PISO DE BOCA:** Levantando de igual manera la lengua, se verifica si las salidas del conducto de Warthon, submandibulares están permeables u obstruidas por un sialolito.



Fuente directa.

Fig.10.- Cara Ventral



Fuente directa.

Fig. 11.- Piso de Boca



Fuente directa.

Fig. 12.- Paladar Duro y Blando

PALADAR DURO: Levantar ligeramente la cabeza del paciente, pidiéndole que abra grande la boca, palpando para buscar cambios de consistencia.

PALADAR BLANDO: La lengua se debe oprimir para ver todo el paladar y la úvula, no se recomienda la palpación ya que se puede provocar el reflejo de vómito.



Fuente directa.

Fig. 13.- Tonsilas

TONSILAS Y OROFARÍNGE: La lengua debe permanecer deprimida, cada tonsila debe tener el mismo tamaño, color y forma.

ANEXO 2.

LLENADO DE LA HISTORIA CLÍNICA PARA PACIENTES DE LA CLÍNICA DE ADMISIÓN FO. UNAM.



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

HISTORIA CLÍNICA



Nombre del Paciente: _____ Edad: _____

Sexo: 1) F 2) M

Ocupación: _____

Nivel Educativo: 1) Sin estudios
2) Primaria
3) Secundaria
4) Bachillerato
5) Técnico
6) Profesional

TABAQUISMO

FUMA 1) SI 2) NO
3) DIARIO 4) OCASIONAL

CUÁNTOS CIGARROS: _____

DESDE CUANDO FUMA: _____ DESDE CUANDO DEJO DE FUMAR: _____

ALCOHOLISMO

¿CONSUME BEBIDAS ALCOHÓLICAS? 1) SI 2) NO
3) DIARIO 4) OCASIONAL

TIPO DE BEBIDA: 1) CERVEZA 2) TEQUILA 3) MEZCAL
4) BRANDY 5) VODKA 6) OTRAS: _____

¿TIEMPO DE CONSUMIRLO? _____

DIABETES

¿ES DIABÉTICO (A)? 1) SI 2) NO

CONTROLADA 1) TIPO 1 2) TIPO 2 MEDICAMENTO: _____

NO CONTROLADA.

¿CUÁNDO SE HA REALIZADO EL PAPANICOLAU? _____

NIVELES DE ESTRÓGENOS: _____

ANEXO 3.

CÓDIGOS PARA LLENAR LA HISTORIA CLÍNICA DE LESIONES BUCALES EN PACIENTES DE LA CLÍNICA DE ADMISIÓN, FACULTAD DE ODONTOLOGÍA, UNAM.

TIPO DE LESIÓN

- 1.- Melanosis Racial
- 2.- Melanosis del Fumador
- 3.- Herpes Labial
- 4.- Queilitis Angular
- 5.- Úlceras Traumáticas
- 6.- Hemangioma
- 7.- Mucocele
- 8.- Gingivitis Descamativa
- 9.- Fístula
- 10.- Gingivitis
- 11.- Candidiasis Pseudomembranosa
- 12.- Épulis Fisuratum
- 13.- Leucoedema
- 14.- Liquen Plano
- 15.- Torus palatino
- 16.- Estomatitis Nicotínica
- 17.- Candidiasis Atrófica Crónica
- 18.- Atrofia Central de Papilas Filiformes
- 19.- Lengua Geográfica
- 20.- Lengua Fisurada
- 21.- Lengua Escrotal
- 22.- Lengua Saburral
- 23.- Glositis Romboidal Media
- 24.- Ránula
- 25.- Torus Mandíbular
- 26.- Queratosis Friccional
- 27.- Eritroplasia y Leucoplasia
- 28.- Carcinoma Epidermoide
- 29.- Otro

LOCALIZACIÓN

- 1.- Labio Superior
- 2.- Labio Inferior
- 3.- Comisura Izquierda
- 4.- Comisura Derecha
- 5.- Mucosa Labial Superior
- 6.- Mucosa Labial Inferior
- 7.- Encía Libre Superior
- 8.- Encía Adherida Superior
- 9.- Encía Libre Inferior
- 10.- Encía Adherida Inferior
- 11.- Fondo de Saco Superior
- 12.- Fondo de Saco Inferior
- 13.- Carrillo Derecho
- 14.- Carrillo Izquierdo
- 15.- Paladar Duro
- 16.- Paladar Blando
- 17.- Lengua Dorso
- 18.- Lengua Bordes
- 19.- Lengua Cara Ventral
- 20.- Frenillo Lingual
- 21.- Piso de Boca
- 22.- Proceso Alveolar Superior
- 23.- Proceso Alveolar Inferior
- 24.- Pilares Anteriores
- 25.- Otro

TRATAMIENTO

- 1.- No Necesita
- 2.- Observación Periódica
- 3.- Biopsia Excisional
- 4.- Biopsia Incisional
- 5.- Remisión a: 1) Cirugía, 2) Posgrado, 3) Hospital

ANEXO 4.

LESIONES BUCALES QUE SE PRESENTAN EN PACIENTES DE LA CLÍNICA DE ADMISIÓN F.O. UNAM.



Fuente directa.
Fig. 14.- Melanosis racial.

- **MELANOSIS RACIAL:** Pigmentación melánica de color café, con bordes difusos, que se localiza principalmente, en mucosa bucal, encía y labios. Que se diagnostica por medio de la Observación.

- **MELANOSIS DEL FUMADOR:** Pigmentaciones maculares del tejido bucal, pardo y de forma irregular, asociadas a tabaquismo prolongado. Es más visible en la parte anterior de la encía labial, mucosas de los carrillos, piso de boca y paladar blando. Diagnosticada por medio de la observación.



Fuente directa.
Fig. 15.- Herpes labial.

- **HERPES LABIAL:** Se origina por inoculación directa de HSV-1. Las lesiones se desarrollan en mucosas y piel. Al principio, las anomalías cutáneas son de naturaleza vesicular, a lo cual sigue de inmediato una etapa ulcerativa. Utilizando el cubrebocas, ajustando la luz artificial, colocándose los guantes para la exploración bucal y por medio de la observación clínica se diagnostica.

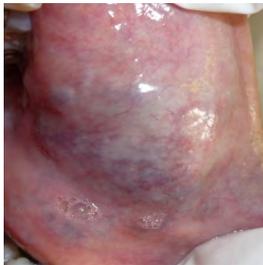


Fuente directa
Fig. 16.- Queilitis angular.

- **QUEILITIS ANGULAR:** Fisuras bilaterales asintomáticas de las comisuras bucales, asociada por infección de *Cándida albicans*. Que se da principalmente por la pérdida de la dimensión vertical. Se diagnostica al igual que el párrafo anterior.



Fuente directa.
Fig. 17.- Úlcera traumática.



Fuente directa.
Fig. 18.- Hemangioma.



Fuente directa.
Fig. 19.- Mucocele.

- **ÚLCERA TRAUMÁTICA:** Se produce por una acción mecánica en la mucosa bucal, como el cepillado dental, mordeduras accidentales, prótesis mal ajustadas, histológicamente pérdida de continuidad con exposición del tejido conectivo. Se realiza el mismo procedimiento de exploración que los apartados anteriores, sólo que se le pregunta al paciente si tuvo algún trauma.

- **HEMANGIOMA:** Proliferación benigna de canales vasculares grandes tapizados por células endoteliales donde puede observarse trombos (cavernoso), de color vino o pequeños (capilar), que aparece en niños, puede ser multinodular, y color rojo intenso, al presionar cambia su color a más pálido y de numerosos espacios vasculares; se localizan en labios, lengua, vestíbulo y paladar. Para la exploración bucal se coloca el cubrebocas, se acomoda la luz de la lámpara y se colocan los guantes, observamos y palpamos la lesión, posteriormente se toman las fotografías como registro y diagnóstico.

- **MUCOCELE:** Aumento de volumen formado por moco acumulado en el tejido conjuntivo a partir de un conducto excretor roto cuando es un fenómeno de extravasación. Las glándulas salivales menores del labio inferior son más afectadas por traumatismos. Al principio se interroga al paciente para obtener antecedentes de la lesión, posteriormente se realiza la exploración bucal auxiliándonos de guantes, cubrebocas, luz. Se

palpan los tejidos blandos y duros, junto con la lesión, observando la localización y así se diagnostica. Para remitir a la clínica adecuada y realizar su tratamiento.

➤ **GINGIVITIS DESCAMATIVA:** Término genérico para el enrojecimiento de la encía caracterizada por una tendencia del epitelio superficial a la descamación asociada con gran sensibilidad, que se alivia con líquidos frescos o tibios. Esta se asocia a enfermedades autoinmunes como pénfigo, penfigoide o liquen plano erosivo. La encía presenta grandes ampollas con un epitelio gris que se separa fácilmente. La pérdida del epitelio expone al tejido conectivo que se observa eritematosa e hipersensible.



Fuente directa.
Fig. 20.- Fístula.

➤ **FÍSTULA:** Se forma a partir de un absceso dentario apical, propagado a través del hueso alveolar hacia el seno maxilar, piso de la boca, bóveda palatina y vestíbulo bucal. Después de la exploración bucal se observa la zona eritematosa con un punto blanco, aumento de volumen, y a la palpación drena, saliendo líquido amarillo y blanco.



Fuente directa.
Fig. 21.- Gingivitis.

➤ **GINGIVITIS:** Inflamación de la encía debida a una serie de causas (placa, estados hormonales, enfermedades autoinmunes), caracterizada por inflamación difusa. Se diagnostica por medio de la observación.

➤ **CÁNDIDA PSEUDOMEMBRANOSA:** Infección por *Cándida albicans* que consiste en placas blandas, cremosas sobre una mucosa eritematosa que se desprenden fácilmente. Como se menciona, durante la exploración al desprender las placas blancas dejan una zona eritematosa, se diagnóstica clínica e histopatológicamente.

➤ **ÉPULIS FISURATUM:** Se produce en el vestíbulo bucal en relación a bordes de prótesis desajustadas o sobrestendidas. Se caracteriza por un aumento de volumen con forma de cordones fibrosos que se disponen paralelamente al reborde alveolar. Pueden ser maxilares o mandibulares de consistencia firme, de color rosa pálido o rojo si están erosionados, es más prevalente en mujeres. Se da el diagnóstico por medio de la observación.



Fuente directa.
Fig. 22.- Leucoedema.

➤ **LEUCOEDEMA:** Es una alteración del epitelio bucal caracterizada por la acumulación de líquido intracelular (edema) en las células espinosas. Afecta bilateralmente la mucosa bucal, aunque en ocasiones se pueden ver afectados los bordes laterales de la lengua. Es asintomática y presenta un aspecto difuso y transparente de color blanco y gris. Una característica importante para su diagnóstico, es que al estirar la mucosa bucal, desaparece este aspecto y en estado normal se observan los carillos con esta capa gris.



Fuente directa.
Fig. 23.- Liquen plano.

➤ **LIQUEN PLANO:** Enfermedad cutánea autoinmune frecuente en la cavidad bucal, donde se manifiesta de forma de lesiones reticulares blancas, placas o lesiones erosivas con gran respuesta a linfocitos T en el tejido conjuntivo subyacente. Se localiza la lesión en lo largo de la línea de oclusión, las comisuras y los bordes laterales de la lengua. Su diagnóstico se realiza por medio de la exploración bucal, observando el color, la localización y en algunos casos el paciente refiere dolor de la mucosa bucal.



Fuente directa.
Fig. 24.- Torus Palatino.

➤ **TORUS PALATINO:** Son excrescencias óseas sésiles de forma nodular, fusiforme, lobulada o plana, localizado a nivel del rafe medio del paladar, simétrico, recubierto por una mucosa lisa, brillante y del mismo color del resto de la mucosa palatina. Se presenta a cualquier edad, más en el sexo femenino que en el masculino. Al colocarse los guantes se palpa el paladar, registrando la firmeza, el color y la localización.



Fuente directa.
Fig. 25.- Torus Mandíbular.

➤ **TORUS MANDÍBULAR:** Son excrescencias óseas, pueden ser únicos o lobulados, son asintomáticos, en el área de premolares inferiores, en la zona lingual. Al igual que el torus palatino, se realiza la palpación registrando la firmeza, el color y la localización.

➤ **ESTOMATITIS NICOTÍNICA:** Cambio blanco difuso que presenta múltiples pápulas circulares pequeñas con centros rojos umbilicados diminutos en el paladar blando. Causado por una combinación de hiperqueratosis y acantosis. Con la observación y el interrogatorio se obtiene el diagnóstico.



Fuente directa.

Fig. 26.- Cándida Atrófica Crónica.

➤ **CÁNDIDA ATRÓFICA CRÓNICA:** Infección por *Cándida albicans* en la cual la mucosa está adelgazada, lisa y de color rojo, brillante con síntomas de ardor y aumento de sensibilidad; normalmente se encuentra en el paladar debajo de una dentadura protésica, lengua y otras superficies mucosas. Se interroga al paciente si duerme con su prótesis removible total, posteriormente se realiza la exploración bucal, dándonos su diagnóstico.

➤ **ATROFIA CENTRAL DE PAPILAS FILIFORMES:** Conocida antiguamente como “glositis romboidea media”, hoy en día es considerada una forma de micosis eritematosa (cándida atrófica crónica). Se presenta en individuos susceptibles a la infección micótica, tales como diabéticos, pacientes inmunosuprimidos por medicamentos, con hiposalivación crónica y, de manera importante, se ha reconocido esta alteración como una de las principales manifestaciones de la infección por VIH en su fase asintomática. Su diagnóstico por medio de la observación.



Fuente directa.

Fig. 27.- Lengua Geográfica.

➤ **LENGUA GEOGRÁFICA:** Se desconoce su etiología. Se caracteriza por la presencia de atrofia de papilas filiformes con persistencia de papilas fungiformes y un halo blanco circundado, principalmente en la punta y bordes laterales de la lengua. Se diagnostica por medio de la observación.



Fuente directa.

Fig. 28.- Lengua Fisurada.

- **LENGUA FISURADA:** La aparición de fisuras en el dorso lingual es, en la mayoría de las veces, con asociación de glositis migratoria, por lo que su prevalencia aumenta con la edad, es un evento poco frecuente, y puede corresponder a una manifestación de síndrome de Merkelsson-Rosenthal; (se acompaña de granulomatosis orofacial y parálisis facial). Se diagnostica por medio de la observación.

- **LENGUA ESCROTAL:** La superficie de la lengua es aterciopelada y se observan surcos (en número variable, desde un longitudinal central a numerosos laterales), de variable profundidad. Puede formar parte del síndrome de Merkelsson-Rosenthal. Su diagnóstico es por medio de la observación.



Fuente directa.

Fig. 29.- Lengua Saburral.

- **LENGUA SABURRAL:** Se caracteriza por la presencia de una capa de color marrón, blanco o amarillo de grosor variable, que representa una acumulación de micelios, bacterias, restos alimenticios o células epiteliales adhiriéndose a la superficie dorsal de la lengua, por falta de higiene. Por medio de la observación es el diagnóstico.



Fuente directa.

Fig. 30.- Ránula.

- **RÁNULA:** Se debe a la extravasación o retención de saliva a través de la musculatura milohioidea hacia el espacio submandibular o submentoniano. Su extensión puede comprender la vía aérea. Es blanda, fluctuante y profunda. Se realiza el interrogatorio, la exploración bucal, palpación y observación para su diagnóstico.



Fuente directa.

Fig. 31.- Queratosis Friccional.

- **QUERATOSIS FRICCIONAL:** Es una reacción protectora de los tejidos frente a una irritación de poca intensidad que actúa por largos períodos de tiempo, clínicamente se presenta como áreas blancas, queratósicas no desprendibles al raspado, asintomáticas. Se ubican a menudo en zonas que reciben traumatismos como el reborde edéntulo, la mucosa bucal (cara interna de mejilla), lengua, labio. Se interroga al paciente, se realiza la exploración bucal y se observa la extensión del trauma.

- **ERITROPLASIA:** Es una lesión asintomática que se presenta en ambos sexos que fuman cigarrillos. Es una placa roja en la mucosa bucal, que histológicamente presenta displasia epitelial, se encuentra en el piso de la boca, bordes laterales y cara ventral de la lengua, paladar blando y mucosa yugal. Se interroga al paciente el tiempo de evolución de la lesión, si presenta dolor, si ha fumado, bebido o ambos, después se realiza la exploración y por medio de la biopsia incisional para su estudio histopatológico, se da el diagnóstico.

- **LEUCOPLASIA:** Es una placa o mancha blanca de superficie lisa, agrietada o rugosa con tendencia a situarse en las superficies epiteliales, que al frotarla no se desprende, no puede confundirse ni clínica ni histológicamente con otra enfermedad. Se asocia a factores de riesgo como irritantes, traumatismos, hábitos tóxicos (tabaco, alcohol), infecciones por *Candida*, radiaciones ultravioleta. OMS.³⁴ Se interroga al paciente el tiempo de evolución de la lesión, si presenta dolor, si ha fumado, bebido o ambos, después se realiza la exploración y por medio de la biopsia incisional para su estudio histopatológico, se da el diagnóstico.

➤ **CARCINOMA EPIDERMÓIDE:** Mácula roja o blanca que no se desprende y que no corresponde a ninguna otra entidad nosológica. OMS.³⁵ Se interroga al paciente el tiempo de evolución de la lesión, si presenta dolor, si tiene o tuvo hábitos de tabaquismo y alcoholismo, después se realiza la exploración bucal, su diagnóstico se realiza por medio de biopsia incisional para su estudio histopatológico.



Fuente directa.

Fig. 32.- Eritroplasia, Leucoplasia y Carcinoma Epidermoide.

ANEXO 5.

LOCALIZACIÓN DE LAS ESTRUCTURAS BUCALES EN PACIENTES DE LA CLÍNICA DE ADMISIÓN.

- ❖ **LABIO SUPERIOR:** Se extiende desde el surco subnasal, hasta la hendidura labial (espacio donde se reúnen los dos labios) o hendidura bucal. En la zona superior de este labio en la línea media se encuentra un surco denominado filtrum, limitado hacia los lados por las crestas filtrales y hacia abajo por el ángulo de cupido.

- ❖ **LABIO INFERIOR:** Se observa por arriba una fosita media y por debajo un surco mentolabial convexo hacia arriba que lo separa del mentón. Los surcos labiomentonianos son verticales y nacen en las comisuras labiales aproximadamente hasta la zona del mentón, y así separan el labio inferior de las mejillas.

- ❖ **COMISURAS LABIALES:** Derecha e Izquierda; Áreas rectangulares que se extienden del borde del bermellón a 1 cm. De la parte profunda del surco bucal y lateralmente a una línea vertical imaginaria del ángulo de la boca, así mismo uniendo ambos labios.

- ❖ **MUCOSA LABIAL:** Superior e Inferior; Mucosa localizada entre el surco bucal superior e inferior, y por delante se extiende hasta una línea vertical imaginaria en el ángulo de la boca.

- ❖ **ENCÍA LIBRE:** Superior e Inferior, corresponde a los tejidos comprendidos entre el borde gingival y la base del surco gingival. Y en el área interdental se llama papila gingival o interdental, y presenta forma piramidal.

- ❖ **ENCÍA ADHERIDA:** Superior e Inferior, está formada por tejido denso y punteado, se extiende desde el fondo del surco gingival hasta la unión mucogingival. Una red densa de fibras colágenas une firmemente a esta encía al cemento y al hueso.

- ❖ **FONDO DE SACO:** Superior e Inferior, está limitado hacia delante por los labios, superior e inferior, en su parte lateral por los carrillos, y hacia medial y posterior por los arcos dentarios.

- ❖ **CARRILLOS:** Derecho e Izquierdo, están cubiertos por membrana mucosa que se continúa con la que cubre las encías superior e inferior. Posteriormente, uniéndose con la membrana mucosa del paladar blando y a nivel del segundo molar superior donde se localiza el conducto de Stenon.

- ❖ **PALADAR DURO:** Esta limitado anterior y lateralmente por los bordes alveolares de los dientes superiores y posteriormente por el paladar blando. La membrana mucosa que cubre el paladar presenta pliegues transversos en la parte anterior (rugos), y en la parte posterior, es lisa y plana. Se encuentran numerosas glándulas palatinas pequeñas de secreción mucosa.

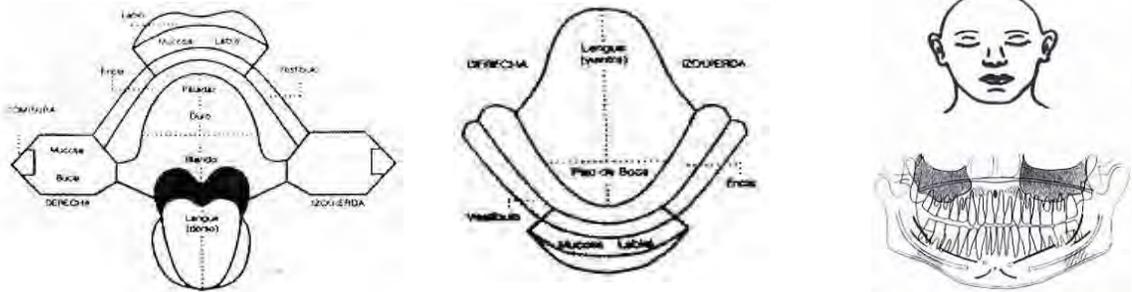
- ❖ **PALADAR BLANDO:** Esta estructura cuelga como una cortina del borde posterior del paladar duro y separa la nasofaringe de la orofaringe posterior. Está formada por un pliegue de membrana mucosa entre cuyas capas hay fibras musculares, nervios, vasos sanguíneos, glándulas mucosas y algo de tejido linfático. La úvula se encuentra unida a la línea media del borde libre posterior del paladar blando. Las superficies laterales del paladar blando están limitadas por las paredes de la faringe. De cada lado de la base de la úvula, hay dos pliegues en forma de arco de membrana mucosa, los arcos de las fauces, los cuales se fusionan con las paredes laterales de la faringe.

- ❖ **DORSO DE LA LENGUA:** Área triangular posterior a la punta de la lengua delimitada por el surco terminal y los bordes laterales de la misma.
- ❖ **BORDES LATERALES DE LA LENGUA:** Derecho e Izquierdo, Áreas rectangulares que abarcan 1 cm. Posterior a la punta de la lengua, se extiende hasta los pilares anteriores abarcando 1cm. Aproximadamente del plano dorsal y ventral de la lengua.
- ❖ **CARA VENTRAL DE LA LENGUA:** Descansa en el suelo de la boca, en la línea media se encuentra el frenillo lingual, en su parte más anterior, aparecen los conductos de Wharton (glándulas submaxilares). Más posteriores se encuentran los conductos de Bartolini (glándulas sublinguales), y las venas raninas, las cuales se observan azules en ambos lados del frenillo.
- ❖ **FRENILLO LINGUAL:** Pliegue mucoso que une la cara ventral de la lengua con la mucosa del piso de la boca. de forma semilunar, muy resistente que limita los movimientos de la lengua.
- ❖ **PISO DE BOCA:** Está delimitado por la cara ventral de la lengua y por membrana mucosa.
- ❖ **PROCESO ALVEOLAR:** Superior e Inferior, se observa que en la pérdida de dientes los huesos maxilares no son planos óseos horizontales. Dentro del hueso hay pequeños prominencias que marcan el lugar donde los dientes estaban insertados. Estos espacios son los alveolos y sus paredes son llamadas procesos alveolares.

- ❖ **PILARES ANTERIORES:** Son delimitados por el borde posterior del paladar blando que en su parte media presenta una prolongación de 10 a 15mm de longitud, la úvula, y a cada lado, dos repliegues curvilíneos, uno anterior y otro posterior, llamados pilares anteriores y posteriores del velo del paladar.

- ❖ **OTROS:** Se clasifican así, cuando a la exploración bucal se percata que el paciente presenta alguna alteración en otras estructuras del cuerpo, por ejemplo: dientes, cabeza, rostro, cuello, etc., y se registran en este apartado.

- Diente: es un órgano anatómico duro, ubicado en los alvéolos de los maxilares y compuesto de diferentes estructuras: esmalte, dentina, pulpa, cemento y hueso alveolar ambos unidos por el ligamento periodontal.



Fuente: Mtra. Beatriz C. Aldape Barrios.

Fig. 33.- Estructuras bucales.

GLOSARIO.

Acantosis: Engrosamiento patológico de la capa de células espinosas de la piel.

Aflatoxinas: Son micotoxinas producidas por especies del género de hongos *Aspergillus*, los más notables *Aspergillus flavus*, *Aspergillus niger* y *Aspergillus parasiticus*. Son tóxicas y carcinogénicas, se metabolizan en el hígado produciendo necrosis, cirrosis, cáncer de hígado y edema.

Aspergillus: Hongo filamentoso (compuesto de cadenas de células, llamadas hifas). Se localizan en el suelo, vegetación, heno, granos.

Azul de Toluidina: Sal de cloruro de cinc o sal doble de cloruro de aminodimetilaminotolufenoztionio; útil como colorante para poner de manifiesto sustancias basófilas y metacromáticas.

Base de datos Cochrane: Contiene dos tipos de documentos: las Revisiones y los Protocolos Cochrane. Las primeras son revisiones sistemáticas de texto completo que proporcionan una perspectiva general de los efectos de las intervenciones en la atención sanitaria. Los segundos proporcionan información acerca de las revisiones que están siendo actualmente redactadas, y así se puedan identificar omisiones o errores antes de finalizar la revisión.

Citocromo P-450s: Hemoproteína con capacidad para transferir electrones. *P* por pigmento, *450* nanómetros por la absorción máxima del derivado con CO (monóxido de carbono), de un citocromo presente en la mayoría de los tejidos y que contiene un grupo protético.

Citosólica: Pertenece o relativo al citosol (medio líquido del citoplasma) o contenido en él.

Conducto de Warton: Vía de drenaje de la glándula submandibular al suelo de la boca.

Dimensión Vertical: Altura de la parte inferior de la cara con los dientes en oclusión céntrica.

Edema: Presencia de cantidades exclusivamente grandes de líquido intercelular en los tejidos del cuerpo.

Exofítico: Que prolifera en el exterior o en el epitelio de superficie de un órgano o de otra estructura, en el cual se originó la neoplasia.

Fluctuante: Variable, inestable, titubeante,

Granulomatosis: Es un extraño trastorno en el cual se produce inflamación de los vasos sanguíneos de la nariz, los senos paranasales, los oídos, los pulmones y los riñones, aunque otras áreas pueden estar comprometidas, dificultando así el flujo de la sangre. Se desconoce la causa, pero se cree que es un trastorno autoinmunitario. El síntoma más común es la sinusitis frecuente, fiebre persistente sin causa, sudores nocturnos, fatiga, malestar general y artritis. En las vías respiratorias superiores incluyen sangrado nasal, dolor y úlceras o llagas alrededor del orificio nasal.

Hiperqueratosis: Es un trastorno caracterizado por el engrosamiento de la capa externa de la piel, que está compuesta de queratina (una fuerte proteína protectora). Puede ser efecto de uso anormal (callos, callosidades), inflamación crónica.

Incidencia: Número de casos nuevos de una enfermedad en una población determinada y en un periodo determinado.

Lakh: Es una unidad en el sistema numérico indio usado en Bangladesh, India, Nepal, Sri Lanka, Birmania y Pakistán. Un lakh equivale a cien mil, es decir 10^5 .

Mácula: Del latín mancha, causa de una alteración de la pigmentación, del riego sanguíneo o por salida de sangre (al tejido). No hay aumento de consistencia o de nivel. Su diámetro asciende a aprox. 1 cm.

Micotoxina: (del griego $\mu\acute{\upsilon}\kappa\eta\varsigma$ (mykes, mukos) "hongo") es una toxina producida por mohos y levaduras. La mayoría de los hongos son aeróbicos (uso de oxígeno).

Neutrófilo (microfagos): Son glóbulos blancos de tipo granulocito. Miden de 12 a 18 μm y es el tipo de leucocito más abundante de la sangre (60 a 75%). Es una célula muy móvil y su consistencia gelatinosa le facilita atravesar las paredes de los vasos sanguíneos para migrar hacia los tejidos, ayudando en la destrucción de microbios y respondiendo a estímulos inflamatorios. A éste fenómeno se le conoce como diapédesis.

Nuez de betel (areca catechu): Semilla madura desecada de *Areca catecú*, palma nativa de las Antillas, que contiene un alcaloide, la arecolina y taninos astringentes. Es masticada con calcio quemado y a veces otras hierbas, causando un relajamiento que va hasta el cerebro, los dientes los decolora de rojo, causa vértigo y diarrea. La sustancia activadora (arecoline), estimula el sistema nervioso central, mejora las capacidades de aprendizaje, facilita la respiración, mejora la disposición, reduce la presión cardíaca, da sensación de euforia y tiene calidades afrodisíacas.

Pápula: Pequeña elevación sólida, superficial y circunscrita de la piel. De tamaño inferior a 1 cm de diámetro.

Prevalencia: Es la proporción de individuos de un grupo o una población que presentan una característica o evento determinado en un periodo de tiempo.

Quimiotaxis: Es un fenómeno en el cual las bacterias y otras células de organismos uni o multicelulares dirigen sus movimientos de acuerdo a ciertas sustancias químicas en su medio ambiente.

Rapé: Es el tabaco en polvo que se aspira por la nariz.

Sinergismo: Dícese de lo que actúa en conjunto o en armonía.

Síndrome de Merkelsson-Rosenthal: Es una enfermedad de origen autosómico dominante caracterizada por una tríada clásica de inflamación recurrente de los labios cara, lengua fisurada y parálisis facial. El edema es más recurrente en los pacientes, resultando un alargamiento permanente en los labios. Los párpados, nariz, mejillas y el mentón están afectados. Hay pérdida del gusto en las dos terceras partes anteriores de la lengua. Este síndrome es más frecuente en el sexo femenino.

Toombak: En el Sudán, la hoja de tabaco es finamente molida mezclándose con bicarbonato de sodio, añadiendo agua y se hace una pasta, la cual se coloca en el vestíbulo donde permanece varias horas.

Xerostomía: término procede del griego *xerós* (seco) + *stóma* (boca) + *-ia* (gr.). Es el síntoma que define la sensación de sequedad de la boca por mal funcionamiento de las glándulas salivales, por medicamentos o enfermedades sistémicas.