

Estomatitis aftosa recurrente/ Determinación de marcadores de inmunidad celular

Autoras: Dra. Amparo Pérez Borrego

Cirujana dentista especialista en periodontología y profesora asistente de la Facultad de Estomatología.

Dra. María Victoria Gutiñas Zamora

Especialista en inmunología.

Téc. Arelia González Labrada

Técnica de laboratorio, inmunología.



Desde el punto de vista clínico, la estomatitis aftosa recurrente puede presentarse en tres variedades: forma menor, forma mayor o forma herpetiforme, mismas que se diferencian por las características clínicas de las lesiones y su tamaño.^{2,3}

La etiopatogenia de la enfermedad no es totalmente conocida. Se citan factores genéticos,⁶ infecciosos,⁷⁻¹⁰ deficiencias de oligoelementos o vitaminas,^{11,12} así como con la alergia alimentaria^{13,14} o traumatismos locales.³ La enfermedad puede estar asociada con otros factores neuroendocrinos como el estrés o la menstruación.^{2,3} Se ha puesto particular énfasis en el estudio de los factores inmunológicos como responsables de la etiología de esta entidad, así como también la asociación con determinados medicamentos.

No existen pruebas de laboratorio específicas para diagnosticarla, por lo tanto, un buen examen clínico y un detallado interrogatorio generalmente son suficientes para establecer un adecuado diagnóstico positivo y diferencial. Con este estudio nos proponemos determinar el estado de inmunocompetencia en niños afectados de estomatitis aftosa recurrente.

Métodos

Todos los pacientes recibidos en la consulta externa del Servicio de Cirugía Maxilofacial del Hospital "William Soler" durante los años 1999 y 2000 con el diagnóstico de estomatitis aftosa recurrente fueron incluidos en el estudio. Se realizó una evaluación clínica del estado de las lesiones, así como todos los datos referidos a la historia de la enfermedad, tiempo de evolución y frecuencia de aparición; se indicaron estudios de función inmunitaria celular a través de la prueba de formación de rosetas activas y espontáneas.

Resultados

Se examinaron un total de 51 pacientes, 28 femeninos y 23 masculinos (Tabla 1). Las edades oscilaron entre los 2 y los 15 años (Tabla 2), por lo que la edad promedio resultó de 12 años, lo cual coincidió con los reportes de otros autores.

Tabla 1. Distribución por sexos

Sexo	Núm.	%
Masculino	23	45.09
Femenino	28	54.9
Total	51	100

Se observó un predominio franco de la raza blanca sobre la negra (Tabla 3). Desde el punto de vista clínico encontramos que la forma más frecuente de presentación fue la aftosis menor (72.5%); la forma mayor apareció entre los niños de mayor edad y la herpetiforme entre los más pequeños (Tabla 4). Del total de pacientes, (que re-

Tabla 2. Distribución por edades

Grupos etáreos	Núm.	%
Menor de 2 años	0	0
2 a 5 años	12	23.5
6 a 14 años	33	64.7
15 años o más	6	11.7
Total	51	100

presentan 72.5%) mostraron algún grado de afectación en los marcadores inmunológicos estudiados. Más de la mitad de los afectados, a su vez, tuvo cifras anormalmente bajas de ambos marcadores, es decir, las rosetas activas y las espontáneas, mientras que 12 de ellos tuvieron

Tabla 3. Distribución racial

Raza	Núm.	%
Blanca	45	88.2
Negra	6	11.7
Total	51	100

afectados un solo marcador (Tabla 5). Si analizamos los resultados del estudio inmunológico según el estado clínico de las lesiones (Tabla 6), se observa que en las formas mayor y herpetiforme prácticamente todos los enfermos tuvieron cifras bajas en los porcentajes de células formadoras de rosetas, mientras que en la forma menor, 70% de los pacientes estaba inmunodeprimido.

Tabla 4. Clasificación de las lesiones por grupos de edades

Grupos etáreos	Menor	Mayor	Herpetiforme
De 2 a 5 años	6	0	6
De 6 a 14 años	28	5	0
15 años o más	3	3	0

Tabla 5. Resultados del estudio inmunológico

Resultados estudio inmunológico	Núm. de casos	%
Estudio normal	12	23.52
Ambas rosetas bajas	22	43.13
1 solo marcador afectado	12	23.52
1 de las 2 rosetas bajas	37	72.54

Discusión

La literatura señala una prevalencia mayor entre las mujeres; en nuestro grupo ambos sexos fueron afectados por igual, posiblemente porque se trata de pacientes en edades pediátricas, en quienes los factores hormonales invocados en la patogenia no son aún relevantes. La distribución etárea de la enfermedad encontrada entre nuestros pacientes coincide con lo reportado en la literatura. Varios estudios internacionales señalan la prevalencia de la raza blanca sobre la negra, en lo cual aparentemente inciden factores de tipo genético. ▶

Tabla 6. Clasificación clínica de las lesiones

Clasificación de las lesiones	Inmunodeficiente		Normal	
	Núm.	%	Núm.	%
Menor	26	70.3	11	29.7
Mayor	8	100	0	0
Herpetiforme	5	83.3	1	16.7

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+,¹⁵⁻¹⁸ inmunoglobulinas,¹⁹⁻²³ inmunocomplejos circulantes,²⁴ citoquinas,^{25, 26} moléculas de adhesión,^{25,27,28} y otros.

Por lo anterior, concluimos que el padecimiento se presentó en niños menores de 2 años; el grupo más afectado fue el de 6 a 14 años, entre los que predominó la raza blanca sobre la negra. De los enfermos, 72.5% mostró algún grado de alteración en los marcadores de inmunorrespuesta celular analizados y la aftosis menor fue la forma clínica más común en nuestros pacientes estudiados. *CC*

Bibliografía

- Carranza FA. *Periodontología clínica*. Ed. Mundi. Buenos Aires, 1978:137-351.
- Esparza G, López C, García JA. Estomatitis aftosa recidivante. Revisión y puesta al día. *Med Oral* 1998;3:18-35.
- Coll J. Aftas. *Med Clin (Barc)* 1997;109:95-79.
- Scully C, Porter SR. Recurrent aphthous stomatitis: current concepts of etiology, pathogenesis and management. *J Oral Pathol Med* 1989;18:21-7.
- Field EA, Brookes V, Tyldesley WR. Recurrent aphthous ulcerations in children: a review. *Int J Pediatr Dent* 1992;2:1-10.
- Ship IL. Inheritance of aphthous ulcers of the mouth. *J Dent Res* 1965;44:837-844.
- Donatsky O. A leukocyte migration study on the cell mediated immunity against adult human oral mucosa and streptococcal antigens in patients with recurrent aphthous stomatitis. *Acta Pathol Microbiol Scand* 1976;84:227-234.
- Ghodratnama F, Wray D, Bagg J. Detection of serum antibodies against CMV, varicella zoster virus and human herpes virus 6 in patients with recurrent aphthous stomatitis. *J Oral Pathol Med* 1999;28(1):12-15.
- Galliani EA, Infantolino D, Tarantello M. Recurrent aphthous stomatitis: which viruses, food and dental material? *Ann Ital Med Int* 1998;13(3):152-156.
- Scully C. Are viruses associated with aphthae and oral vesiculoerosive disorders? *Br J Oral Maxillofac Surg* 1993;31:173-177.
- Jiménez Y, Bagán J, Millán MA. Estomatitis aftosa recidivante del tipo menor: análisis clínico y determinación de sus deficiencias hemáticas a propósito de 60 casos. *Med Oral* 1996;1:11-14.
- Wensten BL, van del Wiel A. Aphthous ulcers and vitamin B12 deficiency. *Neth J Med* 1998;53(4):172-175.
- Wright A, Ryan FP, Willingham SE. Food allergy or intolerance on severe recurrent aphthous ulcerations of the mouse. *Br Med J* 1986;292:1237-1238.
- Nolan A, Lamey PJ, Milligan KA. Recurrent aphthous ulcerations and food sensitivity. *J Oral Pathol Med* 1991;20:473-475.
- Bachtiar EW, Cornain S, Siregar B. Decreased CD4/CD8 ratio in major type of recurrent aphthous ulcerations comparing major to minor types of ulcers. *Asian Pac J Allergy Immunol* 1998;16:75-79.
- Savage NW, Seymour GJ, Kruger BJ. T-lymphocytes subset changes in recurrent aphthous stomatitis. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1985;60:175-181.
- Ueta E, Umazume M, Yamamoto T. Leucocyte dysfunction in oral mucous membrane diseases. *J Oral Pathol Meth* 1993;22:120-125.
- Landersberg 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 Pathol* 1990;69:205-208.
- Scully C, Yap L, Boyle P. IgE and IgD concentrations in patients with recurrent aphthous stomatitis. *Arch Dermatol* 1983;119:31-34.
- Lehner T. Immunological estimation of blood and saliva in human recurrent oral ulceration. *Arch Biol* 1969;14:351-364.
- Ben-Aryeh H, Malberger E, Guttman D. Salivary IgA and serum IgG and IgA in recurrent aphthous stomatitis. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1976;42:746-752.
- Brady H, Silverman S. Studies on recurrent oral aphthae. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1969;27:27-34.
- Malmstrom M, Salo OP, Fyhrqist F. Immunogenetics markers and immune response in patients with recurrent oral ulceration. *Int J Oral Surg* 1983;12:23-30.
- Burton-Kee JE, Mowbray JF, Lehner T. Different cross-reacting circulating immunocomplexes in Behcet syndrome and recurrent oral ulcers. *J Lab Clin Med* 1981;97:559-567.
- Yamamoto T, Yoneda K, Ueta E. Serum cytokines, interleukine-2 receptor and soluble ICAM-1 in oral disorders. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1994;78:727-735.
- Buno IJ, Huff JC, Weston WL. Elevated levels of Interferon gamma, TNF alpha, IL-2, IL-4 and IL-5 but not IL-10 are present in recurrent aphthous stomatitis. *Arch Dermatol* 1998;134:827-831.
- Healy CM, Enobakhare B, Haskard DO. Raised levels of circulating VCAM-1 and circulating E-selectins in patients with recurrent oral ulcerations. *J Oral Path Med* 1997;26:23-28.
- Healy CM, Tornhill MH. Induction of adhesion molecules expression on blood vessels and keratinocytes in recurrent oral ulcerations. *J Oral Path Med* 1999;28:5-11.