

251
24

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

TESINA:

SOBRE

ESTOMATITIS AFTOSA RECURRENTE

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE

CIRUJANO DENTISTA

PRESENTA:

ROCIO PADILLA RIOS

México, D.F., 1990.



**TESIS CON
VALIA DE ORIGEN**



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

I N D I C E

	Página
Introducción	1
Capítulo I: Sinonimia	3
Definición	3
Etiología	4
Capítulo II: Epidemiología	10
Capítulo III: Características Clínicas	12
Capítulo IV: Métodos de Laboratorio	17
Capítulo V: Características Histológicas	18
Capítulo VI: Diagnóstico	21
Capítulo VII: Tratamiento	23
Capítulo VIII: Pronóstico	27
Capítulo IX: Diagnóstico Diferencial	28
Conclusiones	32
Glosario	34
Bibliografía	36

I N T R O D U C C I O N

La Estomatitis Aftosa Recurrente es una de las tantas enfermedades que afecta aproximadamente a un 20% de la población, además es uno de los problemas clínicos más comunes con los que se enfrenta el Cirujano Dentista en su práctica diaria.

La estomatitis aftosa recurrente o úlcera aftosa se caracteriza por lesiones dolorosas de la mucosa oral no queratinizada y apesar de que ésta enfermedad fue descubierta por Hipócrates en el año 400 A.C. la etiología es aún desconocida.

Sin embargo, lejos de ser una entidad bien conocida presenta múltiples dificultades diagnósticas que provoca errores en la terapéutica.

Por lo que existen varias lesiones y enfermedades que deben incluirse en el diagnóstico diferencial de un paciente que se presente con aftas recurrentes incluyendo:

Estomatitis Herpética, Periadenitis Necrótica Recurrente o Enfermedad de Sutton, Síndrome de Behcet etc.

Las aftas recurrentes se asocian a diferentes factores etiológicos como son:

Infecciosos, autoinmunes, trastornos alimenticios, enfermedades sistémicas.

Su diagnóstico se basa fundamentalmente en el interrogatorio y observación clínica.

Su pronóstico es bueno ya que sanan de 10 a 14 días sin dejar secuelas.

Con lo que respecta al tratamiento éste es múltiple; - por lo que se realiza una revisión de los mismos.

CAPITULO I.

ESTOMATITIS AFTOSA RECURRENTE.

SINONIMIA.

La estomatitis aftosa recurrente es conocida con varios nombres, los más frecuentes son:

Estomatitis aftosa, úlcera dolorosa, (Shafer 1980, Robbins 1980).

Estomatitis aftosa recidivante. aftas, canker sores (Thoma 1983, Antoon J.W. 1980).

Estomatitis vesicular, úlceras dispépticas, estomatitis mucofibrinosas, aftosis habitual (Zegarelli 1979).

Úlcera aftosa recurrente (Landesberg R. 1990).

D E F I N I C I O N .

La estomatitis aftosa recurrente es una enfermedad crónica común e inflamatoria (Hoover, Greenspan 1986) que se caracteriza por la aparición de úlceras necrotizantes múltiples o solitarias y dolorosas de la mucosa bucal (Shafer 1980, Antoon J.W. 1980) en pacientes sin otros signos de enfermedad (Burket 1980).

ETIOLOGIA.

La etiología de la estomatitis aftosa recurrente es desconocida, pero se han llevado a cabo numerosas e importantes investigaciones dirigidas a precisar un factor etiológico común.

En la interesante historia de la úlcera recurrente se han propuesto una gran cantidad de factores etiológicos posibles, los cuales se dividen en factores causales y factores predisponentes.

FACTORES CAUSALES.

Actualmente se considera que el organismo causal es la forma L pleomórfica y transicional del estreptococo alfa hemolítico, el estreptococo sanguis (Shafer 1980, Antoon J.W. 1980, Crispian S. 1989), ya que puede ser aislado en un 90% de estas úlceras (Thoma 1983).

Lehner propuso que las úlceras aftosas recurrentes son el resultado de una respuesta autoinmune del epitelio bucal ya que mediante una técnica de anticuerpos fluorescentes, comprobó la unión de IgG e IgM con células de la capa espesa de la mucosa bucal en pacientes con úlceras, mientras que las mismas células de pacientes sanos no presentaron tal unión (Shafer 1980, Crispian S. 1989).

Lehner llegó a la conclusión que tal vez el epitelio -

bucal de los pacientes con aftas recidivantes o algún microorganismo quizás el *S. sanguis* actúan como antígenos juntos o independientes en forma de sensibilidad retardada; y que el efecto citotóxico de los linfocitos alterados de dichos enfermos sobre la mucosa, ocasionaría las lesiones ulcerosas.

Dolby también discute esos aspectos inmunológicos, experimentado con cultivo de células epiteliales de la mucosa bucal poniendola en contacto con linfocitos de pacientes con aftas y observó que disminuía la sobrevivencia de las células en comparación con controles sanos.

Donatsky estudio la inmunidad humoral a *S. sanguis* 2A con la técnica de inmunofluorescencia. Los pacientes con estomatitis aftosa recurrente tenían anticuerpo a *S. sanguis* 2A pero no a *Neisseria*, otro componente normal de la flora bucal. Los resultados apoyan que la reacción inmunitaria a *S. sanguis* 2A es específica y no general a la flora bucal (Burket 1983).

FACTORES PREDISPONENTES.

En forma repetida se ha identificado una variedad de situaciones que preceden la aparición de las úlceras aftosas en cantidades relativamente grandes de pacientes.

Factor herpético: para lagunos es una forma secundaria o recurrente del herpes simple, debido al gran parecido que presenta en su aspecto clínico; pero el virus del herpes simple se descarto como agente etiológico en las diversas investigaciones (Crispian 1989, Zegarelli 1979, Thoma 1983).

Factores nutricionales: la estomatitis aftosa recurrente se ha relacionado con un déficit vitamínico (vitamina B-12), estados de mal nutrición o con ambos (Antoon J.W. 1980, Zegarelli 1979).

Los tejidos de la mucosa bucal presentan a menudo signos de deficiencias o de perturbaciones nutricionales; las lesiones resultantes tienen la forma de reacciones inflamatorias difusas de las mucosas bucales con atrofia del epitelio de revestimiento; en casos graves las manifestaciones pueden consistir en ulceraciones.

Sin embargo la mayoría de los enfermos con estomatitis aftosa recurrente no presentan signos generales de deficiencias vitamínicas o nutritivas y, además, rara vez mejoran estos enfermos con tratamientos vitamínicos y regímenes dirigidos a su estado nutricional (Zegarelli 1979).

Factores hormonales: hace muchos años se sabe que existe una relación cronológica entre el periodo menstrual y la aparición de úlceras aftosas. Gran parte de las series in-

dican que la frecuencia de las aftas es mayor durante el periodo premenstrual.

Dolby también comprobó recientemente que la ulceración es máxima en el periodo de posovulación y lo relacionó con el nivel de progesterona en sangre (Shafer 1980, Antoon J.W. 1980).

La coincidencia cronológica del comienzo de las úlceras y de la menstruación o su presentación solamente durante el embarazo hacen pensar en una relación hormonal. Pero también en este caso, esta teoría es válida para un pequeño número de casos; en la inmensa mayoría de ellos no existen pruebas de una relación hormonal (Zegarelli 1979).

Factores psicossomáticos: es bien conocido el papel de los factores psíquicos en ciertas enfermedades bucales, en el caso de úlceras aftosas se dice que está relacionada con trastornos emocionales como la preocupación, ansiedad, tensión y depresión aunque este factor es muy difícil de analizar, porque no debemos de llegar a esta conclusión hasta haber eliminado todas las demás causas posibles y haber obtenido un informe psiquiátrico justificativo. (Zegarelli 1979, Burns, Davis 1985, Shafer 1980).

Factores alérgicos: en realidad una reacción alérgica provocada por el contacto o la ingestión de alimentos alérgicos.

nicos puede ser la causa de la aparición de úlceras aftosas.

Se han publicado varios casos en los cuales se obtuvieron curaciones mediante la exclusión cuidadosa de alimentos potencialmente alérgicos como la fruta (ácido cítrico), chocolate, nueces y mariscos.

Sin duda alguna existen casos raros de origen alérgico y el práctico debe tomar las medidas oportunas para demostrar o excluir este factor. Pero debe admitirse que solo una pequeña parte de los casos de estomatitis aftosa recurrente puede explicarse con esta base.

Factores genéticos: se ha descrito una predisposición hereditaria a esta afección. Miller y colaboradores estudiaron 1, 303 niños de 530 familias y demostraron un aumento de la sensibilidad a estomatitis aftosa recurrente en los hijos de padres positivos a este padecimiento. Por otra parte -- Ship y colaboradores demostraron que existe un 90% de posibilidad de desarrollar la afección, en tanto que en los de padres sin la estomatitis aftosa recurrente era de 20%. La naturalza hereditaria de este transtorno se ha comprobado -- además en estudios en que se han identificado en estos pacientes antígenos HLA genéticamente específicos (Burket --- 1983, Thoma 1983, Burns, Davis 1985).

Factores gastrointestinales: en pocas ocasiones la --

aparición de las úlceras bucales coinciden con exacerbaciones de una gastritis, colitis ú otras enfermedades gastrointestinales previamente diagnosticadas.

Factores traumáticos: es una serie dada a conocer por Gray Kowski y colaboradores se encontró que el traumatismo local era el factor predisponente en casi un 75% de casos.

Los traumatismos incluían mordeduras autoinfligidas, prodecimientos quirúrgicos bucales, cepillado, procedimientos de diversa índole, inyecciones y traumas dentales (Shaffer 1980).

El traumatismo está inculpado, pero la evidencia es escasa y se deberá diferenciar las úlceras traumáticas con las úlceras de la estomatitis aftosa recurrente ya que tienen aspectos semejantes, (Zegarelli 1979).

Factores diversos: entre otros factores y teorías relacionadas con la estomatitis aftosa recurrente se encuentran: Anemia, aclorhidria, infección focal, toxicidad y neutropenia cíclica. Los autores sostienen la opinión que el práctico debe dirigir sus esfuerzos a establecer la causa específica de las lesiones bucales en cada caso.

Cuando se ha determinado la causa, la enfermedad puede y debe denominarse de manera más descriptiva y precisa, reservando la denominación estomatitis aftosa recurrente para

los casos cuya causa no se ha podido establecer todavía. -
(Zegarelli 1979, Thoma 1983).

CAPITULO II

EPIDEMIOLOGIA.

Las úlceras aftosas son lesiones comunes en el género humano ya que es una enfermedad que afecta aproximadamente al 20% de la población.

Las úlceras aftosas recurrentes se producen con mayor frecuencia en mujeres que en varones aproximadamente un 50% son mujeres y un 40% son varones (Antoon J.W. 1980).

Se presenta en todos los grupos de edad y se han observado casos desde la primera década de la vida a la octava. Sin embargo, es más frecuente en el grupo de edad que comprende entre los 20 y 50 años que en las personas de edad avanzada o jóvenes (Zegarelli 1979). Es dos veces más frecuente entre el personal estudiantil de las escuelas profesionales que entre la población en general, (Crispian S. 1989).

En una población Sueca, (Axell T. 1985) encontró una prevalencia cerca del 18% en adultos.

En 1960 Ship demostró una prevalencia del 54.4 y 62.2% entre estudiantes de medicina y adontología (Shafer 1980).

La frecuencia de ataques de úlceras aftosas recurrentes varía en forma notable según los pacientes. Algunos pacientes experimentan solamente uno o dos ataques por año, en -- tanto que otros presentarán uno o dos ataques por mes y hay otros pacientes que tienen brotes continuos y repetidos los cuales nunca se ven libres de la enfermedad por lapsos pro-- longados (Shafer 1980, Burns, Davis 1985).

Además es importante mencionar que existe una tendencia familiar bastante notable de esta enfermedad. En la serie -- de Graykowski y colaboradores más del 80% de pacientes afectados tenían otro miembro o miembros de su familia con algunos antecedentes de aftas.

CAPITULO III

CARACTERISTICAS CLINICAS.

En la mayoría de los casos, las únicas manifestaciones clínicas de la estomatitis aftosa recurrente se limitan a manifestaciones bucales. Debido a la presencia de úlceras - va a existir, dolor, sensibilidad al contacto, y malestar - cuya intensidad varía de unos enfermos a otros, dificultades funcionales (comer, hablar y tragar).

Los alimentos salados y picantes, los frutos, bebidas - ácidas y las bebidas alcohólicas pueden ocasionar un dolor - intenso.

Las úlceras aftosas se dividen en dos grupos:

- 1) Úlceras aftosas menores.- Son lesiones periódicas que surgen en la mucosa no queratinizada, ocurren - en forma aislada o en grupos de dos o cinco y miden - de 0.3 a 10 mm. de diámetro, las lesiones por lo - general duran de 7 a 14 días, están limitadas a las paredes superficiales de la mucosa y sanan sin de- - jar cicatriz.
- 2) Úlceras aftosas mayores.- Son lesiones más profun- - das que miden de 1.0 cm. de diámetro, abarcan la -

pared muscular profunda y persisten por seis semanas dejando cicatriz (Burns, Davis 1985).

Descripción de las úlceras aftosas clínicamente:

Son de forma redonda u ovalada, de bordes bien definidos, superficie aplanada ligeramente deprimida o incluso ligeramente elevadas, su color es variable, pero generalmente tiene un recubrimiento grisáceo o gris-amarillento de una escara necrótica o un exudado serofibrinoso. Algunas veces la base de la úlcera se compone de un tejido cruento de color rojo intenso, los bordes están rodeados de una delgada zona de inflamación (Zegarelli 1979, Mintz 1985).

La estomatitis aftosa recurrente comienza con una comezón u ardor prodrómico en algún momento del periodo de 12 a 48 horas anterior a la aparición de una úlcera. Durante esta fase inicial se desarrolla un área localizada de eritema, en unas horas se forma una pequeña pápula blanca que se úlceriza y crece gradualmente en los siguientes dos o tres días (Burket 1983), puede acompañarse de edema generalizado de la cavidad bucal especialmente de la lengua; parestesia, malestar general, fiebre de bajo grado, linfadenopatía localizada o alguna otra sensación de la mucosa (Shafer 1980). Es típico que la lesión sea muy dolorosa al punto de interferir con la alimentación por varios días.

La decoloración de la necrosis ocurre dejando una úlcera superficial bien definida con exudado fibrinoso de color gris-blanco o amarilloso, al cráter de la úlcera tiene alrededor un borde de color rojo, usualmente la úlcera sana de 7 a 14 días, curando en forma gradual con pocos rastros de cicatriz o ninguno (Fishman 1985).

Etapas del desarrollo de la úlcera aftosa.

El desarrollo de las úlceras aftosas ha sido subdividido en 4 etapas:

- 1) PREMATURA
- 2) PREULCERATIVA
- 3) ULCERATIVA
- 4) CICATRIZANTE

1) Prematura.

Esta etapa ocurre en las 24 horas del proceso patológico caracterizada por una sensación de inflamación y hormigueo aunque no hayan ocurrido cambios clínicos en la mucosa.

Microscópicamente se ha notado la hendidura subepitelial, algunos pacientes no experimentan síntomas prematuros (Burns, Davis 1985).

2) Preulcerativa.

Durante la segunda fase el dolor varía en intensidad y dura de 18 horas a 3 días, las lesiones empiezan con pápulas enrojecidas y rodeadas por un halo eritematoso. Las úlceras individuales o múltiples son redondas u ovalos dependiendo - su localización; en los labios y en las mejillas las lesiones son redondas, en mucosa vestibular son ovals, en los -- frenillos musculares son muy dolorosas. (Honma T. 1985).

3) Ulcerativa.

En la etapa ulcerativa la pápula empieza a ulcerarse y permanece indolente hasta que empieza la etapa cicatrizante cerca de 16 días después.

Después de la ulceración las pápulas son cubiertas por una membrana blanca amarillenta y están rodeadas por un halo rojo obscuro, dos o tres días después cuando la úlcera es -- cubierta por esa capa fibrinomembranosa el dolor disminuye - (Burns, Davis 1985).

4) Cicatrización.

Las úlceras aftosas menores sanan sin cicatrizar, el - afta mayor causa necrosis en la pared muscular y glandular y sanan con cicatrización.

Localización de las úlceras aftosas.

La localización más frecuente de la úlcera aftosa menor es: Mucosa bucal, mucosa vestibular, labios, lengua, y piso de la boca.

La localización más común de las úlceras mayores es: Mucosa bucal, mucosa vestibular, labios, lengua, piso de la boca y en algunos casos también se localizan en paladar blando y faringe (Burns, Davis 1985).

Se menciona que las lesiones de úlceras aftosas recurrentes se encuentran todas en zonas de mucosa labial sin inserción en zonas de periostio. (Shafer 1980).

CAPITULO IV

METODOS DE LABORATORIO.

Como hemos mencionado antes, la mayoría de casos de estomatitis aftosa recurrente se conoce por el aspecto clínico y por los datos anamnésticos correspondientes, haciendo así innecesarios los métodos diagnósticos de laboratorio.

Sin embargo, ciertas pruebas de laboratorio pueden emplearse en algunos casos en los cuales el aspecto clínico o la anamnesis hacen pensar en otras posibilidades diagnósticas por ejemplo: mononucleosis infecciosa, infecciones herpéticas, eritema polimorfo, pénfigo, etc. En estos casos debe efectuarse un recuento hemático completo, una prueba de aglutinación heterófila, cultivos o biopsia, o ambas cosas, para poder hacer las exclusiones diagnósticas precisas.

Además si se sospecha que la causa de la estomatitis aftosa recurrente es alérgica o relacionada con una hemopatía, también están indicados los procedimientos de laboratorio adecuados.

CAPITULO V

CARACTERISTICAS HISTOLOGICAS.

La úlcera aftosa típica de la membrana mucosa bucal se observa como una membrana fibrinopurulenta que cubre la pared ulcerada. Puede haber algunas colonias superficiales de microorganismos que habitan esta pared.

Se nota una infiltración de células inflamatorias en la pared del tejido conectivo bajo la úlcera.

En la superficie de la lesión hay una pared de tejido necrótico, justo en la superficie se observa una banda de neutrofilos polimorfonucleares (Burns, Davis 1985), que se incrementan gradualmente, la mayoría son perivasculares. Sin embargo los linfocitos predominan inmediatamente bajo esta banda; conforme la úlcera se expande los neutrófilos aumentan en cantidad (Fishman 1985).

Cerca de la base de la lesión se observa tejido de granulación, en los márgenes de la lesión se ve la proliferación epitelial, similar a la hallada en cualquier úlcera inespecífica.

Las glándulas salivales accesorias, por lo común presentes en la zona de las aftas, presentarán una fibrosis fo-

cal ductal y periductal típica, ectasia ductal e inflamación crónica leve. Estas características pueden estar presentes en la mucosa de aspecto normal del paciente aftoso.

Asimismo se observó que la úlcera propiamente dicha, - por lo menos en algunos casos, comienza inmediatamente sobre el conucto excretor de una de estas glándulas menores, precisamente donde hay una interrupción del epitelio ductal -- (Shafer 1980).

En la etapa prodrómica no hay evidencia de pared poli-morfonuclear, los rasgos microscópicos remanentes son como la de cualquier ulceración (Burns, Davis 1985).

Microscópicamente las lesiones son úlceras inespecíficas, con manifiesta respuesta vascular en el tejido conectivo profundo (Robbins S.L. 1988).

En 13 pacientes (21 biopsias) Brody y Silverman han encontrado en lesiones iniciales hiperplasia de células espinosas, displasias e infiltración linfocitaria intraepitelial y una cantidad significativa de mastocitos en el piso de -- afta (Hoover, Greenspan 1986).

Recientemente se llevó a cabo un estudio bajo microscopio electrónico observandose células apoptóticas (células -- con pigmentación y las han relacionado con la patogénesis de las aftas recurrentes (Honma T. 1985).

HISTOLOGIA DE LA ETAPA PREMATURA DE LA ULCERA AFTOSA RECURRENTE.

Las lesiones premonitorias de la úlcera aftosa recurrentes se caracteriza principalmente por acumulación subepitelial de linfocitos, edema en el tejido conectivo, cambios degenerativos en el epitelio de cubierta que se desarrollan a medida que aumentan las reacciones inflamatorias.

La etapa prematura de la úlcera aftosa recurrente implica vacuolización de células suprabasales individuales en el epitelio oral con presencia de algunos linfocitos diseminados y células plasmáticas.

En etapas más avanzadas de lesiones de úlcera aftosa recurrente prematuras el epitelio aumenta en densidad debido a la escasa hiperplasia y a una hipertrofia con una distribución extensiva de células vacuoladas a lo largo de la pared celular espínosa; además el tejido conectivo se observa adematosa y con infiltrado inflamatorio principalmente de linfocitos y células plasmáticas.

CAPITULO VI

DIAGNOSTICO

La lesión de la úlcera aftosa recurrente suele ser superficial. El cuadro microscópico es inespecífico, y sin la historia clínica y la descripción minuciosa, es imposible establecer el diagnóstico específico de la enfermedad.

En la mayoría de los casos, el diagnóstico de estomatitis aftosa recurrente se establece firmemente a base de la HISTORIA CLINICA DE LA ENFERMEDAD peculiar y característica.

El interrogatorio suele revelar que el episodio ulcerativo actual no es más que uno consecutivo a otros muchos; que cada episodio duró de 1 a 3 semanas, siendo el promedio generalmente de 7 a 14 días; y que en algunos casos las úlceras persistieron durante periodos más largos, 3 semanas o más.

Además suele suceder que cada episodio de ulceración va seguido de una desaparición de los síntomas o periodo libre cuya duración oscila entre dos y tres semanas, pero que puede llegar a dos ó tres meses o más; en algunos enfermos los periodos de normalidad son más cortos, y duran una semana o sólo algún día.

En casos raros, pueden no haber remisiones durante lar-

gos períodos de tiempo; es decir, un brote de ulceraciones - se superpone a otro, todavía no completamente curado.

También es muy variable la duración de la enfermedad; - algunos pacientes manifiestan que los episodios empezaron - pocas semanas o meses antes, mientras que otros pacientes - dicen que sus episodios empezaron uno o más años antes de - que consultaran por primera vez.

La anamnesis de los signos y síntomas prodrómicos puede poner de manifiesto datos de valor diagnóstico. Algunos - enfermos, 24 2 48 horas antes del comienzo de las úlceras - mucosas notan ardor, prurito u hormigueo en los sitios en que después aparecen las úlceras. En otros el período prodrómico puede consistir en una o varias pequeñas manchas, planas, rojizas (máculas); manchas elevadas rojizas (pápulas); o pequeñas flictenas llenas de un líquido acuoso (vesículas) -- (Zegarelli 1979).

CAPITULO VII

TRATAMIENTO.

Salvo aquellos casos cuya causa se establece fácilmente y en los que se puede combatir los trastornos causales y -- factores predisponentes, no se ha descubierto ningún régimen terapéutico de éxito.

Son numerosos los agentes recomendados y usados en el tratamiento de las aftas recurrentes y son:

Los cáusticos tópicos (fenol, nitrato de plata, ácido - tricloracético); los protectores tópicos (orabase, orahesive tintura de benjuí compuesta), antibióticos tópicos, vacuna antivariolosa, globulina gamma, vitaminas, antihistamínicos y corticosteroides.

Los más eficaces desde el punto de vista del alivio de las molestias subjetivas y de la reducción de las úlceras, - han sido los corticosteroides aplicados tópicamente (Shafer 1980, Thoma 1983).

Graycowski y colaboradores dieron a conocer resultados de un ensayo clínico de una variedad de fármacos.

Se comprobó que haciendo colutorios de tetraciclina -- (250 mg por 5ml), usada cuatro veces diarias entre cinco y

siete días producía en un 70% de los pacientes, traducida en alivio del dolor, reducción del tamaño de las úlceras y reducción del tiempo de cicatrización (Shafer 1980).

Algunos estudios demuestran que la tetraciclina no altera la frecuencia de las lesiones sino que reduce su duración, tamaño y severidad pero además también reduce el tiempo de cicatrización (Burns, Davis 1985).

Cauterización química, disminuye el dolor sin que ejerciera otro efecto positivo.

No se encontró que hubiera una mejoría significativa con el uso de antihistamínicos, globulina, vacunas múltiples de viruela o un preparado de lactobacillus y L vulgaricus, si bien todos ellos fueron comunicados en forma variada como eficaces (Shafer 1980).

Kenelog en orabase, aplicado antes y después de cada alimento y antes de dormir (Fishman 1985).

También se utilizan anestésicos tópicos como la lidocaína en crema al 2% en 15 ml., como colutorio oral cada 3 horas o antes de la comida para facilitar el acto de comer. (Fishman 1985).

En mayo de 1986 en la Universidad de Georgetown en la Clínica Dental se llevó a cabo un estudio con mujeres de 32

que presentaban úlceras aftosas mayores con una historia de 3 meses, dichas úlceras se localizaban en la parte dorsal de la lengua cubriendo la tercera parte de ella y se trataron con éxito aplicando tópicamente colutorios de dexametozone y azathioprine en tabletas orales (Brown R.S. 1990).

Otro tratamiento consta de corregir deficiencias de -- hierro, vitamina B-12 y ácido fólico. En un estudio, el 20% de los pacientes con tales deficiencias fueron afectados por la estomatitis aftosa recurrente. Una deficiencia puede - manifestarse por queilitis angular y glositis en combinación con estomatitis aftosa recurrente (Burns, Davis 1985).

Esteroides; como tratamiento paleativo dan descanso y alivio una pomada esteroide 1.5 de acetato cortisona, apli-- cada localmente y tabletas de acetato de hidrocortisona y - antibiótico tiene cierta efectividad.

Petrolatum vaselina, como tratamiento paleativo para - cubrir las úlceras y protegerlas de la estimulación dolorosa por contacto con alimentos picantes. (Burns, Davis 1985).

Levamisole es la droga más prometedora contra la esto-- matitis aftosa recurrente, este agente es un estimulador no específico de los linfocitos T y puede estimular a las célu-- las supresoras T. En estudio con animales, el levamisole - dada en dosis pequeñas, tiene un efecto inmunopotencial; en

grandes dosis, su efecto es inmunosupresivo, por lo tanto, se debe controlar la dosis para prevenir inmunosupresión y gravedad de la enfermedad o desarrollo de una nueva condición.

Debido a que existe una intensa infiltración de linfocitos en la estomatitis aftosa recurrente se piensa que la condición es una reacción tardía de hipersensibilidad. Por lo tanto, el tratamiento, ha incluido el uso de pasta dental triamcinolone acetone, especialmente en la etapa prodrómica.

Uso; levamisole 150 mg. diarios durante tres días a una semana. (Burns, Davis 1985, Frost David E. 1978).

CAPITULO VIII

PRONOSTICO.

El pronóstico de la estomatitis aftosa recurrente es - bueno. Algunos pacientes son capaces de adaptarse a la en---fermedad y de vivir durante largos años con tratamiento sistomático.

Otros superan confortablemente sus recurrencias con el tratamiento.

No hay ninguna prueba de que la estomatitis aftosa re--currente sea un periodo precoz del eritema multiforme, el - pénfigo o el cáncer bucal. Sin embargo el paciente requiere de confirmación repetida a éste respecto. (Zegarelli 1979).

CAPITULO IX

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.

HERPES SIMPLE (herpes labial).

En razón a la similitud entre la estomatitis aftosa recurrente y la infección por herpes simple en lo referente a los factores predisponentes que llevan a la formación de las lesiones, aspecto clínico de las úlceras y su duración, recurrencia crónica y respuesta negativa a toda forma de tratamiento, hasta hace poco era frecuente que se confundieran.

Una serie de investigaciones recientes permitió establecer en forma concluyente el hecho de que no hay relación etiológica entre úlceras aftosas recurrentes e infección por herpes simple. En el herpes simple se observa la presencia del virus herpes simple el cual es el factor etiológico -- (Shafer 1980).

HERPANGINA.

La herpangina, es causada por cepas del virus coxakiev del grupo A tipo 4, es un enfermedad leve que se observa -- principalmente en niños, el período de incubación es de --- aproximadamente 4 días después de los cuales los enfermos - presentan dolor de garganta, fiebre, cefalea, malestar gene-

ESTA TESIS NO DEBE 29....
SALIR DE LA BIBLIOTECA

ral, dolor muscular y en ocasiones vómitos. Las vesículas -
aparecen en pilares anteriores del istmo de las fauces, el -
paladar blando, la úvula y las amígdalas. Las vesículas son
del tamaño de la cabeza de un alfiler, están rodeadas por un
halo y evolucionan gradualmente hasta convertirse de un ta-
maño algo mayor, cubiertas de fibrina. Es transmitida de -
una persona a otra por contacto, es de poca duración de 3 a
5 días y curan con rapidéz (Pindborg J.J. 1981).

PERIADENITIS MUCOSA NECROTICA RECIDIVANTE.

(Enfermedad de Sutton; Aftas de Mikuliez; Ulcera aftosa
mayor).

Algunos autores consideran que el término periadenitis
mucosa necrótica residivante es un nombre equivocado y opi-
nan que las lesiones deben llamarse úlceras aftosas residi-
vantes mayores ya que las conciben como una forma exagerada
de las aftas recidivantes típicas.

Las lesiones de la periadenitis mucosa necrótica reci-
divante son de mayor duración y tamaño, y recidivan con ma-
yor frecuencia. Al igual que las úlceras aftosas las lesio-
nes de la periadenitis rara vez asientan en la encía, la --
lengua se afecta frecuentemente. Se desconoce la etiología.
Existe un proceso, con un cuadro clínico similar al de las -
úlceras aftosas, que se caracteriza por una acentuada ten---

dencia a forma cicatrices, este proceso es extremadamente doloroso.

Las lesiones que la mayoría de las veces son múltiples, empiezan como nódulos submucosos sensibles, durante un período de varios días los nódulos aumentan de tamaño, la mucosa que los cubre se necrosa y se forma una úlcera. Al contrario de las úlceras aftosas, que suelen ser bastante superficiales, las úlceras de la periadenitis mucosa necrótica recidivante son profundas, crateriformes y pueden acompañarse de una induración considerable. Se ha demostrado la presencia de IgG e IgM en el citoplasma de las células epiteliales procedentes de biopsias obtenidas de las úlceras de pacientes con úlceras aftosa recurrente, periadenitis mucosa necrótica recidivante, y síndrome de Behcet, lo que parece indicar que existe una relación entre estas enfermedades. (Pindborg J.J. 1981).

SINDROME DE BEHCET.

También es una enfermedad recidivante acompañada de lesiones ulcerativas de la boca que generalmente duran de dos a cuatro semanas o más, son clínicamente indistinguibles de las úlceras aftosas recurrentes.

En la enfermedad de Behcet deben estar presentes por lo menos dos componentes de la triada clásica: úlceras bucales

recurrentes, úlceras genitales recurrentes e inflamación --
ocular.

Histológicamente en las lesiones de la enfermedad de --
Behcet se observa proliferación endotelial.

Las úlceras bucales recurrentes cuando se presentan du-
rante un largo período, solo puede efectuarse la identifica-
ción con grandes dificultades o el diagnóstico puede ser --
provisional, dependiendo del comienzo de las lesiones, en -
una o en las otras dos localizaciones.

Las lesiones genitales son de aspecto parecido a la de
la boca y afectan a los labios vulvares en las membranas y -
al saccoescrotal o pene en los varones.

las lesiones oculares, tercer elemento de la triada, -
con siste generalmente en conjuntivitis y uveitis purulenta,
estas lesiones son las más peligrosas ya que pueden producir
ceguera. (Zegarelli 1979).

CONCLUSIONES

Es de suma importancia para el odontólogo conocer estas patologías, ya que muchas veces por su similitud sintomológica no sabemos diferenciarlas.

Para poder tener un diagnóstico clínico debemos considerar los siguientes puntos:

Primero saber que es un afta. Afta es una pérdida de sustancia en mucosa bucal, aguda, dolorosa, con necrosis inicial, con antecedentes de recidiva.

Según la mayoría de los autores las úlceras aftosas son más frecuentes en el sexo femenino, se han reprotado en todas las razas y aparecen en cualquier época de año.

Con respecto a la etiología se dice que es de etiología multifactorial ya que existen factores causales y factores predisponentes, cada uno de ellos responsables sin duda de algunos de los casos.

Las características clínicas; existen úlceras aftosas menores y úlceras aftosas mayores. las úlceras aftosas menores las lesiones se presentan en forma aislada en grupos de dos a cinco que miden 0.3 mm a .10 mm de diámetro son poco profundas de bordes eritematosos y edematosos, sanan sin

dejar cicatriz.

Las úlceras aftosas mayores, son más profundas y miden de 1.0 a 1.5 cm. de diámetro aproximadamente, persisten por seis semanas y dejan cicatriz.

En general las úlceras aftosas presentan dolor sensibilidad al contacto y malestar cuya intensidad es variable.

Para tener éxito es necesario hacer un buen diagnóstico tomando en cuenta todos los signos y síntomas para prevenir la enfermedad a saber diferenciarla de otras como es el Herpes Simple, Herpangina, Periadentitis Mucosa Necrótica, Recidivante y Síndrome de Behcet, y con ello poder dar el tratamiento adecuado.

La prevención ocupa un lugar importante dentro de la -
Odontología moderna por lo cual no solo merece el esfuerzo -
del Cirujano Dentista, sino también la del enfermo.

G L O S A R I O

ANAMNESIS: Gr. Aná al través y Mnesis memoria. Interrogatorio de los enfermos.

ACIDORRIDIA: Falta de ácido clorhídrico en las secreciones gástricas.

CRUENTO: (del lat. cruentus, de cruor, sangre) Sangriento; se aplica especialmente a la superficie desprovista de revestimiento.

ECTASIA: (del gr. éktasis, extensión) Dilatación, extensión o expansión de una parte u órgano.

EDEMA: Gr. oidema, inchar, de oida, inflar, Infiltración de líquido seroso en el tejido celular.

ERITEMA: Gr. Erithros, rojo. Enrojecimiento de la piel.

ESCARA: Lat. eschara, costra. Costra que se forma en las llagas de gangrena.

EXCLUSION: (del lat. exclusio, onis). Operación que consiste en separar una porción de un órgano, principalmente del intestino, del resto del mismo, pero sin extirparla del cuerpo.

EXACERBACION: Lat. exacerbatio. aumento de intensidad.

FIBROSIS: Formación de tejido fibroso. Oclusión de las pequeñas arterias y capilares por fibrosis inflamatoria interna.

FIBRINOPURULENTO: Formado de fibrina y pus.

HIPERTENSION: Gr. hyper, sobre, más allá. Lat. tensio, fuerza, rigidez, tensión exagerada.

INDOLENTE: (del lat. indolens, entis); Que produce poco o ningún dolor. Que no experimenta dolor.

LINFADENOPATIA: Término común para las afecciones de los ganglios o del tejido linfático.

MACULA: Lat. mácula, Mancha.

NEUTROPENIA: Deficiencia anormal de células neutrófilas en la sangre.

NEUTOFILIO: Que se tiñe por los colorantes neutros. Leucocito polinuclear de granulaciones neutrófilas.

PAPULA: Elevación eruptiva pequeña, sólida y circunscrita - de la piel; termina ordinariamente por descamación; es una - de las lesiones elementales de la piel.

PARESTESIA: Gr. para, a lado de y aisthesia, sensibilidad. Alteración de la cenestesia que consiste en sentir hormigueo consquilleo, entumecimientos, ardores, etc.

PERIOSTIO: Membrana fibrosa, blanca vascular, más o menos gruesa y resistentes según las edades, que rodea completa- - mente el hueso, excepto en los puntos de inestación de los cartilagos y de inserción de los tendones, formado por una - capa externa conjuntiva y de otra interna formada de fibras elásticas y osteoblastos.

PREMONITORIO: Que sirve de aviso, precursos; se aplica - - - principalmente a síntomas; prodrómico.

REMANENTE: Que queda, residuo de alguna cosa.

TENSION: Arterial. Energía de la contracción de las arte- - - rias, proporcional a la intensidad del flujo sanguíneo.

ULCERA: Solución de continuidad con pérdida de sustancia - - debida a un proceso necrótico, de escasa o nula tendencia a la cicatrización.

VACUOLA: Pequeño espacio en el protoplasma de una célula.

VACUOLIZACION: Proceso de formación de vacuolas; degenera- - - ción vacuolar.

BIBLIOGRAFIA

- Antoon J.W., Miller R.L., Aphthous ulcers.- a review of the literature on etiology, pathogenesis, diagnosis, and treatment, J. Am. Dent. Assoc. 1980; 101; P 803-808.
- Axell T. Hericsson Y. The occurrence of recurrent aphthous ulcers in an adult Swedish population: Oral Surgery and Oral Medicina. 1984; 43; P 121-125.
- Burns A., Davis J.W. Recurrent Aphthous Stomatitis. American Family Physician. 1985; 32: P 98-104.
- Brown R. S.; Bottomley W.K. Combination immunosuppressant -- and topical steroid therapy for treatment of recurrent major aphtae. Oral Surg Oral Med Oral Pathol; 1980 Jan; 69 (1) : - P 42-44.
- Crispian Scully and Stephen Porter; Recurrent aphthous stomatitis: current concepts of etiology, pathogenesis and management. Oral Pathol Med. 1989; 18: P 21-27.
- Diccionario terminológico de Ciencias Médicas. Ed. Salvat, - undécima edición 1982.
- Frost David E., Barkmeir Wayne W. Aphthous ulcer -- A treatment complication. Oral Surg and Oral Medicina; 1978; 45 - (6): P: 863 - 868.
- Fishman C. H. Practical therapy for aphthous stomatitis. -- Cutis; 1985 Dec; 36 (6); P: 479-480.
- Hoover J. Olson A. and Greenspan J.S. Humoral Response and - Cross reativity to Viridans Streptococci in Recurrent Aph--- thous Ulceration. Oral Biology 1986; 65 (8) P: 1101-1104.
- Homma T; Saito T; Fujioka Y. Possible role of apoptotic --- cells of the oral epithelium in the pathogenesis of aphthous ulcerations. Oral Surg Oral Med Oral Pathol; 1985 Apr.; 59 - (4) P: 379-387.
- landesberg R.; Fallon M; Insel R. Alterations of T helper / inducer and T suppressor / inducer cells in patients with recurrent aphthous ulcers. Oral Surg Oral Med. Oral Patrol; - 1990 Feb. 69 (2); P 205-208.

Mintz G. A; Smidansky E.D. aphthous stomatitis with involvement of attached gingiva. Oral Surg Oral Med Oral Pathol; - 1985 Jul.; 60 (1); P: 122-124.

Malcolm A. Lynch. Medicina Bucal de Burket; Ed. Interamericana 1983; P: 175-179.

Pindborg J.J. Atlas de Enfermedades de la Mucosa Oral. Ed. - Salvat 3ª edición; 1981; P: 30-34-170.

Robbins S.L. Cotran R.S. Patología Estructural y Funcional - Ed. Interamericana; 3ª edición; 1988; P: 820-822.

Shafer, G.W., Hine K.M. Levy M.B. Tratado de Patología Bucal Ed. Interamericana; 3ª edición; 1980; P: 334-340.

THOMA. Robert J. Gorlin, Henry M. Goldma; Patología Oral Ed. Salvat; 1983; P: 820-825.

Zegarelli Edward V. Diagnóstico en Patología Oral; Ed. Salvat Reimpresión 1979; P 346-356.