



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE  
MÉXICO

---

---



## **FACULTAD DE ODONTOLOGÍA**

FRECUENCIA DE LESIONES BUCALES RELACIONADAS  
A APARATOS PROTÉSICOS, ORTODÓNCICOS Y  
ORTOPÉDICOS EN PACIENTES ATENDIDOS EN LA  
CLÍNICA DE PATOLOGÍA BUCAL DEPeI, FO. UNAM DEL  
AÑO 2004 A OCTUBRE 2010.

### **T E S I S**

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

**C I R U J A N O   D E N T I S T A**

P R E S E N T A:

OCTAVIO JESÚS AGUILAR GÓMEZ

TUTOR: Mtro. FERNANDO TENORIO ROCHA

MÉXICO, D.F.

2011



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

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

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

## Agradecimientos

*Gracias Dios por permitirme llegar a este importante momento en mi vida personal y profesional.*

*A mi madre por su apoyo incondicional, por su esfuerzo para que pudiera tener y terminar mi carrera, por su paciencia y comprensión en todo este camino que he recorrido.*

*A mi familia por darme su apoyo, por estar al pendiente de mi persona.*

*A mi asesor el Dr. Tenorio y a la Dra. Paola, gracias a ustedes muchas cosas han sido posibles incluida ésta tesis.*

*A los doctores de la Facultad de Odontología UNAM, en especial a los Dres. Santos, al Dr. Tolsá, al Dr. Humberto, al Dr. Múzquiz, a los Dres. de la clínica periférica "Las Águilas".*

*A mis amigos, en especial a Anz por ser más como una hermana para mí, por estar conmigo en las buenas y en las malas.*

*A todas las personas relacionadas con algún punto de mi carrera.*

# ÍNDICE

	Página.
INTRODUCCIÓN	3
ANTECEDENTES	4
CLASIFICACIÓN DE MIND	5
LESIONES DE TIPO TRAUMÁTICO	7-22
LESIONES DE TIPO INFLAMATORIO	23-28
LESIONES DE TIPO AUTOINMUNE/REACCIONES ALÉRGICAS	29-35
PROTOCOLO DE TESIS	36-39
RESULTADOS	40-47
DISCUSIÓN	48
CONCLUSIONES	50
ANEXOS	51
BIBLIOGRAFÍA	52-54
BIBLIOGRAFÍA DE IMÁGENES	55

## Introducción

La colocación de cualquier tipo de aparatología protésica, ortodóntica u ortopédica maxilar en la boca provoca inevitables variaciones en el medio bucal, que obliga a los tejidos a reaccionar y adaptarse a nuevas condiciones, dependiendo de las características de las mismas (principios biomecánicos), del modo y la capacidad de reaccionar de cada organismo.

El estímulo de la prótesis se manifiesta primero en los tejidos blandos, hecho que se ha observado en estudios histopatológicos, en los que se detectó que la prótesis estimula la mucosa durante los tres primeros años, reaccionando con una hiperqueratinización y aumento de actividad enzimática de la mucosa, hecho que es reversible una vez se elimina el factor.

Como cirujanos dentistas debemos enfocarnos no sólo en la rehabilitación, en el aspecto estético, sino también en las alteraciones que pueden presentarse en todo tejido bucal, debido a que los tratamientos a realizar pueden tener repercusiones o en caso de ser tratamiento antiguos dejados por el paciente, asegurar el equilibrio de las estructuras y el observar que no existan alteraciones para dar un buen diagnóstico y un posterior tratamiento.

En este estudio se determina la frecuencia de las lesiones bucales asociadas con aparatología protésica, ortodóntica u ortopédica, de pacientes que acuden a la clínica de Patología Bucal de la DEPeI UNAM, en el periodo comprendido del 2004 a Octubre 2010.

De acuerdo con los resultados obtenidos podemos observar que en cuanto a lesiones más frecuentes existen variaciones, ya que en los estudios publicados la forma más frecuente es la estomatitis protésica (candidiasis eritematosa) la segunda lesión más frecuente la hiperplasia fibrosa y pigmentación por metal, en una población de 240 casos asociados a aparatos protésicos, ortodónticos y ortopédicos.

## Antecedentes

La colocación de cualquier tipo de prótesis dental en la boca provoca inevitables variaciones en el medio bucal, que obliga a los tejidos a reaccionar y adaptarse a nuevas condiciones, dependiendo de las características de las mismas (principios biomecánicos), del modo y la capacidad de reaccionar de cada organismo.<sup>1</sup>

El estímulo de la prótesis se manifiesta primero en la mucosa, hecho que se ha observado en estudios histopatológicos, en los que se detectó que la prótesis estimula la mucosa durante los tres primeros años, y ésta reacciona con una hiperqueratinización y aumento de actividad enzimática de la mucosa. Después de tres años de haber realizado una nueva prótesis, vuelve a normalizarse.<sup>1</sup>

Las prótesis mal confeccionadas o inadecuadamente conservadas que hayan perdido inevitablemente sus cualidades por continuar la persona usándolas más allá de su tiempo, han contribuido a la aparición de lesiones en los tejidos bucales.<sup>2</sup>

Las lesiones en la mucosa bucal constituyen un problema importante de salud, existiendo diferentes factores de riesgo que favorecen su aparición; ejemplo de esto es la calidad de las prótesis o aparatos de ortodoncia.<sup>1</sup>

Diversos investigadores han correlacionado el uso de dentaduras removibles con las lesiones orales. La prevalencia de las lesiones orales de la mucosa bucal es más alta en portadores de dentaduras que en los que no las usan. Dejando de lado el tipo de dentadura, se observa que son más frecuentes en usuarios de dentaduras completas que en usuarios de dentaduras parciales. El área de la mucosa oral cubierta por la dentadura completa es mayor que la cubierta por una dentadura parcial y por ende puede aumentar el riesgo de lesiones mucosas. Las lesiones mucosas relacionadas a dentaduras se han asociado a la placa de la dentadura, a infecciones por *Candida*, poca retención de la dentadura y trauma mecánico.<sup>3</sup>

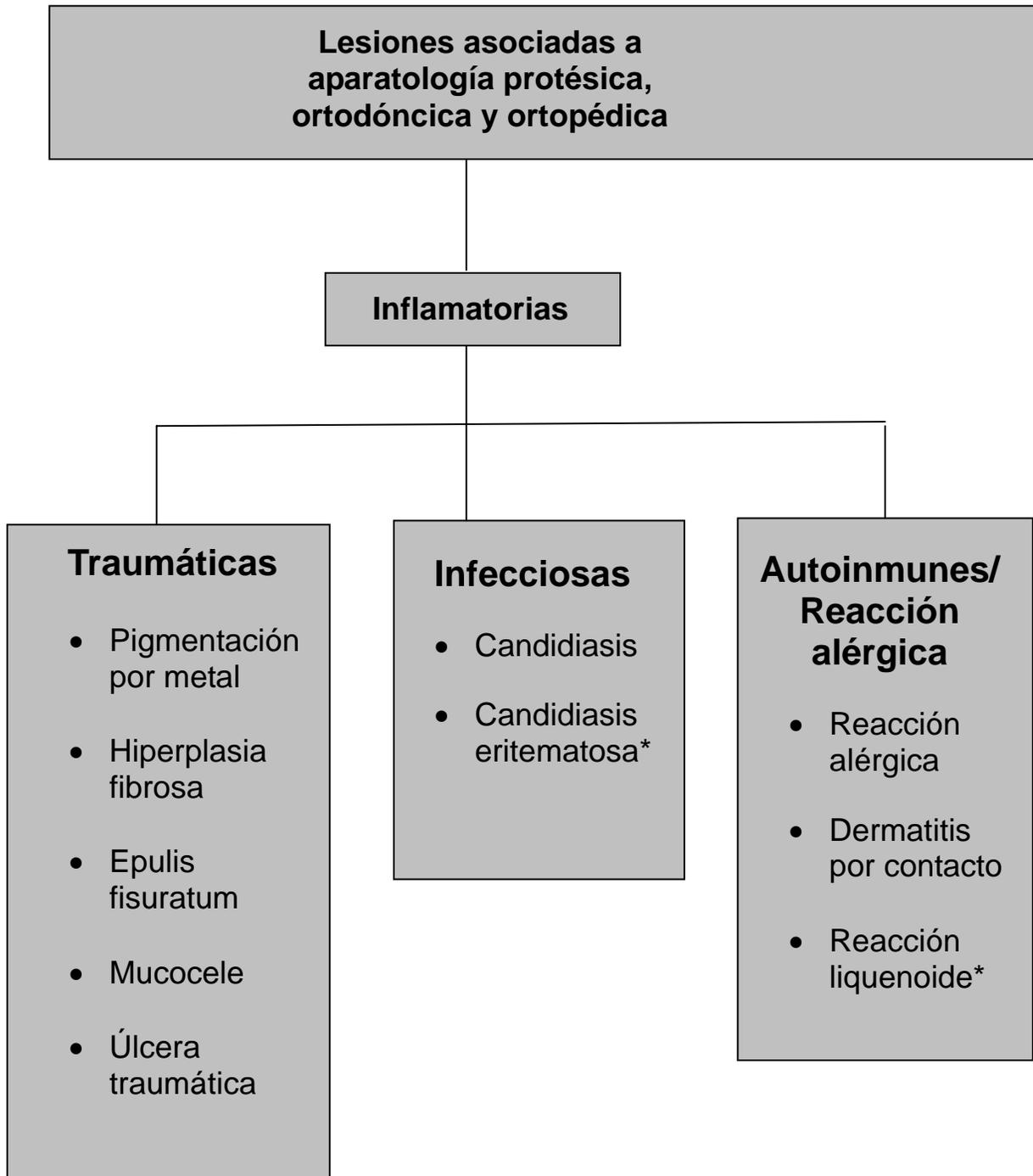
## Clasificación de MIND

La clasificación propuesta por Carpenter et al. del año 1999, denominada Clasificación MIND, se refiere a un acrónimo para definir a los diferentes grupos de alteraciones como metabólicas, inflamatorias, neoplásicas y del desarrollo; se utiliza para organizar los diagnósticos de acuerdo a su etiopatogenia y se aplica en cualquier grupo de edad.<sup>4</sup>

CATEGORIAS	SUBCATEGORIAS
<b>Metabólicas</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>○ Hormonales</li> <li>○ De naturaleza nutricional o carencial</li> </ul>
<b>Inflamatorias</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>○ Reactivas</li> <li>○ Hiperplásicas</li> <li>○ Traumáticas</li> <li>○ Infecciosas               <ul style="list-style-type: none"> <li>- Viral</li> <li>- Bacteriológica</li> <li>- Micótica</li> </ul> </li> <li>○ Inmunológicas               <ul style="list-style-type: none"> <li>- Reacciones alérgicas</li> <li>- Enfermedades autoinmunes</li> <li>- Enfermedades inmunodeficientes</li> </ul> </li> </ul>
<b>Neoplásicas</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>○ Benigna</li> <li>○ Premaligna</li> <li>○ Maligna</li> </ul>
<b>Del desarrollo</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>○ Quísticas</li> <li>○ Hereditarias</li> <li>○ Adquiridas</li> </ul>

### Clasificación de MIND.<sup>4</sup>

Tabla 1



## ➤ Lesiones de tipo traumático

### Traumáticas

- Pigmentación por metal
- Hiperplasia fibrosa
- Epulis fisuratum
- Mucocele
- Úlcera traumática

### ◆ Pigmentación por metal

El término "pigmentación de la mucosa oral" es aplicado a una amplia variedad de lesiones o condiciones incluyendo un cambio de color de los tejidos orales. Las lesiones no asociadas con una acumulación de pigmento (e.g., gránulos de Fordyce) no son usualmente clasificados como lesiones pigmentadas. Dos grupos de lesiones pigmentadas de la mucosa oral son reconocidas:<sup>5</sup>

1) lesiones asociadas a melanina incluyendo pigmentaciones raciales, máculas melanóticas, nevos melanocíticos y melanomas malignos.<sup>5</sup>

2) lesiones no asociadas a melanina (e.g., pigmentaciones relacionadas a sangre, pigmentaciones por metal).<sup>5</sup>

Las lesiones causadas por pigmentos exógenos (pigmentaciones metálicas o tatuaje por amalgama). El depósito accidental de las partículas de metal en los tejidos orales blandos durante el procedimiento de restauración dental con amalgama puede resultar en el tatuaje de amalgama. Términos como argiriosis focal o argiria oral localizada deben evitarse debido a que no sólo la plata sino también el mercurio se encuentran en la aleación de la amalgama.<sup>5</sup>



Fig. 1 Fotografía clínica de pigmentación por metal <sup>1</sup>

## Etiología

La causa de las pigmentaciones por metal puede ser iatrogénico o traumático ocurre hasta en un 8% de las biopsias orales. Las partículas de metal con el tiempo pueden llegar al tejido oral blando, resultando en una decoloración; se han listado diversas modalidades iatrogénicas y traumáticas en las que la amalgama puede introducirse en el tejido oral : La condensación del material en una mucosas abrasionada durante la rutina de restauración con amalgama, la introducción del material en una mucosa lacerada durante la remoción de la amalgama o de coronas y puentes, la introducción de fragmentos en una cavidad o en el periosteo durante la extracción dental y la introducción de partículas de metal en una herida quirúrgica durante el tratamiento de conductos con una obturación retrógrada con amalgama.<sup>6</sup>

De cualquier forma la incidencia de las pigmentaciones se ha observado en otros casos diferentes a la amalgama. Yamada y Sato (1981) reportaron la presencia de manchas conteniendo plata en la proximidad de coronas basadas en una aleación de oro. La presencia de plata, oro, cobre y paladio en el tejido adyacente de una aleación dental ha sido notado por Garhammer et al (2003).<sup>7</sup>

## Características clínicas

Clínicamente la pigmentación por metal aparece como una mácula asintomática negra, azul o gris que no cambia significativamente con el tiempo. El sitio afectado de forma más frecuente incluye la gingiva, la mucosa alveolar y bucal, el paladar y la lengua. La pigmentación por metal debe distinguirse de otras lesiones pigmentadas, especialmente de un melanoma, y la examinación histológica es a veces necesaria para confirmar el diagnóstico.<sup>6</sup>

La mucosa bucal no se encuentra de un color uniforme, y diversos grados de variaciones cromáticas se observan en diversas condiciones fisiológicas y patológicas.<sup>5</sup>

A pesar de la alta prevalencia de éstas lesiones en la población en general, poca información se encuentra disponible en la literatura dental. Buchner y Hansen identificaron 268 (1.3%) de tatuajes de amalgama en 20 731 muestras de la cavidad oral.<sup>5</sup>

La incidencia de áreas azul grisáceas en tejido blando de la boca representa uno de los problemas afectando a algunos pacientes cuyos dientes han sido restaurados usando materiales metálicos. El tamaño de dichas áreas varía desde meros puntos hasta manchas locales hasta áreas pigmentadas continuas rodeando al diente restaurado. Éste fenómeno se ha conocido desde hace tiempo y es descrito en la literatura de las amalgamas dentales como tatuaje de amalgama. Como generalmente se cree, es causado por la penetración mecánica de un material metálico, comúnmente amalgama, en el tejido blando durante el transcurso del tratamiento en la cavidad oral. Este mecanismo es notado en diversos trabajos.<sup>7</sup>

### **Características histológicas**

Histológicamente las pigmentaciones por metal se componen típicamente de gránulos negros y fragmentos sólidos alineados con las fibras de colágeno y alrededor de los vasos sanguíneos. Las pigmentaciones pueden ser revelar fragmentos dispersos de metal en el tejido conectivo. Un análisis ultraestructural de los depósitos pueden mostrar la presencia de una fina sal de plata que preferentemente tiñe las fibras reticulares, particularmente aquellos rodeando los nervios y los canales vasculares. Cuerpos extraños multinucleados de células gigantes pueden notarse.<sup>8</sup>

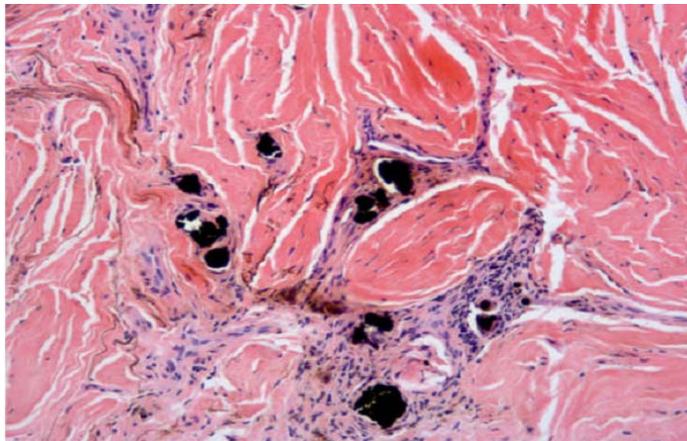


Fig.2 histología de pigmentación por metal<sup>2</sup>

### **Características radiográficas**

Las radiografías periapicales al ser tomadas, son negativas en varios casos. Cuando los fragmentos metálicos son visibles radiográficamente, el área clínica de decoloración típicamente se extiende más allá del tamaño del fragmento. Los fragmentos son densamente radiopacos, variando en tamaño desde unos milímetros hasta ser como una cabeza de alfiler.<sup>9</sup>

En ocasiones el patrón de la dispersión de la amalgama ha sido suficientemente único para ser usado como una característica distintiva en la identificación de individuos muertos desconocidos.<sup>9</sup>



Fig.3 Radiografía de una pigmentación por metal<sup>3</sup>

## Diagnóstico

El diagnóstico diferencial se debe hacer con otras lesiones pigmentadas, aunque nos debe ayudar su contexto clínico más específico. Son la enfermedad de Addison, el síndrome de Peutz -Jeghers, el sarcoma de Kaposi o la melanosis gingival.<sup>6</sup>

También incluye enfermedades granulomatosas que pueden afectar la cavidad oral como la sarcoidosis, tuberculosis o enfermedad de Crohn y sin olvidar la posibilidad de una reacción granulomatosa en la encía inducida por el material de uso dental.<sup>6</sup>

La amalgama se compone de diferentes metales entre los que se encuentran selenio, hierro, cobalto, cobre, azufre y plata. Los gránulos de éstos se localizan en las fibras elásticas del corion submucoso, así como en macrófagos y fibroblastos, apareciendo con una coloración anormal parduzca y granular. Por lo tanto, el diagnóstico histopatológico del tatuaje por amalgama puede hacerse incluso en ausencia de partículas de material oscuro.<sup>6</sup>

Las pigmentaciones con un contenido predominante de plata acompañado por otros elementos (Zn, Ti, Al, Fe, Cr, Cu, Ni, Sn, S, Se, Ca, Si, P, Mg) y formadas en la cercanía del diente restaurado con postes vaciados y núcleos hechos de una aleación Ag-Sn y coronas hechas de resinas o una aleación de oro se ha observado por Venclikova et al. Por otro lado, los depósitos de metal hallados en los túbulos dentinarios corresponden con materiales usados para el tratamiento endodóntico y protésico.<sup>7</sup>

## Tratamiento

No se requiere tratamiento si los fragmentos pueden ser detectados radiográficamente. En ocasiones, la implantación de amalgama puede crear pigmentación en un área cosméticamente objeccionable como la gíngiva anterior facial superior. En estos casos una excisión quirúrgica conservativa puede ser realizada; de forma alternativa los tatuajes por amalgama han sido removidos exitosamente con láseres de alexandrita o rubí.<sup>9</sup>

## Pronóstico

No se espera que reincida.<sup>9</sup>

### ◆ Hiperplasia fibrosa

La mucosa oral no está diseñada para proveer un cimiento o base a la dentadura y por ello funciona en un nuevo ambiente. A pesar de que las dentaduras se fabrican con el propósito de mejorar la salud y la estética del paciente, puede ocasionar daños al tejido oral. Las dentaduras se desgastan debido a que su rol esencial es la apariencia, el habla y la masticación, lo cual aumenta su potencial de daño.<sup>10</sup>

Es la lesión más común de la cavidad oral. Es causada por el trauma crónico producido por prótesis mal adaptadas, involucrando comunmente la mucosa vestibular, donde los bordes de la dentadura entran en contacto con el tejido adyacente.<sup>11</sup>



Fig.4 Fotografía clínica de hiperplasia fibrosa<sup>4</sup>

## Etiología

Se caracteriza por una sobreproducción de tejido conjuntivo fibroso, delimitado por epitelio escamoso superficial e infiltrado en varios grados por células inflamatorias crónicas. Puede presentar metaplasia ósea, oncocítica y escamosa. La metaplasia oncocítica presente

en la hiperplasia fibrosa asociada a prótesis puede estar relacionada con efectos linfocíticos sobre las células de los conductos salivales.<sup>11</sup>

Esta lesión se caracteriza por el desarrollo de rollos alargados de tejido en el área de los pliegues mucobucuales dentro de los cuales los rebordes de la prótesis ajustan en forma inconveniente. Esta proliferación de tejido por lo regular es el resultado de la resorción del reborde alveolar por el traumatismo de la prótesis dental.<sup>9</sup>

### **Características clínicas**

La hiperplasia es un sobrecrecimiento de tejido debido al trauma físico que vien de usar una dentadura completa o parcial en mal estado o también aparatología de ortodoncia. Este sobrecrecimiento puede asombrar al paciente y al clínico ya que se muestra como una elevación, roja o rosa, con un crecimiento fisurado cubierto de mucosa normal o ulcerada. El tratamiento consiste en la remoción quirúrgica de la lesión antes de reemplazar la prótesis dental.<sup>10</sup>

### **Diagnóstico**

La hiperplasia es un sobrecrecimiento de tejido debido al trauma físico que vien de usar una dentadura completa o parcial en mal estado o también aparatología de ortodoncia. Este sobrecrecimiento puede asombrar al paciente y al clínico ya que se muestra como una elevación, roja o rosa, con un crecimiento fisurado cubierto de mucosa normal o ulcerada.<sup>10</sup>

Si existe duda sobre la naturaleza del sobrecrecimiento una biopsia es realizada con un estudio histológico de tejido para descartar malignidad.<sup>10</sup>

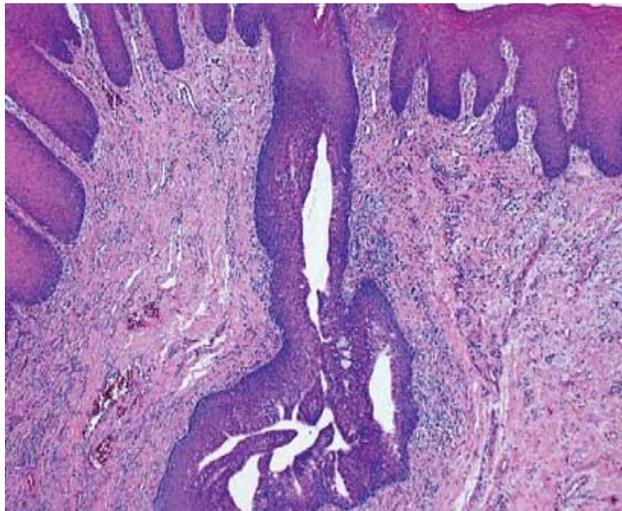


Fig.5 Histología de la hiperplasia fibrosa<sup>4</sup>

## Tratamiento

El tratamiento consiste en la remoción quirúrgica de la lesión antes de reemplazar la prótesis dental.<sup>10</sup>

## Pronóstico

La condición puede mejorar después del tratamiento. En casos avanzados la excisión del tejido hiperplásico puede aplicarse antes de la construcción de una nueva prótesis.<sup>12</sup>

### ◆ Epulis Fisuratum

El término “épulis” fue empleado por primera vez por Virchoff en 1864 y deriva de las palabras griegas “epi” (sobre) y “oulon”(encía). Más tarde, en 1887, Désir de Fortunet definió como épulis a todo tumor sólido localizado cerca del reborde alveolar, que no se acompaña de afectación ganglionar, sin tendencia a la ulceración y que no reincide, generalmente, después de una eliminación completa. En la actualidad, el término “épulis” no es aceptado por algunos autores, ya que indica únicamente un crecimiento sobre la encía sin especificar la naturaleza de la lesión, considerándose imprescindible su estudio histológico para establecer un diagnóstico de certeza.<sup>13</sup>



Fig.6 Fotografía clínica del épulis fisuratum<sup>5</sup>

## Etiología

Las lesiones de la mucosa oral relacionadas a dentaduras (LMOD) como la hiperplasia fibrosa inducida por dentaduras (HFI-épulis fisuratum) y la hiperplasia inflamatoria papilar (HIP) son prevalentes en individuos mayores más que en los más jóvenes debido a que la mucosa oral se vuelve más susceptible a irritantes locales al envejecer el individuo.<sup>13</sup>

La HFI es una lesión que se desarrolla por la disminución del soporte (debido a la reabsorción alveolar) y la prótesis se profundiza poco a poco sobre el fondo de surco, ejerciendo una presión anormal sobre los tejidos blandos.<sup>14</sup>

Aquí se combinan dos lesiones: úlcera crónica e hiperplasia de tejido conjuntivo crónicamente inflamado. Su etiología está relacionada a la irritación crónica causada por los bordes de las prótesis. La mayoría de los casos han sido reportados entre la quinta y séptima década de vida, generalmente localizada en la parte anterior del maxilar superior.<sup>14</sup>

Está relacionada a trauma crónico de baja intensidad usualmente por una dentadura desajustada o por hábitos parafuncionales. la irritación crónica causada por los bordes de las prótesis. La mayoría de los casos han sido reportados entre la quinta y séptima década de vida debido a que la mucosa oral se vuelve más susceptible a irritantes locales al envejecer el individuo<sup>12</sup>.

Generalmente localizada en la parte anterior del maxilar superior. Sin embargo, la edad, no es el único factor que se relaciona a la aparición de lesiones en la mucosa oral, pues otros hallazgos, como el trauma, medicamentos y falta de limpieza de las prótesis dentales removibles pueden desarrollar condiciones para la aparición de éstas.<sup>14</sup>

### **Características clínicas**

El tamaño de la lesión varía de una hiperplasia localizada de menos de 1 cm. a una lesión masiva que involucra una gran parte del vestíbulo. Ha sido reportado que ocurre en un 5-10% de las mandíbulas donde se encuentran prótesis y es prevalente en la maxila más que en la mandíbula. Generalmente cura sin complicación después de la reducción de los bordes que agreden o de la extracción con una cirugía menor. La HFI es un crecimiento de tejido reactivo asintomático.<sup>12</sup>

Clínicamente, el tejido hiperplásico suele formar lobulillos o pliegues sencillos o múltiples de tejido hiperplásico cubiertos con un epitelio escamoso estratificado en el vestíbulo alveolar; puede estar fisurado en el punto donde el reborde de la prótesis contacta con el tejido, en la base de las presiones lineales.<sup>12</sup>

Se localiza con mayor frecuencia en la zona anterior; son blandas, flácidas, móviles y cuando existe ulceración, estas hiperplasias se muestran eritematosas. Las prótesis removibles se sujetan a algunos dientes naturales mediante dispositivos no rígidos (retenedores), y a veces también descansan sobre el hueso cubierto de mucosa. Por estas razones, al morder sobre ellos se nota un pequeño rebote, y la masticación no es tan eficaz como con los dientes naturales. Con el tiempo, el hueso sobre el que éstos se apoyan cambia de forma, por lo que dichos aparatos se desajustarán y podrían generar algunas molestias o ulceraciones que requieren un ajuste realizado por el odontólogo.<sup>14</sup>

Por otro lado, los adultos mayores son más propensos a contraer este tipo de lesiones en la mucosa oral, entre ellas la HFI, debido a que muchos de ellos usan prótesis removibles. En la literatura se han reportado desórdenes de la mucosa oral en relación a la edad avanzada. Sin embargo, la edad, no es el único factor que se relaciona a la aparición de lesiones en la mucosa oral, pues otros hallazgos, como el trauma, medicamentos y falta de limpieza de las prótesis dentales removibles pueden desarrollar condiciones para la aparición de éstas.<sup>14</sup>

## Diagnóstico

Este término englobaría a toda aquella lesión autolimitada provocada por un estímulo o irritación que tiende a desaparecer después de su exéresis y de la eliminación de los factores etiológicos.<sup>13</sup>

Los épulis suelen clasificarse dentro del grupo de los tumores benignos de la mucosa bucal. Por otro lado, hay autores, que no estando de acuerdo con esta consideración, prefieren catalogarlos como granulomas y, a su vez, diferenciarlos en subtipos según su histología. La clasificación propuesta por Anneroth y Sigurdson en el año 1983 divide los épulis en tres grandes grupos basándose en criterios histopatológicos: granulomatosos, fibromatosos y de células gigantes. Estos autores prefieren emplear el término de hiperplasia en vez de épulis,

ya que este último sólo designa la localización topográfica de la lesión. Una hiperplasia es un aumento del número de células de un órgano o tejido.<sup>13</sup>

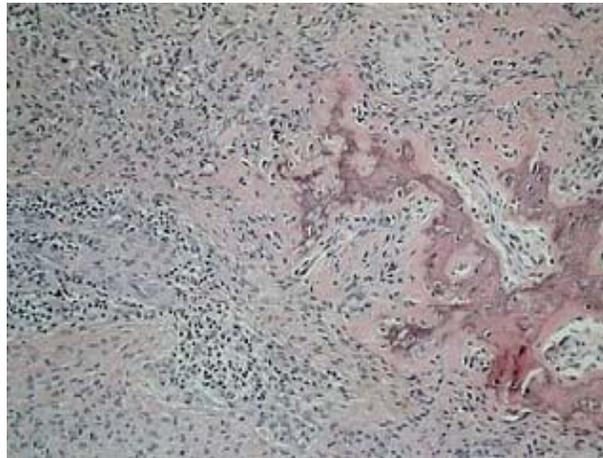


Fig.7 Histología del epulis fissuratum<sup>6</sup>

## Tratamiento

El epulis fissuratum es relativamente común y puede ser tratada con excisión quirúrgica, un método conservador o ambos.<sup>15</sup> En casos más desarrollados, la excisión de los tejidos hiperplásicos antecede la confección de una nueva dentadura.<sup>12</sup>

## Pronóstico

La condición puede mostrar mejoría después de una terapia sistémica antifúngica.<sup>12</sup>

## Mucocele

Los mucocelos (del latín mucus-mucosa y coele-cavidad) son definidos como cavidades llenas de mucosa que aparecen en la cavidad bucal, apéndice, vesícula, senos paranasales o sacos lagrimales. Están caracterizados por la acumulación de líquido o material mucoide, dando lugar a una lesión redondeada, bien circunscrita, transparente y de color azul de tamaño variable.<sup>16</sup>



Fig.8 Fotografía clínica del mucocelo<sup>7</sup>

## Etiología

Sobresalen dos factores etiológicos cruciales en los mucocelos: traumatismo y obstrucción de los conductos salivales.<sup>17</sup>

El moco es producido exclusivamente por las glándulas salivales menores y es también la substancia secretada de mayor importancia por la glándula salival mayor sublingual. Los mucocelos pueden aparecer por una extravasación o un mecanismo de retención.<sup>17</sup>

Los mucocelos por extravasación son causados por una fuga de fluido de los ductos del tejido adyacente o acino. Este tipo de mucocelo es comúnmente hallado en las glándulas salivales menores. El trauma físico puede causar un derrame de la secreción salival en la submucosa del tejido subyacente. La inflamación se vuelve obvia debido al estancamiento mucoso resultante de la extravasación.<sup>17</sup>

Un estudio de Bagán et al (1990) considerando 25 mucocelos sufridos en la población en general, mostró que el 5% fueron mucocelos de retención donde el otro 95% fueron por extravasación. Ellos propusieron que los mucocelos de extravasación llevan tres fases de evolución. La primera los derrames mucosos se difunden del conducto excretor al tejido conjuntivo donde los leucocitos e histiocitos se encuentran. Los granulomas aparecen durante la fase de resorción debido a los histiocitos, los macrófagos y las células gigantes multinucleadas se asocian a una reacción por cuerpo extraño. En la fase final las células conectivas forman una pseudocápsula sin epitelio alrededor de la mucosa.<sup>17</sup>

## Características clínicas

La incidencia de los mucoceles es generalmente alta, 2.5 lesiones por 1000 pacientes, frecuentemente en la segunda década de vida y raramente en los niños por debajo del año de edad. De acuerdo a varios estudios no hay diferencia entre géneros.<sup>17</sup>

Los mucoceles de la cavidad oral son más comunes en hombres jóvenes. Los traumatismos son la causa más usual y la localización más frecuente es la mucosa el labio inferior.<sup>16</sup>

No existe una diferencia clínica entre el mucocele por extravasación o por retención. Los mucoceles presentan un color azul, son suaves y un exudado quístico transparente lo que frecuentemente resuelve espontáneamente. El color azul es causado por congestión vascular y una cianosis tisular del tejido superior y la acumulación del fluido debajo. La coloración puede variar dependiendo del tamaño de la lesión, la proximidad a la superficie y la elasticidad de los tejidos superiores. La duración de la lesión no es constante va de unos días hasta 3 años.<sup>17</sup>

Los mucoceles que aparecen en áreas profundas son usualmente mas largas. Los mucoceles pueden causar un exudado convexo dependiendo del tamaño y la localización, asi como dificultades en el habla o la masticación. Los mucoceles pueden aparecer en cualquier sitio de la mucosa oral conteniendo glándulas salivales. Estos 2 tipos de mucoceles son los que se encuentran de forma común en diferentes sitios.<sup>17</sup>

Los mucoceles por extravasación aparecen frecuentemente en el labio inferior donde los mucoceles por retención aparecen en otros sitios de la cavidad bucal. El labio inferior es el sitio más frecuente de un mucocele ya que es el sitio más probable por un trauma, especialmente a nivel de premolares.<sup>17</sup>

Un estudio de 312 pacientes mostró 230 lesiones en el labio inferior (73.7%), con la lengua como el segundo lugar más común (15.4%), a estas localizaciones le siguen la mucosa bucal y el paladar; y de forma rara se encuentra en la región retromolar y el área dorsal posterior de la lengua. Ocasionalmente los mucoceles pueden involucrar las glándulas de Blandin-Nuhn. Estas glándulas se localizan en el músculo del lado ventral de la lengua; el diagnóstico histopatológico siempre es del tipo por extravasación y normalmente afecta a pacientes jóvenes.<sup>17</sup>



Fig.9 Histología del mucocele<sup>7</sup>

## Diagnóstico

El diagnóstico es principalmente clínico, la anamnesis debe ser llevada a cabo correctamente, buscando un trauma previo. La aparición de mucocelos es patognomónico y los siguientes datos son cruciales: localización de la lesión, historia de trauma, aparición rápida, variaciones en tamaño, color azulado y consistencia.<sup>17</sup>

La palpación puede ayudar para un correcto diagnóstico diferencial. Los lipomas y tumores de las glándulas salivales menores no presentan fluctuación mientras que los quistes, los mucocelos, abscesos y hemangiomas si. Los mucocelos son lesiones móviles con una consistencia suave y elástica dependiendo en que tanto tejido esta presente en la lesión. A pesar de esta fluctuación, un mucocelo drenado puede no fluctuar y un mucocelo crónico con una fibrosis desarrollada puede tener menos fluctuación.<sup>17</sup>

La consistencia es típicamente blanda y fluctuante a la palpación. Los mucocelos son asintomáticos y tienden a reaparecer. La incidencia es alta, 2.5 lesiones por cada 1000 individuos. Los mucocelos son el desorden más común en las glándulas salivales menores y representa el segundo tumor benigno más común de la cavidad oral después de los fibromas irritativos.<sup>16</sup>

A pesar de que en algunos pacientes pueden causar molestia ya que interfieren con el habla, la masticación o la deglución. Sin embargo en muchos casos estas lesiones se rompen espontáneamente o de forma traumática a pocas horas de formarse, con la liberación de un fluido mucoso viscoso característico. Esto puede dar la impresión errónea de curación ya que la lesión disminuye o desaparece.<sup>16</sup>

Una técnica simple conocida como la biopsia por aspiración puede ser muy útil, especialmente cuando un diagnóstico diferencial por lesiones angiomatosas esta involucrado. Una mucosa abundante sin componentes epiteliales es encontrada en los mucocelos así como diversas células inflamatorias, especialmente histiocitos. Un estudio histopatológico es crucial para confirmar el diagnóstico y asegurar que el tejido glandular sea completamente removido.<sup>17</sup>

## Tratamiento

El tratamiento convencional es comúnmente una extirpación quirúrgica de la mucosa subyacente y del tejido glandular en la capa muscular. Con una simple incisión del mucocelo el contenido puede ser drenado pero la lesión puede reincidir tan rápido como la lesión sana. No se necesita tratamiento si el mucocelo por extravasación superficial resuelve espontáneamente.<sup>17</sup>

Pueden ser removidos completamente con el tejido glandular marginal antes de suturarse. En el caso de un mucocelo mayor, la marsupialización puede evitar el daño a una estructura vital. Clínicamente no existe diferencia entre ambos tipos de mucocelo, y son tratados de la misma manera. Sin embargo cuando un mucocelo por retención es detectado, el tratamiento involucra la remoción de la punta del quiste e introducir un catéter lagrimal en el ducto para dilatarlo.<sup>17</sup>

Sin embargo, ya que la pequeña perforación permite la liberación del contenido del mucocelo ha sanado, la secreción se acumula de nuevo, y la lesión reincide. Por otro lado, en el caso de un trauma continuo, la lesión puede volverse nodular y más firme a la palpación, la ruptura en esta situación se vuelve más difícil. Los mucocelos no causan una obstrucción directa del flujo salival y la cantidad de secreción que puede ser extravasada es limitada por la elasticidad de los tejidos adyacentes.<sup>16</sup>

Como resultado estas lesiones pueden volverse grandes, son usualmente de un tamaño pequeño. Como tratamiento, la resección es llevada a cabo cuando la lesión es múltiple, recurrente o causa molestias al paciente. Puede llevarse a cabo en medida que los mucocelos típicos de las glándulas salivales menores raramente resuelven por sí solas ie, la remoción quirúrgica es requerida en muchos casos.<sup>16</sup>

### **Pronóstico**

Si una excisión quirúrgica adecuada y completa fue llevada a cabo, el paciente no debe esperar recurrencia del mucocelo. Si la glándula salival menor adyacente no es removida o es transectada, el riesgo de recurrencia aumenta. En el caso del mucocelo lingual anterior, la glándula de Blandin afectada o de Nuhn se encuentra profunda dentro de la musculatura de la lengua se requiere una adecuada resección para prevenir recurrencia.<sup>18</sup>

Los mucocelos superficiales tienden a recurrir periódicamente y las nuevas lesiones pueden desarrollarse con el paso del tiempo.<sup>18</sup>

### **◆ Úlceras traumáticas.**

Las úlceras bucales son unas de las quejas más comunes de la mucosa oral. El término úlcera es usado cuando existe daño a ambos epitelios y en la lamina propia. Diversos factores predisponentes se han sugerido y las úlceras orales pueden ser un aspecto de diversos desórdenes sistpemicos incluyendo enfermedad inflamatoria de Bowel. Las úlceras orales se determinan por la condicion sistematica subyacente así como la naturaleza, sitio, duración y frecuencia.<sup>19</sup>



Fig.10 Fotografía clínica de úlcera traumática<sup>8</sup>

## **Etiología**

Las lesiones agudas y crónicas de la mucosa oral son frecuentemente observadas. Las lesiones que resultan de daño mecánico, como el contacto con objetos de comida filosos, mordidas accidentales durante la masticación, cepillado dental excesivo, al hablar, o incluso dormir. Algunas son autoinducidas y clínicamente obvias, mientras otras son sutiles y difíciles de diagnosticar. El daño también puede ser resultado de quemaduras térmicas, químicas o eléctricas.<sup>19</sup>

Varias de las lesiones no son intencionales y se deben a una variedad de causas. Como debe esperarse, las ulceraciones traumáticas crónicas ocurren de manera frecuente en lengua, labios y mucosa oral, sitios que pueden ser dañados debido a la dentición. Las lesiones de la gíngiva, el paladar y el pliegue mucooral pueden deberse a otras fuentes de irritación.<sup>9</sup>

Un cepillado excesivo puede crear erosiones lineares a lo largo de la encía libre marginal. A pesar de que estas áreas pueden ser semejantes superficialmente a un número de procesos vesiculoeruptivos crónicos, al interrogar al paciente a veces nos lleva al diagnóstico correcto.<sup>9</sup>

## **Características clínicas**

Las ulceraciones traumáticas simples están cubiertas por una membrana fibrinopurulenta que consiste en fibrina intermezclada con neutrófilos. La membrana tiene un grosor variable, y la superficie adyacente del epitelio puede ser normal o demostrar una ligera hiperplasia con o sin hiperqueratosis. El lecho de la úlcera consiste en tejido de granulación que soporta una mezcla de infiltrado de inflamación de linfocitos, histiocitos, neutrófilos y ocasionalmente, células plasmáticas. En pacientes con ulceraciones eosinofílicas, el patrón es muy similar; sin embargo el infiltrado inflamatorio se extiende en tejidos más profundos y muestra placas de linfocitos e histiocitos intermezclados con eosinófilos. Además el tejido conectivo vascular profundo de la ulceración puede volverse hiperplásico y causar elevación de la superficie.<sup>20</sup>

## **Diagnóstico.**

Las lesiones individuales aparecen como áreas de eritema rodeando una membrana central, removible y de un amarillo fibropurulento. En diversas instancias la lesión se desarrolla un borde blanco de hiperqueratosis inmediatamente adyacente al área de ulceración.<sup>9</sup>

Las ulceraciones eosinofílicas no son comunes pero frecuentemente no se reportan. Las lesiones ocurren en personas de todas las edades, con una significativa predominancia masculina. Muchas se han reportado en lengua, pero existen casos observados en encía, mucosa oral, piso de boca, paladar y labio. La lesión puede durar de 1 semana a 8 meses. Las lesiones parecen ser similares a las úlceras traumáticas simples; en ocasiones un tejido proliferativo de granulación puede resultar en una lesión similar a un granuloma piógeno.<sup>9</sup>

La ulceración eosinofílica atípica ocurre en adultos mayores, con varios casos desarrollándose en pacientes mayores de 40. la superficie de la ulceración está presente y una tumefacción es vista. La lengua es el sitio más común sin embargo la mucosa gingival alveolar, el pliegue mucooral, la mucosa oral y el labio pueden dañarse.<sup>9</sup>

En varios casos de úlcera traumática, existe una fuente adyacente de irritación, a pesar de que esto no es invariable. La presentación clínica a veces sugiere la causa, pero muchos casos semejan un carcinoma temprano de células espinosas; una biopsia se realiza para descartar esta posibilidad.<sup>9</sup>

### Aspectos histopatológicos.

Las ulceraciones atípicas eosinofílicas muestran numerosos aspectos de la ulceración eosinofílica, pero los tejidos más profundos son remplazados por una alta proliferación celular de largas células linforeticulares. El infiltrado es pleomórfico, y aspectos mitóticos nos un tanto comunes. El intermezclado con las células largas atípicas se encuentran linfocitos maduros y numerosos eosinófilos.<sup>9</sup>

A pesar de esto un perfil inmunohistoquímico asociado raramente ha sido reportado, diversos investigadores han mostrado que las células largas son linfocitos T, la mayoría reaccionan con CD30 (ki-1). En varias instancias, un estudio molecular para clonar células T por reacción en cadena de polimerasa (PCR) ha sido realizado en células CD30+ y demostrado un arreglo monoclonal. Mientras que este infiltrado monoclonal representa un linfoma de bajo grado o un proceso de reacción inusual linfoproliferativa no ha sido determinado.<sup>9</sup>

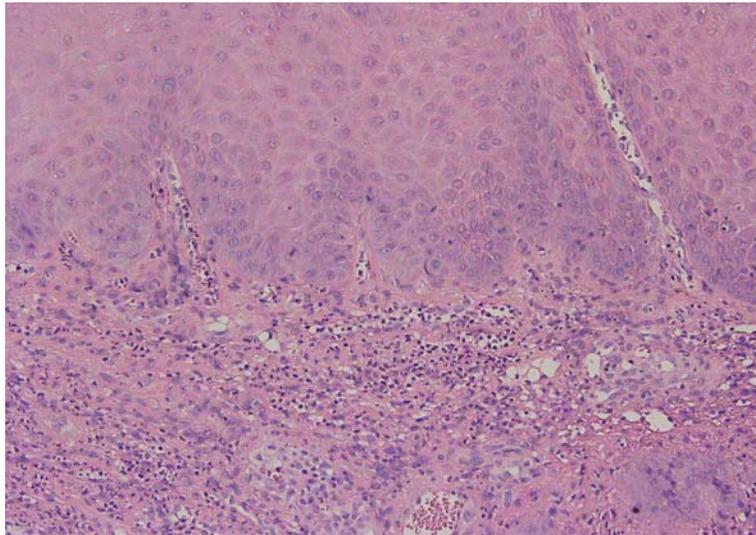


Fig.11 Histología de úlcera traumática<sup>9</sup>

### Diagnóstico Diferenciales

Úlcera Aftosa Recurrente, úlcera Tuberculosa, úlceras por infección de Herpes Simple, Herpangina, Histoplasmosis.<sup>20</sup>

## **Tratamiento**

Para las úlceras traumáticas que tiene una fuente obvia, el irritante causal debe ser removido. Las placas de hidroxipropil celulosa o diclonina HCL pueden ser aplicados para un alivio temporal del dolor. Si la causa no es obvia, o si el paciente no responde a la terapia, se indica biopsia. Una curación rápida después de la biopsia es típico incluso en ulceraciones eosinofílicas.<sup>20</sup>

## **Pronóstico.**

El uso de corticosteroides en el manejo de las úlceras traumáticas es controversial. Algunos clínicos han sugerido que el uso de dichos medicamentos puede retardar la curación. En contraste con esto otros investigadores han reportado éxito al usar corticosteroides al tratar ulceraciones traumáticas crónicas.<sup>9</sup>

En pacientes que muestran similitud histopatológica con el desorden cutáneo linfoproliferativo CD30+, una evaluación de linfoma sistémico es obligatorio, seguido de una observación de por vida. A pesar de que la recurrencia es frecuentemente observada, las ulceraciones curan espontáneamente, y la amplia mayoría de pacientes no muestran diseminación del proceso. Una mayor documentación es crítica para definir de mejor manera este proceso pobremente comprendido.<sup>9</sup>

## ➤ Lesiones de tipo Inflamatorio

### Infeciosas

- Candidiasis
- Candidiasis eritematosa\*

## ➤ Infeciosas

### ◆ Candidiasis

Las infecciones por *Candida* reciben un aumento de atención, presumiblemente debido al incremento de su prevalencia a nivel mundial. Numerosos estudios han mostrado que diversas especies de *Candida* poseen una multitud de mecanismos de virulencia llevando a una colonización exitosa del huésped cuando las condiciones necesarias se presentan.<sup>21</sup>

El conocimiento acerca de cómo la adherencia y el proceso de formación del biofilm toma lugar y en como evitar o al menos disminuir la colonización de *Candida* son obligatorios en la clínica práctica.<sup>21</sup>

La infección por *Candida albicans* presenta principalmente cualquiera de 4 formas: candidiasis pseudomembranosa, candidiasis hiperplásica, candidiasis eritematosa o queilitis angular.<sup>22</sup>

*Candida albicans* forma biofilms en la superficie de la prótesis, incluyendo el acrílico de la dentadura. Una muestra en vivo ha demostrado los altos niveles de *Candida spp.* En la superficie de la dentadura comparado con la mucosa palatal, una unión de estos microorganismos al acrílico de la dentadura puede permitir que la dentadura sirva como reservorio para una continua infección.<sup>23</sup>

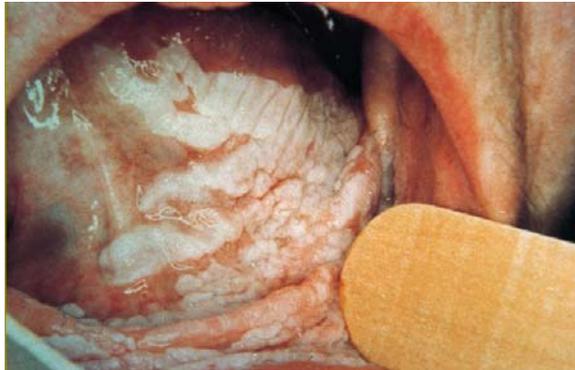


Fig.12 Fotografía clínica de candidiasis<sup>10</sup>

### **Candidiasis hiperplásica.**

Esta forma ha sido referida como "candidiasis leucoplásica", a pesar de que dicha terminología debería ser evitada. Como la leucoplaquia, la candidiasis hiperplásica presentara una placa blanca que no puede ser eliminada por el clínico. Diferente de la leucoplasia, las lesiones resuelven completamente con una terapia antifúngica de rutina.<sup>22</sup>

### **Queilitis angular**

La presentación clínica final de la infección por candidiasis oral es la queilitis angular. Esta forma presenta resquebrajamiento, despellejamiento o ulceración que involucra los ángulos de la boca. Esta frecuentemente observado en combinación con una de las otras formas de la infección por *Candida* como el tipo eritematosa. Los pacientes con una dimensión vertical reducida de oclusión, secundaria a una atrición severa o una dentadura desgastada, son particularmente susceptibles al desarrollo de la queilitis angular.<sup>22</sup>

Esto se debe al incremento del aumento de doblez del tejido blando que es frecuentemente visto en los ángulos de la boca, creando un hábitat para el organismo. Diversas medicaciones sin prescripción incluyendo el nitrato de miconazol y las cremas con clotrimazol, y la nistatina prescrita o las cremas de ketoconazol están disponibles para el tratamiento tópico de la queilitis angular.<sup>22</sup>

### **Candidiasis pseudomembranosa**

La candidiasis pseudomembranosa comunmente conocida como "thrush" es la forma observada en neonatos. Puede presentarse en pacientes que reciben terapia de corticosteroides o inmunodeprimidos; su presencia en un adulto aparentemente sano puede ser indicativo de una enfermedad sistémica subyacente, como infección del virus de inmunodeficiencia humano (VIH), presenta múltiples placas blancas de un material semajante al queso cottage que pueden ser fácilmente removidas. Estas placas consisten de agregados de hifas en forma enredada. La mucosa subyacente puede estar eritematosa, pero no se debe esperar que exista ulceración. Mientras los síntomas son típicamente suaves para esta forma de infección, los pacientes pueden quejarse de una ligera sensación de tintineo o de un sabor desagradable.<sup>22</sup>

### **Candidiasis eritematosa.**

La candidiasis eritematosa o estomatitis protésica (EP) es una de las alteraciones que con más frecuencia se diagnostica en la patología bucal de pacientes usuarios de prótesis mucosoportadas; se define como una alteración de tipo inflamatorio, que puede degenerar en una lesión hiperplásica. Generalmente se presenta en la mucosa de soporte, en pacientes total o parcialmente desdentados y portadores de prótesis removibles (mucosoportadas o dentomucosoportadas) en mal estado.<sup>24</sup>

Entre los portadores de prótesis removibles, sus reportes de prevalencia oscilan entre 11 y 67%, con predominio en el sexo femenino en una relación de 4:1 y su ubicación más

frecuente es en maxilar superior. En general se considera que las dos terceras partes de los portadores de prótesis removibles presentan EP en un grado variable, observable en el examen clínico.<sup>24</sup>

Muestra un enrojecimiento difuso, relacionando frecuentemente con una mucosa seca. Las áreas rojas están confinadas a la mucosa oral subyacente debido a aplicaciones dentales como las dentaduras parciales o retenedores de ortodoncia. Aproximadamente el 26% de los pacientes con dentaduras completas presentan candidiasis eritematosa; comúnmente involucra la lengua y el paladar.<sup>22</sup>



Figura 13 Fotografía clínica de candidiasis eritematosa<sup>11</sup>

## Etiología

*Candida albicans* viven como comensales inocuos y colonizan en diversos habitats del hombre, notablemente piel y mucosa; y en realidad, ayuda a mantener el nivel bacteriano adecuado. Sin embargo, algunas veces se desarrolla crecimiento desmedido de este hongo, que podría generar variedad de problemas. Esto ha sido ampliamente aceptado, ya que entre el 45 y el 60% de adultos sanos pueden tener *Candida* como microorganismo residente sin presentar signos ni síntomas de enfermedad en mucosa bucal.<sup>24</sup>

Las colonias de *Candida* debajo de los aparatos protésicos y en relación directa con la mucosa palatina provocan que la misma cambie su aspecto clínico en tres grados fundamentales.<sup>25</sup>

En la etiología de esta enfermedad se encuentran: Los factores como el ajuste de las prótesis, la higiene y la susceptibilidad del huésped contribuyen al desarrollo y el progreso de la condición así que la prevalencia reportada varía del 10 al 67% en usuarios de dentaduras completas en diversas poblaciones y grupos étnicos.<sup>23</sup>, hábito de dormir con la prótesis puesta, ingestión de alimentos muy calientes, edad del paciente, tiempo de uso de la aparatología, estrés, presencia de oclusión inestable, presencia de cámaras de succión en la base de la prótesis, falta de comunicación del profesional con el paciente y factores endógenos relacionados con enfermedades sistémicas y cardiovasculares.<sup>26</sup>

Las dentaduras crean un ambiente que favorece la localización y el desarrollo de organismos potencialmente virulentos. Además el aislar la mucosa subyacente del mecanismo de

autólisis de la musculatura oral, las condiciones anaerobias y ácidas que se desarrollan en el tejido contactando con la superficie de la dentadura promueven la proliferación de levaduras.<sup>23</sup>

### Características clínicas

Los pacientes pueden mostrar una o la combinación de cualquiera de las formas de la candidiasis. La queilitis angular, por ejemplo, frecuentemente se observará en combinación con la candidiasis eritematosa en usuarios de dentadura. Puede observarse también en pacientes con terapia de corticosteroides tópicos o en pacientes inmuno deprimidos.<sup>22</sup>

Los factores etiológicos facilitan la formación de una placa en la dentadura, en la cual el hongo *Candida albicans* puede ser aislado regularmente, sugiriendo una asociación patogénica entre la bacteria y el hongo. Además numerosas levaduras son encontradas comúnmente en la superficie palatal de la dentadura, la cual soporta la teoría de que la dentadura maxilar actúa como un reservorio que permite a la *Candida* el reinfectar la superficie mucosa de forma continua.<sup>27</sup>

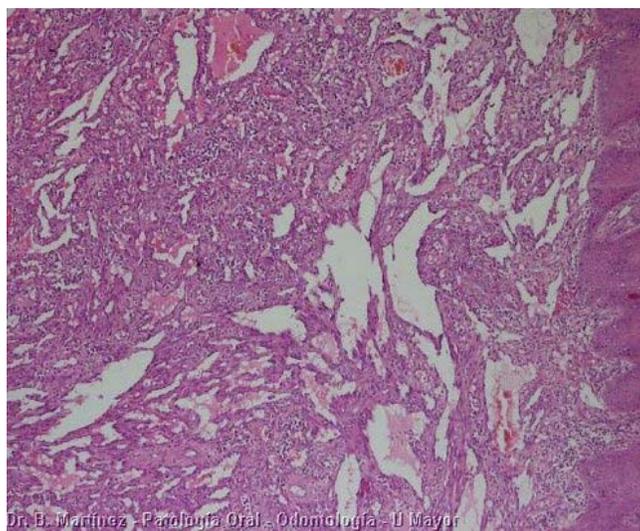


Fig.14 Histología de Candidiasis <sup>4</sup>

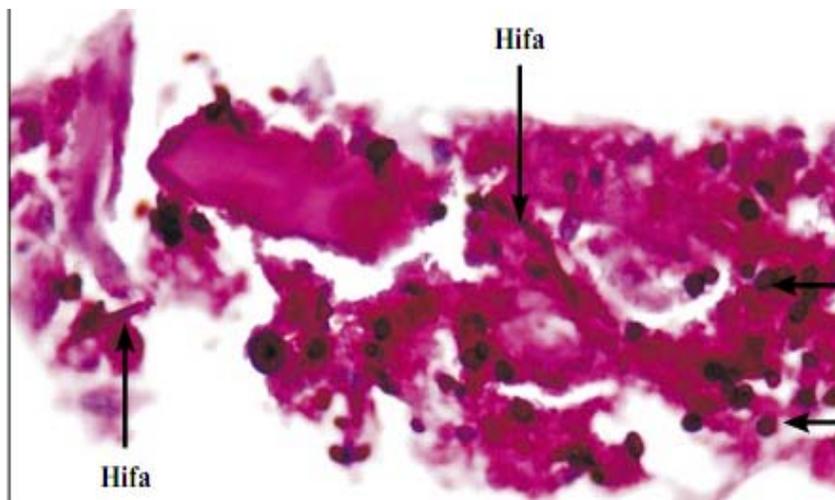


Fig. 15 Histología de candidiasis eritematosa<sup>12</sup>

## Diagnóstico

La identificación de las pseudohifas fúngicas con un preparado exfoliativo, usando de forma común ácido periódico de Schiff o tinción Papanicolau, es el estándar óptimo para el diagnóstico de todas las candidiasis, a pesar de que la más alta citología positiva se muestra en la candidiasis pseudomembranosa.<sup>22</sup>

Newton agrupa a la candidiasis eritematosa en tres grados:

Grado I. Signos inflamatorios mínimos, generalmente asintomáticos. Pueden aparecer áreas hiperémicas localizadas o en forma de pequeños puntos eritematosos. Es la lesión mínima visible a la inspección.<sup>24</sup>

Grado II. Lesión francamente inflamatoria. Puede observarse el dibujo de los contornos de la prótesis, la superficie mucosa es de color rojo brillante, aparecen áreas eritematosas difusas que pueden cubrirse total o parcialmente por un exudado blanco-grisáceo. Generalmente el paciente expresa alguna sensación subjetiva.<sup>24</sup>

Grado III. Lesión constituida por una mucosa gruesa, con gránulos irregulares que, a veces, toman aspecto papilar con las alteraciones máximas en la parte central de la mucosa palatina. La magnitud de los signos inflamatorios es variable y generalmente sobre estos predominan los fenómenos proliferativos.<sup>24</sup>

## Tratamiento

El tratamiento de esta afección se fundamenta en la erradicación de los factores locales, por lo que se recomienda retirarse las prótesis por largos períodos, higienizarlas, así como la utilización de enjuagatorios bucales y una terapia con antifúngicos.<sup>25</sup>

Se han sugerido diferentes métodos de tratamiento; estos incluyen usar acondicionadores de tejido, el uso de sustancias químicas como la clorhexidina y el hipoclorito de sodio, una eficiente higiene de las dentaduras y el remover la dentadura en la noche. El medicamento más usado comúnmente son los imidazoles (miconazol), derivados polienicos (nistatina) y anfotericina B.<sup>9</sup>

De cualquier forma, la toxicidad y la resistencia a los medicamentos antifúngicos son problemas para los cuales diversos resultados han sido observados y la recurrencia es alta. Los productos naturales han probado ser una alternativa a las sustancias químicas sintéticas y el interés en las hierbas medicinales como fuente de agentes antimicrobianos ha crecido dramáticamente.<sup>27</sup>

Al utilizar otros tratamientos más inocuos como la miel de abeja, la sábila, el mango, el láser y el ozono se obtienen resultados satisfactorios en un tiempo más breve y se evita de esta forma la utilización de medicamentos tóxicos como los convencionales.<sup>25</sup>

### **Pronóstico**

La candidiasis se incrementó en los grados avanzados de la estomatitis subprótesis. Es una condición comúnmente recurrente.<sup>24</sup> Hay que tomar en cuenta que *Candida* se aloja tanto en el paladar como en la prótesis de estos pacientes, por lo que ambos deben ser tratados ya que, si hay curación del paladar sin erradicar al hongo de la prótesis, el paladar puede reinfectarse.<sup>28</sup>

➤ **Lesiones de tipo autoinmune/reacciones alérgicas**

**Autoinmunes/Reacción alérgica**

- Reacción alérgica
- Dermatitis por contacto
- Reacción liquenoide\*

◆ **Reacción alérgica**

Las respuestas de hipersensibilidad son mediadas a través del sistema inmune. En un individuo sensible, las respuestas alérgicas pueden ser iniciadas por cantidades relativamente pequeñas del alérgeno; por ejemplo, si los iones del níquel son liberados de una material con cubierta de níquel con un contacto directo y prolongado con la piel. Lo individuos son primero sensibles al alérgeno. Las exposiciones subsecuentes si son suficientemente altas, pueden resultar en una reacción alérgica. Un número de alergenos son usados en la clínica práctica del cirujano dentista, notablemente el eugenol, el mercurio, níquel, cromo, cobalto, componentes basados en resina así como otros agentes químicos.<sup>29</sup>

La mayoría de las alergias dentales, incluyendo la respuesta alérgica a la aleaciones de níquel, comprenden las reacciones de hipersensibilidad tipo IV, debido a los linfocitos T que son mediadores celulares.<sup>29</sup>



Fig. 16 fotografía clínica de reacción alérgica<sup>13</sup>

## **Etiología**

El níquel es un alérgeno conocido; en un estudio de adolescentes finlandeses, la prevalencia de la alergia del níquel fue encontrada en un 30% en mujeres y 3% en hombres. Esto se pensó que está relacionado a la sensibilización al níquel debido a las perforaciones de oídos ya que la prevalencia en adolescentes que se perforan el oído es del 31% y sólo 2% en los demás. Dada la importancia del desarrollo del níquel para una calidad óptima de las aleaciones usadas por el dentista, se ha considerado importante proveer de forma periódica una evidencia comprensible basada en el conocimiento existente y el entendimiento de las reacciones biológicas y la biocompatibilidad del níquel contenido en las aleaciones dentales.<sup>29</sup>

## **Características clínicas**

Los signos y síntomas clínicos incluyen edema, estomatitis perioral, manifestaciones extraorales como eccema, dermatitis y urticaria crónica. Al establecerse el tiempo en que resuelve va de dos días a varios meses después de la remoción de alérgeno.<sup>30</sup>

## **Diagnóstico**

Para evaluar la biocompatibilidad de cualquier material de uso odontológico se utilizan pruebas que tienen como propósito eliminar cualquier producto o componente potencial de una sustancia que pueda causar lesión o daño a los tejidos orales o maxilofaciales. Estas pruebas dividen los materiales en tres grupos:<sup>31</sup>

Grupo I o de pruebas primarias: Consisten en evaluaciones de citotoxicidad y genotoxicidad, en las que los materiales se ponen en contacto con cultivos celulares para determinar el efecto en la viabilidad celular en el material genético.<sup>31</sup>

Grupo II o de pruebas secundarias: Evalúan la toxicidad sistémica, la dosis letal 50 (DL50), el grado de irritación y sensibilización que incluyen las pruebas de inhalación (para determinar toxicidad) y de implantación.<sup>31</sup>

Grupo III o pruebas de uso preclínico: Un producto puede ser aprobado por la Administración de Drogas y Alimentos de los Estados Unidos (FDA) si supera las pruebas primarias y secundarias (realizadas en cultivos celulares y animales de experimentación); sin embargo, permanece en estudio y observación durante siete años más.<sup>31</sup>

## **Tratamiento y Pronóstico**

Evitar aleaciones metálicas que contengan metales de transición como níquel, cromo, cobalto o platino, en pacientes sensibles. También puede ser lo mejor informar al paciente acerca de posibles problemas de sensibilidad antes de la colocación de la prótesis. La evidencia sugiere que una reacción de sensibilidad puede ocurrir solo si el metal se corroe en un ambiente de aplicación. El titanio, debido a su excelente resistencia a la corrosión y la

biocompatibilidad en el ambiente oral, puede ser una alternativa ideal a las aleaciones preciosas en pacientes que requieren prótesis y son alérgicas a otros metales.<sup>30</sup>

### ◆ Dermatitis alérgica por contacto

La dermatitis alérgica por contacto (DAC) es una enfermedad con gran impacto tanto en términos económicos así como de morbilidad. En general, las dermatitis de contacto incluyen: la DAC, la dermatitis de contacto irritativa y la urticaria de contacto. La dermatitis de contacto irritativa, la más común de todas, representa aproximadamente el 35% de las dermatosis ambientales ocupacionales.<sup>32</sup>

El antígeno, al penetrar la mucosa o la piel, precipita una cascada inmunológica. Las células de Langerhans identifican al alérgeno y lo presentan a las células T en el nodo linfático, lo que luego resulta en la clonación de dichas células T. En una subsiguiente exposición al alérgeno, el cuadro clínico de la DAC se hace manifiesta debido a una respuesta compleja que incluye células T, citoquinas [i.e. interleucina 2 (IL-2) e interferón gama (IFN-?)], y células de Langerhans.<sup>32</sup>



Fig.17 fotografía clínica de dermatitis alérgica por contacto <sup>14</sup>

### Diagnóstico

Entre los individuos expuestos a alérgenos de contacto, sólo una fracción son sensibilizados, y entre esos, sólo algunos van a desarrollar manifestaciones clínicas de dermatitis de contacto alérgica. La alergia de contacto puede durar toda la vida, pero la dermatitis a menudo se alivia cuando se evita el alérgeno.<sup>33</sup>

Algunos alérgenos son fáciles de evitar, mientras que otros son omnipresentes en el ambiente de la vida moderna. La mayoría de los estudios epidemiológicos de la DAC se enfocan más en la alergia de contacto, que puede ser documentada mediante pruebas de parche y no en DAC. Valorar la relevancia de una reacción positiva es una de las partes más difíciles de las pruebas de parche y depende del interés y experiencia del dermatólogo.<sup>33</sup>

La prevalencia de la alergia de contacto (DAC) en los adultos en población general es del 20% y entre los niños y adolescentes la prevalencia es casi la misma. La prevalencia de DCA a lo largo de la vida es difícil de estimar, incluso en estudios prospectivos en población no seleccionada.<sup>33</sup>

## **Etiología**

La DAC es una enfermedad multifactorial y, aparte de la exposición a sensibilizantes e irritantes, muchos factores individuales y ambientales influyen en el desarrollo de la enfermedad. Estos factores incluyen enfermedades preexistentes de la piel, como la dermatitis atópica, variación regional en la susceptibilidad de la piel, modo y duración de la exposición. Todos los tipos de eccema pueden ser causados por, o complicados, por la alergia de contacto. No se puede decidir por la evaluación clínica si la naturaleza del eccema es alérgica o no alérgica.<sup>33</sup>

## **Características clínicas**

La urticaria de contacto (erupción de ronchas o habones) es una reacción de hipersensibilidad inmediata, está mediada por IgE y mastocitos, pudiendo desencadenar anafilaxia. Esta reacción es el más claro ejemplo de hipersensibilidad al látex.<sup>32</sup>

La base fisiopatológica de la DAC está dada por una reacción de hipersensibilidad retardada (Tipo IV) dependiente de células T 'helper' tipo 1 (Th1). Los agentes sensibilizantes exógenos son principalmente sustancias lipofílicas con un peso molecular menor a 500 Da (haptenos), los cuales acoplados con proteínas queratinocíticas, forman alérgenos completos. Una excepción a esto son las sales metálicas tales como níquel y cobalto, cuales se acoplan a proteínas, hecho que es observado por ejemplo con la vitamina B12 y el cobalto.<sup>32</sup>

## **Diagnóstico**

El diagnóstico de DAC se basa en el conocimiento de la exposición a irritantes, trabajar con líquidos, uso frecuente de guantes y lavado de manos, así como exclusión de dermatitis de contacto alérgica mediante pruebas de parche con series basales mínimas suplementadas con alérgenos y productos seleccionados basados en la historia de la exposición y revisión de los ingredientes.<sup>33</sup>

Cuando se establece el diagnóstico de DAC, deben de ser llenados al menos 2 criterios: la demostración de una alergia de contacto por una prueba de parche positiva con una concentración no irritante del alérgeno de contacto y demostrar la relevancia clínica de la prueba positiva mediante la historia de la exposición en combinación con el patrón de la dermatitis. A pesar de que establecer la relevancia clínica puede ser fácil en muchos pacientes, esto puede requerir también el interrogatorio tranquilo al paciente para obtener las pistas necesarias para obtener una conclusión bien fundamentada.<sup>33</sup>

Para incrementar la certeza de la evaluación sobre la relevancia de las pruebas de parche positivas, hay procedimientos adicionales que pueden ser útiles, como hacer de nuevo las pruebas o diluciones seriadas en las pruebas de parche con los alérgenos en cuestión, la

aplicación de pruebas abiertas repetidas (ROAT). En el caso de un producto traído por el paciente, es necesaria la información del fabricante y análisis químico.<sup>33</sup>

### **Tratamiento y Pronóstico**

Evitando el producto sensibilizante y los químicos con los que hace reacción cruzada, la DAC es curable.<sup>32</sup>

### **◆ Reacción liquenoide**

El término de reacción liquenoide bucal (RLB) es usado para describir erupciones de la cavidad bucal teniendo una etiología identificable, la cual es clínica e histológicamente similar al liquen plano oral (LPO).<sup>34</sup>



Fig. 18 Fotografía clínica de reacción liquenoide<sup>15</sup>

### **Etiología**

La incidencia de la hipersensibilidad al uso de materiales dentales es escasa, mucho menor que las formas cutáneas. La mayoría de las reacciones alérgicas a los materiales dentales corresponde a reacciones de hipersensibilidad tipo IV mediadas por células (linfocitos T). Las causas de tan baja incidencia pueden ser que la saliva barre, diluye y hace que los alérgenos desaparezcan rápidamente; la baja queratinización de la mucosa, la cual hace que la combinación de Hapten sea más difícil de llevarse a cabo; la alta vascularización, la cual elimina los alérgenos del área; y la alta resistencia de la mucosa oral.<sup>34</sup>

Las reacciones de hipersensibilidad debidos a componentes de los materiales dentales han sido descritos; con los monómeros de las resinas identificados como causa. Las reacciones al HEMA, Bis-GMA al metacrilato el cual esta presente en los composites también ha sido descrita a pesar de que es poco frecuente el encontrar moléculas libres después del curado

del material. Las reacciones de hipersensibilidad al composite son poco frecuentes ya que los rangos de monómero libre son menores al 1% del producto total, siendo menor en los materiales de doble polimerización y mayores en los autocurables.<sup>34</sup>

### **Características clínicas**

Tendencia a la presentación unilateral, mayor incidencia de lesiones erosivas. El infiltrado inflamatorio es más difuso, perivascular y mixto con mayor cantidad de eosinófilos y plasmocitos. No son usualmente simétricas y se encuentra en proximidad con una restauración; existe dolor de moderado a severo.<sup>34</sup>

### **Diagnóstico**

La RLB es el resultado de una estomatitis alérgica por contacto (hipersensibilidad inmune retardada mediada por células). Esto se ha descubierto que es en una relación topográficamente directa al material dental restaurativo, de forma más común la amalgama.<sup>34</sup>

La RLB puede verse en una relación topográficamente directa al agente causal. Esta reacción es atribuida al material restaurativo dental, siendo el mercurio de la amalgama el más común. El contacto de la mucosa bucal con ciertos materiales dentales restaurativos o los subproductos corrosivos pueden inducir a una respuesta de sensibilidad, resultando en un daño mediado inmunológicamente de la queratocitos del estrato basal del epitelio.<sup>34</sup>

A pesar de que nos es único y específico del perfil médico de la alergia intraoral por contacto, la reacción liquenoide parece ser la manifestación más inusual de la sensibilización por contacto en la mucosa oral. La RLB relacionada al contacto de materiales dentales no metálicos es notablemente menos frecuente que a los materiales metálicos.<sup>35</sup>

La relación existente entre alergias al acrílico de la prótesis y la presencia de estomatitis protésica ha sido discutida. Desde los estudios llevados por Fisher en 1959, la teoría de que la estomatitis protésica fuera causada por un fenómeno de alergia fue descartada, sin embargo existía debido a un irritante local y a la presencia de Candida, a pesar de la etiología alérgica no podía descartarse en ningún caso.<sup>35</sup>

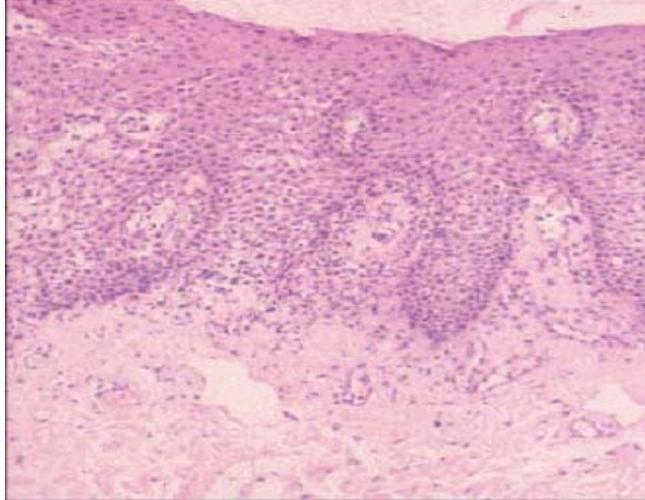


Fig. 19 Histología de reacción liquenoide<sup>15</sup>

### **Tratamiento y Pronóstico**

Cubrir o reemplazar el material causante de la reacción, realizar una prueba de parche la cual ayuda a determinar que material alternativo debe ser usado (si debe cambiarse de un material basado en aleación de níquel o polimetacrilato de metilo).<sup>34</sup>

## **Planteamiento del problema**

Una gran cantidad de tratamientos protésicos u ortodóncicos mal elaborados o mal utilizados, por lo general son los responsables de alteraciones producidas a los tejidos blandos o inclusive duros de la cavidad bucal, entre los que destacan la hiperplasia fibrosa, hiperplasia fibrosa inflamatoria, úlcera traumática, mucocelos, candidiasis, etc. Por lo anterior formulamos la siguiente pregunta de trabajo: ¿Cuál es la frecuencia de alteraciones o lesiones bucales asociadas a aparatos protésicos, ortopédicos u ortodóncicos en la cavidad bucal de los pacientes atendidos en la clínica de Patología Bucal de la División de Estudios de Posgrado e Investigación del FO. UNAM, en el periodo comprendido entre 2004 a octubre 2010?

## **Justificación**

Las lesiones en cavidad bucal asociadas a prótesis bucales o aparatología de ortodoncia u ortopedia de diseño inadecuado o mal utilizado corresponden a las alteraciones más frecuentes que se presentan en cavidad bucal, ya que corresponden a las alteraciones traumáticas que se clasifican dentro de la categoría de alteraciones inflamatorias de acuerdo a la clasificación MIND<sup>23</sup>. Por lo tanto es necesario determinar cuáles son las alteraciones más frecuentes asociadas a aparatos protésicos u ortodóncicos en la cavidad bucal de los pacientes atendidos en la clínica de Patología Bucal de la División de Estudios de Posgrado e Investigación del FO. UNAM, en el periodo 2004 a octubre 2010; ya que de esta forma se observará tanto el género más afectado, la década de la vida en que son mayormente observadas y las lesiones más usuales así como la aparatología que las provocó.

## **Hipótesis**

Son frecuentes las lesiones bucales asociadas a aparatología de ortodoncia, ortopédica o protésica restauradora, por lo tanto es importante determinar la frecuencia con la que se presentan este tipo de alteraciones y teniendo como muestra a la población de pacientes atendidos en la clínica de Patología Bucal de la División de Estudios de Posgrado e Investigación del FO. UNAM, en el periodo comprendido entre 2004 a octubre 2010.

## **Objetivos**

### **General**

Establecer la frecuencia de alteraciones o lesiones asociadas a aparatos protésicos, ortopédicos u ortodóncicos en la cavidad bucal de los pacientes atendidos en la clínica de Patología Bucal de la División de Estudios de Posgrado e Investigación del FO. UNAM, en el periodo comprendido entre 2004 a octubre 2010.

### **Específicos**

- Determinar la prevalencia de este grupo de lesiones por grupo de género
- Determinar la prevalencia de este grupo de lesiones por grupo de edad
- Determinar la prevalencia de este grupo por localización de la lesión o alteración
- Determinar que aparatología es la que se encuentra asociada a la alteración o lesión.

**Universo de estudio**

Expedientes de pacientes que acudieron a consulta a la clínica de Patología Bucal de la División de Estudios de Posgrado e Investigación del FO. UNAM, en el periodo comprendido entre los años 2004 a octubre 2010.

**Tipo de estudio**

- Retrospectivo, observacional.

**Tipo de riesgo del estudio**

- Tipo 1 sin riesgo alguno.

**Tamaño de muestra**

Todos los expedientes de pacientes que acudieron a consulta a la clínica de Patología Bucal de la División de Estudios de Posgrado e Investigación del FO. UNAM y que se asocian a aparatos de ortodoncia, ortopedia o protésicos, en el periodo comprendido entre 2004 a octubre 2010.

**Criterios de inclusión**

Expedientes de pacientes atendidos en la clínica de Patología Bucal de la División de Estudios de Posgrado e Investigación del FO. UNAM en el periodo comprendido entre 2004 a octubre 2010

Expedientes de pacientes atendidos en la clínica de Patología Bucal de la División de Estudios de Posgrado e Investigación del FO. UNAM en el periodo comprendido entre 2004 a octubre 2010, diagnosticados con alteraciones producidas por aparatos de ortodoncia, ortopedia o protésicos.

**Criterios de exclusión**

Expedientes incompletos

Pacientes no atendidos en la Clínica de Patología bucal del a DEPEl.

**Criterios de eliminación**

Pacientes con diagnósticos diferentes a los mencionados en los criterios de inclusión.

## VARIABLES

### Independientes

Variable	Definición operacional	Escala de medición
<b>Edad</b>	Tiempo transcurrido a partir del nacimiento de un individuo.	<b>Intervalo</b> , discreta No. de años
<b>Género</b>	Construcción simbólica que alude al conjunto de atributos socioculturales asignados a las personas a partir del sexo.	<b>Nominal</b> Femenino Masculino
<b>Localización</b>	Lugar de la cavidad bucal donde se localiza la lesión.	<b>Nominal</b> Piel peribucal Labios Mucosa labial Mucosa yugal Encía Piso de boca Paladar Istmo de las fauces Pilares amigdalinos Lengua

### Dependientes

Variable	Definición operacional
<b>Lesiones asociadas a aparatos de ortodoncia</b>	Grupo de alteraciones de etiología diversa, producida por un aparato de ortodoncia ya sea fijo o removible.
<b>Lesiones asociadas a aparatos de ortopedia maxilar</b>	Grupo de alteraciones de etiología diversa, producida por un aparato de ortopedia maxilar ya sea fijo o removible.
<b>Lesiones asociadas a aparatos protésicos</b>	Grupo de alteraciones de etiología diversa, producida por un aparato protésico ya sea fijo o removible.

**Material y métodos:****Material y recursos humanos**

Tesista

Tutor

Bitácora de asistencia de pacientes de la clínica de Patología Bucal de la División de Estudios de Posgrado e Investigación del FO. UNAM del año 2004 a octubre 2010

Bolígrafos

Formatos de registro de casos

Computadora personal

SPSS IBM ® ® Estadísticas 17

Word 2003

Excel 2003

**Método**

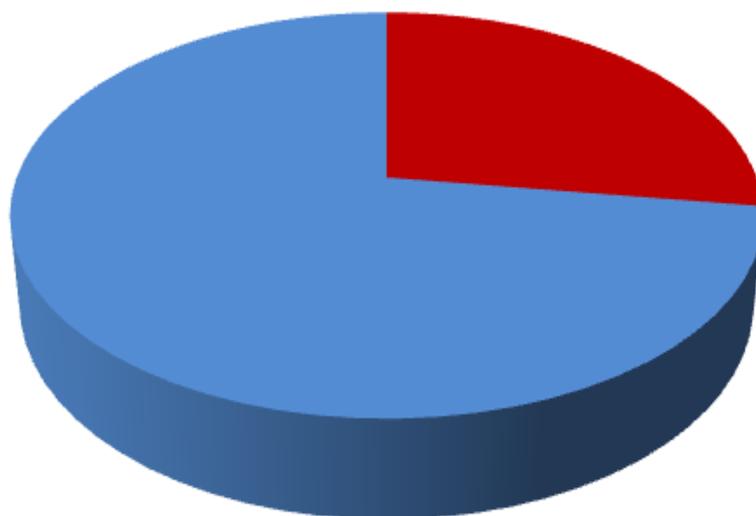
A través de la bitácora de pacientes que asisten a consulta a la clínica de Patología Bucal de la División de Estudios de Posgrado e Investigación del FO. UNAM, se seleccionarán los casos asociados a lesiones producidas por aparatos de ortodoncia o restauraciones protésicas, ya sean fijos o removibles.

Una vez realizada la búsqueda, los datos obtenidos se ingresarán en el formato de registro que incluye, número de registro, nombre, edad, género, localización y diagnóstico (Anexo 1). Una vez recopilados los datos, éstos serán vaciados en la base de datos del programa Excel, los cuales se analizarán también con el paquete estadístico SPSS. En este análisis se obtendrán frecuencias (media, mediana, moda, etc.) y los datos serán graficados para su presentación.

## Resultados

Como resultado de la búsqueda en la base de datos correspondiente a los diagnósticos clínicos emitidos en la Clínica de Diagnostico en Patología de la DEPeI en el periodo de 2004 a 2010, se encontraron un total de 640 Diagnósticos de los cuales se identificaron 240 casos asociados a aparatos protésicos, ortodóncicos y ortopédicos (Gráfica 1); cabe mencionar que el archivo de la antes mencionada clínica no cuenta con archivo clínico anterior a 2004.

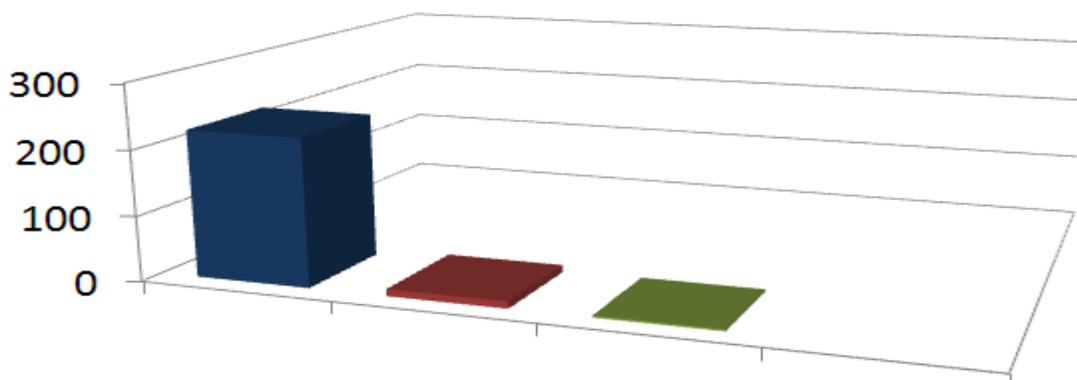
### Total de casos diagnosticados (640)



- 240 casos que corresponden a frecuencia de lesiones bucales relacionadas a aparatos protésicos, ortodóncicos y ortopédicos en pacientes atendidos en la clínica de Patología Bucal DEPeI, FO. UNAM del año 2004 a octubre 2010

Gráfica 1 Población del estudio (fuente directa)

### Total de casos correspondientes a frecuencia de lesiones bucales (240)



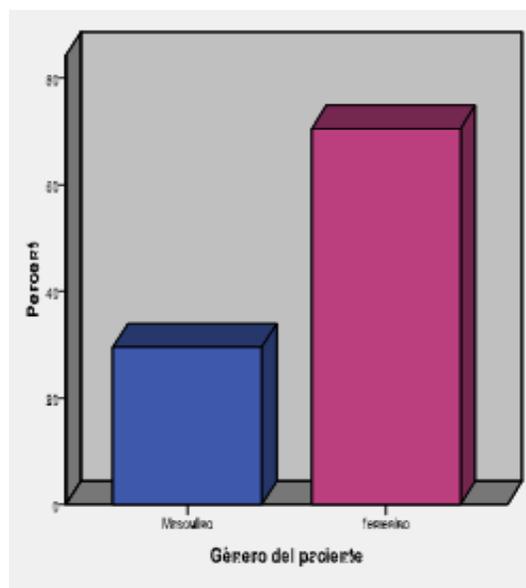
- 226 casos relacionados a aparatología protésica
- 11 casos relacionados a aparatología ortodóncica
- 3 casos relacionados a aparatología de otopedia maxilar

Gráfica 2 Casos que corresponde a frecuencia de lesiones bucales (fuente directa)

Se observó que el género femenino es el más afectado (70.4%) a comparación del género masculino (29.6%) (Tabla 2 y Gráfica 3).

Género		
Género	Frecuencia	Porcentaje
Masculino	71	29.6
femenino	169	70.4
Total	240	100.0

Tabla 2 referente a género (fuente directa)



Gráfica 3 referente a género (fuente directa)

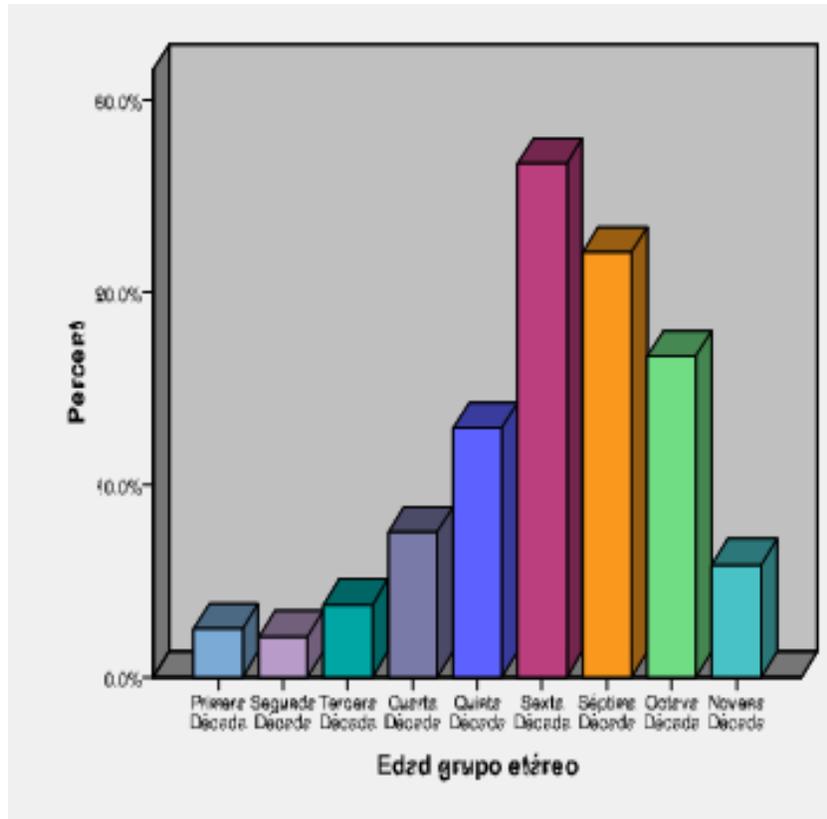
En cuanto a edad se refiere de los 240 pacientes la Media de edad son los 57.65 años (Tabla 3 ), presentando una moda de 57 años, encontrándose entre la sexta y séptima década de la vida (26.7% y 22.1% respectivamente)(Tabla 4, Gráfica 4 ).

<b>Edad</b>	
<b>Total</b>	240
<b>Media</b>	57.65
<b>Mediana</b>	59.00
<b>Moda</b>	57

Tabla 3 referente a media de edad (fuente directa)

<b>Edad grupo Etéreo</b>		
<b>Década de la vida</b>	<b>Frecuencia</b>	<b>Porcentaje</b>
Primera Década	6	2.5
Segunda Década	5	2.1
Tercera Década	9	3.8
Cuarta Década	18	7.5
Quinta Década	31	12.9
Sexta Década	64	26.7
Séptima Década	53	22.1
Octava Década	40	16.7
Novena Década	14	5.8
<b>Total</b>	240	100

Tabla 4 referente a frecuencia y porcentaje de edad por grupo etéreo (fuente directa)



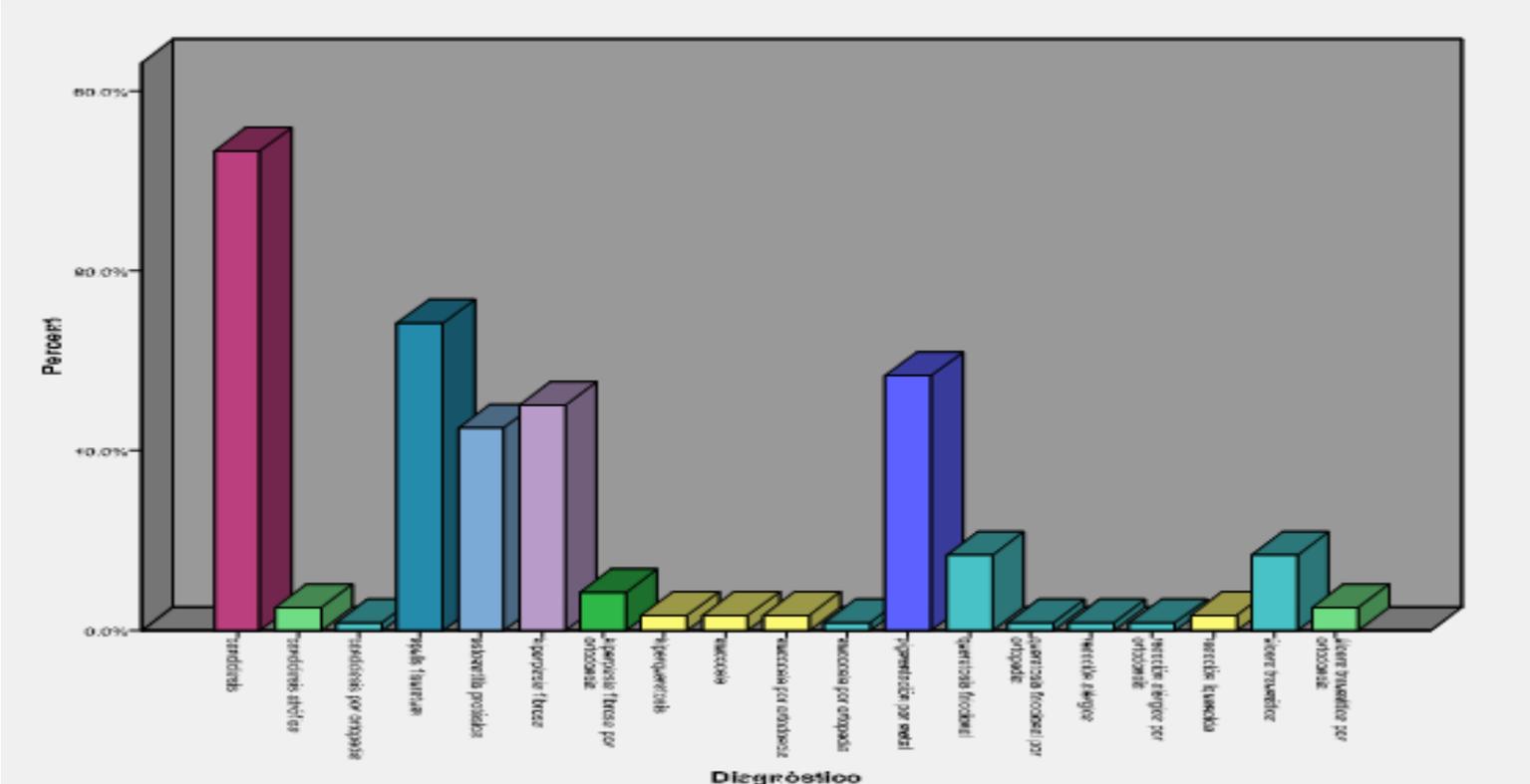
Gráfica 4 referente a edad por grupo etéreo (fuente directa)

Las tres lesiones más comunes fueron la candidiasis (26.7%), el epulis fisuratum (17.1%) y la pigmentación por metal (14.2%); dentro de las lesiones encontradas, la queratosis friccional por ortopedia, la reacción alérgica, la reacción alérgica por ortodoncia, la candidiasis y el mucocele por ortopedia compartieron el mismo porcentaje (.4%) siendo las lesiones menos frecuentes en este estudio (Tabla 5, Gráfica 5).

<b>Diagnóstico</b>		
<b>Diagnóstico</b>	<b>Frecuencia</b>	<b>Porcentaje</b>
candidiasis*	64	26.7
candidiasis atrófica*	3	1.3
candidiasis por ortopedia	1	.4
epulis fisuratum*	41	17.1
estomatitis protésica	27	11.3
hiperplasia fibrosa*	30	12.5
hiperplasia fibrosa por ortodoncia	5	2.1
hiperqueratosis*	2	.8
mucocele*	2	.8
mucocele por ortodoncia	2	.8
mucocele por ortopedia	1	.4
pigmentación por metal*	34	14.2
queratosis friccional*	10	4.2
queratosis friccional por ortopedia	1	.4
reacción alérgica*	1	.4
reacción alérgica por ortodoncia	1	.4
reacción liquenoide	2	.8
úlceras traumáticas*	10	4.2
úlceras traumáticas por ortodoncia	3	1.3
Total	240	100

\*Lesiones relacionadas a Prótesis

Tabla 5 referente a frecuencia y porcentaje de diagnóstico (fuente directa)

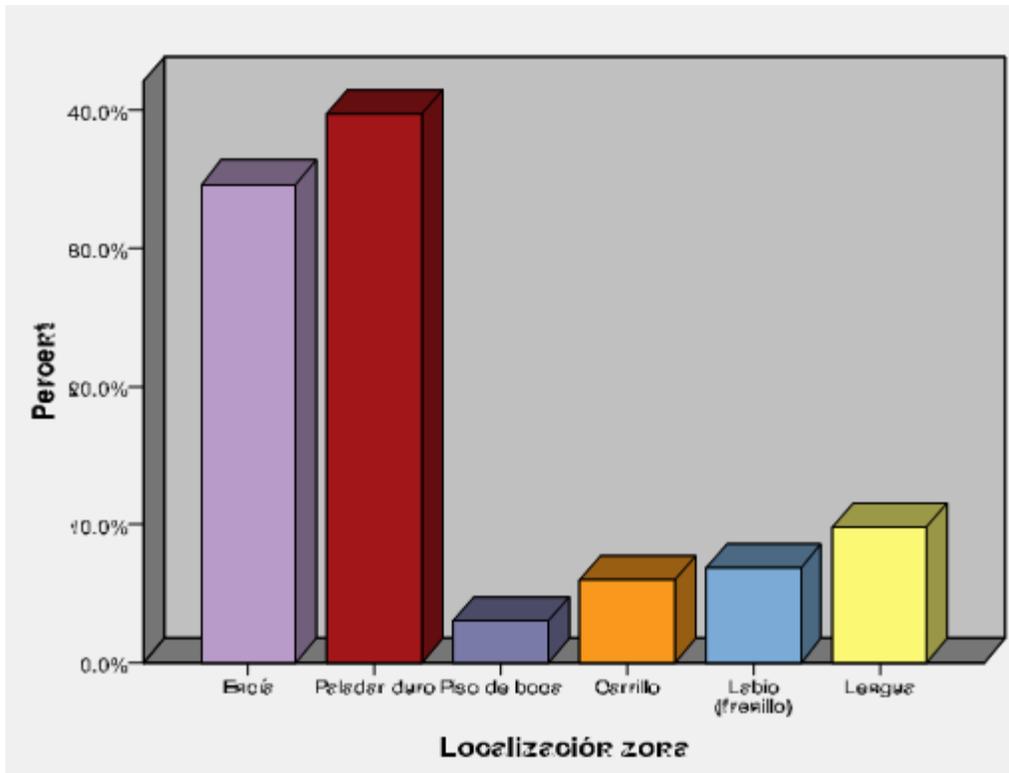


Gráfica 5 referente a diagnóstico (fuente directa)

Se encontró que la localización más frecuente es el paladar duro (35%), y la localización menos frecuente el piso de boca (2.9%), en este dato hubo 6 casos faltantes debido a que en los expedientes no apareció su localización (Tabla 6, Gráfica 6).

<b>Localización</b>		
<b>Localización</b>	<b>Frecuencia</b>	<b>Porcentaje</b>
Encía	81	33.8
Paladar duro	93	38.8
Piso de boca	7	2.9
Carrillo	14	5.8
Labio (frenillo)	16	6.7
Lengua	23	9.6
<b>Total</b>	<b>234</b>	<b>97.5</b>
<b>Ausentes de Localización</b>	<b>6</b>	<b>2.5</b>
<b>Total real</b>	<b>240</b>	<b>100.0</b>

Tabla 6 referente a frecuencia y porcentaje de localización (fuente directa)



Gráfica 6 referente a localización (fuente directa)

## Discusión

La prevalencia de las lesiones bucales de la mucosa bucal es más alta en portadores de dentaduras que en los que no las usan. Dejando de lado el tipo de dentadura, se observa que son más frecuentes en usuarios de dentaduras completas que en usuarios de dentaduras parciales. El área de la mucosa oral cubierta por la dentadura completa es mayor que la cubierta por una dentadura parcial y por ende puede aumentar el riesgo de lesiones mucosas. Las lesiones mucosas relacionadas a dentaduras se han asociado a la placa de la dentadura, a infecciones por *Candida albicans*, poca retención de la dentadura y trauma mecánico.<sup>4</sup>

En el estudio de Espinosa<sup>36</sup> de 1165 pacientes, la lesión más frecuente fue la hiperplasia fibrosa con 37 casos (43%), siendo la localización más frecuente la zona de anteriores inferiores (65%); la candidiasis fue la segunda lesión más común de éste estudio con 22 casos (25.58%) y su principal localización el paladar duro; se coincidió en nuestro estudio con la segunda lesión más común de Espinosa<sup>36</sup> (candidiasis 26.7%) pero en nuestro estudio fue la lesión más común.

De acuerdo al trabajo de titulación de Valdéz<sup>37</sup> de 9 pacientes la lesión más frecuente fue la úlcera traumática (44.45%) y la segunda lesión más frecuente la candidiasis (38.33%) siendo en ambas su localización más frecuente el maxilar; nuestro estudio coincidió con la candidiasis como la lesión más frecuente.

En el estudio realizado por García<sup>38</sup> de 270 pacientes, en el estudio de Freitas<sup>39</sup> compuesto por 344 pacientes y Rabiei<sup>40</sup> con 216 pacientes coinciden al tener como lesión más común la estomatitis protésica (10%, 58.2% y 45.6% respectivamente) presentando la localización más frecuente en el paladar duro; en el caso de García<sup>38</sup> la leucoplasia es la segunda lesión más frecuente (6.2%) en el surco alveolar.

Freitas y Rabiei<sup>39,40</sup> coinciden de igual manera en la segunda lesión más común la cual es la hiperplasia fibrosa inflamatoria (29.4% y 33.3%) y su localización más frecuente el paladar duro 13.8%, Rabiei<sup>40</sup> no menciona localizaciones; En el presente estudio se coincide con Espinosa, García y Freitas<sup>36,38,39</sup> en que la localización más común es el paladar duro

Conceição<sup>41</sup> en su estudio manejó 335 individuos en donde la lesión más frecuente fue la estomatitis protésica 15.2% y la segunda lesión más común la hiperplasia por dentadura 12.8%; no menciona las localizaciones más frecuentes; en nuestro estudio no se coincidió con estas frecuencias, pero cabe destacar que dichas lesiones si fueron encontradas.

De acuerdo con los resultados obtenidos podemos observar que en cuanto a lesiones más frecuentes existen variaciones, ya que en los estudios usados como comparación se presenta de forma más frecuente la estomatitis protésica (candidiasis eritematosa) y como segunda lesión más frecuente la hiperplasia fibrosa; mientras que en éste estudio las lesiones más frecuentes fueron la candidiasis, Épulis fisuratum y pigmentación por metal.

Cabe mencionar que en la literatura no se hace mención a la lengua como localización, en la que en nuestro estudio se manifiesta la hiperplasia fibrosa en este sitio, en labios se encontraron hiperplasias fibrosas; mientras que en el piso de boca hubo presencia de mucocelos.

## Conclusiones

Este estudio se enfoca en la frecuencia de la aparición de las lesiones bucales debido a aparatología protésica, ortodóntica y de ortopedia maxilar,

Debido a este resultado, podemos inferir que la lesión más frecuente hallada es la candidiasis 26.7%. En cuanto a la segunda lesión más frecuente es el Épulis Fisuratum (17.1%), la principal razón es que el paciente use prótesis malajustadas, lo cual genera un estímulo irritativo crónico sobre el tejido conectivo de la zona.

En el estudio se encontró una tercera lesión frecuente, la pigmentación por metal (14.2%), la cual se debe a la impregnación de metales pesados en tejidos blandos.

La localización más frecuente es paladar duro 35%.

Analizando la recopilación de datos, podemos inferir que las causas por las que se presentan anomalías en la mucosa oral debido a aparatología protésica principalmente en tanto que las lesiones producidas por aparatología ortodóntica u ortopédica corresponden a un número menor, van desde el hecho de la desidia del paciente de no renovar su tratamiento, el que no se sigan las indicaciones dadas, el uso de materiales metálicos (siendo válidos tanto para las reacciones alérgicas, raras, y las pigmentaciones por metal).



## Bibliografía

1. Lemus L., Triana K., Del Valle O., Fuertes L., León C., Repercusión de la calidad de la prótesis en la aparición de lesiones bucales en el adulto mayor. Revista Habanera de Ciencias Médicas. versión On-line ISSN 1729-519X. Rev. haban cienc méd v.8 n.1 Ciudad de La Habana ene.-mar. 2009.
2. Triantos D., Intra-oral findings and general health conditions among institutionalized and non-institutionalized elderly in Greece, J Oral Pathology Med (2005) 34:577-82.
3. Jainkittivong A., Aneksuk V., Langlais R., Oral mucosal lesions in denture wearers, The Gerodontology Society and John Wiley & Sons A/S, Gerodontology 2010; 27: 26–32.
4. Carpenter W, Two approaches to diagnosis of lesions of the oral mucosa, CDA Journal, 27:8, 619-623, 1999.
5. Meleti M, Pigmented lesions of the oral mucosa and perioral tissues: a flow-chart for the diagnosis and some recommendations for the management , oral and maxillofacial pathology vol. 105 no. 5 may 2008
6. Dueñas L, Tatuaje por amalgama en la cavidad oral 7º Congreso Virtual Hispanoamericano de Anatomía Patológica, 2005
7. Ludek J, The mechanism of gingiva metallic pigmentations formation Clin Oral Invest 13:1–7 DOI 10.1007/s00784-008-0206-8, 2009
8. Martín J., Cremades A., et al., An amalgam tattoo on the oral mucosa related to a dental prosthesis JEADV (2005) 19, 90– 92
9. Neville B., Damm D, Allen C, Bouquot J., Oral and Maxillofacial Pathology, third edition, Saunders Elsevier, 2009.
10. Fehrenbach M., et al Common Orofacial Lesions in the Geriatric Population: Section One – Traumatic and Infective Lesions., Volume 3 • Issue 2.2005.
11. Vargas P., da Cruz E., Jacks J., Carrinho Ayrosa A., Esquiche J., Paes de Almeida O., Hiperplasia fibrosa asociada a prótesis con áreas simulando un papiloma oral ductal invertido, Med Oral Patol Oral Cir Bucal;10 Suppl2:E117-21. 2005
12. Canger E., Celenk P., Kayipmaz S., Denture-related hyperplasia: A clinical study of a turkish population group, Braz Dent J 20(3): 243-248. ISSN 0103-6440. 2009
13. Borràs M, et al Removal of hyperplastic lesions of the oral cavity. A retrospective study of 128 cases. Med Oral Patol Oral Cir Bucal 2005;10:151-62.

14. Rodríguez A., Sacsquispe S., Hiperplasia fibrosa inflamatoria y posibles factores asociados en adultos mayores, *Rev Estomatol Herediana* 2005; 15 (2) : 139 - 144.
15. Omal P., Denture induced extensive fibrous inflammatory hyperplasia (Eplulis fissuratum), *Kerala Dental Journal* July 33;3 2010: 154-155
16. Yagüe J., Treatment of oral mucocele - scalpel versus CO2 laser, *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*. Sep 1;14 (9):e469-74. 2009
17. Ata-Ali J., Oral mucocele: review of the literature, *J Clin Exp Dent*. 2010;2(1):e18-21.
18. Flaitz C., Mucocele and Ranula, [emedicine.medscape.com/article/1076717](http://emedicine.medscape.com/article/1076717), 2009
19. Leão J., Gomes V., Porter S., Ulcerative lesions of the mouth: an update for the general medical practitioner. *Clinics*.2007;62(6):769-80.
20. Jiménez C., Lesiones ulcerativas, *Acta odontol. Venez Caracas* 2007;45(3).
21. Pereira-Cenci T., Del Bel cury A., et al, Development of candida-associated denture stomatitis: new insights, *J Appl Oral Sci*. 2008;16(2):86-94
22. Yuvraj S., Oral candidiasis: a review, *International Journal of Pharmacy and Pharmaceutical Sciences* ISSN- 0975-1491 2010; 2(4).
23. Pusateri C., Monaco E., Sensitivity of Candida Albicans Biofilm Cells Grown on Denture Acrylic to Antifungal Proteins and Chlorhexidine, *Arch Oral Biol*. 2009 June ; 54(6): 588–594. doi:10.1016/j.archoralbio.2009.01.016.
24. Marín D., Álvarez E., et al., Comparison of treatment results of subdenture stomatitis treated with soft tissue conditioners and hard autopolymerizing reliners. *Rev Fac Odontol Univ Antioq* 2007; 19 (1): 21-34.
25. Nápoles J., Díaz S., et al., La candidiasis en pacientes con estomatitis subprótesis, *Revista Archivo Médico de Camagüey*. AMC 2008;12(6).
26. Francisco A., González Y., et al., Estomatitis subprótesis en pacientes portadores de prótesis dental superior, *Revista Electrónica de las Ciencias Médicas en Cienfuegos Medisur* 2009; 7(1) Especial
27. Casarato A., Soares V., Phytomedicines for Candida-associated denture stomatitis, *Fitoterapia* 81 Elsevier B.V. (2010) 323–328
28. Sciubba J., Denture Stomatitis: Differential Diagnoses & Workup, [emedicine.medscape.com](http://emedicine.medscape.com) 2009
29. Setcos J., Babaei-Mahani A., The safety of nickel containing dental alloys dental materials 22 Elsevier (2006) 1163–1168

30. Garau V., Masala M., Cortis M., et al., Contact stomatitis due to palladium in dental alloys: A clinical report, *J of Prosthetic Dentistry* 2005 93:318-20.
31. Ospina R., Medina A., Reacciones adversas ocasionadas por los biomateriales usados en prostodoncia, *avances en odontoestomatología* 2010;26(1).
32. De-Olazával A., Jacob S., Dermatitis alérgica por contacto, un problema creciente en Cirugía, *Dermatol Peru* 2005;15(2):137-142.
33. Gotthard C., Nuevos aspectos en dermatitis alérgica de contacto, *Allergy Clin Immunol* 2008; 8:428-432
34. Cobos-Fuentes M., Martínez A., et Col., Oral lichenoid lesions related to contact with dental materials: A literature review, *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*. 2009 Oct 1;14 (10):e514-20.
35. Caffarena M., Cosetti L., García S., Lesiones cromáticas de la cavidad bucal; lesiones blancas, rojas y pigmentadas. Segunda parte lesiones blancas, *Revista de la Facultad de Odontología de la Universidad Católica de Uruguay. Actas odontológicas*. 2006 Enero-Junio ;3 (1).
36. Espinosa Z., Loza H., Mondragón B., Prevalencia de lesiones de la mucosa bucal en pacientes pediátricos, informe preliminar, *Cir ciruj* 2006; 74:153-157
37. Valdez B., Lesiones orales de tejido blando asociadas al uso de prótesis removibles. *Universidad Mariano Gálvez de Guatemala* 2005.
38. García B., Guerra A., Benet M., Lesiones de la mucosa bucal del adulto mayor. Un estudio en cinco consultorios del área III de Cienfuegos. *Revista Científica Electrónica de las Ciencias Médicas en Cienfuegos Medisur* 2005; 3 (3)
39. Freitas, Gómez, Deabreu, Ferreira et al., Relationship between the use of full dentures and mucosal alterations among elderly Brazilians, *Journal of Oral Rehabilitation* 2008 35; 370–374.
40. Rabiei M., Kasemnezhad E., et al. Prevalence of oral and dental disorders in institutionalised elderly people in Rasht, Iran. *Gerodontology* 2010; 27: 174–177
41. Conceição R., Silami C., Nogueira A., Oral mucosal alterations among the institutionalized elderly in Brazil. *Braz Oral Res*. 2010 Jul-Sep;24(3):296-302

## Bibliografía de imágenes

1. [http://2.bp.blogspot.com/\\_wolbyr4xdjm/timu49jtc3i/aaaaaaaaade/t4s7h4nhnpk/s1600/1.png&imgrefurl=http://patologiadelaapeke.blogspot.com/2010/09/tatuaje-por-amalgama.html](http://2.bp.blogspot.com/_wolbyr4xdjm/timu49jtc3i/aaaaaaaaade/t4s7h4nhnpk/s1600/1.png&imgrefurl=http://patologiadelaapeke.blogspot.com/2010/09/tatuaje-por-amalgama.html).
2. Ludek J, The mechanism of gingiva metallic pigmentations formation Clin Oral Invest 13:1–7 DOI 10.1007/s00784-008-0206-8, 2009.
3. [http://2.bp.blogspot.com/\\_wolbyr4xdjm/timu49jtc3i/aaaaaaaaade/t4s7h4nhnpk/s1600/1.png&imgrefurl=http://patologiadelaapeke.blogspot.com/2010/09/tatuaje-por-amalgama.html](http://2.bp.blogspot.com/_wolbyr4xdjm/timu49jtc3i/aaaaaaaaade/t4s7h4nhnpk/s1600/1.png&imgrefurl=http://patologiadelaapeke.blogspot.com/2010/09/tatuaje-por-amalgama.html).
4. Fehrenbach M., Common Orofacial Lesions in the Geriatric Population:Section One – Traumatic and Infective Lesions., Volume 3 • Issue 2.2005.2-3 (figuras 4,5,14)
5. Omal P, Denture induced extensive fibrous inflammatory hyperplasia (Epulis fissuratum), Kerala Dental Journal July 33;3 2010: 154-155. Figura
6. Borràs M, Removal of hyperplastic lesions of the oral cavity. A retrospective study of 128 cases. Med Oral Patol Oral Cir Bucal 2005;10:151-62.
7. <http://emedicine.medscape.com/article/1076717-media> (figuras 8, 9)
8. Espinosa Z., Loza H., Mondragón B., Prevalencia de lesiones de la mucosa bucal en pacientes pediátricos, informe preliminar, Cir ciruj 2006; 74:153-157
9. <http://patoral.umayor.cl/repar/repar.html>
10. <http://www.elsevier.es/ficheros/images/27/27v29n01/grande/27v29n01-13025586fig24.jpg>
11. <http://patoral.umayor.cl/atlaspatoral2/p7230070.jpg>
12. Marín D., Álvarez E., et al., Comparison of treatment results of subdenture stomatitis treated with soft tissue conditioners and hard autopolymerizing reliners. Rev Fac Odontol Univ Antioq 2007; 19 (1): 21-34.
13. <http://ortodonciadiaadia.hl118.dinaser.com/cat=10&paged=3>
14. <http://www.dermapixel.com/2011/03/me-arde-la-boca.html>
15. Segura J., Bullón f., Reacción liquenoide oral en relación con una restauración de amalgama de plata, med. oral patol. oral cir. Bucal valencia 2004; 9 (5).(figuras 18, 19)