

250
2ij

Universidad Nacional Autonoma de México

Facultad de Odontologia

Estomatitis aftosa Recurrente

Tesina

Que para obtener el Titulo de

Cirujano Dentista

P R E S E N T A

Cristina Pérez Zamora.

1987



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.

INDICE.

	Pág
SINONIMIA	1
DEFINICION	1
ETIOLOGIA	1
EPIDEMIOLOGIA	3
CARACTERISTICAS CLINICAS	4
FOTOGRAFIA CLINICA	8
LOCALIZACION	9
CARACTERISTICAS HISTOLOGICAS	10
INMUNOLOGIA	11
TRATAMIENTO	13
DIAGNOSTICO DIFERENCIAL	15
BIBLIOGRAFIA	17

SINONIMIA.

Estomatitis aftosa, úlceras dolorosas, estomatitis aftosa recurrente, -
úlceras aftosas recurrentes, aftas.

DEFINICION.

La estomatitis aftosa recurrente es una enfermedad crónica común e inflamatoria (Hoover, Greespan 1986) que se caracteriza por la aparición y presencia de úlceras superficiales (Fishman 1985) las cuales son recurrentes y pueden ser múltiples o solitarias; son usualmente dolorosas (Shafer y cols. 1980) y varían tanto en frecuencia como en severidad (Fishman y cols. 1985).

ETIOLOGIA.

A pesar de que la estomatitis aftosa recurrente fue descubierta por Hipócrates en 400 años A.C. la causa es aún un enigma. Varios factores se sugieren como desencadenantes entre los que se mencionan:

Una forma L pleomórfica y transicional de un estreptococo alfa hemolítico, del streptococcus sanguis como agente etiológico de la enfermedad--
(Ben Arych y cols. 1976; Shafer, Mine, Levy 1980; Stenman, Heyden 1979)

Una reacción de hipersensibilidad inmunológica como resultado de una ---

respuesta autoinmune del epitelio bucal (Burns, Davis 1985; Stenman, - Heyden 1979; Ben Arych y cols. 1976; Shafer, Hine, Levy 1980; Lehner - 1969, 1972; Dolby 1970, 1972; Roger 1974, 1977).

Hipersensibilidad bacteriana, Bareli 1963, 1968 estableció la primera-- hipótesis de hipersensibilidad bacteriana, apoyaron esta hipótesis (Ste man, Heyden 1979; Shafer, Hine, Levy, Donatsky y Dobelsteen 1979, Donat ky 1975, 1976, 1978).

El estudio rcalizado por Hoover y Greespan en 1936 menciona la presen-- cia de diversas bacterias en las lesiones aftosas identificadas como; estreptococo sanguis, estreptococos viridanos, estreptococo mitior, es treptococo salivarius.

Sin embargo, por inmunofluorescencia indirecta se demostró que la pre-- sencia de las bacterias antes mencionadas no era lo suficientemente - grande como para considerarse patógenos relevantes en la etiología de - las úlceras aftosas por lo que la hipótesis de hipersensibilidad bacte- riana está siendo desechada.

Hipersensibilidad alimenticia (Hoover y Greespan mencionan a Thomas - 1973; Wray 1982, 1983; Eversole 1982; Burns, Davis 1985; Shafer, Hine,- Levy 1980).

Infección viral (Hoover y Greespan mencionan a Sallay 1971, 1973; - Hooks 1978; Eglin 1982; Burns, Davis 1985; Ben Arych y cols. 1976).

Genético, (Burns, Davis 1985; Ben Arych y cols. 1976).

Como factores desencadenantes también se incluyen.

Estado socio economico, observandose una mayor frecuencia en personas - de clases sociales altas.

Alteraciones endocrinas relacionadas con los periodos premenstruales y menstruales los cuales son debidos a cambios en los niveles de progesterona en sangre (Shafer, Hine, Levy 1980).

Traumatismos como mordeduras, procedimientos quirurgicos bucales, cepillado, procedimientos de diversa indole inyecciones y traumas dentales, (Shafer, Hine, Levy 1980; Burns, Davis 1985; Ben Arych y cols 1976).

Psquicos, Problemas psicológicos agudos, aunque este es un factor muy - dificil de analizar (Burns, Davis 1985; Shafer, Hine Levy 1980).

Quimicos, alérgia a medicamentos (Burns, Davis 1985).

EPIDEMIOLOGIA.

Las úlceras aftosas recurrentes se producen con mayor frecuencia en mujeres, la enfermedad comienza entre los 10 y 30 años de edad; sin embargo puede empezar mucho más temprano o no iniciarse hasta mucho más tarde. Es típico que la enfermedad persista con ataques recurrentes por pe

riodos de años.

Las úlceras aftosas recurrentes pueden ser menores y mayores. Las menores son más comunes en hombres que en mujeres con una proporción 1:8 (Burns, Davis 1985).

La frecuencia de ataques de las úlceras aftosas recurrentes varían en forma notable según los pacientes. Algunos pacientes solo experimentan uno o dos por año, en tanto que otros tendrán uno o dos ataques por mes algunos pacientes tienen brotes continuos y repetidos y nunca se ven libres de la enfermedad por lapsos prolongados (Shafer y cols. 1980, Burns, Davis 1985).

La frecuencia de la úlcera aftosa recurrente varía entre las razas, en 1976 Fahmy reporto un índice en 5 años del 27% entre los arabes de varias naciones que vivían en Kuwait.

En una población Sueca, Axell 1985 encontró una prevalencia de cerca del 18% en adultos. Shafer menciona que Ship en 1960 demostró una prevalencia del 54.4 y 62.2% entre estudiantes de medicina y odontología.

Shapiro en 1970 y Donatsky 1973 demuestran prevalencia en estudiantes de odontología del 37.6 y 56% respectivamente.

CARACTERISTICAS CLINICAS.

Las úlceras aftosas recurrentes se dividen en dos grupos: úlceras aftosas menores y mayores.

Las úlceras aftosas menores; son lesiones periódicas que aparecen en la mucosa bucal, ocurren en forma aislada o en grupos de 2 a 5 y miden de 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 cicatrizar.

Las úlceras aftosas mayores; exceden los 10mm. en diámetro, abarcan la pared muscular profunda o glandular y persisten por 6 semanas dejando cicatriz.

En general las úlceras aftosas comienzan como comezón premonitoria, tensión, hipertensión, ardor, dolor, endurecimiento (Fishman 1985) 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, Hine, Levy 1980) pueden aparecer en menos de 6 horas en una persona pero también puede tomar más de 20 horas en otras.

La pequeña área del eritema se localiza entre las primeras 18 horas y los 3 días, acompañada de máculas o pápulas ligeramente elevada las cuales pueden ser únicas o múltiples que gradualmente muestran membranas superficiales o revestimientos con eritema formando un lunar inflamatorio de color rojo intenso, la membrana es circular u ovalada y puede extenderse de 2 a 20 mm.

Es típico que la lesión sea muy dolorosa al punto de interferir con la alimentación por varios días.

La decoloración de la necrosis ocurre y después coagula, dejando una úlcera superficial bien definida con exudado fibrinoso o con un coágulo

de color gris, blanco o amarilloso; el crater de la úlcera tiene alrededor un borde de color rojo.

La úlcera se prolonga de 4 a 6 días, varias pueden coalescer y adquirir un tamaño mayor. Usualmente la úlcera sana en un periodo de 4 a 35 días sin dejar cicatriz (Fishman 1985). Las úlceras propiamente dichas suelen persistir entre 7 y 14 días y luego curan en forma gradual con pocos rastros de cicatrices o ninguno.

Existe variación considerable para diferentes pacientes. Algunos de los cuales se refieren a episodios individuales con periodos de duración-- que se reportan que son de menos de una semana, mientras que otros tienen úlceras casi constantemente y periodos de curación que se reportan que exceden de un mes.

Etapas del desarrollo de la úlcera aftosa.

El desarrollo de las úlceras aftosas ha sido subdividido en 4 etapas: prematura, preulcerativa, ulcerativa y cicatrizante.

Prematura.

Esta etapa ocurre en las primeras 24 horas del proceso patológico, está caracterizada por una sensación de inflamación u hormigueo aunque no hayan ocurrido cambios clinicos en la mucosa. Microscópicamente se ha notado la hendidura subepitelial. Algunos pacientes no experimentan

sintomas prematuros.

Preulcerativa.

Durante la segunda fase el dolor varía en intensidad y dura de 18 a 3 - días, las lesiones empiezan con pápulas enrojecidas y rodeadas por un - halo eritematoso.

Las úlceras individuales o múltiples son redondas u ovales dependiendo de su localización; en los labios y en las mejillas las lesiones son re - rondas, en los vestibulos son ovales, en los frenillos musculares son - muy dolorosas.

Ulcerativa.

En la etapa ulcerativa la pápula empieza a ulcerarse y permanece indo-- lente 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 estan rodeadas por un halo rojo obscuro.

Dos o tres días después cuando las úlceras son cubiertas por esa capa - fibromembranosa el dolor disminuye.

Cicatrización.

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



Úlcera Aftosa Mayor. en general, las úlceras aftosas mayores son, más grandes que la variedad menor y de duración mucho más prolongada; varios meses en algunos casos.

Al sanar espontáneamente estas úlceras pueden dejar graves cicatrices y tejidos distorcionados.

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

LOCALIZACION.

La localización de la úlcera aftosa menor es; mucosa bucal, vestibulos bucales y labiales, lengua y piso de la boca.

La localización de la úlcera aftosa mayor es; mucosa bucal, vestibulos bucales y labiales, lengua piso de la boca, - también incluye el paladar blando y la faringe. Esta localización ha si do propuesta por los estudios de (Burns y Davis 1985).

Shafer, Hine, Levy 1980 mencionan que las lesiones de úlceras aftosas - recurrentes se encuentran todas en zonas de mucosa labial sin inserción en zonas de periostio.

CARACTERISTICAS HISTOLOGICAS.

La úlcera aftosa típica de la membrana mucosa bucal aparece como una - membrana fibrinopurulenta que cubre la pared ulcerada.

Puede haber algunas colonias superficiales de microorganismos que habitan esta pared. Una infiltración de células inflamatorias es notada 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 polimorfonucleares neutrofilos (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 neutrofilos aumentan en cantidad (Fishman 1985). Cerca de la base de la lesión se observa tejido de granulación, en los márgenes de la lesión se observa proliferación epitelial, similares a la hallada en cualquier úlcera inespecífica.

Las glándulas salivales accesorias, por lo común presentes en la zona de las aftas, presentaran una fibrosis focal ductal y periductal típica ectasia ductal e inflamación crónica leve.

Estas características pueden estar presentes hasta en la mucosa de aspecto normal del paciente aftoso. Asimismo se observó que la úlcera aftosa propiamente dicha, por lo menos en algunos casos, comienza inmediatamente sobre el conducto excretor de una de estas glándulas menores, precisamente donde hay una interrupción del epitelio ductal (Shafer, Hine, Levy 1980).

En la etapa prodrómica no hay evidencia de pared polimorfonuclear, los

rasgos microscopicos remanentes son como la de cualquier ulceración.
(Burns, Davis 1985).

Histologia de la etapa prematura verdadera de la úlcera aftosa
recurrente.

Las lesiones premonitorias de la úlcera aftosa recurrente se caracterizan 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.

Las etapas prematuras de la úlcera aftosa recurrente implican vacuolización de células suprabasales individuales en el epitelio oral con presencia de algunos linfocitos deseminados y células plasmáticas.

En etapas más avanzadas de lesiones de úlcera aftosa recurrente prematuras el epitelio oral 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 espinosa; además el tejido conectivo se observa edematoso y con infiltrado inflamatorio principalmente de linfocitos y células plasmáticas.

INMUNOLOGIA.

Estudios inmunologicos han demostrado que hay formación de anticuerpos-antiepiteliales, así como una citotoxicidad mediada por linfocitos a células epiteliales bucales, en pacientes con úlcera aftosa recurrente.

Además el complemento de la fracción (9) se eleva en el número de úlceras presentes. La infiltración temprana de células linfoides en la úlcera aftosa recurrente sugiere una reacción de hipersensibilidad tardía - estos estudios implican mecanismos de autoinmunidad.

En la etiología de estomatitis aftosa recurrente, tanto las reacciones de anticuerpos como las reacciones por T- linfocitos dirigidos al epitelio bucal podrían representar reacciones transversales con antígenos -- exógenos sugiriendo una reacción de hipersensibilidad.

Se ha propuesto que la ulceración de estomatitis aftosa recurrente representa una interacción periódica entre el huésped y el medio ambiente y que la herencia puede contar para algunos componentes de la expresión de la enfermedad. Aparentemente un componente genético se requiere para establecer la susceptibilidad básica, pero la interacción con el medio ambiente es necesario para la expresión clínica.

Puede requerirse otro factor probablemente microbiológico.

Los antígenos genéticamente específicos han sido identificados en pacientes con ulceraciones de estomatitis aftosa recurrente.

Ben- Arych y cols. 1976 mencionan que los niveles de suero IgG e IgA de pacientes con estomatitis aftosa recurrentes son mayores que los niveles de la gente sana.

Brody y Silverman 1980 encontraron que en suero IgA tenía niveles más bajos que los niveles de personas sanas.

Estudios recientes de la inmunoglobulina IgA en saliva e IgG e IgA en -

suero en estomatitis aftosa recurrente en fase latente y aguda, nos dicen que el promedio de flujo salival de IgA, IgG e IgA en suero estuvo en el rango fisiológico de gente saludable, lo cual es contradictorio con la impresión clínica de que los pacientes con estomatitis aftosa recurrente tienen tasas elevadas o bajas de IgA e IgG. (Hoover, Olson, Greenspan 1986).

TRATAMIENTO.

No hay tratamiento específico para las úlceras aftosas recurrentes, aunque a lo largo de los años se ha aconsejado el uso de muchos medicamentos, es de lamentarse pese a cualquier forma de tratamiento, que en ningún caso se pudo erradicar o curar la enfermedad.

Se citarán a continuación los diferentes tratamientos para la enfermedad.

Suspensión oral de tetraciclina, como una combinación de terapia tópica y del sistema.

Uso; enjuagues de tetraciclina (250 mg. por 5 ml..) 4 veces diariamente entre 5 y 7 días producía una buena reacción en un 70% de los pacientes.

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

Corregir deficiencias en hierro, vitamina B12 y ácido fólico. En un estudio el 20% de los pacientes con tales deficiencias fueron atacados por la estomatitis aftosa recurrente (Burns, Davis 1985).

Levamisole; es la droga más prometedora contra la estomatitis aftosa recurrente, este agente es un estimulador no específico de los linfocitos T. Esta droga en dosis pequeñas tienen un efecto inmunopotencial y en grandes dosis su efecto es inmunosupresivo por lo tanto se debe controlar la dosis para prevenir inmunosupresión o empeoramiento del síndrome o desarrollo de una nueva condición, como seña una reacción tardía de hipersensibilidad por lo tanto el tratamiento ha incluido el uso de pasta dental triamcinolone acetone, especialmente en la etapa prodrómica o pronto después.

Uso; levamisole 150mg. diarios durante 3 días dos semanas. (Burns, Davis 1985.)

Esteroides; como tratamiento paliativo dan descanso y alivio una pomada esteroide 1.5 de acetato cortisona, aplicada localmente y tabletas de acetato de hidrocortisona y antibiotico tienen cierta efectividad (Shafer, Hine, Levy 1980; Burns, Davis 1985).

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

Cauterización química; podría disminuir el dolor sin que ejerciera otro efecto positivo, no se encontró que hubiera una mejoría significativa -

con el uso de antihistamínicos y globulina, vacunas múltiples de viruela o un preparado de lactobacillus acidophilus y L. vulgaricus. (Shafe Hine, Levy 1980).

Lidocaina viscosa al 2% en la boca tanto como se necesite es de mucha ayuda y puede permitir comer al paciente. (Fishman 1985).

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

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.

Estomatitis herpética; se observa la presencia del virus herpes simple las vesículas se forman antes de que se desarrollen las úlceras, las lesiones intraorales aparecen en la mucosa fija.

Herpangina; las vesículas se forman inicialmente, la etiología es viral esta enfermedad es más común en niños pequeños, los niños mayores y adultos son afectados raras veces, es transmitida de una persona a otra por contacto, es de poca duración.

Periadenitis mucosa necrótica recurrente; es de mayor gravedad, presenta lesiones que pueden persistir hasta 6 semanas y dejar cicatriz al curar, los pacientes presentan en ocasiones lesiones similares en vagina, pene, recto, laringe coincidiendo con artritis reumatoide o conjuntivitis.

Síndrome de Behcet; aunque las ulceraciones bucales de la estomatitis - aftosa recurrente y las del síndrome de Behcet, son clínicamente indistinguibles es posible diferenciar fácilmente la enfermedad.

En la enfermedad de Behcet, deben estar presentes por lo menos dos componentes de la tríada clásica;

úlceras bucales recurrentes, úlceras genitales recurrentes, inflamación ocular. Histológicamente en las lesiones de la enfermedad de Behcet se observa proliferación endotelial.

BIBLIOGRAFIA.

Axell T. Henricsson V. The occurrence of recurrent aphthous ulcers in - an adult Swedish population. Oral Surgery and Oral Medicine, 1984; 43: 121-125.

Burns A. R. Davis J. W. Recurrent Aphthous Stomatitis. American Family Physician, 1985; 32: 98-104

Fishman C. H. Practical Therapy For Aphthous Stomatitis. Medical Journal 1985.

Hannah B. A. Malberger E. Gutman D. y cols. Salivary LgA and serum IgG and LgA in recurrent aphthous Stomatitis. Oral Surg, 1976; 42 (6). 746-752

Hoover J. Olson A. and Greenspan J. S. Humoral Response and Cross- reactivity to Viridans Streptococci in Recurrent Aphthous Ulceration. Oral Biology. 1986; 65(8). 1101- 1104.

Stenman G. Heyden G. Premonitory stages of recurrent aphthous stomatiti Oral Pathology, 1979; 9. 155-162

Shafer G. W. Hine K. M. Levy M. B. Tratado de Patologia Bucal. ed, Tercera. Ed. Interamericana 1980. 334-337