



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

LESIONES ULCERATIVAS. FRECUENCIA EN LA CLÍNICA
DE MEDICINA BUCAL FO-DEPEI.

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

C I R U J A N A D E N T I S T A

P R E S E N T A:

CEDILLO GIL KAREN

TUTOR: DR. CONSTANTINO LEDESMA MONTES

ASESOR: DR. JAVIER PORTILLA ROBERTSON



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

Agradecimientos

A mis padres

C.D. Ricardo Cedillo Gómez

C.D. Rosalía Gil Ruíz

Les dedico éste trabajo con mucho cariño y admiración por igual, agradeciéndoles cada momento que han invertido en mi educación y felicidad, por todos los valores que me han enseñado, porque todo me lo han dado, porque mejor familia no podría tener y porque creo yo, han hecho de mí una persona de bien. Como una muestra del amor que les tengo y por todo el apoyo que siempre me han dado... los quiero mucho.

A mi hermano

Ricardo Cedillo Gil

Con mucho aprecio y admiración por sus grandes logros académicos. Aunque no lo diga frecuentemente, te quiero mucho y sé que vas a llegar muy alto.

Al Ing. Francisco Javier Cifuentes Hernández

Dedicándote este trabajo a ti que eres el amor de mi vida, con mucho cariño, admiración y por todo momento que has estado a mi lado, por todo lo que me has dado, por siempre creer en mí como yo he creído en ti, por todo el apoyo y comprensión durante el transcurso de mi carrera, como una muestra de superación y de amor.

A los señores,

Ing. Javier Cifuentes Nájera

Mtra. Fiorella Hernández Ruiz

Agradeciéndoles todas sus atenciones y gran apoyo durante el transcurso de mi carrera, porque los considero mi otra familia y por el cariño que les guardo... muchas gracias.

A mis abuelos

Sr. Mario Cedillo Calderón

Sra. Socorro Gómez Huitrón

Sr. Rubén Gil Reyes

Sra. Josefina Ruiz y Rojas

Con mucho respeto y afecto, por ser la base de ésta gran familia.

A todos mis tíos y primos, especialmente a:

Mtro. Mario Cedillo y C.D. Silvia Islas

Lic. Humberto Gil Ruiz

Que me han apoyado tanto durante la realización de mi carrera.

A mis amigas

C.D. Ana Laura Maya Fuentes

C.D. Fabiola Ramírez Correa

Biol. Angélica Muñiz Rivera Cambas

Que siempre han estado apoyándome y buscando la superación de todas, porque hacen de la escuela un proceso más digerible y le dan sabor a la vida.

A mi tía, la Srita. Hilda Cedillo Calderón

Y a la Sra. María Florentina Nájera Ortiz

A su memoria.

A mis compañeros, maestros y residentes del Seminario de Patología Bucal, de la Periférica de Las Águilas, y de la Facultad de Odontología.

A la familia Hernández

Con mucho respeto y por las atenciones que han tenido.

Un agradecimiento especial al Dr. Constantino Ledesma Montes

Por todo el tiempo y la paciencia invertidos en la realización de éste proyecto, le agradezco mucho el haberme brindado la oportunidad de trabajar a su lado.

Al Dr. Javier Portilla Robertson y a la Dra. Arcelia Meléndez Ocampo

Por su valiosa ayuda y colaboración durante la realización de éste trabajo

A mi Universidad, la máxima casa de estudios...

A los honorables miembros del jurado

Con todo respeto...

Un agradecimiento a la Clínica de Medicina Bucal y al Laboratorio de Patología experimental por los datos proporcionados para la realización de éste proyecto.

A Dios...

ÍNDICE

1. INTRODUCCIÓN.....	1
2. ANTECEDENTES.....	2
2.1 Úlceras Agudas.....	2
2.1.1 Úlceras traumáticas.....	2
2.1.2 Úlcera Traumática con Eosinofilia Estromal (TUGSE).....	4
2.1.3 Estomatitis aftosa recurrente.....	4
2.1.4 Infecciones micóticas.....	9
2.1.5 Infecciones virales.....	12
2.1.6 Infecciones bacterianas.....	16
2.2 Úlceras Crónicas.....	17
2.2.1 Líquen Plano.....	17
2.2.2 Pénfigo Vulgar.....	19
2.2.3 Penfigoide Benigno de las Membranas Mucosas.....	21
2.2.4 Úlceras bucales asociadas a la ingesta de fármacos.....	23
2.2.5 Queilitis Actínica.....	26
2.2.6 Carcinoma Oral de Células Escamosas.....	27
3. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	29
4. JUSTIFICACIÓN.....	29
5. OBJETIVOS.....	29
5.1 General.....	29
5.2 Específicos.....	29
6. METODOLOGÍA.....	29
6.1 Material y método.....	30
6.2 Tipo de estudio.....	30
6.3 Población de estudio.....	30
6.4 Muestra.....	30
6.4.1 Diseño de la muestra.....	31
6.5 Criterios de selección.....	31

6.5.1 Criterios de inclusión	31
6.5.2 Criterios de exclusión	31
6.6 Variables de estudio	31
6.6.1 Independientes	32
6.6.2 Dependiente	32
6.7 Operacionalización de las variables	32
6.8 Análisis de la información	32
7. RESULTADOS	33
8. DISCUSIÓN	55
9. CONCLUSIONES	59
10. REFERENCIAS	60



1. INTRODUCCIÓN

Una úlcera es una lesión elemental en la que hay una pérdida de sustancia que afecta tanto al epitelio como al tejido conjuntivo subyacente¹⁻³. Las úlceras pueden ser primarias cuando no están precedidas por una lesión, o secundarias cuando se asocian a la rotura de una ampolla o una vesícula ó son producto de la ulceración traumática en una lesión tumoral.

En general, las úlceras bucales cursan con dolor como característica principal. Una vez que se forma una úlcera, ésta va a estar sujeta a un proceso continuo de irritación debido a la acción de la saliva y la microflora bucal. Esto favorece que una lesión inflamatoria aguda se vuelva crónica³. Las úlceras bucales se clasifican en agudas (aquellas de instauración brusca y corta duración); y crónicas (de instauración insidiosa y larga duración)³.

Algunos ejemplos de úlceras bucales agudas: Úlcera traumática, Estomatitis aftosa recurrente, infecciones virales, infecciones bacterianas, sialometaplasia necrosante.

Úlceras bucales crónicas: Liquen plano erosivo, úlceras asociadas a la ingesta de fármacos, carcinoma de células escamosas, penfigoide mucoso, pénfigo vulgar, gingivitis descamativa.

2. ANTECEDENTES

2.1 ÚLCERAS AGUDAS

2.1.1 Úlceras traumáticas

Las úlceras traumáticas son una de las lesiones más frecuentes en los tejidos blandos bucales. Se consideran traumáticas porque están producidas por una irritación mecánica, química, eléctrica o térmica, cuya principal característica es la presencia de una relación causa-efecto^{2,3}. Suelen cursar con episodios de corta duración, dolorosos y que pueden recurrir si el agente que los ocasiona no se elimina. Las úlceras por mordeduras accidentales son frecuentes después de realizar anestesia local en niños. Suelen aparecer en la mucosa vestibular, en el labio inferior o en la lengua² (Figura 1).



Figura 1. Paciente femenino de 32 años con Úlcera Traumática relacionada con aparatología ortodóncica. Clínica de Medicina Bucal DEPEI-FO-UNAM.

Un diente roto o con borde cortante puede provocar una úlcera en la que el agente causal es fácilmente identificable⁴. Las úlceras provocadas por prótesis se caracterizan por la aparición de dolor agudo de intensidad moderada, con la presencia de un área central blanco-amarillenta, de aspecto limpio, no hemorrágico con halo eritematoso³. Asimismo, pueden aparecer por la colocación de una radiografía intrabucal al día siguiente de realizar la exploración.

La irritación química también es capaz de producir ulceraciones por la exposición a sustancias ácidas o básicas. La aplicación local de antiinflamatorios no esteroides, como la aspirina, puede producir una ulceración en la mucosa bucal² (Figura 2). Se han descrito varios casos de úlceras bucales provocadas por el empleo inadecuado de productos para la higiene de las prótesis removibles (pastillas limpiadoras). La liberación de peróxido de hidrógeno en las zonas de aplicación conlleva la destrucción tisular a través de un mecanismo de necrosis licuefacta⁵.



Figura 2. Quemadura Química por proyección apical de Hipoclorito de sodio. Clínica de Medicina Bucal DEPEI-FO-UNAM.

Las quemaduras eléctricas representan el 2.2% de todas las quemaduras en la cavidad bucal. Suelen aparecer en niños, al chupar o masticar un cable eléctrico activo. Las localizaciones más habituales son los labios y las zonas anteriores de la boca⁶.

Las quemaduras térmicas suelen aparecer en la lengua o el paladar asociadas con la ingesta de alimentos muy calientes que se pueden adherir a la superficie mucosa^{2,7}. Las úlceras autoinducidas se pueden apreciar en niños o en pacientes con alteraciones psicológicas que pellizcan la encía ó muerden los labios, la mucosa bucal, la lengua en forma repetida, usan las uñas o otros objetos².

2.1.2 Úlcera Traumática con Eosinofilia Estromal (TUGSE)

También conocida como úlcera eosinofílica. Es una lesión poco común, benigna, autolimitante y generalmente asintomática que cura espontáneamente.¹⁰² Su causa se desconoce, pero se ha asociado a traumatismos.⁹⁸ Clínicamente se presenta como una úlcera grande, generalmente localizada en la lengua, con bordes indurados, estroma blanco-amarillento y se puede confundir con una lesión maligna (Figura 3). Se desarrolla rápidamente y puede permanecer por semanas o incluso meses. Microscópicamente, un rico infiltrado inflamatorio leucocitario con numerosos eosinófilos confirma el diagnóstico y excluye la posibilidad de un tumor maligno.¹⁰²

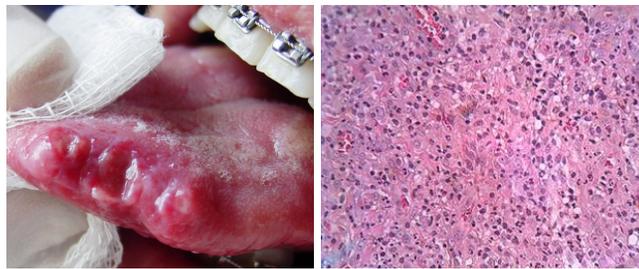


Figura 3. Paciente femenino de 30 años con Úlcera Traumática con Eosinofilia Estromal (TUGSE). Clínica de Medicina Bucal. Fotomicrografía de un corte histológico teñido con H-E donde se observa infiltrado inflamatorio y eosinófilos. Laboratorio de Patología Experimental. DEPEI-FO-UNAM.

2.1.3 Estomatitis aftosa recurrente

La estomatitis aftosa recurrente (EAR) o recidivante, es una enfermedad crónica de carácter inflamatorio, caracterizada por la aparición de una o varias úlceras (aftas) en la mucosa bucal, generalmente aparecen en zonas no queratinizadas, presentan aspecto microscópico inespecífico, persisten durante días o semanas, provocan dolor y recurren después de períodos de remisión muy variables^{8,9}.

Exceptuando la gingivitis por placa dento-bacteriana, se considera que la EAR es la enfermedad que afecta con más frecuencia a la mucosa de la cavidad bucal, aunque su prevalencia varía mucho según las poblaciones estudiadas (5-66%)⁸⁻¹⁰. La edad típica de aparición es la segunda década de la vida, especialmente en estudiantes de nivel socioeconómico alto¹¹. La importancia de su conocimiento radica en su elevada prevalencia, el malestar que produce en los pacientes y la ausencia de una terapéutica eficaz que logre resolver el problema^{3,8,9}.

Formas clínicas. Las lesiones de aftosas se caracterizan por la aparición recurrente, de una o varias úlceras dolorosas en la mucosa de la cavidad bucal. Existen de tres formas clínicas basadas en el tamaño de las lesiones^{2,3,8,9,11-13}.

1. Aftas menores. Es la forma más frecuente de la enfermedad, afecta aproximadamente al 80% de los pacientes con EAR. Se caracteriza por la aparición de una o varias úlceras redondeadas u ovals, poco profundas, menores de 5 mm de diámetro, cubiertas por una pseudomembrana blanco-grisácea (formada por tejido necrótico) y rodeadas de un halo eritematoso ligeramente elevado (Figura 4). La localización más frecuente es la mucosa bucal no queratinizada (mucosa labial, fondo vestibular, mucosa bucal, piso de la boca, y la punta y los bordes laterales de la lengua). Las lesiones curan en un período de 6-14 días sin dejar cicatriz. La frecuencia de las recurrencias es muy variada, pero en general aparecen cada 3 o 4 meses.



Figura 4. Paciente masculino de 10 años con Estomatitis Aftosa Recurrente Menor. Clínica de Medicina Bucal DEPEI-FO-UNAM.

2. Aftas mayores. También se conoce como periadenitis mucosa necrótica recurrente o enfermedad de Sutton. Afecta aproximadamente al 10% de los pacientes con EAR. Se caracteriza por la presencia de úlceras de apariencia similar a las de la forma menor, pero son mayores de 1 cm de diámetro. Tienen especial predilección por la mucosa labial, paladar blando e istmo de las fauces. Cursan con dolor intenso, que suele acompañarse de disfagia o disfonía, e incluso de pérdida de peso debida a la dificultad para alimentarse. Las úlceras pueden persistir durante un período de 6 semanas y, en ocasiones dejan cicatrices (Figura 5).



Figura 5. Paciente femenino con Estomatitis Aftosa Recurrente Mayor. Clínica de Medicina Bucal DEPEI-FO-UNAM.

3. EAR tipo herpetiforme. Es la variedad menos común. Recibe su nombre debido a su parecido con las lesiones intra-bucal causadas por el virus del herpes simple. Se caracteriza por la presencia de numerosas úlceras (desde 10 hasta 100), de tamaño pequeño (1-3 mm), muy dolorosas, localizadas en cualquier zona de la cavidad bucal, que tienden a coalescer formando úlceras irregulares de mayor tamaño (Figura 6). Suelen resolverse en un período de entre 7 y 10 días sin dejar cicatriz. Parecen ser predominantes en el sexo femenino y tienden a aparecer a una edad más tardía que otros tipos de EAR.



Figura 6. Fotografía clínica de Estomatitis Aftosa Recurrente tipo Herpetiforme. Clínica de Medicina Bucal DEPEI-FO-UNAM.

Lesiones semejantes a la EAR pueden presentarse en el Síndrome de Behcet (junto con otras manifestaciones muco-cutáneas, articulares, neurológicas, urogenitales, vasculares, intestinales o pulmonares)¹³⁻¹⁶, neutropenia cíclica, síndrome FAPA (fiebre periódica, aftas, faringitis y adenitis cervical), síndrome MAGIC (úlceras bucales, genitales y policondritis)¹⁷, síndrome de Sweet (dermatosis neutrofílica aguda febril)¹⁸ y la enfermedad celíaca.

Etiopatogenia. Se han propuesto numerosos factores etiológicos, pero la causa exacta sigue siendo desconocida. De este modo, se considera que la causa de la enfermedad es multifactorial. Ciertos factores predisponentes pueden favorecer la aparición de las lesiones; entre ellos se encuentran:

- Factores genéticos. La EAR tiene tendencia a agruparse en determinadas familias, por lo que parece probable su asociación con antígenos de histocompatibilidad^{8,9,19}.
- Infecciones. En la patogenia de la EAR se ha involucrado a bacterias como estreptococos o *Helicobacter pylori*²⁰⁻²⁴ y virus (VHS tipo 1, virus varicela-zoster, citomegalovirus)²⁵⁻²⁸; sin embargo, aún son necesarias futuras investigaciones para dilucidar su papel exacto.
- Factores inmunológicos. Hay evidencias de que los pacientes con EAR presentan cierto desequilibrio en las poblaciones linfocitarias. Entre sus causas de EAR podemos mencionar la vasculitis por complejos inmunes y



la detección de moléculas de adhesión celular como VCAM-1, E-selectina, ICAM-129,³⁰ y el factor de necrosis tumoral alfa (TNF- α)³¹.

– Factores locales. Numerosos estudios observaron baja incidencia de EAR en fumadores. Es posible que el tabaco pueda aumentar la queratinización de la mucosa y hacerla menos susceptible a la ulceración y la penetración bacteriana^{8,9,32}.

– Entre los factores sistémicos involucrados se encuentran el déficit de minerales y vitaminas (hierro, ácido fólico, cinc, vitaminas B1, B2, B6 y B12)³³, ciertas enfermedades intestinales como la enfermedad celíaca, enfermedad de Crohn, colitis ulcerosa, hipersensibilidad a ciertos alimentos³⁴, las variaciones en los valores hormonales y el estrés.

El tratamiento de la EAR se dirige a lograr 4 objetivos primordiales:

- a) Promover la curación de la úlcera y reducir la duración.
- b) Calmar el dolor, reducir la morbilidad y potenciar la función
- c) Favorecer la nutrición del paciente, para asegurar una adecuada ingesta de alimentos.
- d) Controlar la enfermedad, previniendo las recurrencias o reduciendo su frecuencia¹².

Sin embargo, debido a que se desconoce su mecanismo etiopatogénico exacto, ésta carece de terapéutica específica¹¹.

Antes de iniciar el tratamiento, hay que realizar historia clínica y exploración exhaustivas, así como pruebas complementarias para descartar cualquier asociación con enfermedades sistémicas³⁵. Para las aftas menores con brotes esporádicos se recomienda emplear corticoides de aplicación tópica de baja potencia³⁵:

– Para las lesiones limitadas a localizaciones precisas: acetónido de triamcinolona al 0,1% en Orabase, 3 veces al día, después de las comidas.



– Para lesiones múltiples y dispersas: acetónido de triamcinolona al 0,1% en solución acuosa.

Para los casos de aftas menores muy frecuentes, aftas mayores y herpetiformes, el tratamiento es:

– Propionato de clobetasol al 0,025% o acetónido de fluocinolona al 0,1%, en Orabase o solución acuosa, 3 veces al día.

– Si no se observa mejoría, hay que administrar prednisona 40-60 mg/día, 1 sola dosis por la mañana durante la primera semana, disminuyendo la dosis a la mitad la segunda semana.

– Lesiones aisladas y grandes: infiltraciones peri-lesionales con corticoides (preparados de valerato de betametasona o acetónido de triamcinolona), una inyección semanal mientras duren las lesiones. En los pacientes infectados por el VIH se aplica³⁵ Talidomida 100-300 mg/día durante el brote y 50-100 mg/día como mantenimiento³⁶⁻³⁸.

Se han probado otros fármacos, como pentoxifilina³⁹⁻⁴¹, amlexanos, colchicina y ciclosporina, que han demostrado su eficacia en estudios clínicos¹².

2.1.4 Infecciones micóticas

Candidiasis. *Candida albicans* es un microorganismo que constituye parte de la flora normal de nuestro organismo habitando la mucosa oral y vaginal.

Bajo ciertas circunstancias al alterarse el equilibrio con el resto de la flora microbiana se hace patógeno. Es considerado la micosis oral más común en humanos y tiene una gran variedad de manifestaciones clínicas.

Anteriormente se consideraba a la candidiasis como enfermedad oportunista, y aunque actualmente los individuos con inmunodeficiencias

forman gran parte del total de enfermos con dicha patología, se ha reconocido que incluso en personas sanas se puede presentar candidiasis.

- *Candidiasis Pseudomembranosa*: Es la forma de candidiasis más reconocida, se caracteriza por la presencia de placas blanquecinas adherentes⁹⁸, de aspecto cremoso, que se desprenden al raspado⁹⁹. La mucosa subyacente puede aparecer normal o eritematosa (Figura 7). Si al desprender hay sangrado entonces la mucosa ha sido afectada probablemente por otro proceso, por ej. líquen plano⁹⁸. La exposición a antibióticos es responsable generalmente de una expresión aguda de ésta entidad, así como los procesos autoinmunes suelen producir una respuesta crónica. Los síntomas que se pueden llegar a presentar consisten en una sensación de quemazón o un sabor desagradable en boca.⁹⁸



Figura 7. Fotografía clínica de Candidiasis Pseudomembranosa. Nótese la presencia de placas blanquecinas adherentes Clínica de Medicina Bucal DEPeI-FO-UNAM.

- *Candidiasis Eritematosa*: Es la forma de candidiasis más común, se caracteriza por áreas rojizas, que a diferencia de la forma pseudomembranosa no presenta placas blanquecinas (Figura 8)⁹⁹. La forma aguda generalmente precede a una complicación del tratamiento antibiótico de amplio espectro⁹⁸. Los síntomas que se suelen presentar son la sensación de “lengua escaldada” acompañada de una pérdida de las papilas filiformes⁹⁸.



Figura 8. Paciente femenino de 68 años con Candidiasis Eritematosa y Queilitis Angular.
Clínica de Medicina Bucal DEPEI-FO-UNAM.

Otros tipos de candidiasis eritematosa son:

- *Glositis Romboidal Media*: Es una forma asintomática y crónica, que se presenta como una zona eritematosa bien delimitada, simétrica, cuya superficie puede estar desde lisa hasta lobulada, que afecta la línea media con una pérdida de las papilas filiformes⁹⁸.



Figura 9. Fotografía clínica de Glositis Romboidal Media. Tomada de Bagán, JV.
Medicina Bucal. 2008. Ed. Medicina Oral, S.L. Valencia, España. Pp 41.

- *Queilitis angular*: Se caracteriza por eritema, dolor, fisuras y costras.⁹⁹ Ésta afección prevalece sobre todo en pacientes con pérdida de dimensión vertical, así como en personas que tienen hábito de chuparse los labios. En tales circunstancias, se reúnen pequeñas acumulaciones de saliva en las comisuras que después son colonizadas por levaduras y frecuentemente por *Staphylococcus aureus* (Figura 8)⁹⁹.

-*Estomatitis protésica*: Se manifiesta como una zona eritematosa e inflamada por debajo de la prótesis dental, ocasionalmente acompañada de petequias⁹⁸, más del 70% de los portadores de prótesis la padecen, es asintomática y tiene predilección por el sexo femenino⁹⁹.

El tratamiento para estos padecimientos se basa en controlar los factores etiológicos tanto sistémicos como locales y el uso de antifúngicos⁹⁹.

2.1.5 Infecciones virales.

Virus del herpes simple. El virus del herpes simple (VHS) es un patógeno humano común que posee dos serotipos: el tipo 1 afecta fundamentalmente a la cavidad bucal, mientras que el tipo 2 se encuentra más relacionado con las infecciones genitales. El contagio se produce por contacto directo⁴². Las manifestaciones clínicas varían en función de si la infección es primaria o secundaria, así como de la localización anatómica (Figura 10).



Figura 10. Fotografía clínica de Herpes simple. Clínica de Medicina Bucal DEPEI-FO-UNAM.

La infección primaria puede cursar de forma sub-clínica, la que se identifica por la seroconversión, la aparición de recurrencias posteriores, o bien puede presentarse de una forma aguda, conocida como gíngivo-estomatitis herpética primaria (Figura 11). Los pacientes, generalmente son niños menores de 4 años, con una serie de signos y síntomas

prodrómicos caracterizados por malestar, artralgias, cefalea, eritema faríngeo, fiebre y adenopatías regionales. Entre 3-5 días aparece gingivitis, caracterizada por encías enrojecidas, tumefactas y hemorrágicas, y odinofagia⁴³. Después del segundo o tercer día aparecen múltiples vesículas de 1-2 mm de diámetro en los labios, lengua, mucosa bucal, paladar y faringe que rápidamente se rompen formando úlceras dolorosas, poco profundas que tienden a coalescer^{2,42}. Estas lesiones remiten espontáneamente en un período de 8-10 días sin dejar secuelas. Se han descrito casos de primo-infección en pacientes ancianos, en quienes el diagnóstico debe de realizarse con cautela^{42,43}.



Figura 11. Paciente masculino de 21 años con Gingivoestomatitis Herpética Primaria.
Clínica de Medicina Bucal DEPEI-FO-UNAM.

Una vez adquirido, el VHS permanece latente en los ganglios sensoriales hasta su posterior reactivación. En función de su localización, estas recurrencias pueden manifestarse como dos entidades. La forma más común de infección recurrente es el herpes labial, que se caracteriza por la formación de vesículas en el labio y el borde bermellón (Figura 10). En la segunda forma de presentación, en la mayor parte de las ocasiones, el herpes recurrente intrabucal, cursa de forma asintomática pero, en ciertas ocasiones se manifiesta clínicamente por la aparición de múltiples vesículas que evolucionan a úlceras en zonas de mucosa queratinizada: encía insertada y paladar duro. Es un proceso autolimitado de 7 a 10 días de duración. Es fundamental hacer un correcto diagnóstico diferencial entre estas úlceras y las que aparecen en la estomatitis aftosa recurrente^{2,44}.

Virus varicela-zoster. El virus varicela-zoster (VVZ) puede afectar la mucosa bucal de dos formas diferentes. La primera en aparecer es la primo-infección, conocida con el nombre de varicela. Cursa con úlceras vesiculares poco profundas en la mucosa, acompañadas por vesículas cutáneas. Generalmente aparecen en la infancia o en la adolescencia temprana. El VVZ permanece acampado en el tejido nervioso y su reactivación produce la infección por herpes zoster. Se caracteriza por erupción cutánea siguiendo el dermatomo correspondiente al nervio afectado. Las lesiones son unilaterales y van precedidas por dolor y disestesia. Las vesículas bucales están localizadas en paladar, mucosa bucal, lengua o faringe se erosionan rápidamente, dando lugar a la formación de úlceras².



Figura 12. Fotografía clínica de Herpes Zóster de segunda rama. Tomada de Bagán, JV. Medicina Bucal. 2008. Ed. Medicina Oral, S.L. Valencia, España. Pp 59.

Virus Coxsackie. El virus Coxsackie es la causa de la enfermedad conocida con el nombre de enfermedad mano-pie-boca. Suele presentarse de forma epidémica en niños a temprana edad. En la boca se caracteriza por la aparición de vesículas sobre una base eritematosa, que tienden a ulcerarse. Aunque pueden localizarse en toda la boca, se centran especialmente en el paladar, la lengua y la mucosa vestibular. Estas lesiones también aparecen en las superficies cutáneas de los pies y las manos². La herpangina también está causada por el virus Coxsackie. Es una enfermedad sistémica que es común en la niñez, con fiebre y dolor de garganta¹⁰¹, en éste caso las vesículas y úlceras se limitan al paladar blando y la faringe, sin manifestaciones cutáneas (Figura 13)².



Figura 13. Paciente femenino de 46 años con Herpangina. Clínica de Medicina Bucal DEPEI-FO-UNAM.

Virus Epstein-Barr. La infección por el *virus Epstein-Barr* frecuentemente es sub-clínica, pero en ocasiones puede producir un síndrome febril asociado con la presencia de úlceras bucales, petequias en paladar y afectación sistémica¹⁰¹, que se acompaña con la presencia de fatiga, adenopatías y alteración de la función hepática², la enfermedad se conoce como mononucleosis infecciosa (Figura 14).



Figura 14. Paciente femenino de 29 años con Mononucleosis Infecciosa. Clínica de Medicina Bucal DEPEI-FO-UNAM.

Virus de la inmunodeficiencia humana. Las manifestaciones bucales de la infección del virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) son, en ocasiones, el primer signo de la enfermedad. Si bien el tiempo que transcurre entre la infección por el VIH y la aparición de las lesiones bucales es variable, su prevalencia aumenta cuando se deteriora el estado inmunológico del paciente⁴⁵. Actualmente las lesiones bucales asociadas con la infección por VIH se ordenan según la clasificación de consenso EEC-Clearinghouse (1993)⁴⁵:



- Grupo 1: lesiones fuertemente asociadas con la infección por VIH.
- Grupo 2: lesiones menos comúnmente asociadas con la infección por VIH.
- Grupo 3: lesiones posiblemente asociadas con la infección por VIH.

Las infecciones que se encuentran en los grupos 2 y 3 suelen estar producidas por patógenos oportunistas debido al déficit inmunitario. Cursan con lesiones bucales ulceradas con necrosis central, que pueden alcanzar gran tamaño (4 cm) y en ocasiones llegan a comprometer el hueso. Se localizan generalmente en el paladar duro y la encía⁴⁵⁻⁴⁸.

2.1.6 Infecciones bacterianas.

Hay una serie de bacterias que pueden causar la aparición de úlceras bucales:

Gingivitis ulcerosa-necrosante aguda. Es una infección periodontal, destructiva, de aparición brusca, caracterizada por la aparición de ulceraciones dolorosas en las papilas interdentes, que se van extendiendo a lo largo del margen gingival. Las lesiones están cubiertas por una pseudomembrana blanco-grisácea y los pacientes suelen presentar fiebre, malestar y adenopatías asociadas^{49,50} (Figura 15). Aparece en individuos con diferentes factores de riesgo: cansancio, consumo de tabaco, estrés, higiene bucal inadecuada y cierto grado de inmunodepresión o malnutrición. Los agentes involucrados incluyen: *Fusobacterium nucleatum*, *Borrelia vincentii*, *Prevotella intermedia* y *Bacteroides gingivalis*^{2,49}. El tratamiento consiste en desbridamiento e irrigación de la zona y en algunas ocasiones, el empleo de antibioticoterapia sistémica^{49,50}.



Figura 15. Fotografía clínica de Gingivitis Ulcerosa Necrosante Aguda. Tomada de Bagán, JV. Medicina Bucal. 2008. Ed. Medicina Oral, S.L. Valencia, España. Pp 21.

Otras infecciones bacterianas. Con frecuencia se presentan una serie de infecciones bacterianas que cursan, entre otros signos, con la formación de úlceras bucales. Dentro de ellas se encuentran la sífilis, causada por el *Treponema pallidum*; la gonorrea, causada por la *Neisseria gonorrhoeae*, la tuberculosis asociada con el *Mycobacterium tuberculosis* o la lepra. En la actualidad, la prevalencia de estas lesiones ha descendido tanto que se consideran prácticamente erradicadas¹.

2.2 ÚLCERAS CRÓNICAS

2.2.1 Líquen plano

El liquen plano es la enfermedad mucocutánea crónica más frecuente de la cavidad bucal y su prevalencia varía entre el 0,2 y el 4%⁵⁵⁻⁵⁷.

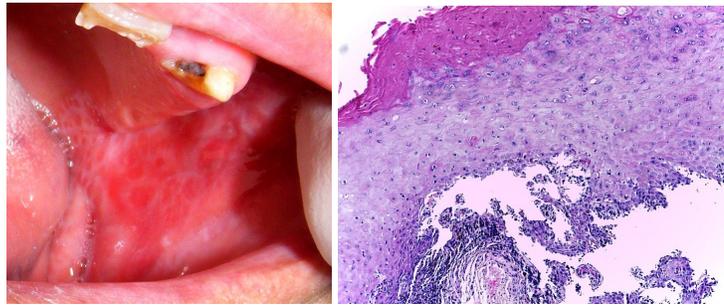


Figura 16. Fotografía clínica de Líquen Plano. Clínica de Medicina Bucal.

Fotomicrografía de un corte histológico teñido con H-E de donde se observa el desprendimiento epitelial (Mucositis inespecífica compatible con Líquen Plano). Laboratorio de Patología Experimental DEPEI-FO-UNAM.

En la boca están descritas tres formas de presentación: el liquen plano reticular, el liquen plano atrófico y el liquen plano erosivo. El liquen plano reticular se caracteriza por la presencia de un conjunto de líneas blanquecinas ligeramente elevadas (estrías de Wickham), que se distribuyen en forma de retículo sobre la mucosa normal o a veces eritematosa. En el liquen plano atrófico ó erosivo se observa un adelgazamiento del epitelio, que, en el caso del erosivo, da lugar a la formación de erosiones y úlceras, ya que el epitelio atrófico es muy fino y puede fragmentarse ante mínimos traumatismos (Figura 16). Se suele localizar en las encías, la mucosa de la cavidad bucal y la lengua. La sintomatología puede variar desde un ligero escozor hasta un auténtico dolor^{58,59}.

El mecanismo patogénico causante de esta enfermedad se desconoce, aunque se ha sugerido la presencia de un agente de



inmunidad celular frente a algún antígeno desconocido localizado en los queratinocitos de la capa basal⁶⁰. El liquen plano bucal puede ser una lesión pre-cancerosa porque produce alteraciones de la mucosa que, con el paso del tiempo, conllevaría una mayor probabilidad de aparición de un carcinoma. Por otro lado, el liquen plano bucal también puede considerarse como un estado precanceroso, es decir, un estado general del organismo que predisponga a la aparición de neoplasias malignas.

La posible transformación maligna del liquen plano bucal es materia de controversia entre los diferentes autores⁶¹⁻⁶⁴. Los estudios publicados muestran un porcentaje de transformación maligna al año que varía entre el 0,4 y el 1,74%⁶⁵. En cualquier caso, es necesario realizar un seguimiento exhaustivo de los pacientes con liquen plano bucal.

2.2.2 Pénfigo vulgar.

El pénfigo es una enfermedad mucocutánea, órgano-específica, de origen autoinmune, en la que se producen vesículas y ampollas intra-epiteliales por la acción de autoanticuerpos contra proteínas específicas localizadas en las uniones epiteliales. Hay dos formas fundamentales: el pénfigo vulgar, con una participación significativa de las mucosas, y el pénfigo foliáceo, que se expresa en la piel⁸⁰. Se han descrito también nuevas entidades mucho más raras, como el pénfigo paraneoplásico⁸¹, el pénfigo IgA y el pénfigo herpetiforme. Es una enfermedad poco frecuente, con una incidencia de 0.5-3.2 casos por 100,000 personas/año en el mundo. Afecta a todas las razas, con una mayor incidencia entre los judíos asquenazí y los japoneses. La mayor prevalencia se observa entre la cuarta y la sexta décadas de la vida, con una incidencia similar en ambos sexos⁸⁰. La patogenicidad del pénfigo está caracterizada por la producción de autoanticuerpos contra un componente de los desmosomas conocido con el nombre de desmogleína 3, lo que da lugar a la acantolisis y la formación de ampollas intra-epiteliales. Estos

autoanticuerpos son fundamentalmente tipo IgG, y con menor frecuencia, IgM.



Figura 17. Fotografía clínica de Pénfigo Vulgar. Clínica de Medicina Bucal.
Fotomicrografía de Mucositis inespecífica compatible con Pénfigo Vulgar. Nótense zonas de separación intra e infraepitelial de tejido conjuntivo fibroso -denso. Laboratorio de Patología Experimental DEPeI-FO-UNAM.

Clínicamente, el pénfigo vulgar comienza con lesiones muy inespecíficas, y es común que puedan pasar de 2 a 6 meses antes de llegar al diagnóstico definitivo. La lesión elemental son las ampollas, que suelen ser múltiples, mal definidas, de tamaño distinto, techo fino, se rompen fácilmente y dan lugar a la aparición de erosiones superficiales, irregulares muy dolorosas. En la boca pueden aparecer en cualquier zona, pero con mayor frecuencia afectan las áreas de roce, como la mucosa bucal cerca del plano oclusal, labios, encía alveolar edéntula y paladar blando (Figura 17). Las lesiones remiten sin dejar cicatrices. El signo de Nikolsky es positivo, lo que implica que al aplicar presión o aire sobre una zona de la mucosa aparentemente sana, una capa superficial se despega del epitelio subyacente provocando la aparición de una ampolla⁵⁰. En algunas ocasiones la participación de la encía se manifiesta como gingivitis descamativa.

Las manifestaciones cutáneas suelen aparecer tras meses o años después de las lesiones bucales. Se manifiestan como ampollas sobre una piel normal o ligeramente eritematosa. Suelen aparecer con mayor frecuencia en cuero cabelludo, cara y la parte superior del tronco.



También pueden afectarse otras mucosas: nariz, faringe, laringe, esófago, uretra, vulva, cérvix, recto y conjuntiva.

Con técnicas de inmunofluorescencia indirecta se observa el depósito de IgG en los espacios intercelulares en el 100% de los casos. Los títulos de los autoanticuerpos en el pénfigo suelen reflejar la actividad de la enfermedad. La alteración de la desmogleína 3 es la causa de la acantolisis de la cavidad bucal.

Los fármacos de elección para el tratamiento del pénfigo son los corticoides, dando por resultado una disminución drástica en las tasas de mortalidad de estos pacientes. Sin embargo, la aparición de graves efectos secundarios asociados con un tiempo prolongado de utilización, propician la introducción de terapias coadyuvantes, como los agentes inmunodepresores (azatioprina, ciclofosfamida, metotrexato y ciclosporina), los inhibidores de la síntesis de la purina (mofetil micofenolato) o el tacrolimus⁸⁰.

2.2.3 Penfigoide Benigno de las Membranas Mucosas.

El penfigoide benigno de las membranas mucosas se define como un grupo de enfermedades auto-inmunitarias inflamatorias crónicas que cursa con la formación de ampollas sub-epiteliales. Afecta predominantemente a las mucosas y se caracteriza por un depósito lineal de inmunoglobulina G (IgG), inmunoglobulina A (IgA) o fracción C3 del complemento a lo largo de la membrana basal⁷⁴⁻⁷⁷.

Es una enfermedad propia de la edad adulta (media= 60 años). Es más frecuente en mujeres, con una proporción de 2:1 sin predilección racial o geográfica⁷⁶, aunque se ha observado una base inmunogenética, ya que se ha encontrado una asociación con el antígeno de histocompatibilidad HLA DQB1*0301⁷⁴⁻⁷⁶.

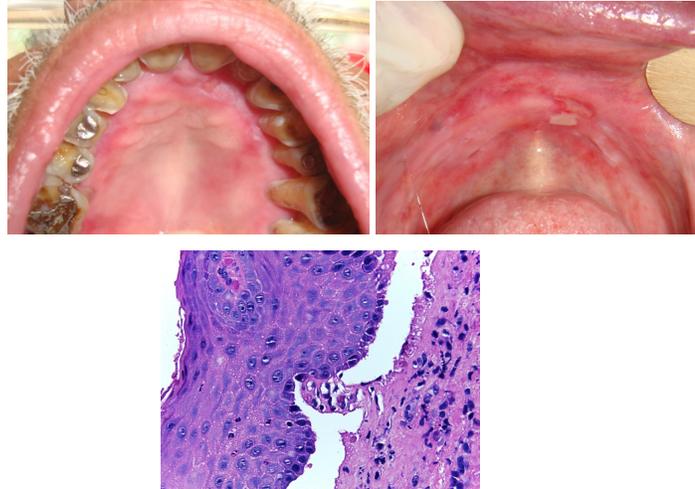


Figura 18. Fotografía clínica de Penfigoide de las Mucosas. Clínica de Medicina Bucal. Fotomicrografía de Mucositis inespecífica compatible con Penfigoide. Obsérvese el desprendimiento del epitelio del tejido conjuntivo. Laboratorio de Patología Experimental DEPEI-FO-UNAM.

La mucosa más frecuentemente afectada suele ser la de la cavidad bucal, seguida de la ocular; aunque también se pueden producir lesiones en el esófago, la nasofaringe y la laringe⁷⁶. Las lesiones de la cavidad bucal suelen preceder a las de la piel y la conjuntiva ocular. Se producen ampollas que rápidamente se desgarran y se transforman en erosiones o úlceras que pueden producir o no cicatrices⁷⁶ (Figura 18). Las localizaciones más frecuentes en la cavidad bucal son la encía y el paladar, aunque también pueden aparecer lesiones en la lengua y las mucosas bucal y labial⁷⁵. Con frecuencia se limitan a la encía en forma de gingivitis descamativa crónica, en la que la encía insertada aparece eritematosa, brillante y a veces hemorrágica, produciendo molestias e incluso dolor debido a la rotura de las ampollas⁷⁴⁻⁷⁸.

En los ojos suele aparecer inflamación conjuntival y erosiones, simbléfaron, entropión, triquiasis, neovascularización corneal y cicatrices, lo que puede provocar la ceguera^{75,76,78}. Su causa es desconocida, pero se sabe que es un proceso de naturaleza autoinmunitaria en el que se producen autoanticuerpos contra componentes de la membrana basal del



epitelio, en concreto la lámina lúcida. Los antígenos más importantes incluyen los del penfigoide buloso 1 y 2, laminina 5 (epiligrina), laminina 6, colágena tipo VII y la subunidad beta 4 de la integrina^{50,74-78}. Parece que los sujetos que producen autoanticuerpos contra la laminina 5 poseen un mayor riesgo relativo de desarrollar cáncer de pulmón, estómago, colon y endometrio⁷⁹. Las técnicas de inmunofluorescencia directa revelan en un 90% de los casos, el depósito en forma de banda o línea de IgG y del factor C3 del complemento en la membrana basal^{75,76,78}.

El tratamiento de esta enfermedad varía en función de la extensión, la gravedad y la localización de las lesiones. A los pacientes clasificados de alto riesgo se administrará corticoides sistémicos (prednisona 40-60 mg/kg/día) o Azatioprina (1-2 mg/kg/día), y a los de bajo riesgo se aplicará corticoides tópicos en forma de pomada o colutorios (propionato de clobetasol al 0,05% o acetónido de fluocinolona al 0,05%)⁷⁴⁻⁷⁷.

2.2.4 Úlceras bucales asociadas a la ingesta de fármacos.

Los fármacos asociados con más frecuencia a la aparición de úlceras bucales son los anti-neoplásicos y los anti-inflamatorios no esteroides. Sin embargo, según van apareciendo nuevos fármacos en el mercado, la lista de medicamentos con potencial para inducir la aparición de úlceras bucales aumenta^{2,66-68}.

Las úlceras bucales inducidas por fármacos se producen por dos mecanismos diferentes: inmunológico y no inmunológico. Las reacciones asociadas con el primer mecanismo pueden ser, a su vez, de dos tipos: *a)* basadas en la inmunidad humoral, en la cual el propio fármaco induce una respuesta inmunológica, o *b)* basadas en la inmunidad celular, en las cuales el efecto citotóxico local se debe a la estimulación de las células T por células presentadoras de antígenos. En el mecanismo no

inmunológico, el fármaco estimula directamente a los monocitos o linfocitos para que liberen mediadores citotóxicos⁶⁶.

Úlceras bucales inducidas por fármacos. Éstas suelen ser únicas, aisladas, y aparecen en los bordes laterales de la lengua. Pueden estar rodeadas por un halo blanquecino; suelen ser bastante resistentes a los tratamientos convencionales y progresar hasta convertirse en úlceras crónicas⁶⁹ (Figura 18).



Figura 18. Paciente femenino de 79 años con Reacción Medicamentosa a la Indometacina.

Cortesía de la Dra. Santa Ponce Bravo.

El *eritema exudativo multiforme*, también llamado síndrome de Stevens-Johnson, es un tipo de lesión bucal inducida por fármacos; aunque puede estar producido por una amplia variedad de ellos, los más habituales son las sulfonamidas. También se le atribuye una causa infecciosa, especialmente el VHS. Uno de los fármacos que está siendo últimamente más estudiado es el alendronato ó Fosamax, perteneciente a la familia de los bifosfonatos, que se emplea recientemente para el tratamiento de la osteoporosis y otras enfermedades óseas. Están descritos varios casos en los que la aparición de úlceras bucales se encuentra asociada con una incorrecta técnica de administración de este fármaco⁷⁰⁻⁷². El procedimiento correcto incluye la ingesta del fármaco con 180-240 ml de agua al levantarse por la mañana, evitando masticar o chupar la pastilla, y manteniéndose en posición erecta durante los siguientes 30 min. El posible mecanismo irritante directo parece ser la causa de la aparición de los daños en la mucosa.



De acuerdo a Abdollahi y Radfar⁶⁶, los fármacos que tienen mayor potencial para causar úlceras bucales son:

Aparato cardiovascular.

- Anti-hipertensivos: Captopril (Diltiazem) Enalapril (Hidralazina), Nifedipino y Propanolol.
- Anti-arrítmicos: Disopiramida y Quinidina.
- Anticoagulantes: Warfarina
- Aparato respiratorio: Terbutalina

Sistema nervioso.

- Antiepilépticos: Fenitoína y Lamotrigina
- Antidepresivos: Fluoxetina. Imipramina y Venlafaxina
- Benzodiazepinas: Alprazolam y Clonazepam.
- Antipsicótico: Clorpromacina.
- Barbitúricos.
- Neurolépticos: Olanzapina.

Inmunodepresores: Azatioprina, Citarabina, Levamisol, Ciclosporina, Clorambucilo,

Antineoplásicos: Bleomicina Hidroxiurea Mitomicina, Cisplatino, Melfalán, Vincristina, Doxorubicina, Metotrexato,

Anti-infecciosos.

- Antibióticos: Cloranfenicol, Eritromicina, Estreptomina, Metronidazol, Penicilamina, Penicilina, Sulfonamidas y Tetraciclinas
- Antivirales: Ganciclovir, Ritonavir, Saquinavir y Zidovudina
- Anti-fúngicos: Fluconazol

Analgésicos: Aspirina, Ibuprofeno, Metamizol, Codeína, Indometacina y Naproxeno.

Otros: Alendronato, Cloroquina, Prometazina, Alopurinol, Litio, Propil-tiouracilo, Atorvastatina, Nicorandil, Sales de oro y Proguanilo.

2.2.5 Queilitis actínica

Consiste en una degeneración acelerada del tejido del borde rojo labial como consecuencia de la exposición prolongada a rayos UV, considerada como lesión pre-maligna.⁹⁸ Predomina en sexo masculino, en personas de raza blanca en labio inferior.⁹⁹ La porción afectada adquiere un aspecto atrófico, de color gris pálido a plateado, y pulido, por lo regular con fisuras en ángulo recto con la unión cutánea y el borde rojo del labio (Figura 19). En casos avanzados se pierde el borde bermellón o se muestra irregular, con un grado de epidermización evidente. Se identifican áreas moteadas de hiperpigmentación y queratosis, y también descamación superficial, grietas, erosiones, ulceraciones y costras.⁹⁹

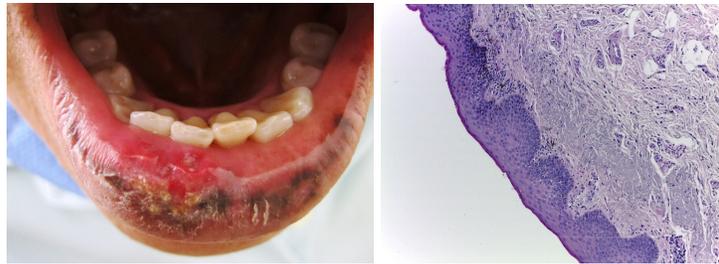


Figura 19. Paciente femenino de 55 años con Queilitis Actínica debido a riesgo ocupacional. Clínica de Medicina Bucal. Fotomicrografía de Queilitis Actínica. Nótese que el tejido conjuntivo subyacente es fibroso denso con una banda de colágeno acelular, azulada compatible con elastosis solar. Laboratorio de Patología Experimental DEPEI-FO-UNAM.

Si progresa la lesión, se pueden llegar a desarrollar ulceraciones crónicas focales en uno o varios sitios. Dichas ulceraciones pueden durar meses e incluso sugerir progresión a un carcinoma de células escamosas.⁹⁸

El tratamiento para ésta lesión es eliminar el factor etiológico mediante el uso de ungüento labial como filtro solar con ácido para-amino-benzoico (PABA) durante la exposición al sol y evitando la

radiación solar en lo posible, biopsia si hay induraciones presentes⁹⁹ y berrmillectomía incluso con láser o criocirugía en casos severos⁹⁸.

2.2.6 Carcinoma Oral de Células Escamosas.

Todas las neoplasias malignas bucales pueden producir en su evolución una ulceración. Las observadas con más frecuencia, por su mayor incidencia, son las debidas al carcinoma de células escamosas (COCE)¹. El COCE posee diversas formas de presentación que pueden agruparse en 3 grandes grupos: exofíticas (Figura 20 B), endofíticas (Figura 20 A) y mixtas.

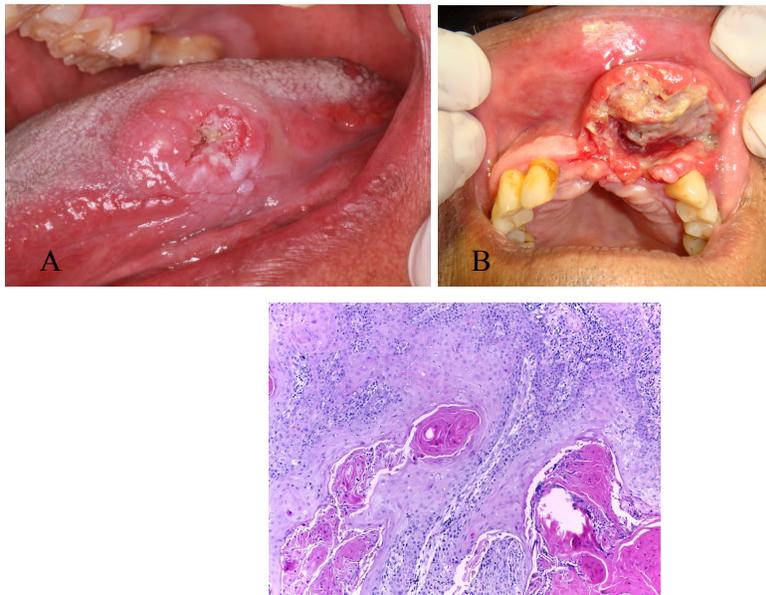


Figura 20 A y B. Fotografía clínica de Carcinoma de Células Escamosas. Clínica de Medicina Bucal. Fotomicrografía de Carcinoma de células escamosas bien diferenciado e invasor. Obsérvese las islas de epitelio neoplásico maligno con abundantes queratinizaciones grupales e individuales. Laboratorio de Patología Experimental DEPEI-FO-UNAM.

Las formas endofíticas se suelen presentar como lesiones ulceradas y solitarias en la mucosa de la cavidad bucal. Según avanzan, adquieren aspecto crateriforme, de base indurada y bordes evertidos. Pueden producir dolor o no. Todas las induraciones no dolorosas, de tamaño



pequeño, erosiones o máculas, que no curan tras un período de 15 días después de haber eliminado el posible agente causal, deben ser biopsiadas y considerar su posible malignidad. Esto es especialmente importante cuando hay antecedentes de consumo de alcohol y tabaco por el paciente, así como cuando las lesiones se presentan en zonas de alto riesgo, como las caras ventral y lateral de la lengua, piso de boca y paladar blando. En estos casos sólo la biopsia podrá ofrecer un diagnóstico diferencial con el resto de lesiones bucales que cursan con la aparición de úlceras^{50,73}.



3. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Es bien conocido que las lesiones ulceradas son las entidades más frecuentes que se diagnostican en la práctica estomatológica. Desafortunadamente, no existen estudios publicados en la literatura acerca de la frecuencia de estas lesiones.

4. JUSTIFICACIÓN

Es indispensable conocer cuáles son las lesiones ulceradas con los pacientes que acuden a los servicios de Estomatología y a la Clínica de Medicina Bucal de la DEPEI-FO-UNAM.

5. OBJETIVOS

5.1 GENERAL

Establecer la prevalencia de las lesiones cuya manifestación es ulcerativa en la clínica de Medicina Bucal de la División de Estudios de Posgrado e Investigación de la Facultad de Odontología, UNAM, durante el lapso comprendido del mes de junio del 2006 a junio del 2012.

5.2 ESPECIFICOS

Establecer por grupos etarios la prevalencia de lesiones cuya manifestación es ulcerativa en la clínica de Medicina Bucal de la DEPEI-FO-UNAM., durante el lapso comprendido del mes de junio del 2006 a junio del 2012.

Identificar la prevalencia por localización de lesiones ulcerativas en la clínica de Medicina Bucal de la DEPEI-FO-UNAM.



6. METODOLOGÍA

6.1 MATERIAL Y MÉTODO

Se revisaron los archivos de la Clínica de Medicina Bucal de la DEPEI-FO-UNAM. y se separaron aquellos que pertenecieron a pacientes con lesiones ulceradas. Solamente se seleccionaron aquellos pacientes con lesiones que por sí mismas presentaron ulceración como parte de su comportamiento biológico y no se tomaron en cuenta aquellas que por su tamaño ó costumbres del paciente presentaron ulceración en forma secundaria.

Se tabularon los datos de número de expediente, número de PB, nombre, sexo, localización, edad y localización. Dichos datos se vaciaron en el programa Microsoft Excel y se obtuvieron la media y la desviación estándar. Los resultados se presentan en tablas y gráficas.

6.2 TIPO DE ESTUDIO

Retrospectivo, descriptivo.

6.3 POBLACIÓN DE ESTUDIO

La población de estudio fue conformada por 2,652 expedientes de la clínica de Medicina Bucal de la DEPEI-FO-UNAM., durante el lapso comprendido entre el mes de junio del 2006 a junio del 2012.

6.4 MUESTRA

610 pacientes de ambos sexos de 0 a 99 años de edad que acudieron a la Clínica de Medicina Bucal de la DEPEI-FO-UNAM. Quienes presentaron lesiones ulcerativas.



6.4.1 DISEÑO DE LA MUESTRA

Se basó en muestreo por conveniencia.

6.5 CRITERIOS DE SELECCIÓN

Pacientes que asistieron a la Clínica de Medicina Bucal de la DEPEI- FO-UNAM, durante el lapso comprendido entre el 1° de junio del 2006 y el 1° de junio del 2012.

6.5.1 CRITERIOS DE INCLUSIÓN

Pacientes de 9 meses a 99 años que acudieron a la Clínica de Medicina Bucal de la DEPEI-FO-UNAM. y presentaron lesiones clínicamente activas cuya manifestación fuera ulcerativa.

Pacientes de ambos sexos que acudieron a la Clínica de Medicina Bucal de la DEPEI-FO-UNAM., con lesiones clínicamente activas cuya manifestación fuera ulcerativa.

6.5.2 CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

Pacientes cuya historia clínica no contenía los datos suficientes para confirmar el diagnóstico.

6.6 VARIABLES DE ESTUDIO:

- Género
- Edad
- Diagnóstico
- Lesiones cuya manifestación sea ulcerativa



6.6.1 INDEPENDIENTES

- Género
- Edad
- Diagnóstico

6.6.2 DEPENDIENTE

- Frecuencia de las diferentes lesiones.

6.7 OPERACIONALIZACIÓN DE LAS VARIABLES

- Género: Hombre y mujer
- Edad: Tiempo que ha vivido una persona
- Diagnóstico: Arte o acto de conocer la naturaleza y belleza de la enfermedad mediante la observación de sus caracteres.

6.8 ANÁLISIS DE LA INFORMACIÓN

Se usó el programa Microsoft Excel y se obtuvieron las medias y en algunas entidades, la desviación estándar.



7. RESULTADOS

Durante el lapso comprendido del mes de junio del 2006 a junio del 2012 se atendieron 2,652 pacientes, de ellos, 610 presentaron lesiones ulcerativas (23%). Es importante mencionar que en varios pacientes, además de las lesiones contabilizadas en este estudio, ellos presentaron lesiones no ulcerativas asociadas (Tabla 1).

Tabla 1. Frecuencia por año de lesiones ulcerativas en la población atendida.

<i>Años</i>	<i>Casos de lesiones ulcerativas (%)</i>	<i>Pacientes con lesiones ulcerativas</i>	<i>Pacientes con otras lesiones</i>	<i>Total</i>	<i>Prevalencia %</i>
2006	36(5.4)	31	124	155	20
2007	70(10.5)	65	274	339	19
2008	75(11.3)	68	318	386	18
2009	102(18.0)	89	305	394	23
2010	120(18.0)	110	340	450	24
2011	166(25.0)	157	459	616	25
2012	97(14.6)	90	222	312	29
Total	666(100)	610	2042	2652	23

Durante ese lapso se hicieron 2042 diagnósticos diferentes, de los cuales 666 (32.61%) correspondieron a entidades que desarrollan ulceración.

De los 666 casos de lesiones ulcerativas, 462 fueron de sexo femenino (69.4%) y 204 de sexo masculino (30.6%). El rango de edad estaba entre los 9 meses y 90 años con una media de 52.2 años. De acuerdo con la tabla 2, la mayor frecuencia estaba entre la 5ª y la 8ª décadas de la vida (n= 296 casos; 68.51%) y un pico de incidencia entre los 51 y 60 años (n=505 casos; 75.8%) con un pico de edad entre los 51 y 60 años.



Tabla 2. Frecuencia de lesiones ulcerativas por edad.

Década.	Hombres (%)	Mujeres (%)	Total (%)
0-10	16(57.1)	12 (42.8)	28(4.2)
11-20	10(32.3)	21(67.7)	31(4.7)
21-30	17(47.2)	19(52.8)	36(5.4)
31-40	18(47.4)	20(52.6)	38(5.7)
41-50	27(23.3)	89(76.7)	116(17.4)
51-60	41(23.0)	137(77.0)	178(26.7)
61-70	26(19.4)	108(60.6)	134(20.1)
71-80	24(31.2)	53(68.8)	7(11.6)
81-90	9(52.9)	8(47.1)	17(2.5)
Desconocida	1(0.90)	10(90.1)	11(1.7)
TOTAL	189(100)	477(100)	666(100)

En la tabla 3 podemos ver que las lesiones más frecuentes fueron las enfermedades micóticas (58.85%), después las lesiones provocadas por agresiones físicas y químicas (16.66%), seguidas por las entidades de causa desconocida (9.45%), después las lesiones provocadas por virus (5.85%), luego aquellas con base inmunológica (5.7%), las enfermedades neoplásicas (1.5%), posteriormente aquellas lesiones con causa inespecífica (1.2%), las enfermedades dermatológicas (0.15%), las enfermedades cuya causa es bacteriana (0.15%) y las lesiones premalignas (0.15%). Tabla 3.

Tabla 3. Frecuencia de lesiones ulcerativas por grupo.

Tipo de Enfermedad	Enfermedad	Total
INFECCIOSAS		
Micóticas	Candidiasis eritematosa	319
	Queilitis angular	52
	Candidiasis pseudomembranosa	18
	Glositis romboidea media	3
	TOTAL	392
Virales	Estomatitis herpética secundaria	28

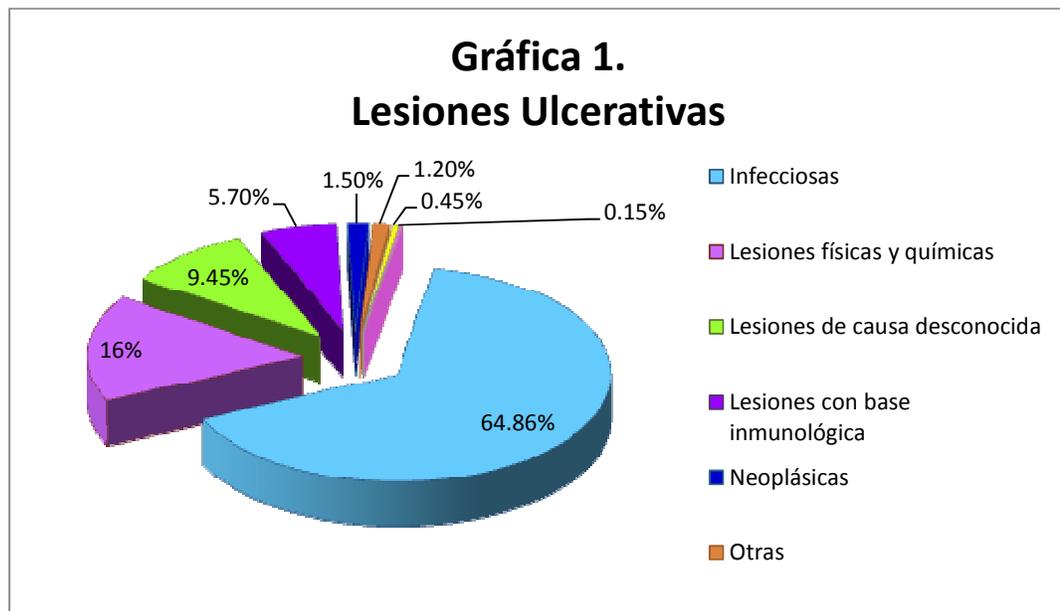


	Mononucleosis infecciosa	5
	Herpangina	4
	Herpes zóster	1
	Varicela	1
	TOTAL	39
Bacterianas	Gingivitis ulcerosa necrosante	1
	TOTAL	1
Lesiones físicas y químicas	Úlcera traumática	79
	Queilitis actínica	16
	Quemadura química	13
	Necrosis por anestésico local	1
	Quemadura térmica	2
	TOTAL	111
Lesiones con base Inmunológica	Líquen plano	10
	Pénfigo vulgar	10
	Penfigoide	5
	Reacción alérgica	4
	Lupus eritematoso	4
	Gingivitis de células plasmáticas	3
	Psoriasis	1
	Enfermedad de Crohn	1
	TOTAL	38
Lesiones de causa desconocida	Estomatitis aftosa menor	52
	TUGSE	6
	Estomatitis aftosa mayor	5
	TOTAL	3
Otras	Úlcera crónica inespecífica	7
	Proceso inflamatorio inespecífico	1
	TOTAL	8
Dermatológicas	Epidermólisis bulosa	1
	TOTAL	1
Pre-malignas	Displasia epitelial	3



	TOTAL	3
Neoplásicas	Carcinoma epidermoide	5
	Histiocitosis de Células de Langerhans	1
	Carcinoma basocelular	1
	Linfoma no Hodgkin	1
	Metástasis de carcinoma renal	1
	Neoplasia maligna	1
	TOTAL	13
	GRAN TOTAL	666

En la gráfica 1 se observa la distribución porcentual de las lesiones diagnosticadas de acuerdo al grupo al que pertenecen.





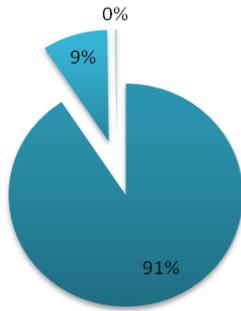
En la siguiente tabla se enuncian las 10 enfermedades ulcerativas más comunes.

Tabla 4. Lesiones ulcerativas. Las 10 entidades más comunes

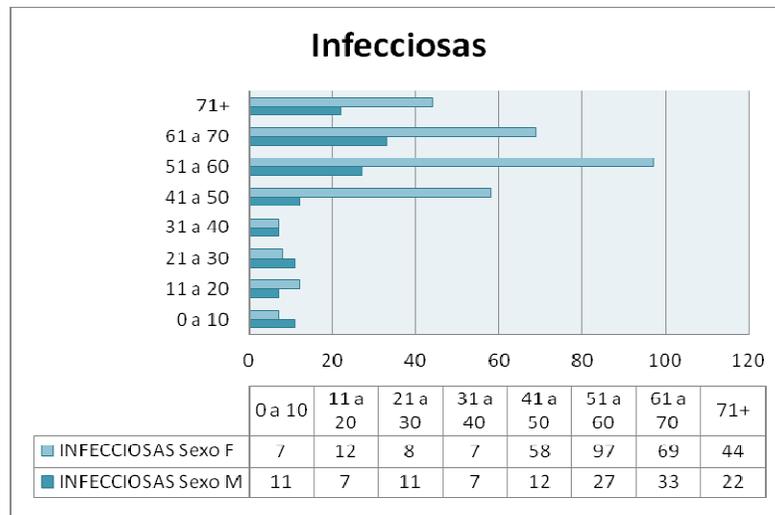
Lesión	n (%)
Candidiasis eritematosa	319 (15.0)
Úlcera traumática	80 (11.86)
Queilitis angular	52 (7.8)
Estomatitis aftosa	51 (7.65)
Estomatitis herpética secundaria	28 (4.2)
Candidiasis pseudomembranosa	18 (2.7)
Queilitis actínica	16 (2.4)
Quemadura química	13 (1.95)
Líquen plano	10 (1.5)
Pénfigo vulgar	10 (1.5)

Las enfermedades infecciosas fueron las entidades más comunes que se encontraron en los pacientes revisados en la clínica con un total de 432 casos (64.86%). De ellos, 302 fueron de sexo femenino (69.90%) y 130 de sexo masculino (30.09%). El rango de edad estaba entre 2 años y 90 años con una media de 53.66 años. En este grupo, la mayor frecuencia estaba entre la 5ª y la 7ª décadas de la vida (n= 296 casos; 68.51%) y un pico de incidencia entre los 51 y 60 años (n=124 casos; 28.70%). De esta enfermedad se diagnosticaron tres tipos: Micóticas (n=392; 90.74%), Virales (n=39; 9.02%), y Bacterianas (n=1; 0.23%).

Infecciosas

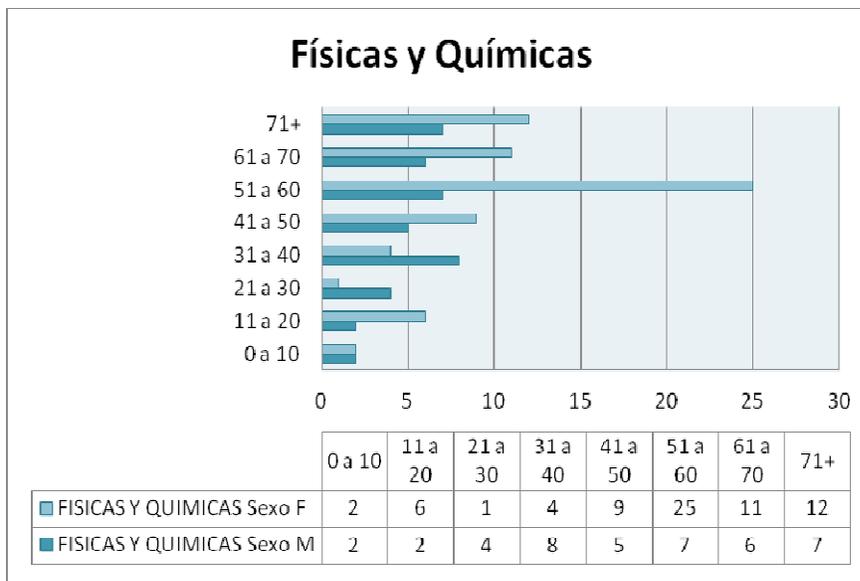
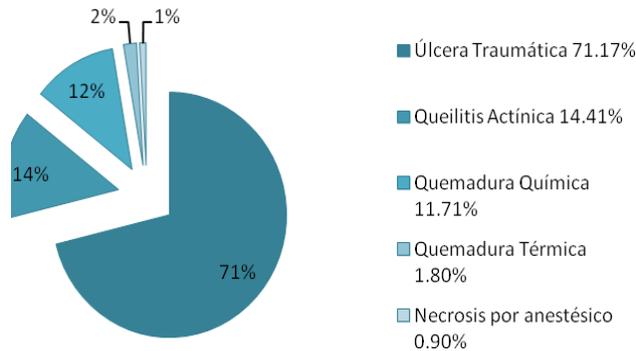


- Micóticas
- Virales
- Bacterianas



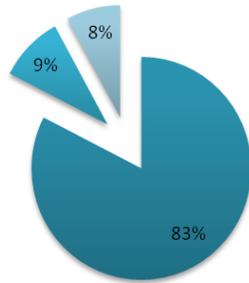
El segundo lugar en frecuencia fue para el grupo de lesiones físicas y químicas con un total de 111 casos (16%). De ellos, 70 pacientes fueron de sexo femenino (63.06%) y 41 de sexo masculino (36.93%). El rango de edad osciló entre 0.9 y 89 años con una media de 51.2 años. En él, la mayor frecuencia estaba entre la 6ª y 8ª décadas de la vida (n= 68 casos; 61.3%) y un pico de frecuencia entre los 51 y 60 años (n= 32 casos; 28.8%). En este grupo se incluyeron a las Úlceras traumáticas (n=79; 71.17%), Queilitis actínicas (n=16; 14.41%), Quemaduras químicas (n=13; 11.71%), Quemaduras térmicas (n=2; 1.80%) y un caso de Necrosis por anestésico local (0.9%).

Físicas y Químicas

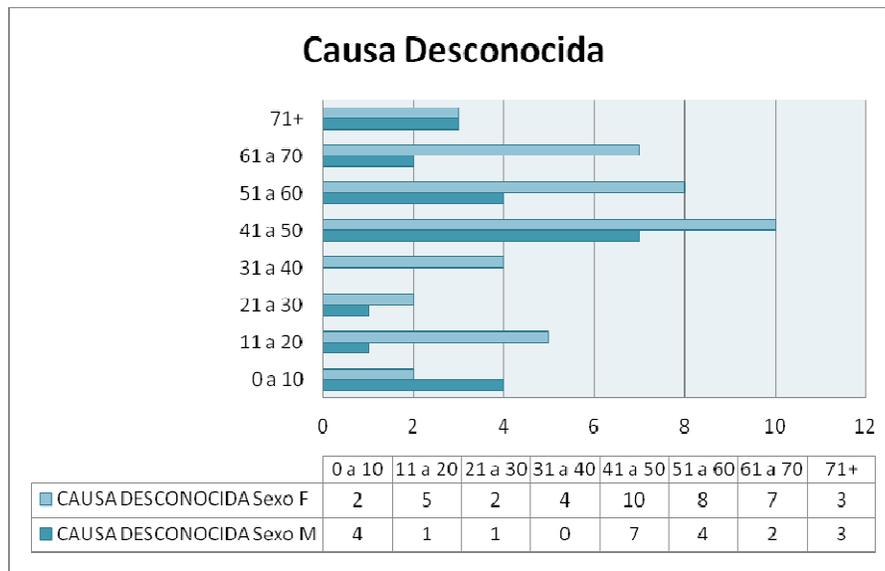


El tercer lugar en frecuencia lo ocupó el grupo de lesiones de causa desconocida con un total de 63 casos (9.45%). De ellos, 41 pacientes fueron de sexo femenino (63.06%) y 22 de sexo masculino (34.92%). El rango de edad fue entre 3 a 82 años con una media de 45.92 años. Aquí, la mayor frecuencia estaba entre la 5ª y 6ª décadas de la vida (n= 29 casos; 46.03%) y un pico de frecuencia entre los 41 y 50 años (n=17 casos; 26.98%). En este grupo se incluyeron a la Estomatitis aftosa menor (n= 52; 82.53%), la TUGSE (n=6; 9.52%) y la Estomatitis aftosa mayor (n=5; 7.93%).

Causa Desconocida



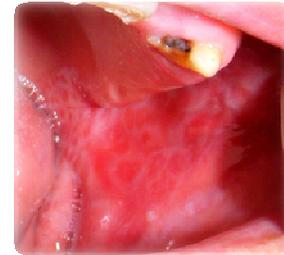
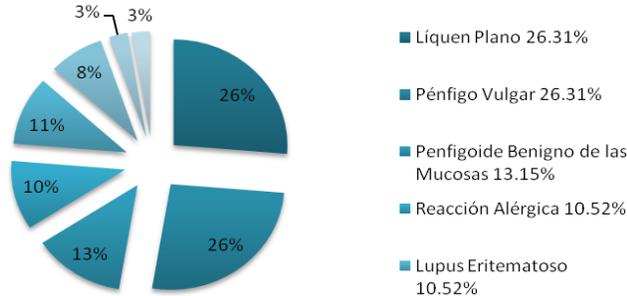
- Estomatitis Aftosa Menor
82.53%
- TUGSE 9.52%
- Estomatitis Aftosa Mayor
7.93%



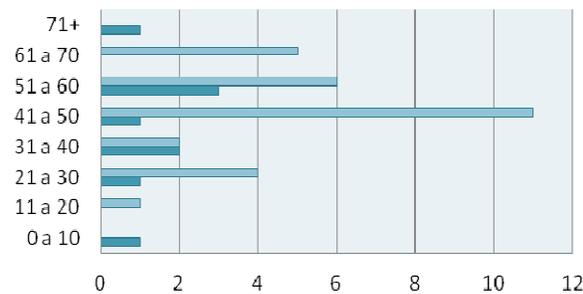
La cuarta en frecuencia fue el grupo de las lesiones con Base Inmunológica con un total de 38 casos (5.70%). De ellos, 29 fueron de sexo femenino (76.31%) y 9 de sexo masculino (23.68%). El rango de edad se encontró entre los 10 y 84 años con una media de 46.05 años. En este grupo, la mayor frecuencia estaba entre la 5ª y 7ª décadas de la vida (n= 68 casos; 64%) y un pico de frecuencia entre los 41 y 50 años (n= 30 casos; 28%). En este grupo se incluyeron al Líquen plano y al Pénfigo vulgar (n=10; 26.31% respectivamente), el Penfigoide Benigno de las Membranas Mucosas (n=5; 13.15%), Reacción alérgica y Lupus eritematoso (n=4; 10.52% respectivamente), la Gingivitis de células

plasmáticas (n=3; 7.89%), la Psoriasis y la Enfermedad de Crohn (n=1; 2.63% respectivamente).

Base Inmunológica



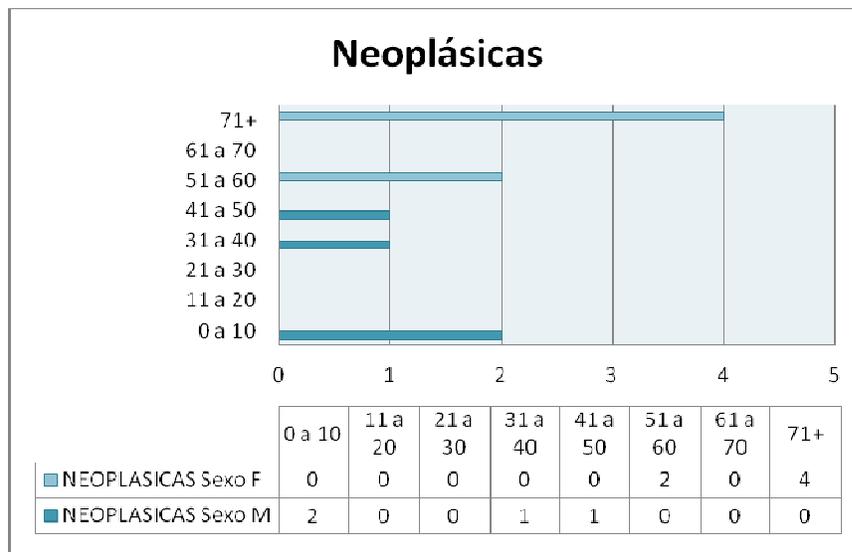
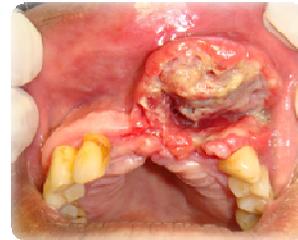
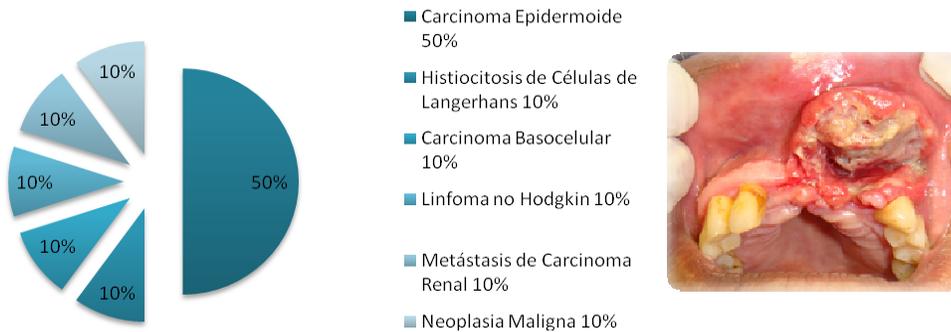
Inmunológicas



	0 a 10	11 a 20	21 a 30	31 a 40	41 a 50	51 a 60	61 a 70	71+
INMUNOLOGICAS Sexo F	0	1	4	2	11	6	5	0
INMUNOLOGICAS Sexo M	1	0	1	2	1	3	0	1

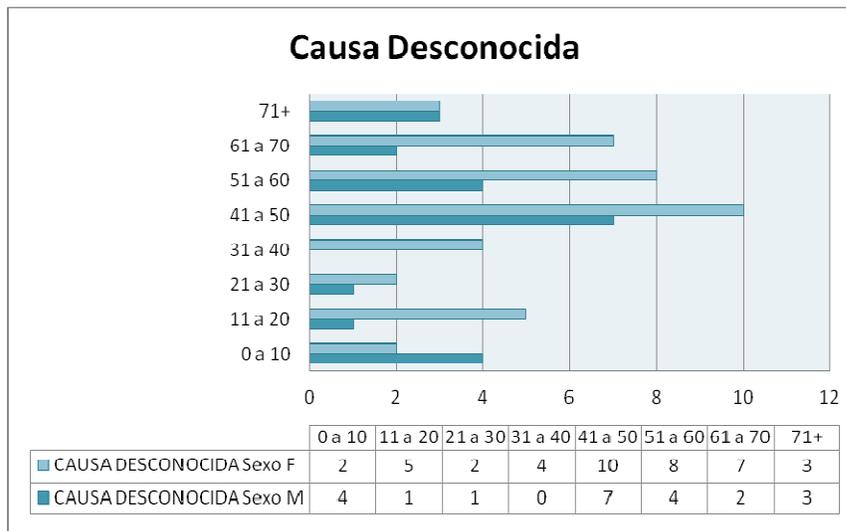
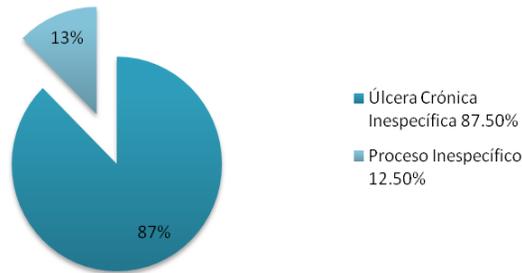
La quinta en frecuencia fue el grupo de Enfermedades Neoplásicas con un total de 10 casos (1.5%). De ellos, 6 fueron de sexo femenino (60%) y 4 de sexo masculino (40%). El rango de edad fue entre los 10 a 81 años con una media de 56.5 años. En esta categoría, la mayor frecuencia estaba entre la 1ª y 8ª décadas de la vida (n= 10 casos; 100%) y un pico de frecuencia entre los 71 y 81 años (n=4 casos; 40%). En este grupo se incluyeron al Carcinoma epidermoide (n=5; 50%), la Histiocitosis de Células de Langerhans, el Carcinoma basocelular, al Linfoma no Hodgkin, una Metástasis de carcinoma renal y una Neoplasia maligna (n=1; 10% respectivamente).

Neoplásicas

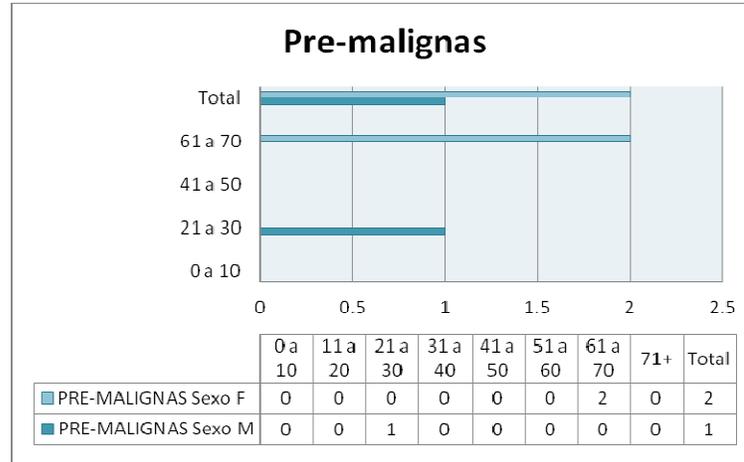


La sexta en frecuencia fue el grupo de aquellas lesiones con causa inespecífica con un total de 8 casos (1.20%). De ellos 4 fueron de sexo femenino y 4 de sexo masculino (50% respectivamente). El rango de edad fue entre 29 a 83 años con una media de 50 años. En esta categoría, la mayor frecuencia estuvo entre la 3ª y 6ª décadas de la vida (n=6 casos; 75%). En este grupo se encontraron dos picos de frecuencia, uno entre los 21 y 30 años y otro entre los 51 y 60 años (n=2; 25% respectivamente). En esta serie se incluyeron a las Úlceras crónicas inespecíficas (n=7; 87.5%) y a un Proceso inflamatorio inespecífico (n=1; 12.5%).

Causa Desconocida



La séptima en frecuencia fue el grupo de enfermedades Pre-malignas con un total de 3 casos (0.45%). De ellos 2 fueron de sexo femenino (66.66%) y un caso de sexo masculino (33.33%). El rango de edad estaba entre 21 y 65 años con una media de 48.66 años. En esta categoría, la mayor frecuencia estaba entre la 3ª y 7ª décadas de la vida (n=3 casos; 100%) y un pico de frecuencia entre los 61 y 70 años (n=2; 66.66%). Este grupo incluyó solo tres casos con diagnóstico de Displasia Epitelial.



Finalmente, la novena en frecuencia fue el grupo de Enfermedades Dermatológicas con un caso (0.15%) de sexo femenino de 44 años con diagnóstico de Epidermólisis Bulosa.

De las 10 entidades más frecuentes, la Candidiasis Eritematosa fue la más numerosa (n= 319) y representó el 15% de todas las lesiones, el 47.89% de las lesiones ulcerativas y el 81.37% de las candidiasis. Con este diagnóstico se encontraron 88 hombres (27.58%) y 231 mujeres (72.41%). El rango de edad fue de 1.5 a 90 años con una media de 57.57 años. En esta enfermedad, la mayor frecuencia estaba entre la 5ª y 8ª décadas de la vida (n=294 casos; 92%) y un pico de frecuencia entre los 51 y 60 años (n=102 casos; 31.97%). La localización más común fue el paladar (n=273 casos; 85.57%), seguido por el reborde alveolar (n=33 casos; 10.34%) y la lengua (n=29 casos; 9.09%). Tabla 5.

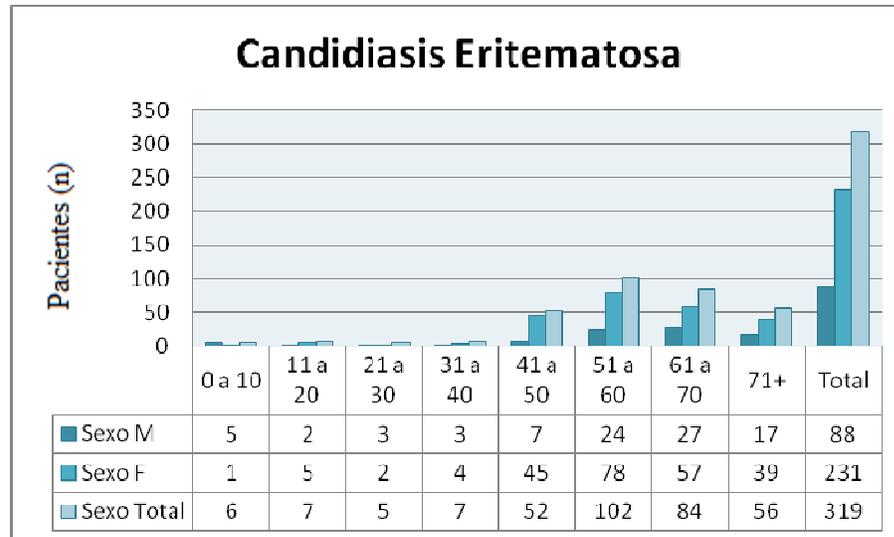


Tabla 5. Prevalencia por grupos de edad y sexo de Candidiasis Eritematosa

Edad	Candidiasis Eritematosa		Total (%)
	Sexo		
	M (%)	F (%)	
0 a 10	5 (6)	1 (0)	6(2)
11 a 20	2 (2)	5 (2)	7 (2)
21 a 30	3 (3)	2(1)	5 (2)
31 a 40	3 (3)	4 (2)	7 (2)
41 a 50	7 (8)	45 (19)	52(16)
51 a 60	24 (27)	78 (34)	102 (32)
61 a 70	27 (31)	57 (25)	84 (26)
71+	17 (19)	39 (17)	56 (18)
Total	88 (100)	231 (100)	319 (100)

La segunda lesión más numerosa fue representada por la Úlcera Traumática (n=79) y representó el 3.85% de todas las lesiones, el 11.86% de las lesiones ulcerativas y el 71.17% de las lesiones físicas y químicas. Con este diagnóstico se encontraron 29 hombres (36.70%) y 50 mujeres (63.29%). El rango de edad fue de 3 a 89 años con una media de 52.17 años. En esta enfermedad, la mayor frecuencia estaba entre la 6ª y 8ª décadas de la vida (n=51 casos; 65%) y un pico de frecuencia entre los 51 y 60 años (n=22 casos; 28%). La localización más común fue la lengua (n=22 casos; 27.84%), seguido por la mucosa bucal y paladar (n=13 casos; 16.45% respectivamente). Tabla 6.

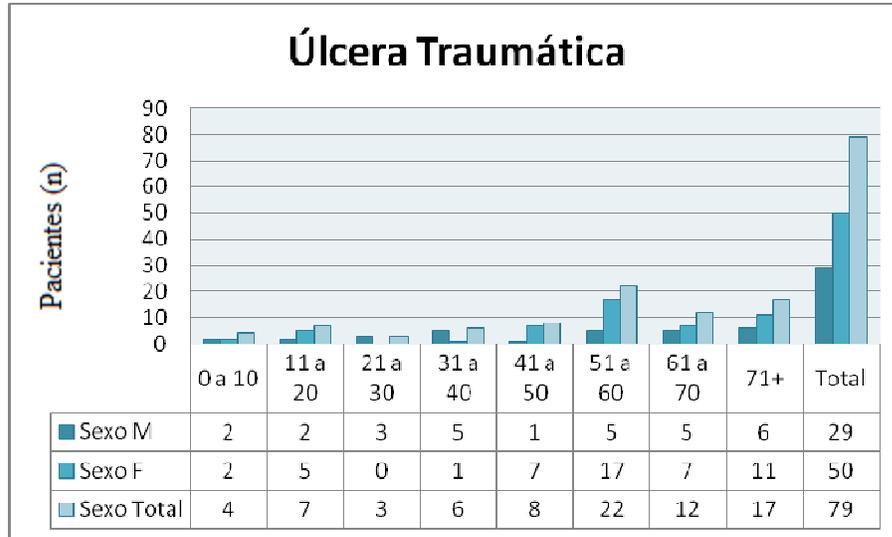


Tabla 6. Prevalencia por grupos de edad y sexo de Úlcera Traumática

Edad	Úlcera traumática		Total (%)
	Sexo		
	M (%)	F (%)	
0 a 10	2 (7)	2 (4)	4 (5)
11 a 20	2 (7)	5 (10)	7 (9)
21 a 30	3 (10)	0 (0)	3 (4)
31 a 40	5 (17)	1 (2)	6 (8)
41 a 50	1 (3)	7 (14)	8 (10)
51 a 60	5 (17)	17 (34)	22 (28)
61 a 70	5 (17)	7 (14)	12 (15)
71+	6 (21)	11 (22)	17 (22)
Total	29 (100)	50 (100)	79 (100)

El tercer lugar entre las enfermedades más numerosas fue para la Queilitis Angular (n=52), quien representó el 2.54% de todas las lesiones, el 7.8% de las lesiones ulcerativas y el 13.26% de las candidiasis. Con este diagnóstico se encontraron 15 hombres (28.84%) y 37 mujeres (71.15%). El rango de edad fue de 4 a 89 años con una media de 50.63 años. En esta enfermedad, la mayor frecuencia estaba entre la 6^a y 8^a décadas de la vida (n=33 casos; 63%), con un pico de frecuencia entre los 51 y 60 años (n=15 casos; 29%). Tabla 7.

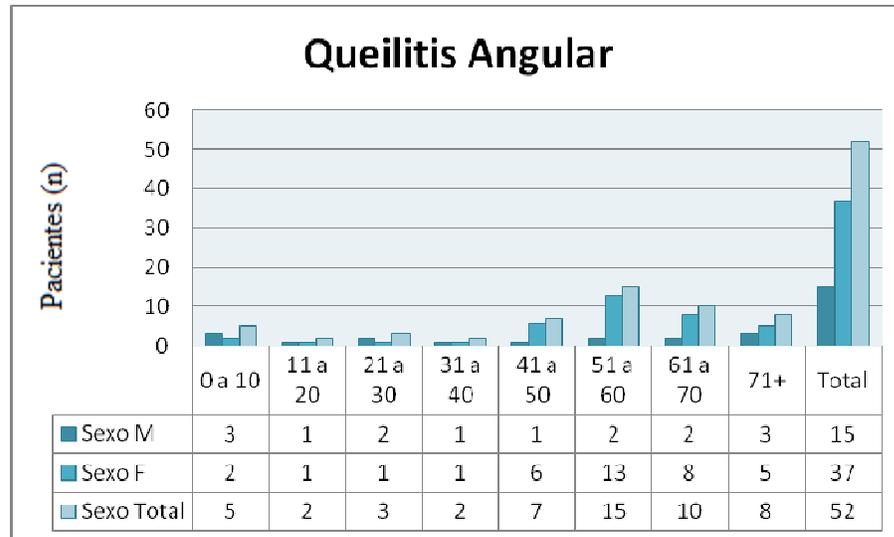


Tabla 7. Prevalencia por grupos de edad y sexo de Queilitis Angular

Edad	Queilitis Angular		Total (%)
	Sexo		
	M (%)	F (%)	
0 a 10	3 (20)	2 (5)	5 (10)
11 a 20	1 (7)	1 (3)	2 (4)
21 a 30	2 (13)	1 (3)	3 (6)
31 a 40	1 (7)	1 (3)	2 (4)
41 a 50	1 (7)	6 (16)	7 (13)
51 a 60	2 (13)	13 (35)	15 (29)
61 a 70	2 (13)	8 (22)	10 (19)
71+	3 (20)	5 (14)	8 (15)
Total	15 (100)	37 (100)	52 (100)

La cuarta afección más numerosa fue representada por la Estomatitis Aftosa Menor (n=51), ella representó el 2.49% de todas las lesiones, el 7.65% de las lesiones ulcerativas y el 82.53% del grupo de las lesiones de causa desconocida. Con este diagnóstico se encontraron 19 hombres (36.53%) y 33 mujeres (63.46%). El rango de edad estaba entre los 3 y 82 años con una media de 45.29 años. En esta enfermedad, la mayor frecuencia se encontró entre la 5ª y 7ª décadas de la vida (n=33 casos; 53%) y un pico de frecuencia entre los 41 y 50 años (n=16 casos; 31%). La localización más común fue la lengua (n=20 casos; 38.46%),

seguida por la mucosa bucal (n=18 casos; 34.61%) y la mucosa labial (n=10 casos; 19.23%). Tabla 8.

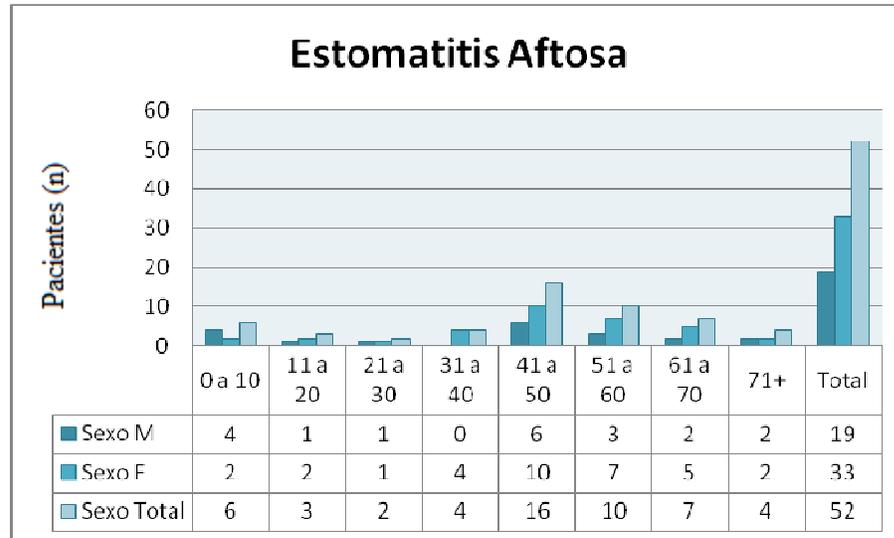


Tabla 8. Prevalencia por grupos de edad y sexo de Estomatitis Aftosa Menor

Estomatitis Aftosa Menor			
Edad	Sexo		Total
	M (%)	F (%)	
0 a 10	4 (21)	2 (6)	6 (12)
11 a 20	1 (5)	2 (6)	3 (6)
21 a 30	1 (5)	1 (3)	2 (4)
31 a 40	0 (0)	4 (12)	4 (8)
41 a 50	6 (32)	10 (30)	16 (31)
51 a 60	3 (16)	7 (21)	10 (19)
61 a 70	2 (11)	5 (15)	7 (13)
71+	2 (11)	2 (6)	4 (8)
Total	19 (100)	33 (100)	52 (100)

La quinta más numerosa fue la Estomatitis Herpética Secundaria (n=28), ésta representó el 1.37% de todas las lesiones, el 4.20% de las lesiones ulcerativas y el 71.79% de las enfermedades virales. Con este diagnóstico se encontraron 12 hombres (42.85%) y 16 mujeres (57.14%). El rango de edad estuvo entre los 3 y los 70 años con una media de 31.1 años. En esta enfermedad, la mayor frecuencia estaba entre la 2ª y 5ª décadas de la vida (n=22 casos; 77%) y un pico de frecuencia, uno entre los 11 y 30 años (n= 12 casos; 42%). La localización más común fue el

labio (n=10 casos; 35.71%), seguido por la mucosa bucal y el paladar (n=6 casos; 21.42% respectivamente). Tabla 9.

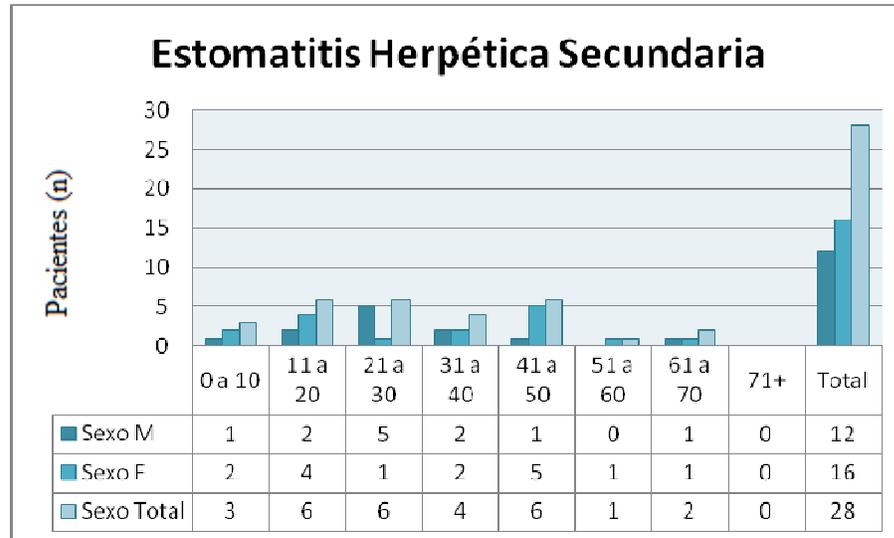


Tabla 9. Prevalencia por grupos de edad y sexo de Estomatitis Herpética Secundaria

Estomatitis Herpética Secundaria			
Edad	Sexo		Total
	M (%)	F (%)	
0 a 10	1 (8)	2 (13)	3 (11)
11 a 20	2 (17)	4 (25)	6 (21)
21 a 30	5 (42)	1 (6)	6 (21)
31 a 40	2 (17)	2 (13)	4 (14)
41 a 50	1 (8)	5 (31)	6 (21)
51 a 60	0 (0)	1 (6)	1 (4)
61 a 70	1 (8)	1 (6)	2 (7)
71+	0 (0)	0 (0)	0 (0)
Total	12 (100)	16 (100)	28 (100)

La sexta lesión más frecuente fue la Candidiasis Pseudomembranosa (n=18), esta lesión representó el 0.88% de todas las lesiones, el 2.7% de las lesiones ulcerativas y el 4.59% de las candidiasis. Con este diagnóstico se encontraron 9 hombres (50%) y 9 mujeres (50%). El rango de edad fue de 7 a 79 años con una media de 44.48 años. En esta enfermedad, la mayor frecuencia estaba entre la 5ª y 7ª décadas de la vida (n=11 casos; 62%) y un pico de frecuencia entre los 51 y 60 años

(n=5 casos; 28%). La localización más común fue el paladar (n=13 casos; 72.22%), seguido por la lengua (n=8 casos; 44.44%) y 4 casos con localización múltiple (22.22%). Tabla 10.

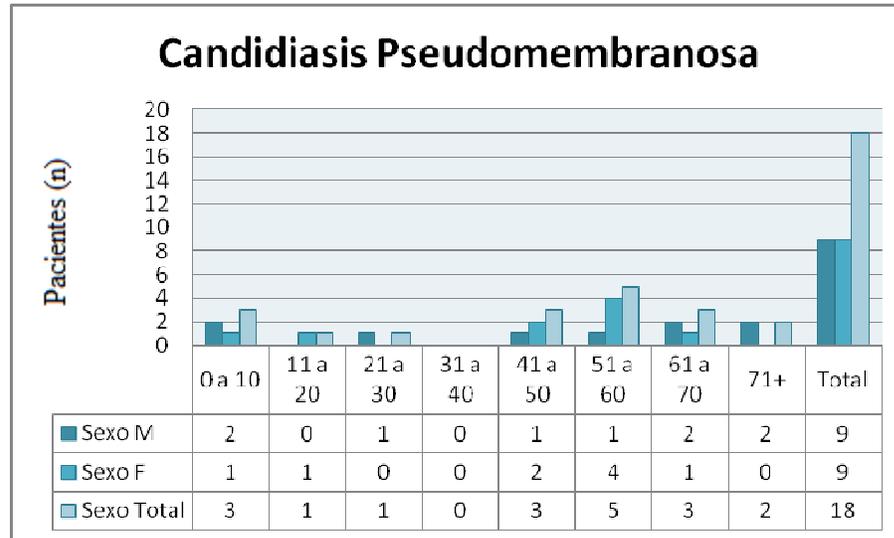


Tabla 10. Prevalencia por grupos de edad y sexo de Candidiasis Pseudomembranosa

Candidiasis Pseudomembranosa			
Edad	Sexo		Total
	M (%)	F (%)	
0 a 10	2 (22)	1 (11)	3 (17)
11 a 20	0 (0)	1 (11)	1 (6)
21 a 30	1 (11)	0 (0)	1 (6)
31 a 40	0 (0)	0 (0)	0 (0)
41 a 50	1 (11)	2 (22)	3 (17)
51 a 60	1 (11)	4 (44)	5 (28)
61 a 70	2 (22)	1 (11)	3 (17)
71+	2 (22)	0 (0)	2 (11)
Total	9 (100)	9 (100)	18 (100)

La séptima lesión en frecuencia estuvo representada por la Queilitis actínica (n=16), representó el 0.78% de todas las lesiones, el 2.40% de las lesiones ulcerativas y el 14.41% de las lesiones causadas por agresiones físicas y químicas. Con este diagnóstico se encontraron 5 hombres (31.25%) y 11 mujeres (68.75%). El rango de edad fue de 40 a 80 años con una media de 56.56 años. En esta enfermedad, la mayor

frecuencia estaba entre la 6ª y 8ª décadas de la vida (n=12 casos; 76%) y un pico de frecuencia entre los 51 y 60 años (n=7 casos; 44%). Ésta lesión se presentó en su mayoría sólo en labio inferior (n=14 casos; 87.5%), y algunos casos bilabiales (n=2 casos; 12.5%). Tabla 11.

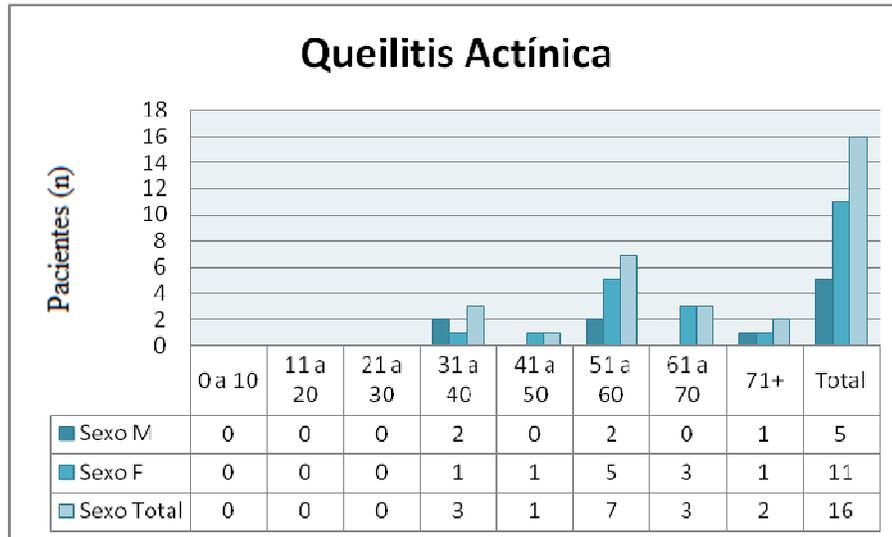


Tabla 11. Prevalencia por grupos de edad y sexo de Queilitis Actínica

Edad	Queilitis Actínica		Total
	Sexo		
	M (%)	F (%)	
31 a 40	2 (40)	1 (9)	3 (19)
41 a 50	0 (0)	1 (9)	1 (6)
51 a 60	2 (40)	5 (45)	7 (44)
61 a 70	0 (0)	3 (27)	3 (19)
71+	1 (20)	1 (9)	2 (13)
Total	5 (100)	11 (100)	16 (100)

La octava entre las más numerosas fue la Quemadura Química (n=13), ella representó el 0.63% de todas las lesiones, el 1.95% de las lesiones ulcerativas y el 11.71% de las lesiones provocadas por agresiones físicas y químicas. Con este diagnóstico se encontraron 4 hombres (30.76%) y 9 mujeres (69.23%). El rango de edad estuvo entre 20 y 65 años con una media de 42.76 años. En esta enfermedad, la mayor frecuencia estaba entre la 4ª y 6ª décadas de la vida (n=8 casos;

61%) y dos picos de frecuencia, uno entre los 31 y 40 años y otro entre los 51 y 60 años (n=3 casos; 23% respectivamente). La localización más común fue la encía (n=7 casos; 53.84%), seguido por la mucosa bucal (n=5 casos; 38.46%) y el paladar (n=3 casos; 23.07%). Tabla 12.

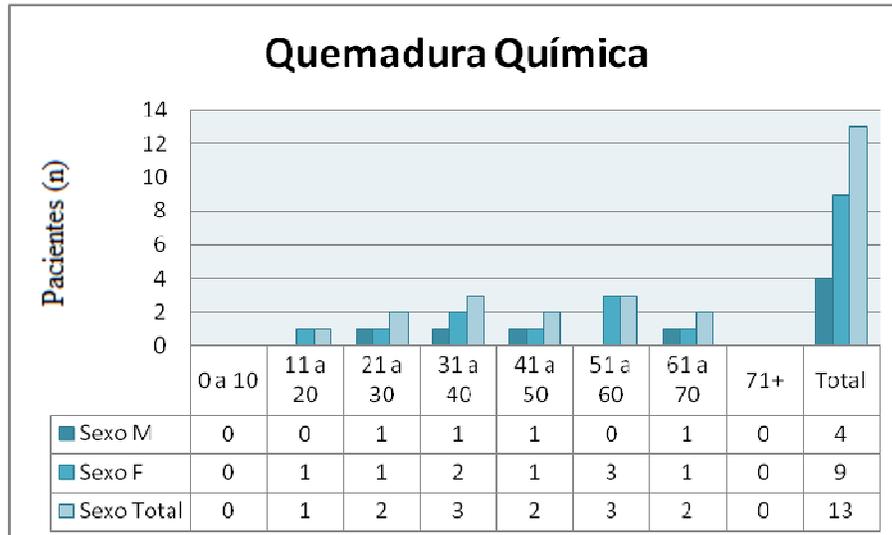


Tabla 12. Prevalencia por grupos de edad y sexo de Quemadura Química

Edad	Sexo		Total
	M (%)	F (%)	
11 a 20	0 (0)	1 (11)	1 (8)
21 a 30	1 (25)	1 (11)	2 (15)
31 a 40	1 (25)	2 (22)	3 (23)
41 a 50	1 (25)	1 (11)	2 (15)
51 a 60	0(0)	3 (33)	3 (23)
61 a 70	1 (25)	1 (11)	2 (15)
Total	4 (100)	9 (100)	13 (100)

La novena lesión más frecuente fue el Líquen Plano en sus variedades erosiva y atrófica (n=10) que representó el 0.48% de todas las lesiones, el 1.5% de las lesiones ulcerativas y el 26.31% de las lesiones con base inmunológica. Con este diagnóstico se encontraron 2 hombres (20%) y 8 mujeres (80%). El rango de edad fue entre 33 y 68 años con una media de 56.3 años. En esta enfermedad, la mayor frecuencia estaba entre la 5ª y 7ª décadas de la vida (n=9 casos; 90%) y un pico de

frecuencia entre los 61 y 70 años (n=5 casos; 50%). La localización más común fue la mucosa bucal (n=6 casos; 60%), seguida por la encía y la lengua (n=5 casos; 50% respectivamente). Tabla 13.

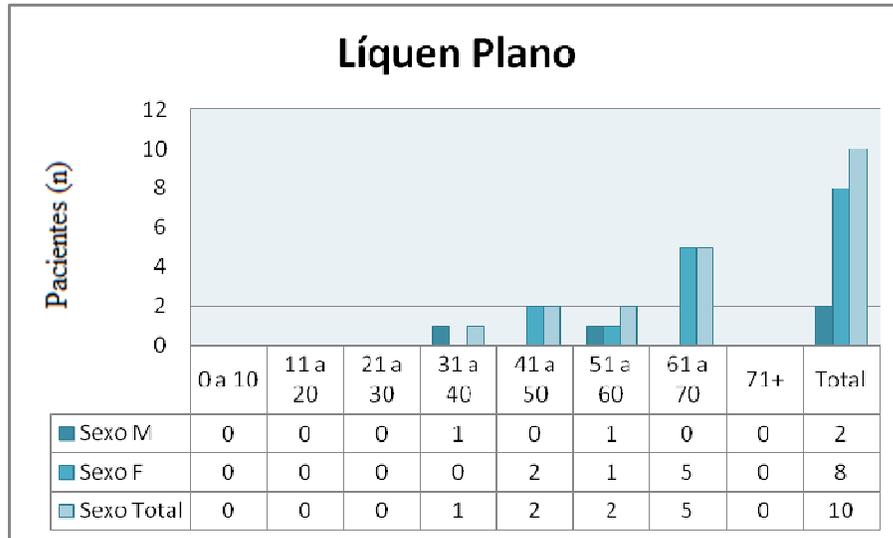


Tabla 13. Prevalencia por grupos de edad y sexo de Líquen Plano

Edad	Líquen Plano		
	Sexo		Total
	M (%)	F (%)	
31 a 40	1 (50)	0 (0)	1 (10)
41 a 50	0 (0)	2 (25)	2 (20)
51 a 60	1 (50)	1 (13)	2 (20)
61 a 70	0 (0)	5 (63)	5 (50)
71+	0 (0)	0 (0)	0 (0)
Total	2 (100)	8 (100)	10 (100)

Finalmente, la décima lesión más numerosa estaba representada por el Pénfigo Vulgar (n=10), éste representó el 0.48% de todas las lesiones, el 1.5% de las lesiones ulcerativas y el 26.31% de las lesiones con base inmunológica. Con este diagnóstico se encontraron 2 hombres (20%) y 8 mujeres (80%). El rango de edad fue de 34 a 52 años y una media de 45.9 años. En esta enfermedad, la mayor frecuencia estaba entre la 5ª y 6ª décadas de la vida (n=9 casos; 90%) y un pico de frecuencia entre los 41 y 50 años (n=7 casos; 70%). La localización más



común fue la mucosa bucal (n=6 casos; 60%), seguida por la encía (n=5 casos; 50%) y la mucosa labial y lengua (n=2; 20%).

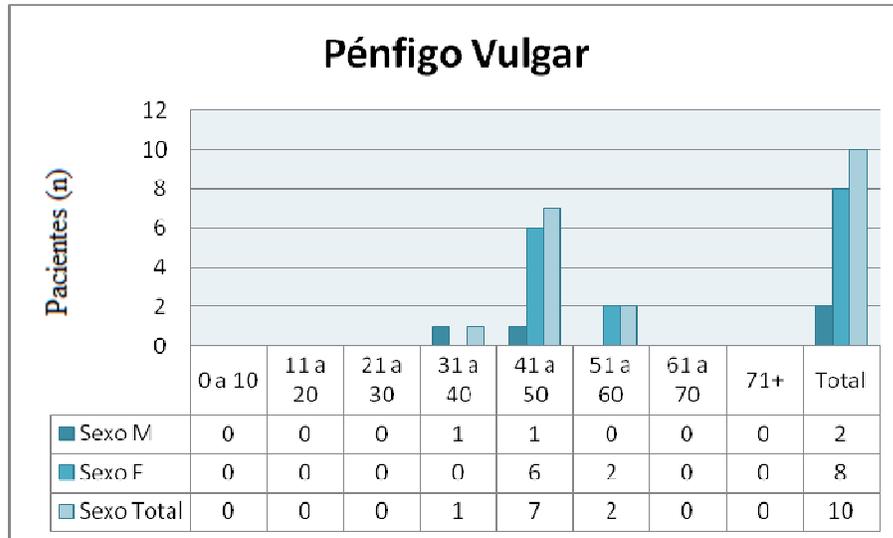


Tabla 14. Prevalencia por grupos de edad y sexo de Pénfigo Vulgar

Edad	Sexo		Total
	M (%)	F (%)	
31 a 40	1 (50)	0 (0)	1 (10)
41 a 50	1 (50)	6 (75)	7 (70)
51 a 60	0 (0)	2 (25)	2 (20)
61 a 70	0 (0)	0 (0)	0 (0)
71+	0 (0)	0 (0)	0 (0)
Total	2 (100)	8 (100)	10 (100)



8. DISCUSIÓN

Las lesiones ulcerativas de los tejidos que forman la cavidad bucal y las zonas anatómicas adyacentes son motivo de fuerte molestia entre los pacientes que acuden a consulta en la práctica estomatológica institucional y privada.

Debido a que no se han presentado estudios similares al presente, la discusión se basará en la prevalencia realizada en estudios donde se reportaron estas lesiones en compañía de otras entidades no ulcerativas.

De todas las lesiones que se reportaron durante el mes de junio del 2006 a junio del 2012, 610 presentaron lesiones ulcerativas. De todas las entidades, la candidiasis eritematosa fue la entidad más frecuente, seguida de la úlcera traumática y la queilitis angular, coincidiendo con lo reportado por Raposo *et al*, quienes en su estudio también presentan a estas 3 entidades como las más comunes⁹⁷.

De todas las entidades encontradas, la Candidiasis Eritematosa fue la más frecuente en nuestro estudio. Estudios previos muestran que la frecuencia de esta lesión varía de 0.67 a 13%^{83,97}. Nosotros encontramos una prevalencia mucho mayor comparada con la encontrada en otros estudios (15%)^{83,97}. La localización más común fue el paladar con predilección por el sexo femenino y una media de edad de 57.57 años coincidiendo con la literatura consultada^{83,97,100}.

En nuestro estudio, la Úlcera traumática se presentó en segundo lugar de frecuencia. Otros estudios muestran que su frecuencia varía de 1.0 a 9.2%^{82,83,92,95,97}. Coincidiendo con nosotros, Raposo *et al*⁹⁷ reportaron una prevalencia del 4%. En contraste, Campisi y Margiotta⁹⁵ encontraron una prevalencia mucho más alta (9.2%). Asimismo, Mathew *et al*⁸³ encontraron una prevalencia más baja (1.0%). En nuestro estudio



encontramos una predilección por el sexo femenino, una media de 52.17 años y la localización más frecuente fue la lengua.

La Queilitis angular se presentó en tercer lugar de frecuencia. Varios estudios muestran que su frecuencia varía de 0.22 a 11%^{83,91,92,93,96,97}. Nuestros resultados coinciden los del estudio de Raposo *et al* quienes reportaron una prevalencia de 2.67%⁹⁷. Cross *et al* encontraron una prevalencia muy elevada (11%)⁹¹ a comparación de otras investigaciones^{83,92,93,96}, tal vez debido a que la población de su estudio presentaba déficit en la higiene bucal debido a que portaban aparatología ortodóncica. Para esta enfermedad, encontramos una predilección por el sexo femenino y la media de edad en nuestro estudio fue de 50.63 años.

En nuestro estudio, la Estomatitis Aftosa ocupó el cuarto lugar de frecuencia. Estudios previos reportaron que su frecuencia varía de 0.4 a 78%^{82,83,92,94,95,97}. Los resultados de Mathew *et al*⁸³ coinciden con los nuestros ya que ellos encontraron una prevalencia de 2.01%, sin embargo otras investigaciones tienen resultados diferentes: Dangore-Khasbage *et al*⁸⁴ encontraron una prevalencia de 19.33% y Safadi el 78%⁸⁷. En este estudio encontramos predilección por el sexo femenino, con una media de edad de 45.29 años y la localización más común fue la lengua.

Al revisar varios estudios^{82,83,86,96,97}, encontramos que la Estomatitis Herpética Secundaria presentó una prevalencia que oscilaba entre 0.3 y 16%. La prevalencia encontrada en otros estudios coincide con la nuestra (1.37%)^{82,83,86,97}, contrastando con Marija y Uros⁹⁶, quienes reportaron una prevalencia del 16%. Aquí reportamos una predilección por el sexo femenino, una edad media de 31.1 años y la localización más común fue el labio.

En estudios anteriores^{97,94}, la Candidiasis Pseudomembranosa mostró una prevalencia que varió entre 0 y 1.21%, concordando con nuestros



resultados (0.88%). En nuestro estudio no encontramos predilección por sexo, una media de edad de 44.48 años y como localización más frecuente el paladar.

En la literatura consultada, encontramos que la Queilitis Actínica presentó una prevalencia que varió entre el 0.13 y el 4.6%^{93,95,97}, nuestro estudio presenta una prevalencia dentro de dicho rango (0.78%). La media de edad fue de 56.56 años y hubo predilección por el sexo femenino contrario a lo presentado en otros estudios^{93,95,97}.

Entre todas las lesiones, la frecuencia de la Quemadura Química encontrada en nuestro estudio fue de 0.63%. Las quemaduras del tracto digestivo generan gran comorbilidad en el paciente expuesto, por su capacidad de lesión y dependen si se genera por álcali o por ácido. La frecuencia de este tipo de entidades no ha sido estudiada frecuentemente, sólo se reporta que existen de 5,000 a 18,000 casos por año en Estados Unidos por ingestión de sustancias ácidas y cáusticas¹⁰³. Usualmente, la ingesta accidental de cáusticos afecta principalmente a la edad pediátrica y la forma voluntaria es la causante de lesiones de mayor gravedad en la edad adulta. En nuestra investigación encontramos predilección por el sexo femenino, una media de edad de 42.76 años y la localización más común fue la encía.

Varios estudios reportaron que el Líquen Plano presentó una prevalencia entre 0.15 a 5.33%^{82,83,84,88,89,90,93,94,96} y la nuestra se encuentra dentro de dicho rango. Encontramos predilección por el sexo femenino, con una media de edad de 56.3 años y como localización más frecuente la mucosa bucal.

Finalmente, en la literatura consultada⁹³, encontramos que el pénfigo vulgar presentó una prevalencia del 0.13%. Nuestra prevalencia contrasta ligeramente con los estudios encontrados⁹³ (0.48%). Se presenta una



predilección por el sexo femenino, una media de edad de 45.9 años y la localización más común en la mucosa bucal.



9. CONCLUSIONES

1. Es importante conocer la frecuencia y prevalencia de las lesiones ulcerativas ya que permitirá, en un futuro, predecir la periodicidad en la aparición de estas lesiones en una población dada.
2. Los resultados de este estudio son los primeros obtenidos de población mexicana.
3. Las comparaciones entre nuestros resultados y los publicados en la literatura pueden ser inexactas, ya que no existe un estudio con las características de éste.
4. Nuestros resultados pueden servir de base para conocer y contrastar la prevalencia de lesiones ulcerativas en otras poblaciones, grupos étnicos y otros países.
5. Es necesario realizar más estudios con la finalidad de conocer la frecuencia de estas lesiones en otras comunidades.



REFERENCIAS.

1. Bascones-Martínez A. Medicina Bucal. 3a ed. Barcelona: Ariel y Ediciones Avances; 2004.
2. Bruce AJ, Rogers RS. Acute oral ulcers. *Dermatol Clin* 2003;21:1-15.
3. Esparza, GC, Llamas S, Bascones A. Lesiones con pérdida de sustancia: úlceras. En: Bascones-Martínez A, editor. *Estomatología. Tratado de Medicina Interna*. Barcelona: Ariel. 2005.
4. Razmus TF. Tongue ulcerated by trauma: report of a case. *JADA* 1992;123:82-6.
5. Murdoch-Kinch CA, Miles DA. Oral mucosal injury caused by denture cleanser tablets. A case report. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1995;80:756-8.
6. Shimoyama T, Kaneko T, Nasu D, Suzuki T, Horie N. A case of an electrical burn in the oral cavity of an adult. *J Buccal Sci* 1999;41:127-8.
7. Nahlieli O, Eliav E, Shapira Y, Baruchin AM. Central palatal burns associated with the eating of microwaved pizzas. *Burns* 1999;25:465-6.
8. Esparza Gómez GC, López-Argüello Illana C, García Núñez JA, Moreno López LA. Estomatitis aftosa recidivante. Revisión y puesta al día. *Med Oral* 1998;3:18-35.
9. Esparza Gómez GC, Cerero-LaPiedra R, Moreno-López LA. Estomatitis aftosa recurrente. *Gaceta Dental* 2000;104:44-52.
10. Shulman JD. An extrapolation of point, annual, and lifetime prevalence in characterizing recurrent aphthous stomatitis in USA children and youths. *J Oral Pathol Med* 2004;33:558-66.
11. Natah SS, Konttinen YT, Enattah NS, Ashammakhi N, Sharkey KA, Häyrinen-Immonen R. Recurrent aphthous ulcers today: a review of the growing knowledge. *Int J Oral Maxillofac Surg* 2004;33:221-34.
12. Ship JA, Chavez EM, Doerr PA, Henson BS, Sarmadi M. Recurrent aphthous stomatitis. *Quintessence Int* 2000;31:95-112.
13. Rogers RS. Recurrent aphthous stomatitis in the diagnosis of Behçet's disease. *Yonsei Med J* 1997;38:370-9.



14. Akpolat T. Management of the patient with Behçet's disease. *Nephrol Dial Transplant* 1998;13:3002-4.
15. De Albuquerque PR, Terreri MTRA, Len C, Hilário MOE. Behcet's disease in childhood. *J Pediatr* 2002;78:128-32.
16. Cheng YK, Thong BY, Chong HH. Behçet's disease: experience in a tertiary rheumatology centre in Singapore and a review of the literature. *Ann Acad Med Singapore* 2004;33:510-4.
17. Gertner E. Severe recurrent neurological diseases in the MAGIC syndrome. *J Rheumatol.* 2004;31:1018-9.
18. Femiano F, Gombos F, Scully C. Sweet's syndrome: recurrent oral ulceration, pyrexia, thrombophlebitis and cutaneous lesions. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2003;95:324-7.
19. Sun A, Hsieh R, Chu C, Wang J, Liu B, Chiang C. Some specific human leukocyte antigen (HLA)-DQ/DR haplotypes are more important than individual HLA-DR and –DQ phenotypes for the development of mucocutaneous type of Behcet's disease and for disease shift from recurrent aphthous stomatitis to mucocutaneous type of Behcet's disease. *J Oral Pathol Med* 2001;30:402-7.
20. Riggio MP, Lennon A, Ghodrathnama F, Wray D. Lack of association between *Streptococcus bucalis* and recurrent aphthous stomatitis. *J Oral Pathol Med* 2000;29:26-32.
21. Riggio M, Lennon A, Wray D. Detection of *Helicobacter pylori* DNA in recurrent aphthous stomatitis tissue by PCR. *J Oral Pathol Med* 2000;29:507-13.
22. Shimoyama T, Horie N, Kaneko T, Komiyama K. *Helicobacter pylori* in oral ulcerations. *J Oral Sci* 2000;42:225-9.
23. Victoria JM, Kalapothakis E, Silva J, Gómez RS. *Helicobacter pylori* DNA in recurrent aphthous stomatitis. *J Oral Pathol Med* 2003;32:219-23.
24. Fristscher AMG, Cherubini K, Chies J, Dias ACO. Association between *Helicobacter pylori* and recurrent aphthous stomatitis in children and adolescents. *J Oral Pathol Med* 2004;33:129-32.



25. Brice S, Cook D, Leahy M, Huff C. Examination of the oral mucosa and peripheral blood cells of patients with recurrent aphthous ulceration for human herpes virus DNA. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2000;89:193-8.
26. Ghodrathnama F, Rigio MP, Wray D. Search for human herpes virus 6, human cytomegalovirus and varicella zoster virus DNA in recurrent aphthous stomatitis tissue. *J Oral Pathol Med* 1997;26:192-7.
27. Ghodrathnama F, Wray D, Bagg J. Detection of serum antibodies against cytomegalovirus, varicella zoster virus and human herpes virus 6 in patients with recurrent oral ulceration. *J Oral Pathol Med*. 1999;28:12-5.
28. Sun A, Chang JG, Chu CT, Yuan JH, Chiang CP. Preliminary evidence for an association of Epstein-Barr virus with pre-ulcerative oral lesions in patients with recurrent aphthous ulcers or Behcet's disease. *J Oral Pathol Med* 1998;27:168-75.
29. Healy CM, Haskard DO, Thornhill MH. Raised levels of circulating VCAM-1 and circulating E-selectin in patients with recurrent oral ulceration. *J Oral Pathol Med* 1997;26:23-8.
30. Healy CM, Thornhill MH. Induction of adhesion molecule expression on blood vessels and keratinocytes in recurrent oral ulceration. *J Oral Pathol Med* 1999;28:5-11.
31. Natah S, Häyrynen-Immonen R, Hietanen J, Malmström M, Konttinen Y. Immunolocalization of tumor necrosis factor- α expressing cells in recurrent aphthous ulcers (RAU). *J Oral Pathol Med* 2000;29:19-25.
32. Atkin PA, Xu X, Thornhill MH. Minor recurrent aphthous stomatitis and smoking: an epidemiological study measuring plasma cotinine. *Oral Dis* 2002;8:173-6.
33. Barnadas MA, Remacha A, Condomines J, de Moragas JM. Estudio de los déficits hematológicos en los enfermos afectados de aftas bucales recidivantes. *Med Clin (Barc)* 1997;109:85-7.
34. Ogura M, Yamamoto T, Morita M, Watanabe T. A case-control study on food intake of patients with recurrent aphthous stomatitis. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2001;91:45-9.



35. Esparza-Gómez G. Tratamiento de las aftas. *Med Oral* 2003;8:383.
36. Gordon JN, Goggin PM. Thalidomide and its derivatives: emerging from the wilderness. *Postgrad Med J* 2003;79:127-32.
37. Hegarty A, Hodgson T, Porter S. Thalidomide for the treatment of recalcitrant oral Crohn's disease and orofacial granulomatosis. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2003;95:576-85.
38. Pizarro A, Herranz P, García-Tobaruela A, Casado M. Pentoxifilina en el tratamiento de la aftosis orogenital y del síndrome de Behcet. *Med Clin (Barc)* 2000;115:678.
39. Santos J, Márquez M, Rivero A, Salgado F. Pentoxifilina en pacientes con sida y aftas bucales. *Med Clin (Barc)* 1994;102:519.
40. Pizarro A, Herranz P, Ferre M, Casado M. Aftosis bucal recurrente: tratamiento con pentoxifilina. *Med Clin (Barc)* 1993;101:237.
41. Tercedor J, Ortego N, Ródenas JM, Hernández J. Tratamiento de las aftas recurrentes con talidomida en pacientes con síndrome de inmunodeficiencia adquirida. *Med Clin (Barc)* 1991;97:79.
42. MacPhail L, Greenspan D. Herpetic gingivostomatitis in a 70-year-old man. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1995;79:50-2.
43. Gándara JM, Pacheco JL, Gándara P, Blanco A, García A. Gingivoestomatitis herpética primaria en un paciente de 65 años. *Med Oral* 2002;7:180-3.
44. Woo SB, Lee SF, Mass B. Oral recrudescent herpes simplex virus infection. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1997;83:239-43.
45. Bascones A, Serrano C, Campo J. Manifestaciones del virus de la inmunodeficiencia humana en la cavidad bucal. *Med Clin (Barc)* 2003;120:426-34.
46. Patton LL, McKaig R, Strauss R, Rogers D, Eron JJ. Changing prevalence of oral manifestations of human immunodeficiency virus in the era of protease inhibitor therapy. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2000;89:299-304.



47. Williams DM, Leigh J, Ramírez-Amador V, Kaonga K, Russo D, Schidt M. Host pathogen interaction and the development of oral lesions. *Oral Dis* 2002;8 Suppl 2:120-5.
48. Eyeson JD, Warnakulasuriya K, Johnson NW. Prevalence and incidence of oral lesions- the changing scene. *Oral Dis* 2000;6:267-73.
49. Rowland RW. Necrotizing ulcerative gingivitis. *Ann Periodontol* 1999;4:65-73.
50. Schneider LC, Schneider AE. Diagnosis of oral ulcers. *Mt Sinai J Med* 1998;65:383-7.
51. Femopase FL, Hernández SL, Gendelman H, Criscuolo MI, López de Blanc SA. Sialometaplasia necrosante: presentación de cinco casos clínicos. *Med Oral* 2004;9:304-8.
52. Imbery TA, Edwards PA. Necrotizing sialometaplasia: literature review and case reports. *JADA* 1996;127:1087-92.
53. Quart A, Butkus C, Klein R. The cocaine connection. Users imperil their gingiva. *JADA*. 1991;122:85-7.
54. Mitchell-Lewis DA, Phelan JA, Kelly RB, Bradley JJ, Lamster IB. Identifying oral lesions associated with crack cocaine use. *JADA* 1994;125:1104-8.
55. Bermejo-Fenoll A, López-Jornet P. Liquen plano bucal. Naturaleza, aspectos clínicos y tratamiento. *RCOE* 2004;9:395-408.
56. Cerero LaPiedra R, Moreno López LA. Liquen plano bucal. *Gaceta Dental* 2000;104:22-6.
57. García-Pola Vallejo MJ, Huerta G, Cerero R, Seoane JM. Anxiety and depression as risk factors for oral lichen planus. *Dermatology* 2001;203:303-7.
58. Niisalo S, Hietanen J, Malmström M, Hukkanen M, Polak J, Konttinen YT. Disorder-specific changes in innervation in oral lichen planus and lichenoid reactions. *J Bucal Pathol Med*. 2000;29:361-9.
59. Niisalo S, Hampf G, Hietanen J, Malmström M, Solovieva S, Pertovaara A, et al. Thermal sensation and pain in oral lichen planus and lichenoid reactions. *J Oral Pathol Med* 2003;32:41-5.



60. Villaroel M, Correnti M, Delgado R, Tapia FJ. Oral lichen planus: immunohistology of mucosal lesions. *J Oral Pathol Med* 2002;31:410-4.
61. Epstein JB, Wan LS, Gorsky M, Zhang L. Oral lichen planus: progress in understanding its malignant potential and the implications for clinical management. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2003;96:32-7.
62. Camps Ragá M, Bagán-Sebastián JV, Ramón Fluixá C, Gavaldá Esteve C. Asociación entre el liquen plano oral y carcinoma oral de células escamosas. Presentación de seis casos. *Rev Eur Odontol Estomatol* 1999;11:219-26.
63. Lanfranchi HE, Aguas SC, Sano SM. Malignant transformation of atypical oral lichen planus: a review of 32 cases. *Med Oral* 2003;8:2-9.
64. Markopoulus AK, Antoniadis D, Papanayotou P, Trigonadis G. Malignant potential of oral lichen planus: a follow-up study of 326 patients. *Oral Oncol* 1997;33:263-9.
65. Van der Meij E, Shepman K, Van der Waal I. The possible premalignant character of oral lichenoid lesions: a prospective study. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2003;96:164-71.
66. Abdollahi M, Radfar M. A review of drug-induced oral reactions. *J Contemp Dent Pract* 2003;41:10-31.
67. Shotts RH, Scully C. Nicorandil-induced severe oral ulceration. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1999;87:706-7.
68. Scully C, Mano A, Crighton A, Felix D, Field A, Porter SR. Nicorandil can induce severe oral ulceration. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2001;91:189-93.
69. Cohen DM, Bhattacharyya I. Recalcitrant oral ulcers caused by calcium channel blockers: diagnosis and treatment considerations. *JADA* 1999;130:1611-8
70. Demerjian N, Bolla G, Spreux A. Severe oral ulcerations induced by alendronate. *Clin Rheumatol* 1999;18:349-50.
71. González-Moles MA, Bagán-Sebastián JV. Alendronate-related oral mucosa ulcerations. *J Oral Pathol Med*. 2000;29:514-8.



72. Krasagakis K, Krüger-Krasagakis S, Ioannidou D, Tosca A. Chronic erosive and ulcerative oral lesions caused by incorrect administration of alendronate. *J Am Acad Dermatol* 2004;50:651-2.
73. Courrier B, Plantier F, Küffer R. Ulcerated mass of the retromolar area. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2002;93:635-9.
74. Scully C, Carrozzo M, Gandolfo S, Puiatti P, Monteil R. Update on mucous membrane pemphigoid. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1999;88:56-68.
75. Chan LS, Ahmed R, Anhalt GJ, Bernauer W, Cooper KD, Elder MJ, et al. The first international consensus on mucous membrane pemphigoid. *Arch Dermatol* 2002;138:370-9.
76. Milán-Masanet MA, Sanchis-Bielsa JM. Penfigoides: revisión y puesta al día. *RCOE* 2004;9:429-34.
77. Parisi E, Raghavendra S, Werth V, Sollecito TP. Modification to the approach of the diagnosis of mucous membrane pemphigoid: a case report and literature review. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2003;95:182-6.
78. Dayan S, Simmons RK, Ahmed A. Contemporary issues in the diagnosis of oral pemphigoid. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1999;88:424-30.
79. Egan CA, Lazarova Z, Darling TN, Yee C, Coté T, Yancey KB. Anti-epiligrin cicatricial pemphigoid and relative risk for cancer. *Lancet* 2001;357:1850-1.
80. Jiménez-Soriano Y, Díaz-Fernández JM. Enfermedades ampollares en la cavidad bucal: pénfigo. *RCOE* 2004;9:39-47.
81. Allen CM, Camisa C. Paraneoplastic pemphigus: a review of the literature. *Oral Dis* 2000;6:208-14.
82. Al-Mobeeriek A, AlDosari AM. Prevalence of oral lesions among Saudi dental patients. *Ann Saudi Med* 2009; 29:365-8.
83. Mathew AL, Pai KM, Sholapurkar AA, Vengal M. The prevalence of oral mucosal lesions in patients visiting a dental school in Southern India. *Indian J Dent Res* 2008;19:99-103.



84. Dangore-Khasbage S, Khairkar PH, Degwekar SS, Bhowate RR, Bhake AS, Singh A, Lohe VK. Prevalence of oral mucosal disorders in institutionalized and non-institutionalized psychiatric patients: a study from AVBR Hospital in central India. *J Oral Sci* 2012; 54:85-91.
85. Sawair FA. Does smoking really protect from recurrent aphthous stomatitis? *Ther Clin Risk Manag* 2010;22:573-7.
86. Sawair FA, Jassim ZA, Malkawi ZA, Jamani KD. Epidemiologic aspects of recurrent herpes labialis among Jordanian University students. *Saudi Med J* 2010;31:808-13.
87. Safadi RA. Prevalence of recurrent aphthous ulceration in Jordanian dental patients. *BMC Oral Health* 2009 22;9:31.
88. Omal P, Jacob V, Prathap A, Thomas NG. Prevalence of oral, skin and oral and skin lesions of lichen planus in patients visiting a dental school in Southern India. *Indian J Dermatol* 2012;57:107-9.
89. Saraswathi TR, Ranganathan K, Shanmugam S, Sowmya R, Narasimhan PD, Gunaseelan R. Prevalence of oral lesions in relation to habits: Cross-sectional study in South India. *Indian J Dent Res* 2006;17:121-5.
90. Salem G. Oral lichen planus among 4277 patients from Gizan, Saudi Arabia. *Community Dent Oral Epidemiol* 1989;17:322-4.
91. Cross D, Eide ML, Kotinas A. The clinical features of angular cheilitis occurring during orthodontic treatment: a multi-centre observational study. *J Orthod* 2010;37:80-6.
92. Coelho CM, Sousa YT, Daré AM. Denture-related oral mucosal lesions in a Brazilian school of dentistry. *J Oral Rehabil* 2004;31:135-9.
93. Moret Y, Rivera H, Cartaya M. Prevalencia de lesiones en la mucosa bucal de pacientes diagnosticados en el Laboratorio Central de Histopatología bucal "Dr. Pedro Tinoco" de la Facultad de Odontología de la Universidad Central de Venezuela durante el período 1968-1987. Resultados preliminares. *Acta Odontol Venez* 2007;45:240-3.



94. Donohué A, Leyva ER, Ponce S, Aldape B, Quezada D, Borges A *et al*. Distribución de condiciones y lesiones de la mucosa bucal en pacientes adultos mexicanos. *Rev Cubana Estomatol*. 2007; 44(1):00.
95. Campisi G, Margiotta v. Oral mucosal lesions and risk habits among men in an Italian study population. *J Oral Pathol Med* 2001;30:22-8.
96. Marija K, Uros S. The prevalence of oral mucosal lesions in a population en Ljubljana, Slovenia. *J Oral Pathol Med* 2000;29:331-5.
97. Raposo A, Monsalves MJ, Aravena P, Sanhueza A. Prevalencia de lesiones de la mucosa oral en el Hospital Hernán Henríquez Aravena de Temuco. *Int J Morphol* 2011;29:622-7.
98. Neville BW, Damm DD, Allen CM, Bouquot JE. *Oral - Maxillofacial Pathology*. 2a ed. Saunders, Philadelphia, 2002:189-94, 353-4, 255.
99. Regezi J, Sciuba J. *Patología Bucal*. México: Editorial Interamericana, 1995:94-5,110-15.
100. Rodríguez J, Miranda J, Morejón H, Santana JC. Candidiasis de la mucosa bucal: Revisión bibliográfica. *Rev Cubana Estomatol* 2002;39:187-233.
101. Muñoz-Corcuera M, Esparza-Gómez G, González-Moles MA, Bascones-Martínez A. Oral ulcers: clinical aspects. A tool for dermatologists. Part I. Acute ulcers. *Clin Exp Dermatol*. 2009; 34:289-94.
102. Muñoz-Corcuera M, Esparza-Gómez G, González-Moles MA, Bascones-Martínez A. Oral ulcers: clinical aspects. A tool for dermatologists. Part II. Chronic ulcers. *Clin Exp Dermatol* 2009;34:456-61.
103. Moore WR. Caustic ingestions. Pathophysiology, diagnosis, and treatment. *Clin Pediatr (Phila)* 1986;25:192-6.