

UNIVERSIDAD DE CIENCIAS MÉDICAS DE LA HABANA
FACULTAD DE ESTOMATOLOGIA

**Estomatitis Aftosa Recurrente como urgencia periodontal en el área del
Policlínico Docente Playa. 2008- 2009.**

**Autora: Dra. Mariana Alea González
Especialista 1er grado EGI
Profesor Asistente**

**Tutor: Dra. Gladys Cabrera Cardoso
Msc. Urgencias Estomatológicas
Profesor Instructor**

**Asesor: Dr. Ignacio González Labrador
Msc. Pedagogía Sexual
Profesor auxiliar**

**Tesis para optar por el título de
Máster en Urgencias Estomatológicas**

**Ciudad La Habana
2010
“Año 52 de la Revolución”**

Dedicatoria

A mi hijo, fuente constante de inspiración.

A mis padres por su luz.

*A mi hermana, que con infinita dedicación
me ha ayudado en todo momento.*

A mi esposo, por su constancia.

Y a la Revolución, por todo lo que soy.

Agradecimientos

Son muchas las personas cuyo trabajo es importante para que nosotros podamos salir adelante en el desempeño de nuestra labor investigativa, justo es reconocerlo.

Hemos contado con la cooperación de quienes vertieron sus esfuerzos tendiendo su mano generosa e intelecto sabio.

A todas, pido disculpas por no escribir sus nombres, que son tantos y que temo olvidar algunos; pero desde lo más profundo de mí ser los abrazo en la luz de mi alegría.

A todos muchas Gracias,

Mariana

RESUMEN

Se realizó un estudio descriptivo transversal con el objetivo de caracterizar la Estomatitis Aftosa Recurrente (EAR), diagnosticada en pacientes del área de salud del Policlínico Docente de Playa ubicado en el Barrio Buenavista, en el periodo comprendido enero 2008 a julio 2009. Se diagnosticaron 82 pacientes con esta entidad y previo consentimiento de los mismos, se estudiaron las variables: clasificación de la lesión, edad, sexo, color de la piel y posibles factores de riesgo. La edad se dividió en dos grupos: 10 a 20 y 21 a 30 años. Los posibles factores de riesgo estudiados fueron estrés, herencia, trastornos gastrointestinales y hábito de fumar. La Estomatitis Aftosa forma menor fue la más encontrada, el sexo femenino y el grupo de 10 a 20 años de edad los más afectados. El estrés constituyó el factor de riesgo más frecuente en la EAR, seguido de la herencia. Los trastornos gastrointestinales y el hábito de fumar se encontraron con menos frecuencia en estos pacientes.

INDICE

Introducción.	6
Marco Teórico	8
Objetivos	19
Material y Método.	20
Resultados y discusión.	24
Tabla Nro. 1.	24
Tabla Nro. 2.	25
Tabla Nro. 3.	26
Tabla Nro. 4.	27
Tabla Nro. 5.	28
Tabla Nro. 6	29
Tabla Nro. 7	30
Conclusiones.	31
Bibliografía.	32
Anexos.	43

INTRODUCCIÓN

La Organización Mundial de la Salud (OMS) al constituirse como parte de la Organización de las Naciones Unidas (ONU) en el año 1948, definió la salud como “el completo estado de bienestar físico, mental y social, y no solamente la ausencia de enfermedades”.^(1,2). Las enfermedades del complejo bucal han existido a lo largo de toda la historia, en todos los lugares y son especialmente frecuentes en la actualidad. Por eso el conocimiento del estado de la salud bucal de la población resulta una premisa indispensable para el desarrollo de una correcta planificación, organización, dirección y control de la atención estomatológica.^(1,2). Existen afecciones que por las molestias que ocasionan al paciente requieren de la atención priorizada del profesional de la salud, entre estas tenemos las úlceras de la mucosa bucal.

La enfermedad se presenta como lesiones únicas o múltiples casi siempre pequeñas (menores de 0.5 cm), poco profundas, erosivas, dolorosas y persisten durante días. Pueden remitir espontáneamente, pero en otros casos perduran o reaparecen tras un período de remisión en forma de brotes que cronifican la enfermedad, en este caso se denomina estomatitis aftosa recurrente o aftosis oral recidivante. Según el tamaño y el número de las lesiones se pueden distinguir tres formas: menor, mayor y herpetiforme, tal como describiremos más adelante.^(3,4).

Epidemiología

Esta enfermedad es considerada como la más frecuente de todas las lesiones de la mucosa bucal, afectando alrededor del 20 % de la población en general aunque en algunos estudios se han reportado cifras de hasta un 60 %. Se ha encontrado una prevalencia mayor entre grupos de más alto estándar socioeconómico y en mujeres^(1,4-6).

Se trata de una enfermedad de la mucosa bucal, en general benigna y muy frecuente, con una prevalencia que se cifra entre el 5 y el 60%.^(1,7). Esta gran variación en la prevalencia depende de los criterios utilizados en los diferentes estudios realizados, ya que unos la determinan dentro de una población presuntamente sana y otros estudian la prevalencia dentro de otras enfermedades asociadas, que pueden ser benignas o más graves. Es más frecuente la lesión única, que puede aparecer aislada, pero los casos más graves, a menudo crónicos, con menor prevalencia, y que clínicamente corresponden a una aftosis recidivante, se dan en el curso de enfermedades sistémicas o de alteraciones que afectan especialmente al sistema inmunológico.

Paradójicamente se ha descrito una mayor prevalencia en los países desarrollados, como EE.UU. y Europa, donde las medidas higiénicas y la alimentación son más correctas. En cambio, parece que la prevalencia en América del Sur y en países árabes es menor. En general, se ha descrito que esta enfermedad es más común en las mujeres, especialmente en la menopausia, y también, para ambos sexos, es más frecuente en el período de edad que se sitúa entre los 20 y los 50 años.⁽⁷⁻¹¹⁾.

La edad promedio de presentación está entre los 19 y 20 años y su presencia no guarda relación con la ubicación geográfica ni con la raza. Existe un discreto predominio en el sexo femenino, aunque muchos autores señalan que no existen diferencias significativas entre un grupo y otro.^(1,12-16).

En los niños la estomatitis aftosa es también la forma más común de ulceración bucal, siendo más frecuente entre los 10 y 19 años de edad.⁽¹⁷⁾.

MARCO TEÓRICO

La estomatitis aftosa recurrente o recidivante (EAR), también llamada aftosis oral o simplemente “aftas”, es una enfermedad inflamatoria crónica caracterizada por aparición de brotes de lesiones aftosas en la mucosa bucal.^(1, 2) Clínicamente se presentan como lesiones únicas o múltiples, casi siempre pequeñas (menores de 0.5 cms.), poco profundas, erosivas, dolorosas, de aparición súbita, inicialmente necróticas y de carácter recidivante.

En la fase temprana se desarrolla una mácula roja sobre la mucosa que se rompe en 24 horas y es reemplazada rápidamente por una úlcera amarillenta con márgenes rojos que persisten hasta que la base se hace de color rosado, sin que intervenga ninguna fase vesicular.^(1,2) Las lesiones pueden persistir por días o semanas, curan sin cicatrización ni evidencia de su existencia previa y la recurrencia ocurre después de períodos de remisión de variable duración.^(1, 2, 6, 14, 15,18,)

La EAR puede aparecer en cualquier parte de la mucosa bucal, estudios realizados por diversos autores coinciden en la alta ocurrencia de esta afección, aportando cifras de un 5 a un 66% con una media de 20%, variando entre distintos tipos de población.⁽¹⁾ Está demostrado que no guarda relación con la ubicación geográfica ni tiene predilección por la raza, no obstante hay autores que coinciden que esta afección es más frecuente en individuos de la raza negra y los países árabes.^(13,15)

Se presenta en ambos sexos, las mujeres generalmente son más susceptibles que los hombres.⁽²⁾ Ninguna edad está exenta de padecerla y está demostrado es la afección que con mayor frecuencia aparece en la mucosa bucal de los niños a partir de los 10 años y en los adolescentes de 19 a 20 años.^(6,13,)

Etiología

La etiopatogenia de la enfermedad no es totalmente conocida. Se citan factores genéticos e infecciosos bacterianos como estreptococos.^(1,2) También en el curso de la tuberculosis o de la sífilis se desarrollan microorganismos que determinan alteraciones inmunológicas generales o locales en las células de Langerhans de la mucosa bucal. Diversos estudios demuestran la presencia de virus en las lesiones aftosas. La etiología viral y la autoinmune quizás sean las que hayan sido motivo de mayores investigaciones y controversias que todavía continúan, aunque actualmente la teoría viral tiene mayores adeptos. Virus como el citomegalovirus, herpes virus o varicela zoster o micóticos como la *Candida albicans* y también la histoplasmosis.⁽¹⁸⁻²²⁾ Esta última es una micosis poco frecuente en nuestro medio, pero es endémica en ciertas regiones de América y África, y puede ser causa de la aparición de lesiones aftosas. Se ha descrito que las manifestaciones orales de la histoplasmosis están presentes en el 30-50% de los casos. El diagnóstico se realiza por los síntomas clínicos de la enfermedad primaria, las pruebas serológicas y la demostración de los hongos mediante cultivo o el estudio anatomopatológico

Existen muchos reportes sobre la asociación de las aftas con deficiencias de oligoelementos o vitaminas.^(1,23) Se ha descrito que las personas con déficit de hierro, ácido fólico, cinc, y vitaminas del complejo B, podrían tener una mayor predisposición a la aparición de aftas. Este hecho habrá que tenerlo en cuenta en el manejo de las anemias ferropénicas que se dan frecuentemente en el sexo femenino. Es útil, en este caso, solicitar al laboratorio diferentes determinaciones analíticas, como son la realización del hemograma completo, la sideremia, la transferrina (proteína transportadora del hierro en sangre) y la ferritina (proteína que refleja los depósitos de hierro en los tejidos).⁽²⁴⁾ Si con estos resultados se confirma la existencia de una anemia ferropénica se puede complementar con la solicitud de ácido fólico y vitamina B12. También pueden realizarse determinaciones en sangre de diferentes minerales que tanta importancia tienen en la fisiología de la piel y cabello en general. Otros estados patológicos generales que pueden

ser causa de déficit de minerales y vitaminas son la neutropenia, las leucosis, la malabsorción intestinal, la malnutrición, las dietas inadecuadas y la enfermedad de Crohn, entre otras. Así como con la alergia alimentaria o traumatismos locales. Puede verse la enfermedad asociada a otros factores neuroendocrinos como el stress o la menstruación. (12, 25). Paradójicamente el hábito de fumar parece ejercer un efecto protector sobre la aparición de las aftas. (1,26).

Particular énfasis se ha puesto en el estudio de los factores inmunológicos como responsables de la etiología de esta entidad. Se ha confirmado la presencia de disregulaciones locales o generalizadas en algunos de los elementos celulares o moleculares que conforman el sistema inmune como linfocitos T CD4+, inmunoglobulinas, inmunocomplejos circulantes, citoquinas, moléculas de adhesión y otros. Un estudio realizado demostró que el 72.5 % de los enfermos mostraba algún grado de defecto en el porcentaje de células formadoras de rosetas activas o espontáneas, prueba que mide la inmunidad celular. (1,27).

Se ha comprobado la existencia de un ambiente familiar en la aparición de las aftas, aunque no ha podido demostrarse un patrón de herencia definido. Existen evidencias acerca de la asociación de la enfermedad con la presencia de determinadas moléculas del sistema principal de histocompatibilidad. Varios estudios sugieren que algunos haplotipos HLA-DR/DQ específicos podrían ser más importantes que los fenotipos individuales HLA-DR y -DQ. (1, 12,28).

Las aftas pueden aparecer también asociadas a un grupo de trastornos patológicos como la Enfermedad de Crohn, la cual es una entidad de causa desconocida que se caracteriza por una inflamación crónica del intestino y otras zonas digestivas, como el estómago y la mucosa bucal. Se presenta con una mayor incidencia entre los 20 y los 40 años de edad, en las mujeres y en la raza judía, y la prevalencia general se sitúa entre el 6 y el 20%. Entre otras alteraciones de la mucosa bucal podemos citar la aparición de aftas, edema

labial, queilitis, tumefacción e hiperplasia gingival. Los estudios histológicos han podido comprobar que las lesiones ulcerosas bucales e intestinales son muy parecidas, de aspecto inflamatorio y granulomatoso. Hay estudios que indican la aparición precoz de la aftosis oral antes de que surjan las manifestaciones clínicas intestinales de la enfermedad de Crohn y, por este motivo, el diagnóstico precoz ante la sospecha se hará mediante la colonoscopia. Se ha comprobado que no existe una relación directa entre la gravedad de las lesiones intestinales y las bucales. ^(1,29).

Recientemente aparecen en la literatura cada vez más reportes que identifican algunas drogas como predisponentes o desencadenantes de la aftosis oral. Entre ellas se citan la talidomida, nicorandil o losartan. ^(1, 34,35).

Patogenia

Atendiendo a lo descrito anteriormente, se considera la EAR una enfermedad multifactorial, o sea, desencadenada por múltiples factores precipitantes, que unidos con un trastorno de la inmunorregulación de la mucosa bucal, favorecen la aparición de las aftas bucales, que según su intensidad y persistencia se convierten en lesiones recurrentes; no obstante, la patogenia de la EAR aún es desconocida. Diversas hipótesis tratan de explicar la génesis de las úlceras, que son el signo patognomónico de la entidad.

Muchos autores señalan que desde el punto de vista genético en la EAR existe una asociación significativa con algunos antígenos de histocompatibilidad (HLA), por ejemplo HLA-B52 y HLA-B44. ^(1,4, 37-39).

En Israel se realizó un estudio comparativo conformado por jóvenes adolescentes con diagnóstico clínico de EAR (477 sujetos), y otro grupo de 117 sujetos sanos controles. En ambos grupos se determinó la presencia de los antígenos HLA. Al finalizar el estudio, se obtuvo como resultado que en el grupo de pacientes con EAR el antígeno HLA-B52

estuvo presente en el 31,4 % y el HLA-B44 en el 36,4 %; mientras que en el grupo control de sujetos sanos el antígeno HLA-B52 solo estuvo presente en el 8,5 % y el HLA-B44 en el 7,4 %, por lo cual se concluyó que en la génesis de la EAR, existe una asociación fuerte con la presencia de los antígenos HLA-B52 y HLA-B44. Sin embargo, se sigue planteando que aún no está claro que en la génesis de la EAR exista una predisposición genética.^(1,4).

En la mayoría de las enfermedades de la mucosa bucal están implicados diversos microorganismos, lo que sugiere que la EAR puede ser originada por la presencia de bacterias, virus u hongos, entre otros.^(1,34) Los virus son los agentes infecciosos más estudiados, porque con mayor frecuencia originan y desencadenan respuestas inmunológicas exageradas, que conllevan un desequilibrio entre los mecanismos de defensa y la respuesta inflamatoria en la cavidad bucal, y provocan la aparición de úlceras.

Las infecciones bacterianas constituyen el segundo grupo más frecuentemente implicado en la etiopatogenia de las aftas bucales. Dentro de ellas se destacan la presencia del Estafilococo mutans u oral, Treponema pallidum (sífilis), la Neisseria gonorrhoeae (gonorrea), Mycobacterium tuberculosis y bacterias gramnegativas anaeróbicas (Bacteroides).

Se reporta que la presencia de estas bacterias generalmente sugiere un estado de inmunodeficiencia primaria o secundaria que altera los mecanismos de defensa, facilita la proliferación bacteriana y altera la microflora normal de la cavidad bucal.

Las infecciones micóticas actualmente ocupan un papel destacado en la génesis de la EAR, especialmente en pacientes inmunodeprimidos. Dentro de las principales infecciones se reportan la candidiasis (Cándida albicans), las producidas por criptococos, la histoplasmosis, aspergillus y la micormicosis; estas últimas son las más raras.⁽⁴⁰⁾.

Unido a los factores explicados anteriormente, en la EAR existe de base una alteración del sistema inmunológico, caracterizada por una respuesta inflamatoria exagerada y mantenida que favorece la formación de las aftas bucales. Desde el año 1995, investigadores de Rusia publicaron un artículo en el cual relacionan las características clínico-inmunológicas en el curso de la EAR, y desde el punto de vista inmunopatogénico, la definieron como una enfermedad iniciada por un desorden de las células T y B del sistema inmune y de los factores de defensa no específicos, que conlleva a un incremento del contenido y la virulencia de la microflora bucal, lo que a su vez estimula la sensibilidad bacteriana del organismo de los pacientes con EAR.

Una vez estimulado el sistema inmunológico por los factores etiológicos y precipitantes, las células inmunocompetentes que participan en la respuesta inflamatoria se activan y comienzan a liberar inmunoglobulinas y sustancias químicas que actúan como mediadores de la inflamación (citoquinas, componentes del sistema del complemento y radicales libres, etc.).^(41,42).

Clínica

Las úlceras aparecen como una lesión de color amarillo o blanco en los estadios iniciales. El borde de la úlcera está bien definido con un halo de eritema marginal pero la forma puede volverse irregular a medida que la úlcera cicatriza. Algunos pacientes experimentan pródromos de escozor o dolor antes de la aparición de las ulceraciones, lo cual representa una ventaja práctica para el establecimiento de una terapéutica precoz.

Desde el punto de vista clínico puede presentarse la enfermedad en tres tipos de variedades: forma menor, forma mayor o forma herpetiforme, las que se diferencian por las características clínicas de las lesiones y su tamaño.

La existencia de aftas herpetiforme no es aceptada por todos como una entidad aparte, llamándose así solo por la apariencia clínica que sugiere una etiología viral, la cual realmente no está demostrada.^(35, 43).

Clasificación: Por sus características clínicas y diámetro de las lesiones se ha clasificado en:

Aftas menores.- Es la forma más frecuente de la enfermedad, aproximadamente el 80% de todas las EAR y se caracteriza por la aparición de una o varias úlceras, de forma redondeada u ovalada, generalmente menores de 5mm... de diámetro, poco profundas, cubiertas por una pseudomembrana blanquecina grisácea debido a necrosis y rodeada de un halo eritematoso ligeramente elevado. Se acompaña de dolor sin ninguna otra sintomatología general y cicatrizan de 10 a 14 días sin dejar ninguna secuela. Las localizaciones más habituales son la mucosa oral no queratinizada como la mucosa labial, fondo del vestíbulo, suelo de boca, punta y bordes laterales de la lengua; siendo mucho más rara encontrarla en mucosa queratinizada como encías, dorso lingual o paladar duro. Las recurrencias de los brotes pueden variar mucho de un paciente a otro pero, en general, se espacian cada 3 ó 4 meses. ^(14,)

Es la más común, se caracteriza por ulceraciones planas, redondas u ovals de menos de 5 mm., cubierta por una membrana gris blanquecina rodeada por un halo eritematoso. Se presenta con mayor frecuencia en labio, carrillo y suelo de boca, es menos común en la encía, paladar y dorso de la lengua. Se acompaña de dolor sin ninguna otra sintomatología general. Cura entre 10 y 14 días sin dejar secuela. Las recurrencias de los brotes pueden variar mucho de un paciente a otro pero en general, se asocian cada 3 ó 4 meses. ^(1, 2, 14, 15, 19, 20, 44)

Aftas mayores.- Es frecuente, también se le nombra Periadentitis mucosa recurrente necrótica o como enfermedad de Sutton ^(1,21) representa aproximadamente el 10% de todas las EAR y la forma más severa. Se caracteriza por la aparición de entre 1 y 10 úlceras de gran tamaño, generalmente mayores de 1 cm. De diámetro, redondeadas u ovaladas, pero que pueden adoptar formas irregulares. El fondo es más profundo que en las aftas menores. Pueden aparecer en los mismos que las lesiones de la forma menor, pero tienen una especial predilección por la mucosa labial, el paladar blando y el istmo de las fauces. El dolor que producen es intenso y puede acompañarse de otros síntomas

secundarios como disfagia o disfonía. Las úlceras pueden persistir un periodo de hasta 4 o 6 semanas y en ocasiones al resolverse, dejan cicatrices. ^(1, 2, 11, 21, 22).

Aftas herpetiforme.- Son muy pequeñas de 2 a 3 mm., pueden aparecer en forma de racimos distribuidos en toda la cavidad bucal, son más comunes en mujeres en edades avanzadas. Es la menos frecuente de los tres tipos. Esta variedad constituye el 10% de todas las formas de EAR. Se reconoce por la presencia de numerosas úlceras (desde 10 a 100 o incluso más), muy dolorosas no tiene predilección por ningún lugar de la mucosa bucal y tienden a coalescer produciendo úlceras mayores de forma irregular. Su aspecto clínico es semejante a las lesiones producidas en las infecciones por virus herpes, de ahí su nombre. Suelen resolverse entre 7 y 10 días. Presentan predilección, al parecer por el sexo femenino y tienden a aparecer en edades más tardías que los otros tipos de EAR ^(1,2, 14, 23). Su existencia no es aceptada por todos los autores como una entidad aparte llamándose así solo por la aparición clínica de sus úlceras, lo que sugiere una etiología viral, la cual no está demostrada. ⁽²⁴⁾.

No existen pruebas de laboratorio específicas que permiten el diagnóstico de la EAR, por lo tanto, un buen examen clínico y un interrogatorio son generalmente suficientes para establecer un diagnóstico positivo y diferencial. ^(25, 26). El estudio histopatológico revela alteraciones inespecíficas y los cultivos microbiológicos o virológicos solo sirven para excluir otros trastornos. ⁽¹¹⁾.

Si las úlceras no cicatrizan al cabo del periodo normal de dos a cuatro semanas es preciso reevaluar la lesión y se deben considerar otros diagnósticos, incluyendo trastornos malignos y otras lesiones ulcerativas. ^(34, 36, 45). La biopsia es el paso más importante por seguir para las úlceras que no cicatrizan a fin de descartar padecimientos malignos. ^(3, 27, 46, 47).

Es importante el diagnóstico diferencial de la EAR con las úlceras de la mucosa bucal asociadas a la infección por VIH. La variedad más común es una forma severa de la ulceración aftosa recurrente, padecida por alrededor del 5% de las personas afectadas de SIDA. ^(25, 28).

La EAR es una entidad clínica distinta a la gingivostomatitis herpética aguda. Las ulceraciones pueden parecer idénticas en ambos estados, pero la EAR no presenta afección eritematosa difusa de la encía ni síntomas sistémicos tóxicos agudos. ^(3, 29).

Como sucede con casi todas las enfermedades cuya etiología exacta no se conoce, los tratamientos han sido múltiples y muy variados. No se dispone hasta el momento actual de una droga específica que cure totalmente la enfermedad. Las terapéuticas propuestas modulan la respuesta inflamatoria, alivian los síntomas y evitan la recurrencia. ^(26, 30, 32,47).

Existen otras urgencias periodontales, pero la EAR es una de las que más se ha observado y aunque su etiología no es bien conocida, se han descrito numerosos factores que se asocian a la misma y se ha señalado, paradójicamente, que el hábito de fumar parece ejercer un efecto protector sobre la aparición de estas lesiones. ^(9,12).

Este carácter multifactorial ha determinado que se consideren varios factores de riesgo como predisponentes o desencadenantes, relacionados con la aparición de la EAR. Entre ellos se encuentran:

Virus.- En la patogenia de la EAR está implicado el virus del Herpes simple tipo 1, el adenovirus y el citomegalovirus. ^(1,2, 4-6).

Bacterias.- Se relaciona la presencia de microorganismos, entre ellos: Estreptococo hemolítico, y el Sanguis como agentes contaminantes de la lesión, ya que han sido aislados en las lesiones de los pacientes con úlceras aftosas típicas. Hay evidencia que

esta enfermedad puede ser considerada como una respuesta inmunológica de hipersensibilidad a la forma alfa del estreptococo. ^(1,15).

Alteraciones inmunológicas.- Fritscher ⁽⁹⁾ y col plantea es el resultado de una respuesta autoinmune del epitelio bucal, después de utilizar una técnica de inmunofluorescencia obtuvo presencia de IgG e IgM en las células epiteliales de la capa espinosa. También se teoriza que el resultado de una difusión de toxinas bacterianas, alimentos y otras sustancias actuando como alérgenos o haptenos pueden iniciar una respuesta inmune. ^(1,9).

Alteraciones psicósomáticas.- Se ha observado EAR en personas sometidas a estrés emocional, como estudiantes en exámenes, divorcios, problemas psiquiátricos, y diversas alteraciones sociológicas en general. ⁽¹⁰⁾.

Traumas.- Los episodios aftosos pueden aparecer relacionados con traumas menores como, inyecciones bucales, irritantes químicos, instrumentos rotatorios y manuales, daños causados por el cepillo dental y mordedura en labios, carrillos y lengua. ^(1,14).

Alteraciones gastrointestinales.- Se plantea la aparición de aftas en pacientes con gastroenteritis, colitis ulcerativa, síndrome de mala absorción y Giardiasis. ^(13,20).

Factores endocrinos.- Puede ser asociada a variaciones de los niveles de progesterona, estrógenos. ⁽¹²⁾.

Cuadros alérgicos.- Se ha relacionado la presencia de aftas con cuadros alérgicos a diversos alimentos y medicamentos. ^(12, 19).

Herencia.- Cuando en una familia ambos progenitores están afectados el 90% de los descendientes revelaban presencia de aftas y cuando era un solo progenitor un 60% de la descendencia. ⁽¹³⁾.

Deficiencias hemáticas y nutricionales.- El déficit de hierro, ácido fólico, vitamina B12, B2, B6 han sido asociados al comportamiento de las aftas. ⁽³¹⁾.

Hábito de fumar.- Aunque insistentemente se plantee una relación entre la EAR y el Hábito de fumar, otros investigadores consideran que no es muy frecuentemente producida por el tabaco debido, posiblemente, al aumento de la queratinización del epitelio que se produce en los fumadores. ⁽¹²⁾.

OBJETIVOS

- Caracterizar al paciente con Estomatitis Aftosa Recurrente como urgencia estomatológica, según variables socio-demográficas seleccionadas.
- Realizar la clasificación de las lesiones, según características clínicas de las mismas.
- Determinar la posible asociación existente entre EAR y un grupo de factores de riesgo.

MATERIAL Y MÉTODO

Se realizó una investigación observacional, descriptiva, transversal para describir las características de la Estomatitis Aftosa Recurrente (EAR) como urgencia estomatológica en pacientes hasta 30 años de edad atendidos en el servicio de Estomatología del Policlínico Docente Playa, en el período comprendido de Enero 2008 a Enero 2009.

El universo investigado estuvo definido por 82 pacientes en edades comprendidas entre 10 y 30 años que acudieron al servicio de urgencia de dicha entidad con el diagnóstico de EAR en el periodo de Enero 2008 a Enero 2009.

La información se obtuvo por el autor de la investigación durante la atención a estos pacientes, a los cuales se les solicitó su consentimiento informado para ser objeto de estudio.

Para recolectar la información se aplicaron encuestas al efecto, por el autor a cada uno de los pacientes en su primera visita al servicio utilizándose para el llenado de las mismas las técnicas de entrevista y observación.

El examen bucal se realizó en el sillón, con la utilización de la luz artificial, explorador, pinza para algodón y espejo bucal plano.

Operacionalización de variables:

Para el objetivo No. 1

Se agrupó la población afectada por sexo, color de la piel y edad

Para el objetivo No. 2

Se clasificó la EAR según su forma clínica, (Clasificación de Scully y Porter).

Para el objetivo No. 3

Asociación con posibles factores de riesgo presentes

Para desarrollar el primer objetivo se operacionalizaron las variables siguientes:

Variable	Tipo de variable	Escala	Indicador
Edad	Cuantitativa	<ul style="list-style-type: none">• 10 a 20• 21 a 30	Años cumplidos en el momento del examen
Sexo	Cualitativa Dicotómica	<ul style="list-style-type: none">• Femenino• Masculino	Por observación
Color de la piel	Cualitativa Politémica	<ul style="list-style-type: none">• Blanca• Mestiza• Negra	Por observación

Para alcanzar el segundo objetivo se operacionalizó la siguiente variable:

Variable	Tipo de variable	Escala	Indicador
Clasificación de la EAR	Cualitativa Nominal Politómica	Forma Menor Forma Mayor Forma Herpetiforme	Clasificación de la EAR según forma clínica de Scully y Porter

Para alcanzar el tercer objetivo se operacionalizó la siguiente variable:

Variable	Tipo de variable	Escala	Indicador
Posibles factores de riesgo	Cualitativa Nominal Politómica	Estrés Alteraciones Gastrointestinales Herencia Hábito de fumar	Por interrogatorio al paciente, además: encuesta para el estrés (Anexo 5) y análisis clínicos para detectar Giardiasis

Para la descripción de las variables ver Anexo # 4, 5 y 6.

Criterios de Inclusión y Exclusión

Se tuvieron en cuentas los siguientes criterios.

Criterios de Inclusión:

1. Diagnóstico de Estomatitis Aftosa Recurrente (EAR)
2. Voluntariedad de participar en dicho estudio (consentimiento Informado).
3. Antecedentes de haber presentado cuadro similar por lo menos una vez.
4. Estar apto mentalmente para participar en dicho estudio.

Criterios de Exclusión:

- 1.- Individuos que no reúnan los criterios antes mencionados.
- 2.- Cuando la lesión está asociada a un factor traumático.

PROCESAMIENTO Y ANALISIS DE LOS DATOS.

Una vez recogida la información, ésta fue revisada y se creó una base de datos que fue procesada mediante la hoja de cálculo Excel.

Como medida resumen para los datos cualitativos se utilizó el porcentaje. Los datos fueron procesados por el programa de tablas dinámicas de la hoja de cálculo Excel. Los datos se presentaron en tablas y gráficos estadísticos. Para la elaboración del informe final se utilizó el procesador de textos Word del sistema Microsoft Word Office 2003.

Teniendo en cuenta los objetivos planteados se analizaron y discutieron los resultados obtenidos para lograr integrar y sintetizar los aspectos a abordar y se elaboraron las conclusiones de la investigación.

RESULTADOS Y DISCUSIÓN

Tabla # 1

Pacientes afectados de EAR según sexo y edad. Policlínico Docente
Playa. 2009.

SEXO	ESTOMATITIS AFTOSA RECURRENTE (EAR) GRUPO DE EDADES				TOTAL	
	10 a 20		21 a 30		No.	%
	.No	%	No.	%		
Femenino	35	42.7	10	12.2	45	54.8
Masculino	17	20.7	20	24.3	37	45.1
Total	52	63.4	30	36.5	82	100.0

La TABLA y Gráfico # 1 refleja a los pacientes afectados por EAR según sexo y edad observándose que el sexo femenino es el más representado y la edad de 10 a 20 años fue la más afectada por esta enfermedad. Este dato resultó ser similar al obtenido por la Dra. Cabrera⁽¹⁾ en su investigación con los pacientes venezolanos del área de Guanare, Estado Portuguesa. La literatura señala que la EAR se presenta con mayor frecuencia en mujeres^(2, 13, 14, 17) resultados que también coinciden con los de nuestra investigación. En cuanto a la edad, encontramos que se presentó con más frecuencia en los individuos más jóvenes, lo que también coincide con nuestra revisión bibliográfica, donde los autores plantean que a pesar de que la EAR puede encontrarse a cualquier edad, los jóvenes son los más afectados.^(11, 12, 14, 32, 33)

TABLA # 2

**Pacientes afectados de EAR según color de la piel y edad. Policlínico
Docente Playa. 2009.**

COLOR DE LA PIEL	ESTOMATITIS AFTOSA RECURRENTE (EAR) GRUPO DE EDADES				TOTAL	
	10 a 20		21 a 30			
	.No	%	No.	%	No.	%
Blanca	26	31.7	13	15.9	39	47.5
Mestiza	17	20.7	12	14.6	29	35.3
Negra	9	10.9	5	6.09	14	17.1
Total	52	63.4	30	36.5	82	100.0

La Tabla y Grafico # 2 reflejan la distribución por color de la piel de los pacientes según grupos de edades donde existen diferencias marcadas ya que los individuos de piel blanca alcanzaron un 47.5 %, mientras que la mestiza obtuvo 35.3 %.

Estos resultados coinciden con los de la Dra. Pérez ⁽¹⁷⁾ en su estudio realizado a menores de 15 años en el Hospital "William Soler", donde también hubo un predominio de la piel blanca sobre la negra. Varios estudios internacionales señalan la prevalencia de la raza blanca sobre la negra, en lo cual aparentemente inciden factores de tipo genético. Sin embargo está demostrado que no guarda relación con la ubicación geográfica, no obstante hay autores que coinciden que esta afección es más frecuentes en individuos de la raza negra y los países árabes. ^(12, 14).

TABLA # 3

**Clasificación de la EAR según forma clínica. Policlínico Docente Playa.
2009.**

CLASIFICACIÓN	No.	%
Forma menor	62	75.6
Forma mayor	12	14.6
Forma herpetiforme	8	9.75
TOTAL	82	100,0

La clasificación de la EAR según forma clínica (Clasificación de Scully y Porter) se presenta en la TABLA # 3, encontrándose que la mayoría de los individuos encuestados presentaban la forma menor de la enfermedad, siendo la forma Herpetiforme la menos representada.

Al comparar nuestros resultados con los obtenidos por la Dra. Cabrera ⁽¹⁾ en Venezuela apreciamos que la forma menor también es la más frecuente en estos grupos de edades, siendo a su vez la forma herpetiforme la de menor incidencia.

Nuestros resultados son semejantes a la literatura revisada donde la forma menor es reflejada como la más encontrada en estos pacientes, sin embargo la frecuencia de la forma Herpetiforme fue menor de lo que nos señalan estos estudios. ^(1,2).

TABLA No. 4

**Presencia de estrés en pacientes con EAR según edad. Policlínico
Docente Playa. 2009.**

ESTRÉS.	ESTOMATITIS AFTOSA RECURRENTE (EAR)				TOTAL	
	GRUPO DE EDADES					
	10 a 20		21 a 30		No.	%
No	%	No.	%			
SI	35	42.6	17	20.7	52	63.3
NO	17	20.7	13	15.9	30	36.6
Total	52	63.4	30	36.6	82	100.0

La presencia del estrés en pacientes con EAR, se observa en la TABLA y GRÁFICO No. 4, destacándose este factor de riesgo como el más frecuente en este estudio, el grupo más afectado fue el femenino en las edades de 10 a 20 años. Si analizamos dicho resultado con lo encontrado por la Dra. Cabrera⁽¹⁾ en su estudio podemos corroborar la coincidencia de los mismos afirmando que los adolescentes son los más afectados por esta entidad.

Soto Araya y col.⁽³⁵⁾, en un estudio donde se relacionaba, además, la presencia del liquen plano bucal y el estrés, encontró que este último se encontraba con mucha frecuencia en pacientes que presentaban EAR. Otros autores están de acuerdo en que existe una marcada asociación entre los desórdenes psicósomáticos y la EAR.^(36, 37)

TABLA No. 5

**Presencia de trastornos gastrointestinales en pacientes con EAR.
Policlínico Docente Playa. 2009.**

TRASTORNOS GASTRO INTESTINALES	ESTOMATITIS AFTOSA RECURRENTE (EAR)				TOTAL	
	GRUPO DE EDADES					
	10 a 20		21 a 30		No.	%
	.No	%	No.	%	No.	%
Gastroenteritis	0	0.0	0	0.0	0	0,0
Colitis ulcerativa	2	2.43	0	0.0	2	2.43
Síndrome mala Absorción	1	1.22	5	6.09	6	7.31
Giardiasis	17	20.7	11	13.4	28	34.1
No presentan	32	39.0	14	17.1	46	56.1
TOTAL	52	63.4	30	36.6	82	100,0

En la TABLA y GRÁFICO No. 5 se señala la presencia o no de trastornos gastrointestinales en pacientes con EAR. Podemos observar que la mayoría de los mismos no presentaban este tipo de trastornos y dentro de los afectados la Giardiasis es la entidad más frecuente. Analizando estos resultados y comparándolos con los hallados por la Dra. Cabrera ⁽¹⁾ en el Estado de Guarare, vemos que hay similitud en los mismos

Kobashigawa y col. ⁽³¹⁾, señalan una fuerte asociación entre la presencia de EAR y la colitis ulcerativa. En nuestro estudio solo se encontraron dos pacientes con esta enfermedad. Dentro de las patologías gastrointestinales estudiadas, la Giardiasis resultó la más representada, no debemos olvidar que para detectar esta entidad se realizaron análisis clínicos y no se

dependió solamente del interrogatorio. Las enfermedades gastrointestinales han sido señaladas por la literatura como factores de riesgo de la EAR. ^(32, 34).

TABLA No. 6

**Presencia de hábito de fumar en pacientes con EAR. Policlínico Docente
Playa. 2009.**

Hábito de fumar	ESTOMATITIS AFTOSA RECURRENTE (EAR)				TOTAL	
	GRUPO DE EDADES					
	10 a 20		21 a 30		No.	%
	No	%	No.	%	No.	%
SI	10	12.2	13	15.8	23	28.0
NO	42	51.2	17	20.7	59	72.0
Total	52	63.4	30	36.5	82	100.0

Se puede observar en la TABLA y GRÁFICO No. 6 que el número de no fumadores es mayor con un 72 % de prevalencia, siendo el grupo de 10 a 20 años el de mejores resultados pues solo 10 adolescentes practican este mal hábito. Esto difiere de lo encontrado por la Dra. Cabrera ⁽¹⁾ donde no existió diferencia notable entre ambos grupos.

El hábito de fumar ha sido señalado en la literatura como factor de riesgo de numerosas enfermedades. Algunos autores lo presentan también como factor que influye positivamente en la aparición de la EAR ^(33, 43), sin embargo otros consideran que la queratosis que se produce en la mucosa bucal de estos pacientes los protege de la misma. ^(9,12).

TABLA No. 7

**Presencia o no de herencia en pacientes con EAR. Policlínico Docente
Playa. 2009.**

HERENCIA	ESTOMATITIS AFTOSA RECURRENTE (EAR)				TOTAL	
	GRUPO DE EDADES					
	10 a 20		21 a 30		No.	%
	No	%	No.	%	No.	%
SI	17	20.7	9	10.9	26	31.7
NO	35	42.6	21	25.6	56	68.2
Total	52	63.4	30	36.6	82	100.0

En la TABLA y GRÁFICO No. 7 se puede ver la presencia del factor herencia en individuos con EAR. En la misma se muestra el predominio de pacientes que no refirieron este antecedente con un 69.7 % de prevalencia. Si comparamos nuestro resultado con los obtenidos por la Dra. Cabrera ⁽¹⁾ vemos que en su muestra este factor de riesgo no era muy conocido por los encuestados pues no hacían nunca referencia al mismo por el desconocimiento de la afección.

La relación entre la herencia y la presencia de EAR es señalada por muchos autores ^(12, 13, 15,16). Nuestros resultados también lo muestran.

La EAR es una entidad muy frecuente y que ha sido relacionada en la literatura con numerosos factores ^(12,43), en nuestro país no conocemos estudios realizados en relación a la misma, por lo que pensamos que el nuestro contribuirá de forma sencilla al conocimiento del comportamiento de esta entidad en ese medio.

CONCLUSIONES

- La EAR se presentó con más frecuencia en los adolescentes, de piel blanca, siendo el sexo femenino el más afectado.
- El afta menor fue la forma clínica más común en los pacientes estudiados.
- El estrés constituyó el factor de riesgo más frecuente en la EAR, seguido de la herencia. Los trastornos gastrointestinales y el hábito de fumar se encontraron con menos frecuencia en estos pacientes.

BIBLIOGRAFIA

1. Cabrera Cardoso G. Estomatitis Aftosa Recurrente como urgencia periodontal en la Comunidad del Barrio Cementerio, Guanare, Estado Portuguesa. [Trabajo para optar por el título de Máster en Urgencias estomatológicas] Ciudad de La Habana: Facultad de Estomatología; 2007.
2. Ajar AH, Chauvin PJ. Acute Herpetic Gingivoestomatitis in Adults: A Review of 13 Cases, Including Diagnosis and Management. J Can Dent Assoc 2002; 68 (4) 247-51.
3. Bascone Martínez A., Figueredo Ruiz E., Esparza Gómez GC. Oral ulcers. Med Clín (Barc). 2005 Oct 29; 125(15): 590-7.
4. Pérez Borrego A, Guntiña Zamora MV. Valoración del estado inmunológico en niños con gingivoestomatitis herpética aguda. Rev Cub Estomat 2002 Vol. 39 (1).
5. Contreras A, Slots J. Los herpesvirus en la enfermedad periodontal humana. J Periodont Res 2000; 35: 3-6.
6. Mc Bride DR. Management of aphthous ulcers. Am Fam Physician Jul 2000; 62(1): 149-54.
7. Shulman JD. An exploration of point, annual, and lifetime prevalence in characterizing recurrent aphthous stomatitis in USA children and youths. J Oral Pathol Med 2004; 33 (9): 558-66.

8. Borra RC, Andrade PM, Silva ID, Morgun A, Weckx LI, Smirnova AS, Franco M. The Th1/Th2 immune-type response of the recurrent aphthous ulceration analyzed by cDNA microarray. *J Oral Pathol Med* 2004 Mar;33(3): 140-6.
9. Fritscher AM, Cherubini K, Chies J, Dias AC. Association between *Helicobacter pylori* and recurrent aphthous stomatitis in children and adolescents. *J Oral Pathol Med* 2004 Mar; 33(3): 129-32.
10. Greenberg MS, Pinto A. Etiology and Management of Recurrent Aphthous Stomatitis. *Curr Infect Dis Rep* 2003 Jun; 5(3): 194-8.
11. Colectivo de Autores. Guías Prácticas de Estomatología. Editorial Ciencias Médicas. 2003, pp 210-12.
12. Stoopler ET, Sollectio TP. Recurrent aphthous stomatitis. Update for the general practitioner. *N Y State Dent J*. 2005 Feb; 69 (2):27-9.
13. Rioboo Crespo M del R, Planells del Pozo P, Rioboo García R. Epidemiology of the most common oral mucosal diseases in children. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*. 2005 Nov-Dec; 10(5):376-87.
14. Pacho Saavedra J A, Piñol Jiménez FN. Estomatitis aftosa recurrente: actualización. *Rev Cub Estomat* 2005; 42 (1).
15. Armengual M. Aftas bucales: disponible en [http://www.Clinicaeuroden.com/aftas bucales. Htm](http://www.Clinicaeuroden.com/aftas_bucal.html). Revisado 9 de enero del 2007.
16. Vujevich J, Zinwas M. Treatment of severe, recalcitrant, major aphthous stomatitis with adalimumab. *Cutis*. 2005 Aug; 76(2): 129-32.

17. Pérez A, Guntiñas MV, González C. Estomatitis aftosa recurrente. Determinación de marcadores de inmunidad celular. *Rev Cub Estomat* 2002, 40(2).
18. Sedghizadeh PP, Shulex CF, Allen CM, Beck FM, Kalmar JR. Celiac disuade and recurrent aphthous stomatitis: a report and review of the literature. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2002; 94(4): 474-78.
19. Scully C, Gorsky M, Lozada-Nur F. The diagnosis and management of recurrent aphthous stomatitis: a consensus approach. *J Am Dent Assoc.* 2003 Feb; 134(2): 200-7.
20. Sánchez AR, Rogers RS, Sheridan PJ. Oral ulcerations are associated with the loss of response to infliximab in Crohn's disease. *J Oral Pathol Med.* 2005 Jan; 34(1):53-5.
21. Sun A, Chang YF, Chia JS, Chiang CP. Levamisole and Chinese medicinal herbs can modulate the serum interleukin-6 level in patients with recurrent aphthous ulcerations. *J Oral Pathol Med.* 2003 Apr; 32(4):206-14.
22. Miziara ID, Araujo Filho BC, Weber R. AIDS and Recurrent Aphthous Stomatitis. *Rev Bras Otorrinolaringol (Engl Ed).* 2005 Jul-Aug; 71(4): 517-20.
23. Ciambra R, Milocco C, Facchini S, Leone V, Locatelli C, Pocecco M. Periodic fever, aphthous stomatitis, pharyngitis, and lymphadenopathy: a pediatric caseload. *Pediatr Med Chir.* 2005 May-Jun; 25(3): 181-4.
24. Orbak R, Cicek Y, Tezel A, Dogru Y. Effects of zinc treatment in patients with recurrent aphthous stomatitis. *Dent Mater J.* 2003 Mar; 22(1):21-9.

25. Natah SS, Konttinen YT, Enattah NS, Ashammakhi N, Sharkey KA, Hayrinen-Immonen R. Recurrent aphthous ulcers today: a review of the growing knowledge. *Int J Oral Maxillofac Surg*. 2004 Apr; 33(3):221-34.
26. Volkov I, Rudoy I, Abu-Rabia U, Masalha T, Masalha R. Case report: Recurrent aphthous stomatitis responds to vitamin B12 treatment. *Can Fam Physician*. 2005 Jun; 51: 844-5.
27. Pérez A, Guntiñas MV. Estomatitis Aftosa Recurrente. Artículo de Revisión. *Revista Habanera de Ciencias Médicas*. 2003; 2(6). Disponible en: <http://www.uscmh.sld.cu/rhab/index.html>.
28. Soto Araya M, Rojas Alcayaga G, Esguep A. Association Between psychological disorders and the presence of Oral lichen planus, burning mouth syndrome and recurrent aphtous stomatitis. *Med Oral* 2004 Jan-Feb; 9(1):1-7.
29. Shetty K. Thalidomine in the management of recurrent aphthous ulcerations in patients who are HIV-positive: a review and case reports. *Spec Care Dentist*. 2005 Sep-Oct; 25(5):236-41.
30. Chiappelli F, Cajulis OS. Psychobiologic views on stress-related oral ulcers. *Quintessence Int* 2005 Mar; 35(3): 223-7.
31. Kobashigawa T, Okamoto H, Kato J, Shindo H,Imamura T,Lizuka BE, Tanaka M. Ulcerative colitis followed by the development of Behcet's disease. *Intern Med* 2004 Mar; 43(3):243-7.

32. Castillo A, Pérez A, Guntiñas MV. Uso del interferón en el tratamiento de la Estomatitis Aftosa Recurrente en niños. *Rev Cub Estomatol* 2006; 43(3).
33. Farquharson A, Ajagbe O, Brown RS. Differential diagnosis of severe recurrent oral ulceration. *Dent Today*. 2005 Mar; 21(3): 74-9.
34. Parikh SR, Reiter ER, Kenna MA, Roberson D. Utility of tonsillectomy in 2 patients with the syndrome of periodic fever, aphthous stomatitis, pharyngitis, and cervical adenitis. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*. 2003 Jun; 129(6): 670-3.
35. Miziara ID, Araujo Filho BC, Weber R. AIDS and Recurrent Aphthous Stomatitis. *Rev Bras Otorrinolaringol (Engl Ed)*. 2005 Jul-Aug; 71(4):517-20. Epub 2005 Dec 15.
36. Stoopler ET, Sollectio TP. Recurrent aphthous stomatitis. Update for the general practitioner. *N Y State Dent J*. 2003 Feb; 69 (2):27-9.
37. Pacho Saavedra J A y Piñol Jimenez F N. Estomatitis aftosa recurrente: Actualización. *Rev Cubana Estomatol*, ene.-abr. 2005, vol.42, no.1, p.0-0. ISSN 0034-7507.
38. Rioboo-Crespo Mdel R, Planells-del Pozo P, Rioboo-Garcia R. Epidemiology of the most common oral mucosal diseases in children. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*. 2005 Nov-Dec; 10(5):376-87.
39. Sun A, Chia JS, Chiang CP. Increased proliferative response of peripheral blood mononuclear cells and T cells to Streptococcus mutans and glucosyltransferase D antigens in the exacerbation stage of recurrent aphthous ulcerations. *J Formos Med Assoc*. 2005 Aug; 101(8):560-6.

40. Glick M. Clinical aspects of recurrent oral herpes simplex virus infection. *Compend Contin Educ Dent*. 2002 Jul; 23(7 Suppl 2):4-8.
41. Greenberg MS, Pinto A. Etiology and Management of Recurrent Aphthous Stomatitis. *Curr Infect Dis Rep*. 2008 Jun;5(3):194-198.
42. Sistig S, Cekic-Arambasin A, Rabatic S, Vucicevic-Boras V, Kleinheinz J, Piffko J. Natural immunity in recurrent aphthous ulceration. *J Oral Pathol Med*. 2006 May; 30(5):275-80.
43. Volkov I, Rudoy I, Abu-Rabia U, Masalha T, Masalha R. Case report: Recurrent aphthous stomatitis responds to vitamin B12 treatment. *Can Fam Physician*. 2005 Jun; 51: 844-5.
44. Thongprasom K, Youngnak P, Aneksuk V. Hematologic abnormalities in recurrent oral ulceration. *Southeast Asian J Trop Med Public Health*. 2002 Dec; 33(4):872-7.
45. Chiappelli F, Alwan J, Prolo P, Christensen R, Fiala M, Cajulis OS, Bernard G. Neuro-immunity in stress-related oral ulcerations: a fractal analysis. *Front Biosci*. 2005 Sep 1; 10: 3034-41.
46. Atkin PA, Xu X, Thornhill MH. Minor recurrent aphthous stomatitis and smoking: an epidemiological study measuring plasma cotinine. *Oral Dis*. 2006 May; 8(3):173-6.
47. Hasan A, Shinnick T, Mizushima Y, van der Zee R, Lehner T. Defining a T-cell epitope within HSP 65 in recurrent aphthous stomatitis. *Clin Exp Immunol*. 2005 May; 128(2):318-25.

48. Brozovic S, Vucicevic-Boras V, Bukovic D. Serum IgA, IgG, IgM and salivary IgA in recurrent aphthous ulceration. *Coll Antropol.* 2001 Dec; 25(2):633-7.
49. Bazrafshani MR, Hajeer AH, Ollier WE, Thornhill MH. IL-1B and IL-6 gene polymorphisms encode significant risk for the development of recurrent aphthous stomatitis (RAS). *Genes Immun.* 2008 Aug; 3(5):302-5.
50. Borra RC, Andrade PM, Silva ID, Morgun A, Weckx LL, Smirnova AS, Franco M. The Th1 /Th2 immune-type response of the recurrent aphthous ulceration analyzed by cDNA microarray. *J Oral Pathol Med.* 2007 Mar; 33(3):140-6.
51. Sun A, Chang YF, Chia JS, Chiang CP. Serum interleukin-8 level is a more sensitive marker than serum interleukin-6 level in monitoring the disease activity of recurrent aphthous ulcerations. *J Oral Pathol Med.* 2007 Mar; 33(3):133-9.2
52. Casiglia JM. Recurrent aphthous stomatitis: etiology, diagnosis, and treatment. *Gen Dent.* 2006 Mar-Apr; 50(2):157-66.
53. Sanchez AR, Rogers RS 3rd, Sheridan PJ. Oral ulcerations are associated with the loss of response to infliximab in Crohn's disease. *J Oral Pathol Med.* 2005 Jan; 34(1):53-5.
54. Stavropoulos F, Katz J, Guelmann M, Bimstein E. Oral ulcerations as a sign of Crohn's disease in a pediatric patient: a case report. *Pediatr Dent.* 2007 Jul-Aug; 26(4):355-8.
55. Sedghizadeh PP, Shuler CF, Allen CM, Beck FM, Kalmar JR. Celiac disease and recurrent aphthous stomatitis: a report and review of the

literature. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2005 Oct; 94(4):474-8.

56. Nowak M, Dziechciarz P, Dwilewicz-Trojaczek J. The frequency of coeliac disease occurrence in patients with recurrent aphthous stomatitis (RAS)-preliminary report] *Wiad Lek.* 2005; 55(9-10):542-6.

57. McCarty MA, Garton RA, Jorizzo JL. Complex aphthosis and Behcet's disease. *Dermatol Clin.* 2003 Jan; 21(1):41-8.

58. Field EA, Allan R B. Review article: oral ulceration--aetiopathogenesis, clinical diagnosis and management in the gastrointestinal clinic. *Aliment Pharmacol Ther.* 2006 Nov 15; 18(10):949-62.

59. BIBLIOGRAFIA CONSULTADA

- ❖ Shetty K. Thalidomide in the management of recurrent aphthous ulcerations in patients who are HIV-positive: a review and case reports. *Spec Care Dentist*. 2005 Sep-Oct; 25(5):236-41.
- ❖ Pérez Borrego A. Estomatitis Aftosa Recurrente. *Revista Habanera de Ciencias Médicas*. 2003; 2 (6). Artículo 3.
- ❖ Bruce AJ, Rogers RS. Acute oral ulcers. *Dermatol Clin*. 2008 Jan; 21(1):1-15.
- ❖ Lewkowicz N, Lewkowicz P, Banasik M, Kurnatowska A, Tchorzewski H. Predominance of Type 1 cytokines and decreased number of CD4 (+)CD25(+high) T regulatory cells in peripheral blood of patients with recurrent aphthous ulcerations. *Immunol Lett*. 2005 Jun 15; 99(1):57-62. Epub 2005 Jan 22.
- ❖ Sistig S, Vucicevic-Boras V, Lukac J, Kusic Z. Salivary IgA and IgG subclasses in oral mucosal diseases. *Oral Dis*. 2005 Nov; 8(6):282-6.
- ❖ Bazrafshani MR, Hajeer AH, Ollier WE, Thornhill MH. Polymorphisms in the IL-10 and IL-12 gene cluster and risk of developing recurrent aphthous stomatitis. *Oral Dis*. 2005 Nov; 9(6):287-91.
- ❖ Vujevich J, Zirwas M. Treatment of severe, recalcitrant, major aphthous stomatitis with adalimumab. *Cutis*. 2005 Aug; 76(2):129-32.
- ❖ Herpes simplex and aphthous ulcerations: presentation, diagnosis and management--an update. *Gen Dent*. 2005 Nov-Dec; 51(6):510-6.

- ❖ Scully C, Gorsky M, Lozada-Nur F. The diagnosis and management of recurrent aphthous stomatitis: a consensus approach. *J Am Dent Assoc.* 2003 Feb;134(2):200-7.

- ❖ Casiglia JM. Recurrent aphthous stomatitis: etiology, diagnosis, and treatment. *Gen Dent.* 2002 Mar-Apr;50(2):157-66.

- ❖ Farquharson A, Ajagbe O, Brown RS. Differential diagnosis of severe recurrent oral ulceration. *Dent Today.* 2006 Mar; 21(3):74-9.

- ❖ Katz J, Chaushu G, Peretz B. Recurrent oral ulcerations associated with recurrent herpes labialis--two distinct entities? *Community Dent Oral Epidemiol.* 2006 Aug; 29(4):260-3.

- ❖ Bornstein MM, Suter VG, Stauffer E, Buser D [The CO2 laser in stomatology. Part 2] *Schweiz Monatsschr Zahnmed.* 2006; 113(7):766-85.

- ❖ Femiano F, Gombos F, Scully C. Recurrent aphthous stomatitis unresponsive to topical corticosteroids: a study of the comparative therapeutic effects of systemic prednisone and systemic sulodexide. *Int J Dermatol.* 2005 May; 42(5):394-7.

- ❖ Fontes V, Machet L, Huttenberger B, Lorette G, Vaillant L. Recurrent aphthous stomatitis: treatment with colchicine. An open trial of 54 cases] *Ann Dermatol Venereol.* 2002 Dec; 129(12):1365-9.

- ❖ Sun A, Chia JS, Chang YF, Chiang CP Levamisole and Chinese medicinal herbs can modulate the serum interleukin-6 level in patients with recurrent aphthous ulcerations. *J Oral Pathol Med.* 2003 Apr;32(4):206-14.

- ❖ Shetty,K. Thalidomide for recurrent aphthous ulcerations.HIV Clin. 2005 Summer; 15(3):1, 4-6.

- ❖ Brieva A, Guerrero A, Pivel JP. Inmunoferon, a glycoconjugate of natural origin, regulates the liver response to inflammation and inhibits TNF-alpha production by an HPA axis-dependent mechanism.Int Immunopharmacol. 2005 May; 2(6):807-13.

ANEXOS

ANEXO # 1

Consentimiento informado:

Para los jóvenes mayores de 19 años:

Por la presente expreso que he sido informado de los propósitos y exámenes a realizar en la investigación que se llevará a cabo para estudiar la evolución de Estomatitis Aftosa Recurrente, su manejo como urgencia en pacientes jóvenes y adolescentes. Por lo cual consiento en participar brindando datos verídicos con el convencimiento de que solo se hará divulgación científica.

Firma del Médico

Firma del Paciente

ANEXO # 2

Consentimiento informado.

Para los padres o tutores de los menores de 19 años:

Yo: _____, he sido informado de los propósitos y exámenes a realizar en la investigación:

Estomatitis Aftosa Recurrente como urgencia periodontal en el área del Policlínico Docente Playa. 2008- 2009.

Con el pleno conocimiento y seguridad de la necesidad de realización de la misma por parte de la profesional a cargo de dicha investigación con el fin de mejorar el estado salud bucal de la población menor de 19 años, incluyéndose ahí a nuestros hijos.

Consiento su participación la cual será absolutamente voluntaria; en caso de retirarse del mismo por determinadas circunstancias se le respetará su decisión debiendo informarlo con anterioridad. Se les brindará información fidedigna con el convencimiento de que solo se hará divulgación científica.

Padre o Tutor del escolar

Firma del Medico

ANEXO # 3

Planilla Recolectora De Datos

Fecha: _____

No. Encuesta: _____

1. Paciente nombres y apellidos: _____

2. Sexo: Masculino _____ Femenino _____

3. Edad en años: _____ 10 a 20

_____ 21 a 30

4. Color de la piel:

_____ Blanca _____ Mestiza _____ Negra

5. Clasificación de la EAR.

Forma menor -----

Forma mayor -----

Forma herpetiforme -----

6. Posibles factores de riesgo (puede presentar más de uno)

Se anotara con una "X" de ser positivo el dato.

- Estrés -----
- Alteraciones gastrointestinales. Presencia de gastroenteritis -----, Colitis ulcerativa -----, Síndrome de mala absorción -----, Giardiasis -----.

- Herencia. Antecedentes de EAR en un padre-----, en ambos ---no antecedentes ----- (si no sabe o no recuerda se anota como no antecedente)
- Habito de fumar, (tener en cuenta tiempo y cantidad)
Mas de una cajetilla al día -----, tiempo que lleva de fumador -----.

ANEXO # 4

Clasificación de la EAR según forma clínica de Scully y Porter

- **FORMA MENOR:** Aparece una o varias úlceras de forma redondeada u ovalada, generalmente menores de 5 mm de diámetro, poco profundas, cubiertas por una pseudomembrana blanquecino grisácea y rodeada de un halo eritematoso ligeramente elevado. Se acompaña de dolor sin ninguna otra sintomatología general.
- **FORMA MAYOR:** Aparición de entre 1 y 10 úlceras de gran tamaño, generalmente mayores de 1 cm. de diámetro, redondeadas u ovaladas pero que, si adquieren tamaño más grande, pueden adoptar formas irregulares. El fondo es más profundo que en las aftas menores. Pueden aparecer en los mismos lugares que las lesiones de la forma menor, pero tienen especial predilección por la mucosa labial, paladar blando y el istmo de las fauces. El dolor que producen es intenso y puede acompañarse de otros síntomas secundarios como disfagia y disfonía.
- **FORMA HERPETIFORME:** Se reconoce por la presencia de numerosas úlceras (desde 10 hasta 100 o incluso más), de pequeño tamaño, entre 1 y 3 mm., muy dolorosas, en cualquier lugar de la cavidad oral y que tienden a coalescer produciendo úlceras mayores de forma irregular.

ANEXO # 5

INVENTARIO DE SÍNTOMAS DE ESTRÉS (Versión INOR – 2, 1998)

INSTRUCCIONES. Marque con una X los signos de malestar que ha padecido en los últimos 12 meses y la frecuencia con que los ha presentado.

Malestares	Nunca	Rara vez	Ocasionalmente.	Frecuentemente	Muy frecuente.	Siempre
1. Depresión						
2. Fuertes latidos del corazón						
3. Resequedad en la boca						
4. Explosiones de ira						
5. Imperiosa necesidad de esconderse						
6. Muchas ganas de llorar						
7. Imposibilidad de concentrarse						
8. Debilidad, mareos						
9. Fatiga						
10. Sentirse "atado", "amarrado"						
11. Tics nerviosos						
12. Asustarse con pequeños ruidos						
13. Risa nerviosa						
14. Tartamudeo						
15. Rechinar los dientes						
16. Mandíbulas apretadas						
17. Insomnio						

18. Dolores de cabeza por tensión						
19. Migraña						
20. Sudación excesiva						
21. Necesidad frecuente de orinar						
22. Indigestión						
23. Tensión premenstr. O irregularidades						
24. Dolor de cuello o espalda						
25. Pérdida de apetito						
26. Ganas de comer a todas horas						
27. Aumento en cantidad diaria de cigarrillos						
28. Aumento en dosis de tranquilizantes						
29. Aumento en la ingestión de alcohol						
30. Pesadillas						
31. Ansiedad						
32. Propensión a accidentes						
33. Imperiosa necesidad de estar moviéndose						
34. Estreñimiento						
35. Gripe frecuentes						
36. Manos y pies fríos						
37. Alergias						
38. Gastritis						
39. Colitis						
40. Úlcera						

41.Hipertensión						
42.Temblores						

Se evalúa a partir de una escala de seis gradaciones que toman un valor numérico de 0-5. El mínimo de puntuación es cero y el máximo 210. Se considera que el sujeto está sometido a estrés cuando obtenga una puntuación igual o mayor que 50

ANEXO # 6

POSIBLES FACTORES DE RIESGOS DE EAR.

Este dato se tomará del interrogatorio del paciente.

Se podrá anotar la presencia de más de uno de estos factores.

Estrés. Si se corresponde con los valores que determinan la encuesta (INVENTARIO DE SÍNTOMAS DE ESTRÉS (Versión INOR – 2, 1998)

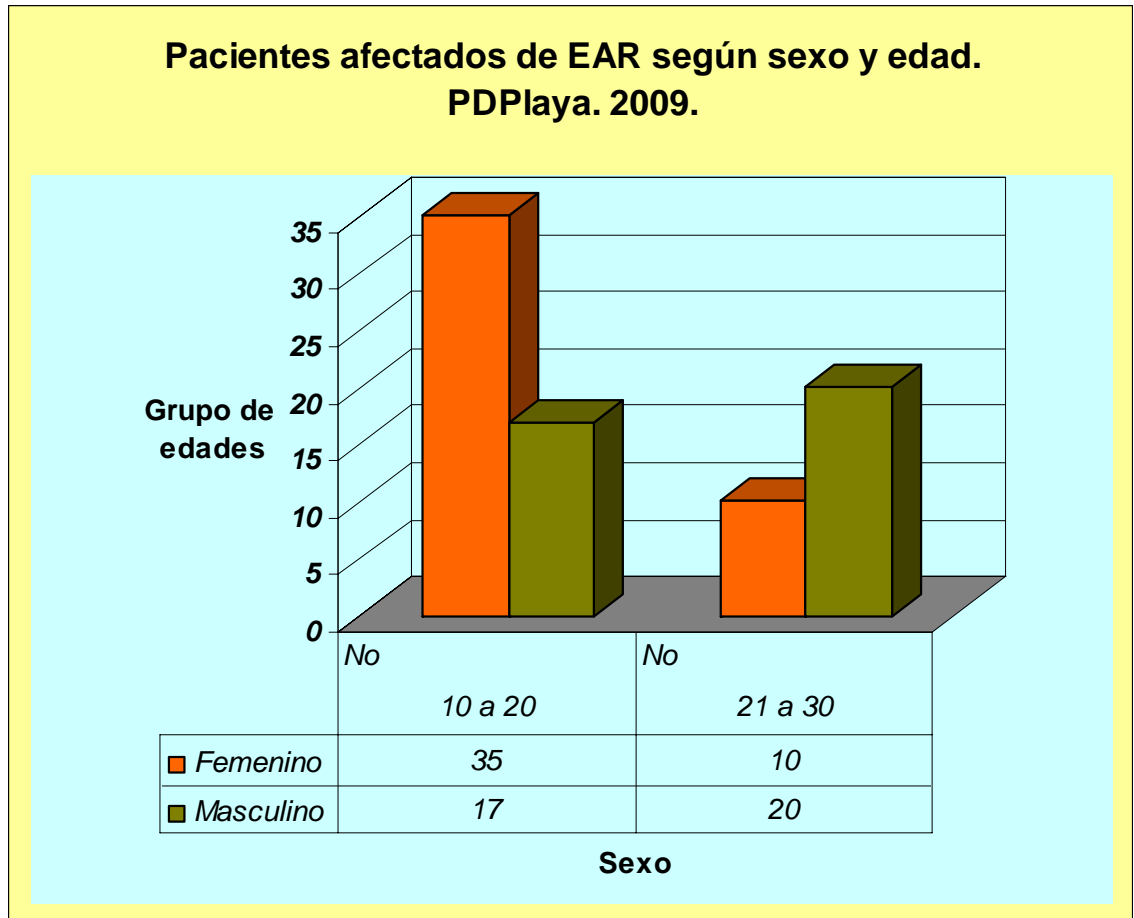
Alteraciones gastrointestinales. Presencia de gastroenteritis, colitis ulcerativa, síndrome de mala absorción o Giardiasis (diagnosticado)

Herencia. Presencia de la afección en uno o los dos padres.

Habito de fumar. Presentar el hábito de forma diaria por un periodo no menor de un año.

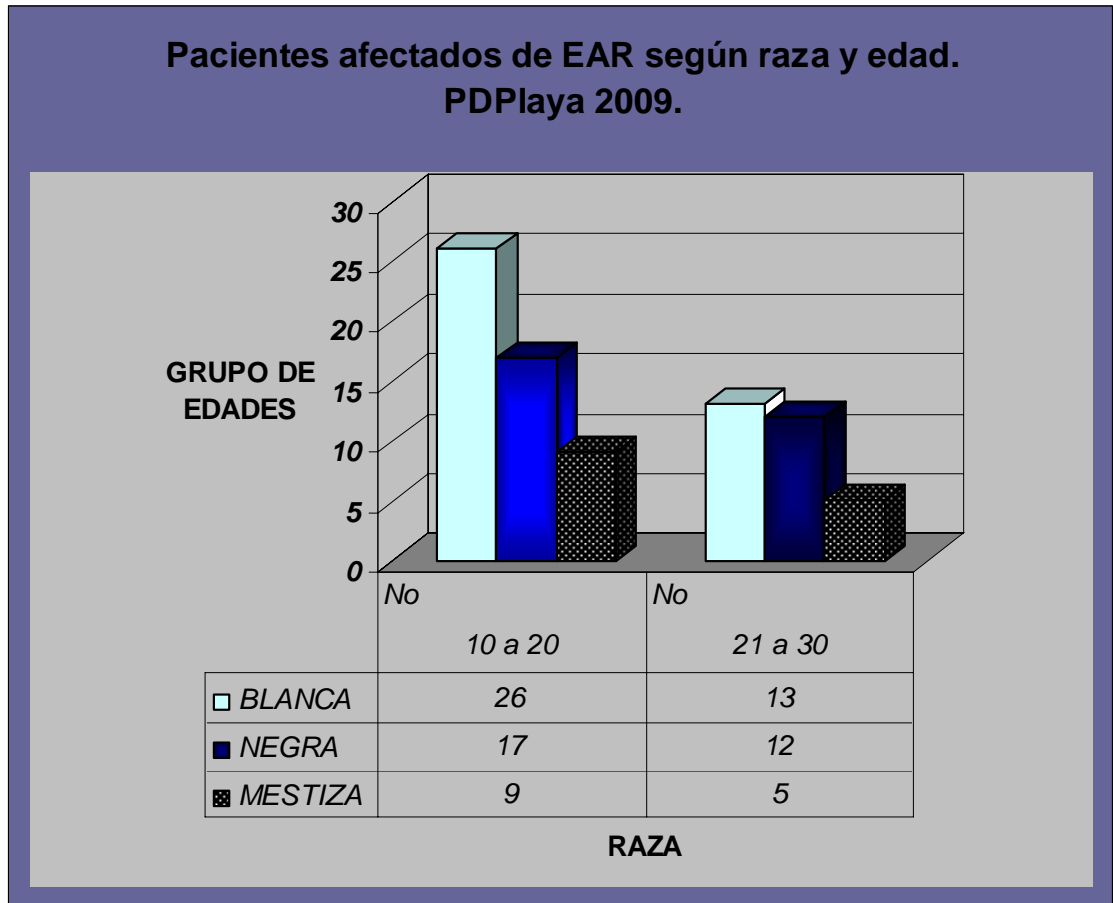
ANEXO # 7. Gráficos

GRAFICO # 1



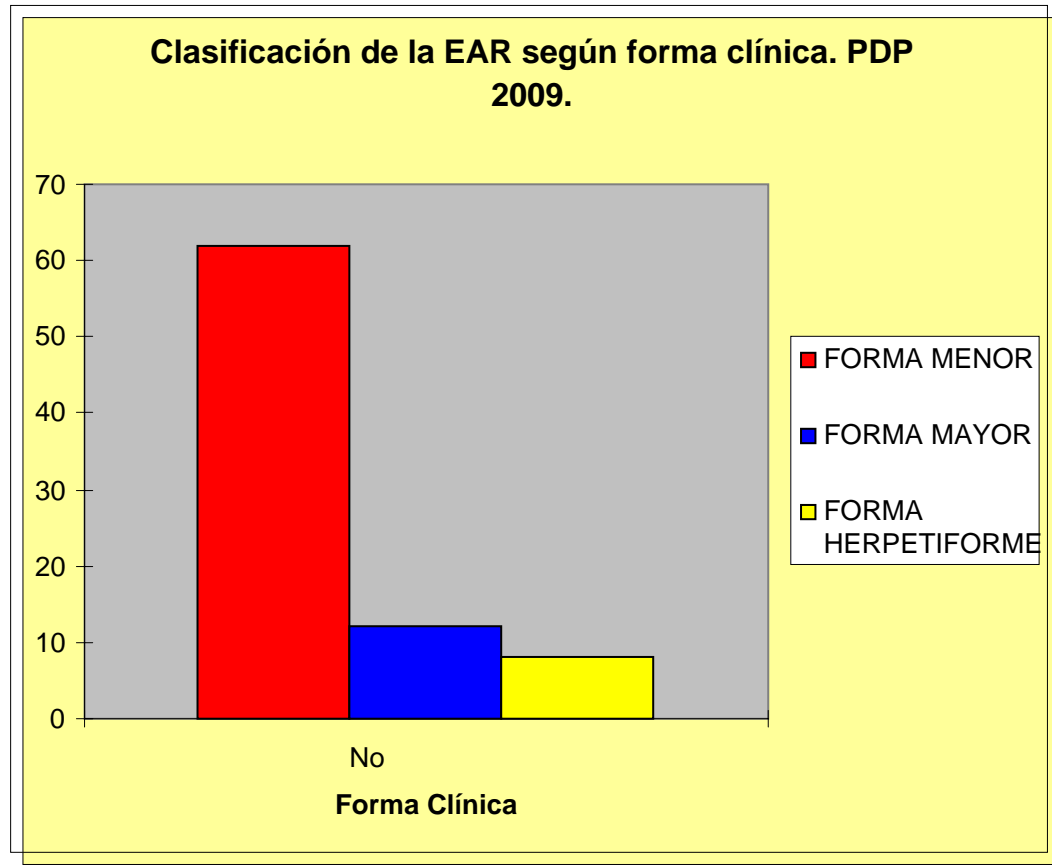
Fuente: Tabla # 1

GRAFICO # 2



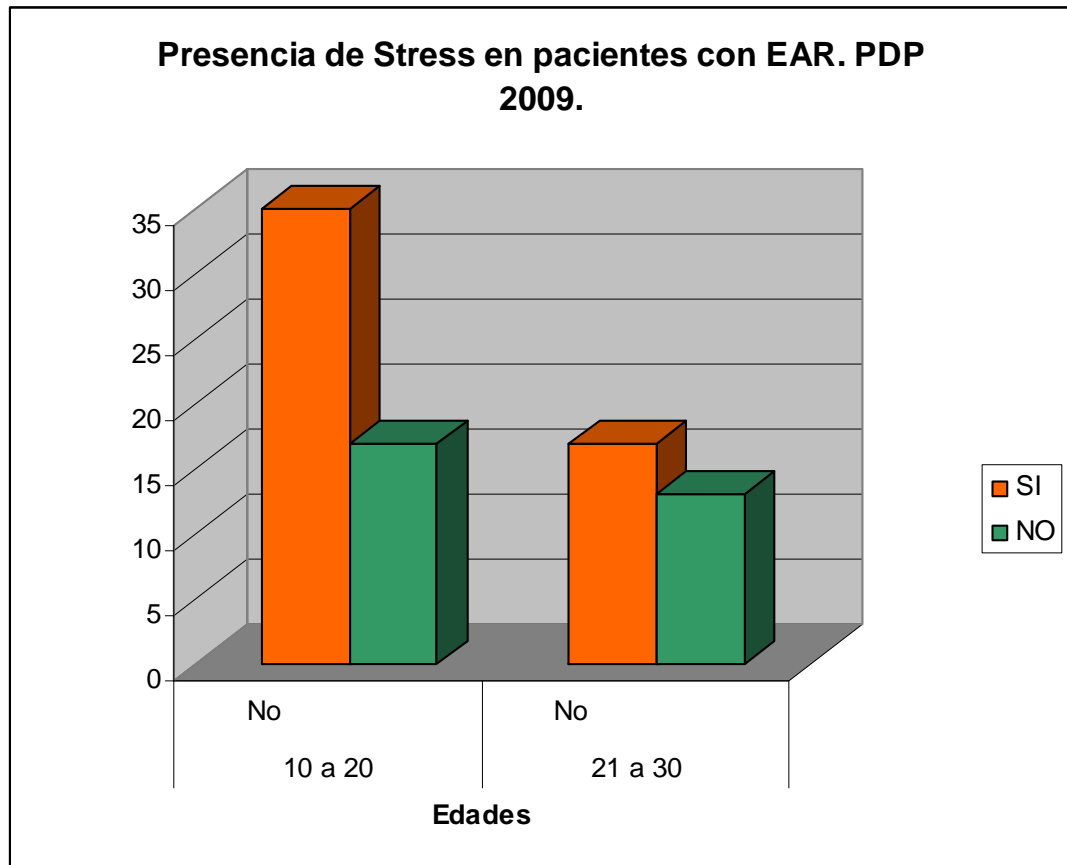
Fuente: Tabla # 2

GRAFICO # 3



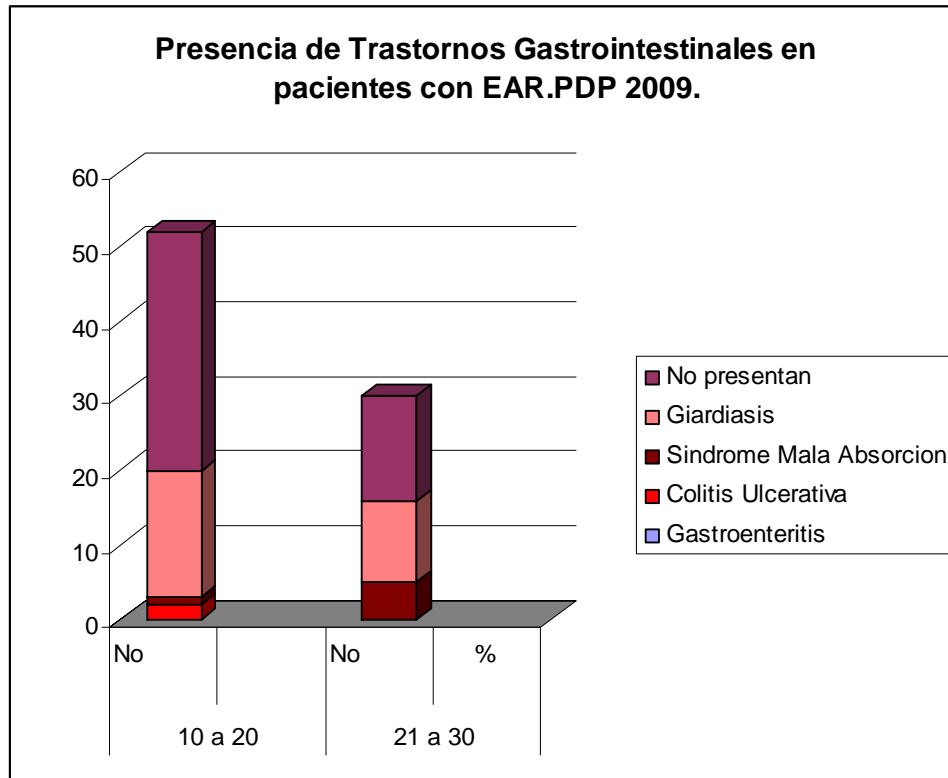
Fuente: Tabla # 3

GRAFICO # 4



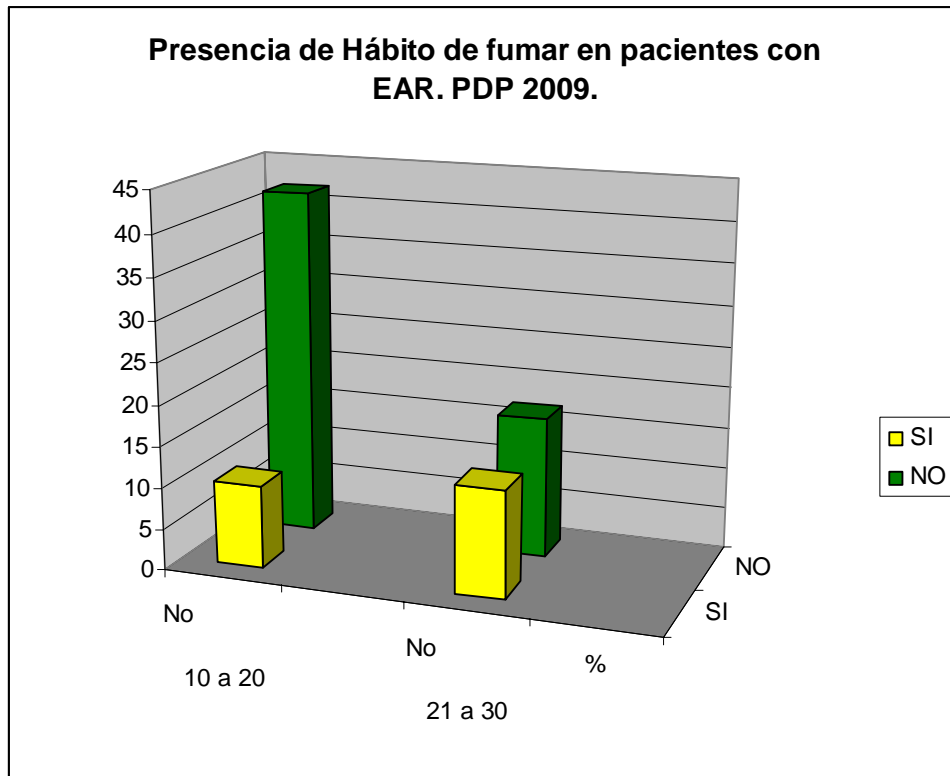
Fuente: Tabla # 4

GRAFICO # 5



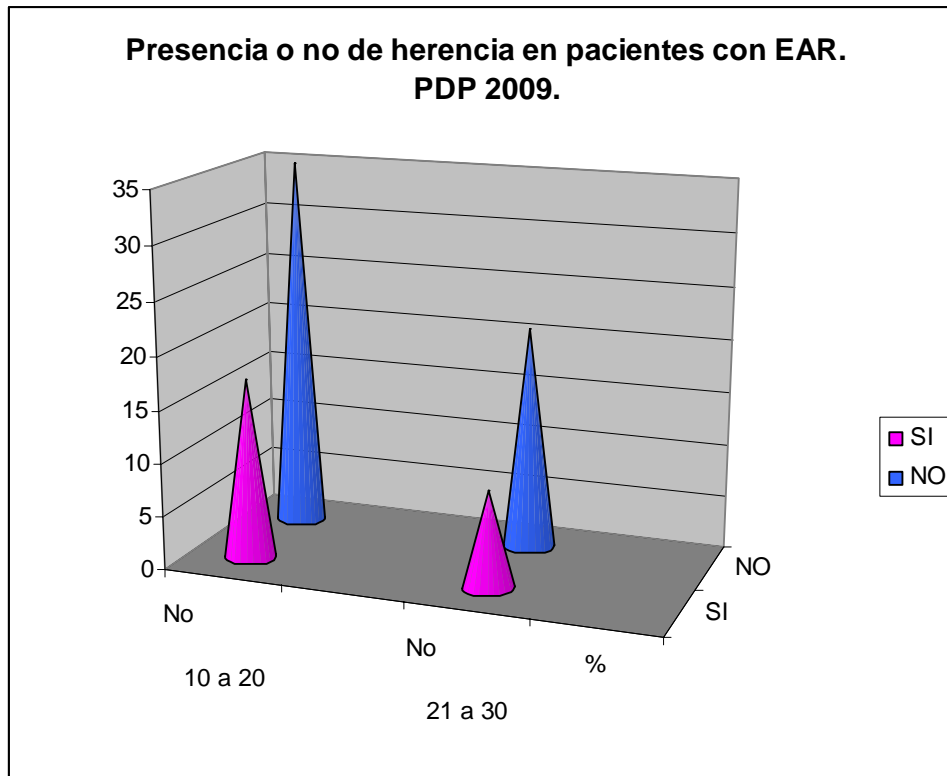
Fuente: Tabla # 5

GRAFICO # 6



Fuente: Tabla # 6

GRAFICO # 7



Fuente: Tabla # 7