



FACULTAD DE MEDICINA HUMANA Y CIENCIAS DE LA SALUD

ESCUELA PROFESIONAL DE ESTOMATOLOGIA

PATOLOGIAS DE LA MUCOSA ORAL EN PACIENTES ADOLESCENTES, CONSUMIDORES DE CEMENTO DE CONTACTO, ATENDIDOS EN EL MINISTERIO PÚBLICO LEONIDAS AVENDAÑO URETA, AREQUIPA 2000-2015

HELEN SOLANGE MIRANDA BARAHONA

Tesis para optar el Título Profesional de
Cirujano Dentista

AREQUIPA-PERÚ

2016

DEDICATORIA

A Dios por permitirme estar en estos momentos.

A mis queridos padres YENY y JESUS, por sus preocupaciones y empeño en la formación integral de sus hijos, por su amor y comprensión; que la culminación de este trabajo sirva como reconocimiento a su esfuerzo y sacrificio.

A mi querido hermano EDUARDO, por su ejemplo, compañía y constante aliento para la finalización de este trabajo.

A mi abuelo HELAR, por ser sinónimo de sabiduría, paciencia y buen humor.

Al Dr. Marco Cárdenas Portugal, por su amistad incondicional, por su constante consejo y mística dedicación en mi formación como ser humano y profesional.

A quien busqué y no encontré porque simplemente ya me pertenecía...a mi pequeño rock and roll.

A los Rolling Stones, Led Zeppelin y Pink Floyd...

AGRADECIMIENTOS

Al Dr. Ernesto Aragón Vela: Profesor de la Facultad de Estomatología de la UAP, TUTOR de la tesis, por su colaboración y orientación en el desarrollo del presente trabajo, de lo cual quedo muy reconocida.

Al Dr. Xavier Sacca Urday: Profesor de la Facultad de Estomatología de la UAP, por su paciencia, constante aliento, colaboración y orientación en la realización del presente trabajo.

Al Dr. Christian Gutierrez Carbajal; Profesor de la Facultad de Estomatología de la UAP, por su gran amistad, comprensión, colaboración y corrección de esta tesis; además de su constante consejo para mi formación profesional y personal, con quien quedo eternamente agradecida.

A mis maestros de Preclínica y Clínica con mucha gratitud y aprecio.

“Quien, reconociendo la unidad universal del Ser, ve con imparcialidad la misma esencia en todos los seres, solidarizándose con ellos tanto en lo placentero como en lo doloroso; en verdad, éste es el más grande de los yoguis.”

(Krishna. Bhagavad Gita. Cap. VI)

ÍNDICE

Resumen	1
Abstract.....	2
CAPÍTULO I: Introducción.....	3
1. Título	4
2. Justificación e importancia del estudio.....	4
3. Problema de investigación.....	5
4. Área de conocimiento	5
5. Objetivos de la investigación.....	5
CAPÍTULO II: Marco teórico.....	7
A. MARCO TEÓRICO	7
1. Cemento de Contacto.....	8
1.1 Definición y Composición Química del Cemento de Contacto	8
1.2 Adicción al Cemento de Contacto	8
a. Factores Ambientales	13
b. Factores Sociales	14
c. Factores Familiares	16
1.3 Formas de consumo del Cemento de Contacto	17

1.4 Efectos en el organismo	18
2. Mucosa Oral	24
2.1 Caracteres Normales del Epitelio de la Mucosa Oral	24
a. Características Macroscópicas	24
b. Características Microscópicas.....	25
2.2 Patologías de la Mucosa Oral	29
2.2.1 Lesiones Blancas	29
a. Leucoplasia	29
b. Hiperqueratosis focal	30
c. Candidiasis	31
d. Lesiones químicas - físicas.....	34
d.1. Quemaduras Químicas	34
d.2. Morsiacatio Buccarum	34
d.3. Estomatitis por nicotina	34
d.4. Mucositis por radiación	35
e. Liquen Plano.....	35
f. Lupus eritematoso	38
g. Gránulos de Fordyce	38
h. Manchas de Koplik	38
i. Leucoedema	39
j. Nevus Esponjoso Blanco	40
k. Disqueratosis intraepitelial benigna hereditaria	40
l. Queilitis Actínica	40
m. Queilitis Angular.....	40
n. Queilitis Exfoliativa	41
o. Queilitis Fisurada	42
p. Queilitis Erosiva.....	43
q. Queilitis Glandular	43
r. Carcinoma Escamoso.....	44

2.2.2 Lesiones Rojas	44
a. Mucositis por radiación	44
b. Estomatitis de contacto.....	45
c. Equimosis y petequias	45
d. Escarlatina.....	45
e. Lengua geográfica	45
f. Anemia perniciosa	45
g. Anemia ferropénica	46
h. Eritema multiforme	46
i. Granulomatosis de Wegener	46
j. Sarcoma de Kaposi	46
k. Eritoplasia cancerosa.....	47
2.2.3 Lesiones Pigmentadas	47
a. Tatuaje por amalgama	47
b. Pigmentación racial	47
c. Melanoma	47
d. Nevus	47
e. Lengua Pilosa.....	48
f. Pigmentación por metales pesados	48
2.2.4 Lesiones Ulceradas	48
a. Lesiones reactivas.....	48
b. Estomatitis Aftosa	50
c. Sífilis primaria	51
d. Liquen plano erosivo.....	51
e. Síndrome de Behcet.....	51
f. Neutropenia Cíclica.....	51

2.2.5 Surcos y fisuras	52
a. Lengua Escrotal.....	52
b. Enfermedad de Crohn	52
2.2.6 Lesiones Hiperplásicas.....	52
a. Fibromatosis Gingival	52
b. Gingivitis Hiperplásica	52
c. Leucemia Monocítica	52
d. Sarcoidosis	53
2.2.7 Lesiones Vesículo - Ampollosas	53
a. Herpes Simple	53
b. Varicela - Zoster	55
c. Enfermedad mano-pie-boca.....	56
d. Pénfigo Vulgar	56
e. Penfigoide Buloso.....	56
f. Eritema Multiforme	56
2.2.8 Tumoraciones y Lesiones Excrecentes	56
a. Absceso Gingival	56
b. Granuloma Piógeno.....	57
c. Granuloma Periférico de Células Gigantes	57
d. Lesiones Vasculares.....	58
d.1. Linfangioma	58
d.2. Hemangioma	58
e. Lesiones Óseas (Torus).....	58
f. Mucocelos y ránulas.....	58
f.1. Mucocelo	58
f.2. Ránula	59
g. Quistes de partes Blandas Intraorales	59
g.1. Quiste de Erupción	59
g.2. Quiste de la Lámina dental	59
g.3. Quiste Dermoide.....	59

g.4	Quiste Linfoepitelial.....	60
g.5	Quiste Gingival	60
h.	Quistes Intraóseos Protuyentes	60
h.1.	Quistes Odontógenos	60
h.1.1	Quiste Periapical.....	60
h.1.2	Quiste Dentígero.....	60
h.1.3	Quiste Lateral Periodontal.....	60
h.1.4	Quiste Gingival del Recién Nacido	61
h.1.5	Queratoquiste Odontógeno	61
h.1.6	Quiste odontogeno calcificante	61
h.1.7	Quiste odontogeno glandular	61
h.1.	Quistes no Odontógenos	61
h.2.1	Lesiones Globulomaxilares	61
h.2.2	Quiste Nasolabial	62
h.2.3	Lesión Mandibular Media	62
h.2.4	Quiste del Conducto Naso palatino	62
i.	Verruga Vulgar.....	62
j.	Granulomatosis de Wegener	62
k.	Glositis Romboidal Media	62
l.	Tiroides Lingual.....	63
m.	Pioestomatitis Vegetans	63
n.	Granuloma Facial	63
o.	Épulis Congénito	63
p.	Enfermedad Granulomatosa Crónica.....	63
q.	Sarcoidosis.....	64
r.	Linfoma No Hodgkin	64
s.	Tumor de la Glándula Salival	64
2.2.9	Otras	64
a.	Gingivitis.....	64
B	.Antecedentes investigativos	67
C.	Hipótesis	70

CAPÍTULO III: Metodología.....	71
A. Ámbito de estudio.....	72
B. Tipo y diseño de investigación	72
C. Unidades de estudio	73
1. Criterios de inclusión	73
2. Criterios de exclusión.....	73
D. Población y muestra	73
E. Técnicas y procedimientos	74
1. Definición operacional de variables.....	74
2. Técnicas e instrumentos de recolección.....	77
F. Producción y registro de datos.....	77
G. Técnicas de análisis estadístico	78
H. Recursos.....	78
CAPÍTULO IV: Resultados y discusión.....	80
A. Presentación de resultados	81
B. Discusiones	109
C. Conclusiones	111
D. Recomendaciones	112
E. Bibliografía	113
F. Anexos.....	116

RESUMEN

El objetivo de la presente investigación fue relacionar la forma de consumo del cemento de contacto como droga y las patologías de la mucosa oral de adolescentes examinados en el Ministerio Público Leonidas Avendaño Ureta, área de Medicina Legal, así mismo, se planteó establecer la forma de consumo del cemento de contacto y determinar las patologías de la mucosa oral más prevalentes.

La población de estudio

estuvo constituida por historias clínicas registradas desde el año 2000 hasta el 2015, de adolescentes consumidores de cemento de contacto, haciendo un total de 86 pacientes que reunieron los criterios de inclusión y exclusión. El tipo de investigación fue no experimental, con un diseño transversal, documental, retrospectivo y descriptivo.

La técnica que se aplicó para la recolección de datos fue la observación documental, así mismo el instrumento con el que se trabajó fue la Ficha Documental elaborada para este fin.

Los resultados demostraron que la mayoría de los adolescentes consumían el cemento de contacto por inhalación (53.5%), las patologías más prevalentes fueron la queilitis (98.8%) seguida de la gingivitis (88.4%), candidiasis (68.6%), úlceras (57.0%), leucoedema (44.2%), absceso gingival (32.6%), leucoplasia (23.3%), herpes simple (11.6%), líquen plano (7.0%) y queratosis focal (5.8%). Así mismo se ha encontrado que la forma de consumo del cemento de contacto guarda relación estadísticamente significativa con algunas de las patologías encontradas.

Palabras Clave:

Patologías de mucosa Oral, Cemento de Contacto, Forma de uso, adolescentes.

ABSTRACT

The aim of this investigation was to relate how to use contact cement as drug and pathologies of the oral mucosa of adolescents examined in the Public Ministry Leonidas Avendaño Ureta area of Legal Medicine, likewise, it was raised to establish the form of use of contact cement and determine the most prevalent diseases of oral mucosa.

The study population consisted of medical records registered since 2000 and 2015, of adolescent contact cement, making a total of 86 patients who met the inclusion and exclusion criteria. The research was not experimental, with a transverse, documentary, retrospective and descriptive design.

The technique that was applied to the data collection was the documentary observation, also the instrument that worked was the Documentary sheet developed for this purpose.

The results showed that most adolescents consume the contact cement inhalation (53.5%), the most prevalent diseases were cheilitis (98.8%) followed by gingivitis (88.4%), candidiasis (68.6%), ulcers (57.0 %), leukoedema (44.2%), gingival abscess (32.6%), leukoplakia (23.3%), herpes simplex (11.6%), lichen Planus (7.0%) and focal keratosis (5.8%). Also it has been found that the form of use of contact cements saves statistically significant relationship with most of the pathologies found.

Keywords:

Oral mucosa diseases, contact cement, use's form, teenagers

CAPÍTULO I

INTRODUCCIÓN

1. Título

Patologías de la mucosa oral en pacientes adolescentes, consumidores de cemento de contacto, atendidos en el Ministerio Público Leonidas Avendaño Ureta, Arequipa. 2000- 2015.

2. Justificación e Importancia

Desde épocas antiguas cada sociedad y su cultura han integrado en su propio núcleo el consumo de drogas. Hoy son más las personas que ingresan al mundo de los estupefacientes, y nuestra sociedad no es ajena a esta realidad.

El estudio del problema de las drogas y sus diversos componentes, siempre son motivo de investigación en el campo de la Estomatología.

En nuestros tiempos el acceso a las drogas y su consumo son muestra de que tan fácil es llegar a la adicción, y lo más alarmante es que los involucrados cada vez tienen menos edad, son de escasos recursos económicos y con una influencia social negativa; entre otros, adquieren el cemento de contacto más conocido como 'terokal' por su bajo costo y accesibilidad, lo que se traduce en un incremento de menores de edad con adicción a este producto.

El Centro de Información y Educación para la Prevención del abuso de Drogas (CEDRO) reporta el creciente número de personas que se involucran más de manera experimental al consumo de esta droga, con composición química y tóxica muy nociva; los adictos tratan e intentan nuevas formas de consumo que no solo es la inhalación oral, sino la aplicación en la mucosa de la cavidad oral, ocasionando otras patologías sin contar con la propia adicción.

La presente investigación tiene relevancia científica, puesto que aporta nuevo conocimiento en el campo de la odontología respecto a las patologías

más prevalentes y su relación con la forma en que consumen el cemento de contacto los adolescentes.

Así mismo, tiene relevancia social pues conociendo las patologías que puede generar el consumo de cemento de contacto a nivel oral, los profesionales de la salud podrían informar a las familias y, especialmente a los adolescentes, sobre las consecuencias a nivel orgánico a la que estarían expuestos, con lo que esto implica a futuro.

Consideramos que el desarrollo de esta investigación será una herramienta útil donde se planteen nuevos aportes que permitan el desarrollo de sucesivas investigaciones.

3. Problema de Investigación

¿Cuáles serán las patologías en la mucosa oral de los pacientes adolescentes consumidores de cemento de contacto?

4. Área del Conocimiento

Área: Ciencias de la Salud
Campo: Estomatología
Especialidad: Estomatología Forense y Patología Estomatológica
Línea: Mucosa oral
Tópico: Cambios patológicos de la mucosa

5. Objetivos

- Determinar la forma de consumo del cemento de contacto como droga en los adolescentes examinados en el Ministerio Público Leonidas Avendaño Ureta, área de Medicina Legal.

- Determinar las patologías de la mucosa oral en adolescentes examinados, en el periodo cronológico establecido en el Ministerio Público Leonidas Avendaño Ureta, área de Medicina Legal.
- Relacionar la forma de consumo del cemento de contacto como droga y las patologías de la mucosa oral de adolescentes examinados en el Ministerio Público Leonidas Avendaño Ureta, área de Medicina Legal.

CAPÍTULO II

MARCO TEÓRICO

A. MARCO TEÓRICO

1. Cemento de contacto

1.1 Definición y Composición química del cemento de contacto

El Cemento de Contacto, también llamado Terokal, es un adhesivo de contacto con alto contenido de sólidos, de consistencia líquida y color beige claro, a base de caucho sintético, resinas y aditivos, que asegura uniones de buena resistencia térmica al agua, frío y calor; envejecimiento y desgarre. (25)

Utilizado generalmente en la industria del calzado para unir materiales como: cuero, suela, crepe, caucho, microporoso, madera, marroquin; también es usado para unir espumas de caucho y poliuretano entre sí. (25)

Contiene compuestos peligrosos como: tolueno, acetona y hexano; además de epiclorhidrina, isopropilideno, resina de difenol, amidas, polímero, carbonato de calcio, piedra caliza, cianoguanidina, óxido de silicio modificado, sintéticos de caucho, resina de epoxi, negro de carbón, éter, cloroformo y óxido nitroso.(17)

El nombre comercial de esta sustancia es “Terokal”, su forma de presentación es en chisquete, lata tapa rosca y cilindro; es un producto inflamable que si se manipula incorrectamente puede producir a su inhalación: irritación del tracto respiratorio, cefaleas y náuseas; a su ingestión: mareos, vómitos y cefaleas, al contacto con los ojos y la piel puede provocar irritación. (25)

1.2 Adicción al Cemento de Contacto

Droga, es un concepto que tiene muchas definiciones, ya que debido a sus características puede responder a diversas interpretaciones. Así, para la Organización Mundial de la Salud droga es: “Toda sustancia que introducida en el organismo puede modificar una o más

funciones de éste” De acuerdo con el Instituto Nacional de Drogas “Droga es todo compuesto químico o sustancia natural que altera la estructura y funciones del cerebro y del cuerpo”.(7)

Las drogas Depresoras del SNC o psicolépticos, son aquellas que inhiben el funcionamiento del SNC, enlenteciendo la actividad nerviosa y el ritmo de las funciones corporales. Entre los efectos que producen se encuentran relajación, sedación, somnolencia, sueño, analgesia e incluso coma, entre estas drogas destacan los inhalantes como el cemento de contacto. (7)

Los términos inhalantes, inhalables o solventes se refieren al grupo de sustancias químicas que se definen así por su modo de administración y no por su mecanismo de acción sobre el Sistema Nervioso Central; aquí se incluye más bien a un grupo de sustancias volátiles, que se utilizan para alterar el estado mental y que rara vez se administran por otra vía que no sea la inhalación. De acuerdo con esta definición se han establecido varias categorías de sustancias: (7)

- a) Gases anestésicos de uso médico: éter, cloroformo, halotano, óxido nitroso.
- b) Solventes industriales o domésticos, incluyendo los adelgazadores (thinners) de pintura o solventes, los desengrasadores y los solventes de los pegamentos.
- c) Los solventes contenidos en artículos de papelería o de arte, como los líquidos correctores o los solventes de los plumones.
- d) Gases usados en la casa o la industria, como el gas para encendedores, los sprays de crema batida o los usados para limpiar circuitos electrónicos.
- e) Los aerosoles domésticos para aplicar pintura, fijadores para el cabello, protectores de tela, etc.

f) Los nitritos alifáticos (medicamentos vasodilatadores).

El consumo de inhalantes es definido por el Observatorio Europeo de las Drogas y las Toxicomanías como la inhalación deliberada de compuestos volátiles para producir efectos psicoactivos. Se denominan compuestos volátiles a toda sustancia gaseosa o que desprenda vapores a temperatura ambiente, que se difunda rápidamente y sea muy bien absorbida a través del pulmón. (7)

Lo que diferencia el consumo de inhalantes del de las otras sustancias psicoactivas es que comprende varios compuestos que se encuentran en la composición de productos comerciales, muchos de ellos de uso cotidiano, de fácil acceso y bajo costo, entre ellos terokal, aerosoles, productos de limpieza, naftas, kerosene, bencina, laca, thinner, etc.. Entre las sustancias de las que más se abusa, se encuentran las que contienen tolueno, solvente hallado en los diluyentes de pintura y pegamentos. Estos productos, son seguros si su utilización es la debida, pero pueden causar intoxicación e incluso la muerte cuando sus vapores son deliberadamente concentrados e inhalados. (7)

A pesar de la multiplicidad de inhalantes, no todos ellos tienen los mismos efectos, particularmente en lo que se refiere a su toxicidad: algunos solventes son tóxicos para el riñón y sistema nervioso (tolueno), para el hígado (clorohidrocarburos), para los nervios periféricos (hexano) y otros para la sangre (benzeno). Por ello, es preciso distinguirlos e identificar al agente responsable del cuadro de abuso. (7)

Las características fisicoquímicas de los inhalantes, particularmente las de alta solubilidad en grasas y pequeño tamaño, hacen que después de inhaladas se distribuyan ampliamente en todo el cuerpo, y atraviesen las membranas de todo tipo de células. No existen pruebas

de que actúen con receptores específicos, sino más bien con varios tipos de ellos. (7)

El caso del sujeto que abusa de estas sustancias es ilustrativo. En nuestro medio urbano, está representado por el joven o hasta niño, que vive en la calle, que se gana la vida como puede, que está subalimentado y que ha padecido infecciones de todo tipo. (7)

La mayoría de consumidores de Cemento de Contacto son niños y adolescentes que habitan en la calle, este es un problema multicausal, nos estamos refiriendo a un problema complejo, conflictivo, de varias consecuencias negativas y que requiere de una intervención integral, multisectorial e interdisciplinaria; la multicausalidad se explica ya que interfieren factores de tipo, ambiental, familiar y social; casi siempre se circunscribe en torno al maltrato infantil y a la pobreza.(6)

Es difícil pensar por qué un menor logra abandonar su casa, pero cuando analizamos los tipos de maltrato infantil y pensamos que un niño dentro de su familia puede estar sufriendo más de 3 ó 4 tipos a la vez, comprendemos que esta realidad es inhumana e insostenible para él. (11)

La calle es el espacio donde la droga se convierte en el principal abrigo y alimento; la carencia de afecto los lleva a poder ocupar su tiempo libre consumiendo sustancias psicoactivas, mayormente inician su consumo con terokal. Se tiene información gracias al trabajo de campo que realiza en la calle el “Instituto Generación”, que el 90% de los niños que viven en la calle consumen terokal y estos inician su consumo a la edad de los 6 años en promedio, y ocurre a la semana (quizás antes) de permanecer en la calle. El consumo de terokal para los niños significa otro símbolo de evasión al maltrato, se configura como una fuga de la realidad que vivieron en sus casas y de la que enfrentan en la calle. Algunos mencionan que la utilizan para dejar de

tener frío y hambre. Por otro lado, la búsqueda de experiencias placenteras; el reconocimiento social de la droga y el valor que los grupos en situación de calle le otorgan son fuente de motivación para que el niño inicie su consumo. (6)

Niveles de Estrés: Rhodes y Jas identificaron 5 niveles de estrés (6):

1. Vicisitudes graves; Muerte o abandono de los padres, desastres naturales y lesiones personales: Suelen acaecer súbitamente, sin previo aviso ni control por parte de niños/as y adolescentes. El choque resultante exige un período o fase de adaptación y muchas veces el uso de drogas se da para aliviar el dolor o superar la fase de adaptación.
2. Problemas cotidianos: Se trata de conflictos y presiones de la vida cotidiana. Problemas con los padres, exigencias y deberes domésticos. En el caso de los/as niños/as en situación de calle se agravan severamente pues, los problemas cotidianos, tienen que ver con las disputas para hallar cobijo, ropa, alimentos, evitar la violencia, el abuso sexual, etc. El consumo de drogas puede representar un intento de evasión ante estas dificultades permanentes.
3. Tensiones permanentes de la vida: Son las situaciones de estrés que no pueden resolverse y, a menudo son el resultado de las privaciones económicas, falta de alojamiento, mala alimentación, carencias de ropa y dinero, así como de acceso a empleos y a medios recreativos. También puede asociarse a las enfermedades crónicas y a los dolores producto de accidentes, traumatismos, etc.
4. Períodos de Transición: Tiene que ver con los cambios de medio o hábitat de las personas. En el caso de los/as niños/as en situación de calle, sus desplazamientos de una comunidad a otra para huir de la policía, o los cambios frecuentes de los compañeros

ocasionales. Por lo general en estos períodos de transición se resienten las relaciones con los compañeros.

5. Cambios Asociados a la Adolescencia: El empuje biológico ontogenético de la adolescencia, asociado al empuje intelectual (adquisición de las operaciones formales abstractas del pensamiento) son fuente de estrés para todo adolescente. En el caso de las niñas, se asocia además la aparición de la capacidad reproductora.

a. Factores Ambientales

La población por departamento y área de residencia

- El tamaño de la población por departamento fue heterogéneo: por una parte, destacó Lima por albergar al 31,5% de la población del país, particularmente la Provincia de Lima que alberga al 28,0% de la población nacional; seguido por; cuatro departamentos que en conjunto concentraron el 21,9% de la población: Piura (6,7%), La Libertad (6,1%), Cajamarca (4,7%) y Arequipa (4,4%). La mayoría de la población (74,3%) habitaba en el área urbana. (16)

Población por sexo y edad

- La población del país es relativamente joven: 29,2% tenía menos de 15 años, el 62,2% entre los 15 y 64 años y un 8,5% contaba con 65 y más años de edad.(16)
- A nivel nacional, el 30,5% de los hombres eran menores de 15 años de edad, porcentaje que fue mayor que la registrada en las mujeres (27,9%). Esta diferencia se refleja de manera similar en el área urbana y rural.(16)

Condición de residencia familiar de menores de 15 años de edad

- Para el año 2000 se estimaba que el 71,2% de la población infantil y adolescente vivía en zonas urbanas, sobre todo en la periferia de las ciudades grandes, y el 28,8%, en las áreas rurales. Se encuentran en situación de mayor riesgo y vulnerabilidad los niños indígenas de la ruralidad andina y amazónica y aquellos que habitan en zonas urbanas marginales de las principales ciudades. (16)
- El 7,3% de los menores de 15 años de edad era huérfano de al menos uno de sus padres biológicos, o sus padres no forman parte del hogar de residencia, encontrándose dichos menores en calidad de niña/niño de "crianza". La proporción de menores de 15 años de edad que eran huérfanos o se encontraban en calidad de crianzas del hogar se presentó en mayor porcentaje en hogares ubicados en el quintil inferior de riqueza. (16)

b. Factores Sociales

- Se estima que el 49% de niñas, niños y adolescentes reciben golpizas y maltratos por parte de sus padres. El maltrato físico y psicológico se produce con frecuencia en el marco de un clima de violencia familiar muy extendido y también en los centros educativos. (6)
- En los últimos años se han incrementado las denuncias por abuso sexual contra niños y niñas. Se estima que 8 de cada 10 casos denunciados por abuso sexual en niños tienen como victimario a un miembro del entorno familiar, pero también se ha denunciado a miembros del centro escolar. (6)
- Asimismo, se reporta que 6 de cada 10 embarazos de niños y adolescentes entre 11 y 14 años de edad, son producto de incesto o violación. (6)

- El fenómeno social de los niños, niñas y adolescentes en situación de calle es una problemática que se inició a finales de los 40's y principio de los 50's. (6)
- El Estado, aún no logra diseñar políticas sociales inclusivas, que se puedan respaldar sobre el marco de la Convención de los Derechos del Niño. (6)
- Las políticas que delinea el Estado para la protección de nuestros niños en situación de calle, mantienen aún un perfil correccionalista y penalizador. (6)
- Estos niños, niñas y adolescentes, sufren discriminación, maltrato, son estigmatizados, están sometidos a operativos de limpieza social y la violación de sus derechos. (6)
- Las características de las familias pobres en el Perú fomentaban la de trasgresión de roles en los miembros y la carencia de límites en términos relacionales. (6)
- El hacinamiento, la salida de la madre a trabajar y a estar mucho tiempo lejos de sus hijos, la escasez de oportunidades laborales, la extrema pobreza y el maltrato intrafamiliar fueron características muy presentes en las familias excluidas. (6)
- Las relaciones de poder que se gestan en las familias con padres autoritarios y violentos. (6)
- La cultura del "maltrato" que existe en nuestra sociedad en contra de los niños, y en general en contra de las personas que son más vulnerables. (6)
- Niños que han sufrido explotación por parte de sus padres quienes los obligan a realizar actos inmorales y perjudiciales para los niños con el solo afán lucrativo, niños o niñas víctimas de abuso sexual. (6)

- Se conoce que los niños en situación de calle están expuestos a relacionarse fácilmente con micro comercializadores sin ningún tipo de problemas, estos micro comercializadores conocen que los niños pueden comprar las sustancias pues manejan dinero sin supervisión de ningún adulto. (6)
- Las causas del consumo de terokal, en un principio ocurren ya que es un hábito conocido entre los pequeños, es entonces que quien recién ingresa a pertenecer del grupo tiene la opción de consumir terokal. (6)
- Los niños no se presionan entre ellos para que el nuevo miembro consuma, más que nada ocurre que la iniciación se da por curiosidad, por seguir lo que los demás hacen; porque el consumo de terokal en buena cuenta es una insignia de los niños que viven en la calle. (6)
- Estos nuevos miembros preguntan sobre las sensaciones que experimentan sus compañeros al inhalar terokal y la decisión casi siempre es la del consumo ya que según mencionan los niños las sensaciones son en muchos casos placenteras. (6)
- Mientras un niño más ha sufrido, más consume terokal y la dependencia es más que nada en un nivel psicológico. El terokal tiene la función de ser evasiva, amortigua el dolor y el sufrimiento. (6)
- Los altos niveles de exclusión y pobreza son un elemento causal de la desestructuración de las familias y por ende de la niñez en situación de calle. (6)

c. Factores Familiares

- Niño en situación de calle, ha tenido que desvincularse de su núcleo familiar, se ha “roto” o “quebrado” algo en términos

relacionales de él mismo con su única fuente de afecto: la familia. (6)

- Niños que nacen en un núcleo familiar que es marginado y excluido, aislado de las oportunidades que sus derechos según la Convención del Niño propone. (6)
- Pueden provenir de familias extendidas en donde el niño haya vivenciado maltrato físico o psicológico, por ejemplo porque; el trato no era igualitario con respecto a los demás miembros de la familia. (6)
- Niños que debido a la carencia de afecto sufren abandono emocional optan por refugiarse en la calle, probablemente provengan de padres alcohólicos, o que también hayan vivido en la calle durante su niñez. (6)
- La frecuencia del consumo depende de la historia de vida de cada niño. (6)

1.3 Formas de consumo del Cemento de Contacto

Los inhalantes como el cemento de contacto, se pueden consumir de diferentes maneras, principalmente; inhalando los vapores del propio envase o vertiéndolo en un globo, pañuelo, bolsa de plástico o papel, ajustando el orificio del contenedor en la boca y nariz; y rociándolo directamente sobre las mucosas de nariz o boca. Estas bolsas se abren brevemente durante la inhalación y vuelven a cerrarse durante la exhalación para evitar la evaporación. Al entrar al torrente sanguíneo esta sustancia se distribuye rápidamente en el cerebro deprimiendo el SNC en forma similar al alcohol. Un consumo regular se calcula en media hora de aspiraciones continuas. Tres horas consecutivas traen consigo el riesgo de una sofocación que puede ser letal. El efecto de cualquier solvente comienza unos minutos después de haber sido inhalado y finaliza aproximadamente una hora después

de la última inhalación. Aunque las causas de los casos fatales atribuidos a inhalantes no son claras, la mayoría parece implicar arritmias cardíacas. (1)

Ya que la intoxicación que se produce por estas sustancias dura apenas unos minutos, muchas personas tratan de prolongar la euforia inhalando repetidamente a lo largo de varias horas.(1)

1.4 Efectos en el Organismo

Los inhalantes como el Cemento de Contacto ingresan rápidamente en el flujo sanguíneo a través de los pulmones, al ser altamente soluble en lípidos, se distribuyen rápidamente por el sistema nervioso central y otros órganos con alto contenido en grasa. Aunque las distintas sustancias químicas que se encuentran en los inhalantes pueden producir varios efectos farmacológicos, la mayoría provoca un rápido período de excitación, seguido por somnolencia, mareo, desinhibición y agitación. Además de la acción orgánica sistémica, pueden producir, alteraciones de la función cognitiva. Su uso accidental provoca irritación cutánea, reacción alérgica en la piel e irritación ocular grave. (4)

Las personas que abusan de los inhalantes también pueden tener náuseas y vómito, dificultad para hablar y falta de coordinación, pueden sentirse aturdidas, tener alucinaciones y delirio .En grandes cantidades, los solventes y gases producen anestesia, falta de sensibilidad e inconsciencia . A largo plazo, el consumo produce una variedad de trastornos neuropsicológicos, entre ellos, la pérdida de coordinación muscular, daños a la médula ósea y daños cerebrales generalizados, como la pérdida de la audición o la pérdida de memoria e incapacidad para aprender nuevas cosas o dificultad para llevar a cabo una conversación sencilla. Existen pruebas las cuales indican que afecta otras funciones sensomotoras controladas por el

sistema nervioso. El tolueno, provoca daños en el corazón, los pulmones, el hígado y los riñones. (4)

Las concentraciones altas de inhalantes también pueden provocar la muerte por asfixia al desplazar el oxígeno de los pulmones, ya que puede causar pérdida de conciencia y paro respiratorio. La inhalación deliberada usando una bolsa de plástico o de papel, o en un área cerrada, aumenta enormemente la posibilidad de asfixia. (4)

El efecto agudo de la intoxicación con solventes es semejante a una borrachera: el sujeto muestra una excitación inicial que se convierte en desinhibición, con una sensación de ligereza, euforia y agitación. Cuando la dosis aumenta se puede observar ataxia, disminución de los reflejos, mareo y desorientación. En casos de intoxicación severa se produce debilidad muscular, alteraciones del lenguaje, nistagmus (los ojos oscilan en forma involuntaria), delirio y ocasionalmente alucinaciones con conductas francamente alteradas. Algunas horas después, el sujeto puede despertarse con una especie de "cruda": dolor de cabeza, letargo, incoordinación muscular, desorientación, etcétera. (4)

A pesar de que los inhalantes no produzcan tolerancia o dependencia física, sí causan dependencia psíquica y una amplia variedad de efectos tóxicos. En general, y a nivel neurológico, éstos son de carácter difuso en sus manifestaciones, no muestran alteraciones focales, de manera que pueden confundirse con trastornos metabólicos, degenerativos, nutricionales o desmielinizantes, que también son difusos. Además, el daño es difícil de detectar, aún con las técnicas modernas de imagenología, como la tomografía computarizada, estudios electrofisiológicos de conducción nerviosa o resonancia magnética nuclear. (4)

Los efectos asociados, sea a la intoxicación aguda severa o a la crónica leve con solventes orgánicos, son en general reversibles. Los

daños graves e irreversibles ocurren usualmente en casos de intoxicación severa (concentraciones varios cientos de veces más altas que las existentes en un medio laboral) que se da durante largo tiempo, condiciones que sólo se presentan en el contexto del abuso de drogas. Algunas de las manifestaciones del daño neurológico pueden ser parcialmente reversibles cuando se suspende la inhalación y éstas concluyen al interrumpir la administración. Es decir, si el sujeto deja de inhalar, la toxicidad se interrumpe y no avanza más. (4)

Los principales síndromes neurológicos producidos por los solventes orgánicos como los que posee el cemento de contacto, son los siguientes (4):

- a) Encefalopatía: aguda o crónica, dependiendo del nivel y tiempo de consumo.
- b) Ataxia cerebelosa: manifestada básicamente por trastornos del equilibrio y de los movimientos oculares.
- c) Neuropatía periférica: los nervios de las extremidades degeneran a partir de la periferia, en dirección del centro (axonopatía distal); se observa pérdida de la sensibilidad, sin dolor.
- d) Neuropatía craneal: con afectación de los nervios trigémino y facial.
- e) Parkinsonismo
- f) Pérdida de visión (neuropatía óptica)
- g) Alteraciones multifocales: demencia, ataxia, espasticidad, disfunción de estructuras del tallo cerebral, etcétera.

La gravedad de estas alteraciones dependerá, como ya dijimos, de la intensidad del abuso, es decir: 1) el tiempo que se lleva inhalando, 2) el o los solventes utilizados, y 3) la dosis (frecuencia y cantidad) del inhalante. (4)

El pronóstico de recuperación depende directamente de la gravedad del déficit neurológico hasta el momento de la suspensión del solvente. En casos severos, la recuperación puede tomar varios años. (4)

Mucho se ha discutido si la exposición ocupacional crónica (varios años) a solventes orgánicos produce o no daños irreversibles. Se ha alegado que esta toxicidad sólo se ha reportado en países escandinavos, donde existe un seguro de empleo para estos casos y se reconoce como riesgo profesional, por lo que se argumenta que se ha exagerado este diagnóstico. Al cuadro se le ha llamado síndrome psicoorgánico, e incluye: cambios de la personalidad, pérdida de la memoria, fatiga, depresión, pérdida del interés en las actividades diarias, dolores de cabeza, insomnio, dificultad para concentrarse y pérdida de la iniciativa. Otros autores opinan que no existen pruebas que demuestren la irreversibilidad de los daños neurotóxicos, sean centrales o periféricos. (4)

El cuadro de signos y síntomas dependerá del solvente en particular, aunque frecuentemente los sujetos se administran mezclas de ellos, que hace casi imposible adjudicar la intoxicación a un solo agente. Esta interacción de solventes es significativa, no sólo porque la mezcla puede dar efectos mayores que los producidos por las sustancias aisladas, sino también porque pueden producirse metabolitos activos o cuya presencia potencie a otros. Por ejemplo, el hexano produce dos metabolitos: la metilbutilcetona (MBC) y la metiletilcetona.(MEC). Sola esta última no es tóxica, pero combinada con la MBC o el hexano mismo, potencia el efecto de aquéllos. (4)

Se mencionó acerca de algunos de los problemas tóxicos ligados a los solventes principales del Cemento de Contacto como el hexano y su metabolito activo, la MBC, consistentes generalmente en daño a nervios periféricos (polineuropatía periférica). Los reportes de alteraciones del SNC, aunque existentes, son más raros. (4)

El tolueno también es uno de los solventes principales presentes en el Cemento de Contacto. Se emplea como adelgazador de pintura o lacas, como agente limpiador y secador en la industria del hule y de la madera, así como en la industria química y del petróleo. Es uno de los principales componentes de lacas, pinturas, pegamentos, adhesivos, tintas y líquidos limpiadores. De todos los solventes, el tolueno exhibe el mayor potencial de abuso. (4)

Entre los problemas detectados más frecuentes están: las disfunciones cognitivas, ataxia cerebelosa, neuropatía óptica, pérdida de la audición, alteraciones del equilibrio, etc. Estos cuadros indican que el SNC es particularmente vulnerable a los efectos tóxicos del tolueno. (4)

Algunos autores opinan que la mayoría de estas alteraciones son reversibles, pero depende de la población estudiada y los factores de riesgo que ésta presenta. Las consecuencias a largo plazo del abuso de solventes no son las mismas en una población que se nutre adecuadamente y que no padece otras patologías a la que padece desnutrición crónica y se encuentra sujeta a constantes infecciones gastrointestinales o respiratorias crónicas, además del abuso frecuente de otras drogas. (4)

Los estudios electrofisiológicos, en particular el análisis de los potenciales auditivos provocados del tallo cerebral (el registro de la respuesta eléctrica a la estimulación auditiva), parecen ser más sensibles para detectar daño orgánico en estos sujetos. Los estudios

tomográficos o de resonancia magnética nuclear no han identificado de manera consistente los sitios del daño neurológico. (4)

A pesar de que los inhalantes manifiestan su toxicidad más aparente a nivel del sistema nervioso, también otros órganos pueden verse afectados. Se han reportado varios casos de daño renal debido a abuso de solventes que han requerido hospitalización y estas alteraciones se han repetido cada vez que los sujetos retornaban al abuso de estas drogas. El equilibrio hidroelectrolítico se modifica, con acidosis metabólica por hiperdoremia (demasiado cloro en la sangre), hipocalemia e hipocalcemia (disminuye el potasio y el calcio). También se han identificado casos de glomerulonefritis (inflamación y daño renal) en obreros que usan solventes. Los casos de trastornos renales en mujeres embarazadas que abusan de los solventes pueden ser particularmente difíciles de tratar. (4)

En lo relativo al hígado, se sabe desde hace años que los clorohidrocarburos (tricloroetileno, cloroformo, halotano) pueden dañar este órgano y también al riñón produciendo hepatitis e incluso cáncer. (4)

Muchas de las muertes causadas por sobredosis con inhalantes ocurren por alteraciones cardíacas, en particular fibrilación ventricular y paro cardíaco. Los fluorocarbonos pueden producir alteraciones del ritmo cardíaco (arritmias), potencialmente peligrosas. En sujetos sensibles, el ejercicio y la adrenalina pueden exacerbar estos problemas. (4)

A nivel de la sangre, algunos solventes pueden aumentar peligrosamente los niveles de carboxihemoglobina, forma anormal de hemoglobina, como incapaz de transportar oxígeno. (4)

2. Mucosa oral

2.1 Caracteres Normales del Epitelio de la Mucosa Oral

a. Características Macroscópicas

La mucosa oral propiamente dicha se clasifica en: masticatoria, de revestimiento y especializada.(9)

La masticatoria se halla muy adherida a los planos profundos y está representada por las encías y el paladar duro, que son los sectores más afectados por el traumatismo masticatorio. (9)

La mucosa de revestimiento es laxa, tapiza la cara interna de los labios, los sectores yugales, el vestíbulo bucal incluyendo la mucosa de los procesos alveolares superior e inferior, el piso de la boca con la mucosa que reviste la superficie interna de dichos procesos alveolares. La cara ventral de la lengua y el paladar blando. (9)

La mucosa especializada queda relegada a la superficie dorsal solamente de la lengua y constituye una zona ricamente inervada, con una superficie sembrada de pequeñísimas vegetaciones papilares y con fuertes adherencias al músculo lingual. (9)

La semimucosa y la mucosa de los labios y de ambos carrillos pueden mostrar los puntos de Fordyce, que son glándulas sebáceas que desembocan directamente en la superficie mucosa y son visibles por la transparencia del epitelio cubierta. (9)

En ambas mucosas yúgales se halla la desembocadura de los conductos de Stenon de las glándulas parótidas. (9)



Anatomía de la Cavidad Bucal (12)

b. Características Microscópicas

Cualquier sector de la mucosa bucal muestra tres sectores superpuestos que, de la superficie a la profundidad, se hallan representados por: el epitelio mucoso, la lámina propia o corion y la submucosa. (9)

El epitelio mucoso es pavimentoso estratificado plano sin tendencia a la cornificación excepto en las zonas fisiológicamente traumatizadas (la encía y el paladar duro). (9)

Su superficie es relativamente lisa (excepto el dorso de la lengua), mientras que la cara profunda en vinculación con el corion muestra proyecciones coniformes irregulares, llamadas cuerpos o crestas interpapilares. El epitelio mucoso se halla formado por una capa basal o germinativa, de células cilíndricas que constituyen el sector más profundo, colindante con el corion, y por una capa espinosa, compuesta de varios estratos de células poliédricas que, a medida que se aproximan a la superficie, se van aplanando hasta constituir escamas que se exfolian en la cavidad bucal. (9)

Las células basales son las más indiferenciadas y las más ricas en actividad mitótica. (9)

Las células basales epiteliales muestran desmosomas que las unen entre sí y con las células espinosas y medio - desmosomas en los sectores en vinculación con la membrana basal corio - epitelial. (9)

Los nódulos de BIZZOZERO o de RANVIER son, a la luz de los estudios ultra estructurales, los desmosomas y las porciones periféricas del llamado "puente intercelular" están representadas por las tonofibrillas tapizadas por una delgada banda citoplasmática con su membrana celular. Los desmosomas fijan puntos opuestos de superficies celulares contiguas, pero dejan amplios trayectos intercelulares libres por los que circulan los líquidos nutricios con sus cargas anabólicas y catabólicas que van y vienen hacia los vasos papilares. (9)

Las células basales también poseen mitocondrias que constituyen los depósitos de enzimas respiratorias, gránulos basófilos de ribonucleoproteínas (RNA), aparato de Golgi y retículo endoplasmático. (9)

Las células espinosas son más voluminosas, con mayor cantidad de citoplasma menos rico en RNA, con escasas tonofibrillas, desmosomas, y retículo endoplasmático. (9)

En las zonas masticatorias, el epitelio mucoso tiende a mostrar fenómenos de cornificación, a veces de tipo paraqueratótico (presencia de células queratinizadas que conservan su núcleo picnótico) o de tipo ortoqueratótico (presencia de células queratinizadas anucleadas, con aparición de capa granulosa). (9)

En el epitelio mucoso se pueden demostrar células que producen melanina, los melanocitos, que están en la zona basal y también pueden acompañarse por abundantes células de LANGERHANS a nivel de la capa espinosa. Si bien se tendía a aceptar que las células de Langerhans eran melanocitos envejecidos que migraban hacia la

superficie para ser eliminados, actualmente se piensa que son histiocitos o macrófagos intraepiteliales. (9)

En los melanocitos existen corpúsculos especiales donde se elabora la melanina, los melanosomas, donde se ubicaría la tirosinasa, su enzima productora. Se ha denominado “membrana basal” a diferentes estructuras según se hubiera realizado su estudio con microscopía óptica o electrónica. (9)

Con microscopía óptica recibió el nombre de membrana basal “una membrana anhistia”, que demostrada con técnicas argénticas demostró estar constituida por fibrillas de reticulina (membrana basal reticulínica) y que posteriormente analizada con técnicas histoquímicas resultó estar compuesta por glucoproteínas PAS positivas (“membrana basal PAS positiva”). (9)

Entre la “membrana basal electrónica” o “lamina basal” y la membrana celular plasmática parece existir un material de poca densidad electrónica que actuaría como sustancia cementante. (9)

EN SÍNTESIS: En el límite epidérmico dérmico existen las siguientes estructuras membranosas de arriba hacia abajo: (9)

- (a) Membranas plasmáticas discontinuas que no son más que partes de las membranas de células basales.
- (b) Membrana electrónica continua adherida al parecer por un cemento a las membranas plasmáticas celulares.
- (c) Membrana basal óptica que es de reticulina con técnicas argénticas e histoquímica con PAS. Parecieran superponerse.

La lámina propia o corion muestra dos sectores: Uno superficial que forma las papilas conectivas, o sea el corion papilar, y otro más profundo, el corion reticular. Ambos sectores están constituidos por

tejido conectivo fibroso, pero con modalidades distintas para cada una de ellas. (9)

El corion papilar se halla separado del epitelio mucoso por una delgada membrana representada por fibrillas de reticulina y por una sustancia PAS positiva glucoproteica; ambas fueron consideradas como membranas basales hasta el descubrimiento de la membrana basal electrónica. (9)

La masa de tejido conectivo papilar está compuesta por una fina armazón de fibrillas colágenas dispuestas en una estructura tridimensional, recorrida por los capilares papilares, hemáticos y linfáticos. (9)

El corion reticular está formado por un tejido conectivo rico en fibras colágenas gruesas, con tendencia a orientarse en sentido paralelo a la superficie mucosa. Las fibras elásticas son más abundantes y de mayor grosor, en especial en la mucosa de revestimiento. (9)

El corion reticular parece tener como función importante evitar la distensión exagerada de la mucosa. (9)

La submucosa cuando se halla bien constituida muestra lobulillos adiposos separados por delgados tabiques conectivos interlobulillares, que unen el corion con la aponeurosis perostio subyacente. (9)

En condiciones normales, la mucosa bucal puede mostrar leves infiltrados inflamatorios linfocitarios perivasculares, seguramente en vinculación con mínimos traumatismos. (9)

Los vasos se distribuyen en dos planos importantes: (9)

El subpapilar, ubicado entre la zona papilar y la zona reticular del corion; y el otro ubicado por debajo, submucoso de donde parten vasos para irrigar los acínos glandulares salivales. (9)

A medida que los vasos se elevan en el corion pierden su capa muscular, hasta llegar a formar vasos papilares. Existen vasos arteriales que atraviesan la submucosa, a veces haciendo trayectos paralelos a la superficie. (9)

Los vasos linfáticos se inician en fondo de saco en las papilas y van confluyendo para formar los plexos subpapilar y submucoso y luego entrar en vasos troncales periféricos. (9)

La inervación se realiza a través de redes tridimensionales que forman raros corpúsculos en la zona papilar y corpúsculos de VATER-PACINI en la submucosa. Algunas fibras terminales penetran en el epitelio mucoso. (9)

2.2 Patologías de la Mucosa Oral

2.2.1 Lesiones Blancas

a. Leucoplasia

Etiología: La etiología de las lesiones leucoplásicas es variada encontrándose así:

Leucoplasias asociadas al tabaco siendo el factor irritativo local más importante en la producción de leucoplasias; de ahí que ciertos autores denominen a esta lesión placa blanca de los fumadores. En esta lesión influye no solamente el hábito del tabaco en sí, sino también la cantidad y calidad del mismo, la forma de fumar, la predisposición del terreno. (8)

La acción física del tabaco es debida al efecto térmico, el mecanismo químico se debe a la producción de irritantes volátiles como consecuencia de la combustión, tales como hidrocarburos, antrafeno, benzopireno, etc. El efecto mecánico es de carácter irritativo debido a la colocación repetida del cigarrillo o pipa en la misma zona. (8)

Otros factores etiológicos de la leucoplasia son los factores idiopáticos, alcohol, factores inmunológicos, presencia de *Cándida albicans*, colutorios bucales y factores nutricionales: hipovitaminosis y anemia. (20)

Características Clínicas: La leucoplasia o leucoplaquia es un término clínico que describe la presencia de una placa blanca anormal firmemente adherida de la mucosa.(8)

Las lesiones pueden variar desde áreas maculares planas, lisas y algo translúcidas, a placas elevadas, gruesas, firmes, con superficie rugosa y fisurada, las localizaciones más comunes intraorales para la leucoplasia son la mucosa del carrillo, suelo de boca, comisuras labiales, bordes laterales de la lengua y los surcos alveolares maxilares y mandibulares. (21)



Leucoplasia (20)

b. Hiperqueratosis Focal

Etiología: La hiperqueratosis focal (friccional) es una lesión blanca clasificada a menudo bajo el término clínico general de leucoplasia. Sin embargo puesto que en esta lesión

existe una relación evidente de causa- efecto, es posible diferenciarla de las leucoplaquias idiopáticas. (20)

El frotamiento crónico o la fricción contra una superficie de la mucosa oral pueden causar una lesión blanca hiperqueratósica presuntamente protectora análoga a los callos de la piel. (20)

Características Clínicas: La hiperqueratosis inducida por fricción se observa en áreas donde es común el traumatismo, como labios, bordes laterales de la lengua, mucosa bucal a lo largo de la línea de oclusión y bordes edéntulos. La mordedura continua de la cara interna de los labios o mejilla puede provocar opacificación (queratinización) de la región afectada. (20)



Hiperqueratosis Focal (9)

c. Candidiasis

La candidiasis incluye un grupo de enfermedades mucocutáneas vinculadas con un agente etiológico común *Cándida* que forma parte de la flora normal de la boca, está

presente en el 20- 50 % de las personas sanas. Es la infección micótica más común de la boca. La relación entre estado de comensal y patogenia es compleja y se basa en factores locales en algunos casos y factores sistémicos.

(20)

Etiología: Causan candidiasis *C. Albicans* y otras especies relacionadas, pero bastante menos comunes. (20)

La *Candida Albicans* es un microorganismo comensal que reside en la cavidad bucal de la mayoría de personas saludables. El microorganismo es una levadura unicelular de la familia criptococacea y puede existir en tres formas biológicas y morfológicas distintas: la forma vegetativa o levadura de células ovoides (blastosporos) que miden 1.5 a 5 μm de diámetro, la forma celular alargada (seudohifas) y la forma clamidospora, que consta de cuerpos celulares que miden de 7 a 17 μm de diámetro encerrados en una pared gruesa y refringente. La infección con este organismo suele ser superficial y afecta el borde externo de la mucosa bucal o la piel enferma. Las manifestaciones bucales pueden ser agudas o crónicas, con diferentes grados de intensidad. (20)

El desarrollo de candidiasis oral requiere factores propiciatorios que permitan que un microorganismo saprofito de la boca se transforme en patógeno. Los factores propiciatorios son: anemias, enfermedades inmunodepresoras, xerostomía, falta de higiene oral, el abuso de antisépticos orales, lesiones erosivas de la mucosa bucal, lesiones queratinizadas, el hábito de fumar en exceso. (8)

Además de la inmadurez inmunológica de la infancia, trastornos endocrinos Diabetes Mellitus, hipoparatiroidismo, embarazo, quimioterapia y radioterapia del cáncer. (20)

Características Clínicas: Las manifestaciones bucales de esta enfermedad son variables. La más común es la pseudomembranosa aguda, también conocida como algodoncillo. Los lactantes de corta edad y los ancianos son los más afectados. (20)

Las lesiones bucales de la candidiasis aguda, son placas típicas blancas de consistencia blanda o nódulos que crecen en dirección centrifuga y se mezclan. Las placas se componen de microorganismos fúngicos, desperdicios queratósicos, células inflamatorias, células epiteliales descamadas, bacterias y fibrina. El desprendimiento de las placas o pseudomembranas con un apósito de gasa o aplicador recubierto en la punta por algodón, deja una superficie eritematosa, erosionada o ulcerada, muchas veces dolorosa. Aunque las lesiones de la candidiasis bucal se pueden desarrollar en cualquier parte, las zonas predilectas incluyen la mucosa de la boca y pliegues mucobucales, la bucofaringe y los bordes laterales de la superficie dorsal de la lengua. En la mayor parte de los casos cuando la pseudomembrana no se ha desprendido, los síntomas acompañantes son mínimos. En casos graves los pacientes se quejan algunas veces de dolor, ardor y disfagia. (20)

Con el tiempo la persistencia de candidiasis pseudomembranosa aguda puede provocar desprendimiento de la pseudomembrana, con la aparición de una lesión roja más generalizada, conocida como candidiasis atrófica aguda. (20)



Candidiasis (20)

d. Lesiones químicas y físicas

d.1. Quemaduras químicas

Muchos agentes pueden producir quemaduras superficiales en contacto con la mucosa oral: aspirina, comprimidos de vitamina C, agua oxigenada, eugenol, alcohol, gasolina. La quemadura se manifiesta como una membrana blanquecina.(13)

d.2. Morsicatio buccarum

Lesiones de causa mecánica, por chupeteo y mordisqueo de la mucosa, correspondiente a una hiperqueratosis. La línea alba, línea blanquecina en la mucosa yugal, habitualmente bilateral, es un ejemplo de esto. Se debe hacer su diagnóstico clínico en el contexto adecuado y la respuesta a la retirada del mecanismo de lesión y su control evolutivo. (13)

d.3. Estomatitis por nicotina

Hiperplasia epitelial en fumadores crónicos. Suele observarse en el paladar duro o mucosa yugal (en relación con las zonas que más sufran la aspiración del humo de tabaco), que presenta pápulas sobre un fondo

blanco de aspecto áspero y fisurado. El cese del hábito tabáquico resuelve estas lesiones. (13)

d.4.Mucositis por radiación

Suele comenzar a manifestarse durante la segunda semana de tratamiento fraccionado, apareciendo pseudomembranas amarillentas que, al desprenderse, dejan ver zonas eritematosas muy dolorosas. Las zonas de mucositis se distribuyen según los campos de radiación utilizados, y comienzan a recuperarse pasadas dos semanas desde la última sesión de radioterapia.(13)

e. Liquen plano

El liquen plano es una afección mucocutánea crónica relativamente común. Surge en la mucosa bucal como una lesión blanca bilateral típica, en ocasiones acompañada con úlcera. La importancia de esta enfermedad se debe a su frecuencia relativa, similitud habitual con otros trastornos de la mucosa, capacidad ocasional de provocar dolor y posible relación con malignidad. (20)

Etiología: Pese a que se desconoce el factor etiológico del liquen plano, se lo considera un proceso mediado por vía inmunológica que en el examen microscópico hace pensar en una reacción de hipersensibilidad. (20)

Se caracteriza por el infiltrado intenso de células T (CD4+ Y CD8+) localizado en la interfaz de los tejidos epitelial y conectivo. (12)

Se ignora cuál es el factor iniciador del liquen plano. Sin embargo se relaciona con hipersensibilidad, irritación bucal, enfermedades sistémicas y Stress violento(20)

Características Clínicas: El liquen plano es una enfermedad que afecta a hombres y mujeres en proporción casi igual. Los niños raras veces son atacados. La gravedad de la afección suele ser paralela al grado de estrés del individuo. (20)

Se han descrito varios tipos de liquen plano en la cavidad bucal. El tipo habitual es la forma reticular, caracterizada por abundantes líneas o estrías queratósicas blancas y entrelazadas (denominadas estrías de Wickham) que crean un patrón anular o forma de encaje. La mucosa bucal es el sitio afectado con mayor frecuencia. Aunque las estrías adoptan un patrón simétrico típico en la mucosa bucal, también se pueden observar sobre la lengua, encías y labios. Casi cualquier tejido mucoso puede experimentar manifestaciones de liquen plano. Esta forma de enfermedad aparece con síntomas clínicos mínimos. El aspecto clínico de la forma en placa del liquen plano se asemeja a una leucoplaquia, pero evidencia una distribución multifocal. Estas placas varían desde algo elevadas hasta planas, lisas. Los sitios primarios de esta variante son el dorso de la lengua y mucosa bucal. (20)

La forma atrófica del liquen plano se manifiesta con placas rojas con estrías blancas muy finas. Se puede observar con las modalidades reticular o erosiva. La proporción entre áreas queratinizadas y atróficas varía de una región a otra. En la gingiva fija, afecta frecuentemente en esta forma de liquen plano, se reconoce una distribución de placas regularmente en los cuatro cuadrantes. En ocasiones los pacientes se quejan de ardor hiperestesia y malestar generalizado. (20)

En la forma erosiva, la región central de la anomalía se presenta ulcerada. Una placa fibrinosa o pseudomembranosa cubre la úlcera. El proceso es más bien dinámico, con patrones variables de afección observados de una semana a otra. El examen cuidadoso identifica estrías queratósicas en la periferia del sitio erosionado y eritema. (20)

Una forma rara del liquen plano es la variante bulosa. Las bullas o vesículas varían desde unos milímetros hasta centímetros de diámetro. Dichas bullas tienen una duración breve y tienden a romperse y dejar una superficie ulcerada, sumamente molesta. Las lesiones casi siempre aparecen sobre la mucosa bucal, particularmente en las regiones posterior e inferior adyacentes a los molares, segundo y tercero. Las anomalías son menores sobre la lengua, gingiva y borde interno de los labios. En esta variante de liquen plano deben identificarse regiones reticulares o estrías queratósicas. (20)

En la piel el liquen plano es distinguible por la presencia de pápulas pequeñas, violáceas, poligonales y aplanadas sobre superficies flexoras. (20)



Liquen plano (20)

f. Lupus Eritematoso

Anomalias eritematosas usualmente dolorosas y ulcerativas sobre la mucosa bucal, gingiva y borde rojo labial, áreas queratósicas blancas pueden rodear a las lesiones; tipo discoide crónico: casi siempre solo afecta la piel y membranas mucosas; tipo sistémico agudo: las lesiones en la piel pueden ser eritematosas con escamas, también pueden presentarse anomalías articulares, renales y cardíacas.(20)

g. Gránulos de Fordyce

Son glándulas sebáceas ectópicas localizadas en el bermellón de los labios y mucosa oral (habitualmente yugal). A diferencia de las localizadas en la piel, no se asocian a folículo piloso alguno. Se dan en el 70-84% de la población. Se presentan como pápulas blanquecino-amarillentas, bilaterales, de 1-2 mm de tamaño. El tratamiento no es necesario. (13)

h. Manchas de Koplik (sarampión)

Enfermedad vírica, típica de la edad infantil, infecciosa desde 2 días antes del desarrollo de los síntomas hasta 4 días después de la aparición de exantema cutáneo, caracterizada por pródromos de fiebre y malestar general, tos, coriza y conjuntivitis. Las lesiones, consideradas cuasi-patognomónicas, son pápulas pequeñas, blanquecinas, agrupadas en forma de pseudoplaquetas, en mucosa yugal, en el contexto de una estomatitis. (13)

i. Leucoedema

El leucoedema es una anomalía de la mucosa bucal que clínicamente se asemeja a la leucoplasia temprana, pero difiere en ciertos aspectos. (8)

Etiología: Se desconoce la causa del leucoedema, pero algunos estudios indican una posible relación con la falta de higiene bucal y patrones de masticación anormal. Aunque el tabaquismo no se considera causa primaria, puede intensificar el trastorno. (8)

Características clínicas: Es asintomático y de distribución simétrica y aparece sobre la mucosa de la boca o los bordes laterales de la lengua. Presenta aspecto de una superficie, blanca y lechosa, o grisácea y difusa. En los casos más pronunciados se puede observar una capa blanquecina con cambios de textura en la superficie, incluyendo arrugas o pliegues. Al estirar la mucosa bucal se disipa el color opaco, excepto en los casos más avanzados. (20)

Cuando se estira, sus características se mitigan considerablemente. Los grados leves de leucoedema son frecuentes y pueden pasar inadvertidos. (20)



Leucoedema (20)

j. Nevus esponjoso blanco

Su etiología es hereditaria autosómica dominante; es una lesión asintomática, bilateral, densa, velluda, blanca o gris, muestra opacificación generalizada, la mucosa bucal es la principalmente dañada, pero también puede afectar otras membranas. (20)

k. Disqueratosis intraepitelial benigna hereditaria

Su etiología es hereditaria autosómica dominante; es una lesión asintomática, difusa velluda caracterizada por lesiones blancas en la mucosa bucal y también presentes en otros tejidos; cuando las lesiones son oculares se manifiestan placas blancas rodeadas por conjuntiva inflamada. (20)

l. Queilitis actínica

Alteración pre maligna del bermellón del labio inferior. Lesión análoga a la queratosis actínica en la piel. Su etiología son los rayos ultravioleta. El daño actínico comienza como pérdida de los dermatoglifos, atrofia y un difuminamiento del bermellón del labio y su borde. Con su progresión aparecen escamas y cicatrices, o leucoplasias. En los más evolucionados aparecen úlceras y fisuras. (13)

m. Queilitis Angular

La queilitis angular es una inflamación bilateral crónica de las comisuras caracterizada por atrofia y fisuras lineales, las lesiones pueden presentarse aisladamente, a menudo están asociadas con lesiones intraorales pseudomembranosas agudas o lesiones atróficas en otra parte de la boca.(20)

Etiología: La quelitis comisural, puede ocurrir por chuparse los labios o el dedo pulgar con exceso o bien por laxitud de la piel facial. El contacto prolongado con la saliva produce maceración con posible infección secundaria de Candida Albicans. (20)

Características Clínicas: Clínicamente, el epitelio de las comisuras aparece arrugado y algo macerado. En su oportunidad las arrugas se hacen más pronunciadas para formar una o más fisuras o hendiduras profundas que se ulceran, pero no tienden a sangrar, aunque se puede formar una costra superficial exudativa. Estas fisuras no afectan la superficie mucosa por dentro de la boca, sino que se detienen en la unión mucocutánea. Si las lesiones no se tratan, con frecuencia muestran tendencia a tener una remisión espontánea. Sin embargo es común la exacerbación subsecuente y en raras ocasiones las lesiones desaparecen por completo.(8)

Además, el problema se exagera al lamerse el área inflamada para humedecerla. (20)



Queilitis Angular (14)

n. Queilitis Exfoliativa

Etiología: Los factores predisponentes son exposición repetida a rayos UV, tics de arrancamiento, estados

alérgicos o carenciales ,atopía, respiradores bucales, ansiedad, prótesis ortodónticas, disturbios mentales y trauma auto inducido: uñas, dientes y saliva.(14)

Características Clínicas: La queilitis exfoliativa o descamativa es muy común en la infancia, tiene como lesión elemental la escama generalmente secundaria a otros procesos. Dicha escama está formada por colgajos celulares que al querer desprenderlos, sangran con facilidad.(14)



Queilitis Exfoliativa(14)

o. Queilitis Fisurada

Etiología: Similar a la de la Queilitis Exfoliativa (14)

Características Clínicas: Queilitis fisurada o con grietas. Aquí la solución de continuidad no es en la superficie, sino perpendicular al labio, es decir, grietas verticales que van desde la semi-mucosa hasta la mucosa. Muchas veces acompañan a la queilitis exfoliativa. Pueden ser únicas o múltiples y sangrar con facilidad. Cuando son profundas es difícil su tratamiento. (14)



Queilitis Fisurada (14)

p. Queilitis Erosiva

Queilitis erosiva o abrasiva es descrita como una lesión erosiva roja delimitada, con un tamaño variable de 5 a 10 mm de diámetro, posee una superficie brillante y pulida. Se caracteriza por ser recidivante. Manganotti la describió en 1934 y tres de los ocho casos que presento tuvieron una transformación carcinomatosa. A veces estas queilitis se cubren con costras hemáticas. (14)



Queilitis Erosiva (14)

q. Queilitis Glandular

Etiología: La queilitis glandular se considera es un raro trastorno inflamatorio de las glándulas salivales menores del labio inferior. (21)

Se desconoce la causa exacta pero se vincula con múltiples factores etiológicos, como irritación química crónica del labio, atopia, respiración bucal, mala higiene oral e inflamación de glándulas salivales.(21)

Características Clínicas: La queilitis glandular afecta al labio inferior, el tamaño del labio aumenta considerablemente y se evierte, quedando expuesta la mucosa labial al sol. (19) Las superficies expuestas están secas y pálidas y contienen múltiples nodulitos rojizos que representan las

desembocaduras de los conductos excretores de las glándulas salivales menores dilatada con mucina retenida. La mucina puede ser exprimida de los nódulos mediante palpación bimanual. Este es un signo diagnóstico útil. En esta forma aguda de la enfermedad son frecuentes los abscesos profundos asociados en todo el mundo con frecuentes tractos sinusales supurativos. (21)



Queilitis Glandular (21)

r. Carcinoma escamoso

La etiología de esta patología es la alteración del DNA a causa de carcinógenos como el tabaco, alcohol, luz ultravioleta virus del papiloma y Epstein Barr. Se presenta como una úlcera indurada e indolora con bordes girados, se presenta más en lengua y en piso de boca.(20)

2.2.2 Lesiones Rojas

a. Mucositis por radiación

Suele comenzar a manifestarse durante la segunda semana de tratamiento fraccionado, apareciendo pseudomembranas amarillentas que, al desprenderse, dejan ver zonas eritematosas muy dolorosas. Las zonas de mucositis se distribuyen según los campos de radiación utilizados, y comienzan a recuperarse pasadas dos semanas desde la última sesión de radioterapia. (13)

b. Estomatitis de contacto

Aparición de eritema y edema gingival difuso tras la ingesta de determinados alimentos o sustancias a las que el sujeto estaba previamente sensibilizado. (13)

c. Equimosis y petequias

Se presenta después de una lesión traumática como la ocasionada por extracción dental, mordedura. Se manifiesta como un punto hemorrágico (rojo, azul, púrpura o negro) compuesto de sangre extravasada en tejido blando, no desaparece a la compresión y se puede observar fácilmente en piel y mucosas. (20)

d. Escarlatina (lengua en fresa)

La etiología son los Estreptococos del grupo A, se manifiesta con faringitis, síntomas sistémicos y lengua de fresa.(20)

e. Lengua geográfica

Anomalía del desarrollo caracterizada por zonas eritematosas rodeadas por zonas serpiginosas blanquecino-amarillentas. Las lesiones evolucionan con periodos de remisión y recurrencia, reapareciendo cada vez en ubicaciones distintas. Es habitualmente asintomática, si bien algunos pacientes refieren sensación de quemazón o hipersensibilidad al calor. (13)

f. Anemia perniciosa

Anemia secundaria a un déficit de vitamina B12. En el 50% de los pacientes afectados se presenta la glositis de Hunter: depilación de la lengua con una capa eritematosa. También

pueden presentar queilitis angular (suele estar asociada a candidosis concomitante) y úlceras de tipo aftoso. (13)

g. Anemia ferropénica

Clínica oral similar a la de la anemia perniciosa, pero mucho menos evidente. De presentar síntomas de mucositis deberemos descartar un síndrome de Plummer-Vinson (presencia de carcinoma escamoso). (13)

h. Eritema multiforme

Es una enfermedad inflamatoria inmunitaria de piel y mucosas causada por fármacos, infecciones, enfermedad de Crohn y neoplasias. Las formas más graves reciben el nombre de síndrome de Stevens-Johnson y de necrólisis epidérmica tóxica. Consiste en una vasculitis con formación de vesículas y despegamiento de piel y mucosas a nivel de la lámina propia. Tras un pródromo de 3-7 días con fiebre y malestar general, aparecen lesiones cutáneas en forma de diana. (13)

i. Granulomatosis de Wegener

Aunque la mayor parte de estos enfermos presentan granulomas en cabeza y cuello, la presencia de lesiones en mucosa oral es infrecuente. Suele presentar una gingivitis hiperplásica llamada “aframbuesada”, por ser nódulos de color rojo intenso, que se inician en las papilas interdentes. (13)

j. Sarcoma de Kaposi

Su etiología se relaciona con un desequilibrio entre la citocina y el factor de crecimiento HHV-8 el cual es parte de la causa. Suele aparecer sobre la piel pero algunas veces se encuentra en la boca, sobretodo en el paladar (maculas rojas azules).(20)

k. Eritroplasia precancerosa

La eritroplasia se describe como una lesión mucosa roja y aterciopelada, en forma de placas, de aspecto atrófico y gastado. En ocasiones se intercalan también áreas queratinizadas. Se ha considerado como el signo más precoz de cáncer oral. (13)

2.2.3 Lesiones pigmentadas

a. Tatuaje por amalgama

Su etiología es la implantación traumática de amalgama. Se presenta como una mácula asintomática de color gris identificada en la gingiva, lengua paladar o mucosa bucal adyacente a la reparación con amalgamas. (13)

b. Pigmentación racial

En la raza negra se puede observar, generalmente en el lado vestibular de la encía, una pigmentación melánica. También puede observarse en mucosa yugal. Se observan distintas variaciones según el origen étnico del paciente. (13)

c. Melanoma

Según su etiología, la luz ultravioleta puede ser carcinógena sobre la piel, desconocida para lesiones bucales. Se manifiesta clínicamente inicialmente como puntos insignificantes, en especial sobre el paladar y la gingiva, afecta mayormente a los adultos.(20)

d. Nevus

De etiología desconocida, secundario a nidos de células nevosas, pigmentación prominente, cuando es intrabucal

carece de pigmento, poco común en boca, en el paladar se pueden observar nevos azules. (20)

e. Lengua pilosa

Dorso de la lengua de aspecto vellosa, de coloración variable (desde el amarillento al marrón oscuro). Puede presentar halitosis o sensación de quemazón. Expresión clínica de la hipertrofia por acumulación de paraqueratina en las puntas de las papilas gustativas filiformes. Se asocia al tabaco, mala higiene oral, bebidas calientes y uso de colutorios. (13)

f. Pigmentación por metales pesados (plomo, mercurio, bismuto)

Etiología: Intoxicación por vapores de metales, por exposición ocupacional o ingestión de minociclina. Se manifiesta como una pigmentación gris en el paladar, piel cicatrices, hueso y difícilmente en dientes.(20)

2.2.4 Lesiones ulceradas

a. Lesiones Reactivas

Etiología: Las úlceras constituyen la lesión de tejido blando más abundante en la boca. Una úlcera se define simplemente como la pérdida de epitelio. El término erosión implica en general un defecto superficial que produce pérdida de una porción del epitelio. (20)

La mayor parte se debe a traumatismo mecánico simple y casi siempre es evidente la relación causa-efecto. Prácticamente todas las úlceras se deben a traumatismo accidental y pueden presentarse en regiones donde es fácil que entren en contacto con los dientes. Por ejemplo labio inferior, lengua y mucosa bucal. En circunstancias inusuales

las lesiones pueden ser auto inducidas debido a un hábito anormal relacionado con algún problema psicológico. Las úlceras traumáticas bucales también pueden ser iatrogenias, hechas por el profesional odontólogo, se pueden dar por la excesiva manipulación de tejidos. (20)

Ciertas sustancias químicas pueden causar úlceras bucales en virtud de su naturaleza ácida o básica o su capacidad para actuar como irritantes o alérgenos. Las lesiones también pueden ser inducidas por el paciente, como las quemaduras por ácido salicílico cuando el individuo coloca de manera inapropiada este medicamento contra la mucosa. Los medicamentos, en particular los que contienen fenol, pueden ocasionar úlceras bucales. Los agentes para desgastar esmalte dental se han vinculado con quemaduras de naturaleza química en la mucosa bucal. Los procedimientos endodónticos y de blanqueado, en los cuales se utilizan agentes fuertemente oxidantes, también producen quemaduras. (20)

En el curso de la radioterapia por cabeza y cuello es típica la aparición de úlcera en boca, en procesos malignos, que requieren dosis grandes de radiación, en el intervalo de 60 a 70 GY. (20)

Características Clínicas: Las úlceras reactivas agudas de la mucosa bucal presentan signos y síntomas de inflamación aguda. Se identifican lesiones cubiertas por un exudado fibrinoso de color amarillo blanquecino rodeado por un halo eritematoso. Las lesiones agudas se relacionan con grados variables de dolor e hiperestesia. (20)

Las úlceras crónicas pueden provocar dolor escaso o a veces son indoloras. Están cubiertas por una membrana

amarillenta, y rodeadas por bordes prominentes en ocasiones hiperqueratósicos. Estas lesiones se acompañan a menudo de induración secundaria a la formación de cicatriz e infiltración crónica con células inflamatorias. Algunas veces se observa una úlcera crónica benigna, pero de aspecto bastante ominoso, conocida como granuloma traumático, que se vincula con lesión profunda de la mucosa. Esta úlcera en forma de cráter puede medir de 1 a 2 centímetros de diámetro y su cicatrización puede llevar varias semanas. Otra úlcera crónica de aspecto ominoso, habitualmente presente en el paladar duro se conoce como sialometaplasia necrosante. Se relaciona con necrosis isquémica de una glándula salival menor y cicatriza de una manera espontánea en varias semanas. (20)



Lesión Reactiva (20)

b. Estomatitis aftosa

Enfermedad de la mucosa que afecta al 15-20 % de la población mundial. Se asocia ocasionalmente a trastornos gastrointestinales crónicos y procesos sistémicos. Presenta tres formas clínicas en la cavidad oral: estomatitis aftosa menor, estomatitis aftosa mayor y estomatitis aftosa herpetiforme. (13)

c. Sífilis primaria

Su etiología es el agente *Treponema Pallidum*. Se manifiesta como una úlcera simple indurada en el sitio de entrada de la espiroqueta, es indolora, sana espontáneamente en 4 a 6 semanas.(20)

d. Liquen plano erosivo

En la forma erosiva, la región central de la anomalía se presenta ulcerada. Una placa fibrinosa o pseudomembranosa cubre la úlcera .El proceso es más bien dinámico, con patrones variables de afección observados de una semana a otra. El examen cuidadoso identifica estrías queratósicas en la periferia del sitio erosionado y eritema. (20)

e. Síndrome de Behçet

Trastorno sistémico de origen desconocido, agrupado dentro de vasculitis sistémicas, que asocia aftas orales recurrentes (100%), anogenitales, lesiones oculares, síntomas articulares, lesiones cutáneas y afectación del sistema nervioso central. (13)

f. Neutropenia cíclica

Su etiología es desconocida. Se manifiesta con úlceras bucales infecciosas, adenopatía y enfermedad periodontal.(20)

2.2.5 Surcos y fisuras:

a. Lengua escrotal

Aparición de surcos y fisuras (también se llama lengua fisurada) en el dorso de la lengua. Afecta al 2-5% de la población, aumentando su prevalencia con la edad. (13)

b. Enfermedad de Crohn

La afectación oral en la enfermedad de Crohn es rara, pero puede aparecer incluso años antes de la clínica intestinal. Las manifestaciones son muy variadas (pliegues hiperplásicos, úlceras, inflamación e induración en labios. Su histología es, asimismo, variada (granulomas, ulceraciones aftosas). El tratamiento es el de la enfermedad sistémica. (13)

2.2.6 Lesiones hiperplásicas

a. Fibromatosis gingival

Es una reacción a un traumatismo o irritación crónica. Se observa al examen clínico una tumefacción firme del color del tejido circundante, asintomático común.(20)

b. Gingivitis hiperplásica

Etiología: irritantes gingivales locales, fármacos sistémicos o desequilibrio hormonal. De consistencia firme, volumen aumentado y unido a la encía, suele ser asintomático. (13)

c. Leucemia monocítica

Discrasia sanguínea que representa con frecuencia manifestaciones bucales. (20)

d. Sarcoidosis

Representa una enfermedad granulomatosa de causa inespecífica, se vincula a una infección o reacción de hipersensibilidad. Las malformaciones del tejido blando bucal son nodulares e indistinguibles de las reconocidas en la enfermedad de Crohn, se da una inflamación uni o bilateral de la parótida. (20)

2.2.7 Lesiones vesículo-ampollosas

a. Herpes simple

Son lesiones vasculares, mucocutáneas, que ocurren predominantemente en los labios y frecuentemente se ulceran. (8)

Posee dos subtipos: El tipo I, que por lo regular afecta cara, labios, cavidad bucal y piel de la parte superior del cuerpo; y el tipo II que por lo regular afecta genitales y la piel de la parte inferior del cuerpo. (8)

Se presentan también dos tipos de infección con el virus del herpes simple (VHS): Primo infección herpética o infección primaria. Existen una serie de signos y síntomas prodrómicos que preceden a las manifestaciones de la enfermedad: fiebre alta, cefaleas, irritabilidad, artralgias, eritema faríngeo, malestar general y adenopatías loco regionales.(8)

A los 3-5 días aparece una gingivitis con encías rojas, tumefactas, hemorrágicas y odinofagia. Después el segundo o tercer día aparecen múltiples vesículas en labios, lengua, mucosa yugal, paladar y faringe, de contenido amarillento altamente contagioso. (8)

La flictena es efímera y su techo epitelial se reduce a una película de aspecto pseudomembranoso, rodeado de un halo eritematoso. Se rompe fácilmente por acción de la saliva, masticación, movimientos de labios y mejillas, dejando erosiones dolorosas que curan espontáneamente sin secuelas en un periodo de 8 a 10 días. La presión hace salir una serosidad transparente. (8)

Herpes recidivante o infección recurrente, es la más frecuente de las formas de infección herpética. A veces es muy molesto, las recidivas son muy frecuentes e incapacitan en cierto modo al paciente o le dan una apariencia poco estética, ya que aparecen en la zona peri oral o peri nasal. (8)

El periodo prodrómico dura 24-48 horas y se caracteriza por una sensación de quemadura intensa. A las pocas horas de iniciarse la sintomatología subjetiva, aparece una mácula eritematosa ligeramente sobre elevada, sobre las que aparecen unas vesículas redondeadas de 1 a 3 mm formando un racimo. Las vesículas pueden confluir y originar pequeñas ampollas. El contenido puede transformarse en un líquido lechoso y purulento. La localización suele ser la mucosa labial externa del labio junto a las comisuras labiales. Secundario a la lesión se observa clínicamente una hinchazón de labio (macroquelia) y pueden aparecer adenopatías regionales. Los brotes que ocurren en la vida del individuo son resultado de la exacerbación del virus, despertado de su estado latente, provocada por bajas en la resistencia, originadas por frío o calor excesivos, estados febriles o por estrés, de manera general. (8)

Etiología: El herpes es causado por el virus VHS- virus del herpes simple el cual tiene afinidad por las células epiteliales

y nerviosas. La transmisión se da por contacto directo de persona a persona a través de la saliva. (8)

Características Clínicas: En la fase inicial aparecen vesículas con un fondo eritematoso en la mucosa, semi- mucosa y piel del labio, generalmente cerca de la comisura, estas vesículas se unen formando ampollas las cuales se rompen dando lugar a úlceras que en la piel del labio forman costras y en las mucosas forman úlceras e pequeñas dimensiones, circulares, unas muy próximas de las otras, formando grupos aislados conteniendo de 4 a 7 lesiones por grupo. (8)



Herpes Simple (19)

b. Varicela-Zóster

En la varicela y en el zóster se pueden presentar lesiones en mucosa oral. La presencia de las mismas (lesiones vesiculosas, úlceras y costras) en el contexto adecuado (cuadro generalizado de fiebre y erupción vesiculo-pustulosa generalizada en el caso de la varicela, o presencia de vesículas en patrón lineal siguiendo afectación de ramas del nervio trigémino, en el caso del zóster) nos llevará al diagnóstico. El tratamiento es farmacológico con aciclovir o derivados.(13)

c. Enfermedad mano-pie-boca

Etiología: Virus Coxsackie, sus características clínicas son úlceras dolorosas precedidas por vesículas sobre manos, pies y mucosa de boca frecuente en niños. (20)

d. Pénfigo vulgar

Etiología: Autoinmunitaria anticuerpos dirigidos contra proteínas relacionadas con desmosomas, desmogleina. (20)

e. Penfigoide buloso

Etiología: Se detectan anticuerpos contra la membrana basal en tejidos y suero. Se manifiesta por úlceras. (20)

f. Eritema multiforme

Es una enfermedad inflamatoria inmunitaria de piel y mucosas causada por fármacos, infecciones (herpes, micoplasma), enfermedad de Crohn y neoplasias. Las formas más graves reciben el nombre de síndrome de Stevens-Johnson y de necrólisis epidérmica tóxica.(13)

2.2.8 Tumoraciones y lesiones excrecentes

a. Absceso Gingival

Etiología: El absceso gingival o párulis puede formarse por la acción de microorganismos piógenos que han penetrado y se han establecido dentro de los tejidos gingivales a través de una rotura de su superficie. Esta pérdida de continuidad del tejido asociada a la susceptibilidad del individuo y a los microorganismos son los que desarrollan la enfermedad, también está involucrada la mala higiene dental.(5)

Características Clínicas: Es de aparición rápida, se presenta como un aumento de volumen localizado en la papila o la encía marginal, de forma redondeada u ovoide de superficie tensa y lisa y color rojo brillante. La lesión es dolorosa y los dientes vecinos pueden tener sensibilidad a la percusión. De no recibir tratamiento la lesión entre las 24 y 48 horas se hace fluctuante y puntiaguda, pudiendo aparecer un orificio en la superficie por donde drena el exudado purulento. Generalmente no se producen alteraciones sistémicas.(5)



Absceso Gingival (8)

b. Granuloma piógeno

Reacción a traumatismo o irritación crónica. Se presenta como una tumefacción asintomática observa principalmente en la gingiva, pero puede encontrarse en piel o mucosas donde ha ocurrido un traumatismo. (20)

c. Granuloma periférico de células gigantes

Reacción a traumatismo o irritación crónica. Se presenta como una tumefacción roja asintomática de la gingiva. (20)

d. Lesiones vasculares (hemangioma, linfangioma)

d.1 Linfangioma

Se consideran lesiones congénitas no neoplásicas, asumen la forma de protuberancias indoloras, nodulares semejante a vesículas cuando son superficiales y masas submucosas cuando son profundas. (20)

d.2 Hemangioma

El término hemangioma se emplea aquí en sentido genérico ya que incluye varias neoplasias vasculares. Es una lesión de crecimiento rápido de color rojo o azul según su grado de congestión y profundidad en el tejido. (20)

e. Lesiones óseas (torus)

Es una protuberancia nodular de hueso maduro, no es neoplásica y raras veces causan malestar, la superficie mucosa puede estar en ocasiones ulcerada por traumatismo y provocar una herida dolorosa de cicatrización lenta. Mayormente se observa en el paladar duro. (20)

f. Mucoceles y ránulas

f.1 Mucocele

Mucocele es un término clínico que incluye la extravasación del moco y el quiste por retención del moco, se relaciona con el traumatismo mecánico de las glándulas salivales menores. Se manifiesta mayormente en el labio inferior. (20)

f.2 Ránula

Aparece de manera específica en el piso de boca, se vincula con glándulas salivales sublinguales o submaxilares. El traumatismo y la obstrucción de los conductos salivales, ocasiona este trastorno. (20)

g. Quistes de partes blandas intraorales:

g.1. Quiste de erupción

Etiología: hemorragia en el espacio folicular entre la corona del diente y el epitelio reducido del esmalte. Se manifiesta como un saco azulado (lleno de líquido o sangre) sobre la corona de una diente en erupción, sin inflamación y asintomático. (20)

g.2. Quiste de la lámina dental

Nódulos focales blancos que se observan en los rebordes alveolares (quistes de la lámina dental), la zona del rafe palatino (nódulos de Bohn) o la mucosa palatina lateral (perlas de Epstein). Se observan en los neonatos, y representan quistes epiteliales submucosos rellenos de queratina, remanentes de procesos embrionarios.(13)

g.3. Quiste dermoide

Etiología: Proliferación de células multipotenciales, estímulo desconocido. Se manifiesta como una masa asintomática en el piso de boca cubierta por epitelio intacto de color normal, a la palpación se muestra pastosa. (20)

g.4. Quiste linfoepitelial

Etiología: Defecto del desarrollo embrionario. Se manifiesta por nódulos asintomáticos cubiertos por epitelio intacto de menos de 1 cm de diámetro, es típico encontrarlo en los pilares de las fauces, piso de boca, porción ventral y posterolateral de la lengua, de color rosa amarillento. (20)

g.5. Quiste gingival

Etiología: proliferación y enquistamiento de restos de la lámina dental. Clínicamente se manifiestan nódulos pequeños, prominentes, amarillos o rosados común en lactantes. (20)

h. Quistes intraóseos protruyentes

h.1. Quistes odontógenos

h.1.1 Quiste periapical

Localización: ápex de cualquier diente desvitalizado y erupcionado sobre todo en la región anterior de la maxila. Puede aparecer a cualquier edad. (20)

h.1.2 Quiste Dentígero

A menudo se relaciona con terceros molares inferiores, terceros molares superiores y caninos retenidos. Se manifiesta en adultos jóvenes. (20)

h.1.3 Quiste Lateral periodontal

En general asintomático, se origina a partir de los restos de la lámina dental. Localización: Membrana

lateral periodontal en particular canino inferior y región premolar. (20)

h.1.4 Quiste gingival del recién nacido

Es un quiste común, múltiple, sin tratamiento, casi nunca es aparente en la radiografía. (20)

h.1.5 Queratoquiste odontógeno

Predilección por el área molar y rama mandibular, puede encontrarse en la posición de un quiste dentífero, radicular, periapical, lateral o primordial. (20)

h.1.6 Quiste odontógeno calcificante

Su origen y progresión son objeto de controversia, puede mostrar evolución agresiva. Predilección por la maxila y la gingiva. (20)

h.1.7 Quiste odontógeno glandular

Quiste con predilección por la mandíbula y posibilidad de recurrencia. (20)

h.2. Quistes no odontógenos

h.2.1 Lesiones globulomaxilares

Representa uno de los diferentes quistes o tumores odontógenos, se manifiesta entre las raíces del canino e incisivo lateral superiores. (20)

h.2.2 Quiste nasolabial

Posible origen en vestigios del conducto nasolagrimal, se manifiesta en el tejido blando del labio superior. (20)

h.2.3 Lesión mandibular media

Representa uno de los diferentes quistes odontógenos. Se localiza en la línea media mandibular. (20)

h.2.4 Quiste del conducto naso palatino

Puede ser sintomático cuando hay infección secundaria, a veces es difícil diferenciarlo del conducto normal. (20)

i. Verruga Vulgar

El virus VPH es el causante de la verruga vulgar. Se manifiestan como pápulas o nódulos firmes, circunscritos y verrucosos sobre la piel y también sobre las mucosas y labios. (20)

j. Granulomatosis de Wegener

Su etiología es desconocida, podría estar asociada a una infección o a un defecto inmunitario. Puede ser potencialmente mortal debido a la destrucción de tejidos en cualquiera de los sitios afectados, se presenta sobre la gingiva. (20)

k. Glositis romboidal media

Acerca de su etiología no se sabe si es congénita o es por una infección crónica por Cándida. Se manifiesta como una

prominencia lobular de color rojo por delante de las papilas circunvaladas en la línea media. (20)

I. Tiroides lingual

El tiroides lingual puede ser el único tejido tiroideo del paciente. Es una masa nodular en la base de la lengua, algunas veces causa disfagia. (20)

m. Pioestomatitis vegetans

Etiología: desconocida. Características clínicas, se manifiesta con pústulas pequeñas múltiples en la mucosa bucal. Los hombres son más afectados que las mujeres. (20)

n. Granuloma facial

Lesión cutánea de causa desconocida, puede ser mediada por complejos inmunitarios. Se manifiesta con pápulas, placas y nódulos, asintomáticos de color marrón rojizo, pueden variar de tamaño desde milímetros hasta centímetros. (20)

o. Épulis congénito

Masa firme pedunculada o sésil unida a la encía en lactantes de coloración igual al del tejido circundante. De etiología desconocida. (20)

p. Enfermedad granulomatosa crónica

Enfermedad genética vinculada al cromosoma X. Características clínicas: Se manifiesta por úlceras bucales, Infecciones recurrentes en varios órganos. (20)

q. Sarcoidosis

Enfermedad crónica de etiología desconocida caracterizada por la aparición de múltiples granulomas en piel, mucosas, glándulas salivales, pulmones, y otros órganos. La sintomatología es generalmente inespecífica. En la mucosa oral suele manifestarse como aumento de tamaño a nivel de la submucosa, o aparición de nódulos. (20)

r. Linfoma no Hodgkin

La cabeza y el cuello es la segunda localización más frecuente, tras el tracto gastrointestinal, para el desarrollo de un linfoma no Hodgkin. En la boca los lugares más comunes son el paladar y el vestíbulo. Suele presentarse como un nódulo elástico, firme, suave al tacto, de crecimiento lento, con una coloración variable, que puede ulcerarse.(13)

s. Tumor de glándula salival

Es una masa firme, solitaria, asintomática, cubierta de epitelio, los tumores malignos pueden causar dolor, parestesia o ulceración, su etiología se desconoce. (20)

2.2.9 Otras

a. Gingivitis

La gingivitis es un proceso inflamatorio de la encía, es la forma más común de las enfermedades gingivales que se puede reconocer clínicamente, es ubicua. (10)

Consiste en una inflamación (infección mixta inespecífica) de la encía marginal causada por bacterias. (8)

Etiología: La etiología de la gingivitis es muy variada pero las principales causas para la aparición de esta inflamación en los pacientes drogodependientes son: microorganismos, sarro, impactación de comida, restauraciones o aparatos mal contruidos o irritantes, aplicación química de drogas, alteraciones nutricionales, fenómenos psíquicos e inmunopatias. (8)

La inflamación gingival en este tipo de pacientes drogodependientes es muy frecuente debido a una mala o escasa higiene oral que produce la acumulación de placa bacteriana consecuentemente la aparición de cálculos en los dientes. (8)

La gingivitis evoluciona a veces en periodontitis. No obstante, incluso sin tratamiento puede permanecer estacionaria durante años con pequeñas oscilaciones de intensidad. Es reversible mediante tratamiento. (5)

Características Clínicas: Desde el punto de vista clínico y morfo patológico es posible diferenciar las gingivitis, de una forma relativamente aproximada en leve, moderada y severa. (5)

El primer síntoma clínico significativo de una gingivitis establecida es la hemorragia tras un sondaje cuidadoso producida por la penetración de la sonda periodontal de punta redondeada a través del epitelio de unión desprendido, no vascularizado hasta el tejido conjuntivo sub epitelial rico en vasos. En este estadio de la inflamación, puede suceder que clínicamente apenas se aprecie la rubefacción. Los síntomas de la gingivitis avanzada comprenden intensa hemorragia al sondaje y, más adelante, acusada rubefacción y

simultáneamente las primeras tumefacciones edematosas.
(26)

En su estadio más grave pueden producirse hemorragias espontáneas y eventualmente ulceraciones. (15)

Las formas crónicas (y los grados de gravedad) descritas no son dolorosas: el dolor solo aparece en la gingivitis aguda. Una gingivitis incluso grave no tiene por qué evolucionar necesariamente a periodontitis, puesto que, con el tratamiento adecuado es reversible. (26)



Encía Sana(26)



G.Leve(26)



G.Moderada(26)



G.Severa(26)

B. ANTECEDENTES INVESTIGATIVOS

Antecedentes Internacionales

Blanco Carrión, Andrés; Diniz Freita, Márcio; Gándara Rey, José Manuel; García García, Abel; Gándara Vila, Pilar. LESIONES INDUCIDAS POR LA APLICACIÓN TÓPICA DE COCAÍNA. (3) La cocaína fumada en forma de crack, puede producir lesiones ulcerosas o exofíticas en el paladar, que probablemente se deban más al calentamiento del humo que contacta directamente con la mucosa que a la acción química de la cocaína. Los individuos que usan cocaína con frecuencia tienden a sufrir bruxismo severo, siendo común la presencia de dolor en la articulación temporomandibular y en los músculos masticatorios. Dado el efecto anorexígeno de la cocaína, son frecuentes los cuadros de desnutrición y pérdida de peso, lo que pueden repercutir a nivel de la cavidad oral con la presencia de glosodinia, queilitis angular y una mayor incidencia de infección por candidas. El uso oral puede provocar erosión dental y el abuso de cocaína puede dar como resultado abrasión cervical y laceración gingival debido a un cepillado dentario excesivamente vigoroso durante los picos de acción de la droga.

Stevenson, Jhonson. EFFECTS OF CRACK COCAINE ON ORAL MUCOSA. (24) Fumadores de crack de cocaína se sabe que tienen una alta prevalencia de lesiones bucales y labiales, incluyendo quemaduras, ampollas y úlceras, que pueden facilitar la transmisión de infecciones de transmisión sanguínea.

Solórzano Navarro, Eduvigis. EL CONSUMO DE BASUCO COMO AGENTE CAUSAL DE ALTERACIONES EN LA ENCÍA. (23) Se demostró que existe una relación directa entre el uso de BASUCO (Pasta Básica de Cocaína) y las alteraciones clínicas e histológicas en la encía, de las cuales que el absceso gingival la patología más frecuente (63.2 % de los casos).

Antecedentes Nacionales

Bartens Sibille, Giancarlo Frabrizio. CAMBIOS HISTOLÓGICOS EN LA MUCOSA DEL CARRILLO EN SUJETOS MASTICADORES DE HOJAS DE COCA, PERTENECIENTES A LA COMUNIDAD DE QUIRCAN, DISTRITO DE SAN FRANCISCO, PROVINCIA DE AMBO, DEPARTAMENTO DE HUÁNUCO.(2) En el caso de los cambios histológicos ocurridos en la mucosa del carrillo en relación del epitelio con el tejido conjuntivo las 30 biopsias(100%) de los "chacchadores" presentaron clavos epiteliales elongados y ensanchados, mientras que los que no tenían el hábito en su totalidad 13 (100%) presentaron clavos epiteliales ondulados.

Garay Pérez, Roxana. CONSUMO DE MARIHUANA Y CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS EN EL TEJIDO PERIODONTAL EN PACIENTES DE UN CENTRO DE REHABILITACIÓN. (12) Las características clínicas más frecuentes de los pacientes que consumieron marihuana del Centro de Rehabilitación fueron: recesión gingival, agrandamiento gingival, nivel de adherencia clínica promedio leve y moderado. La prevalencia y severidad de la movilidad y compromiso de furca fueron ausentes en la mayoría de los pacientes, mientras que más de la mitad de los pacientes presentaban un nivel de adherencia clínica promedio leve. La prevalencia de la bolsa periodontal y el sangrado gingival fue ausente en más de la mitad de pacientes. Se evidenció que la mayor cantidad de pacientes presentaban un nivel de adherencia clínica promedio leve, moderado y ausencia de bolsa periodontal y ausencia de sangrado gingival.

Antecedentes Locales

Cuadros Aranzamendi, Fabiola Lizbeth. CARACTERÍSTICAS, TIPOS FACTORES DE LAS LESIONES BUCALES EN PACIENTES DROGADICTOS DE 20 A 70 AÑOS DE EDAD, CENTRO DE REHABILITACIÓN CASA DE LA JUVENTUD AREQUIPA 2009. (8) Las

lesiones bucales encontradas en los pacientes drogodependientes de este centro de rehabilitación fueron Aftas, Herpes y Queilitis comisural. En la aparición de estos tipos de lesiones bucales entre los factores más influyentes se encontró una dieta escasa y desequilibrada y una defectuosa higiene oral.

Farfán Delgado, Luis Roberto. ESTUDIO HISTOLÓGICO DEL EPITELIO DE LA MUCOSA BUCAL EN FUMADORES DE CIGARRILLOS. DEPARTAMENTO DE AREQUIPA 1986. (9) Todos los pacientes presentaron cambios intraepiteliales, todas las lesiones encontradas tuvieron aspecto de placas blanquecinas o blanco grisáceas cuya dimensión va desde 0.3 cm a 1.5 cm, el hallazgo histopatológico más común fue el de la acantosis presente en el 100% de casos, seguido de la papilomatosis presente en el 60% de casos, la acantolisis y queratinización heterotrófica estuvieron presentes en el 30% de los hallazgos histopatológicos. Los rasgos menos frecuentes fueron la hiperqueratosis y la disqueratosis benigna, cada una representado un 5%.

Loo Escobar, Karyn. CONSUMO DE MARIHUANA Y SU RELACIÓN CON ALGUNAS CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS MACROSCÓPICAS EN EL PERIODONTO, EN PACIENTES DE TRES CENTROS DE REHABILITACIÓN. AREQUIPA.2010. (18) Los pacientes de tres Centros de rehabilitación consumen marihuana de 1 a 3 veces por día (46.6%) en la mayoría de ellos la consumen de 1 a 5 años (53.3%) y la utilizan a través de la combinación de cigarrillos, pipa e ingesta (33.3%) cada una de ellos corresponde a una tercera parte. Se observó presencia de sangrado gingival en el 60% de los pacientes motivo de investigación. La posición de la gingiva real en los pacientes alcanzó una media de 1.37373mm, mientras que la posición de la gingiva aparente observada en los pacientes tuvo un promedio de 0.24407mm.

C. Hipótesis

Dado que el cemento de contacto conocido como Terokal, es un compuesto químico que contiene tolueno, acetona, hexano, halonato; además de otros componentes, los cuales muchos de ellos son tóxicos para la mucosa oral.

Es probable que su adherencia a esta, ya sea directa (contacto) o indirecta (gaseoso) cause alteraciones anatopatológicas macroscópicas en la mucosa de los adolescentes.

CAPÍTULO III

METODOLOGÍA

A. ÁMBITO DE ESTUDIO

La investigación fue realizada en el Servicio de Medicina Legal del Ministerio Público de la ciudad de Arequipa, el cual está ubicado en la Avenida Daniel Alcides Carrión s/n, en el distrito de Arequipa en la Provincia y Departamento de Arequipa.

B. TIPO Y DISEÑO DE INVESTIGACIÓN

1. Tipo de investigación

Se trató de un estudio no experimental ya que se observó el fenómeno de interés y no hubo intervención del investigador, luego se informó lo observado.

2. Diseño de investigación

De acuerdo a la temporalidad, se trata de un estudio transversal ya que se realizó una medición de las variables de interés sobre la unidad de estudio.

De acuerdo al lugar donde se obtuvieron los datos, se trata de un trabajo documental ya que las unidades de estudio constituyen documentos, como lo son las historias clínicas.

De acuerdo al momento de recolección de datos, es un trabajo retrospectivo ya que la información se captó anteriormente a la planeación.

De acuerdo a la finalidad investigativa es un trabajo descriptivo, ya que el interés fue estudiar como son o cómo están los hechos los fenómenos, sin considerar sus causas ni sus efectos, ni su relación.

C. UNIDADES DE ESTUDIO

Historias Clínicas de adolescentes consumidores de Cemento de Contacto, que fueron atendidos en el Servicio de Medicina Legal del Ministerio Público entre el año 2000 y el 2015.

1. Criterios de Inclusión

- Historias Clínicas de pacientes entre 13 y 17 años de edad.
- Historias Clínicas de pacientes de ambos sexos.
- Historias Clínicas de pacientes con antecedentes de haber consumido por inhalación oral cemento de contacto.
- Historias Clínicas de pacientes con antecedentes de haber colocado cemento de contacto sobre sus mucosas orales.

2. Criterios de Exclusión

- Historias Clínicas de pacientes que hayan consumido, otro tipo de estupefacientes.
- Historias Clínicas de pacientes que registren alguna enfermedad sistémica
- Historias Clínicas de pacientes que registren farmacodependencia.

D. POBLACIÓN Y MUESTRA

La población estuvo constituida por 86 Historias Clínicas de pacientes adolescentes consumidores de cemento de contacto que fueron atendidos en el Ministerio Público Leonidas Avendaño Ureta, Arequipa, entre los años 2000 y 2015 y que reunieron los criterios de inclusión y exclusión. Por tanto, se trabajó con el total, no utilizándose el criterio de muestra.

E. TÉCNICAS Y PROCEDIMIENTOS:

1. Definición Operacional de Variables

VARIABLES

PRINCIPALES:

Patologías de la mucosa oral

SECUNDARIAS:

Formas de consumo de cemento de contacto

Edad

Sexo

Variables	Indicadores	Subindicadores	Naturaleza	Escala de medición
Patologías de la Mucosa Oral	Gingivitis	No presenta	Cualitativa	Ordinal
		Leve		
		Moderada		
		Severa		
	Absceso Gingival	No Presenta	Cualitativa	Nominal
		Presenta		
Leucoedema	No Presenta	Cualitativa	Nominal	
	Presenta			

	Hiperqueratosis Focal	No Presenta Presenta	Cualitativa	Nominal
	Queilitis	No Presenta Angular Exfoliativa Fisurada Erosiva Glandular	Cualitativa	Nominal
	Liquen Plano	No Presenta Presenta	Cualitativa	Nominal
	Candidiasis	No Presenta Presenta	Cualitativa	Nominal

	Leucoplasia	No Presenta Presenta	Cualitativa	Nominal
	Herpes Simple	No Presenta Presenta	Cualitativa	Nominal
	Ulceras Aftosas	No Presenta Presenta	Cualitativa	Nominal
Formas de consumo del cemento de contacto	Contacto directo Inhalación por vía oral		Cualitativa	Nominal
Edad	Años		Cuantitativa	Razón
Sexo	Masculino		Cualitativa	Nominal

	Femenino			
--	----------	--	--	--

2. Técnicas e instrumentos de Recolección

TECNICA

La técnica que se utilizó para la Recolección de Datos, fue la documental.

INSTRUMENTO

Se utilizó la ficha documental para recolección de datos.
(ANEXO N° 1)

F. PRODUCCIÓN Y REGISTRO DE DATOS

La recolección de datos se llevó a cabo siguiendo el siguiente protocolo:

En primer lugar, se solicitó el permiso correspondiente para acceder a los registros del Ministerio de Medicina Legal Leonidas Avendaño Ureta, luego se recolectaron las historias clínicas comprendidas en la fecha de 2000 hasta el 2015, para conocer el número total de pacientes que fueron atendidos en dicho lapso de tiempo, que tuvieron como antecedente el consumo de cemento de contacto como droga únicamente y que cumplieron con los criterios de inclusión y exclusión. Posteriormente, se procedió a tomar nota de la forma de consumo y los cambios patológicos que se produjeron en la mucosa oral de los pacientes y se trasladaron los datos de interés a la ficha documental,

para conseguir finalmente información estadística de las formas de consumo y consecuencias del uso de cemento de contacto reflejadas en las patologías de la mucosa oral.

G. TÉCNICAS DE ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Una vez recolectados los datos de interés, fueron tabulados en una matriz de sistematización, para lo cual se utilizó una hoja de cálculo EXCEL, Versión 2007. La presentación de los datos se llevó a cabo con la elaboración de tablas de simple y doble entrada, así mismo se construyeron gráficos de barras simples y dobles.

Los datos se analizaron, en un primer momento, de manera descriptiva, para lo cual se calcularon frecuencias absolutas (N°) y relativas (%), dada la naturaleza cualitativa de las variables de interés. En un segundo momento, se estableció la relación entre las patologías en la mucosa y las variables secundarias, a través de la aplicación de la prueba estadística de Chi Cuadrado, a un nivel de significación de (0.05).

El análisis estadístico se realizó con la ayuda del software EPI - INFO Versión 6.0.

H. RECURSOS

1. Humanos

Investigadora : Bach. Helen Solange Miranda Barahona

Asesor:

- Asesor Técnico : Mg. Ernesto Aragón Vela
- Asesor Metodológico : Dr. Xavier Sacca Urday
- Asesor de Redacción : Dra. María Luz Nieto Muriel

2. Financieros

La investigación fue totalmente financiada por la investigadora.

3. Materiales

- Lapicero
- Hojas bond
- Impresora
- Laptop
- Calculadora
- Cámara fotográfica
- USB
- Resaltador
- Juego de escuadras

4. Institucionales

Universidad Alas Peruanas – Filial Arequipa

Ministerio Público de Arequipa, Área de Medicina Legal

CAPÍTULO IV

RESULTADOS Y DISCUSIÓN

A. Presentación de Resultados

TABLA N° 1
DISTRIBUCIÓN DE LOS ADOLESCENTES CONSUMIDORES DE CEMENTO
DE CONTACTO SEGÚN SEXO

SEXO	N°	%
Masculino	60	69.8
Femenino	26	30.2
Total	86	100.0

Fuente: Matriz de datos

INTERPRETACIÓN:

La presente tabla nos muestra que la mayoría de los adolescentes consumidores de cemento de contacto evaluados en la presente investigación (69.8%) correspondieron al sexo masculino; mientras que el resto de ellos (30.2%) fueron del femenino.

GRÁFICO N° 1

DISTRIBUCIÓN DE LOS ADOLESCENTES CONSUMIDORES DE CEMENTO DE CONTACTO SEGÚN SEXO

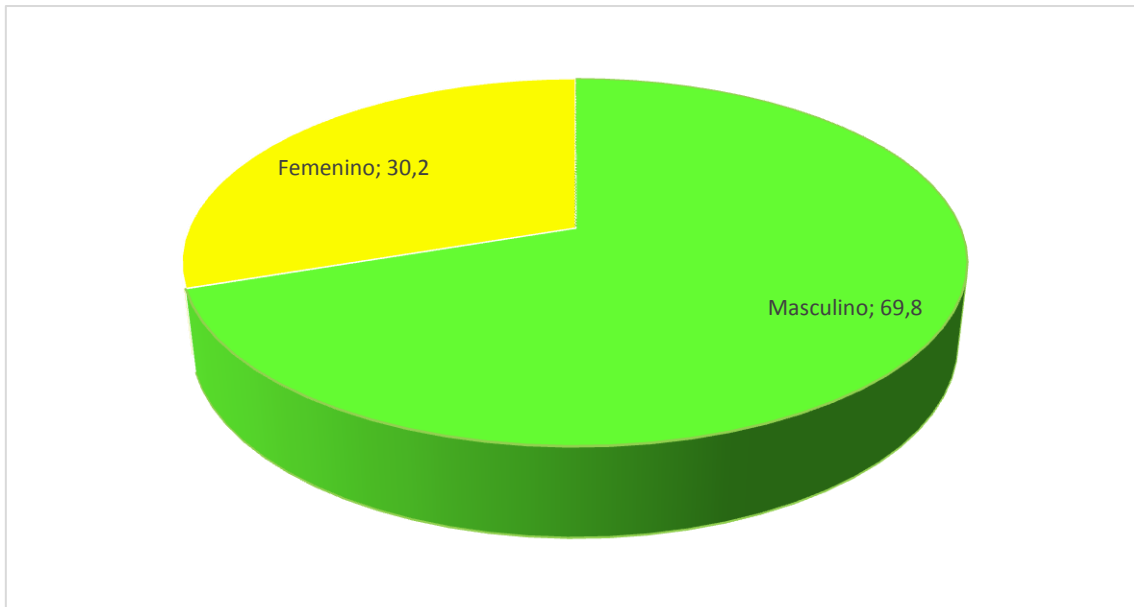


TABLA N° 2

**DISTRIBUCIÓN DE LOS ADOLESCENTES CONSUMIDORES DE CEMENTO
DE CONTACTO SEGÚN EDAD**

EDAD	N°	%
13 años	4	4.7
14 años	11	12.8
15 años	20	23.3
16 años	33	38.4
17 años	18	20.9
Total	86	100.0

Fuente: Matriz de datos

INTERPRETACIÓN:

En la presente tabla podemos apreciar que los adolescentes consumidores de cemento de contacto motivo de estudio estaban entre los 13 y 17 años de edad, correspondiendo el mayor porcentaje de ellos (38.4%) a los de 16 años, mientras que el menor porcentaje (4.7%) fueron los que tenían 13 años

GRÁFICO N° 2

DISTRIBUCIÓN DE LOS ADOLESCENTES CONSUMIDORES DE CEMENTO DE CONTACTO SEGÚN EDAD

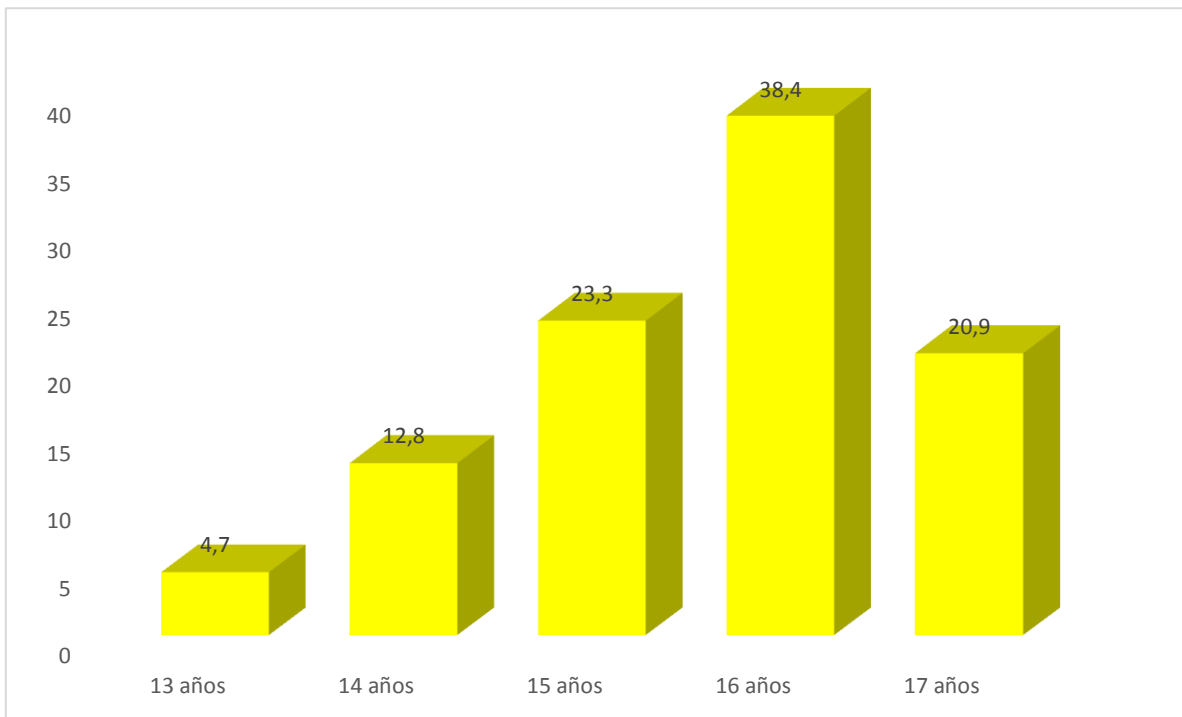


TABLA N° 3**PREVALENCIA DE PATOLOGÍAS EN LA MUCOSA ORAL DE LOS ADOLESCENTES CONSUMIDORES DE CEMENTO DE CONTACTO**

PATOLOGÍAS	N°	%
Queilitis	85	98.8
Gingivitis	76	88.4
Candidiasis	59	68.6
Úlceras	49	57.0
Leucoedema	38	44.2
Absceso Gingival	28	32.6
Leucoplasia	20	23.3
Herpes Simple	10	11.6
Liquen Plano	6	7.0
Hiperqueratosis Focal	5	5.8
Total	86	100.0

Fuente: Matriz de datos

INTERPRETACIÓN:

En la presente tabla podemos apreciar la prevalencia de las patologías halladas en la mucosa oral de los adolescentes consumidores de cemento de contacto, observándose que la queilitis ocupó el primer lugar (98.8%) seguido de la gingivitis (88.4%); así mismo, las menos prevalentes fueron el liquen plano (7.0%) y la hiperqueratosis focal (5.8%).

GRÁFICO N° 3

PREVALENCIA DE PATOLOGÍAS EN LA MUCOSA ORAL DE LOS ADOLESCENTES CONSUMIDORES DE CEMENTO DE CONTACTO

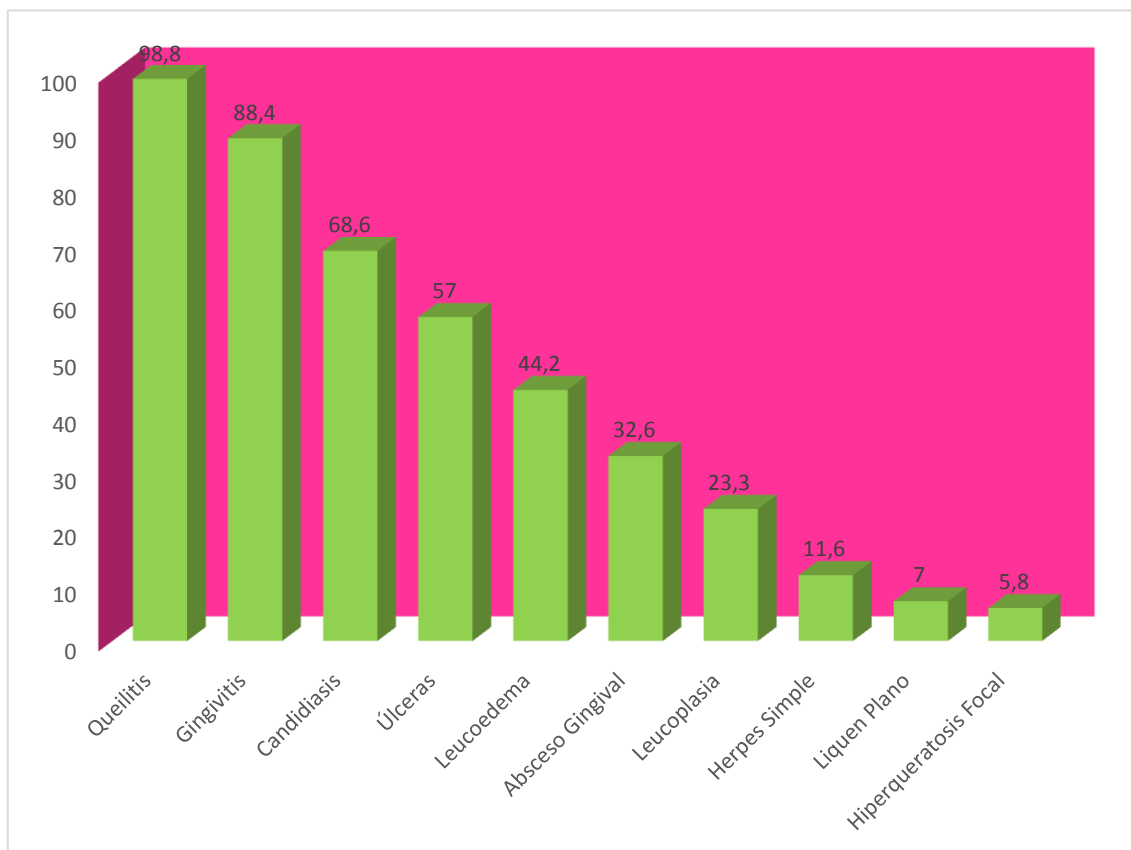


TABLA N° 4

DISTRIBUCIÓN DE LOS ADOLESCENTES CONSUMIDORES DE CEMENTO DE CONTACTO SEGÚN FORMA DE CONSUMO

FORMA DE USO	N°	%
Contacto Directo	25	29.1
Inhalación	46	53.5
Ambas	15	17.4
Total	86	100.0

Fuente: Matriz de datos

INTERPRETACIÓN:

De acuerdo a la presente tabla, podemos evidenciar que la mayoría de los adolescentes que utilizan cemento de contacto como droga (53.5%) la consumen por inhalación; mientras que el menor porcentaje de ellos (17.4%) la consumen tanto por contacto directo como por inhalación.

GRÁFICO N° 4

DISTRIBUCIÓN DE LOS ADOLESCENTES CONSUMIDORES DE CEMENTO DE CONTACTO SEGÚN FORMA DE CONSUMO

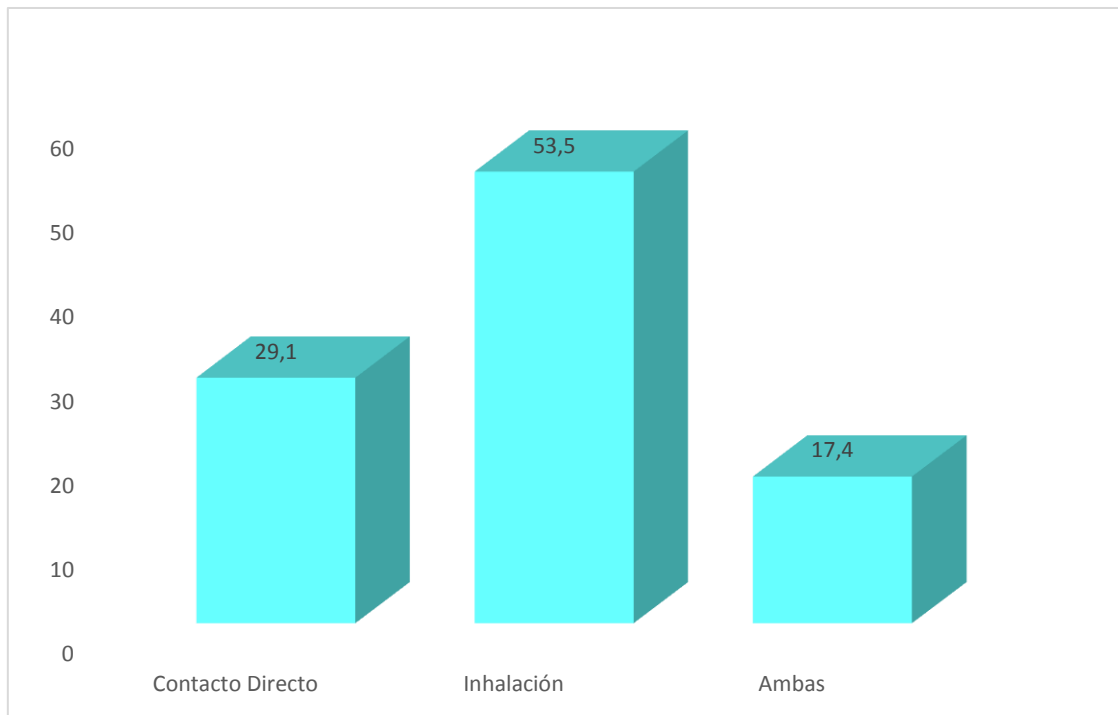


TABLA N° 5
QUEILITIS Y FORMA DE CONSUMO DEL CEMENTO DE CONTACTO EN
ADOLESCENTES

Queilitis	Forma de Consumo						Total	
	Contacto Directo		Inhalación		Ambas		N°	%
	N°	%	N°	%	N°	%		
No presenta	0	0.0	1	2.2	0	0.0	1	1.2
Angular	9	36.0	23	50.0	4	26.7	36	41.9
Exfoliativa	5	20.0	8	17.4	2	13.3	15	17.4
Fisurada	6	24.0	10	21.7	3	20.0	19	22.1
Erosiva	5	20.0	4	8.7	6	40.0	15	17.4
Total	25	100.0	46	100.0	15	100.0	86	100.0

Fuente: Matriz de datos

P = 0.307 (P ≥ 0.05) N.S.

INTERPRETACIÓN:

En la presente tabla podemos apreciar la distribución de la queilitis en los adolescentes consumidores de cemento de contacto, evidenciándose que en el mayor porcentaje de ellos (41.9%) fue de tipo angular; mientras que en el menor porcentaje (1.2%) no presentaban esta patología.

Respecto a la forma de consumo, se observa que aquellos adolescentes consumidores por contacto directo e inhalación, en el mayor porcentaje de ellos (36.0% y 50.0% respectivamente) presentaban queilitis angular, mientras que los consumidores que usan ambas formas, evidencian principalmente queilitis erosiva (40.0%). Según la prueba estadística, no existen diferencias significativas entre los valores observados, por tanto, no hay relación entre la forma de uso y la presencia de queilitis

GRÁFICO N° 5

QUEILITIS Y FORMA DE CONSUMO DEL CEMENTO DE CONTACTO EN ADOLESCENTES

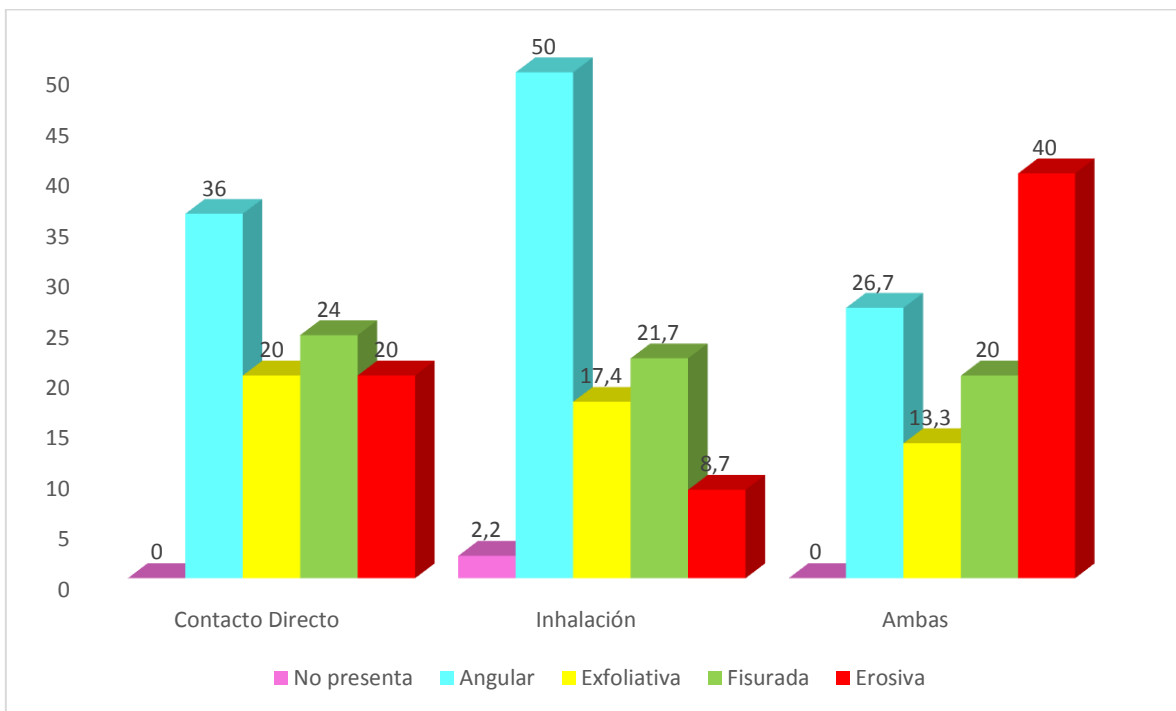


TABLA N° 6

GINGIVITIS Y FORMA DE CONSUMO DEL CEMENTO DE CONTACTO EN ADOLESCENTES

Gingivitis	Forma de Consumo						Total	
	Contacto Directo		Inhalación		Ambas		N°	%
	N°	%	N°	%	N°	%		
No presenta	3	12.0	7	15.2	0	0.0	10	11.6
Leve	14	56.0	30	65.2	2	13.3	46	53.5
Moderada	7	28.0	9	19.6	4	26.7	20	23.3
Severa	1	4.0	0	0.0	9	60.0	10	11.6
Total	25	100.0	46	100.0	15	100.0	86	100.0

Fuente: Matriz de datos

P = 0.000 (P < 0.05) S.S.

INTERPRETACIÓN:

En la presente tabla podemos apreciar la distribución de la gingivitis en los adolescentes consumidores de cemento de contacto, evidenciándose que en la mayoría de ellos (53.5%) fue de grado leve; mientras que en el menor porcentaje o no presentaban esta patología o estaba en un grado severo (11.6% para cada una de ellas).

Respecto a la forma de consumo, se observa que aquellos adolescentes consumidores por contacto directo e inhalación, en el mayor porcentaje de ellos (56.0% y 65.2% respectivamente) presentaban gingivitis leve, mientras que los consumidores que usan ambas formas, evidencian principalmente gingivitis severa (60.0%). Según la prueba estadística, existen diferencias significativas entre los valores observados, por tanto, hay relación entre la forma de consumo y la gingivitis, siendo más severa en los que consumen tanto el contacto directo como la inhalación para drogarse.

GRÁFICO N° 6

GINGIVITIS Y FORMA DE CONSUMO DEL CEMENTO DE CONTACTO EN ADOLESCENTES

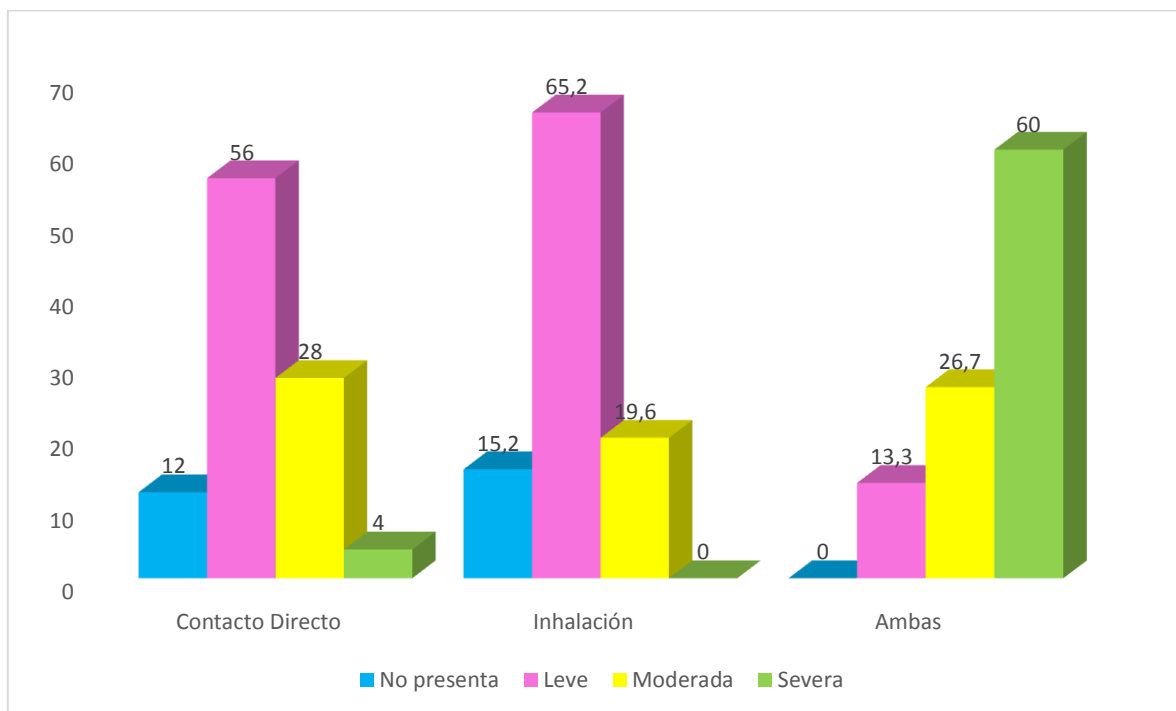


TABLA N° 7

CANDIDIASIS Y FORMA DE CONSUMO DEL CEMENTO DE CONTACTO EN ADOLESCENTES

Candidiasis	Forma de Consumo						Total	
	Contacto Directo		Inhalación		Ambas		N°	%
	N°	%	N°	%	N°	%		
No presenta	7	28.0	19	41.3	1	6.7	27	31.4
Presenta	18	72.0	27	58.7	14	93.3	59	68.6
Total	25	100.0	46	100.0	15	100.0	86	100.0

Fuente: Matriz de datos

P = 0.039 (P < 0.05) S.S.

INTERPRETACIÓN:

En la presente tabla podemos apreciar la distribución de la candidiasis en los adolescentes consumidores de cemento de contacto, evidenciándose que en la mayoría de ellos (68.6%) presentan esta patología.

Respecto a la forma de consumo, se observa que aquellos adolescentes consumidores por contacto directo el 72.0% de ellos presentan candidiasis, los que inhalan la presentan el 58.7% y los que utilizan ambas formas de consumo evidencian esta patología el 93.3%. Según la prueba estadística, existen diferencias significativas entre los valores observados, por tanto, hay relación entre la forma de consumo y la candidiasis, siendo menor en los que inhalan la droga y mayor en los que utilizan ambas formas de consumo.

GRÁFICO N° 7

CANDIDIASIS Y FORMA DE CONSUMO DEL CEMENTO DE CONTACTO EN ADOLESCENTES

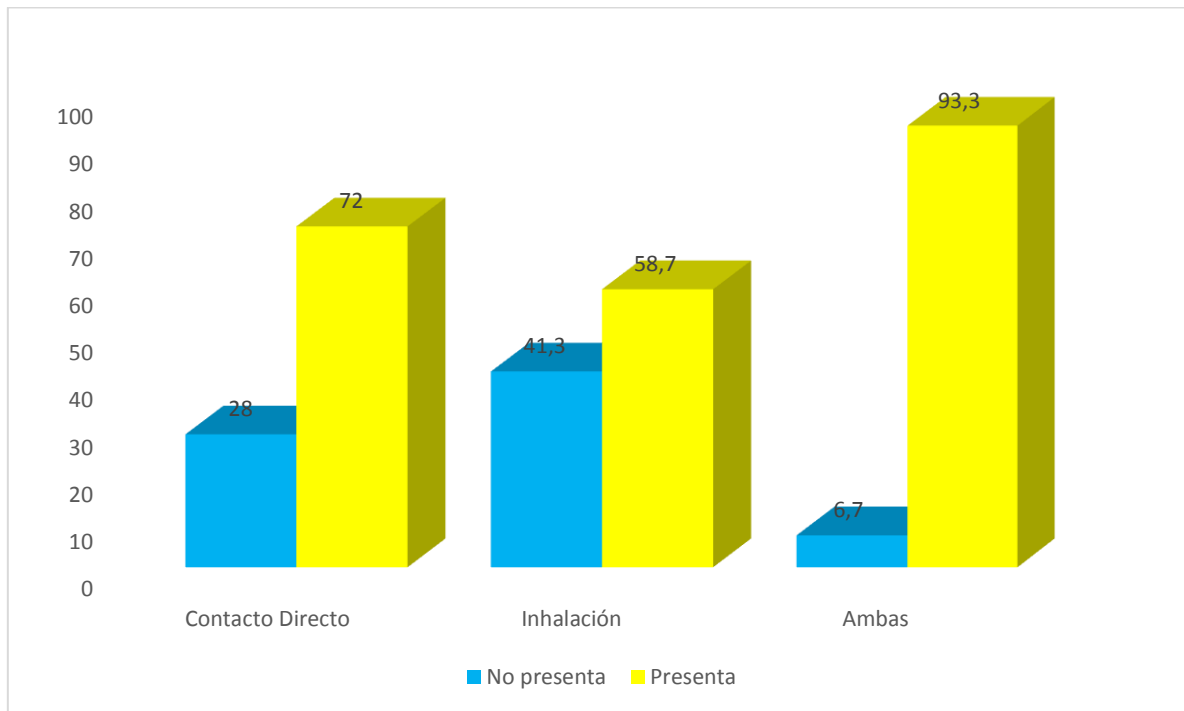


TABLA N° 8

ÚLCERAS Y FORMA DE CONSUMO DEL CEMENTO DE CONTACTO EN ADOLESCENTES

Úlceras	Forma de Consumo						Total	
	Contacto Directo		Inhalación		Ambas		N°	%
	N°	%	N°	%	N°	%		
No presenta	9	36.0	26	56.5	2	13.3	37	43.0
Presenta	16	64.0	20	43.5	13	86.7	49	57.0
Total	25	100.0	46	100.0	15	100.0	86	100.0

Fuente: Matriz de datos

P = 0.009 (P < 0.05) S.S.

INTERPRETACIÓN:

En la presente tabla podemos apreciar la distribución de las úlceras en los adolescentes consumidores de cemento de contacto, evidenciándose que en la mayoría de ellos (57.0%) presentan esta patología.

Respecto a la forma de consumo, se observa que aquellos adolescentes consumidores por contacto directo el 64.0% de ellos presentan úlceras, los que inhalan en su mayoría no presentan esta patología y los que utilizan ambas formas de consumo evidencian úlceras en un 86.7%. Según la prueba estadística, existen diferencias significativas entre los valores observados, por tanto, hay relación entre la forma de consumo y las úlceras, siendo menor en los que inhalan la droga y mayor en los que utilizan ambas formas de consumo.

GRÁFICO N° 8

ÚLCERAS Y FORMA DE CONSUMO DEL CEMENTO DE CONTACTO EN ADOLESCENTES

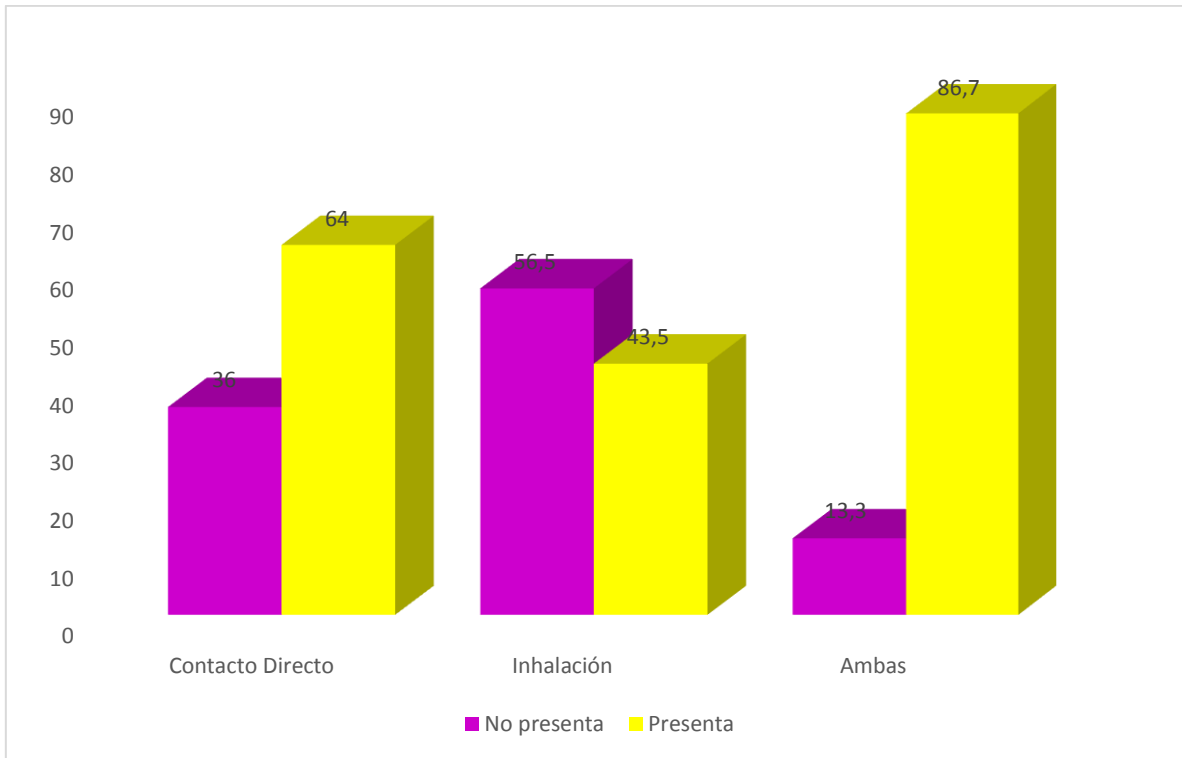


TABLA N° 9

ABSCESO GINGIVAL Y FORMA DE CONSUMO DEL CEMENTO DE CONTACTO EN ADOLESCENTES

Absceso Gingival	Forma de Consumo						Total	
	Contacto Directo		Inhalación		Ambas		N°	%
	N°	%	N°	%	N°	%		
No presenta	18	72.0	32	69.6	8	53.3	58	67.4
Presenta	7	28.0	14	30.4	7	46.7	28	32.6
Total	25	100.0	46	100.0	15	100.0	86	100.0

Fuente: Matriz de datos

P = 0.429 (P ≥ 0.05) N.S.

INTERPRETACIÓN:

En la presente tabla podemos apreciar la distribución del absceso gingival en los adolescentes consumidores de cemento de contacto, evidenciándose que en la mayoría de ellos (67.4%) no presentan esta patología.

Respecto a la forma de consumo, se observa que aquellos adolescentes consumidores por contacto directo el 72.0% de ellos no presentan absceso gingival, al igual que el 69.6% de los que la inhalan y el 53.3% de los que utilizan ambas formas de consumo. Según la prueba estadística, no existen diferencias significativas entre los valores observados, por tanto, no hay relación entre la forma de consumo y la presencia del absceso gingival.

GRÁFICO N° 9

ABSCESO GINGIVAL Y FORMA DE CONSUMO DEL CEMENTO DE CONTACTO EN ADOLESCENTES

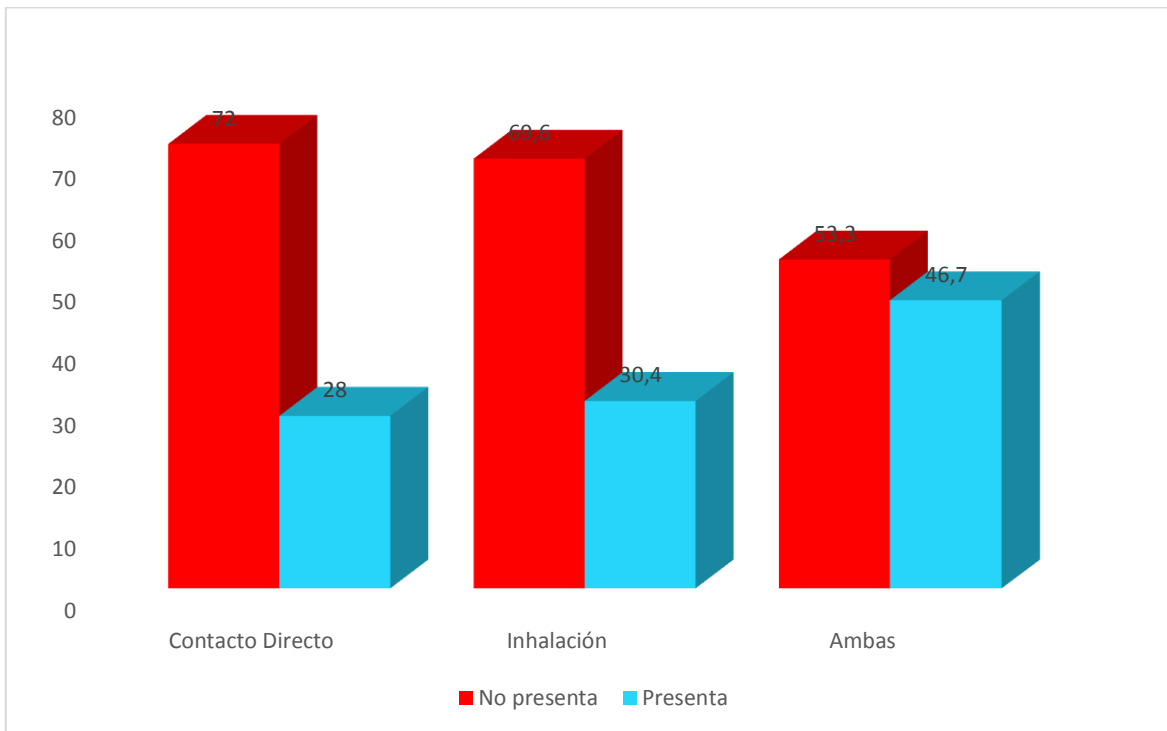


TABLA N° 10

LEUCOEDEMA Y FORMA DE CONSUMO DEL CEMENTO DE CONTACTO EN ADOLESCENTES

Leucoedema	Forma de Consumo						Total	
	Contacto Directo		Inhalación		Ambas		N°	%
	N°	%	N°	%	N°	%		
No presenta	10	40.0	32	69.6	6	40.0	48	55.8
Presenta	15	60.0	14	30.4	9	60.0	38	44.2
Total	25	100.0	46	100.0	15	100.0	86	100.0

Fuente: Matriz de datos

P = 0.023 (P < 0.05) S.S.

INTERPRETACIÓN:

En la presente tabla podemos apreciar la distribución del leucoedema en los adolescentes consumidores de cemento de contacto, evidenciándose que en la mayoría de ellos (55.8%) no presentan esta patología.

Respecto a la forma de consumo, se observa que aquellos adolescentes consumidores por contacto directo y que utilizan ambas formas de uso, en su mayoría (60.0% para cada una) presentan leucoedema, mientras que aquellos que inhalan, en su mayoría (69.6%) no presentaron esta patología. Según la prueba estadística, existen diferencias significativas entre los valores observados, por tanto, hay relación entre la forma de consumo y el leucoedema, siendo mayor esta patología en los que lo consumen por contacto directo o por ambas formas.

GRÁFICO N° 10

LEUCOEDEMA Y FORMA DE CONSUMO DEL CEMENTO DE CONTACTO EN ADOLESCENTES

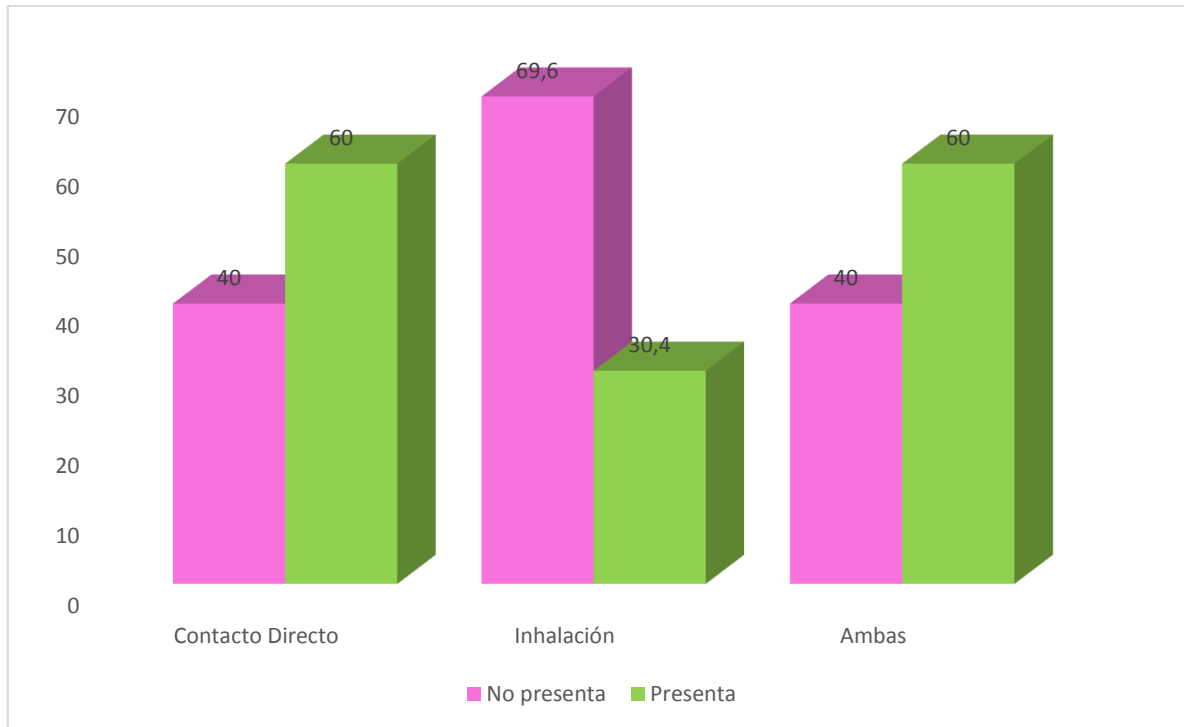


TABLA N° 11

LEUCOPLASIA Y FORMA DE CONSUMO DEL CEMENTO DE CONTACTO EN ADOLESCENTES

Leucoplasia	Forma de Consumo						Total	
	Contacto Directo		Inhalación		Ambas		N°	%
	N°	%	N°	%	N°	%		
No presenta	17	68.0	39	84.8	10	66.7	66	76.7
Presenta	8	32.0	7	15.2	5	33.3	20	23.3
Total	25	100.0	46	100.0	15	100.0	86	100.0

Fuente: Matriz de datos

P = 0.166 (P ≥ 0.05) N.S.

INTERPRETACIÓN:

En la presente tabla podemos apreciar la distribución de la leucoplasia en los adolescentes consumidores de cemento de contacto, evidenciándose que en la mayoría de ellos (76.7%) no presentan esta patología.

Respecto a la forma de consumo, se observa que aquellos adolescentes consumidores por contacto directo el 68.0% de ellos no presentan leucoplasia, al igual que el 84.8% de los que la inhalan y el 66.7% de los que utilizan ambas formas de consumo. Según la prueba estadística, no existen diferencias significativas entre los valores observados, por tanto, no hay relación entre la forma de consumo y la presencia de la leucoplasia.

GRÁFICO N° 11

LEUCOPLASIA Y FORMA DE CONSUMO DEL CEMENTO DE CONTACTO EN ADOLESCENTES

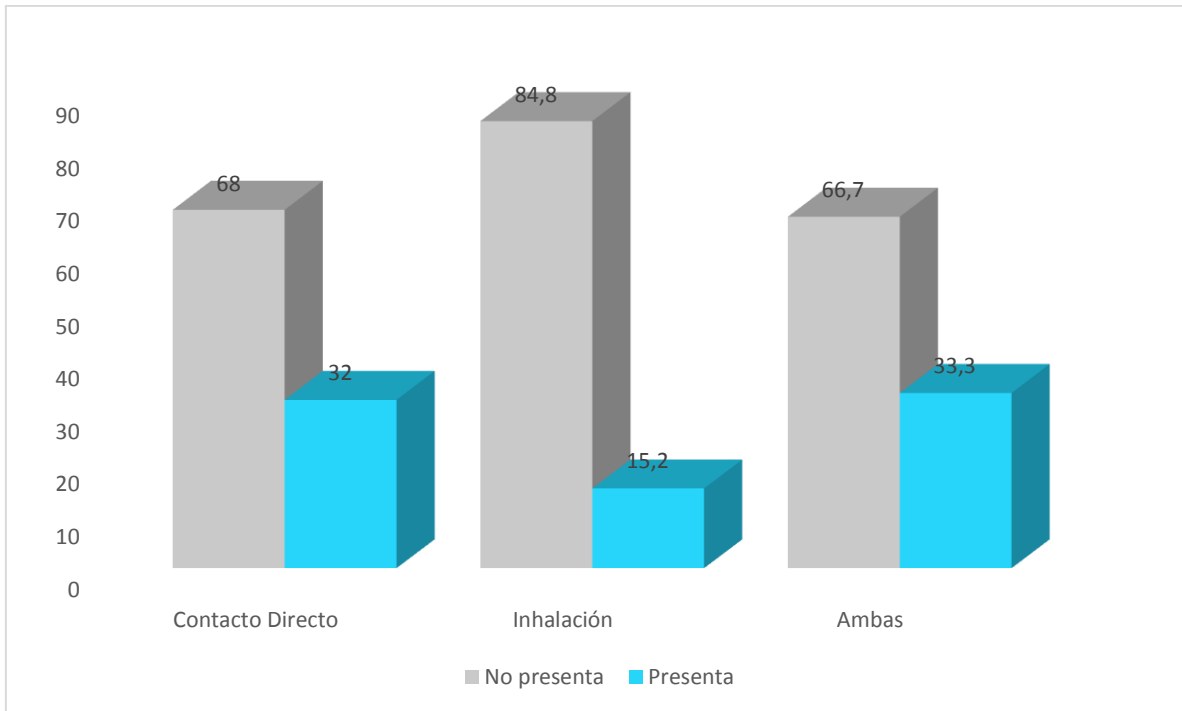


TABLA N° 12

HERPES SIMPLE Y FORMA DE CONSUMO DEL CEMENTO DE CONTACTO EN ADOLESCENTES

Herpes Simple	Forma de Consumo						Total	
	Contacto Directo		Inhalación		Ambas		N°	%
	N°	%	N°	%	N°	%		
No presenta	22	88.0	42	91.3	12	80.0	76	88.4
Presenta	3	12.0	4	8.7	3	20.0	10	11.6
Total	25	100.0	46	100.0	15	100.0	86	100.0

Fuente: Matriz de datos

$P = 0.494$ ($P \geq 0.05$) N.S.

INTERPRETACIÓN:

En la presente tabla podemos apreciar la distribución del herpes simple en los adolescentes consumidores de cemento de contacto, evidenciándose que en la mayoría de ellos (88.4%) no presentan esta patología.

Respecto a la forma de consumo, se observa que aquellos adolescentes consumidores por contacto directo el 88.0% de ellos no presentan herpes, al igual que el 91.3% de los que la inhalan y el 80.0% de los que utilizan ambas formas de consumo. Según la prueba estadística, no existen diferencias significativas entre los valores observados, por tanto, no hay relación entre la forma de consumo y la presencia del herpes simple.

GRÁFICO N° 12

HERPES SIMPLE Y FORMA DE CONSUMO DEL CEMENTO DE CONTACTO EN ADOLESCENTES

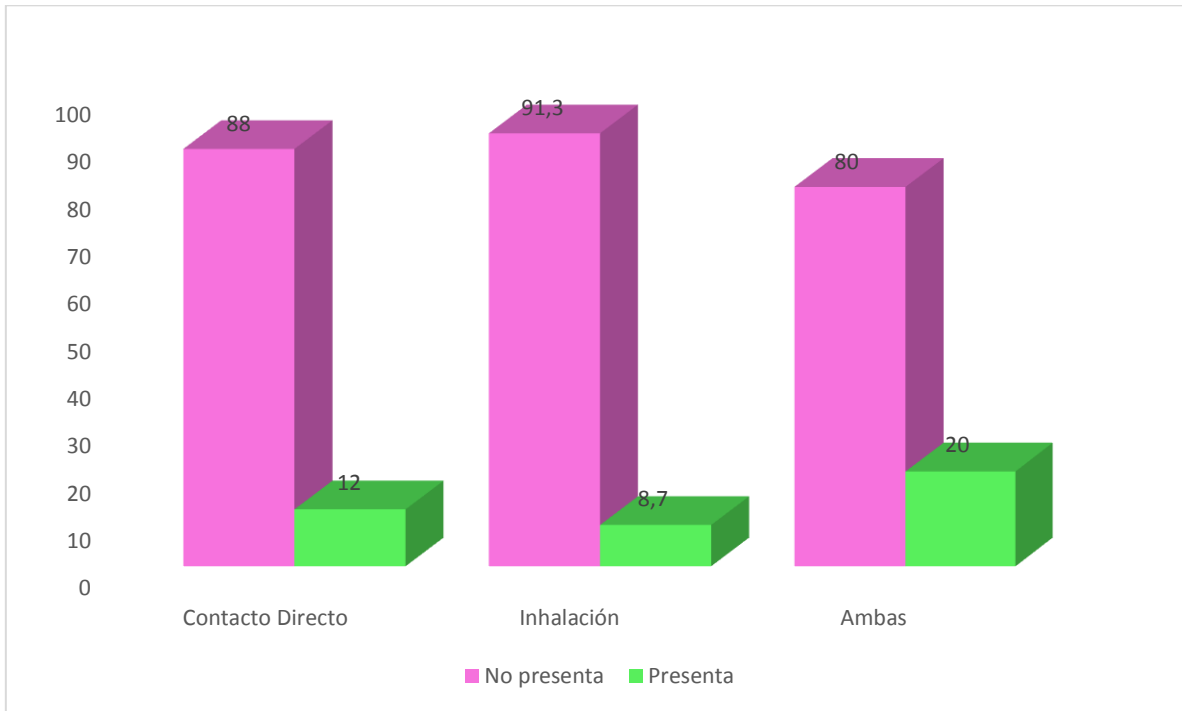


TABLA N° 13

QUERATOSIS FOCAL Y FORMA DE CONSUMO DEL CEMENTO DE CONTACTO EN ADOLESCENTES CONSUMIDORES

Queratosis Focal	Forma de Consumo						Total	
	Contacto Directo		Inhalación		Ambas		N°	%
	N°	%	N°	%	N°	%		
No presenta	25	100.0	41	89.1	15	100.0	81	94.2
Presenta	0	0.0	5	10.9	0	0.0	5	5.8
Total	25	100.0	46	100.0	15	100.0	86	100.0

Fuente: Matriz de datos

P = 0.099 (P ≥ 0.05) N.S.

INTERPRETACIÓN:

En la presente tabla podemos apreciar la distribución de queratosis focal en los adolescentes consumidores de cemento de contacto, evidenciándose que en la gran mayoría de ellos (94.2%) no presentan esta patología.

Respecto a la forma de consumo, se observa que aquellos adolescentes consumidores por contacto directo o por ambas formas de uso en ninguno de ellos presentaron queratosis focal, al igual que el 89.1% de los que la inhalan. Según la prueba estadística, no existen diferencias significativas entre los valores observados, por tanto, no hay relación entre la forma de consumo y la presencia de queratosis focal.

GRÁFICO N° 13

QUERATOSIS FOCAL Y FORMA DE CONSUMO DEL CEMENTO DE CONTACTO EN ADOLESCENTES

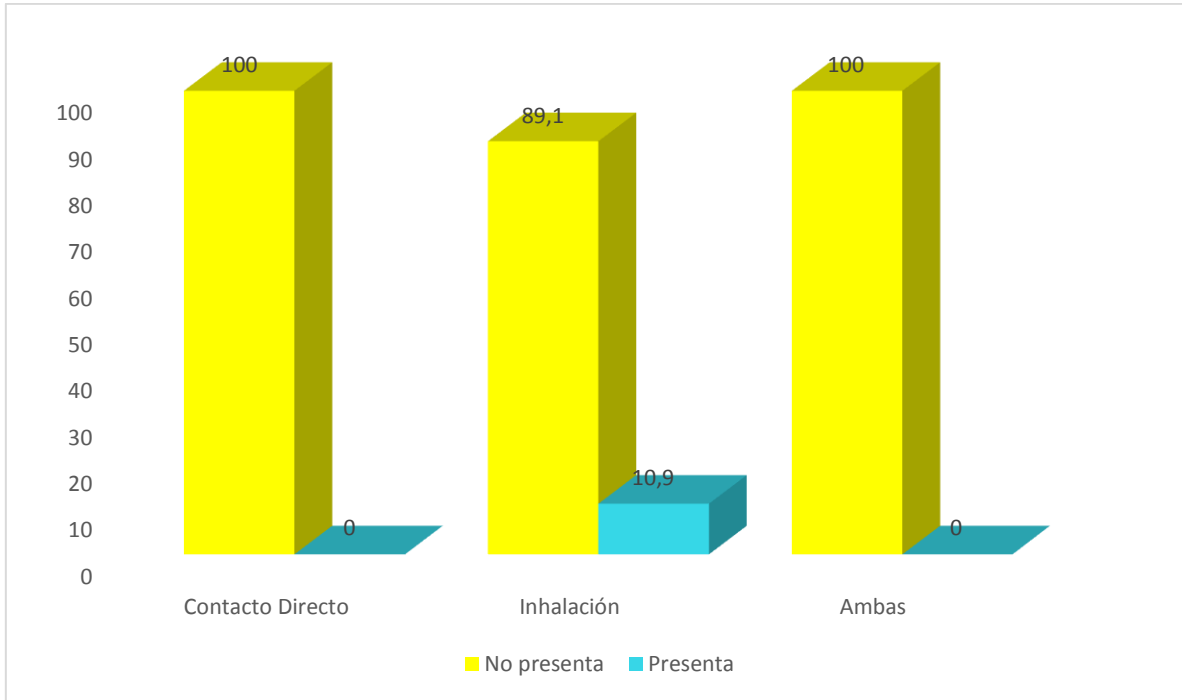


TABLA N° 14

LÍQUEN PLANO Y FORMA DE CONSUMO DEL CEMENTO DE CONTACTO EN ADOLESCENTES

Liquen Plano	Forma de Consumo						Total	
	Contacto Directo		Inhalación		Ambas		N°	%
	N°	%	N°	%	N°	%		
No presenta	25	100.0	40	87.0	15	100.0	80	93.0
Presenta	0	0.0	6	13.0	0	0.0	6	7.0
Total	25	100.0	46	100.0	15	100.0	86	100.0

Fuente: Matriz de datos

P = 0.061 (P ≥ 0.05) N.S.

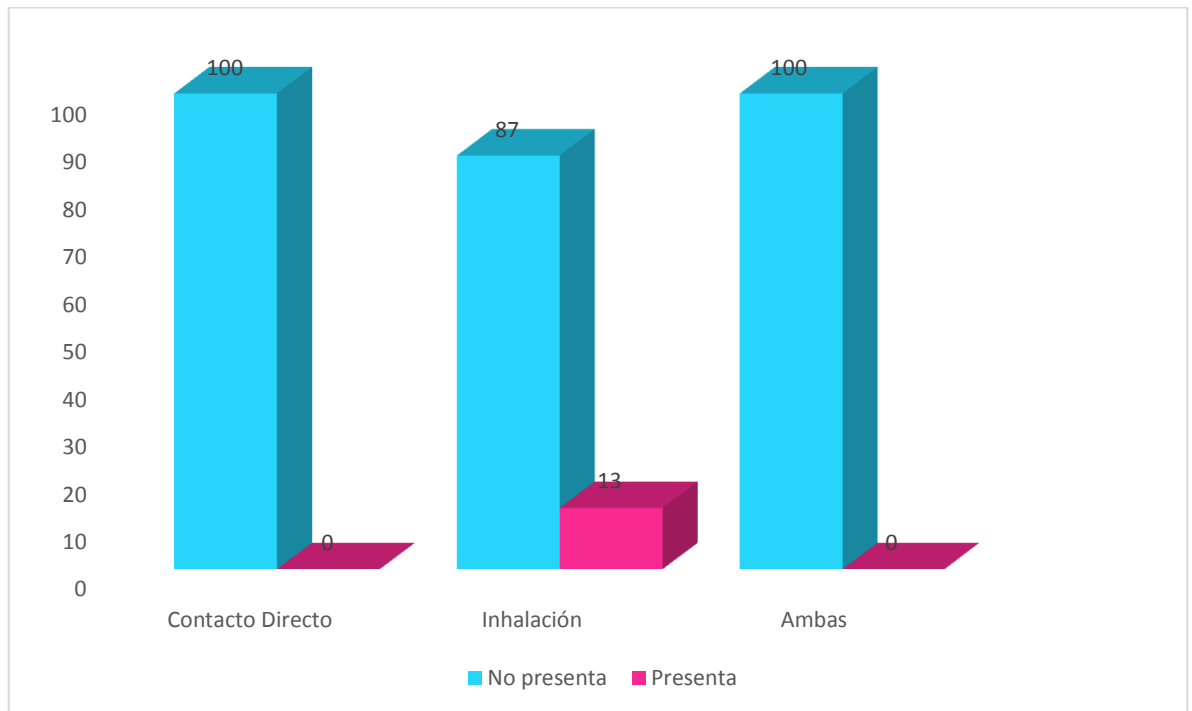
INTERPRETACIÓN:

En la presente tabla podemos apreciar la distribución de liquen plano en los adolescentes consumidores de cemento de contacto, evidenciándose que en la gran mayoría de ellos (93.0%) no presentan esta patología.

Respecto a la forma de consumo, se observa que aquellos adolescentes consumidores por contacto directo o por ambas formas de uso en ninguno de ellos presentaron liquen plano, al igual que el 87.0% de los que la inhalan. Según la prueba estadística, no existen diferencias significativas entre los valores observados, por tanto, no hay relación entre la forma de consumo y la presencia de liquen plano.

GRÁFICO N° 14

LÍQUEN PLANO Y FORMA DE CONSUMO DEL CEMENTO DE CONTACTO EN ADOLESCENTES



B. Discusión

En diversas poblaciones del mundo existen hábitos orales en los cuales se utilizan diversas sustancias que están en contacto directo e indirecto con la mucosa oral. Así mismo hay numerosos estudios en relación con el efecto sobre la mucosa oral del hábito de usar tabaco, hojas de coca, cocaína, alcohol y pasta básica de cocaína. En nuestro país, está muy difundido el hábito de consumo de cemento de contacto en adolescentes que habitan en la calle, sin embargo no se ha estudiado su efecto sobre la mucosa oral.

La mucosa oral al ser un tejido orgánico suave y húmedo, es muy sensible a sufrir cambios y no es ajena a las alteraciones que produce el cemento de contacto sobre ella. El propósito de la presente investigación fue determinar las patologías clínicas en la mucosa oral por consumo de cemento de contacto.

En nuestra investigación hemos encontrado que las patologías más prevalentes fueron la queilitis (98.8%) seguida de la gingivitis (88.4%), candidiasis (68.6%), úlceras (57.0%), leucoedema (44.2%), absceso gingival (32.6%), leucoplasia (23.3%), herpes simple (11.6%), líquen plano (7.0%) y finalmente la hiperqueratosis focal (5.8%).

Blanco Carrión Andrés afirma en su estudio “Lesiones inducidas por la aplicación tópica de Cocaína”, que la cocaína aplicada tópicamente provoca inflamación gingival grave, ulceración de la mucosa, candidiasis, queilitis comisural y leucoplasia; también menciona que la cocaína fumada en forma de crack puede producir lesiones ulcerosas en el paladar, en nuestra investigación también se encontraron dichas patologías; así mismo Stevenson Jhonson, en su estudio “Effects of crack cocaine on oral mucosa”, afirma que los fumadores de crack de cocaína poseen una alta prevalencia de úlceras.

El autor Solórzano Navarro Eduvigis en su estudio “El consumo de basuco como agente causal de alteraciones en la encía”, comenta que existe una

relación directa entre el consumo del Basuco y el absceso gingival (63.2%), gingivitis moderada en el 15,8 %.

La investigadora Cuadros Aranzamendi, Fabiola nos menciona en su investigación "Características, tipos factores de las lesiones bucales en pacientes drogadictos de 20 a 70 años de edad, Centro de Rehabilitación Casa de la Juventud Arequipa", la presencia de lesiones bucales encontradas en los pacientes drogodependientes fueron herpes 50% y queilitis comisural 12.5%; de igual manera el investigador, Farfán Delgado Luis Roberto en su "Estudio Histopatológico del epitelio de la Mucosa bucal en fumadores de cigarrillos", afirma que se encontró en sus pacientes hiperqueratosis focal en un 5% y leucoplasia 100%.

CONCLUSIONES

PRIMERA:

La forma de consumo del cemento de contacto como droga en los adolescentes examinados en el Ministerio Público Leonidas Avendaño Ureta, área de Medicina Legal, fue en la mayoría de ellos (53.5%) por inhalación oral.

SEGUNDA:

Las patologías más prevalentes fueron la queilitis (98.8%) seguida de la gingivitis (88.4%), candidiasis (68.6%), úlceras (57.0%), leucoedema (44.2%), absceso gingival (32.6%), leucoplasia (23.3%), herpes simple (11.6%), líquen plano (7.0%) y finalmente la hiperqueratosis focal (5.8%). Comparando nuestros resultados con la hipótesis planteada, esta se acepta.

TERCERA:

La forma de consumo del cemento de contacto como droga tuvo relación estadísticamente significativa con la gingivitis, candidiasis, úlceras y leucoedema en los adolescentes examinados en el Ministerio Público Leonidas Avendaño Ureta, área de Medicina Legal.

RECOMENDACIONES

PRIMERA:

Se sugiere que se lleve a cabo un estudio de las patologías más prevalentes en la mucosa oral que actualmente se presentan en pacientes adolescentes consumidores de cemento de contacto.

SEGUNDA:

Se sugiere que se ejecute otra investigación donde se lleve a cabo estudios histopatológicos de la mucosa oral de los pacientes consumidores de cemento de contacto.

TERCERA:

Se sugiere que se desarrolle una investigación donde se correlacione los hallazgos en mucosa oral de los pacientes consumidores de cemento de contacto con los que ocurren en su mucosa respiratoria.

CUARTA:

Se recomienda que los profesionales de la salud, en coordinación con los educadores y las Instituciones Educativas, divulguen las consecuencias del consumo del cemento de contacto en el organismo a los niños y adolescentes para así evitar la difusión de este mal hábito.

D. Bibliografía

- 1- Ansaldo, Sofia. “Una Mirada Específica Sobre la Problemática del Consumo y Abuso de Sustancias Inhalantes”. Sedronar. Disponible en: <http://www.observatorio.gov.ar/media/k2/attachments/UnaZMiradaZEspecificaZsobreZlaZProblemticaZdelZConsumoZyZAbusoZdeZSustanciasZInhalantes.ZAoZ2011.-.pdf>
- 2- Bartens Sibille, Giancarlo Frabrizio. “Cambios histológicos en la mucosa del carrillo en sujetos masticadores de hojas de coca, pertenecientes a la comunidad de Quircan, distrito de San Francisco, provincia de Ambo, departamento de Huánuco, 1998”.
- 3- Blanco Carrión, Andrés; Diniz Freita, Márcio; Gándara Rey, José Manuel; García García, Abel; Gándara Vila, Pilar. “Lesiones inducidas por la aplicación tópica de cocaína”.vol.7, 2002.
- 4- Brailowsky, Simón. “Las Sustancias de Los Sueños”. Biblioteca Digital del ILCE, Disponible en: <http://bibliotecadigital.ilce.edu.mx/sites/ciencia/volumen3/ciencia3/130/html/to c.html/sec36.html>
- 5- Carranza, Fermín; Newman, Michael. “Periodontología clínica”, McGraw-Hill 9ª ed, 2003.
- 6- Castaman Diaz, Desiree. “El consumo del “Terokal” en los niños y niñas en situación de calle, 2005”. Disponible en: <http://www.unife.edu.pe/pub/revpsicologia/terokal.pdf>
- 7- Cedro. “I Curso de capacitación ‘on line’ de Prevención de Conductas de Riesgo en Comunidades Vulnerables” . Disponible en <http://www.cedro.org.pe/drogas>
- 8- Cuadros Aranzamendi, Fabiola Lizbeth. “Características, tipos factores de las lesiones bucales en pacientes drogadictos de 20 a 70 años de edad, Centro de rehabilitación Casa de la Juventud.Arequipa, 2009”.

- 9-Farfán Delgado, Luis Roberto. “Estudio histológico del epitelio de la mucosa bucal en fumadores de cigarrillos. Departamento de Arequipa,1986”.
- 10- Fleming Thomas F., “Compendio de Periodoncia”. Editorial Masson, 1995.
- 11- Gálvez Rubio, Jessica Fátima; Solari Canaval, Jorge. “Estrategias de Intervención en Adicciones”. Universidad Privada Antonio Guillermo Urrelo Facultad de Psicología .Disponible en :
<http://consultorios.universia.edu.pe/2008/09/11/cuidado-con-losninos-terokal-inhalantes/>
- 12- Garay Pérez, Roxana. “Consumo de marihuana y características clínicas en el tejido periodontal, en pacientes de un centro de rehabilitación”. Lima, 2009.
- 13- Gonzales Otero, Sergio; Garcia Marín, Fernando; Cebrian Carretero, José Luis. “Protocolos Clínicos de la sociedad Española de Cirugía Oral y Maxilofacial”. Disponible en: <http://www.secom.org/web/wp-content/uploads/2014/01/cap04.pdf>
- 14- Guzmán, Antonio. “Queilitis y su Terapia”. Universidad Autónoma de Asunción disponible en: <http://piel-l.org/blog/wp-content/uploads/2009/07/244-queilitis-antonio-guzman.pdf>
- 15- Henriques, Paulo G. “Estética en periodoncia y cirugía plástica periodontal”, 1era ed. Colombia: Editorial Amolca ,2006.
- 16- Instituto Nacional de Estadística e Informática. “Encuesta Demográfica y de Salud Familiar 2014, disponible en: https://www.inei.gob.pe/media/MenuRecursivo/publicaciones_digitales/Est/Lib1211/pdf/Libro.pdf
- 17- Lanco & Harris Manufacturing Corporation S. A., “Hoja de seguridad”. Disponible en: http://www.lancopaints.com/files/8813/9515/1530/MSDS_Contact_Cement_CA300.pdf

18- Loo Escobar, Karyn. "Consumo de marihuana y su relación con algunas características clínicas macroscópicas en el periodonto, en pacientes de tres centros de rehabilitación". Arequipa, 2010.

19- Piqué, Enric; Palacios, Santiago; Jordán, María Dolores. "Queilitis glandular/Cheilitis glandularis." Actas Sifilograficas. Vol. 94 Núm.7.2003. Disponible en: <http://www.actasdermo.org/es/queilitis-glandular/articulo/13051717/>

20- Regezi; Sciubba. "Patología Bucal Correlaciones Clinicopatológicas", 3ra ed. Mexico, 2000.

21- Sapp, J.Philip; Lewis R. Eversole; George P. Wysocki "Patología Oral y Maxilofacial Contemporánea". España Editorial Harcourt Brace, 1998

22- Simonsen Marcello M. ; Vilcahuamán-Rivera, Verónica; Lourenço, Silvia V. "Queilitis glandular / Glandular cheilitis".Biblioteca virtual em saude julio-septiembre 2013. Disponible en: <http://bases.bireme.br/cgi-bin/wxislind.exe/iah/online/?IscScript=iah/iah.xis&src=google&base=LILACS&lang=p&nextAction=Ink&exprSearch=765211&indexSearch=ID>

23- Solórzano Navarro, Eduvigis. "El consumo de basuco como agente causal de alteraciones en la encía". Revista Cubana Estomatología, 2001.

24- Stevenson, Johnson. "Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontology", Volume 105, Number 6, June 2008.

25- Tekno, "Hoja técnica de seguridad" Disponible en:

<http://www.qroma.com.pe/descargas/tekno/terokal-record-56.pdf>

26- Wolf Herbert F.; Edith M.; Klaus H. Rateitschak, "Atlas en color de odontología Periodoncia". 3ra ed. México: Editorial Masson ; 2000.

F. Anexos

Anexo N°1 – Ficha de recolección de datos.

Anexo N°2 – Documentación sustentatoria.

Anexo N°3 – Matriz de datos

Anexo N° 4 – Secuencia fotográfica

ANEXO N°1

FICHA DOCUMENTAL

1-SEXO:

N°H.CL:

2-EDAD:

3-FORMA DE CONSUMO: CONTACTO DIRECTO ()

INHALACIÓN ()

4-PATOLOGIAS DE LA MUCOSA

	FORMA DE CONSUMO CARACTERÍSTICAS
QUEILITIS	NO PRESENTA ()
	ANGULAR ()
	EXFOLIATIVA ()
	FISURADA ()
	EROSIVA ()
	GLANDULARES ()
GINGIVITIS	NO PRESENTA ()
	LEVE ()
	MODERADA ()
	SEVERA ()

CANDIDIASIS	PRESENTA ()
	NO PRESENTA ()
ULCERAS	PRESENTA ()
	NO PRESENTA ()
ABSCESO GINGIVAL	PRESENTA ()
	NO PRESENTA ()
LEUCOEDEMA	PRESENTA ()
	NO PRESENTA ()
LEUCOPLASIA	PRESENTA ()
	NO PRESENTA ()
HERPES SIMPLE	PRESENTA ()
	NO PRESENTA ()
QUERATOSIS FOCAL	PRESENTA ()
	NO PRESENTA ()
LIQUEN PLANO	PRESENTA ()
	NO PRESENTA ()

Anexo N°2

Documentación Sustentatoria



MINISTERIO PUBLICO
INSTITUTO DE MEDICINA LEGAL
"LEONIDAS AVENDAÑO URETA"
SEDE REGIONAL AREQUIPA

SERVICIO DE ESTOMATOLOGIA FORENSE

CONSTANCIA

MEDIANTE LA PRESENTE, EL COORDINADOR DEL SERVICIO DE ESTOMATOLOGIA FORENSE DEL INSTITUTO DE MEDICINA LEGAL SEDE REGIONAL DE AREQUIPA DEL MINISTERIO PUBLICO, FISCALIA DE LA NACION, HACE CONSTAR QUE LA SRTA. HELEN SOLANGE MIRANDA BARAHONA, BACHILLER EN ESTOMATOLOGIA DE LA ESCUELA PROFESIONAL DE ESTOMATOLOGIA DE LA UNIVERSIDAD ALAS PERUANAS, HA PARTICIPADO DEL TRABAJO DE INVESTIGACION PROGRAMADO POR ESTE SERVICIO DENOMINADO: "PATOLOGIA DE LA MUCOSA ORAL EN PACIENTES ADOLESCENTES CONSUMIDORES DE CEMENTO DE CONTACTO, ATENDIDOS EN EL MINISTERIO PUBLICO LEONIDAS AVENDAÑO URETA, SERVICIO DE ESTOMATOLOGIA FORENSE, AREQUIPA 2000-2015" ENTRE LOS MESES DE ABRIL A JULIO 2016.

SE EXPIDE LA PRESENTE PARA LOS FINES LEGALES PERTINENTES Y A SOLICITUD EXPRESA DE LA INTERESADA

AREQUIPA 01 DE SETIEMBRE DEL 2016

Anexo N°3

Matriz de datos

N°	SEXO	EDAD	F. DE CONSUMO	QUEILITIS	GINGIVITIS	CANDIDIASIS	ULCERAS
1	M	14	2	3	1	0	0
2	M	14	2	4	2	1	0
3	F	15	2	1	2	0	0
4	M	14	2	1	1	0	1
5	M	17	3	2	3	1	1
6	F	15	2	1	1	0	1
7	F	14	1	4	1	0	1
8	M	16	2	1	2	1	1
9	M	17	3	1	2	1	1
10	F	15	2	0	0	0	0
11	M	16	2	2	1	1	1
12	M	15	1	3	2	1	1
13	M	17	3	3	3	1	1
14	F	16	2	3	1	0	0
15	M	17	3	1	3	1	1
16	M	15	2	1	1	1	1
17	M	17	3	1	2	1	1
18	M	16	3	1	1	0	0
19	F	16	2	3	1	1	1
20	M	14	1	3	2	1	1
21	M	15	2	1	0	1	1
22	M	16	1	2	1	0	0
23	M	17	3	4	3	1	1
24	M	16	2	1	1	1	1
25	M	16	2	1	1	1	1
26	F	16	1	1	0	1	1
27	M	13	1	3	1	1	1
28	F	14	2	1	0	1	0
29	M	16	2	1	1	1	1
30	F	15	1	2	0	1	1
31	M	16	2	1	2	0	0
32	F	15	2	1	0	1	1
33	M	15	2	2	0	1	0
34	M	16	2	3	1	1	0
35	M	16	2	1	1	1	1
36	M	16	1	3	1	1	1
37	F	15	2	2	2	0	0

38	M	16	1	1	1	1	1
39	M	15	1	2	1	1	0
40	F	17	1	1	1	0	0
41	F	15	1	1	1	1	1
42	M	13	1	2	1	1	0
43	M	16	1	4	2	0	0
44	M	17	1	1	3	1	1
45	F	15	2	1	1	0	0
46	M	16	2	3	1	0	0
47	M	17	2	4	1	0	0
48	M	17	3	4	3	1	0
49	M	16	1	2	1	1	0
50	M	15	1	3	2	1	1
51	M	16	3	4	3	1	1
52	F	16	2	3	1	0	0
53	F	17	2	1	1	0	0
54	M	16	3	3	3	1	1
55	F	14	2	2	2	0	0
56	M	15	2	1	2	0	1
57	M	16	3	4	1	1	1
58	M	17	2	3	2	1	1
59	M	17	3	4	3	1	1
60	F	16	2	3	1	1	0
61	F	14	1	4	1	0	0
62	M	13	1	1	1	1	1
63	M	16	3	4	2	1	1
64	M	14	2	3	1	1	1
65	F	15	2	1	1	1	0
66	M	14	1	1	1	1	0
67	F	17	1	4	2	1	1
68	M	16	3	3	2	1	1
69	M	17	3	2	3	1	1
70	F	15	2	2	0	1	1
71	M	16	2	1	1	1	1
72	F	15	2	2	1	1	1
73	M	16	2	1	1	1	1
74	M	17	1	4	2	0	1
75	M	16	2	2	1	1	1
76	F	14	2	1	1	0	0
77	M	13	2	1	1	0	0
78	M	15	2	4	1	1	0
79	M	16	2	1	1	0	0
80	F	15	1	3	2	1	0
81	M	16	1	1	0	1	1
82	F	16	1	1	1	0	1

83	M	16	2	1	0	1	0
84	M	16	2	4	1	1	0
85	M	17	2	3	1	0	0
86	M	17	2	2	2	1	0
				0.No presenta	0.No presenta	0.No presenta	0.No presenta
			1.C.directo				
			2.Inhalacion	1.Angular	1.Leve	1.Presenta	1.Presenta
			3.Ambas	2.Exfoliativ	2.Moderada		
				3.Fisurada	3.Severa		
				4.Erosiva			
				5.Glandulares			

N°	ABCESO GINGIVAL	LEUCOEDEMA	LEUCOPLASIA	HERPES SIMPLE	HIPERQUER ATOSIS F.	LIQUEN PLANO
1	0	1	1	0	1	0
2	0	1	0	1	1	1
3	1	0	0	0	1	0
4	0	0	0	0	0	0
5	1	0	0	0	0	0
6	0	1	0	0	0	0
7	0	1	0	0	0	0
8	0	1	0	0	1	0
9	0	1	0	0	0	0
10	1	0	0	0	0	0
11	0	0	0	0	0	0
12	0	0	0	0	0	0
13	0	0	0	0	0	0
14	0	1	0	0	0	0
15	0	1	0	1	0	0
16	0	0	0	0	0	0
17	1	1	0	0	0	0
18	1	1	1	0	0	0
19	0	1	1	0	0	0
20	0	1	0	0	0	0
21	0	0	0	0	0	1
22	0	0	0	0	0	0
23	0	1	0	0	0	0
24	1	0	0	0	0	0
25	1	0	0	0	0	0
26	1	0	0	0	0	0
27	0	0	0	0	0	0
28	0	1	0	0	0	1
29	1	0	0	0	0	0
30	1	1	0	0	0	0
31	0	0	0	1	1	1
32	1	0	0	0	0	0
33	1	0	0	0	0	1
34	0	0	0	0	0	0
35	1	1	0	0	0	0
36	0	0	0	0	0	0
37	1	0	0	0	0	0
38	1	1	1	0	0	0
39	0	1	0	0	0	0
40	1	0	0	0	0	0
41	0	0	0	0	0	0
42	1	0	0	0	0	0
43	0	1	1	0	0	0

44	0	0	0	1	0	0
45	0	0	0	0	0	0
46	0	0	0	0	0	0
47	0	0	0	0	0	0
48	0	1	1	1	0	0
49	0	1	1	0	0	0
50	0	1	0	0	0	0
51	0	1	1	0	0	0
52	0	1	1	0	0	0
53	0	0	0	0	0	0
54	1	0	0	0	0	0
55	0	0	0	0	0	0
56	0	1	0	0	0	0
57	1	1	1	0	0	0
58	1	0	0	0	0	0
59	0	0	0	0	0	0
60	0	0	0	0	0	0
61	0	1	0	0	0	0
62	0	1	0	0	0	0
63	0	1	1	1	0	0
64	0	0	0	0	0	0
65	0	0	0	0	0	0
66	0	1	1	1	0	0
67	0	1	1	0	0	0
68	1	0	0	0	0	0
69	1	0	0	0	0	0
70	0	1	1	1	0	0
71	0	0	0	0	0	0
72	0	0	0	0	0	0
73	0	0	0	0	0	0
74	1	1	1	1	0	0
75	0	0	0	0	0	0
76	0	1	1	1	0	0
77	0	0	0	0	0	0
78	0	1	1	0	0	0
79	1	1	1	0	0	0
80	0	0	0	0	0	0
81	0	1	1	0	0	0
82	1	1	1	0	0	0
83	1	0	0	0	0	0
84	1	0	0	0	0	1
85	1	0	0	0	0	0
86	0	0	0	0	0	0
	0.No presenta	0.No presenta	0.No presenta	0.No presenta	0.No presenta	0.No presenta

1.Presenta

1.Presenta

1.Presenta

1.Presenta

1.Presenta

1.Presenta

Anexo N° 4

Secuencia fotográfica



Instituto de Medicina Legal y Ciencias Forenses DML III Arequipa



Archivo del Instituto de Medicina Legal y Ciencias Forenses



Recolección de datos de interés de las Historias Clínicas seleccionadas.