

# Manejo Clínico de un Paciente con Estomatitis Aftosa Recurrente Aplicando Laser Terapéutico

Beatriz Guzmán de Suárez,\*  
Estomatóloga  
Arnulfo Arias Rojas,\*\*  
Estomatólogo

**Palabras claves:**  
Aftas  
Estomatitis Aftosa  
Laser

## RESUMEN

*Las aftas recurrentes son un problema aún no resuelto, especialmente en lo relativo al tratamiento. Este caso clínico permitirá un análisis del comportamiento de las aftas recurrentes frente a un agente físico como es el laser terapéutico.*

\* Profesora Auxiliar, Depto. Estomatología, U. del Valle, Cali-Colombia.

\*\* Profesor Auxiliar, Depto. Estomatología, U. del Valle, Cali-Colombia.

## INTRODUCCION

La estomatitis aftosa recurrente es una enfermedad ulcerativa de la cavidad oral. La etiología y la patogénesis no se ha establecido en forma completa por tanto continúa la dificultad en el tratamiento de la enfermedad. Dependiendo de los investigadores ha recibido diferentes nombres:<sup>1</sup> Ulceración aftosa, Estomatitis aftosa recidivante y la más aceptada actualmente: Estomatitis aftosa recurrente. Su nombre proviene del griego Stom-atos: Boca, sufijo: Itis-inflamación; definiéndose como inflamación de la mucosa bucal.

## Teorías acerca de su etiología

Su factor etiológico parece ser multifactorial, que permanece desconocido. Se han propuesto varias teorías para explicarlo. GRAYKOWSKY y otros<sup>1,7,8</sup> proponen que es causado por las formas L pleomórficas y transicionales del streptococo alfa hemolítico, posiblemente a causa de una reacción de hipersensibilidad o cambio inmunológico anormal de los antígenos de las bacterias orales. LEHNER, SHAFER, PORTER y otros<sup>1,3,9,14,18</sup> creen que existe una respuesta autoinmune del epitelio oral. La Ig G y la Ig A muestran un incremento al presentarse la lesión; las células de la capa espinosa se unen a las inmunoglobulinas G y M. Esta característica está ausente en los pacientes sanos. Otra teoría se refiere a los cambios

sicosomáticos como depresión, shock conversivo y emocional que anteceden a la formación de úlceras.

En la teoría del ORIGEN VIRAL los estudios han sido desalentadores a pesar de estar asociada la gingivostomatitis herpética con estomatitis aftosa recurrente.<sup>1,6,15</sup>

**Factores sistémicos:** Compromiso del aparato digestivo, úlcera péptica, síndrome de mala absorción y colitis ulcerativa se asocian con la presencia de aftas recurrentes. Los cambios por ácidos débiles como el acético y cítrico han originado esta patología.<sup>1</sup>

COHEN<sup>1</sup> Sugiere que la estomatitis aftosa no es causada por una falla autoinmune central, sino una respuesta inmune local contra la mucosa antigénica alterada. La enfermedad se da por difusión de toxinas bacterianas de las comidas y de otras sustancias que actúan como alérgenos que inician una respuesta inmunitaria.<sup>1</sup>

WRAY<sup>22</sup> estudió y demostró que las deficiencias nutricionales de hierro, ácido fólico y complejo B predisponen a la formación de aftas.

Hay factores TRAUMATICOS asociados a la formación de úlcera aftosa: mordeduras, procedimientos quirúrgicos, mala técnica en el cepillado, trauma dental o protésico, inyección para anestesia local,

deficiente manipulación por parte del profesional o personal auxiliar, aplicación de agentes físicos y químicos sobre la mucosa oral.<sup>2,8</sup>

DOLBY<sup>3</sup> relacionó los cambios endocrinos con la producción de aftas y demostró que durante el período menstrual y especialmente en post-ovulación se presentan las úlceras, dependiendo de la cantidad de progesterona circulante; la disminución de estrógenos que participan en la queratinización predispone a las aftas. Esta queratinización permite que en el dorso de la lengua y paladar duro pocas veces se presente la enfermedad. McCartan<sup>11</sup> en un estudio retrospectivo desde 1942 a 1991 no encontró una relación entre la estomatitis aftosa, y el período premenstrual, menopausia y embarazo.

**Factor hereditario:** Se ha observado que si ambos progenitores tienen aftas, el 90% de los hijos padecen la enfermedad; el riesgo se reduce al 60% si solamente la presenta uno de los padres.<sup>1</sup>

## Características:

La mujer está afectada con mayor frecuencia que los hombres, no tiene límite de edad, pueden persistir por años y sus ataques son continuos o con intervalos de meses o incluso años.<sup>1</sup> Se localiza en la mucosa bucal, labial surco yugal, bordes y vientre lingual, paladar blando y orofaringe. Escasa en dorso de lengua, paladar duro y encía adherida. Se inicia como mácula y continúa con erosión superficial, es única o múltiple, cubierta por una membrana grisácea con margen circunscrito rodeado por un halo eritematoso. La lesión se expande y persiste por la necrosis del área que ocupa la mácula y el tejido circundante. Se han clasificado en menores y mayores. Las menores duran entre 7 y 14 días, curan sin dejar cicatriz y son dolorosas los primeros 3 o 4 días. Las mayores son aquellas que exceden el centímetro de diámetro presentan fiebre de baja intensidad,

linfadenopatía regional, sialorrea y dolor persistente que dificulta la deglución y fonación, la curación es tardía dejando cicatriz. Entre un episodio ulceroso y los subsiguientes no hay un límite, pareciendo que es la continuidad el uno del otro, en consecuencia las aftas se encuentran en diferentes etapas de desarrollo que conlleva a no observar una remisión definitiva de la enfermedad.<sup>10</sup>

**Aspecto histológico:** Se encuentra un infiltrado celular, necrosis del tejido superficial y adyacente. Los neutrófilos predominan debajo del tejido, los linfocitos están junto al halo eritematoso, la base de la lesión se forma por tejido de granulación; en los bordes hay proliferación del tejido epitelial, los conductos salivares cercanos están obstruidos con o sin inflamación; se encuentran células de defensa migrando a través del epitelio, los queratocitos acusan degeneración. Las células epiteliales del borde de la úlcera tienen vesículas pinocitósicas, lisosomas y vacuolas digestivas; el complejo de Golgi, los ribosomas y el retículo granular están aumentados y gran cantidad de células lesionadas o muertas estimulando la fagocitosis.

**Tratamiento:** Se han empleado numerosos tratamientos buscando una solución efectiva al problema de las aftas; la mayoría de ellos con una eficiencia del 75%. Se han utilizado enjuagues orales, aplicaciones tópicas y sistémicas, agentes físicos, químicos y naturales. Entre los enjuagues se emplean agua de rosas, compuestas a base de eucaliptol, mentol y timol; tetraciclinas en cápsulas de 250 mg diluidas en 5 ml de agua cada 6 horas durante 5 a 7 días; con este fármaco en el 70% de los pacientes hubo alivio del dolor, disminución del tamaño de la úlcera y reducción del tiempo de cicatrización<sup>7, 8</sup>. caolín y peptina con aceptables resultados y suspensión acuosa de acetato de triancinolona al 0.1 o 0.2% en combinación con 40 y 60 mg de Pregnisona.<sup>10</sup>

**Tópicos:** Los corticosteroides<sup>4,16</sup> (Hidrocortisona y cortisona) al 1.5% con eficacia menor que las tetraciclinas. La Lidocaína sublesional que alivia el dolor por períodos cortos. Ungüento a base de Pantenol con resultado apenas aceptables.

**Sistémico:** Gamaglobulinas y anti-histamínicos con pocos resultados.<sup>1</sup> El levamisol: antihelmíntico que mostró una reducción en el tiempo de sintomatología, espació más los episodios ulcerosos dada su característica de potencializar la respuesta inmune. El Acetato de Medroxiprogesterona asociado a estrógenos conjugados con una efectividad del 75 al 80%.<sup>5</sup> La Talidomida que ejerce una acción inmunológica y no antibacteriana con buenos resultados, es un fármaco que continúa en estudio y no debe aplicarse a embarazadas por la teratogénesis que causa.<sup>6</sup>

**Físicos:** La cauterización redujo el dolor pero no cambió las demás condiciones. El laser terapéutico alivia el dolor, acorta el período de duración de la úlcera, acelera la cicatrización, detiene el proceso de crecimiento del afta si se aplica en la fase inicial, no permite recurrencia en el área donde se aplica y no causa efectos colaterales.

## Presentación de caso clínico

Paciente femenino de 33 años de edad, raza blanca, desde hace quince años presenta abundantes aftas que van creciendo hasta formar verdaderas úlceras de tamaño que oscila entre 3 y 15 mm de diámetro, ubicadas en la lengua, paladar blando, mucosa bucal y labial, que inhabilita a la paciente para ejercer las funciones de deglución y fonación; en algunas ocasiones presenta fiebre y linfadenopatía regional severa que la ha obligado a incapacitarse. Según la historia clínica, se inician generalmente en el período de ovulación, son de una duración que varía entre 15 y 45 días. Consultó a varios médicos que formularon

los enjuagues convencionales sin notar ninguna mejoría. Fue remitida al Estomatólogo en septiembre/91 quien hizo una historia clínica completa que no mostró compromiso sistémico. También se hizo interconsulta con el ginecólogo la cual no mostró ningún disturbio.

Se le ordenó exámenes de sangre, orina e inmunoglobulinas M. y G. Los de sangre y orina estaban normales; la inmunoglobulina M. está elevada y la G. entre los valores normales.

Al examen intraoral se encontró una úlcera en borde lateral izquierdo de la lengua de 10 mm. de diámetro y se decidió tomar cultivo para hongos y bacterias; el KOH fue negativo para formas micóticas. El examen directo con coloración de Gram mostró flora mixta en regular cantidad. Leucocitos: (+); a las 48 horas de incubación los cultivos fueron negativos para bacterias de significación patógena. También se tomó biopsia escisional de tejido blando de 15 mm. de diámetro y una parte central con ulceración de 10 mm.

Microscópicamente: En el fondo hay tejido de granulación, infiltrado linfoplasmocitario con abundantes polimorfonucleares neutrófilos. En los bordes regeneración epitelial. No hay cambios que sugieran infección viral o malignidad.

Diagnóstico: Inflamación crónica inespecífica con ulceración. Poco tiempo después la paciente consultó nuevamente por presentar aftas, esta vez de menor tamaño.

Dada esta condición se decidió instaurar varios tratamientos incluido el levamisol, pantenol y caolín-peptina en los cuales las úlceras remitían pero reaparecían al terminar la terapia, razón que llevó a utilizar el laser terapéutico como alternativa.

Para su aplicación se hizo un diagrama de las lesiones que presentaba la paciente

en el momento de la consulta. Había úlceras dolorosas en varias etapas de desarrollo que tenían tamaños que oscilaban entre 5 y 10 mm de diámetro.

El laser terapéutico de AS-Ga en la primera sesión se aplicó a cada una de las lesiones a razón de 3 seg/punto, dependiendo del tamaño de la lesión se aplicaban 2 o más puntos. Se suspendió toda clase de drogas y enjuagues orales.

A las 48 horas se hizo el primer control que fue satisfactorio. La sintomatología dolorosa había desaparecido. La segunda sesión del laser se aplicó también por 3 seg. a cada punto y así sucesivamente durante cinco sesiones con intervalos de 48 horas, disminuyendo la sintomatología, el tamaño y el período de cicatrización de las úlceras. Observamos que al aplicarlo en lesiones incipientes detenía el desarrollo del afta.

En un período de 20 días habían desaparecido todas las lesiones sin dejar cicatriz. Durante diez y ocho meses se ha controlado la paciente observándose que no han recurrido las aftas, excepto en dos sitios que recibieron trauma.

### Resultado del caso en particular

1. Con el uso de la laserterapia no fue necesario utilizar ningún medicamento que causara efectos colaterales en la paciente.
2. De fácil aplicación. No produjo dolor ni molestias.
3. El dolor desapareció desde la primera aplicación.
4. Detuvo el proceso de formación del afta cuando se aplicó en el período inicial.
5. No se produjo recidiva del afta donde

se utilizó el laser.

6. Disminuyó el tiempo de cicatrización de la úlcera a la mitad sin dejar cicatriz.

### SUMMARY

The recurrent aftosa estomatic is a sore sickness. This has had a big controversy because of its name, origen and treatment.

As a contribution we show the conduct of the oral wound faced to the therapeutical laser as one alternative of treatment and we take into account that this phisycal agent doesn't produce colateral effects. It is of easy application with analgesic activity and it' not inflammatory and it accelerates the healing process.

### REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. BERTRAM COHEN; KRAMER IVOR R.H., Fundamentos Científicos en Odontología, Salvat: 1a. Ed. Barcelona 557, 1981.
2. CORPAS, L., Manual de Laseroterapia, Universidad Nacional de Colombia.
3. DOLBY, A., Recurrent Aphthous Ulceration, effect of sera and peripheral blood lymphocytes upon oral epithelial tissue culture cells. Immunology 17: 709, 1989.
4. FANTASIA J.E., Multiple Oral Ulcers. Gen-Dent., 40 (3): 198-252, 1992.
5. FORABOSCO, A., Efficacy of Hormone Replacement Therapy in Postmenopausal Women With Oral Discomfort, Oral Surg, Oral Med, Oral Pathol 73 (5): 570-574, 1992.
6. GUNZLER, V., Thalidomide in Human Immunodeficiency Virus (HIV) Patients. A review of safety

- consideration, *Drug-saf*; 7(2):116-134, 1992.
8. GRAYKOWSKY, E. A., Recurrent Aphthous Stomatitis Clinical Therapeutic, Hystopathologic and Hypersensitivity Aspects *J.A.M.A.* 196-637, 1966.
  9. LEHNER, T., Pathology of Recurrent Oral Ulceration and Oral Ulceration In Behcet's Syndrome: Light Electron and Fluorescence Microscopy, *J. Pathology* 97 481, 1969.
  10. MADRID, ARIAS J.L., Tratamiento del dolor por medio de la estimulación eléctrica.
  11. MAYORGA, J.M., Manual y Aplicación del laser terapéutico. Bogotá, 1991.
  12. McCARTAN B.E., The Association Of Mestrual Cycle Pergnancy, And Menopause With Recurrent Oral Aphthous Stomatitis: a review and critique. *Ostet- Gynecol*; 80(3);455 - 458, 1992.
  13. PINDBORD, J. J., Atlas de Enfermedades de la Mucosa Oral. Salvat 3a. Ed., Barcelona 168, 1981.
  14. PORTER, S.R., Immunoglobulin G. Subclasses In Recurrent Aphthous Stomatitis, *J., Oral Pathol, Oral Med., Oral Surg.* 21 (1); 26-27, 1992.
  15. ROBBINS, S.L., Patología Estructural y Funcional. Interamericana 2a. Ed. México 833, 1985.
  16. SANTIS, H.R., Aphthous Stomatitis And Its Managment. *Curr Opin Dent.*; 1 (6): 763-768, 1991.
  17. SCHERING CORPORATION, Atlas de Afecciones de las Membranas Mucosas. Colección de Revistas 1a. Ed. New Jersey 1977.
  18. SHAFER, W.G., Tratado de Patología Bucal. Interamericana 4a. Ed. México, 374-378, 1986.
  19. TAYLOR, L.J., Increased production of Tumor Necrosis Factor by Peripheral Blood Leukocytes in Patients With Recurrent Oral Aphthous Ulceration. *J. Oral Pathol Med.* 21 (1); 21, 25, 1992.
  20. VINCENT, S.D., Clinical, Historic and Therapeutic Features of Aphthous Stomatitis. *Oral surg., Oral med, Oral pathol* 74 (1): 79-86, 1992.
  21. WILDERSMITH, P., The Soft Laser Therapeutic Tool or Popular Placebo?, *Oral surg. Oral med., Oral pathol* 66: 654-658, 1988.
  22. WRAY, D., FERGUSSON, M. Nutritional Deficiencies in Recurrent Aphthae. *J. Oral Pathol,* 7: 418, 1978.
  23. YOUNG, R., Clinical Experiencie With Radiofrequency and Laser Drez Lesions, *J. Neurosurg* 72: 715-720, 1990.