

**UNIVERSIDAD DE GRANADA
FACULTAD DE ODONTOLOGÍA
DEPARTAMENTO DE ESTOMATOLOGÍA**



**CARACTERÍSTICAS, CONDICIONES ORALES
Y LESIONES BUCALES ENCONTRADAS EN
PACIENTES DE CENTROS ODONTOLÓGICOS
DE MÉRIDA (REPÚBLICA BOLIVARIANA
DE VENEZUELA)**

Tesis Doctoral

JANET JOSEFINA ANGULO NÚÑEZ

Granada, 2015

Editor: Universidad de Granada. Tesis Doctorales
Autor: Janet Josefina Angulo Núñez
ISBN: 978-84-9125-503-1
URI: <http://hdl.handle.net/10481/42408>

Janet Josefina Angulo Núñez es autora y presenta el trabajo de tesis doctoral titulado *“Características, condiciones orales y lesiones bucales encontradas en pacientes de centros odontológicos de Mérida (República Bolivariana de Venezuela)”* bajo la dirección del profesor Alberto Rodríguez Archilla para optar al Grado de Doctora por la Universidad de Granada.



Fdo.: Janet Josefina Angulo Núñez

La doctoranda Dña. **Janet Josefina Angulo Núñez** y el director de la tesis D. **Alberto Rodríguez Archilla**, garantizamos, al firmar esta tesis doctoral, que el trabajo ha sido realizado por el doctorando bajo la dirección de los directores de la tesis y hasta donde nuestro conocimiento alcanza, en la realización del trabajo, se han respetado los derechos de otros autores a ser citados, cuando se han utilizado sus resultados o publicaciones.

Granada, 2 de septiembre de 2015

Director de la Tesis



Fdo.: Alberto Rodríguez Archilla

Doctoranda



Fdo.: Janet J. Angulo Núñez



Universidad de Granada



Facultad de Odontología

Alberto Rodríguez Archilla, Profesor Titular de Medicina Bucal de la Universidad de Granada, Director de la Tesis Doctoral titulada: *“Características, condiciones orales y lesiones bucales encontradas en pacientes de centros odontológicos de Mérida (República Bolivariana de Venezuela)”* de la que es autora Dña. **Janet Josefina Angulo Núñez**, realizada dentro del Programa de Doctorado *“Investigación en Estomatología”* desarrollado por el Departamento de Estomatología de la Universidad de Granada.

AUTORIZA la presentación de la referida Tesis para su defensa y mantenimiento de acuerdo con lo previsto en el Real Decreto 99/2011, de 28 de enero, que regula las enseñanzas oficiales de Doctorado, emitiendo el siguiente informe:

Como director de la Tesis y hasta donde mi conocimiento alcanza, el trabajo ha sido realizado por el doctorando bajo mi dirección y se han respetado los derechos de otros autores a ser citados, cuando se han utilizado sus resultados o publicaciones. Así mismo, el trabajo reúne todos los requisitos de contenido, teóricos y metodológicos para su lectura y defensa pública, con el fin de obtener el referido Título de Doctora por la Universidad de Granada.

Y para que conste y surta sus efectos en el expediente correspondiente, expido la presente en Granada a dos de septiembre de dos mil quince.

Fdo.: Alberto Rodríguez Archilla

DEDICATORIA

A la memoria de mi padre.

AGRADECIMIENTOS

Quiero otorgar mi más sincero agradecimiento ante todo:

Al director de la tesis, Doctor **Alberto Rodríguez Archilla**, que con su ayuda, constancia y dedicación se pudo obtener satisfactoriamente esta tesis, siendo un privilegio haber estado bajo su tutela. Muchas gracias.

A la **Universidad de Granada** que me brindó la oportunidad de cursar el Programa de Doctorado y poder obtener este trabajo de investigación.

A mi madre, Sra. **Isabel de Angulo**, por motivarme a realizar el Doctorado y darme su apoyo. A mi padre, Ing. **Néstor Angulo Reina** por dame todo la felicidad en su existencia.

A mi esposo, **Sr. Alexander Calderón**, por darme ánimo, confianza y ayuda incondicional en cada momento. A mi hijo **Néstor Calderón**, por ser lo más grande en mi vida.

A mi hermanos **María Isabel, Luís Augusto, Amira, Elena, Néstor y Arturo** que siempre están presentes incondicionalmente.

A la Dra. **Imarira González**, la Dra. **Margarita Burguera** y la Dra. **Fanny de Goyo**, por su gran amistad, ayuda y colaboración.

Y finalmente mi más grato agradeciendo a **todos los pacientes** que permitieron realizar este estudio.

ÍNDICE

INTRODUCCIÓN	23
1. CARACTERÍSTICAS DE VENEZUELA	23
1.1. Clima	24
1.2. Fuente de ingresos	24
2. MÉRIDA, ESTADO MÉRIDA	25
2.1. Características sociodemográficas de Mérida (Venezuela)	25
2.2. Sectores de la ciudad	25
2.3. Demografía	28
2.4. Economía	28
2.5. Educación	29
2.6. Sistema sanitario	30
3. LESIONES COMUNES EN LA CAVIDAD ORAL	32
3.1. Lesiones ulcerosas	33
3.2. Lesiones de contenido líquido	48
3.3. Lesiones blancas	52
3.4. Lesiones rojas	54
3.5. Lesiones pigmentadas	56
3.6. Lesiones amarillas	59
3.7. Lesiones óseas	60
OBJETIVOS	63
MATERIAL Y MÉTODOS	67
1. DESCRIPCIÓN DE LA MUESTRA	67
2. PROTOCOLO DE RECOGIDA DE DATOS CLÍNICOS	67
3. MÉTODO ESTADÍSTICO	72
RESULTADOS	75
Pacientes con lesiones orales	75
Centro sanitario	75
Enfermedades previas	76
Ingesta de medicamentos	76
Alergias	76

Grado de higiene bucal	77
Utilización de colutorios	79
Portadores de prótesis dentales y/o aditamentos ortodónticos	80
Tipo de prótesis	81
Estado de la prótesis	81
Hábito de fumar	81
Forma de consumo del tabaco	83
Cantidad diaria de tabaco consumida	83
Antigüedad del hábito de fumar	84
Consumo de alcohol, tipo de bebida y antigüedad de hábito	84
Hábitos parafuncionales	84
Forma de las lesiones	85
Localización de las lesiones	85
Tamaño de las lesiones	86
Duración de las lesiones	87
Tasa de recurrencia anual	89
Sintomatología	89
Etiología de las lesiones	90
Diagnóstico de las lesiones	91

DISCUSIÓN	97
------------------	-----------

CONCLUSIONES	109
---------------------	------------

BIBLIOGRAFÍA ORDENADA	113
------------------------------	------------

ANEXOS	127
---------------	------------

INTRODUCCIÓN

Debe hacerse un especial énfasis en la estrecha relación existente entre la salud oral y la salud general, haciendo necesariamente hincapié en que la salud oral no sólo incluye los dientes, sino que debe considerar también el resto de tejidos duros y blandos. El reconocimiento y diagnóstico de las lesiones orales requiere una exploración minuciosa y detallada de la cavidad oral junto con una adecuada descripción de las características clínicas de las lesiones encontradas tales como: tamaño, localización, morfología superficial, color, duración, tasa de recurrencia, sintomatología, etc.

Este examen bucal exhaustivo es especialmente relevante en el caso de los trastornos potencialmente malignos de la mucosa oral y de las propias lesiones cancerosas de la cavidad oral cuyo diagnóstico precoz condiciona enormemente las expectativas de vida del paciente. A diferencia de otras zonas del organismo, estas lesiones peligrosas sospechosas pueden detectarse a simple vista sin requerir inicialmente medios diagnósticos auxiliares.

En el campo de salud oral, la mayoría de los trabajos epidemiológicos están llevados a cabo en relación a la salud dental y/o periodontal. En la actualidad los trabajos dedicados a estudiar a la patología de la mucosa oral siguen siendo escasos. De hecho, en Venezuela se han realizado muy pocos estudios epidemiológicos a nivel nacional que determinen la prevalencia de lesiones de la mucosa oral en sujetos que acuden a centros odontológicos tanto públicos como privados.

1. CARACTERÍSTICAS DE VENEZUELA

Venezuela es un país oficialmente denominado como **República Bolivariana de Venezuela**, según lo dispuesto en la nueva Constitución impulsada por el presidente Hugo Chávez y ratificada el 15 de diciembre de 1999. (Wikipedia, 2011a).

Es un país de América, situado en la parte septentrional de América del Sur. El territorio continental limita con el mar Caribe por el norte, con Colombia por el oeste, con Brasil por el sur y con Guyana por el este. Tiene una extensión territorial

de 916.445 km², (Wikipedia, 2012b,d) con una población empadronada en el Censo Nacional de Población y Vivienda 2011 de 27.227.930 y 28.946.101 que viven las comunidades indígenas (preliminares para el 30/10/2011) (Instituto Nacional de Monografía de Venezuela, 2011).

El territorio venezolano se subdivide en 23 estados federales, un distrito capital que comprende a la ciudad de Caracas, y las dependencias federales conformadas por más de 311 islas, islotes y cayos, en su mayoría deshabitados

1.1. Clima

Por encontrarse en el trópico, Venezuela posee un clima cálido y lluvioso en general, teniendo únicamente dos estaciones: una estación seca, que va desde octubre a marzo, y una estación lluviosa, de abril a septiembre. Pero debido a la orografía, los vientos y el mar, hay diferencias climáticas. La latitud tiene poca importancia, pero la altitud cambia drásticamente el clima, especialmente la temperatura, alcanzando valores muy diferentes. Su geografía le concede una gran diversidad de recursos naturales, principalmente energéticos y minerales, así como de especies y ecosistemas.

1.2. Fuente de Ingresos

En Venezuela, el petróleo, la principal fuente de ingresos, genera alrededor del 80% en concepto de exportación. El país es miembro fundador de la Organización de Países Exportadores de Petróleo y uno de los principales países productores en el planeta. Los yacimientos de este recurso en todos sus tipos son abundantes en gran parte del territorio, teniendo la séptima reserva mundial.

El país es también uno de los principales productores mundiales de gas natural: en 2005 se calcularon 200.530 millones de m³ de producción, junto con gas licuado, butano y propano. Actualmente, el gas natural tiene una participación del 46% en el mercado energético nacional, ahorrando grandes cantidades de petróleo. También se explotan otros recursos minerales con fines comerciales como el hierro, bauxita, carbón, oro, sal, fosfatos y calizas.

2. MÉRIDA, ESTADO MÉRIDA

2.1. Características sociodemográficas de Mérida (Venezuela)

Fue fundada el 9 de octubre de 1558 por el capitán Juan Rodríguez Suárez le dio este nombre por encontrarle mucho parecido con su tierra natal "Mérida" en la región de Extremadura (España). La ciudad de Santiago de los Caballeros de Mérida o Ciudad de Mérida. El apelativo "Ciudad de los Caballeros" fue añadido a Mérida en honor a los caballeros nativos de esta región, que siempre se distinguieron por su hospitalidad y amabilidad con los visitantes del Estado. Es la capital del municipio "Libertador" y del estado "Mérida" y la principal localidad de los Andes venezolanos, ubicada al occidente de Venezuela, en la región de Los Andes, es el estado más alto de Venezuela. Se encuentra sobre una meseta o terraza, en un pequeño valle, ocupando un área de unos 10 a 15 km de longitud por 1 a 3 km de ancho (Wikipedia, 2012b).

Representa el 1,2% del territorio nacional según el censo de 2011, el estado de Mérida tiene una población de 828.592 habitantes. El estado Mérida está constituido por una población mayoritariamente joven, que alcanza una edad mediana de 27 años para último censo (INE, 2011). Mérida se divide en 23 municipios y 62 parroquias y su capital es la ciudad de Mérida.

Esta ciudad es la sede de la archidiócesis de Mérida y de la Universidad de Los Andes, siendo el mayor centro estudiantil y turístico del occidente venezolano.

2.2. Sectores de la ciudad

A principios del siglo XX en la ciudad sólo eran reconocidos dos sectores. Uno de ellos era el Casco Central que se ubicaba en la vertiente oriental de la meseta; se dividía, a su vez, en distintas zonas, identificadas en concordancia con el nombre de la plaza que albergaban. El otro sector de la ciudad se situaba al otro lado del río Albarregas, en la vertiente occidental y se le conocía como "la otra banda".

Sin embargo, debido al auge petrolífero, la inmigración y otros aspectos notables, se fueron conformando progresivamente nuevos sectores con el paso de

los años. Los primeros en forjarse fueron los sectores del actual centro de la ciudad. Luego, por la falta de terrenos y la búsqueda de zonas más tranquilas, se crearon asentamientos en sectores alejados por ese entonces del centro urbano. Algunos de esos antiguos poblados han logrado convertirse en nuevas partes de la ciudad. Los siguientes son los sectores más representativos de la ciudad:

- **Mérida Casco Central.** Comprende toda la zona del centro de la ciudad siendo el casco histórico de la misma. Es la principal área comercial, cultural y de servicios, albergando en su extensión varios de los museos, la Facultad de Odontología junto al Rectorado Universitario, bibliotecas, iglesias y grandes comercios de Mérida.
- **Chama.** Se trata de un sector residencial de clase popular, ubicado en los alrededores del río Chama. Es el terreno más bajo de la ciudad con un desnivel de 200 m. Será conectado con el Casco Central a través de un funicular enmarcado dentro del proyecto del Trolebús de Mérida.
- **Humboldt.** Es un populoso sector al suroeste de la ciudad, con un desarrollo comercial creciente en los últimos años.
- **La Hechicera.** En esta zona universitaria y residencial, ubicada hacia el extremo norte de la ciudad, se encuentran las principales facultades de la Universidad de Los Andes, así como el zoológico y el jardín botánico.
- **La Parroquia.** Con este nombre se conoce al antiguo poblado de La Punta. Posee un trazado similar al del Casco Central, coexistiendo comercios y residencias. No obstante, los primeros tienden a prevalecer últimamente. Allí se encuentra la segunda Plaza Bolívar de la ciudad, además de grandes liceos públicos e instalaciones deportivas, como el Estadio metropolitano de Mérida y el complejo deportivo Cinco águilas blancas.
- **La Pedregosa.** Es un alargado sector ubicado en un estrecho valle de la quebrada La Pedregosa. Es una zona en su mayoría residencial. Aunque unida a la ciudad, está muy apartada de la misma y su desarrollo se ha intensificado en la última década por encontrarse terrenos disponibles para la construcción.

- **Los Curos.** Éste es un sector popular de la ciudad, casi exclusivamente residencial, aunque posee una de las únicas zonas industriales de la ciudad.
- **Pie del Llano.** Situada en el centro de la ciudad, se emplazan allí el aeropuerto e importantes sedes de organismos públicos nacionales, además de la alcaldía de la ciudad. Es una zona tanto comercial como residencial, con abundantes parques públicos.
- **Avenida 16/Campo de Oro/Santa Juana.** Es una zona popular, ubicada en el centro geográfico de la ciudad. Colindante con el borde este de la meseta Tatuy, se caracteriza por albergar numerosos comercios dedicados al sector automotor y, sobre todo, por disponer del hospital más grande de la ciudad, el IHULA (Instituto Autónomo Hospital Universitario de los Andes)
- **Ejido.** Cuenta con una población cercana a 179.652, a un desnivel de Mérida de unos 300m, es la principal entrada sur a la ciudad de Mérida y actualmente es la jurisdicción más pegada a esta, forma casi una única ciudad.
- **Ciudad de Lagunillas.** Situada a 1070 m de altura sobre el nivel del mar, con 60.453 habitantes. En sus inmediaciones encontramos El Monumento Natural "Laguna de Urao" siendo esta la única laguna salada de Venezuela. Lagunillas es considerada como una tierra sagrada llena de gratos recuerdos de los aborígenes Venezolanos.
- **Población de Tabay.** Esta ubicada a 15 minutos de la ciudad y se hace vía terrestre por la carretera Trasandina, es una zona de mucha afluencia turística preferida por los excursionistas de montaña, dado que en una zona de este municipio llamada Mucunutan existe una trocha que llega hasta el pueblito de los venados vía el pico Bolívar, son espectaculares sus paisajes y la practica de la truchicultura.
- **Campo Claro y Zumba** Éste es un sector exclusivamente residencial, en sí son dos áreas distintas pero conectadas por el distribuidor 5 Águilas Blancas. En la zona de Zumba se encuentra el *Estadio Metropolitano de Mérida*, el complejo Olímpico *Cinco águilas blancas* y en *Campo Claro* esta el *Colegio Monseñor Bosset*.

Por último, cabe agregar que existe, a nivel municipal, una división político territorial en parroquias, que se aplica para la ciudad, ocupando ésta 13 de las 15 establecidas en el municipio.

2.3. Demografía

Aún siendo una de las mayores ciudades de los Andes venezolanos, tradicionalmente Mérida siempre tuvo poca población en comparación a muchas otras ciudades del resto del país que crecieron con mayor rapidez. A principios del siglo XIX, la ciudad apenas alcanzaba los 5.000 habitantes. El crecimiento demográfico permaneció sin mayor cambio hasta que, en las últimas tres décadas del siglo XX, la población se triplicó. El drástico incremento se debió, en gran medida, al éxodo de personas que, durante los últimos años, abandonaron el campo para mudarse a la ciudad. Este fenómeno ocurrió en todo país, siendo la ciudad de Mérida, el más importante núcleo receptor de su Estado. Además, el prestigio alcanzado por la Universidad de Los Andes la ha convertido en una de los centros de estudios predilectos en el ámbito nacional para estudios de pre-grado. Como consecuencia de esto, la ciudad ha recibido una importante afluencia de población estudiantil procedente de todo el país.

La población en Mérida es relativamente homogénea. Existe, sin embargo, una amplia comunidad extranjera, resultado de corrientes migratorias (intercontinentales e intracontinentales) de épocas pasadas, entre los que destacan la comunidad de procedencia italiana, portuguesa y colombiana. Según el censo de 1990, poco más del 4% de la población de la ciudad (unos 7.406 habitantes) era de procedencia extranjera.

2.4. Economía

La economía de la ciudad ha ido evolucionando y transformándose desde inicios del siglo XX. La agricultura fue tradicionalmente parte importante de las actividades económicas de Mérida, siendo ésta el centro de distribución bienes agrícolas del Estado. Además, en los alrededores se localizaban importantes haciendas dedicadas a la producción de la caña de azúcar, cuyos ingresos

impulsaron la construcción de una central azucarera donde se procesaba toda la caña de azúcar de Mérida. Ésta se encuentra actualmente abandonada y convertida en museo. Con la construcción del teleférico de Mérida, la carretera trasandina y el aeropuerto de la ciudad, las actividades económicas fueron evolucionando y desplazándose desde el sector primario de la agricultura al sector terciario de servicios destacándose el sector turismo.

Desde el año 2009 la ciudad de Mérida ha sido golpeada continuamente por innumerables calamidades que han hecho que su población haya visto mermado considerablemente su poder adquisitivo. La ciudad de Mérida posee una economía que gira en torno al turismo y a la Universidad de Los Andes y son justamente estos dos factores los que han sido afectados fuertemente y que han hecho de Mérida una ciudad en una constante crisis. Las modificaciones en el presupuesto asignado a la Universidad de Los Andes ha hecho que en la ciudad de Mérida el dinero circulante haya caído en casi un 30% sumado a pérdidas millonarias por concepto de turismo debido al cierre del teleférico de Mérida y a la negación de las aerolíneas privadas de operar en el Aeropuerto Alberto Carnevalli de Mérida.

La ciudad, en tiempos pasados, se ha caracterizado por tener una de las brechas menos acusadas entre clases socio-económicas, y por su mejor calidad de vida. Sin embargo, recientemente, debido a la situación económica que ha enfrentado el país, se ha observado un mayor crecimiento de las barriadas en los cerros o linderos de la ciudad (Wikipedia, 2012b).

2.5. Educación

Mérida es una ciudad estudiantil a pesar de ello el alfabetismo en el estado Mérida se ha incrementado en forma considerable. La evolución de las tasas de alfabetismo según grupo de edad también permite constatar la disminución progresiva de las brechas existentes entre las mismas, las cuales denotan un incremento continuo a través del tiempo, es decir, cada vez hay un mayor número de personas que abandonan la condición de analfabetas (Instituto Nacional de Monografía de Venezuela, 2011).

Cuenta con una de las universidades de mayor tradición del país, y la segunda en antigüedad: la Universidad de Los Andes. Además, se emplazan en Mérida diferentes instituciones de educación superior como Universidades, Núcleos Universitarios, Institutos Politécnicos, y Colegios Universitarios, entre otros.

La Universidad de Los Andes, más relevante en la ciudad, ofrece por su parte programas de pregrado en diversas áreas artísticas, ciencias, literatura y humanidades, entre carreras cortas y carreras largas, además de cursos, licenciaturas, postgrados, especializaciones, diplomados, entre otros, por lo que reúne más de 40.000 estudiantes y 6.000 profesores. La Universidad opera dos núcleos dentro de la ciudad y más de una decena de facultades regadas por toda la geografía de la misma, establecida desde 1785 en Mérida.

2.6. Sistema Sanitario

El área urbana de Mérida contaba en el año 2000 con 36 centros de salud distribuidos de la siguiente manera: un Hospital Tipo I, un Hospital Tipo III y un Hospital Tipo IV, ubicados en la ciudad de Mérida; 15 Ambulatorios Urbanos, 4 del Tipo III y 11 del Tipo I. También dispone de 18 Ambulatorios Rurales, 13 de Tipo II y 5 de Tipo I. Como en otros aspectos, la Universidad de Los Andes y sus instalaciones están muy ligadas a la ciudad, la infraestructura médica está compuesta en su mayoría por centros hospitalarios pertenecientes a esta última y centros de salud de carácter privado. Entre los hospitales públicos que ofrecen su servicio de forma gratuita se destaca el Instituto Autónomo Hospital Universitario de Los Andes, HULA el mayor de la región, así como otros dos hospitales menores y un local de la Cruz Roja Venezolana. (Universidad de Los Andes, 2007). También cuenta con la creación Misión Barrio Adentro, misión Sonrisa y misión Milagros entre otras, que se componen de clínica y puntos de consulta de estomatología (odontología) creadas durante el periodo del Presidente Hugo Rafael Chávez Frías, los cuales son espacios físicos dotados con unidades dentales completamente equipadas, que brindan atención gratuita en salud bucal (Wikipedia, 2012c).

Entre la infraestructura hospitalaria privada comúnmente llamadas clínicas, se destacan por su tamaño el Hospital Clínico de Mérida, el Centro Clínico, la Clínica Mérida, la Clínica Albarregas y otra decena más de clínicas de menor tamaño.

Se debe hacerse un especial énfasis en la estrecha relación existente entre la salud oral y la salud general, haciendo necesariamente hincapié en que la salud oral no sólo incluye los dientes, sino que debe considerar también el resto de tejidos duros y blandos. El diagnóstico de alteraciones de la mucosa oral, depende de la capacidad de los dentistas para distinguir entre los cambios patológicos y las variaciones normales dentro de la estructura de la cavidad oral. El conocimiento de las alteraciones normales y las lesiones y su relación con los cambios sistémicos, los hábitos nocivos y el uso de medicamentos es esencial para la diagnóstico, tratamiento y establecimiento de la prevención (Vieira-Andrade y cols., 2011).

Este examen bucal exhaustivo es especialmente relevante en el caso de las lesiones precancerosas y cancerosas de la cavidad oral cuyo diagnóstico precoz condiciona enormemente las expectativas de vida del paciente. A diferencia de otras zonas del organismo, estas lesiones peligrosas sospechosas pueden detectarse a simple vista sin requerir inicialmente medios diagnósticos auxiliares.

En el campo de salud oral, la mayoría de los trabajos epidemiológicos están llevados a cabo en relación a la salud dental y/o periodontal. En la actualidad los trabajos dedicados a estudiar a la patología de la mucosa oral siguen siendo escasos. En España, la prevalencia de las lesiones mucosas orales varía ampliamente entre el 16% y el 61%, tanto en sujetos que acuden a centros públicos como privados. Estos amplios márgenes entre los distintos trabajos, hacen difícil la interpretación de los datos. Las diferencias encontradas en los diversos estudios pueden ser debidas a la distinta metodología utilizada, al tamaño y selección de la muestra, a la variabilidad interexaminador, experiencia del explorador así como al número de indicadores usados en su diagnóstico (López-Jornet y Saura, 2006). Numerosos factores están implicados en la aparición de lesiones orales tales como infecciones, traumatismos, agentes químicos, enfermedades sistémicas, cambios en el sistema inmunológico. Además de factores socioeconómicos, étnicos y ocupacionales.

3. LESIONES COMUNES EN LA CAVIDAD ORAL

Existen muy pocos estudios sobre prevalencia de lesiones orales en Venezuela y ningún estudio de la epidemiología de estas lesiones en el estado de Mérida. Sólo hay un trabajo epidemiológico realizado en mi país en la población del estado de Vargas (Jiménez y cols., 2001). Las lesiones más frecuentes fueron la úlcera traumática y la estomatitis por prótesis, sobre todo en mujeres y la denominada “estomatitis nicotínica” (paladar del fumador) y las lesiones blancas tipo leucoplasia, en los hombres.

Abarcar la descripción de todas las lesiones que pueden afectar a la cavidad oral sería una tarea extensísima y tediosa que se escapa a los fines de este estudio. Por ello, se expondrán de una forma somera las lesiones más frecuentes de la mucosa oral clasificadas en varios grupos según sus características clínicas principales.

La cavidad oral está recubierta por una membrana mucosa, que aunque con apariencia similar, tiene diferencias manifiestas histológicas y macroscópicas según la localización. Así, encontramos zonas queratinizadas, sin submucosa (encía y paladar), y otras no queratinizadas y con una capa de submucosa más o menos profunda (mucosa de revestimiento); y por otra parte, la consistencia, la turgencia y el color aparecen en condiciones de normalidad fisiológica y anatómica con diferente aspecto (García-Pola y García, 1995).

Con relación al color, decimos que éste es en general rosa brillante con variaciones, que dependen de cuatro factores: el grado de queratinización epitelial, la intensidad de la pigmentación melánica, el grosor del epitelio y el tono de la red vascular.

El grado de queratinización epitelial modifica la coloración, de forma que a mayor cantidad de queratina reproduce un color más blanco. Los acúmulos de melanina reflejan una mucosa más oscura. Un epitelio más fino transparenta zonas más profundas de la mucosa, con un color más rojo. Y un tono de la red vascular aumentado transforma la mucosa en un color rojo-oscuro (Blanco y cols., 2003). La

mucosa oral normal presenta de forma generalizada un color rosa brillante con variaciones topográficas e histológicas que lo modifica de rosa pálido a rosa oscuro o rojizo. Aparte de estas variaciones anatómicas, existen múltiples posibilidades por las que la mucosa, normalmente una porción de la misma, presenta color rojo de forma patológica. El espectro de causas que dan lugar a estas alteraciones resulta especialmente amplio y variado: trastornos hereditarios, trastornos alérgicos, trastornos autoinmunes, infecciones, alteraciones endocrinas, xerostomía, traumatismos, condiciones iatrogénicas, neoplasias, trastornos gastrointestinales, estados carenciales, etc. (Blanco y cols., 2003).

3.1. LESIONES ULCEROSAS

Las úlceras son pérdidas de sustancia que afectan al epitelio y, en profundidad al conectivo adyacente, producidas por múltiples causas (Bagán y cols., 2006). El color característico de una úlcera por la pérdida de tejido es el rojo vivo, pero en los procesos de necrosis, éstas se cubren de una pseudomembrana, formación de tejido friable blanco amarillento por la coagulación del plasma exudado que queda atrapado en la red de fibrina, junto con restos epiteliales necróticos y que se puede retirar fácilmente por medio de raspado. La característica clínica que aparece en estos pacientes, a parte del cambio de coloración, es el dolor desde el momento de la aparición de la lesión, a veces intenso e incapacitante, dependiendo de la extensión y severidad de las úlceras (Blanco y cols., 2003).

3.1.1. Úlceras producidas por agentes mecánicos: lesiones traumáticas

La mucosa oral está expuesta a múltiples traumatismos debido a la presencia de los dientes que pueden ejercer como factor irritativo, tanto por mordisqueo, como por presencia de bordes cortantes en pacientes bruxómanos sobre todo, o dientes rotos con caries. La mucosa mordisqueada se produce en personas nerviosas que tienen el hábito de morderse la zona de la mucosa yugal o la mucosa de los labios; o bien en pacientes bruxómanos. Clínicamente no se llegan a producir ulceraciones, en ocasiones alguna erosión. El área alterada presenta unas formaciones blanquecinas, acompañadas en ocasiones de zonas eritematosas, debido a que se desprenden algunos fragmentos por la masticación. Es asintomática. El diagnóstico

es fundamentalmente clínico, sólo en algunas ocasiones se puede plantear el diagnóstico diferencial con otras lesiones blancas como el liquen plano, la leucoplasia o la candidiasis (Jiménez-Soriano y cols., 2006).

La úlcera traumática, es una lesión muy frecuente en la práctica diaria en la consulta de odontología. Frecuentemente se producen como consecuencia de alguna mordedura, y por presencia de dientes con bordes cortantes; también por prótesis tanto fijas como removibles en mal estado, y en otras ocasiones por alimentos, cepillado dental, piercings, etc. (López-Jornet y cols., 2005). Se localizan sobre todo en los bordes de la lengua, y en la mucosa yugal. Como se acaba de decir, la aparición de estas lesiones está relacionada con múltiples causas tales como el impacto de objetos, el cepillado dental intenso, las mordeduras (accidentales o postanestesia), los dientes malposicionados o con bordes cortantes, las obturaciones fracturadas, prótesis desajustadas, causas iatrogénicas (rollitos de algodón retirados sin humedecer, presión negativa producida por el aspirador, instrumental rotatorio, brackets de ortodoncia, etc.). La principal característica de estas lesiones es que existe una relación causa-efecto evidente que justifica la aparición de la lesión (Albrecht, 2007).

Sólo en determinadas ocasiones se realiza biopsia, si pasados 15 días tras eliminar la causa no desaparece la ulceración.

Se caracterizan por ser poco profundas, fondo limpio, bien delimitadas, redondeadas, no induradas a la palpación, bordes no evertidos, y dolorosas desde el inicio (Ceballos, 1993). Todas estas características orientan en el diagnóstico diferencial con las úlceras neoplásicas que posteriormente se comentarán.

3.1.2. Lesiones producidas por agentes químicos

Numerosas sustancias químicas pueden producir lesiones en la mucosa oral tanto por aplicación o contacto directo, como por su administración por vía sistémica y aparición de la lesión como efecto secundario:

- Por contacto directo: Tras la aplicación de un comprimido de ácido acetilsalicílico (AAS) o bien de la colocación de alcohol próximo a la zona donde existe un diente con pulpitis y gran dolor. Aparece una película o

capa blanquecina que se desprende fácilmente, la cual corresponde al epitelio que está necrosado. Debajo se puede observar una zona eritematosa, erosiva, que no provoca gran sintomatología. El dato fundamental en el diagnóstico es conocer el antecedente de la aplicación de la sustancia. La necrosis palatina postanestesia aparece en paladar duro, y se produce tras la inyección de anestesia con vasoconstrictor. Aparece una ulceración, profunda, dolorosa, a las 8-12 horas de la anestesia. Se asocian el efecto del vasoconstrictor y que en el paladar duro no hay tejido laxo (Bagán y Vera-Sempere, 1995).

- Por quimioterapia: Es una de las manifestaciones más frecuentes que producen los fármacos como el metotrexato, el 5-fluoracilo o la ciclofosfamida por ejemplo. Se inician a los 5-7 días de iniciarse el tratamiento. Se produce una mucositis por alteración del ciclo celular con un adelgazamiento del epitelio, con presencia de múltiples erosiones y úlceras que se localizan en cualquier zona de la mucosa oral, sobre todo en la lengua, mucosa yugal y labios, que provocan una importante sintomatología. El diagnóstico es clínico, en el que ya se esperan que estas lesiones aparezcan tras la aplicación de la terapia antineoplásica.
- Hipersensibilidad a fármacos: Se puede manifestar como una estomatitis medicamentosa o como una estomatitis por contacto. La estomatitis medicamentosa se produce por mecanismos de inmunidad humoral. Aparecen múltiples ampollas, erosiones y úlceras por toda la cavidad oral, que provocan un gran dolor. La estomatitis por contacto generalmente aparece por el uso de materiales odontológicos, por mecanismos de inmunidad celular, y se observa en la zona de contacto lesiones diversas, como eritema, ampollas y erosiones.
- Reacciones liquenoides. También se producen por mecanismos de inmunidad celular, relacionadas con la ingesta de fármacos, siendo los más frecuentes los antiinflamatorios no esteroideos (AINES), los antihipertensivos, los antidiabéticos, las sales de oro, etc. Pueden aparecer como áreas eritematosas, atróficas o bien como erosiones, localizadas en lengua y mucosa yugal (Jiménez-Soriano y cols., 2006).

3.1.3. Lesiones producidas por agentes físicos

Son menos frecuentes que las anteriores y en este apartado se incluyen las producidas por la radioterapia, y las quemaduras por calor o frío. La mucositis por radioterapia es clínicamente similar a la provocada por la quimioterapia. Aparece al final de la primera semana de tratamiento y se caracteriza por un importante eritema de la mucosa, con formación de erosiones y úlceras que imposibilitan la masticación y en ocasiones la deglución. Estas lesiones provocan generalmente un gran dolor, ya que abarcan áreas extensas de la mucosa oral. El grado de importancia de estos síntomas y signos está en relación con la dosis, produciéndose una mejoría gradual cada vez que cesa la irradiación (Bagán y Vera-Sempere, 1995).

3.1.4. Lesiones ulcerosas producidas por infecciones bacterianas y/o fúngicas

Las infecciones bacterianas son aquellas producidas por bacterias saprofitas de la cavidad oral que, por acción de factores desencadenantes se transforman en patógenas y desarrollan la enfermedad (Sánchez-Pérez, 1998). Estos factores favorecedores pueden ser locales o sistémicos:

- Locales como traumatismos repetidos sobre la mucosa oral, higiene oral incorrecta, flujo salival disminuido, función muscular alterada, malposiciones dentales, restauraciones incorrectas, o
- Sistémicos como los tratamientos antibióticos que alteran la función de la microbiota normal, la inmunodepresión o inmunosupresión, la malnutrición, enfermedades sistémicas como la diabetes, el embarazo o situaciones de estrés psicológico.

Las infecciones bacterianas que más frecuentemente cursan con lesiones en mucosa oral son la gingivitis ulcero-necrotizante (GUN) y las infecciones específicas como es el caso de la tuberculosis y de la sífilis.

- a) Gingivitis ulcero-necrotizante (GUN). Es una infección gingival rápidamente destructiva que tiene lugar con mayor frecuencia en jóvenes entre 18-30 años (Bermejo-Fenoll y Sánchez-Pérez, 2004). Su aparición se relaciona con la patogenicidad de la flora fuso-espirilar y se ve favorecida por factores desencadenantes locales como el tabaco, la mala higiene oral, la gingivitis previa o por factores generales que incluyen

sobre todo el estrés, las alteraciones en la alimentación (anorexia) o en la nutrición (estados de malnutrición infantil), pacientes con tratamientos inmunosupresores, enfermedades sistémicas como diabetes, leucemias, neutropenia y también ha sido frecuentemente asociada a la infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH). La enfermedad cursa con necrosis gingival e invasión microbiana que produce una úlcera muy dolorosa con fondo necrótico que progresa hacia la afectación ósea y periodontal. También produce febrícula, alteración del estado general, dolor gingival intenso y espontáneo tras lo cual aparecen úlceras gingivales de aspecto necrótico, rápidamente destructivas que comienzan por las papilas interdentes dándoles un aspecto decapitado (amputación en bisel de la papila interdental) y que pueden evolucionar afectando al resto de la encía. Estas lesiones van acompañadas de sangrado espontáneo o provocado a la exploración, halitosis y linfadenitis. Su diagnóstico es eminentemente clínico siendo necesario el estudio de los factores desencadenantes ya que puede ser la manifestación de otros procesos sistémicos más importantes (VIH, leucemias, anorexia, estrés, etc.) (Calsina y Vichino, 2001; Carnevale y cols., 2008).

- b) Tuberculosis. La tuberculosis oral es una enfermedad bacteriana que generalmente suele ser secundaria a una Tuberculosis Pulmonar (TBC). Es más frecuente en adultos y cursa con la aparición de una ulceración localizada preferentemente en la parte posterior de la cavidad oral (lengua, encías, paladar). Puede plantear problemas de diagnóstico diferencial con las lesiones ulceradas del Carcinoma Oral de Células Escamosas. La TBC es una infección producida por la micobacteria tuberculosa o bacilo de Koch, una bacteria ácido-alcohol resistente que necesita tiempos elevados para su crecimiento en medios de cultivo. Estas infecciones son casi siempre secundarias a TBC pulmonar, el microorganismo llega a la cavidad oral por sangre o por esputos, y al entrar en contacto con una mucosa fraccionada se produce la invasión del tejido conjuntivo subyacente, tras lo cual el organismo responde dando lugar a la formación de granulomas con necrosis central (folículos de Köster), con células gigante multinucleadas tipo Langhans, células epiteloideas que corresponden a macrófagos e infiltrado linfoplasmocitario. Existe una

susceptibilidad individual a la enfermedad, que se ve favorecida por los estados carenciales. La TBC oral secundaria debuta con la aparición de úlceras de morfología irregular, poligonales, con bordes dentados, de consistencia blanda acompañada de signos de inflamación periférica y habitualmente dolorosa. En su interior se pueden ver exudados granulomatosos de color amarillento que contienen numerosas micobacterias. Este cuadro clínico puede ir acompañado de odinofagia, febrícula, pérdida de peso, tos, fatiga, y adenopatías. La úlcera tuberculosa clínicamente es poco específica pudiéndose confundir con cualquier otro tipo de lesión ulcerosa por lo que deberemos confirmar el diagnóstico además de con los estudios radiográficos de tórax con pruebas más específicas como: 1. Test de la Tuberculina o intradermorreacción de Mantoux; 2. Examen directo: utilizando la tinción de Ziehl-Neelsen; 3. Cultivos en medios específicos: Lowenstein-Jensen estos cultivos necesitan periodos largos de incubación llegando incluso a los 3 meses; 4. Histopatología: que se basa en la identificación de los Folículos de Köster; 5. PCR. (Reacción en cadena de la polimerasa) técnica que detecta el ADN bacteriano. Ante el diagnóstico de una TBC en un adulto joven actualmente es preceptivo la realización de las pruebas de detección del VIH (Poveda y cols., 2005).

- c) Sífilis. Es una enfermedad de transmisión sexual ocasionada por el *Treponema pallidum* que tras un periodo de incubación de 3 o 4 semanas desarrolla en el lugar de entrada del treponema una lesión nodular o chancro primario. Esta enfermedad evoluciona con afectación sistémica en tres fases o estadios. Se cree que el microorganismo penetra en el organismo a través de una solución de continuidad de la piel o las mucosas tras lo cual se multiplica local y regionalmente. A las 24 horas pasa a sangre produciéndose una espiroquetemia generalizada que persiste hasta la aparición de anticuerpos. Esta enfermedad cursa con tres periodos bien delimitados:
- Primaria. Caracterizada por la aparición, tras un periodo de incubación de 3-4 semanas, de un “chancro”, que es una lesión nodular redonda u ovalada, indolora, dura, de color carnosos que puede erosionarse dando lugar a la formación de una úlcera de

fondo limpio y bordes ligeramente elevados, localizada frecuentemente en labios, lengua o encías. Esta lesión se acompaña de adenopatías satélites indoloras, sin periadenitis, que no fistulizan, y que pueden persistir una vez desaparecido el chancro. Este periodo es muy contagioso, pues las lesiones son asintomáticas y contienen numerosos treponemas. El chancro remite espontáneamente en 1-5 semanas.

- Secundaria. Aparece aproximadamente 6 semanas tras la desaparición del Chancro primario, como consecuencia de la espiroquetemia generalizada. Aparecen lesiones muco-cutáneas diseminadas en forma de placas blanquecinas ligeramente sobreelevadas que suelen agruparse adquiriendo un aspecto serpentiforme, suelen asociarse a depapilación lingual, lesiones maculo-papulares y adenopatías. Estas lesiones son muy contagiosas y pueden desaparecer espontáneamente a las pocas semanas o persistir durante meses.
- Terciaria. En ella se produce una afectación del sistema Nervioso y Cardiovascular. Se caracteriza por la aparición en la cavidad oral del goma y de la glositis intersticial. El goma es un granuloma indoloro localizado en el paladar duro y/ o blando, labios, lengua, que se necrosa en el centro y destruye el hueso subyacente. La glositis intersticial luética se caracteriza por la atrofia del dorso lingual como consecuencia de una endarteritis obliterativa de los vasos linguales, estas lesiones favorecen la aparición de leucoplasias y carcinomas (Jiménez-Soriano y cols., 2006).

Para el diagnóstico se suelen utilizar dos tipos de métodos:

- Directos. Consiste en la visualización directa del *Treponema pallidum* en el exudado de las lesiones mediante microscopio de campo oscuro.
- Indirectos. Buscan la presencia de anticuerpos frente al microorganismo. Se recurren a dos tipos de pruebas:
 - Pruebas reagínicas o inespecíficas: VDRL (Venereal Disease Research), RPR (Prueba

Reagínica Rápida), ART (test Reagínico automatizado).

- Pruebas específicas para confirmar. Destacan: TPI (Prueba de Inmovilización de Nelson), FTA-abs (Fluorescent Treponema Antibody), TPHA (Treponema Pallidum Hemoagglutination), MHA-TP (Microhemoagglutination Treponema Pallidum).

d) Queilitis angular. También denominada perleché o boqueras. Es un cuadro caracterizado por la aparición de eritema, erosiones, fisuras o úlceras en una o ambas comisuras labiales. Entre sus factores predisponentes se encuentran: infecciones micóticas (*Candida spp.*) y/o bacterianas (estrepto-estafilococos), la pérdida de dimensión vertical y las deficiencias nutricionales. Los pacientes con pérdida de dimensión vertical suelen presentar pliegues acentuados y acumulación de saliva (Gonsalves y cols., 2007a; Skinner y cols., 2008).

3.1.5. Lesiones ulcerosas de origen inmunológico: Estomatitis aftosa recurrente

La estomatitis aftosa recurrente (EAR) es probablemente la patología más común de la mucosa oral, excluyendo la gingivitis por placa. Es una enfermedad inflamatoria, que se caracteriza por la aparición de una o varias úlceras dolorosas en la mucosa oral, que persisten durante días o semanas y que recidivan tras periodos de remisión variables (Porter y cols., 1998).

Según los diferentes estudios, la prevalencia de la EAR varía según la población, oscilando entre el 6,7% y el 66%, con una media en torno al 25% (Ship y cols., 2000). No aparecen diferencias en la literatura en relación con un predominio sexual (Bagán y Esparza, 1995). Entre los niños, la EAR representa también, la lesión ulcerativa oral más común, siendo la edad en la que más frecuentemente aparecen las primeras lesiones entre los 10 y 19 años (Rodríguez-Archilla y cols., 1994a; Furlanetto y Crighton, 2006).

La etiología exacta de la EAR sigue siendo todavía un misterio, a pesar de que en los últimos años se han producido importantes avances en el conocimiento de los factores asociados a esta enfermedad. Su aparición ha sido relacionada con:

#) *Factores genéticos*. Desde hace tiempo se conoce que la EAR muestra un cierto componente familiar. Las posibilidades de padecer EAR son mayores cuando uno de los progenitores también la padece, y más aún cuando la padecen ambos. Junto a ello, también se ha detectado una gran correlación en la presencia de EAR en gemelos homocigóticos (Ship, 1988). No obstante, los resultados obtenidos en el estudio de diferentes antígenos de histocompatibilidad (HLA-DR5, HLA-DR4, HLADR2, HLA-DR7, etc.) han sido contradictorios, de tal modo y a pesar de que en algunos pacientes exista una cierta base hereditaria, el desarrollo de la enfermedad probablemente va a depender más que de la predisposición personal, de la inducción por otra serie de factores (Jaber y cols., 2001). Estudios recientes tratan de conocer esta predisposición en base al estudio de las modificaciones regionales de la mucosa oral, en cuanto a la distribución de las moléculas de adhesión celular y de algunos componentes de la matriz extracelular, que estarían implicados en la etiología de esta enfermedad.

#) *Factores Inmunológicos*. Son los factores más estudiados y actualmente más aceptados (Toche y Salinas, 2007). Existen evidencias de que algunos pacientes con EAR presentan una desregulación inmunitaria, ya que se han descrito alteraciones en diferentes subpoblaciones linfocitarias en estos pacientes. En numerosos casos se ha observado una disminución de los linfocitos CD4, con un número normal o aumentado de linfocitos CD8 y una reducción de la relación CD4/CD8, especialmente durante las fases activas de la enfermedad. Por el contrario, no se han detectado alteraciones en el número ni en la actividad de los linfocitos NK (natural Killer). También se ha sugerido, la existencia de una vasculitis mediada por diferentes inmunocomplejos y factores del complemento (Rodríguez-Archilla y cols., 1994b), en la patogénesis de la EAR, aunque no se ha podido demostrar en todos los casos (McCluskey y Mumford, 2002).

#) *Factores infecciosos*. Es controvertido el papel que determinados virus pueden jugar en la génesis de la EAR (Brice y cols., 2000). Algunos estudios han relacionado la recurrencia de la EAR con la reactivación del virus herpes varicela-zóster y citomegalovirus. Sin embargo, no se ha podido aislar material genético de los virus herpes simple, herpes varicela-zoster, Epstein-Barr o citomegalovirus, en las lesiones aftosas. También se discute la posible relación de determinadas bacterias con la EAR. Mediante la técnica de reacción en cadena de la polimerasa (PCR), Birek y cols.(1999) demostraron la presencia de *Helicobacter pylori* en las aftas del 71,8% de los pacientes con EAR. Sin embargo, otros estudios posteriores no han podido demostrar una relación estadísticamente significativa entre la presencia de esta bacteria y la EAR. Tampoco se ha demostrado una implicación clara de los estreptococos en la etiología de la EAR (Riggio y cols., 2000).

#) *Factores alimentarios*. Se considera que en algunos pacientes, determinados alimentos o algunos de los aditivos que contienen, pueden desencadenar la aparición de lesiones aftosas. Entre ellos, se han citado a las fresas, los kiwis, la leche de vaca, el marisco, las nueces, el chocolate, el queso, los tomates, los cereales y numerosos colorantes y conservantes (Nolan y cols., 1991). Sin embargo, la aplicación de dietas estrictas sin estos productos no ha servido para demostrar una especial eficacia en evitar la aparición de las lesiones en todos los pacientes. También se ha relacionado el origen de la EAR con un cierto grado de intolerancia al gluten en pacientes sin clínica de enfermedad celíaca; sin embargo las dietas libres de gluten no han resultado ser eficaces como tratamiento general.

#) *Factores hormonales*. Clásicamente se suponía la existencia de una relación entre los niveles de hormonas femeninas y la aparición de lesiones aftosas. No obstante, McCartan y cols.(1992), realizaron una amplia revisión crítica de este aspecto y no pudieron demostrar relación alguna entre el ciclo menstrual, la menopausia o el embarazo y la EAR.

#) *Factores emocionales*. Muchas patologías orales, presentan un componente psicossomático de gran importancia. En el caso de la EAR, se ha

señalado que el estrés o la ansiedad, pueden actuar como factores precipitantes de la aparición de las lesiones. Su mecanismo de acción podría estar relacionado con un aumento de los niveles de cortisol durante los periodos de ansiedad (Andrews y cols., 1990).

#) *Estados carenciales*. Existen numerosos estudios en la literatura, que han tratado de demostrar una relación significativa entre déficits de determinadas vitaminas y minerales, y la EAR. No obstante, los resultados obtenidos han sido muy variables. La EAR ha sido relacionada con déficits de hierro, zinc y vitaminas B1, B2, B6, B12 y ácido fólico (Haisraeli-Shalish y cols., 1996). Sin embargo, los tratamientos sustitutivos no han demostrado una gran eficacia salvo en casos determinados.

#) *Factores traumáticos*. El trauma oral, incluido el microtrauma, es el factor precipitador más importante en esta enfermedad. Se ha demostrado que traumatismos leves o mínimos, producidos durante la masticación, el cepillado de los dientes, al introducir objetos en la boca, morderse las uñas, etc., van a desencadenar la aparición de lesiones aftosas en pacientes con EAR y no en pacientes control (Wray y cols., 1981). Esta situación explica el paradójico efecto protector que el tabaco ejerce en los pacientes con EAR, debido a la hiperqueratinización que provoca en la mucosa oral, que la protege frente a pequeños traumatismos. Numerosos trabajos (Healy y cols., 1999), han tratado de comprobar si determinados detergentes presentes en las pastas dentales, como el lauril sulfato sódico, pueden facilitar la aparición de las lesiones aftosas. Se considera que el lauril sulfato sódico y los detergentes podrían desnaturalizar la capa de mucina superficial de la mucosa oral, reduciendo así la protección frente a fenómenos traumáticos e irritativos. No obstante, los resultados de los diferentes trabajos realizados son contradictorios. Como conclusión de este apartado de la etiopatogenia de la EAR podemos resumir indicando que una posible explicación de cómo se produce esta enfermedad sería la existencia de pacientes predispuestos que presentan una leve disregulación inmunitaria, que puede tener una base genética heredada, en los que la presencia de un estímulo local y/o sistémico provoca que las células de la mucosa oral se conviertan en blanco de la

activación disregulada de linfocitos, monocitos y neutrófilos, provocando su destrucción y liberando mediadores de la inflamación aguda, dando lugar a la lesión aftosa.

La EAR se caracteriza por la aparición de múltiples lesiones ulceradas dolorosas (aftas), variables en cuanto a su tamaño y número y localizadas generalmente en la mucosa oral no queratinizada. La mucosa labial y vestibular, el fondo del vestíbulo maxilar y mandibular, la encía no adherida, el suelo de la boca, la superficie ventral de la lengua, el paladar blando y el istmo de las fauces, son los lugares más comunes (Bascones-Martínez y Figuero-Ruiz, 2005). Las aftas, suelen ser redondas y regulares, recubiertas por un exudado de fibrina blanquecino o amarillo-grisáceo y rodeado por un halo regular eritematoso. Las aftas, a excepción de las de mayor tamaño, desaparecen en 7 a 14 días con o sin tratamiento, pero tras un periodo de latencia muy variable aparecen nuevas lesiones.

Clásicamente y atendiendo a la clínica, podemos distinguir tres formas de EAR (Rogers, 1997):

- La EAR menor, que supone el 70-80% de los casos y en la que las lesiones son redondeadas, superficiales y miden menos de 1 cm. de diámetro, apareciendo entre una y cinco al mismo tiempo.
- La EAR mayor, también denominada enfermedad de Sutton, que representa el 7-20% de los casos. Las aftas aparecen en número entre una y diez y son mayores de 1 cm. de diámetro. Son más profundas y su morfología es más irregular que las menores, más aun, cuanto mayor sea su tamaño. Estas lesiones tardan más tiempo en curar, a veces más de un mes y pueden dejar cicatriz.
- La EAR herpetiforme, es la forma menos habitual, representando sólo el 7-10% de todos los casos. Se caracteriza por la aparición de entre 10 y 100 pequeñas úlceras de 1 a 3 mm. de diámetro, que en ocasiones confluyen. Su aspecto clínico recuerda al de las infecciones herpéticas y de ahí toma su inapropiado nombre.

Bagán y cols., 1991, establecieron una clasificación complementaria, basada en la frecuencia de recurrencias de las aftas y con una mayor utilidad desde el punto de vista terapéutico. Distinguen tres tipos de pacientes:

- El tipo 1, cuando las recurrencias de las lesiones se producen tras periodos superiores a tres meses.
- El tipo 2, en el cual, el tiempo transcurrido entre un episodio de EAR y una recurrencia es de entre 1 y 3 meses.
- El tipo 3, en el que existen lesiones de forma prácticamente continuada.

El diagnóstico de la EAR es eminentemente clínico, en base al aspecto de las úlceras y a la repetición del cuadro. Las pruebas complementarias, son útiles para descartar que las lesiones orales no correspondan a otras patologías más complejas. En todos los casos es fundamental realizar una completa historia clínica del paciente y una exploración oral minuciosa. Ante la presencia de lesiones clínicamente compatibles con la EAR, se debe establecer un diagnóstico diferencial con todos los procesos que pueden originar ulceraciones orales múltiples y recurrentes, como es el caso de:

- *Infecciones herpéticas orales*. Estos procesos pueden presentar una clínica similar a la EAR, por lo que el diagnóstico diferencial puede ser en ocasiones complicado. La infección herpética primaria (gingivoestomatitis herpética primaria), se produce generalmente en la niñez, y muestra una mayor afectación del estado general junto a lesiones ulceradas también en mucosa queratinizada y siempre con afectación gingival. Las recurrencias herpéticas intraorales, suelen aparecer como un ramillete de pequeñas úlceras coalescentes, localizadas unilateralmente en el paladar o en la encía, lugares poco comunes en la EAR (Rogers, 1997).
- *Enfermedad de Behçet*. Es un proceso inflamatorio crónico, multisistémico, de etiologías desconocida, posiblemente autoinmune, que se caracteriza por la aparición de alteraciones orales, oculares, cutáneas, genitales, digestivas, articulares, sanguíneas y neurológicas. Prácticamente la totalidad de estos enfermos, presentan lesiones aftosas orales, siendo, en la mayor parte de los casos de tipo mayor. La severidad de las lesiones orales, no parece guardar relación con la severidad de la afectación sistémica en estos enfermos (Bagán y Esparza, 1995).

- *Úlceras aftosas asociadas a la infección por VIH.* Las lesiones aftosas en los pacientes infectados por el VIH se caracterizan por su gran tamaño (mayores de 1 cm.), localizarse en mucosa oral no queratinizada y persistir durante mucho tiempo. Es común que a estas úlceras les falte el característico halo eritematoso, debido a la inmunosupresión que padecen. Estas aftas aparecen con mayor frecuencia cuando los linfocitos CD4 caen por debajo de 100 /ml (Esparza y cols., 2000).
- *Úlceras neutropénicas.* La neutropenia cíclica congénita es una patología hemática, caracterizada por oscilaciones regulares en los niveles de neutrófilos en sangre periférica, que pasan de ser normales a extremadamente bajos en intervalos de aproximadamente 21 días (Kleinman y cols., 1994). Entre el 66 y el 100% de los pacientes con Neutropenia cíclica desarrollan lesiones aftosas orales, que reaparecen o aumentan en número cuando descienden los niveles de neutrófilos. Al igual que lo señalado anteriormente para los VIH positivos, estas úlceras no presentan el característico halo eritematoso de las lesiones de la EAR. Además, durante los periodos de neutropenia, estos pacientes suelen presentar fiebre, malestar general y son más susceptibles a las infecciones bacterianas.
- *Enfermedad celíaca.* Es una patología gastrointestinal condicionada por una intolerancia al gluten que generalmente se diagnostica durante la infancia. Con la detección temprana de esta enfermedad, se puede instaurar pronto una dieta sin gluten y así prevenir las complicaciones que se pueden originar. A nivel oral, se ha descrito en estos pacientes una mayor aparición de lesiones aftosas (Ozbakir y cols., 1987).
- *Enfermedad de Crohn.* Es una patología digestiva crónica de tipo inflamatorio, que se caracteriza principalmente por la inflamación transmural intestinal y la formación de granulomas. Un porcentaje elevado de pacientes con Crohn presentan ulceraciones orales de tipo aftoso (Bruno y cols., 1998).
- *Síndrome PFAPA o de Marshall.* Es un proceso de etiología desconocida, que suele afectar a niños menores de 5 años. Este síndrome, refleja en su nombre sus principales síntomas; fiebre periódica, aftas orales, faringitis y adenitis cervical. Frecuentemente estos síntomas se acompañan de escalofríos, malestar general, cefalea y esplenomegalia transitoria (Pedersen y cols., 1992).

- *Síndrome MAGIC*. Se trata de una patología poco común, caracterizada principalmente por tres síntomas; úlceras orales y genitales y policondritis, que son los que dan nombre a este síndrome. Asociado a él, pueden aparecer diferentes alteraciones, algunas graves, como la arteritis aneurismática (Ueta y cols., 1993).

En el caso de las aftas mayores, sobre todo en las de larga evolución, junto a las enfermedades antes citadas, se debe establecer un diagnóstico diferencial además de, con la ulceración traumática, con otras importantes patologías como son:

- *Carcinoma oral de células escamosas (COCE)*. El carcinoma oral puede adoptar diferentes formas clínicas, siendo una de las más comunes, la forma ulcerada. Una historia clínica completa y una exploración minuciosa son fundamentales para establecer un diagnóstico correcto. El estudio anatomopatológico de la lesión es imprescindible en caso de la mínima duda.
- *Úlceras orales asociadas a infecciones específicas*. A pesar de que generalmente se acompañan de otros signos y síntomas (fiebre, adenopatías, malestar general, etc.), es fundamental realizar una historia clínica detallada y una exploración minuciosa, así como las pruebas complementarias necesarias. Dentro de las ulceraciones orales provocadas por infecciones específicas, esta la asociada a la tuberculosis pulmonar, que puede ser primaria, o lo que es más común, secundaria. Se han descrito este tipo de lesiones en pacientes tuberculosos infectados por el VIH (Sun y cols., 1996). Suelen ser úlceras crónicas de bordes indurados y fondo sanioso. Aunque la localización más habitual es la región genital, las úlceras de la sífilis primaria, pueden aparecer en la cavidad oral. Una vez se debe incidir en la importancia de realizar una historia clínica detallada, una exploración minuciosa, así como las pruebas complementarias necesarias, para poder diagnosticar correctamente este tipo de lesiones. En nuestro medio, son poco comunes las úlceras orales crónicas por histoplasmosis o paracoccidiodomicosis. Estas úlceras microgranulomatosas son frecuentes en algunas regiones de Iberoamérica y otras latitudes, en las que estas infecciones tienen un carácter endémico.

- *Úlceras orales secundarias a fármacos.* Existen múltiples fármacos, entre cuyos efectos adversos se ha descrito la aparición de úlceras orales. Han sido muy descritos este tipo de efectos adversos con el alendronato y el nicorandil (Simoyama y cols., 2000).

Como observación importante, insistir en la necesidad de realizar una biopsia de un modo obligatorio, en todos los casos, ante una úlcera de más de 15 días de evolución que no mejora tras la eliminación de las posibles causas locales.

3.2. LESIONES DE CONTENIDO LÍQUIDO

También deben comentarse las lesiones de *contenido líquido (vesículas-ampollas)* que en la cavidad oral rápidamente se rompen dejando lesiones secundarias o residuales en forma de úlceras o erosiones. Por su frecuencia, dentro de este amplio grupo de lesiones, sólo se mencionaran: las infecciones víricas producidas por los virus de la familia *herpesviridae* y los virus *Cosackie* y, el mucocele.

3.2.1. Virus del herpes simple (VHS)

La infección por el VHS es la más común de las infecciones herpéticas humanas. Este virus puede diferenciarse en dos serotipos; VHS-1, VHS-2. Ambos pueden ocasionar lesiones en mucosa oral y genital, aunque el tipo 1 suele afectar la mitad superior del cuerpo (Gonsalves y Chi., 2007a).

El VHS es transmitido por un contacto con las lesiones erosivas activas o a través de la saliva de pacientes portadores. Tras un periodo de incubación de 1 a 26 días, en menos del 5% de los infectados se producirán manifestaciones clínicas evidentes en forma de gingivostomatitis herpética primaria. Después de este contacto inicial, el genoma vírico emigra por las terminaciones nerviosas sensitivas de la piel o la mucosa al cuerpo ganglionar (ganglio trigeminal en el territorio facial) y queda acantonado. Puede reactivarse por diferentes estímulos como luz solar, fiebre, trauma, inmunosupresión o infecciones, ser transportado nuevamente por los axones sensitivos e infectar las células epiteliales y mucosas causando infecciones locales recurrentes (herpes labial o herpes intraoral) (Silverman, 2007).

Clínicamente, la infección por VHS puede presentarse de varias formas:

1. Gingivostomatitis herpética primaria. Constituye la primoinfección clínica evidente por el VHS. Afecta sobre todo a niños, entre los 6 meses y los 5 años de edad; ocasionalmente a adolescentes o adultos jóvenes. Comienza con unos síntomas prodrómicos: fiebre alta, mal estado general, adenopatías submandibulares, eritema faríngeo, cefalea, irritabilidad, disminución del apetito. A los 3 o 4 días aparece una gingivitis con encías tumefactas, sangrantes, acompañada de odinofagia. A continuación aparecen múltiples vesículas en cualquier localización de la mucosa oral como encía, labios, lengua, mucosas yugales, paladar y faringe, son de contenido claro se rompen con facilidad dejando erosiones superficiales y dolorosas que curan en el transcurso de 10 a 14 días sin secuelas.
2. Herpes recurrente labial. Es la forma de infección secundaria o recurrente más frecuente. Afecta a la unión mucocutánea del labio, comienza con un pródromo de escozor, picor y sensación de parestesia muy localizada en la zona del labio donde transcurridos 1 o 2 días aparecen múltiples (8 a 10) vesículas de pequeño tamaño de contenido claro amarillento que se rompen y desecan transformándose en costras que curan en 8 a 15 días sin dejar cicatriz alguna.
3. Herpes recurrente intraoral. Es también una infección secundaria aunque más rara que la forma labial. Excepcionalmente se asocia a sintomatología prodrómica. Comienza con una erupción de múltiples vesículas en ramillete con las mismas características que el herpes labial se localizan fundamentalmente en paladar duro y encías (mucosa masticatoria) se ulceran rápidamente dejando una erosión única dolorosa de bordes estrellados y eritematosos que cura sin secuelas en el transcurso de 8 a 10 días (Bruce y cols., 2002).

En la mayoría de los casos, el diagnóstico clínico es suficiente, pero podemos ayudarnos, en formas atípicas o pacientes especiales, de una serie de pruebas complementarias como citología exfoliativa, aislamiento y cultivo del virus, detección de antígenos virales mediante inmunofluorescencia, inmunoperoxidasa, ELISA, PCR (reacción en cadena de polimerasa en la que se produce una amplificación del DNA

vírico), estudio histológico, microscopía electrónica o determinación de anticuerpos circulantes (serología).

El diagnóstico diferencial se plantea en la gingivoestomatitis primaria con el impétigo bacteriano cuando hay afectación perioral importante, también con el eritema exudativo multiforme en adultos y el herpes recurrente intraoral con la estomatitis aftosa recidivante en su forma herpetiforme.

3.2.2. Virus Varicela-Zóster (VVZ)

El VVZ es un virus herpes humano tipo 3 (VHH-3) causante de la varicela y del herpes zóster. Se cree que penetra por vía respiratoria, se multiplica y se distribuye por la sangre a los diferentes órganos y la piel donde ocasiona la lesiones de infección primaria (varicela). Posteriormente se acantona en los ganglios nerviosos sensitivos mantenido por la inmunidad celular del individuo que ante determinados desencadenantes como radiaciones ionizantes, tumores malignos o tratamientos inmunosupresores puede disminuir y ocasionar entonces un cuadro clínico de herpes zóster.

El herpes zóster facial suele aparecer en personas mayores, tiene un periodo de incubación de de 1 a 3 semanas tras las cuales suelen desarrollarse unos síntomas prodrómicos inespecíficos. Es característico el dolor constante o intermitente de carácter quemante junto a la aparición múltiples vesículas agrupadas en número variable tanto en piel como en mucosa sobre una base eritematosa que afectan a la zona de inervación del nervio afecto sin sobrepasar la línea media. Las vesículas se transforman en pústulas y se desecan formando costras en la piel y los labios, en el caso de la mucosa oral (paladar, encías, mucosas yugales) es difícil ver estas vesículas puesto que por el trauma alimentario se rompen fácilmente dejando erosiones superficiales que suelen persistir más tiempo que las del herpes simple pero cicatrizan sin secuelas. En el territorio maxilofacial hallamos tres formas clínicas de herpes zoster; las que se desarrollan en el en la zona maxilar (afectan a la 2ª rama del trigémino), las que afectan a la zona mandibular (3ª rama del trigémino) y las que afectan al ganglio geniculado (Síndrome de Ramsay Hunt) con parálisis facial unilateral, dolor y vesículas en el pabellón auditivo.

El diagnóstico de este proceso se realiza fundamentalmente por la clínica, no son de utilidad la citología y la histopatología ya que no distinguen entre VVZ y VHS. No obstante, se pueden utilizar otras pruebas como la detección de anticuerpos monoclonales, el cultivo o la PCR para el diagnóstico definitivo (Shafer y cols., 1983).

3.2.3. Virus Cosackie

Los virus Cosackie son virus ARN de la familia *picornavirus*. Su contagio es por vía orofecal y respiratoria. En la cavidad oral producen dos tipos de infecciones:

1. Herpangina. Se produce en los niños, comienza con malestar, irritación faríngea, odinofagia y fiebre junto a la aparición de vesículas pequeñas que se ulceran fácilmente localizadas en paladar blando, úvula y pilares amigdalinos. Se curan espontáneamente en 7 días.
2. Enfermedad de boca-mano-pie es característica en los niños se manifiesta con fiebre, mal estar y adenopatías tras las cuales aparece una erupción vesicular localizada en la parte anterior de la boca que se rompen originando úlceras superficiales y se asocia la aparición de pápulas eritematosas en las palmas de las manos y plantas de los pies.

3.2.4. Mucocele

Son lesiones quísticas relacionadas con glándulas salivales menores de la cavidad bucal. Se originan por dos mecanismos: retención y extravasación. Clínicamente suelen presentarse como una lesión nodular única, indolora, bien circunscrita, fluctuante y de color gris azulado.

Su zona de predilección por localizarse es la mucosa labial interna del labio inferior, posiblemente por se una zona propensa a los traumatismos. Las lesiones pueden ser localizadas directamente bajo la mucosa (mucocele superficial), submucosa (mucocele clásico) o ubicarse en el corión (mucocele intramucoso), según su profundidad (Jani y cols., 2010).

3.3. LESIONES BLANCAS

Dentro de este grupo de lesiones blancas se encuentran diversos cuadros. Las candidiasis son un grupo de infecciones producidas por hongos del género *Candida* que se consideran tradicionalmente como saprofitos de la cavidad bucal (Ceballos y cols., 2000). Según los diferentes estudios, la *Cándida* está presente entre el 2% y el 60% de los adultos sanos como componente de su microbiota oral normal (Gonsalves y Chi., 2007a). Bajo ciertas circunstancias, este microorganismo pasa de comensal a patógeno oportunista. Es el caso de la utilización de antibióticos de amplio espectro y/o corticoides tópicos o el hábito de fumar. También la presencia concomitante de ciertas bacterias (*Streptococcus*, *Staphylococcus* y *Klebsiella* entre otras). También son importantes otros factores etiológicos tales como la alergia a los materiales de base de las prótesis, el trauma ocasionado por desajuste de las prótesis, el estrés y la presencia de enfermedades sistémicas (diabetes, leucemia y anemia) (Guilarte y cols., 2010).

3.3.1. Candidiasis pseudomembranosa

Se caracteriza por estar formada por pequeños acúmulos de color blanquecino amarillento que se desprenden al raspado o al pasar una gasa, dejando una superficie enrojecida sobre la mucosa. La presentación varía desde asintomática a una sensación de ardor prominente o un sabor desagradable salado o amargo (Guilarte y cols., 2010; Gonsalves y cols., 2008). Los picos de incidencia varían, por un lado, en el recién nacido, debido a la sequedad bucal y a la inmadurez tanto de su microbiota como de su sistema inmune; por el otro, en el anciano, por la debilidad del sistema inmune y por la pérdida de la dimensión vertical por el desgaste de sus dientes naturales o por la abrasión de los artificiales (prótesis dentales removibles), que facilita un babeo comisural y un retención salival, excelente caldo de cultivo de los hongos.

3.2.2. Candidiasis hiperplásica

También denominada “leucoplasia-candidiasis”, se define como una lesión en placa o mancha blanca sobre la mucosa oral que no se desprende al raspado de frecuente aparición en mucosa yugal cerca de las áreas retrocomisurales y en lengua.

3.3.3. Leucoplasia

Se define como una placa o mancha blanca sobre la mucosa oral que no se desprende al raspado y que no puede ser caracterizada, ni clínica ni patológicamente, como ninguna otra enfermedad y que no está asociada a ningún agente etiológico conocido, a excepción del consumo de tabaco.

Warnakulasuriya y cols., 2007, la definen como una placa blanca con riesgo de evolución a cáncer a cuyo diagnóstico se llega después de haber excluido otras lesiones blancas que no implican un aumento del riesgo de cáncer.

La leucoplasia es la lesión oral potencialmente maligna más común (Bokor-Bratić, 2003). Son lesiones generalmente asintomáticas, provocando en algunos casos una ligera sensación de ardor. Su localización más frecuente es la mucosa retrocomisural, seguido de la mucosa yugal (Ceballos y cols., 2000). Suele aparecer en individuos por encima de los 30 años; con un pico de incidencia en los hombres en torno a los 40 años y en las mujeres en torno a los 50 años (Bokor-Bratić, 2003). Es una lesión muy relacionada con el consumo de tabaco (Bornstein y Klingler, 2006).

3.3.4. Queratosis friccional

Es una lesión queratósica blanca producida por el roce, siendo este estímulo traumático continuo el responsable del cambio de coloración. La fricción la producen los dientes, normalmente mal erupcionados como los cordales, restos radiculares, prótesis removibles, la oclusión sobre tramos edéntulos o incluso las arcadas con sus dientes en los movimientos de apertura y cierre de la boca (línea blanca de oclusión). Son lesiones asintomáticas donde el cambio de color y la localización próxima al estímulo de roce (mucosa yugal, encía edéntula, espacio retromolar, bordes de lengua y mucosa labial inferior) son suficientes para el diagnóstico. En casos de duda se realizará una biopsia, siendo la hiperqueratosis y el engrosamiento epitelial las únicas características histopatológicas. El tratamiento va encaminado a conseguir eliminar en lo posible el efecto traumático (Hernández Vallejo y cols., 1996).

3.4. LESIONES ROJAS

Entre estas *lesiones rojas*, cabe destacar:

3.4.1. Candidiasis eritematosa

La forma eritematosa también es conocida con el nombre de “lengua dolorosa antibiótica” porque suele aparecer en el dorso lingual manifestándose con áreas de depapilación en pacientes que han ingerido de forma crónica antibióticos de amplio espectro u otro tipo de fármacos como los corticosteroides. No obstante, el término no es del todo correcto ya que puede manifestarse en cualquier zona de la mucosa oral. Se caracteriza por la aparición de zonas enrojecidas primarias o por la eliminación de la capa pseudomembranosa (Ceballos y cols., 2000). Los pacientes suelen referir sensación de ardor o quemazón al ingerir ciertos medicamentos (Samaranayake y MacFarlane, 1990).

3.4.2. Estomatitis por prótesis

También denominada “estomatitis subplaca”. Este cuadro afecta a sujetos portadores de prótesis removibles. Esta entidad está relacionada con múltiples factores etiológicos aunque se la considera como una lesión relacionada con la infección por *Candida* (Ayuso-Montero y cols., 2004). Suele aparecer en sujetos adultos y ancianos, situándose la media de edad de los pacientes en torno a los 50 años. En cuanto al sexo, parece tener una cierta predilección por el sexo femenino. Las lesiones se localizan casi exclusivamente en la arcada superior, en la mucosa palatina. Suele ser un cuadro asintomático o con muy escasa sintomatología, aunque, en ocasiones, presenta manifestaciones clínicas más relevantes como enrojecimiento, edema, granulación palatina, hormigueo, quemazón o prurito. Se ha relacionado con diversos factores etiológicos tales como el trauma protético, factores infecciosos –sobre todo la infección crónica por especies del género *Cándida*-, la mala higiene oral y protética y las reacciones alérgicas. No obstante, como ya se ha mencionado, la teoría más aceptada es la de la infección candidiásica crónica, produciéndose una proliferación de hongos en la mucosa palatina cubierta por la superficie interna de la prótesis. Dependiendo del grado de afectación, Newton (1962) propuso una clasificación en tres grados: grado I, caracterizado por áreas localizadas de punteado rojizo sobre la mucosa palatina; grado II, el más frecuente, caracterizada por un área eritematosa palatina que se extiende hasta los límites establecidos por la prótesis dental y el grado III donde aparecen áreas de aspecto

nodular o granular, sobre todo a nivel del centro del paladar. En este grado de la mucosa asemeja un empedrado de pequeños nódulos, que no desaparecen una vez eliminada la infección por Cándidas.

3.4.3. Glositis romboidal media

Es un cuadro caracterizado por un área repapilada central romboidal o elíptica, de superficie lisa o mamelonada, localizada en el dorso lingual. Es muy frecuente en pacientes fumadores. En la mayoría de los casos es una lesión asintomática, aunque algunos pacientes se quejan de dolor persistente, irritación, o prurito. Es otra de las lesiones relacionadas con la infección por Cándida, siendo considerada como una infección crónica (Ceballos y Rodríguez-Archilla, 1995).

3.4.4. Hiperplasia fibrosa inducida por prótesis (épulis fisurado)

Esta lesión está causada por el trauma crónico producido por prótesis mal adaptadas, involucrando comúnmente la mucosa vestibular, donde los bordes de la dentadura entran en contacto con el tejido adyacente. Se caracteriza por una proliferación del tejido conjuntivo fibroso, delimitado por epitelio escamoso superficial e infiltrado en varios grados por células inflamatorias crónicas. Clínicamente se observan pliegues mucosos alrededor del borde de la prótesis asemejándose a las hojas de un libro (Gonsalves y cols., 2007b).

3.4.5. Granuloma piogénico

Es una lesión de crecimiento rápido, sesil o pedunculada, consistencia blanda y color rojo o rosado intenso. Su tamaño puede oscilar entre pocos milímetros y varios centímetros. Puede aparecer en cualquier parte de la mucosa bucal, aunque es frecuente a nivel gingival. Las lesiones pueden aparecer a cualquier edad y en ambos sexos. Son lesiones que sangran con gran facilidad. Entre sus factores etiológicos destacan el estímulo irritativo que puede ser ejercido por la placa bacteriana, el sarro, dientes malposicionados, aparatos de ortodoncia, prótesis mal ajustadas, traumatismos autoinducidos, bordes defectuosos de restauraciones y bordes afilados de cavidades cariosas (Parkhouse, 2007).

3.4.6. Hiperplasia gingival inducida por fármacos

Esta lesión se caracteriza por el sobrecrecimiento de la encía conservando su coloración normal, con una consistencia firme y una superficie lisa granular o lobulada. En su crecimiento puede llegar a cubrir las coronas dentarias. En sus fases más avanzadas puede presentar episodios de inflamación y ulceración. Su aparición está relacionada con la ingesta de ciertos medicamentos tales como: antiepilépticos (fenitoínas), inmunosupresores (ciclosporina), bloqueadores de canales del calcio (nifedipina, verapamilo, etc.). Debe sospecharse cierta susceptibilidad genética y predisposición individual ya que todos los sujetos que toman este tipo de fármacos no desarrollan la hiperplasia gingival. Histológicamente se observa un aumento del tejido conectivo gingival con escaso infiltrado inflamatorio crónico (Arriagada, 2006).

3.5. LESIONES PIGMENTADAS

La pigmentación intraoral es común y está relacionada con múltiples causas. Puede producirse por el acúmulo de pigmentos de origen endógeno o exógeno, en localizaciones o cantidades anormales en los tejidos orales. El pigmento endógeno más importante es la melanina, responsable de las lesiones melánicas. El diagnóstico diferencial de estas lesiones incluye las lesiones hemáticas, fundamentalmente petequias, púrpuras y hematomas que pueden clínicamente dar lesiones pigmentadas (Blanco y cols., 2003; Müller, 2010).

Las lesiones pigmentadas comúnmente aparecen como lesiones de color marrón, negro o azulado que sirve de base a diferentes tipos de enfermedades. Según el origen del pigmento, se pueden distinguir dos grandes grupos: de origen endógeno o de origen exógeno.

a) Pigmentaciones de origen endógeno

3.5.1. Pigmentación racial

Es la causa más común de pigmentación de los tejidos orales. Se observa con frecuencia en individuos de raza negra, asiáticos y mediterráneos, aunque esta pigmentación no está directamente relacionada con el color de la piel. La

pigmentación oral se caracteriza por una distribución simétrica, sobre todo a nivel gingival y de la mucosa yugal (Watkins y cols., 1984).

3.5.2. Melanosis del fumador

Los componentes del tabaco parece que estimulan la producción de melanina y por tanto inducen pigmentación de los tejidos en los sujetos fumadores. Es más frecuente en mujeres posiblemente por la influencia hormonal.

3.5.3. Pecas o efélides

Son lesiones pigmentadas pequeñas (< 5 mm), de color marrón que característicamente aparecen en la piel perioral y de la cara. Son lesiones estrechamente relacionadas con la exposición a la radiación solar que desaparecen cuando ésta cesa.

3.5.4. Mácula melanótica (oral y labial)

Suelen ser lesiones únicas, solitarias que se localizan en la mucosa oral o en los labios. Se caracterizan por un depósito bien circunscrito de melanina por aumento de su cantidad, sin incremento en el número de melanocitos. (Kaugars y cols., 1993).

3.5.5. Nevus (lunares)

Los nevus son lesiones benignas producidas por la agrupación de células névicas (melanocitos redondeados sin prolongaciones dendríticas, con tendencia a agruparse formando tecas o nidos). Los nevus pueden ser congénitos (afectan aproximadamente al 1% de los recién nacidos) o adquiridos. Son lesiones con una apariencia clínica muy variable, siendo generalmente lesiones pequeñas (de menos de 0,5 cm. de diámetro) y dónde un 80% de los nevus están pigmentados con una coloración oscura. Según la localización de las células névicas, se pueden distinguir cuatro tipos de nevus (Buchner y Hansen, 1987):

- Nevus de la unión o juntural. Constituye el 5% de los nevus de cavidad oral. Clínicamente se presentan como lesiones planas, de forma redondeada, superficie lisa y coloración variable. Las células névicas se disponen en la profundidad del epitelio, justo por encima de la membrana basal.

- Nevus intramucoso o intradérmico. Es el nevus más frecuente en la cavidad oral suponiendo el 70% de los casos. Clínicamente, muestra lesiones nodulares (elevadas), firmes a la palpación, de superficie lisa y color marrón. Las células névicas se disponen en el espesor del tejido conjuntivo.
- Nevus compuesto, son aproximadamente el 10% de los nevus de la cavidad oral). Clínicamente aparecen como lesiones elevadas con ápice central, superficie lisa o papilada y coloración marrón con un área central más oscura. Las células névicas se disponen tanto en el epitelio, encima de la membrana basal, como en el corion, debajo de la misma.
- Nevus azul. Aproximadamente constituyen el 20% de los nevus de la cavidad oral. El nevus azul tiende a localizarse a nivel del paladar. Clínicamente se presentan como lesiones ligeramente elevadas, de superficie lisa y color azul oscuro. Las células névicas adoptan una morfología fusiforme, alargada y se disponen en la profundidad del tejido conjuntivo o corion.

b) Pigmentaciones de origen exógeno

Estas pigmentaciones aparecen por la implantación o depósito en la mucosa oral de sustancias de origen exógeno. Estas sustancias son absorbidas por la mucosa observándose como una lesión pigmentada (Cicek y Ertas, 2003; Kauzman y Pavone, 2004). Dentro de este grupo destacan:

3.5.6. Tatuaje por amalgama

Se caracteriza por una lesión azulada o negra que se observa a nivel de la encía, mucosa vestibular o paladar en la vecindad de una restauración de amalgama (Buchner, 2004). Son lesiones iatrogénicas que se forman por la implantación traumática en la mucosa oral de partículas de amalgama dental (Martin y Nagore, 2005). El diagnóstico se confirma al realizar una radiografía que evidencia la radiopacidad de la amalgama (Genelhu y Marigo, 2005).

3.5.7. Pigmentación o tatuaje por grafito

Lesión que aparece por el impacto traumático de una punta de lápiz en la cavidad oral. El interrogatorio permite hacer el diagnóstico de presunción, constatando la relación causa-efecto.

3.5.8. Pigmentación por metales pesados

Es el caso de la tinción lineal gingival producida por la exposición ocupacional a metales como el arsénico, bismuto, mercurio o plomo (línea de Burton). En estos casos, debe considerarse la posibilidad de toxicidad sistémica (Hatch, 2005).

3.5.9. Pigmentación inducida por fármacos

Muchos fármacos pueden producir tinción en tejidos duros y blandos. Es el caso de las tetraciclinas, las quinolonas, la hidroxiclороquina, la ciclofosfamida o la zidovudina utilizada antiguamente en el tratamiento de los pacientes infectados por el virus de la inmunodeficiencia humana.

3.6. LESIONES AMARILLAS

Casi el 80% de los adultos poseen glándulas sebáceas ectópicas localizadas en los labios o en la mucosa oral. Son los denominados gránulos de Fordyce, una lesiones puntiformes de color amarillento. Se consideran como una variedad anatómica normal antes que como una condición patológica (Dreher y Grevers, 1995; Vicente, 2006).

Los lipomas son tumores benignos constituidos por células adiposas. La presentación clínica típica es la de una lesión tumoral, asintomática, de color amarillo. Aparecen con más frecuencia entre los 30 y 40 años de edad y los hombres se ven más afectados que las mujeres. Histológicamente los adipocitos que lo conforman son idénticos a las células adiposas normales y presentan un citoplasma claro, vacuolado y redondeado, con un núcleo excéntrico. La extirpación

quirúrgica es el tratamiento de elección siendo raras las recurrencias (Arreaza y cols., 2004).

3.7. LESIONES ÓSEAS

De todas ellas, por su frecuencia, la más importante son los *torus*. Son protuberancias nodulares benignas de hueso maduro. Cuando esta exostosis se localiza en la zona central del paladar se denomina “torus palatino” y cuando se ubica en la vertiente lingual mandibular a la altura de los premolares, se denominan “torus mandibulares”. Son lesiones asintomáticas, que crecen lentamente. Se las considera como una variación de la normalidad más que como una entidad patológica. No requieren ningún tratamiento, salvo la necesidad de su extirpación quirúrgica por trauma crónico, interferencia con la función oral o por necesidades protéticas (Sisman y cols., 2008).

OBJETIVOS

Los objetivos planteados en el presente estudio son:

1. Establecer en un grupo de pacientes con lesiones orales que acude a centros odontológicos del estado de Mérida (República Bolivariana de Venezuela), sus características sociodemográficas, sus antecedentes médicos y su estado odontológico con especial atención a la higiene bucodental y al uso de prótesis dentales y/o aditamentos ortodóncicos.
2. Identificar las lesiones orales encontradas en esta población, describiendo sus principales características clínicas y los factores etiológicos relacionados con su aparición.
3. Examinar la posible influencia de otros parámetros, de los hábitos nocivos (consumo de tabaco y/o alcohol) y de los hábitos parafuncionales sobre las lesiones encontradas.

MATERIAL Y MÉTODOS

1. DESCRIPCIÓN DE LA MUESTRA

Los pacientes con lesiones orales incluidos en este estudio son aquellos que acudieron a consultorios odontológicos públicos y privados del área metropolitana del estado de Mérida (Venezuela) en el período comprendido entre noviembre de 2010 y diciembre de 2011.

De los 8640 pacientes del estudio que acudieron a estos centros odontológicos, 120 de ellos (un 1,39 %) presentaban lesiones orales. Todos los pacientes con lesiones de la mucosa oral fueron explorados y diagnosticados por el mismo operador (JJAN). Además, a cada uno de ellos se le proporcionó la información necesaria acerca de los propósitos de este trabajo con el fin de obtener su consentimiento (anexo I). El protocolo de estudio fue aprobado por el Comité de Ética de investigación humana de la Facultad de Odontología de la Universidad de Granada (Ref. FOD-UGR-017/2010).

De los 120 sujetos con lesiones orales, 42 (el 35,0%) eran varones y 78 (65,0%) mujeres, con edades comprendidas entre los 3 y los 84 años, y una media de edad de $34,08 \pm 18,50$ años. No existen diferencias estadísticamente significativas entre los grupos de población en cuanto a su edad y su sexo ($p=0,152$).

2. PROTOCOLO DE RECOGIDA DE DATOS CLÍNICOS

A cada paciente se le realizó una historia clínica basada en un protocolo (anexo II) en el que se recogieron los siguientes datos:

2.1. Datos personales

- Filiación completa.
- *Edad*. Además de la edad en años de cada individuo, se establecieron 5 grupos con intervalos de edad: menores de 15 años, de 15 a 25 años, de 25 a 35 años, de 35 a 45 años y más de 45 años.
- *Sexo*. Varón / mujer.
- *Centro sanitario*. Se indicó si era público o privado.

2.2 Datos de las enfermedades, medicación y alergias

- *Enfermedades previas.* Se consideraron enfermedades tales como: hipertensión arterial, enfermedades respiratorias, diabetes, enfermedades hepáticas, del sistema nervioso, estados carenciales, etc.
- *Tiempo que padece la enfermedad.* Menos de un año, de un año a cinco años, y más de cinco años.
- Ingesta de medicamentos. Sí / No.
- Alergias. Sí / No.

2.3 Datos sobre la higiene bucal

- *Tipo de higiene bucal.* Correcta / Deficiente.
- *Utilización de colutorios.* No usa; colutorios comerciales (antisépticos, fluorados, etc.); colutorios caseros (enjuagues con agua-sal, agua tibia-manzanilla y sal o con agua bicarbonatada, etc.).

2.4 Datos sobre los portadores de prótesis/aparatos dentales

- *Portador de prótesis/aparatos dentales.* No portador; maxilar superior; mandíbula; ambos maxilares.
- *Tipo de prótesis/aparatos.* Removible, fija o mixtas (removible/fija).
- Estado de la prótesis/aparatos. Buen estado; mal estado.

2.5. Datos sobre la lesión bucal

- *Forma de la lesión.* Redondeada-ovalada, irregular, reticular, lineal, etc.
- *Localización de las lesiones.* Labio superior, labio inferior, comisura labial, mucosa yugal, cara ventral de la lengua, cara dorsal, borde lateral de la lengua, suelo de la boca, fondo vestibular, encía, paladar duro, paladar blando y toda la cavidad bucal.

El área topográfica fue determinada en el cuestionario mediante dos figuras representativas de la cavidad bucal, correspondiente al maxilar superior e inferior, mucosa yugal y labios. La figura contigua era representada por la lengua en sus dos partes; dorsal y ventral, nos permitió la ubicación precisa de las lesiones bucales encontradas

mediante la división en segmentos de cada una de estas y se le asigno un número desde el 1 al 31 (figura 2) y del 32 al 43 (figura 3).

Para el número 1 el Labio Superior sector Derecho, 2 Labio Superior sector Izquierdo, 3 Carrillo sector superior Derecho, 4 Carrillo sector superior Izquierdo, 5 Maxilar Superior zona del cuadrante anterior Derecho, 6 Maxilar Superior zona del cuadrante anterior Izquierdo, 7 Maxilar Superior zona del cuadrante posterior Derecho, 8 Maxilar Superior zona del cuadrante posterior Izquierdo, 9 Paladar Duro sector anterior Derecho, 10 Paladar Duro sector anterior Izquierdo, 11 Paladar Duro sector posterior Derecho, 12 Paladar Duro sector posterior Izquierdo, 13 Paladar Duro parte media, 14 Paladar Blando, 15 Zona de la Úvula, 16 Comisura labial Derecha, 17 Comisura labial Derecha, 18 Labio Inferior sector Derecho, 19 Labio Inferior sector Izquierdo, 20 Carrillo sector Inferior Derecho, 21 Carrillo sector Inferior Izquierdo, 22 Maxilar inferior zona del cuadrante anterior Derecho, 23 Maxilar inferior zona del cuadrante anterior Izquierdo, 24 Maxilar inferior zona del cuadrante anterior sector posterior Derecho, 25 Maxilar inferior zona del cuadrante anterior sector posterior Izquierdo, 26 Maxilar inferior zona del cuadrante posterior sector anterior derecho, 27 Maxilar inferior zona del cuadrante posterior sector anterior Izquierdo, 28 Maxilar inferior zona del cuadrante posterior sector posterior Derecho, 29 Maxilar inferior zona del cuadrante posterior sector posterior Izquierdo, 30 Zona retromolar derecha, 31 Zona retromolar Izquierda.

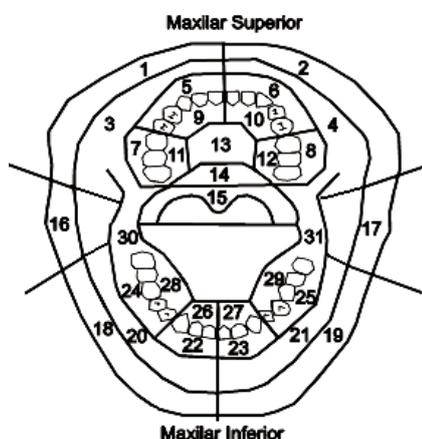


Figura 2. Área topográfica del maxilar superior e inferior

32 Parte dorsal de la lengua sector posterior Derecho, 33 Parte dorsal de la lengua sector posterior Izquierdo, 34 Parte dorsal de la lengua sector medio Derecho 35 Parte dorsal de la lengua Borde medio sector Izquierdo, 36 Parte dorsal de la lengua Borde lateral sector Derecho, 37 Parte dorsal de la lengua Borde lateral sector Izquierdo, 38 Parte dorsal Punta de la Lengua, 39 Parte ventral Punta de la Lengua, 40 Parte ventral de la lengua Borde medio sector izquierdo, 41 Parte ventral de la lengua Borde medio sector derecho, 42 Parte ventral de la lengua sector lateral izquierdo, 43 Parte ventral de la lengua sector lateral derecho.

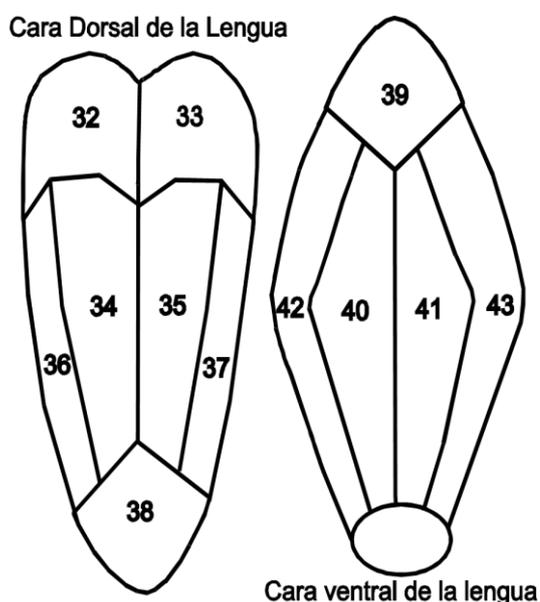


Figura 3. Área topográfica de la lengua

- *Tamaño de la lesión.* Diámetro menor de 0,5 centímetros, mayor de 0,5 cm.
- *Duración de la lesión.* Cero a siete días (0-7 días), siete a quince días (7-15 días), quince días a treinta días (15-30 días) o mayor de un mes (>1 mes).
- *Tasa de recurrencia anual.* Única (cuando no ha repetido anteriormente), de una a dos veces al año (1 a 2 vez/año), dos veces a cinco veces al año (2 a 5 veces/año), mayor de seis veces al año (> 6 veces/año).

- *Sintomatología.* Asintomático, dolor, síntomas generales (fiebre, etc.), varios síntomas, alteración del gusto.
- *Posible causa etiológica.* Desconocida, estrés, maloclusión, iatrogénica, mala técnica de cepillado, ingesta de fármacos, etc.
- *Diagnóstico de la lesión.* El diagnóstico se basó en las características clínicas de las lesiones. Para la confirmación de los diagnósticos de presunción se realizaron pruebas complementarias cuando fueron necesarias: registros radiográficos; biopsia y estudio anatomopatológico; cultivos microbiológicos en el caso de lesiones de origen infeccioso.

2.6. Datos sobre hábitos nocivos

En este apartado se analizó el hábito de fumar y el consumo del alcohol.

- *Hábito de fumar.* No fumador; fumador; ex-fumador.
- *Forma de consumo del tabaco.* Fumado, mascado, otras formas.
- *Cantidad diaria de tabaco consumida.* Menos de cinco unidades/día (< 5 / día), cinco a diez unidades por día (5-10 / día) y mayor de diez unidades por día (> 10 / día).
- *Antigüedad del hábito.* Menos año (< 1 año), de uno a cinco años (1-5 años), cinco años a diez años (5-10 años), más de diez años (> 10 años).
- *Hábito de beber.* No consume; sí consume bebidas alcohólicas.
- *Cantidad consumida de alcohol.* No consume; menos de 5 bebidas/semana; entre 5 y 15 bebidas/semana; más de 15 bebidas/semana.
- *Antigüedad del hábito.* Menos de un año (< 1 año), de uno a cinco años (1 – 5 años), más de cinco años (> 5 años).

2.7. Datos sobre hábitos parafuncionales

- Hábitos parafuncionales. Ningún hábito parafuncional; mordisqueo de tejidos y/u objetos; succión digital; respiración oral; bruxismo; deglución atípica.

3. MÉTODO ESTADÍSTICO

En este trabajo se realizó:

- Una estadística descriptiva (Media aritmética, desviación estándar, rangos y porcentajes).
- Una estadística analítica. Para la comparación de variables cuantitativas se utilizó el test de student (t-student) para la comparación de dos medias. Para la comparación de variables cualitativas se utilizó el test chi-cuadrado. Se consideró como nivel mínimo de significación un valor de $p < 0,05$.

Los datos fueron procesados con el programa estadístico SPSS versión 15.0.1 para Windows (Statistical Package for the Social Sciences; SPSS Inc. Chicago, Illinois, USA).

RESULTADOS

Pacientes con lesiones orales

De los 8640 pacientes atendidos en los diferentes centros odontológicos, 120 de ellos (el 1,39%) presentaban lesiones mucosas orales. De ellos, 42 (el 35,0%) eran varones y 78 (65,0%) mujeres. Tenían una edad media de 34,08±18,50 años, con un rango de edad comprendido entre los 3 y los 84 años.

Centro Sanitario

Treinta y seis pacientes (un 30,0%) acudieron a un centro sanitario público para recibir tratamiento odontológico y 84 (70,0%) lo hicieron a un centro sanitario privado (tabla 1).

Tabla 1. Distribución de la población en función del tipo de centro sanitario.

Centro Sanitario	n	Porcentaje
Público	36	30,0%
Privado	84	70,0%
Total	120	100,0%

En la tabla 2 se expone la distribución de acuerdo a los intervalos de edad establecidos en la población en comparación con los centros sanitarios. En las instituciones públicas, el grupo que más prevaleció fue el comprendido entre los 15 y los 25 años (36,1%), seguidos de los mayores de 45 años con el 30,6%. En cambio, en las instituciones privadas, destacan los mayores de 45 años, con el 27,4% de pacientes y con un 25,0%, el grupo de 25 a 35 años. Se encontró relación muy significativa ($p=0,005$) entre los grupos de edad y el tipo de centro sanitario.

Tabla 2. Distribución de la población en intervalos de edad en comparación con los centros sanitarios

Grupo de edad	Pública n (%)	Privada n (%)	Total n (%)
< 15 años	8 (22,2%)	6 (7,1%)	14 (11,7%)
15-25 años	13 (36,1%)	19 (22,6%)	32 (26,7%)
25-35 años	1 (2,8%)	21 (25,0%)	22 (18,3%)
35-45 años	3 (8,3%)	15 (17,9%)	18 (15,0%)
> 45 años	11 (30,6%)	23 (27,4%)	34 (28,3%)
Total	36 (100,0%)	84 (100,0%)	120 (100,0%)

$p=0,005$

Enfermedades Previas

En cuanto a las enfermedades previas (tabla 3), entre los 43 con alguna enfermedad destacaron los pacientes diabéticos con 15 casos (12,5%), la hipertensión arterial con 14 casos (11,7%) y las enfermedades respiratorias con 7 casos (5,8%). También se observaron enfermedades del sistema nervioso y carenciales, cada una de ellas con 3 (2,5%) y un único caso de enfermedad hepática.

Tabla 3. Distribución de la población por enfermedades previas.

Enfermedades Previas	n	Porcentaje
Hipertensión arterial	14	11,7%
Enfermedades respiratorias	7	5,8%
Diabetes	15	12,5%
Enfermedades hepáticas	1	0,8%
Enfermedades del Sistema Nervioso	3	2,5%
Enfermedades carenciales	3	2,5%
Ninguna	77	64,2%
Total	120	100,0%

Ingesta de medicamentos

De los 120 pacientes, 27 (22,5%) tomaban alguna medicación y los 93 restantes (77,5%) no se medicaba (tabla 4). Es llamativo señalar que 16 pacientes con enfermedades previas, no estaban medicados.

Tabla 4. Distribución de la población según el uso de medicación.

Medicación	n	Porcentaje
No	93	77,5%
Sí	27	22,5%
Total	120	100,0%

Alergias

En la tabla 5 se muestra la distribución de los pacientes según tuvieran alergias o no. 13 pacientes (un 10,8%) padecían de algún tipo de alergia y 107 (el 89,2% restante), no presentaban ninguna.

Tabla 5. Distribución de la población de acuerdo a las alergias.

Alergias	n	Porcentaje
No	107	89,2%
Si	13	10,8%
Total	120	100,0%

Grado de higiene bucal

Sesenta y cuatro pacientes (53,3%) tenían una higiene oral deficiente y 56 (46,7%) una higiene oral correcta (tabla 6).

Tabla 6. Distribución de la población en atención al grado de higiene oral.

Higiene Oral	n	Porcentaje
Correcta	56	46,7%
Deficiente	64	53,3%
Total	120	100,0%

En la tabla 7 se representa la comparación entre el grado de higiene oral y el sexo. Entre los pacientes con higiene oral correcta, se observa un alto porcentaje de mujeres (69,6%) en comparación con el de varones (30,4%) que es muy inferior. Sin embargo, no se encontró asociación estadísticamente significativa ($p=0,319$) entre los grupos.

Tabla 7. Comparación entre el sexo y el grado de higiene oral

Sexo	Higiene Oral Correcta n (%)	Higiene Oral deficiente n (%)	Total n (%)
Mujer	39 (69,6%)	39 (60,9%)	78 (65,0%)
Varón	17 (30,4%)	25 (39,1%)	42 (35,0%)
Total	56 (100%)	64 (100%)	120 (100%)

$p=0,319$

Al comparar el tipo de centro sanitario con el grado de higiene oral (tabla 8), se aprecia un 83,3% de pacientes que acuden a centros públicos con higiene oral deficiente, mientras que en los centros privados, este porcentaje de pacientes con higiene deficiente desciende al 40,5%. Los pacientes que reciben tratamiento en

centros privados tienen un mejor grado de higiene oral. En el análisis estadístico, se encontró relación muy significativa ($p=0,001$) entre ambas variables.

Tabla 8. Comparación entre los centros sanitarios y la higiene oral.

Centro Sanitario	Higiene Oral Correcta n (%)	Higiene Oral Deficiente n (%)	Total n (%)
Público	6 (16,7%)	30 (83,3%)	36 (100,0%)
Privado	50 (59,5%)	34 (40,5%)	84 (100,0%)
Total	56 (46,7%)	64 (53,3%)	120 (100,0%)

$p=0,001$

Cuando se compara el grado de higiene oral con la edad (tabla 9), se observa un 32,1% de los pacientes con edades entre 25 a 35 años con una higiene oral correcta y un 35,9% de sujetos mayores de 45 años con una higiene oral deficiente. Existe una asociación estadísticamente significativa ($p=0,001$).

Tabla 9. Comparación entre el grupo de edad y la higiene oral.

Grupo de edad	Higiene Oral Correcta n (%)	Higiene Oral Deficiente n (%)	Total n (%)
< 15 años	3 (5,4%)	11 (17,2%)	14 (11,7%)
15-25 años	13 (23,2%)	19 (29,7%)	32 (26,7%)
25-35 años	18 (32,1%)	4 (6,3%)	22 (18,3%)
35-45 años	11 (19,6%)	7 (10,9%)	18(15,0%)
> 45 años	11 (19,6%)	23 (35,9%)	34 (28,3%)
Total	56 (100%)	64 (100%)	120 (100%)

$p=0,001$

De forma análoga, cuando se analiza la edad media de los pacientes considerando su grado de higiene bucal, se halla una edad media de $32,96\pm 13,889$ años en los sujetos con higiene correcta frente a los $35,05\pm 21,824$ años de edad media que presentan los sujetos con higiene oral deficiente. En este caso, tampoco existen diferencias estadísticamente significativas ($p>0,05$) entre las medias de edad de ambos grupos. Así, los pacientes de mayor edad son los que presentan una peor higiene oral.

Utilización de colutorios

La tabla 10 muestra 56 pacientes que utilizaban algún tipo de colutorios. De ellos, 49 (40,8%) un colutorio comercial y 7 (5,8%) un colutorio casero. Por otra parte, 64 pacientes (el 53,4%) no utilizaban ningún tipo de colutorio.

Tabla 10. Distribución de la población atendiendo al uso de colutorios.

Colutorio	n	Porcentaje
Comercial	49	40,8%
Casero	7	5,8%
Ninguno	64	53,4%
Total	120	100,0%

Si se estudia la posible relación entre el uso de colutorios y el tipo de centro sanitario (tabla 11), el 72,2% de los pacientes de centros públicos y el 45,2% de los sujetos que acudían a centros sanitarios privados no empleaban colutorios. 46 pacientes (54,8%) que acuden a centros privados utilizaban colutorio (comercial/casero), entretanto que, en los centros públicos, sólo 10 (27,8%) los utilizan. Tras el análisis estadístico, se encontraron diferencias significativas ($p=0,001$) entre ambos parámetros.

Tabla 11. Comparación entre el tipo de colutorio en relación a los centros sanitarios.

Colutorio	Centro público n (%)	Centro privado n (%)	Total n (%)
Comercial	6 (16,7%)	43 (51,2%)	49 (40,8%)
Casero	4 (11,1%)	3 (3,6%)	7 (5,8%)
Ninguno	26 (72,2%)	38 (45,2%)	64 (53,3%)
Total	36 (100,0%)	84 (100,0%)	120 (100,0%)

$p=0,001$

En la tabla 12 se presenta la comparación entre el uso de enjuagues orales y el grado de higiene oral. Como era de esperar, el 71,9% de los pacientes con higiene oral deficiente, no utilizaba ningún colutorio. En otro sentido, el 66,1% de los pacientes con higiene oral correcta utilizaba colutorios comerciales, existiendo diferencias altamente significativas ($p<0,001$) entre ambos grupos.

Tabla 12. Relación entre la higiene oral y el uso de colutorios.

Higiene Oral	Colutorio Comercial n (%)	Colutorio Casero n (%)	Ningún colutorio n (%)	Total n (%)
Correcta	37 (66,1%)	1 (1,8%)	18 (32,1%)	56 (100,0%)
Deficiente	12 (18,8%)	6 (9,4%)	46 (71,9%)	64 (100,0%)
Total	49 (40,8%)	7 (5,8%)	64 (53,3%)	120 (100,0%)

p<0,001

Portadores de prótesis dentales y/o aditamentos ortodónticos

En este estudio, 86 pacientes (71,7%) no eran portadores de prótesis dental; 18 (15,0%) portaban prótesis superior; 8 (6,7%) prótesis en ambas arcadas, 5 pacientes (4,2%) tenía prótesis inferior y un 2,5% de los pacientes utilizaban aparatos de ortodoncia (Tabla 13).

Tabla 13. Distribución de la población en función del uso de prótesis/aditamentos ortodónticos

Portador Prótesis/Ortodoncia	n	Porcentaje
Prótesis Superior	18	15,0%
Prótesis Inferior	5	4,2%
Ambas prótesis	8	6,7%
Ortodoncia	3	2,5%
Sin prótesis	86	71,7%
Total	120	100,0%

En la tabla 14 se aprecia como el 41,2% de las personas mayores de 45 años eran portadoras de prótesis superior. En los grupos de 15-25 años y de 25-35 años, estos porcentajes descienden al 9,1% y al 14,3% respectivamente. Tras el análisis estadístico, se hallaron diferencias muy significativas (p=0,001) entre la edad y la prótesis.

Tabla 14. Comparación entre el grupo de edad y los portadores de prótesis/aditamentos ortodónticos.

Grupo de edad	Prótesis Superior n (%)	Prótesis Inferior n (%)	Ambas n (%)	Sin Prótesis n (%)	Aditamentos ortodónticos n (%)	Total n (%)
< 15 años	0 (0,0 %)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	14 (100,0%)	0 (0,0%)	14 (100,0%)
15-25 años	1 (9,1%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	29 (90,6%)	2 (6,3%)	32 (100,0%)
25-35 años	2 (14,3%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	20 (90,9%)	0 (0,0%)	22 (100,0%)
35-45 años	1 (5,6%)	0 (0,0%)	1 (5,6%)	15 (83,2%)	1 (5,6%)	18 (100,0%)
> 45 años	14 (41,2%)	5 (14,7%)	7 (20,6%)	8 (23,5%)	0 (0,0%)	34 (100,0%)
Total	18 (15,0%)	5 (4,2%)	8 (6,7%)	86 (71,7%)	3 (2,4%)	120 (100,0%)

p=0,001

Tipo de prótesis

De los 34 pacientes portadores de prótesis dentales, 25 (un 20,8%) tenían prótesis removibles y 9 (el 7,5%), prótesis fijas (tabla 15).

Tabla 15. Distribución de la población considerando el tipo de prótesis.

Tipo de prótesis	n	Porcentaje
Removible	25	20,8%
Fija	9	7,5%
Sin prótesis	86	71,7%
Total	120	100,0%

Estado de la prótesis

En la tabla 16 se observa que un 12,5% de los pacientes (n=15) son portadores de prótesis en buen estado y un 15,8% de los mismos (n=19) tienen prótesis en estado deficiente.

Tabla 16. Distribución de la población según el estado de la prótesis dental.

Estado Prótesis	n	Porcentaje
Buen estado prótesis	15	12,5%
Mal estado prótesis	19	15,8%
Sin prótesis	86	71,7%
Total	120	100,0%

Hábito de fumar

De los 120 pacientes del estudio, 28 (23,3%) eran fumadores, 87 (72,5%) no fumadores y sólo 5 (4,2%) ex-fumadores (tabla 17).

Tabla 17. Distribución de la población en función del hábito de fumar.

Hábito Fumar	n	Porcentaje
No	87	72,5%
Sí	28	23,3%
Ex-fumador	5	4,2%
Total	120	100,0%

En la tabla 18 se presenta la distribución de los pacientes de acuerdo con su sexo y el hábito de fumar. El hábito de fumar está mucho más extendido entre los varones (31,0%) que entre las mujeres (19,2%). El porcentaje de hombres fumadores es muy superior al de las mujeres. Además, tres de cada cuatro mujeres (75,6%) no son fumadoras; en el hombre, este porcentaje baja hasta el 66,7%. Sin embargo, no se hallaron diferencias estadísticamente significativas ($p=0,300$) al comparar ambas variables.

Tabla 18. Relación del hábito de fumar en comparación al sexo.

Sexo	No fuma n (%)	Sí Fuma n (%)	Ex fumador n (%)	Total n (%)
Mujer	59 (75,6%)	15 (19,2%)	4 (5,1%)	78 (100,0%)
Varón	28 (66,7%)	13 (31,0%)	1 (2,4%)	42 (100,0%)
Total	87 (72,5%)	28 (23,3%)	5 (4,2%)	120 (100,0%)

$p=0,300$

Al observar la comparación entre la edad y el hábito de fumar (tabla 19), el mayor porcentaje de fumadores (31,8%) se sitúa entre edades de 25 a 35 años. Le sigue en frecuencia el grupo de 35 a 45 años con el 27,8%. Por último, los mayores de 45 años suponen el 26,5%. Tras el análisis estadístico, no se encontró asociación significativa ($p=0,134$).

Tabla 19. Comparación entre los grupos de edad con el hábito de fumar.

Grupo de edad	No Fuma n (%)	Sí Fuma n (%)	Ex fumador n (%)	Total n (%)
< 15 años	14 (100,0%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	14 (100,0%)
15-25 años	25 (78,1%)	7 (21,9%)	0 (0,0%)	32 (100,0%)
25-35 años	13 (59,1%)	7 (31,8%)	2 (9,1%)	22 (100,0%)
35-45 años	13 (72,2%)	5 (27,8%)	0 (0,0%)	18 (100,0%)
> 45 años	22 (64,7%)	9 (26,5%)	3 (8,8%)	34 (100,0%)
Total	87 (72,5%)	23 (23,3%)	5 (4,2%)	120 (100,0%)

$p=0,134$

En la tabla 20 se muestra la asociación entre el hábito de fumar y el tipo de centro sanitario dónde se recibe la atención odontológica. Se observa como el 26,2% de los pacientes que acuden a centros privados eran fumadores; entretanto que, el 83,3% de los pacientes que acuden a centros públicos no son fumadores,

aunque no se encontró relación estadísticamente significativa ($p=0,138$) entre ambos parámetros. La posible razón que justifique este resultado sería el menor nivel socioeconómico de los pacientes que acuden a los centros públicos.

Tabla 20. Comparación entre el centro sanitario y el hábito de fumar.

Centro Sanitario	No Fuma n (%)	Sí fuma n (%)	Ex fumador n (%)	Total n (%)
Pública	30 (83,3%)	6 (16,7%)	0 (0,0%)	36 (100,0%)
Privada	57 (67,9%)	22 (26,2%)	5 (6,0%)	84 (100,0%)
Total	87 (72,5%)	28 (23,3%)	5 (4,2%)	120 (100,0%)

$p=0,138$

Forma de consumo del tabaco

De los 28 pacientes que consumían tabaco, 25 (el 20,8%) fumaban cigarrillos y 3 (2,5%) tomaban tabaco mascado. 92 pacientes (un 76,7%) eran no fumadores (tabla 21).

Tabla 21. Distribución de la población en relación a la forma de consumo de tabaco

Forma Consumo	n	Porcentaje
Fumado	25	20,8%
Mascado	3	2,5%
No fumadores	92	76,7%
Total	120	100,0%

Cantidad diaria de tabaco consumida

La tabla 22 presenta la distribución de acuerdo a la cantidad de consumo de tabaco. El 8,3% de los pacientes consumen menos de 5 cigarrillos al día y un 15% consume cinco o más cigarrillos al día.

Tabla 22. Distribución de la población de acuerdo con la cantidad de tabaco consumida.

Cantidad consumida	n	Porcentaje
< 5 unidades / día	10	8,3%
5 – 10 unidades / día	9	7,5%
> 10 unidades / día	9	7,5%
No fuma	92	76,7%
Total	120	100,0%

Antigüedad del hábito de fumar

La distribución de los pacientes en virtud de la antigüedad del hábito de fumar se expone en la tabla 23. En el 12,5% de los pacientes, el hábito de fumar tiene más de 10 años de antigüedad; en un 5,8%, entre 5 y 10 años; en el 4,2% de los sujetos, entre 1 y 5 años y, por último, el 0,8% de los fumadores lo son desde hace menos de un año.

Tabla 23. Distribución de la población según la antigüedad del hábito de fumar

Antigüedad hábito fumar	n	Porcentaje
< 1 año	1	0,8%
1 - 5 años	5	4,2%
5 – 10 años	7	5,8%
> 10 años	15	12,5%
No fuma	92	76,7%
Total	120	100,0%

Consumo de alcohol, tipo de bebida y antigüedad de hábito

En nuestro estudio, sólo un paciente (0,9%) confesó que consumía alcohol regularmente. Los 119 pacientes restantes (99,1%) manifestaron no consumir alcohol habitualmente. El paciente bebedor comunicó una antigüedad del hábito entre 5 y 10 años. Muy probablemente este dato esté infravalorado por la falta de sinceridad de los pacientes en cuanto a este hábito nocivo.

Hábitos parafuncionales

La tabla 24 representa la distribución de los pacientes según sus hábitos parafuncionales. 88 pacientes (un 73,3%) no tenían ningún hábito parafuncional, entretanto que, los 32 restantes sí los presentaban. De estos últimos, 16 (el 13,3%) tenían mordisqueo persistente de las mucosas, 6 (un 5,0%) mordían diferentes objetos, otros 5 (el 4,2%) eran respiradores orales y 3 pacientes (un 2,5%) presentaban succión digital. Finalmente, 1 paciente (0,8%) tenía deglución atípica y otro (0,8%) era bruxista.

Tabla 24. Distribución de la población atendiendo al tipo de hábito parafuncional

Hábito parafuncional	n	Porcentaje
Ninguno	88	73,3%
Mordisqueo tejidos	16	13,3%
Mordisqueo objetos	6	5,0%
Succión digital	3	2,5%
Respirador Oral	5	4,2%
Bruxismo	1	0,8%
Deglución atípica	1	0,8%
Total	120	100,0%

Forma de las lesiones

Aludiendo a la forma de las lesiones (tabla 25), 62 pacientes (51,7%) presentaban lesiones de morfología regular (redondeada-ovalada), 50 (41,7%) forma irregulares, 7 pacientes (5,8%) lesiones lineales y 1 solo caso (0,8%) para las lesiones de morfología reticular.

Tabla 25. Forma de las lesiones.

Forma	n	Porcentaje
Redondeada-ovalada	62	51,7%
Irregular	50	41,7%
Lineal	7	5,8%
Reticular	1	0,8%
Total	120	100,0%

Localización de las lesiones

En la tabla 26 se muestra la distribución de las lesiones de acuerdo a su localización. Se observa que las lesiones localizadas en la encía son las más frecuentes con 29 casos (el 24,2%). En segundo lugar están las lesiones localizadas en el paladar duro con 19 casos (un 15,8%). Después se encuentran las lesiones localizadas en la cara dorsal de la lengua (18 casos, 15,0%); la mucosa yugal (13 casos, el 10,8%); el labio superior con 11 casos (9,2%); el labio inferior (7 casos, el 5,8%); los vestíbulos (7 casos, el 5,8%); el borde lateral de la lengua (5 casos, un 4,2%); las comisuras labiales (4 casos, el 3,3%); 2 casos (1,7%) en la cara ventral de la lengua y con un caso (0,8%) respectivamente, el suelo de la boca y el paladar blando.

Tabla 26. Localización de las lesiones.

Localización	n	Porcentaje
Labio superior	11	9,2%
Labio inferior	7	5,8%
Comisuras	4	3,3%
Mucosa yugal	13	10,8%
Cara ventral de la lengua	2	1,7%
Cara dorsal de la lengua	18	15,0%
Bordes laterales lengua	5	4,2%
Vestíbulos	7	5,8%
Encías	29	24,2%
Paladar duro	19	15,8%
Paladar blando	1	0,8%
Suelo de la boca	1	0,8%
Toda la mucosa oral	3	2,5%
Total	120	100,0%

Tamaño de las lesiones

Treinta y nueve de las 120 lesiones (el 32,5%) eran lesiones pequeñas con un diámetro inferior a 0,5 cm.; mientras que las ochenta y una restantes (un 67,5%), tenían un diámetro medio superior a 0,5 cm. (tabla 27).

Tabla 27. Tamaño de las lesiones.

Tamaño	n	Porcentaje
< 0.5 cm.	39	32,5%
> 0.5 cm.	81	67,5%
Total	120	100,0%

Cuando se relaciona la edad media de los pacientes considerando el tamaño de las lesiones se encuentra una edad media de $28,46 \pm 13,41$ años en los sujetos con lesiones pequeñas (<0,5 cm. de diámetro) frente a los ($36,78 \pm 17,83$ años de edad media que presentan los sujetos con lesiones grandes (> 0,5 cm. de diámetro). Tras el análisis estadístico, se encontraron diferencias muy significativas ($p=0,020$) entre ambos parámetros. Así, los pacientes con mayor edad tienen lesiones más grandes.

Al relacionar el sexo con el tamaño de las lesiones (tabla 28) se comprueba que un porcentaje altísimo de varones (85,7%) tienen lesiones grandes (>0,5 cm de diámetro), entretanto que, un mayor porcentaje de mujeres (42,3%) tenían lesiones

pequeñas (<0,5 cm), hallándose relación estadísticamente muy significativa ($p=0,002$).

Tabla 28. Relación entre el sexo y el tamaño de la lesión.

Sexo	Diámetro lesión		Total
	< 0,5 cm	> 0,5 cm	
Varón	6 (14,3%)	36 (85,7%)	42 (100%)
Mujer	33 (42,3%)	45 (57,7%)	78 (100%)
	39 (32,5%)	81 (67,5%)	120 (100%)

$p=0,002$

La comparación entre el tipo de colutorio y el tamaño de la lesión se muestra en la tabla 29. La mayoría de los pacientes que utilizan regularmente colutorios comerciales (56,4%) tienen lesiones de menor tamaño; mientras que, la mayoría de los pacientes que no usa ningún tipo de colutorio (59,3%) tienen lesiones de mayor tamaño (>0,5 cm). Tras el análisis estadístico, se constató asociación significativa ($p=0,047$).

Tabla 29. Relación entre el tipo de colutorio y el tamaño de la lesión.

Tipo colutorio	Diámetro lesión		Total
	< 0,5 cm	> 0,5 cm	
Comercial	22 (56,4%)	27 (33,3%)	49 (40,8%)
Casero	1 (2,6%)	6 (7,4%)	7 (5,8%)
No usa	16 (41,0%)	48 (59,3%)	64 (53,3%)
Total	39 (100%)	81 (100%)	120 (100%)

$p=0,047$

Duración de las lesiones

La tabla 30 muestra la distribución de las lesiones según su duración. Destacan las lesiones agudas con duración de 0 a 7 días que suponen el 40,0% de todas las lesiones. Por otro lado, las lesiones más crónicas (>1 mes) suponen el 35,0% de las lesiones. 14 (11,7%) pacientes no pudieron concretar su duración y un 9,2% de ellos tuvieron lesiones con una duración comprendida entre los 7 y los 15 días. Por último, un 4,2% de los pacientes tienen lesiones con una duración entre 15 y 30 días.

Tabla 30. Duración de las lesiones.

Duración	n	Porcentaje
0 – 7 días	48	40,0%
7 -15 días	11	9,2%
15 – 30 días	5	4,2%
> 1 mes	42	35,0%
No sabe	14	11,7%
Total	120	100,0%

Al relacionar el tamaño de las lesiones con la duración de las mismas (tabla 31), se advierte como la mayoría de las lesiones de mayor tamaño son también aquellas que mayor duración tienen (43,2% de las lesiones de diámetro superior a 0,5 cm.). De forma análoga, el 59,0% de las lesiones pequeñas (<0,5 cm.) eran las lesiones con menor duración (0-7 días). Tras el análisis estadístico, se encontró asociación significativa ($p=0,035$) entre estos parámetros.

Tabla 31. Comparación entre el tamaño y la duración de las lesiones.

Tamaño lesión	0-7 días n (%)	7-15 días n (%)	15-30 días n (%)	>1 mes n (%)	No conoce n (%)	Total n (%)
< 0,5 cm.	23 (59,0%)	3 (7,7%)	2 (5,1%)	7 (17,9%)	4 (10,3%)	39 (100,0%)
> 0,5 cm.	25 (30,9%)	8(9,9%)	3 (3,7%)	35 (43,2%)	10 (12,3%)	81 (100,0%)
Total	48 (40,0%)	11 (9,2%)	5 (4,2%)	42 (35,0%)	14 (11,7%)	120 (100,0%)

$p=0,035$

La relación entre el grado de higiene oral y la duración de las lesiones se presenta en la tabla 32. Más de la mitad de los pacientes con higiene oral correcta (55,4%) tienen lesiones agudas con una duración que no supera los 7 días. Por el contrario, el 42,2% de los pacientes con higiene oral deficiente, presentan lesiones crónicas de más de un mes de evolución, existiendo diferencias estadísticamente significativas ($p=0,013$).

Tabla 32. Comparación entre el grado de higiene oral y la duración de las lesiones

Higiene oral	Duración de la lesión					Total
	0-7 días	7-15 días	15-30 días	> 1 mes	no sabe	
Correcta	31 (55,4%)	4 (7,1%)	3 (5,4%)	15 (26,8%)	3 (5,4%)	56 (100%)
Deficiente	17 (26,6%)	7 (10,9%)	2 (3,1%)	27 (42,2%)	11 (17,2%)	64 (100%)
Total	48 (40,0%)	11 (9,2%)	5 (4,2%)	42 (35,0%)	14 (11,7%)	120 (100%)

$p=0,013$

Tasa de recurrencia anual

La tabla 33 refleja la tasa de recurrencia anual de las lesiones. 70 lesiones (58,3%) son lesiones únicas (1 brote/año). A continuación, en orden de frecuencia se encuentran las lesiones con una tasa de recurrencia 2 a 5 veces al año (16 lesiones, el 13,3%), 15 lesiones (12,5%) respectivamente para las lesiones con 1 a 2 brotes al año y las de más de 6 episodios al año. Hay 4 pacientes (el 3,3%) que no conocen la recurrencia de sus lesiones.

Tabla 33. Tasa de recurrencia de las lesiones.

Recurrencia	n	Porcentaje
Único	70	58,3%
1 - 2 veces/año	15	12,5%
2 - 5 veces/año	16	13,3%
> 6 veces/año	15	12,5%
No sabe	4	3,3%
Total	120	100,0%

Sintomatología

En cuanto a los síntomas (tabla 34), el 60,8% de los pacientes refieren dolor como único síntoma; un 30,8% de las lesiones son asintomáticas, esto es, no tienen sintomatología. El 3,3% de los pacientes refería sintomatología variada, mientras que un 2,5% presentaba fiebre, un 1,7% adenopatías y el 0,8% refería alteración del gusto.

Tabla 34. Sintomatología encontrada en las lesiones.

Síntomas	n	Porcentaje
Asintomático	37	30,8%
Dolor	73	60,8%
Fiebre	3	2,5%
Adenopatías	2	1,7%
Todos los síntomas	4	3,3%
Alteración del gusto	1	0,8%
Total	120	100,0%

Etiología de las lesiones

Las posibles causas etiológicas de las lesiones se muestran en la tabla 35. Las lesiones de 47 pacientes (un 39,2%) eran de etiología desconocida; un 18,3% relacionadas con causas traumáticas; el 10,0% asociadas con el estrés y un 7,5% atribuye sus lesiones a la ingesta de fármacos.

Tabla 35. Posibles causas etiológicas de las lesiones.

Posible causa etiológica	n	Porcentaje
Desconocida	47	39,2%
Estrés	12	10,0%
Maloclusión	4	3,3%
Dientes fracturados/mal posicionados	8	6,7%
Traumática	22	18,3%
Mala técnica cepillado	5	4,2%
Fármacos	9	7,5%
Alergias	7	5,8%
Deglución atípica	1	0,8%
Infección	4	3,3%
Deficiencia u estados hormonales	1	0,8%
Total	120	100,0%

Al estudiar los posibles factores desencadenantes más citados por los pacientes de nuestro estudio (tabla 36), se observa que la etiología desconocida es la más referida tanto por mujeres (41,0%) como por varones (35,7%). En el caso de las lesiones traumáticas, el porcentaje en los varones es del 23,8% y en las mujeres del 15,4% poniendo de manifiesto el peor estado bucal de los varones, con mayor frecuencia de piezas dentales fracturadas y/o con otras patologías. Sin embargo, no se observaron diferencias estadísticamente significativas ($p=0,621$) entre los parámetros comparados.

Tabla 36. Comparación entre las causas etiológicas y el sexo.

Posible causa etiológica	Mujeres n (%)	Varones n (%)	Total n (%)
Desconocida	32 (41,0%)	15 (35,7%)	47 (39,2%)
Estrés	10 (12,8%)	2 (4,8%)	12 (10,0%)
Maloclusión	2 (2,6%)	2 (4,8%)	4 (3,3%)
Dientes fracturados/mal posicionados	6 (7,7%)	2 (4,8%)	8 (6,7%)
Traumática	12 (15,4%)	10 (23,8%)	22 (18,3%)
Mala técnica cepillado	2 (2,6%)	3 (7,1%)	5 (4,2%)
Fármacos	6 (7,7%)	3 (7,1%)	9 (7,5%)
Alergias	5 (6,4%)	2 (4,8%)	7 (5,8%)
Deglución atípica	1 (1,3%)	0 (0,0%)	1 (0,8%)
Infección	2 (2,6%)	2 (4,8%)	4 (3,3%)
Deficiencia u estados hormonales	0 (0,0%)	1 (2,4%)	1 (0,8%)
Total	78 (100,0%)	42 (100,0%)	120 (100,0%)

$p=0,621$

Diagnóstico de las lesiones

La distribución de las lesiones bucales atendiendo a su diagnóstico se presenta en la tabla 37. Por grupos, se encontraron 49 lesiones ulcerativas y vesículo-ulcerativas (el 40,9%); 33 lesiones rojas (el 27,5%); 18 lesiones blancas (un 15,1%); 10 lesiones tumorales (un 8,3%); 5 lesiones óseas con un 4,2%; 3 lesiones oscuras o pigmentadas (el 2,5%) y sólo una lesión amarilla (el 0,8%).

Las lesiones más frecuentes fueron las úlceras traumáticas (21 lesiones, un 17,5%) y el herpes recurrente labial con 14 casos (el 11,7%). A continuación se encuentran las candidiasis eritematosas y la estomatitis por prótesis (12 lesiones cada una; 10,0% respectivamente); 11 casos (9,2%) de estomatitis aftosa recurrente y otros 11 (9,2%) de candidiasis pseudomembranosa. Hay 5 casos (4,2%) de queratosis friccional, otros 5 (4,2%) de lengua fisurada y otros 5 (4,2%) de torus. Se observaron 4 casos (3,3%) de lengua geográfica y 3 casos (2,5%) de cada una de estas lesiones: hiperplasia fibrosa reactiva, mucocele, queilitis angular e hiperplasia fibrosa inducida por prótesis (épulis fisurado). Con menor frecuencia se hallaron 2 casos (1,7%) tanto de papilomas escamosos como de tatuajes por amalgama.

Finalmente se encontró 1 caso (el 0,8%) de las siguientes lesiones: granuloma piógeno, pigmentación exógena y gránulos de Fordyce.



Afta menor



Herpes recurrente labial



Lengua Geográfica

Tabla 37. Distribución de las lesiones de acuerdo con su diagnóstico.

Diagnóstico	n	Porcentaje
LESIONES ULCERATIVAS Y VESÍCULO-ULCERATIVAS		
Úlcera traumática	21	17,5%
Herpes recurrente labial	14	11,7%
Estomatitis aftosa recurrente	11	9,2%
Queilitis angular	3	2,5%
Total	49	40,9%
LESIONES ROJAS		
Candidiasis eritematosa	12	10,0%
Estomatitis por prótesis	12	10,0%
Lengua fisurada	5	4,2%
Lengua geográfica	4	3,3%
Total	33	27,5%
LESIONES BLANCAS		
Candidiasis pseudomembranosa	11	9,2%
Queratosis friccional	5	4,2%
Papiloma escamoso	2	1,7%
Total	18	15,1%
LESIONES TUMORALES		
Hiperplasia fibrosa reactiva	3	2,5%
Hiperplasia fibrosa inducida por prótesis	3	2,5%
Mucocele	3	2,5%
Granuloma piógeno	1	0,8%
Total	10	8,3%
LESIONES ÓSEAS		
Torus	5	4,2%
Total	5	4,2%
LESIONES OSCURAS o PIGMENTADAS		
Tatuaje por amalgama	2	1,7%
Pigmentaciones exógenas	1	0,8%
Total	3	2,5%
LESIONES AMARILLAS		
Gránulos de Fordyce	1	0,8%
Total	1	0,8%
TOTAL DE LESIONES	120	100,0%

Al comparar el tipo de lesión con el sexo (tabla 38), las úlceras traumáticas eran las lesiones más frecuentes en ambos sexos: varones (23,8%) y mujeres (14,1%). La estomatitis aftosa recurrente es más frecuente en el sexo masculino (14,3%); el herpes recurrente labial más en mujeres (12,8%). Otras lesiones como la candidiasis eritematosa es más prevalente en varones (11,9%); mientras que, en las mujeres es más frecuente la estomatitis protésica (11,5%) y la candidiasis pseudomembranosa (10,3%). No obstante, no hay asociación estadísticamente significativa ($p=0,512$) entre ambos grupos de población.

Tabla 38. Distribución de la población atendiendo al diagnóstico de la lesión y el sexo.

Diagnóstico	Sexo		Total n (%)
	Mujer n (%)	Varón n (%)	
Lesiones ulcerativas y vesículo-ulcerativas			
Úlceras traumáticas	11 (14,1%)	10 (23,8%)	21 (17,5%)
Herpes recurrente labial	10 (12,8%)	4 (9,5%)	14 (11,7%)
Estomatitis aftosa recurrente	5 (6,4%)	6 (14,3%)	11 (9,2%)
Queilitis angular	1 (1,3%)	2 (4,8%)	3 (2,5%)
Lesiones rojas			
Candidiasis eritematosa	7 (9,0%)	5 (11,9%)	12 (10,0%)
Estomatitis por prótesis	9 (11,5%)	3 (7,1%)	12 (10,0%)
Lengua fisurada	4 (5,1%)	1 (2,4%)	5 (4,2%)
Lengua geográfica	2 (2,6%)	2 (4,8%)	4 (3,3%)
Lesiones blancas			
Candidiasis pseudomembranosa	8 (10,3%)	3 (7,1%)	11 (9,2%)
Queratosis friccional	5 (6,4%)	0 (0,0%)	5 (4,2%)
Papiloma escamoso	0 (0,0%)	2 (4,8%)	2 (1,7%)
Lesiones tumorales			
Hiperplasia fibrosa reactiva	2 (2,6%)	1 (2,4%)	3 (2,5%)
Hiperplasia fibrosa inducida por prótesis	3 (3,8%)	0 (0,0%)	3 (2,5%)
Mucocele	2 (2,6%)	1 (2,4%)	3 (2,5%)
Granuloma piógeno	1 (1,3%)	0 (0,0%)	1 (0,8%)
Lesiones óseas			
Torus	3 (3,8%)	2 (4,8%)	5 (4,2%)
Lesiones oscuras o pigmentadas			
Tatuaje por amalgama	2 (2,6%)	0 (0,0%)	2 (1,7%)
Pigmentaciones exógenas	1 (1,3%)	0 (0,0%)	1 (0,8%)
Lesiones amarillas			
Granuloma de Fordyce	1 (1,3%)	0 (0,0%)	1 (0,8%)
Total de lesiones	78 (65,0%)	42 (35,0%)	120 (100,0%)

p=0,512

En el análisis estadístico comparativo entre las características clínicas de las lesiones y los hábitos nocivos, específicamente el consumo de tabaco y los hábitos parafuncionales, se observó que ninguno de ellos tenía influencia sobre las características clínicas de las lesiones ($p > 0,05$ en todos los casos).

DISCUSIÓN

Con respecto a la edad y el sexo, algunos estudios (Shulman, 2005; Hatch, 2005; Corrêa y cols., 2006) señalan que las lesiones orales son más frecuentes en el sexo masculino. Otro trabajo realizado en Alemania, encontró lesiones orales de la mucosa oral en un 12,20% de los hombres y en un 11,40% de las mujeres con edades comprendidas entre 20 y 81 años (Bornstein y cols., 2006). En el estudio ejecutado en la etnia *dumagats* de Filipinas, Cadugo y cols., 1998 encontraron lesiones orales en el 62,5% de los varones y en el 37,8% de las mujeres.

Por el contrario, en un estudio llevado a cabo en España, las mujeres presentaron mayor número de lesiones, aunque no existían diferencias significativas (López y Saura, 2006). En Tailandia, en un trabajo desarrollado en pacientes mayores de 60 años, se observó que el 85% de las mujeres y el 81,4% de los hombres presentaban lesiones orales (Jainkittivong y cols., 2002).

En un estudio realizado en Venezuela en personas ancianas, las mujeres fueron más afectadas que los hombres (Mujica y cols., 2008). En Arabia Saudita, se desarrolló durante 3 años un estudio de prevalencia de lesiones orales en un total de 383 pacientes con edades comprendidas entre los 15 y los 73 años (Al-Mobeeriek y Al-Dosari, 2009), encontrando un 57,7% de mujeres con lesiones orales (n=221) y un 42,3% de varones (n=162).

En concordancia con lo anteriormente expuesto, en nuestro trabajo, se encontraron más lesiones en las mujeres (65,0%) que en los varones (35,0%). No obstante, todas estas diferencias en cuanto a la distribución por sexos pueden estar condicionadas por el diseño del estudio, por el tamaño y la selección de la muestra, así como la zona geográfica del mundo dónde se desarrolla el trabajo.

En nuestro estudio, se observó mayor porcentaje de pacientes que acuden a un centro odontológico privado (70,0%) frente al 30,0% que lo hacen a un centro público. De forma análoga, se realizó un estudio en la región de Murcia (España) en el que se analizaron los pacientes institucionalizados y los no institucionalizados mayores de 65 años. Se encontraron lesiones en el 17,8% de los pacientes no institucionalizados frente al 14,2% encontrado en los pacientes institucionalizados.

Los sujetos institucionalizados presentan menor número de lesiones aunque las diferencias son poco importantes (López y Saura, 2006).

En Venezuela, Mujica y cols., 2008, realizaron un estudio en personas de edad avanzada (60 a 104 años), encontrando 340 sujetos con lesiones orales. De ellos, 266 eran institucionalizados y 74 pacientes no estaban institucionalizados, concordado con los resultados de nuestro estudio.

La localización inicial en la cavidad oral de una lesión es un dato fundamental para poder determinar su origen y diagnóstico (Tillis y McDowell, 2002). La distribución de lesiones orales patológicas según su localización, en un estudio hecho en el estado de Vargas (Venezuela), determinó que las zonas más afectadas de la cavidad bucal eran los labios y el paladar, seguido por el reborde alveolar, la cara interna del carrillo y la lengua (Jiménez y cols., 2001). En los EEUU, Shulman, 2005, completó un estudio de salud oral en alumnos entre los años 1986 y 1987 encontrando que el labio era el sitio más frecuente de las lesiones (30,7%), seguido por el dorso de la lengua (14,7%) y la mucosa yugal (13,6%).

En un estudio realizado en Arabia Saudita (Al-Mobeeriek y Al-Dosari. 2009), la lengua era el sitio más afectado (30,1%). En nuestro trabajo, las localizaciones más frecuentes de las lesiones fueron: las encías con un 24,2%; el paladar duro con un 15,8%, la cara dorsal de la lengua (15,0%) o la mucosa yugal (10,8%). Posiblemente estas diferencias pueden ser debidas a las características de las lesiones orales y a las diferentes poblaciones seleccionadas para los estudios con diferente edad, distinta distribución por sexos y condiciones sociodemográficas inherentes a cada una de ellas.

Un estudio desarrollado en sujetos portadores de prótesis total, encontró que las lesiones orales relacionadas con esta condición eran la estomatitis por prótesis, las lesiones traumáticas y las lesiones reactivas por fricción (Jáhn y Schmidt, 2007). Otro trabajo (Holmstrup, 1992) sobre este mismo tipo de pacientes, puntualizó que las lesiones más comunes eran la úlcera traumática (22,6%), la estomatitis por prótesis (14,3%) y la queilitis angular (4,8%). Coincidiendo con el anterior estudio, en

nuestro trabajo, el 10,0% de los pacientes tenían estomatitis por prótesis y el 2,5% presentaban hiperplasia fibrosa inducida por prótesis y/o queilitis comisural.

Quizás la zona del mundo donde más estudios epidemiológicos de las lesiones orales se han realizado es el sudeste asiático.

Las lesiones orales encontradas en las distintas zonas del mundo están muy condicionadas por las características sociodemográficas de la población en la que aparecen y en los hábitos que éstas desarrollen. Por ejemplo, el hábito de consumir nuez de betel, muy extendido en la India, hace que la prevalencia del cáncer oral en esta zona del mundo llegue al 35%, cuando la media mundial se sitúa en la franja del 2%-4%. Así, en la India, Saraswathi y cols., 2006 hallaron lesiones en la mucosa oral en el 4,1% de los sujetos de su estudio. Nosotros sólo las hallamos en el 1,39% de nuestros pacientes. Su estudio se centra en las lesiones precancerosas, encontrando leucoplasia (0,55%), fibrosis oral submucosa (0,55%) y liquen plano oral (0,15% de los casos). Además analizaron los hábitos nocivos (consumo de tabaco y alcohol) en la población observando un 15,02% de pacientes fumadores, un 6,99% de masticadores de tabaco y un 8,78% de bebedores.

Byakodi y cols., 2011, realizaron un estudio perteneciente a un distrito semiurbano de Sangli en Maharashtra Occidental (India). Examinaron unos 24.422 sujetos, de los que 623 mostraban lesiones en los tejidos blandos de la cavidad bucal. 195 lesiones eran úlceras aftosas, 152 pacientes tenían fibrosis oral submucosa, 82 pacientes sufrían un carcinoma oral de células escamosas (COCE), 75 presentaban leucoplasia, 35 liquen plano oral, 28 con fibromas, 23 con estomatitis por prótesis y 19 pacientes presentaba granulomas piógenos. En nuestro estudio, al igual que en los anteriores, las lesiones de mayor frecuencia fueron las lesiones ulcerosas, sobre todo, las úlceras traumáticas.

Otro estudio realizado en el estado de Karnataka (India) por Mathew y cols., 2008 halló la presencia de una o más lesiones de la mucosa en más del 40% de la población estudiada. Los gránulos de Fordyce fueron el hallazgo más frecuente (6,55%), seguido de la queratosis friccional (5,79%) y la lengua fisurada (5,71%): La estomatitis protésica, el herpes recurrente labial y la queilitis angular fueron lesiones

que mostraron predilección por el sexo femenino. Nuestros hallazgos discrepan de los descritos en estos trabajos. En nuestro estudio las lesiones orales de mayor frecuencia fueron las úlceras traumáticas (17,5%), seguidas del herpes recurrente labial (11,7%), la estomatitis por prótesis y la candidiasis eritematosa (ambas con un 10%).

Rooban y cols., 2009 realizaron un estudio al sur de la India evaluando la prevalencia de las distintas lesiones de la mucosa oral en relación con el uso indebido del alcohol en pacientes sometidos a rehabilitación. Estos pacientes tenían un tiempo medio de abuso del alcohol de 34 años, mostrando además una mala higiene bucal y un riesgo incrementado para el desarrollo de enfermedad periodontal y de lesiones orales mucosas. En nuestro estudio, sólo un paciente manifestó consumo regular de alcohol por lo que no puede establecerse una comparación con los resultados del estudio anteriormente descrito.

Existen muy pocos estudios sobre prevalencia de lesiones orales en Venezuela. Jiménez y cols., 2001 realizaron un estudio epidemiológico de las lesiones orales en población venezolana del estado de Vargas. Estos autores observaron que, en las mujeres, las lesiones más frecuentes eran la úlcera traumática y la estomatitis por prótesis; mientras que en los varones, las de mayor frecuencia fueron la úlcera traumática, la estomatitis nicotínica (paladar del fumador) y las lesiones blancas tipo leucoplasia. Los resultados de nuestro estudio concuerdan con este estudio; la lesión más frecuente en ambos sexos fue la úlcera traumática, seguida por herpes recurrente labial (mujeres: 12,8%; varones: 9,5%). En cuanto a la leucoplasia, en nuestra serie, no se encontró ninguna lesión de este tipo.

Mujica y cols., 2008 encontraron en sujetos adultos las siguientes lesiones de la mucosa oral: un 18% con estomatitis por prótesis, un 13% leucoplasia y un 11% lesiones de naturaleza vascular (hemangiomas).

Bravo y cols., 2006 estudiaron un grupo de pacientes venezolanos VIH positivos, encontrando que la candidiasis oral, la leucoplasia vellosa, la leucoplasia y

la hiperpigmentación melánica eran las lesiones orales más frecuentes, relacionadas con la carga viral de los pacientes.

En Chile, Espinosa y cols., 2003 realizaron un estudio muy completo de la prevalencia de lesiones orales en población adulta observando que la lesión más frecuente fue la estomatitis por prótesis (22,3%). A continuación, en orden decreciente de frecuencia, encontraron: la hiperplasia fibrosa reactiva (9,4%); las varices (9%); las lesiones pigmentadas solitarias (4%); las úlceras traumáticas (3,5%); la queilitis angular (2,9%); los hemangiomas (2,3%); el liquen plano (2,1%); la leucoplasia (1,7%); la estomatitis aftosa recurrente (1,4%); la estomatitis nicotínica (1,3%); la glositis romboidal mediana (0,9%); la queilitis actínica (0,9%); el granuloma piógeno (0,7%); los papilomas orales (0,6%) y el mucocele (0,2%). Sólo encontraron un caso de cáncer oral. Estos resultados discrepan con los de nuestro estudio, en el que las lesiones orales más frecuentes fueron las úlceras traumáticas (17,5%), entretanto que, en el estudio chileno, sólo suponen el 3,5%. Esta aparente discrepancia puede estar condicionada por el diseño del trabajo y las distintas características de la población estudiada.

En Argentina, Crivelli y cols., 1990 realizaron un estudio sobre 244 pacientes ancianos que acudieron a la clínica social para recibir tratamiento odontológico. Las lesiones orales más frecuentemente encontradas fueron: candidiasis oral (90%), úlceras traumáticas (30,7%) y estomatitis aftosa recurrente (28,8%). Las características de esta muestra, una población de avanzada edad y con escasos recursos económicos explican la gran prevalencia de algunas lesiones como las infecciones micóticas, típicas del paciente anciano.

Un estudio realizado en Brasil por Sousa y cols., 2002 pone de manifiesto que la lesión más frecuente fue el mucocele (13,5% de los casos), seguida del quiste dentígero (6,5%) y la hiperplasia fibrosa (5,4%).

En el trabajo de Vieira-Andrade y cols., 2011, desarrollado en Vale do Jequitinhonha, Brasil, el objetivo principal era determinar la prevalencia de lesiones orales y sus posibles factores etiológicos asociados. Encontraron lesiones en 511 pacientes con edades entre 12 y 78 años. Las alteraciones más frecuentes fueron

las manchas melánicas (36,0%), la línea alba bucal (33,9%), las úlceras traumáticas (21,5%), los gránulos de Fordyce (20,4%), la lengua saburral (12,5%) y la lengua fisurada (10,0%). La lengua fisurada, la lengua saburral y la línea alba bucal fueron lesiones estadísticamente ($p < 0,05$) más frecuentes en mujeres que en hombres.

En México, Tello de Hernández y cols. 1997, desarrollaron un estudio en población mexicana de distintas zonas del país. En un 32% de los pacientes encontraron pigmentación melánica racial, dato inherente a las características étnicas propias de la población. No obstante, estos autores insisten en la necesidad de realizar estudios más amplios para determinar si estas pigmentaciones pueden deberse a otras causas como desórdenes endocrinos, ciertas condiciones hematológicas, infecciones, deficiencias nutricionales, consumo de fármacos o la exposición a ciertos metales. Por otra parte, destaca la aparentemente baja frecuencia de las infecciones herpéticas (0,23%) o de la lengua escrotal (0,23%). Sin embargo, de forma análoga, Kleinman y cols., 1995 sitúan la prevalencia de las infecciones herpéticas orales en los EEUU en el 0,78%. Estas prevalencias discrepan con las encontradas en nuestro estudio.

También en los EEUU, Shulman, 2005 estudió entre los años 1986 y 1987 un grupo de escolares norteamericanos con edades comprendidas entre los 2 y los 17 años. Las lesiones orales más frecuentes fueron: el mordisqueo persistente de labios y mucosas (1,89%), seguida por la estomatitis aftosa recurrente (1,64%) y el herpes recurrente labial (1,42%). Estos porcentajes son sorprendentemente bajos en comparación con los encontrados en nuestro trabajo, aunque la población estudiada por ellos es infantil-adolescente sin considerar población adulta y anciana como se hizo en nuestro caso.

Demko y cols., 2009 encuentran en su estudio la siguiente distribución de las lesiones orales: lesiones blancas (36,6%), lesiones rojas (17%), lesiones ulceradas (14%), lesiones pigmentadas (14%) y un 12% de lesiones reactivas de los tejidos blandos (12%). La leucoplasia y la eritroplasia se observaron en un 1% de los sujetos adultos examinados. A diferencia de este trabajo, en el nuestro, la distribución de las lesiones orales es la siguiente: lesiones de carácter ulcerativo y vesículo-ulcerativo (40,9%), lesiones rojas (27,5%), lesiones blancas (15,1%),

lesiones tumorales (8,3%), seguidas por las lesiones óseas, lesiones pigmentadas y, por último, lesiones amarillas (todas ellas, el 7,5% restante).

En el trabajo clásico de Bouquot, 1986 realizado en 23616 sujetos blancos americanos, se puso de manifiesto que más del 10% de los mismos tenían al menos una lesión oral. Las lesiones blancas fueron el tipo de lesión oral más prevalente y el cáncer oral ocupó el 24º lugar en frecuencia de todas las lesiones orales encontradas.

Weir y cols., 1987 durante un período de seguimiento de 17 años analizaron más de 15000 pacientes con lesiones orales, observando que las lesiones más frecuentes eran los fibromas (hiperplasia fibrosa reactiva), los granulomas periapicales, las periodontitis, los mucocelos y los quistes radiculares.

En España, García-Pola y cols., 2002 estudiaron un grupo de 786 niños de 6 años. En 243 de ellos (30,9%) encontraron lesiones orales. La alteración oral más frecuente fue la lengua saburral (16,02%), seguido de las úlceras traumáticas (12,17%), la lengua geográfica (4,48%), la estomatitis aftosa recurrente (2,24%) y el herpes recurrente labial (1,6%). En nuestro estudio, las lesiones traumáticas aparecieron con mayor frecuencia en el grupo de pacientes con edades comprendidas entre los 15 y los 25 años. Se debe dar importancia al papel del odontopediatra en el diagnóstico de lesiones de la mucosa oral. El dentista debe detectar cualquier variación de la normalidad para poder establecer un diagnóstico diferencial correcto y, por consiguiente, un tratamiento adecuado (Rioboo-Crespo y cols., 2005).

En otro estudio realizado en España en el que se analizaron biopsias de lesiones orales, encontraron que la lesión más prevalente fueron los quistes, sobre todo los quistes radiculares (19,5%), los granulomas periapicales (18,1%) y los fibromas (15,7%). Sólo 2 casos (0,9%) de las 205 lesiones analizadas, eran carcinomas orales de células escamosas (Satorres y cols., 2001).

Parlak y cols., 2006 realizaron un estudio en la región de Dulce (Turquía), encontrando lesiones orales en el 26,2% de los sujetos. Describieron 13 tipos de

lesiones orales diferentes. En orden de frecuencia las lesiones halladas fueron queilitis angular (9%), línea alba bucal (5,3%) y estomatitis aftosa recurrente (3,6%).

También en Turquía, Dundar e Ilhan, 2007 en pacientes mayores de 60 años, establecieron que las lesiones orales en orden de frecuencia eran: la úlcera traumática (15,6%), la queratosis friccional (7,5%), la estomatitis por prótesis y la candidiasis pseudomembranosa (6,5% respectivamente), la pigmentación melánicas (5,8%) y la hiperplasia inducida por prótesis (5,2%). Al relacionarlo con nuestro estudio, en los sujetos mayores de 45 años, las lesiones más frecuentes fueron: la estomatitis por prótesis, la úlcera traumática, las candidiasis eritematosa y pseudomembranosa.

Por su parte, Mumcu y cols., 2005 estudiaron 765 sujetos turcos (390 varones y 375 mujeres) encontrando que la hiperpigmentación melánica (6,9%) era la lesión más frecuente, dato que no concuerda con lo encontrado en nuestro estudio. En la lengua encontraron: lengua fisurada (5,2%), varices linguales (4,1%), lengua pilosa (3,8%), lengua geográfica (1,0%), depapilación parcial de la lengua (0,7%). También analizaron las lesiones relacionadas con el uso de prótesis dentales encontrando un 4,3% de pacientes con estomatitis por prótesis, torus palatinos (0,5%) y úlceras traumáticas (0,3%). De acuerdo a la ubicación de lesiones, encontraron un 15,1% de lesiones en la lengua, obteniendo el mismo porcentaje en nuestro estudio para la zona dorsal; con variación en el tipo de lesión. De acuerdo con este estudio, los pacientes con prótesis y/o aparatología dental de nuestro estudio presentaron las siguientes lesiones orales: estomatitis por prótesis, úlceras traumáticas y candidiasis pseudomembranosa.

Jainkittivong y cols. 2010, realizaron un estudio sobre la prevalencia de lesiones de la mucosa bucal y la relación de dichas lesiones con el uso de prótesis dentales. En este estudio observaron que la lengua fisurada era la lesión más común representando el 27,6% y que la queratosis friccional era una lesión más común en hombres que en mujeres. Las lesiones orales más frecuentes en sujetos portadores de prótesis fueron: la úlcera traumática (19,5%) y la estomatitis por prótesis (18,1%).

En una revisión de la literatura sobre la prevalencia de lesiones orales en Oriente Medio, concretamente en Jordania; Darwazeh y Pillai, 1998 estudiaron un total de 2175 pacientes que acudieron a recibir tratamiento odontológico en la Facultad de Odontología. Se diagnosticaron 30 lesiones orales diferentes. Las más frecuentes fueron los gránulos de Fordyce (49%) y los torus (15,7%). Al igual que un estudio realizado en Liubliana (Eslovenia) los resultados mostraron concordancia con la presencia de gránulos de Fordyce observándose en el 49,7% de los casos (Kovac-Kovacic y Skaleric, 2000). Sin embargo, en nuestro estudio los gránulos de Fordyce son, sorprendentemente, un hallazgo casual suponiendo sólo el 0,8%.

En el Reino Unido, en un estudio realizado en 185 pacientes inmigrantes procedentes de Bangladesh se observaron lesiones orales en el 40% de los mismos. La lesión más común fue la leucoplasia con una prevalencia del 25%. Esta alta prevalencia está relacionada con el hábito del consumo de tabaco mascado (Pearson y cols., 2001). En nuestro estudio, sólo se recogieron 3 casos de consumo de tabaco mascado. Estos pacientes presentaron cuadros de aftas orales recurrentes y úlceras traumáticas. En ninguno de ellos se observó lesiones blancas o leucoplasia.

García y cols., 2010, al estudiar las lesiones mucosas bucales en pacientes portadores de prótesis, encontraron un 12% tenían algún signo clínico de estomatitis con una clara predilección por el sexo femenino. Las lesiones mucosas fueron más frecuentes en aquellos con prótesis en mal estado (desajustadas y/o desgastadas). Todo esto está en concordancia con un estudio realizado en Chile en el que la lesión con mayor frecuencia fue la estomatitis inducida por la prótesis (37,1%) (Cueto y cols., 2012). En un estudio realizado en ancianos mayores 60 años institucionalizados en Brasil (Ferreira y cols., 2010), la lesión oral más frecuente fue las varices sublinguales (51,6%), seguida de la estomatitis protética (15,2%) y las hiperplasias inducidas por prótesis (12,8%).

Jainkittivong y cols., 2002, desarrollaron un estudio en personas mayores de 60 años observando una prevalencia global de lesiones en la mucosa oral del 83,6%, sin diferencias significativas entre hombres (81,4%) y mujeres (85%). Las Varices (59,6%), teniendo concordancia con el estudio anterior, seguido de la lengua

fisurada (28%) y la úlcera traumática (15,6%) fueron las tres condiciones orales más comunes, y su incidencia aumenta con la edad. Los pacientes portadores de prótesis removibles mostraron una prevalencia significativamente más alta de lesiones mucosas orales (62,7%) versus los que no portaban ningún tipo de prótesis (28,5%) y los portadores de prótesis fijas (8,8%). Las lesiones más comunes en portadores de prótesis en mal estado fueron la úlcera traumática (22,6%), la estomatitis protésica (14,3%) y la queilitis angular (4,8%). En nuestro estudio, los sujetos portadores de prótesis deficientes o en mal estado presentaron las siguientes lesiones: estomatitis por prótesis (42%), úlceras traumáticas (15,8%), hiperplasia fibrosa inducida por prótesis (10,5%) y lengua geográfica (5,3%).

Las prótesis dentales constituyen una alternativa a la pérdida dentaria. Sin embargo, aun cuando son una buena opción, su uso no está exento de producir daños tisulares. Además, la susceptibilidad de los tejidos y los inadecuados estilos de vida, puede llevar a cambios importantes en las mucosas y en los huesos maxilares. Todo ello puede desembocar en la aparición de lesiones que potencialmente causen importantes problemas de salud (García y cols., 2010).

En conclusión, son necesarios estudios más amplios en Venezuela y en otras zonas del mundo para poder establecer adecuadamente la prevalencia de las lesiones orales en estas zonas, atendiendo a las características sociodemográficas de estas poblaciones y considerando los distintos hábitos y factores que pueden condicionar la aparición de las mismas.

CONCLUSIONES

Las conclusiones del presente estudio son:

- 1^a. Al analizar las características sociodemográficas de la muestra incluida en este estudio, se encuentra una mayoría de individuos en el estrato de edad comprendido entre los 15 y 35 años, con un claro predominio del sexo femenino, que acuden a centros privados de asistencia odontológica, no fumadores y sin ningún hábito parafuncional.
- 2^a. La mayoría de los pacientes que acuden a centros odontológicos públicos tienen entre 15 y 25 años, mientras que, los que acuden a centros odontológicos privados son sujetos mayores de 45 años, existiendo relación estadísticamente muy significativa ($p < 0,01$).
- 3^a. En cuanto a los hábitos de higiene bucodental, en este estudio, un altísimo porcentaje de pacientes que acuden a centros odontológicos públicos, tiene una higiene oral deficiente; en cuanto que, más de la mitad de los pacientes que acuden a centros privados, tiene una higiene oral correcta, observándose diferencias muy significativas ($p < 0,01$). También hay un mayor porcentaje de mujeres que de hombres con una higiene oral correcta, aunque no existe asociación estadísticamente significativa ($p > 0,05$). Por otro lado, conforme aumenta la edad, empeora el grado de higiene oral, encontrándose relación muy significativa ($p < 0,01$).
- 4^a. Más de la mitad de los pacientes que acuden a centros odontológicos privados suelen utilizar colutorios comerciales; entretanto que, la gran mayoría de los pacientes de los centros públicos, no utilizan ningún colutorio, advirtiéndose asociación estadísticamente muy significativa ($p < 0,01$). De igual forma, muchos de los pacientes que usan colutorios tienen una higiene correcta; mientras que, aquellos que no los usan, presentan una higiene oral deficiente. Existe una asociación altamente significativa entre estos parámetros ($p < 0,001$).

- 5^a. La mayoría de las lesiones orales encontradas en este estudio son lesiones de morfología redondeada-ovalada, con localización gingival, un diámetro superior a 0,5 cm, una duración inferior a 7 días, no recurrentes, con sintomatología dolorosa y sin factor etiológico atribuible por parte del paciente.
- 6^a. Las lesiones de más de 0,5 cm de diámetro son más frecuentes en pacientes de mayor edad ($p < 0,05$), de sexo masculino ($p < 0,01$) y que no utilizan ningún tipo de colutorio ($p < 0,05$). Asimismo, las lesiones grandes tienen mayor tiempo de duración (> 1 mes); mientras que, la mayoría de las lesiones pequeñas tienen una duración que no supera los 7 días, hallándose diferencias significativas ($p < 0,05$).
- 7^a. La mayoría de los pacientes con higiene oral correcta tienen lesiones de corta duración (hasta 7 días) en contraposición con la mayoría de los pacientes con higiene oral deficiente que tienen lesiones crónicas (> 1 mes), existiendo asociación estadísticamente significativa ($p < 0,05$).
- 8^a. En el presente estudio, las lesiones orales más frecuentemente encontradas fueron las úlceras traumáticas, el herpes recurrente labial y la estomatitis por prótesis. Las menos prevalentes fueron el granuloma piógeno, la pigmentación exógena y los gránulos de Fordyce.
- 9^a. Ni los hábitos nocivos (consumo de tabaco) ni los hábitos parafuncionales afectan a las características clínicas de las lesiones encontradas en nuestra población, sin observarse relación estadísticamente significativa en ningún caso ($p > 0,05$).

BIBLIOGRAFÍA ORDENADA

- **Albrecht JE.** Acute oral ulcers. 2007;138(8): 1064-6.
- **Al-Mobeeriek A, Al-Dosari AM.** Prevalence of oral lesions among Saudi dental patients. *Ann Saudi Med.* 2009; 29(5): 365-8.
- **Amano H, Tamura A, Yasuda M, Yamanaka M, Takeuchi Y, Sasaoka K, Yokoo S, Ishikawa O.** Amalgam tattoo of the oral mucosa mimics malignant melanoma. *J Dermatol.* 2011; 38(1): 101-3.
- **Andrews VH, Hall HE.** The effects of relaxation/imagery training on recurrent aphthous stomatitis: a preliminar study. *Psychosom Med.* 1990; 52(5): 526-35.
- **Arreaza A, Lugo M, Lazarde J.** Lipoma de la cavidad bucal: Reporte de un caso. *Acta Odontol Venez.* 2004; 42(3): 192-94.
- **Arriagada E.** Lesiones hiperplásicas de la cavidad bucal. *Rev Col Odont.* 2006; 4(2): 29-35.
- **Ayuso-Montero R, Torrent-Collado J. López-López J.** Estomatitis protésica: puesta al día. *RCOE.* 2004; 9(6): 657-62.
- **Bagán JV, Esparza G.** Estomatitis aftosa recidivante. En: Bagán JV, Ceballos A, Bermejo A, Aguirre JM Peñarrocha A, eds. *Medicina Oral.* Barcelona: Salvat; 1995. p.137-50.
- **Bagán JV, Milián MA, Scully C.** Lesiones por agentes mecánicos, físicos y químicos de la mucosa oral. En: Bagán JV, Scully C, eds. *Medicina y Patología Oral.* Valencia: Medicina Oral SL; 2006. p. 13-20.
- **Bagán JV, Sanchis JM, Millán MA, Peñarrocha M, Silvestre FJ.** Recurrent aphtous stomatitis. A study of the clinical characteristics of lesions in 93 cases. *J Oral Pathol Med* 1991; 20(5): 395-7.
- **Bagán JV, Vera Sempere F.** Lesiones por agentes mecánicos, químicos y físicos de la mucosa oral. En: Bagán Sebastián JV, Ceballos Salobreña A, Bermejo Fenoll A, Aguirre Urizar JM, Peñarrocha Diago M, editores. *Medicina Oral.* Barcelona: Masson SA; 1995. p.76-81.
- **Bascones-Martinez A, Figuero-Ruiz E, Esparza-Gomez GC.** Úlceras orales. *Med Clin (Barc).* 2005; 29;125(15): 590-7.
- **Bermejo-Fenoll A, Sánchez-Pérez A.** Enfermedades periodontales necrosantes. *Med Oral Pat Oral Cir Bucal.* 2004; 9(Suppl1): 108-19.

-
- **Birek C, Grandhi C, Mcneill K, Singer D, Ficarra G, Bowden G.** Detection of *Helicobacter pylori* in oral aphthous ulcers. *J Oral Pathol Med.* 1999; 28(7): 197-203.
 - **Blanco Carrión A, Somoza Martín M. y López López J.** Discromías de la mucosa oral. *Gaceta Dental.* 2003; 136(3):15-20.
 - **Bornstein MM, Klingler K, Saxer UP, Walter C, Ramseier CA.** Tobacco-associated lesions of the oral mucosa. *Schweiz Monatsschr Zahnmed.* 2006; 116(12):1261-74.
 - **Bokor-Bratić M.** Prevalence of oral leukoplakia. *Med Pregl.* 2003; 56(11-12): 552-5. (abstract).
 - **Bouquot JE.** Common oral lesions found during a mass screening examination. *J Am Dent Assoc.* 1986; 112(1): 50-6.
 - **Bravo IM, Correnti M, Escalona L, Perrone M, Brito A, Tovar V, Rivera H.** Prevalence of oral lesions in HIV patients related to CD4 cell count and viral load in a Venezuelan population. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal.* 2006; 11(1): 33-9.
 - **Brice SL, Cook D, Leahy M, Huff JC, Weston WR.** Examination of the oral mucosa and Peripherals blood cells of patients with recurrent aphthous ulceration for human herpesvirus DNA. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2000; 89: 193-8.
 - **Bruce AJ, Hairston BR, Rogers RS.** Diagnosis and mangament of oral viral infections. *Dermatol Ther.* 2002;15(7): 270-86.
 - **Bruno IJ, Huff JC, Weston WL, Cook DT, Brice SL.** Elevated levels of interferon gamma, tumor necrosis factor alpha, interleukins 2, 4, and 5, but not 10, are present in recurrent aphthous stomatitis. *Arch Dermatol* 1998; 134(20): 827-31.
 - **Byakodi R, Shipurkar A, Byakodi S, Marathe KJ.** Prevalence of oral soft tissue lesions in Sangli, India. *Community Health.* 2011; 36(5): 756-9.
 - **Buchner A.** Amalgam tattoo (amalgam pigmentation) of the oral mucosa: clinical manifestations, diagnosis and treatment. *Refuat Hapeh Vehashinayim.* 2004; 21(3): 25-8, 32.
 - **Buchner A, Hansen LS.** Pigmented nevi of the oral mucosa: A clinicopathologic study of 36 new cases and review of 155 cases from the literature: Part II: Analysis of 191 cases. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 1987; 63(6): 676-82.

-
- **Byakodi R, Shipurkar A, Byakodi S, Marathe K.** Prevalence of oral soft tissue lesions in Sangli, India. *J Community Health*. 2011; 36(5): 756-9.
 - **Cadugo MA, Chua MG, Feliciano MA, Jimenez FC Jr, Uy HG.** A preliminary clinical study on the oral lesions among the Dumagats. *J Philipp Dent Assoc*. 1998; 50(2): 36-42.
 - **Calsina G, Vichino E.** Enfermedad Periodontal. *Form Med Contin Aten Prim*. 2001; 8(2): 68-76.
 - **Carnevale S, Bassan ND, Soldano OR.** Detección de lesiones bucales en una población geriátrica. Buenos Aires (Argentina): Universidad Abierta Interamericana; 2008.
 - **Carpenter WM, Rudd M.** Focal, flat pigmentations of the oral mucosa: a clinical approach to the differential diagnosis. *Calif Dent Assoc*. 2000; 28(12): 949-54.
 - **Ceballos A, Rodríguez-Archilla A.** Micosis. En: En: Bagán JV, Ceballos A, BermejoA, Aguirre JM Peñarrocha A, eds. *Medicina Oral*. Barcelona: Salvat; 1995. p.151-6.
 - **Ceballos Salobreña A.** *Medicina Bucal*. Granada: Ed. Anel; 1993.
 - **Ceballos Salobreña A, Bullón Fernández P, Gándara Rey JM, Chímenos Küstner E, Blanco Carrión A, Martínez-Sahuquillo Márquez A, García García A.** *Medicina Bucal Práctica*. La Coruña: Ed. Danu; 2000.
 - **Ciçek Y, Ertuş U.** The normal and pathological pigmentation of oral mucous membrane: a review. *J Contemp Dent Pract*. 2003; 4(3): 76-86.
 - **Corrêa L, Frigerio ML, Sousa SC, Novelli MD.** Oral lesions in elderly population: a biopsy survey using 2250 histopathological records. *Gerodontology*. 2006; 23(1): 48-54.
 - **Crivelli MR, Domínguez FV, Adler IL, Keszler A.** Frecuencia y distribución de las lesiones orales en pacientes ancianos. *Rev Asoc Odontol Argent*. 1990;78(1): 55-8.
 - **Cueto A, Martínez R, Niklander S, Deichler J, Barraza A, Esguep A.** Prevalence of oral mucosal lesions in an elderly population in the city of Valparaiso, Chile. *Gerodontology*. 2012. doi: 10.1111/j.1741-2358.2012.00663.x.
 - **Cutando Soriano A.** *Odontología en pacientes especiales*. 2ª ed. Granada: Cutando Soriano; 1993. p. 28-32.
 - **Darwazeh AM Pillai K.** Oral lesions in a Jordanian population. *Int Dent J*. 1998; 48(2): 84-8.

-
- **De Carvalho MB, Lenzi J, Lehn CN, Fava AS, Amar A, Kanda JL, Walder F, Menezes MB, Franzi SA, de Magalhães MR, Curioni OA, Marcel R, Szeliga S, Sobrinho J, Rapoport A.** Clinical and epidemiological characteristics of squamous cell carcinoma of the oral cavity in women. *Rev Assoc Med Bras.* 2001; 47(3): 208-14.
 - **De Moor RJ, De Witte AM, Delme KI, De Bruyne MA, Hommez GM, Goyvaerts D.** Dental and oral complications of lip and tongue piercings. *Br Dent J.* 2005; 199(8): 506-9.
 - **Demko CA, Sawyer D, Slivka M, Smith D, Wotman S.** Prevalence of oral lesions in the dental office. *Gen Dent.* 2009; 57(5): 504-9.
 - **Dreher A, Grevers G.** Fordyce spots. A little regarded finding in the area of lip pigmentation and mouth mucosa. *Laryngorhinootologie.* 1995; 74(6): 390-2.
 - **Dundar N, Ilhan Kal B.** Oral mucosal conditions and risk factors among elderly in a Turkish school of dentistry. *Gerontology.* 2007;53(3):165-72.
 - **Esparza G, Cerero R, Moreno LA.** Estomatitis aftosa recurrente. *Gac Dent.* 2000; 104(12): 44-52.
 - **Espinosa-Zapata M, Loza-Hernández G, Mondragón-Ballesteros R.** Prevalencia de lesiones de la mucosa bucal en pacientes pediátricos. Informe preliminar. *Cir Ciruj.* 2006; 74(3): 153-7.
 - **Espinoza I, Rojas R, Aranda W, Gamonal J.** Prevalence of oral mucosal lesions in elderly people in Santiago, Chile. *J Oral Pathol Med.* 2003; 32(10): 571-5.
 - **Femiano F, Lanza A, Buonaiuto C, Gombos F, Nunziata M, Piccolo S, Cirillo N.** Guidelines for diagnosis and management of aphthous stomatitis. *Pediatr Infect Dis J.* 2007; 26 (8): 728-32.
 - **Ferreira RC, Magalhães CS, Moreira AN.** Oral mucosal alterations among the institutionalized elderly in Brazil. *Braz Oral Res.* 2010; 24(3): 296-302.
 - **Furlanetto DL, Crighton A, Topping GV.** Differences in methodologies of measuring the prevalence of oral mucosal lesions in children and adolescents. *Int J Paediatr Dent.* 2006;16(1): 31-9.
 - **García Alpizar B, Benet Rodríguez M, Castillo Betancourt E.** Prótesis dentales y lesiones mucosas en el adulto mayor: una preocupación de todos. *Medi Sur.* 2010; 8(1): 36-41.

-
- **García-Pola MJ, García JM.** Lesiones elementales de la mucosa oral. En: Bagán JV, Ceballos A, Bermejo A, Aguirre JM, Peñarrocha M, eds. Medicina Oral. Barcelona: Masson; 1995. p. 69-75.
 - **García-Pola MJ, García-Martín JM, González-García M.** Prevalence of oral lesions in the 6-year-old pediatric population of Oviedo (Spain). *Med Oral.* 2002; 7(3): 184-91.
 - **Genelhu MC, Marigo M, Alves-Oliveira LF, Malaquias LC, Gomez RS.** Characterization of nickel-induced allergic contact stomatitis associated with fixed orthodontic appliances. *Am J Orthod Dentofacial.* 2005; 128(3): 378-81.
 - **Gonsalves WC, Chi AC, Neville BW.** Common oral lesions: Part I. Superficial mucosal lesions. *Am Fam Physician.* 2007; 75(4): 501-7.
 - **Gonsalves WC, Chi AC, Neville BW.** Common oral lesions: Part II. Masses and neoplasia. *Am Fam Physician.* 2007; 75(4): 509-12.
 - **Gonsalves WC, Wrightson AS, Henry RG.** Common oral conditions in older persons. *Am Fam Physician.* 2008; 78(7): 845-52.
 - **Goregen M, Miloglu O, Buyukkurt MC, Caglayan F, Aktas AE.** Median rhomboid glossitis: a clinical and microbiological study. *J Dent.* 2011; 5(4): 367-72.
 - **Guilarte Carolina Pardi G, De Stefano A, Hernández M.** Casuística de las micosis de la cavidad bucal en Venezuela (2002-2006). *Acta Odontol Venezol.* 2010. [Acceso: 8 de septiembre de 2011]. Disponible en:
<http://www.actaodontologica.com/ediciones/2010/3/art28.asp>
 - **Haisraeli-Shalish M, Livmeh A, Katz J, Doolman R, Sela BA.** Recurrent aphthous stomatitis and thiamine deficiency. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 1996; 82(12): 634-6.
 - **Hatch CL.** Pigmented lesions of the oral cavity. *Dent Clin North Am.* 2005; 49(1): 185-201.
 - **Healy CM, Paterson M, Joyston-Bechal J, Williams DM, Thornhill MH.** The effect of a sodium lauryl sulfate-free dentifrice on patients with recurrent oral ulceration. *Oral Dis.* 1999; 5(3):39-43.
 - **Holmstrup P.** Oral mucosa and skin reactions related to amalgam. *Adv Dent Res.* 1992; 6(3): 120-4.

-
- **Instituto de Investigaciones Económicas y Sociales.** Proyección de la población por municipios y parroquias 1990–2020. Mérida (Venezuela): Universidad de Los Andes; 2007.
 - **Instituto Nacional de Monografía de Venezuela.** Censo del 2011. [Acceso: 4 de septiembre de 2012]. Disponible en:
<http://www.ine.gov.ve/documentos/Demografia/CensodePoblacionyVivien>.
 - **Islam MN, Kornberg L, Veenker E, Cohen DM, Bhattacharyya I.** Anatomic site based ploidy analysis of oral premalignant lesions. *Head Neck Pathol.* 2010; 4(1): 10-4.
 - **Jaber L, Weimberger A, Klein T, Yaniv I, Mukamel M.** Close association of HLA-B44 antigens in Israeli Arab adolescents with recurrent aphthous stomatitis. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg.* 2001; 127(9): 184-7.
 - **Jafarzadeh H, Sanatkhani M, Mohtasham N.** Oral pyogenic granuloma: a review. *J Oral Sci.* 2006; 48(4): 167-75.
 - **Jáhn M, Schmidt J, Fejérdy L, Tollas OL, Fejérdy P, Madléna M.** The prevalence of oral mucosal lesions in Hungary. *Fogorv Sz.* 2007; 100(2): 59-63. (abstract).
 - **Jainkittivong A, Aneksuk V, Langlais RP.** Oral mucosal conditions in elderly dental patients. *Oral Dis.* 2002; 8(4): 218-23.
 - **Jainkittivong A, Aneksuk V, Langlais RP.** Oral mucosal lesions in denture wearers. *Gerodontology.* 2010; 27(1): 26-32.
 - **Jani DR, Chawda J, Sundaragiri SK, Parmar G.** Mucocele: a study of 36 cases. *Indian J Dent Res.* 2010; 21(3): 337-40.
 - **Jensen JL.** Recurrent intraoral vesicles. *J Am Dent Assoc.* 1990; 120(5): 569-70.
 - **Jiménez Palacios C, Henning Valdez M, Kleiner Einhorn S, Tovar Mattar R, Campos E.** Levantamiento epidemiológico de las lesiones bucales presentes en la población atendida en el servicio odontológico del hospital Eudoro González de la población de Carayaca en el estado Vargas durante el período septiembre 1998. *Acta Odontol Venezol.* 2001; 39(1): 7-12.
 - **Jiménez-Soriano Y, Milián Masanet MA, Gavalda Esteve C.** Lesiones erosivas y ulceradas de la mucosa oral: manifestaciones clínicas y diagnóstico. *ORIS.* 2006; 58(1): 4-22.

-
- **Kaugars GE, Heise AP, Riley WT, Abbey LM, Svirsky JA.** Oral melanotic macules. A review of 353 cases. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 1993; 76(1): 59-61.
 - **Kauzman A, Pavone M, Blanas N, Bradley G.** Pigmented lesions of the oral cavity: review, differential diagnosis, and case presentations. *J Can Dent Assoc.* 2004; 70(10): 682-3.
 - **Kieser JA, Thomson WM, Koopu P, Quick AN.** Oral piercing and oral trauma in a New Zealand sample. *Dent Traumatol.* 2005; 21(5): 254-5.
 - **Kim JH, Park HY, Hong SP, Ahn SK.** Concurrent occurrence of mucocele and pyogenic granuloma. *Ann Dermatol.* 2011; 23(Suppl 1): 108-10.
 - **Kissel SO, Hanratty JJ.** Periodontal treatment of an amalgam tattoo. *Compend Contin Educ Dent.* 2002; 23(10): 930-2, 934, 936.
 - **Kleinman DV, Swago PA, Pindborg JJ.** Epidemiology of oral mucosal lesions in United States school children: 1986-87. *Community Dent Oral Epidemiol.* 1994; 22(4): 243-53.
 - **Kovac-Kovacic M, Skaleric U.** The prevalence of oral mucosal lesions in a population in Ljubljana, Slovenia. *J Oral Pathol Med.* 2000; 29(7): 331-5.
 - **López García E, Blanco Ruiz A, Rodríguez García LO, Reyes Fundora D, Sotres Vázquez J.** Queilitis. *Rev Cubana Estomatol.* 2004; 41(2): 34-9.
 - **Lazarde LJ, Añez OA.** Candidiasis multifocal bucal. *Acta Odontol Venezol.* 2003; 41(2): 23-7.
 - **López-Jornet P, Saura-Pérez M.** Prevalencia de lesiones mucosas en población anciana de la Región de Murcia. *Av Odontoestomatol.* 2006; 22(6): 327-334.
 - **López-Jornet P, Camacho-Alonso F, Pons-Fuster JM.** A complication of lingual piercing: A case report. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2005; 99(2): 18-9.
 - **Martín JM, Nagore E, Cremades A, Botella-Estrada R, Sanmartín O, Sevilla A, Requena C, Serra-Guillén C, Guillén C.** An amalgam tattoo on the oral mucosa related to a dental prosthesis. *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2005; 19(1): 90-2.
 - **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(2): 99-103.

-
- **McCartan BE, Sullivan A.** The association of menstrual cycle, pregnancy and menopause with recurrent oral aphthous stomatitis. A review and critique. *Obstet Gynecol*, 1992; 80(11): 455-8.
 - **McCluskey BJ, Mumford EL, Salman MD, Traub-Dargatz JJ.** Use of sentinel herds to study the epidemiology of vesicular stomatitis in the state of Colorado. *Ann N Y Acad Sci*. 2002; 969(11): 205-9.
 - **McManners J, Samaranayake LP.** Suppurative oral candidosis. Review of the literature and report of a case. *Int J Oral Maxillofac Surg*. 1990; 19(5): 257-9.
 - **Mujica V, Rivera H, Carrero M.** Prevalence of oral soft tissue lesions in an elderly Venezuelan population. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*. 2008; 13(5): 270-4.
 - **Müller S.** Melanin-associated pigmented lesions of the oral mucosa: presentation, differential diagnosis, and treatment. *Dermatol Ther*. 2010; 23(3): 220-9.
 - **Mumcu G, Cimilli H, Sur H, Hayran O, Atalay T.** Prevalence and distribution of oral lesions: a cross-sectional study in Turkey. *Oral Dis*, 2005; 11(2): 81-7 .
 - **Nair RG, Samaranayake LP, Philipsen HP, Graham RG, Itthagaran A.** Prevalence of oral lesions in a selected Vietnamese population. *Int Dent J*. 1996; 46(1): 48-51.
 - **Nolan A, Lamey PJ, Milligan KA, Froisyth A.** Recurrent aphthous ulceration and food sensibility. *J Oral Pathol Med*. 1991; 20(5): 473-5.
 - **Nwhator SO, Winfunke-Savage K, Ayanbadejo P, Jeboda SO.** Smokers' melanosis in a Nigerian population: a preliminary study. *J Contemp Dent Pract*. 2007; 8(5): 68-75.
 - **Ozbakir F, Yacini H, Mat C, Tuzun Y, Yurdakul S, Yilmazer S.** HLA antigens in recurrent oral ulceration: evidence against a common disease spectrum with Behçets syndrome. *Clin Exp Rheumatol*. 1987; 18(7): 21-7.
 - **Parkhouse RC.** Current products and practice: Tip-Edge Plus. *J Orthod Milwaukee*. 2008; 19(3): 17-24.
 - **Parlak AH, Koybasi S, Yavuz T, Yesildal N, Anul H, Aydogan I, Cetinkaya R, Kavak A.** Prevalence of oral lesions in 13- to 16-year-old students in Duzce, Turkey. *Oral Dis*. 2006; 12(6): 553-8.

-
- **Pearson N, Croucher R, Marcenes W, O'Farrell M.** Prevalence of oral lesions among a sample of Bangladeshi medical users aged 40 years and over living in Tower Hamlets, UK. *Int Dent J.* 2001; 51(1): 30-4.
 - **Pedersen A, Hougen HP, Kenrad B.** T-Lymphocyte in oral mucosa of patients with recurrent aphtous ulceration. *J Oral Pathol Med* 1992; 21(10): 176-80.
 - **Pentenero M, Broccoletti R, Carbone M, Conrotto D, Gandolfo S.** The prevalence of oral mucosal lesions in adults from the Turin area. *Oral Dis.* 2008; 14(4): 356-66.
 - **Porter SR, Scully C, Pedersen A.** Recurrent aphtous stomatitis. *Crit Rev Oral Biol Med* 1998; 9(3): 306-21.
 - **Poveda R, Bagán JV, Sanchis JM, Díaz JM.** Tuberculosis extrapulmonar: presentación de dos casos de localización oral y cervical. *Arch Odontoest.* 2005; 4(2): 276-80.
 - **Riggio MP, Lennon A, Ghodratnama F, Wray D.** Lack of association between *Streptococcus oralis* and recurrent aphtous stomatitis. *J Oral Pathol Med.* 2000; 29(2): 26-32.
 - **Rioboo-Crespo MR, Planells-del-Pozo P, Rioboo-Garcia R.** Epidemiology of the most common oral mucosal diseases in children. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal.* 2005; 10(5): 376-87.
 - **Rodríguez-Archilla A, Urquía M, Ceballos A.** Aftosis oral recidivante: estudio epidemiológico, etiológico y clínico sobre 50 casos. *Av Odontoestomatol.* 1994; 10(5): 421-6.
 - **Rodriguez-Archilla A, Urquia M, Gomez-Moreno G, Ceballos A.** Anti-DNA antibodies and circulating immune complexes (C1q-IgG) in recurrent aphtous stomatitis. *Bull Group Int Rech Sci Stomatol Odontol.* 1994; 37(1-2): 31-5.
 - **Rodríguez Ortega J, Miranda Tarragó J, Morejón Lugones H, Santana Garay JC.** Candidiasis de la mucosa bucal: Revisión bibliográfica. *Rev Cubana Estomatol.* 2002; 39(2): 187-233.
 - **Rogers RS.** Recurrent aphtous stomatitis: clinical characteristics and associated systemic disorders. *Semin Cutan Med Surg* 1997; 16(8): 278-83.
 - **Rooban T, Rao A, Joshua E, Ranganathan K.** The prevalence of oral mucosal lesions in alcohol misusers in Chennai, south India. *Indian J Dent Res.* 2009; 20(1): 41-6.

-
- **Samaranayake LP, Macfarlane TW.** Oral Candidosis. London: Butterworth & Co; 1990.
 - **Sánchez-Pérez A.** Enfermedades infecciosas específicas. En: Bermejo Fenoll A, editor. Medicina Bucal. Madrid: Editorial Síntesis S.A; 1998. p. 119-27.
 - **Santana JC.** Principales enfermedades infecciosas generales con complicaciones bucales. En: Santana JC, editor. Atlas de patología del complejo bucal. La Habana: Científico-Técnica; 1985. p.137-9.
 - **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(3): 121-5.
 - **Satorres Nieto M, Faura Solé M, Brescó Salinas M, Berini Aytés L, Gay Escoda C.** Prevalence of biopsied oral lesions in a service of oral surgery. Med Oral. 2001; 6(4): 296-305.
 - **Schneider LC, Schneider AE.** Diagnosis of oral ulcers. Mt Sinai J Med. 1998; 65(5-6): 383-7.
 - **Scully C, Carrozzo M.** Oral mucosal disease Lichen planus. Br J Oral Maxillofac Surg. 2008; 46(1): 15-21.
 - **Shafer WG, Hine MK, Levy BM, editors.** A Textbook of oral pathology. Philadelphia: Saunders WB Company; 1983.
 - **Ship JA, Chavez EM, Doerr PA, Henson BS, Sarmedi M.** Recurrent aphthous stomatitis. Quintessence Int 2000; 31(7): 95-112.
 - **Ship II.** Inheritance of aphthous ulcers of the mouth. J Dent Oral Epidemiol. 1988; 16(4): 58-60.
 - **Shulman JD, Beach MM, Rivera-Hidalgo F.** Prevalence of oral mucosal lesions in children and youths in the USA. Int J Am Dent Assoc. 2005; 15(2): 89-97.
 - **Skinner N, Junker JA, Flake D, Hoffman R.** Clinical inquiries. What is angular cheilitis and how is it treated? J Fam Pract. 2005; 54(5): 470-1.
 - **Silverman S Jr.** Mucosal lesions in older adults. J Am Dent Assoc. 2007; 138 (Suppl):41S-46S.
 - **Simoyama T, Horie N, Kato T, Kaneko T, Komiyama K.** Helicobacter pylori in oral ulcerations. J Oral Sci. 2000; 42(2): 225-9.

-
- **Sisman Y, Ertas ET, Gokce C, Akgunlu F.** Prevalence of torus palatinus in cappadocia region population of Turkey. *Eur J Dent.* 2008; 2(4): 269-75 .
 - **Sousa FB, Etges A, Corrêa L, Mesquita RA, de Araújo NS.** Pediatric oral lesions: a 15-year review from São Paulo, Brazil. *J Clin Pediatr Dent.* 2002; 26(4): 413-8.
 - **Sun A, Chang JG, Kao LL, Liu BY, Wang JJ, Chu CT, Yuan JH, Chiang CP.** Human cytomegalovirus as a potential etiologic agent in recurrent apthous ulcers and Behçet's disease. *J Oral Pathol Med.* 1996; 25(10): 212-8.
 - **Tamarit Borràs M, Delgado Molina E, Berini Aytés L, Gay Escoda C.** Exéresis de las lesiones hiperplásicas de la cavidad bucal: Estudio retrospectivo de 128 casos. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal.* 2005; 10(2): 151-162.
 - **Taybos G.** Oral changes associated with tobacco use. *Am J Med Sci.* 2003; 326(4): 179-82.
 - **Tello de Hernández TJ, Hernández-Pereyra J, Gutiérrez-García N.** Epidemiología oral de tejidos duros y blandos en escolares del estado de Yucatán, México. *Rev Biomed.* 1997; 8(3): 65-79.
 - **Tilliss TS, McDowell JD.** Differential diagnosis: is it herpes or aphthous? *J Contemp Dent Pract.* 2002; 3(1): 1-15.
 - **Toche PP, Salinas LJ, Guzmán MA, Afani SA, Jadue AN.** Úlceras orales recurrentes: Características clínicas y diagnóstico diferencial. *Rev Chil Infect.* 2007; 24(3): 215-9.
 - **Ueta E, Umazume M, Yamamoto T, Osaki T.** Leukocyte dysfunction in oral mucous membrane diseases. *J Oral Pathol Med.* 1993; 22(8): 120-5.
 - **Vicente Rodríguez JC, Fresno Forcelledo MF, González García M, Aguilar Andrea C.** Adenoma sebáceo de la glándula parótida. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal.* 2006; 11(5): 446-448.
 - **Vieira-Andrade RG, Zuquim Guimarães F, Vieira Cda S, Freire ST, Ramos-Jorge ML, Fernandes AM.** Oral mucosa alterations in a socioeconomically deprived region: prevalence and associated factors. *Braz Oral Res.* 2011; 25(5): 393-400.
 - **Warnakulasuriya S, Johnson NW, van der Waal I.** Nomenclature and classification of potentially malignant disorders of the oral mucosa. *J Oral Pathol Med.* 2007; 36(10): 575-80.
 - **Watkins KV, Chaudhry AP, Yamane GM, Sharlock SE, Jain R.** Benign focal melanotic lesions of the oral mucosa. *J Oral Med.* 1984;39(2): 91-6, 118.

- **Wray D, Graykowski EA, Notkins AL.** Role of mucosal injury in initiating recurrent aphthous stomatitis. Br Med J. 1981; 283(22): 1569-70.
- **Weir JC, Davenport WD, Skinner RL.** A diagnostic and epidemiologic survey of 15,783 oral lesions. J Am Dent Assoc. 1987; 115(3): 439-42.
- **Wikipedia. La enciclopedia libre.** Constitución de Venezuela de 1999. [Acceso: 2 noviembre de 2012]. Disponible en:
http://es.wikipedia.org/wiki/Constituci%C3%B3n_de_Venezuela_de_1999
- **Wikipedia. La enciclopedia libre.** Mérida (Venezuela). [Acceso: 3 noviembre de 2012]. Disponible en: [http://es.wikipedia.org/wiki/M%C3%A9rida_\(Venezuela\)](http://es.wikipedia.org/wiki/M%C3%A9rida_(Venezuela))
- **Wikipedia. La enciclopedia libre.** Misión Barrio Adentro. [Acceso: 18 noviembre de 2012]. Disponible en: http://es.wikipedia.org/wiki/Misi%C3%B3n_Barrio_Adentro
- **Wikipedia. La enciclopedia libre.** Océano Atlántico. [Acceso: 20 noviembre de 2012]. Disponible en: http://es.wikipedia.org/wiki/Oc%C3%A9ano_Atl%C3%A1ntico.
- **Yuni J, Salinas M, Ronald E, Millán I, León JC.** Lesiones traumáticas. Conducta Odontológica . Acta Odontol Venezol. 2008; 46(4): 57-61.

ANEXOS

ANEXO I

CONSENTIMIENTO INFORMADO PARA PARTICIPAR EN EL ESTUDIO: “CARACTERÍSTICAS, CONDICIONES ORALES Y LESIONES BUCALES ENCONTRADAS EN PACIENTES DE CENTROS ODONTOLÓGICOS DE MÉRIDA (REPÚBLICA BOLIVARIANA DE VENEZUELA)”

Mérida (R.B. de Venezuela), _____ de _____ de 20_____.

Sr./Sra. _____

con cédula de identidad nº _____

Declaro que he leído y conozco el contenido del presente documento, comprendo los compromisos que asumo y los acepto expresamente. Por ello, firmo este consentimiento informado de forma voluntaria para manifestar mi deseo de participar en el estudio “Características, condiciones orales y lesiones bucales encontradas en pacientes de centros odontológicos de Mérida (República Bolivariana de Venezuela)” que realiza la Lda. Janet Josefina Ángulo Núñez.

Se me ha informado que, la participación en dicho estudio no supone ningún cambio, variación, ni la realización de ninguna prueba adicional en el desarrollo del tratamiento odontológico que recibo, siendo el mismo que el de un paciente que no participe en el estudio. En el mismo se me realizará un cuestionario, maniobras exploratorias, diagnósticas y terapéuticas en función de mis necesidades de tratamiento.

También he sido informado de forma clara, precisa y suficiente de que mis datos serán tratados y custodiados con respeto a mi intimidad y a la vigente normativa de protección de datos. Sobre estos datos me asisten los derechos de acceso, rectificación, cancelación y oposición que podré ejercitar mediante solicitud ante la investigadora responsable en la dirección de contacto. Estos datos no podrán ser cedidos sin mi consentimiento expreso por escrito.

El/La paciente

La investigadora

Nombre completo y firma

Janet Josefina Angulo Núñez

ANEXO II

CUESTIONARIO DEL ODONTOLOGO: Lesiones Bucales

MÉRIDA, ___ de _____ de 20__

1. **Institución:** Pública: _____ Privada: _____
2. **Sexo:** F M
3. **Edad:** _____ años.
4. **¿Se encuentra embarazada?** Sí No
5. **Enfermedades previas importantes:** _____
Tiempo que presenta la enfermedad: _____
6. **Está tomando algún medicamento actualmente?** Defina: _____
7. **Es usted alérgica algún medicamento u otras alergias?** _____
8. **¿Higiene Bucal:** Correcta Deficiente
9. **Utiliza usted como enjuague bucal:** Comercial _____ Casero _____ Ninguno _____
10. **Es usted portador de prótesis:** Sí No Es usted portador de aparatos correctores: Sí No
Tipo de prótesis/aparato: Removible Fija **Arcada:** Superior Inferior
Estado de la prótesis/aparato: _Bueno _____ Malo _____

11. **Tipo de lesión encontrada:****Color:** Blanca ___ Amarilla ___ Roja _____ Oscura (pigmentada) _____**Forma de la lesión:** Redonda ___ Lineales ___ Reticular (red) ___ Borde regular ___ Borde irregular ___**Tipo de Lesión:** Contenido líquido Sólida Planas Úlcera (Afta) **Desprende al raspado:** Sí No **Tamaño:** -0.5cm + 0.5cm 12. **Diagnostico:** _____13. **Localización:****Labios:** Piel que rodea los labios Labio visible: Superior InferiorMucosa Interna labios: Superior InferiorComisura: Derecha Izquierda**Mucosa Yugal** (Carrillo parte Interna): Derecho izquierdo **Fondo vestíbulo:** Superior Inferior **Lengua:** Cara dorsal Cara Ventral Borde lateral: Derecho Izquierdo Punta de la lengua**Suelo boca** **Encía** Maxilar Superior: Queratinizada _____ No queratinizada _____

Maxilar Inferior: Queratinizada _____ No queratinizada _____

Paladar: Duro Blando Úvula Pilar amigdalino 13. **¿Cuánto tiempo ha presentado esta lesión bucal?** _____14. **¿Ha tenido de este tipo de lesión anteriormente?** No Sí Cuantas veces por año: _____15. **¿Qué otros síntomas están presentes? (Dolor, escozor, ninguno, etc.)** _____16. **Hábitos:**

- **Fumar:** Sí ___ No ___ Exfumador ___ Tipo de consumo (fumado, mascado, tabaco, pipa, invertido, etc.) _____ Cantidad de consumo por día: _____ Antigüedad del hábito? _____
- **Consumo de alcohol:** Sí ___ No _____ Cantidad consumida: _____ Antigüedad del hábito? _____
- **Hábitos parafuncionales:** Sí ___ No ___ Mordisqueo de mucosas, de uñas, uso de palillos de dientes, etc. _____

Pruebas Complementarias y Observaciones: _____