

República Bolivariana de Venezuela
Misión Médica Cubana
Brión
Estado Miranda

**Consideraciones Clínico-Epidemiológicas de la Estomatitis Aftosa
Recurrente en el Municipio Brión.**

Autora: Dra. Vivian Sahily Pérez Morales.

Especialista de Primer Grado en Estomatología General Integral.

Profesora Instructora.

Aspirante a Máster en Urgencias Estomatológicas.

Tutor: Msc.Dra. Olga Liz Fernández González.

Especialista de Primer Grado en Estomatología General Integral.

Máster en Medicina Bioenergética y Natural.

Asesor: Msc. Dr. Silvio Cepero Franco.

Especialista de Segundo Grado en Farmacología y Toxicología.

Profesor Auxiliar.

**Trabajo para optar por el título académico de Máster en Atención de
Urgencias Estomatológicas.**

2010

Pensamiento

“Debemos darle a todas las personas el mismo valor, para que todas tengan el mismo derecho a la salud y a la vida”.

Fidel Castro Ruz.

Dedicatoria

A mi hijo:

Por ser mi luz y mi mayor tesoro.

A mis padres:

Por todo el cariño y amor con que me educaron y por su apoyo incondicional para poder cumplir con esta misión.

A mi hermana :

Por ser tan especial conmigo, y por sus sabios consejos e infinito amor.

A mis compañeros de misión:

Por sus muestras de cariño y comprensión.

A la Revolución:

Por darme la oportunidad de serle útil a ella.

Agradecimientos

A mi tutora y amiga Dra Olgaliz Fernández especial agradecimiento por poner a mi disposición sus conocimientos, experiencia y ayuda desinteresada.

A mi asesor Dr Silvio Cepero por guiarme con sus orientaciones.

A mis compañeros de misión por todo su apoyo, comprensión y muestras de cariño.

A los profesores de la Maestría por sus enseñanzas para mi formación como Máster.

A todo el personal venezolano que desde los servicios de la Misión Salud en Barrio Adentro contribuyeron en la realización de este trabajo.

A mi querido amigo y vecino Ramirín por su valiosa ayuda en la confección de este trabajo.

A mis compañeros de trabajo, de la Maestría y a todos aquellos que de una u otra forma colaboraron desinteresadamente.

A todos, *Muchas Gracias.*

Resumen

Se realizó un estudio descriptivo transversal para caracterizar el comportamiento clínico-epidemiológico de la Estomatitis Aftosa Recurrente (EAR) como urgencia estomatológica en el Municipio Brión, Estado Miranda, República Bolivariana de Venezuela en el período comprendido de Enero del 2008 a Abril del 2009. El universo estuvo constituido por 152 pacientes que acudieron a los Consultorios Odontológicos de la Misión Barrio Adentro con características clínicas de Estomatitis Aftosa Recurrente, quedando conformada la muestra por 112 pacientes que cumplieron con los criterios de diagnóstico, inclusión y exclusión. Se confeccionó un cuestionario de datos primarios tomados de la Historia Clínica del paciente. Se obtuvieron los siguientes resultados: más de la mitad de los pacientes diagnosticados con EAR pertenecieron al sexo femenino, y al grupo de 19-34 años de edad. El factor de riesgo prevaleciente fue el infeccioso, presente en más de la mitad de los casos. La mayoría de las lesiones se localizaron en la cara interna de los labios y la lengua. La forma menor de la enfermedad fue la más frecuente tanto para hombres como para mujeres. El tratamiento combinado de Medicina Natural y Tradicional con tratamiento convencional fue el de elección en la mayoría de los enfermos.

Índice

	Páginas
I. Introducción	1
II. Marco Teórico	6
III. Objetivos	25
IV. Método	26
V. Análisis y discusión de los resultados.....	33
VI. Conclusiones	44
VII. Recomendaciones.....	45
VIII. Referencias Bibliográficas	46
IX. Anexos	

I. Introducción

La actuación del personal médico cubano durante la tragedia del Estado de Vargas en Diciembre de 1999 constituyó la experiencia para el surgimiento de Barrio Adentro como alternativa válida para satisfacer las necesidades de la población Caraqueña, y de forma gradual, este plan posteriormente se extendió a todos los estados del país (1,2).

Dentro de una nueva relación Estado-Sociedad se crea la Misión el 16 de abril de 2003, en el contexto del Convenio Venezuela-Cuba (3).

A partir de un estudio nacional realizado a finales del 2003 sobre el estado odontológico de la población del país, se pudo conocer que las personas sanas representaban sólo el 5,2% de la población, los sanos con riesgos el 22,5 %, los enfermos el 48,2%; y los enfermos con secuelas el 23,9%. Era necesario el surgimiento de un programa que garantizara la atención odontológica, y en Barrio Adentro no demoró en aparecer la solución (4).

Como componente importante de esta Misión se inician en el año 2005 los servicios de Odontología en el Municipio Brión, Estado Miranda, con una gran aceptación por parte de la población.

El municipio Brión representa el 13.1% del territorio Mirandino y un 22% de la Región Barloventeña, posee una población de 66000 habitantes distribuida en las Parroquias de Higuerote, Curiepe y Tacarigua y hasta el año 2004 tenía una población excluida de 27000 habitantes.

Los consultorios existentes en el municipio eran en su mayoría privados, muy costosos, a los cuales sólo tenían acceso las personas con un alto nivel

económico, y eran escasos los centros de salud donde podían recibir atención gratuita.

Desde la puesta en funcionamiento de los consultorios populares se ha podido constatar una gran afluencia de pacientes solicitando tratamiento odontológico de urgencia por presentar afecciones periodontales, observándose frecuentemente lesiones ulcerativas en los tejidos blandos.

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. Es por eso que el conocimiento del estado de salud bucal de la población resulta una premisa indispensable para el desarrollo de una correcta planificación, organización, dirección y control de la atención estomatológica (5).

Se consideran afecciones de urgencia a aquellas enfermedades o complicaciones que se presentan agudamente, que de no ser tratadas o de no tomar las medidas rápidas pertinentes, presentarán un desenlace fatal para el paciente (6).

Las urgencias periodontales son afecciones que requieren atención inmediata debido a las molestias o posibles complicaciones que ocasionan al paciente, por ello en nuestro sistema de salud su tratamiento es priorizado (7).

La Estomatitis Aftosa Recurrente (EAR), también reconocida en la literatura mundial como úlcera oral recurrente, úlcera aftosa recurrente o aftosis simple o compleja(8-10) constituye una de las urgencias en Estomatología, se caracteriza por la aparición de úlceras bucales dolorosas, de presentación frecuente, que pueden estar aisladas o agrupadas en los labios, mucosa bucal y lengua, variables en forma, número y tamaño, definida por algunos autores como pérdida de sustancias, de evolución aguda, necrótica y recidivante, las lesiones, curan en pocos días, semanas o meses dependiendo de los factores de riesgo que las desencadenen. Los ataques pueden repetirse periódicamente (11-18).

La lesión es típicamente dolorosa por lo que generalmente interfiere con la ingestión de alimentos, disminuyendo la función masticatoria y causando irritabilidad en el paciente (19).

La Estomatitis Aftosa Recurrente, es la afección ulcerativa más frecuente de los tejidos blandos, actualmente, se le reconoce como la enfermedad más común de la mucosa bucal conocida en el humano (20-22).

La prevalencia de esta afección es considerada alta; varía según las poblaciones estudiadas. Aguas en Argentina aporta cifras del 10 al 40%. Esparza, Lapiedra y Moreno señalan que afecta mundialmente del 5 al 66% con una media del 20% (8, 12,14-17).

Estudios epidemiológicos actuales indican que la prevalencia de la EAR oscila entre el 2 y el 50 % en la población general, con un estimado total de entre 5 y 25 % (23-27).

Investigaciones realizadas en la población sueca muestran una prevalencia de 2% (28).

Según la bibliografía la enfermedad parece ser más frecuente en los países desarrollados como Estados Unidos, Canadá y Europa, y en clases sociales altas, 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 (12,14-16, 24, 25, 29).

En Cuba Collazo y colaboradores (cols) hablan de un 20% (12, 14-16, 23).

Clínicamente se presenta en 3 variedades: forma menor, mayor y herpetiforme, las que se diferencian por las características clínicas de las lesiones y su tamaño (10, 12, 16, 18,30).

Estudios realizados en México por Donohué y cols en una población cerrada reportaron una frecuencia de úlceras recurrentes menores en un 1.90 %, y de úlceras recurrentes mayores en un 0.78 % (31).

En Venezuela son escasas las estadísticas nacionales que permitan establecer claramente la prevalencia de EAR; sin embargo, algunas investigaciones realizadas en diferentes regiones del país han mostrado como se comporta esta enfermedad, Rojo Toledano y colaboradores identificaron una prevalencia de un 59% en la población estudiada en la comunidad Betulio González, Estado de Zulia (32).

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 (33).

Dentro de los agentes etiológicos propuestos se encuentran: alteraciones sistémicas y locales de la mucosa bucal, alteraciones genéticas, alteraciones inmunológicas, factores infecciosos, carencias o déficit de vitaminas y minerales, factores psicológicos, entre otros (12, 23, 24, 28, 31, 34).

El conocimiento exacto de la etiología de la EAR permanece aún sin identificar, los tratamientos empleados han sido múltiples y muy variados, ya que no se dispone hasta el momento actual de una droga específica que cure totalmente la enfermedad debido a la naturaleza multicausal de la misma, lo que ha motivado grandes controversias científicas, el abordaje terapéutico está dirigido a modular la respuesta inflamatoria, aliviar los síntomas y evitar las recurrencias (14-16, 35-42).

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 (20-22, 24-28, 32, 37-42).

El tratamiento de la EAR ha sido objeto de múltiples ensayos terapéuticos, ya que provoca signos y síntomas a grandes grupos poblacionales a nivel mundial, produciendo diversas y frecuentes alteraciones a los pacientes afectados por la misma, tanto en su salud bucal como general, causándoles además sufrimiento físico y pérdidas económicas al quedar imposibilitados de asistir al trabajo o a centros educacionales (32).

Teniendo en cuenta todo lo anterior nos motivamos a realizar este trabajo el cual tiene como propósito caracterizar el comportamiento clínico-epidemiológico de la EAR en nuestra comunidad, para posteriormente planificar acciones de promoción, prevención y tratamiento, lo cual deberá modificar su evolución, y nos posibilitará brindar una atención más integral a quienes constituyen nuestra razón de ser en el quehacer cotidiano, permitiéndoles así mejorar su capacidad para las actividades de la vida diaria.

La investigación es muy económica, se contó con todos los recursos necesarios para su realización, por lo cual la autora considera es viable, además consideramos que es útil, ya que es el primer estudio de este tipo que se realiza en el municipio Brión, y podrá ser utilizada tanto por instituciones de salud como por profesionales y pacientes, razones estas por las que nos realizamos la pregunta científica:

¿Cuál será el comportamiento clínico-epidemiológico de la Estomatitis Aftosa Recurrente como urgencia estomatológica en el Municipio Brión, Estado Miranda en el período comprendido de Enero del 2008 a Abril del 2009?

II. Marco teórico

El término AFTA proviene del griego *aphthai* y quiere decir ARDER, QUEMAR. Fue utilizado inicialmente para describir algunos desórdenes de la mucosa oral y fue acreditado por Hipócrates (460-370 a.n.e.). Desde entonces, se han desarrollado múltiples investigaciones en el mundo con el objetivo de explicar su génesis. La primera descripción clínica científica de la EAR fue publicada el 1898 por Von Mikulicz y Kummel (12, 23, 24, 43-45).

La Estomatitis Aftosa Recurrente se caracteriza por la aparición en la mucosa bucal de aftas aisladas o múltiples, benignas, dolorosas y recurrentes, que generalmente se curan en 2 semanas y pueden o no dejar secuelas (escaras) (23,24).

Una úlcera es definida como una solución de continuidad de la superficie epitelial y puede llegar a comprometer todos los estratos del epitelio (5-7,9). Según la bibliografía consultada son frecuentes en mucosa labial, piso de la boca, borde y cara ventral de la lengua, surcos, zonas de frenillos, paladar blando, orofaringe, y escasas en el dorso de la lengua, paladar duro y encía adherida (12, 16, 26,46-48).

La entidad se presenta en ambos sexos, aunque se ha descrito una especial preferencia por el sexo femenino (7, 12, 16, 23, 27, 32).

En relación a la edad ningún grupo etáreo está exento de ella, por lo general es más frecuente en jóvenes (9,12-16, 35).

En niños es la forma más común de ulceración bucal y el intervalo de edad más frecuente de aparición es entre los 10 y los 19 años (12, 14, 16, 23, 35,49).

Puede presentarse en cualquier condición social, pero se ha encontrado una prevalencia mayor entre grupos de más alto estándar socioeconómico y en mujeres (13, 23, 35, 36).

En cuanto a raza varios autores coinciden en que la enfermedad afecta con menor frecuencia a individuos de raza negra y árabes (7, 8, 14, 16, 23, 35, 36).

La etiopatogenia de la EAR no es completamente conocida, su carácter multifactorial ha determinado que se consideren varios factores de riesgo como Predisponentes o Desencadenantes en la aparición de la afección. En la actualidad se citan (7, 12, 13, 15, 16, 23, 24,28, 20, 31, 50, 51):

1- Virus: En la patogenia de la EAR está implicado el virus del Herpes Simple tipo 1, el Adenovirus y el Citomegalovirus, Herpes virus 6 o Varicela Zóster, el Coxsackie, el Epstein-Barr y el de la Inmunodeficiencia Humana (12,13, 46, 47, 50, 52).

Los virus son los agentes infecciosos más estudiados, porque con mayor frecuencia originan y desencadenan respuestas inmunológicas exageradas, que conllevan a un desequilibrio entre los mecanismos de defensa y la respuesta inflamatoria en la cavidad bucal, y provocan la aparición de úlceras (23, 36).

La estomatitis aftosa recurrente (EAR) se describe en las personas infectadas con el Virus de la Inmunodeficiencia Humana (VIH). Sin embargo, la EAR puede presentarse como elemento de la enfermedad aguda inicial de la seroconversión (47).

Las formas severas pueden relacionarse con infecciones por el virus del VIH. La Organización Mundial de la Salud (O.M.S) y personalidades nacionales como el Doctor Santana Garay en la nueva clasificación para diagnosticar

afecciones bucales relacionadas con el VIH incluye a la EAR como una de las lesiones posiblemente asociadas a esta enfermedad (16, 48).

Investigaciones realizadas por T. Arendof en 1996 reportan que el 6,3 % de las lesiones detectadas en pacientes con Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida (SIDA) eran ulceraciones en la mucosa, mientras que Montiel y Tovar encontraron en estudios realizados que el 4% de las lesiones detectadas en estos pacientes eran aftas bucales (16, 48, 53-55).

Otros autores coinciden en expresar que aunque se desconoce la causa exacta de la EAR parece que los mecanismos inmunológicos están comprometidos y en los pacientes con historia anterior de padecimientos de úlceras aftosas, estas aumentan su severidad y frecuencia con la infección por VIH (56).

Estudios realizados en Rusia por Gileva y cols reportaron que el 15.4% de los pacientes con SIDA presentaron estomatitis aftosa recidivante (57).

Una investigación realizada en Venezuela por Santana y cols para identificar las condiciones de salud enfermedad bucal presentes en pacientes adultos VIH/SIDA encontró que el 36.6 % de las lesiones eran ulceraciones aftosas (58).

2- Bacterias: 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 *Stafilococo Mutans* u oral, *Treponema Pallidum* (sífilis), la *Neisseria Gonorrhoeae* (gonorrea), *Mycobacterium Tuberculosis* y bacterias gramnegativas anaeróbicas (bacteroides) (14, 23, 40, 42).

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 evidencias que esta enfermedad puede ser considerada como una respuesta

inmunológica de hipersensibilidad a la forma alfa del estreptococo (12, 13, 16, 46, 47, 57).

La mucosa bucal representa un lugar de fácil acceso para agentes infecciosos, de ahí que en la mayor parte de las enfermedades de la mucosa bucal exista una sobreinfección por microorganismos. Por otra parte, muchas de estas infecciones son el reflejo de patologías sistémicas, en las cuales existe un trastorno inmunológico de base que favorece la proliferación bacteriana. 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 (23).

3- 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 (*Candida Albicans*), las producidas por *Criptococcus*, la Histoplasmosis, *Aspergillus* y la Micormicosis, estas últimas son las más raras (23, 35, 36, 51, 59).

4- Alteraciones inmunológicas: La enfermedad se asocia con defectos de la inmunidad celular, autores como Lehner, Shafer y Poster avalan esta teoría, existen evidencias de una patogenia inmunológica que afecta tanto la inmunidad celular como la humoral, se informan altas concentraciones de Inmunoglobulina G, A, D, y E en estos pacientes al presentarse la lesión. A esto se le añade la respuesta inmunológica mediada por los linfocitos CD4, CD8, y CD16 (12, 13, 16,38, 46, 47,50).

También se teoriza que el resultado de una difusión de toxinas bacterianas, alimentos y otras sustancias actuando como alergenos o haptenos pueden iniciar una respuesta inmune (12, 35, 36).

En pacientes con SIDA, cuando los niveles de linfocitos CD4 están muy bajos, las aftas aumentan de intensidad y de gravedad (23, 36, 53-56).

Estudios realizados en Venezuela por Gutiérrez y cols sobre la determinación de subpoblaciones linfocitarias en lesiones de pacientes con EAR sugieren la implicación de los linfocitos T en la patogénesis de esta enfermedad (60).

5- Alteraciones psicósomáticas: Se ha observado EAR en personas sometidas a estrés emocional, ya que el mismo es capaz de disminuir la respuesta inmune celular y muchos de los pacientes con EAR hacen crisis de agudización después de una situación estresante, por ejemplo estudiantes en exámenes, divorcios, problemas psiquiátricos, y diversas alteraciones psicológicas en general. La cavidad oral puede comportarse como un órgano diana ante determinados desórdenes emocionales, de ahí que el estrés pueda desencadenar aftas en personas susceptibles (12,14, 23, 30, 32, 35, 36, 45, 51, 52).

Soto, Rojas y Esguep comprobaron que existe una relación positiva entre alteraciones psicológicas y la EAR, ya que en su estudio los pacientes aquejados de EAR se asociaron a altos niveles de estrés y ansiedad, por lo que consideran de acuerdo a lo observado que en el mantenimiento del estado de salud de los tejidos orales, los factores psicológicos desempeñan un papel importante (61).

6-Traumas: Los episodios aftosos pueden aparecer relacionados con traumas menores como, dientes fracturados, prótesis desajustadas o la colocación de aparatos de ortodoncia, iatrogenias estomatológicas, como: inyecciones bucales, irritantes químicos, instrumentos rotatorios y manuales, daños causados por el cepillo dental y mordedura en labios, carrillos y lengua (12, 23, 32,36-38, 46, 50, 59).

Las úlceras traumáticas también son conocidas como úlceras primarias, las mismas aparecen cuando se pierde la continuidad del epitelio, provocado por un trauma, por lo que es muy importante la exploración minuciosa y sistemática

de toda úlcera, la palpación de las cadenas ganglionares ya que una úlcera inocente puede convertirse en un carcinoma. Una úlcera, que eliminada su causa, no cura espontáneamente en una semana, debe ser biopsiada (35).

7- Alteraciones gastrointestinales: Se plantea la aparición de aftas en pacientes con gastroenteritis, colitis ulcerativa, síndrome de mala absorción y giardiasis (7, 12, 13, 16,28, 39, 40, 50, 51,52, 62).

Las aftas pueden aparecer también asociadas a un grupo de trastornos patológicos como: La Enfermedad de Crohn (28,42), Colitis Ulcerativa Idiopática (63-65), Enfermedad Celíaca (66), Enfermedad de Behcet – Jhonson (11,12, 23, 35, 36,42, 67), Enfermedad de Reiter (40,42), en la inmunosupresión propia de la infección por VIH y muchas otras que tienen en común también una patogenia autoinmune(48, 53, 55-58).

Las lesiones aftosas que aparezcan conjuntamente con síntomas de uveítis, ulceraciones genitales, conjuntivitis, artritis, fiebre o adenopatías deben sugerir la búsqueda inmediata de algunas de estas enfermedades de peor pronóstico antes mencionadas (12, 16, 23, 36, 38, 50, 59).

8- Factores endocrinos: Existen autores que relacionan la aparición de las aftas vinculadas con el período menstrual, post-ovulación y menopausia ya que estarían producidas por el aumento de progesterona y la disminución de estrógenos, que ocasiona una disminución de la queratinización mucosa y un aumento de la fragilidad epitelial, algunas mujeres han experimentado disminución de sus brotes durante el embarazo, tal vez por el aumento de los niveles de estrógenos (27, 28).

Dolby relacionó los cambios endocrinos con la producción de aftas al demostrar que durante el período menstrual estas se presentan en dependencia de la cantidad de progesterona circulante, la disminución de estrógenos que participan en la queratinización predisponen a las células, sin

embargo Mac Cartan y Sullivan no encontraron relación alguna (8, 12, 16, 27, 35, 36).

9- Cuadros alérgicos: Se ha relacionado la presencia de aftas con cuadros alérgicos a diversos alimentos y medicamentos (12, 22- 24, 28, 29, 39, 49, 51, 53).

Algunos autores consideran que la ingestión de alimentos como: cítricos, tomates, uvas, melón, chocolate, embutidos, nueces y queso, pueden desencadenar lesiones (12,14,16, 23, 35, 36, 38,41).

Según el médico naturista venezolano Rafael García los pacientes que padecen de aftas están acidificados y tienen problemas de reepitelización. Las dietas hiperacidificantes modifican los tejidos haciéndolos más susceptibles a la aparición de las enfermedades, al igual que disminuye la eficiencia del sistema inmunológico, de ahí la importancia de ingerir un 80% de alimentos alcalo-reactivos (frutas y hortalizas) y sólo el 20 ácido-reactivos (16).

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 losartán (36, 42, 52).

10- Herencia: 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. (16, 36).

Cuando en una familia ambos progenitores están afectados el 90% de los descendientes revelan la presencia de aftas y cuando un solo progenitor está afectado el 60% de la descendencia padece la enfermedad, en contraposición a los hijos de los pacientes sanos que solo tienen un 20% de probabilidad de padecerla (36, 40, 52, 59).

Parece existir una gran variedad en la susceptibilidad personal a padecer el proceso, por lo que la base genética solo representaría la predisposición a la enfermedad modificándose su penetración por otros factores (12, 16, 35, 36).

11- Deficiencias hemáticas y nutricionales: Una adecuada nutrición es necesaria para mantener la integridad morfofuncional de las células de los diferentes tejidos y órganos incluidas la mucosa bucolingual (16, 68).

Desde el punto de vista nutricional las deficiencias energéticas y de proteínas, hierro, ácido fólico, micronutrientes, vitaminas A, E, C y del complejo B han sido asociados al comportamiento de las aftas, ya que disminuyen la competencia funcional del sistema inmune (12, 16, 23, 28,40, 41, 50-52, 54, 68).

Se reporta que en algunos pacientes hay cierta hipersensibilidad a determinados alimentos, como se observa en los casos con enfermedad celíaca, que tienen una intolerancia al gluten y en otras alergias alimentarias. No obstante, los resultados siguen siendo controvertidos, pues en estudios comparativos realizados en un grupo de pacientes con EAR y en sujetos sanos controles, realizados en Turquía, para determinar niveles séricos de hierro, ferritina, ácido fólico y de vitamina B12, se reporta que al finalizar la investigación los niveles de vitamina B12 fueron significativamente bajos en los pacientes con EAR en comparación con los sujetos controles normales, pero que no existieron diferencias significativas en los otros parámetros determinados en ambos grupos. Se concluyó que el déficit de vitamina B12 es un factor importante en la génesis de la EAR (23).

12- Hábito de fumar: Aunque insistentemente se plantea una relación entre la EAR y el hábito de fumar algunos investigadores consideran que no es muy frecuente, debido posiblemente a la queratinización del epitelio producida por el tabaco. Paradójicamente el hábito de fumar parece ejercer un efecto protector sobre la aparición de las aftas (12, 16, 23, 35, 36, 38, 69, 70).

Clínicamente en todos los tipos de EAR aparece una lesión de color amarillo o blanco en los estadíos 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 (8, 35, 36, 68, 71).

En los pacientes afectados por VIH es común que a estas úlceras les falte el característico halo eritematoso, debido a la inmunosupresión que padecen (72).

Al ser una entidad por la cual muchas personas consultan al estomatólogo, el gastroenterólogo, el médico general u otros especialistas afines, para su manejo clínico-terapéutico requieren de un amplio conocimiento, que permita reconocer la entidad y al mismo tiempo indicar una adecuada terapéutica que mejore la calidad de vida de los pacientes que la padecen (13, 73, 74).

Han existido varias clasificaciones, siendo actualmente la más utilizada y práctica la propuesta por Scully y Porter, que establece de acuerdo al tamaño de la lesión y a las características clínicas de la misma tres variedades: Aftas menores, Aftas Mayores y Aftas herpetiformes (12,16, 24, 28, 29, 32, 35, 36, 38, 52 ,71, 72 ,75).

La forma menor denominada también síndrome de Mikulicz se caracteriza por la aparición de una o varias úlceras, de forma redondeada u ovalada, generalmente menores de 5 milímetros (mm) de diámetro, aunque pueden llegar hasta 10mm, poco profundas, cubiertas por una pseudomembrana blanquecinogrisácea 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 (12, 29, 32, 35, 36, 52, 72,76).

La mayor, también conocida históricamente como Enfermedad de Sutton o periadenitis mucosa necrótica recurrente se caracteriza por la aparición de entre 1 y 10 úlceras de gran tamaño, generalmente mayores de 1 centímetro (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 (12, 75 - 77).

En cuanto a la forma herpetiforme, frecuentemente denominada como úlceras aftosas herpetiformes de Cooke, clínicamente 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. El aspecto clínico es semejante a las lesiones producidas en las infecciones por virus herpes, de donde les viene el nombre. Suelen resolverse entre 7 y 10 días (12, 25, 28, 32, 51, 71, 72).

El diagnóstico de la EAR es clínico. Se fundamenta en la historia de la enfermedad, es importante conocer los antecedentes patológicos personales y familiares del paciente, obtenidos todos durante la anamnesis y reflejados en la historia clínica, los hallazgos clínicos, diagnóstico diferencial, exámenes de laboratorio y citológicos (7, 14, 16, 35, 46, 51, 71, 73, 75).

En la actualidad se pueden realizar estudios de cultivo de la mucosa bucal, biopsias, citología exfoliativa, detección viral de anticuerpos monoclonales, visualización histológica de las inclusiones virales intracelulares y estudios serológicos, en aquellos casos que lo requieran o estén inmunocomprometidos (23, 35, 36).

El diagnóstico diferencial incluye todas aquellas afecciones generalizadas o locales, en las cuales se presentan las aftas como signo acompañante (16, 23, 35, 36, 38).

Es importante diferenciar las úlceras aftosas de otras enfermedades mucocutáneas estomatológicas con manifestaciones ulcerativas. Generalmente estas afecciones se pueden diferenciar por la localización de la lesión y/o por la presencia de un síntoma adicional. Las infecciones por el Virus del Herpes Simple (VHS) pueden tener lesiones de aspecto similar; sin embargo, presentan un eritema difuso gingival y fiebre que precede a la aparición de las úlceras y vesículas de la mucosa bucal. Las úlceras de la EAR no se ven precedidas por fiebre o vesículas (26, 52).

Las lesiones aftosas recidivantes se pueden diferenciar de las infecciones del Virus Varicela Zóster (VVZ) basándose en la presentación clínica y los síntomas, las lesiones del VVZ tienen una distribución unilateral extra e intrabucal siguiendo el trayecto del nervio trigémino y la infección por el VVZ presenta un pródromo de dolor y quemazón previo a la lesión eruptiva (52).

También deben ser incluidas en el diagnóstico diferencial de la EAR, cuando aparecen los síntomas iniciales, las infecciones bucales de origen viral menos frecuentes como las úlceras bucales relacionadas con el virus Coxsackie (la herpangina y la enfermedad de las manos, los pies y la boca) donde se observa una afectación general y no tienen carácter recurrente(26).

El eritema multiforme se presenta con úlceras bucales dolorosas, pero, a diferencia de la EAR, sus lesiones se producen sobre ambas mucosas, la libre y la fija, y frecuentemente se asocia a costras de los labios con máculas y pápulas de la piel. Se recomienda para estos pacientes realizar biopsias. Aproximadamente dos tercios de los pacientes con liquen plano bucal presentan lesiones ulcerativas, que ocurren primariamente en la mucosa bucal. Además, el liquen plano bucal no es siempre doloroso, mientras que el dolor es generalmente la principal manifestación de la EAR. Las lesiones bucales vesiculoampollosas que tienden a romperse en horas, y dan lugar a ulceraciones o erosiones dolorosas son características del penfigoide cicatrizal y del pénfigo vulgar. Estas lesiones pueden producirse sobre ambas mucosas

bucales, fijas y libres, y una biopsia revelará un patrón histomorfológico característico (26, 28, 52).

En cuanto al pronóstico de la enfermedad es reservado. A veces, inclusive, como se precisa varios días de tratamiento para atenuar los síntomas, existe la duda si la mejoría obedece al efecto del fármaco o a la propia evolución natural de la enfermedad (23, 38, 75).

Es indispensable realizar un diagnóstico correcto en la EAR para poder establecer un tratamiento que pueda resultar verdaderamente eficaz. En primer lugar, es fundamental tratar de controlar los factores etiológicos que pueden estar presentes en cada caso, en la medida en que esto sea posible. Para ello se debe tratar de revertir todos los estados carenciales, dar instrucciones sobre una correcta higiene bucodentaria, una alimentación no traumatizante que evite el contacto con posibles alérgenos o sustancias favorecedoras y realizar una correcta hidratación. Junto a lo anterior, si con ello no se consigue una mejoría, en los casos de EAR leves se debe realizar un tratamiento tópico, mientras que en los casos más graves o en aquellos resistentes a los tratamientos tópicos, se optará por tratamientos sistémicos; valorando siempre la relación beneficio real-posibles efectos adversos (72).

El tratamiento general está indicado cuando el local no es suficiente para controlar el brote o cuando las aftas forman parte de la sintomatología de un síndrome aftoso y siempre en colaboración con el especialista que trata el resto de las patologías (45).

De acuerdo a la literatura estudiada el tratamiento de la EAR tiene 4 metas principales, la relativa importancia y prioridad de cada una depende de la gravedad de la enfermedad (52):

➡ Tratamiento de la úlcera (promover la curación y reducir la duración).

- ➡ Tratamiento del dolor (reducir la morbilidad y aumentar la función).
- ➡ Tratamiento nutricional (asegurar una adecuada alimentación, así como el aporte de líquidos).
- ➡ Control de la enfermedad (prevenir la recidiva o disminuir su frecuencia).

Con este fin se utilizan tratamientos locales y sistémicos. La selección de uno u otro tipo de medicamento generalmente se basa en la frecuencia y severidad de la enfermedad. Se individualizarán los casos según se identifique la posible etiología y manifestaciones clínicas. Entre los medicamentos disponibles actualmente se encuentran (6,12, 16, 23, 25, 28-30, 35-37,40, 42, 51, 52, 72, 75, 78, 79- 81, 83, 84):

Tratamiento local:

Analgésicos-antiinflamatorios:

- ➡ Ácido acetil salicílico (ASA): poco aceptada por ser agente químico causante de lesiones de la mucosa bucal. Se utiliza en enjuagues orales 15 minutos antes de las comidas.
- ➡ Ácido 5-aminosalicílico (5-ASA o mesalacina): se aplica en forma de crema, 3 veces al día después de las comidas; alivia el dolor y acorta el tiempo de curación.
- ➡ Bencidamina: antiinflamatorio en forma de aerosol o enjuagues bucales al 0,1 %. Alivia el dolor y disminuye el área ulcerada.

Anestésicos locales:

- ➡ Soluciones o gel: xilocaína y lidocaína al 2 %. En las aftas mayores se puede aplicar una inyección intralesional de lidocaína al 2%.

Antibióticos:

- ➡ Tetraciclinas y derivados (clortetraciclinas, doxiciclina, minociclina): se emplean en forma de enjuagues para reducir el dolor, evitar la sobreinfección y acelerar la curación.
- ➡ Tetraciclina 250 miligramos (mg): 4 comprimidos disueltos en 180 mililitros (ml) de agua, en enjuagues durante 3 minutos cada 4-6 horas durante 3-5 días.
- ➡ Cefalosporinas: cefalexina (250 mg): disolver un comprimido en 30 ml de agua y aplicarlo durante 10-20 minutos, cada 4-6 horas.

Antisépticos:

- ➡ Gluconato de clorhexidina 0,12 %, hexetidina 0,1 %, peróxido de hidrógeno o agua oxigenada 1,5 %, soluciones glicerasadas de borato sódico y povidona yodada. Se utiliza en soluciones poco concentradas aplicadas con bastoncillos de algodón durante 2 minutos cada 8 horas, con un fin profiláctico sobre la sobreinfección bacteriana y fungicida leve.

Antimicóticos:

- ➡ Nistatina, clotrimazol: se aplica en colutorios o en fórmulas donde se unen con los antibióticos.

Citoprotectores:

- ➡ Sucralfato 1 g (urbal): se utiliza en forma de gel o aplicaciones, después de las comidas y por la noche antes de acostarse.
- ➡ Carboximetilcelulosa: se utiliza en formularios de drogas combinadas o como excipiente adhesivo Orobace. Se aplica durante 15 minutos cada 2 horas.
- ➡ De-nol (120 mg), en Cuba llamado Q-úlcer: se aplica triturando 2 tabletas en 1/2 vaso de agua con lo cual se realizan colutorios durante 3-5 minutos cada 6 horas.
- ➡ Bálsamo de Shostakovsky. Se aplica 3 veces al día y antes de acostarse.

Astringentes Químicos:

- ➡ Nitrato de plata o ácido tricloroacético al 33 %: son sustancias de acción cáustica, por lo cual se utilizan con menos frecuencia, pues a pesar de que destruyen las terminaciones nerviosas y alivian el dolor, pueden agrandar el tamaño de la úlcera al producir necrosis del tejido lesionado. Se aplica con algodoncillos pequeños sobre la lesión 1-2 veces al día.

Corticoides:

- ➡ Triamcinolona 0,1-1 %: se aplica 2-6 veces sobre la lesión. Se ha utilizado en forma de inyecciones perilesionales en las úlceras gigantes o síndrome de Sutton.
- ➡ Hidrocortisona (100 mg): se aplica la tableta sobre la úlcera y se deja que se disuelva lentamente sobre ella.

- ➡ Dexametasona en elixir de 0,5 mg: tomar 5 ml cada 12 horas.
- ➡ Propionato de clobetazol (0,05 %) en orabase c.s.p. 25 g: se aplica 2-6 veces al día.

Antihistamínicos:

- ➡ Difenhidramina (benadryl): se utiliza en combinación con otras drogas para enjuagues orales 3 veces al día. Alivia el dolor.
- ➡ Dexclorfeniramina (polaramine): se utiliza asociada con triamcinolona 2-3 veces al día.

Tratamiento Sistémico:

Corticoides:

- ➡ Prednisona (20 mg): se aplican 0,5 mg/kg/día durante un mes, luego se va reduciendo la dosis progresivamente en 1-2 semanas más.

Antipalúdicos

- ➡ Cloroquina 2-4 mg/kg/día: tiene gran efecto antiinflamatorio e inmunosupresor.

Inmunosupresores:

- ➡ Clorambucilo (leukeran): 0,1-0,2 mg/kg/día.
- ➡ Ciclosporina A: 2 mg/kg/día.
- ➡ Ciclofosfamida: 2 mg/kg/día.
- ➡ Azatioprina (inmurel): 2mg/kg/día.

Inmunomoduladores:

- ➡ Talidomina: se emplea en pacientes con SIDA graves. 100 mg/día hasta 200-300 mg/día, durante 2-8 semanas. Es muy teratogénica y neurotóxica. Contraindicada en mujeres en edad fértil.
- ➡ Pentoxifilina: 400 mg 3 veces al día, durante 6 meses. Actúa como inmunomodulador, disminuye los niveles de factor de necrosis tumoral.
- ➡ Colchicina: 0,5-1 mg/día durante 3 meses.
- ➡ Levamisol: 150 mg/día durante 3 días consecutivos cada 15 días.
- ➡ Factor de Transferencia.
- ➡ Inmunofeón.

Otros medicamentos actualmente utilizados son:

- ➡ Vitamina C (500 mg) intravenosa: 2 g/día durante 2-4 semanas.
- ➡ estrógenos (carentil, equin, premarin): se utilizan en mujeres con aftas relacionadas con el período menstrual.
- ➡ Aciclovir: 800 mg 2 veces al día.
- ➡ Ansiolíticos: alprazolam, lorazepam o diazepam, disminuyen la ansiedad.
- ➡ Lisozima: 1 000 mg/día.
- ➡ Cromoglicato sódico (Intal): 20 mg/cada 6 horas.
- ➡ Sulfato de zinc: 660 mg/día.

Otros: sulfonas, gammaglobulinas inespecíficas, dapsona, debacterol, dalargin, plasmaféresis, parches bioadhesivos de celulosa, aceite de hígado de tiburón y el uso de ultrasonido de baja densidad (23).

Los antibióticos, antimicóticos, analgésicos- antiinflamatorios y los corticoesteroides, se han utilizado por ambas vías (23, 42, 52, 75).

Debe tenerse particular cuidado en niños, sobre todo en los de corta edad por el peligro potencial que representa para su estado nutricional y de hidratación. En los niños menores de seis años generalmente se dificulta el uso de enjuagues bucales. Los preparados de tetraciclina deben evitarse antes de los doce años de edad. Se recomienda el uso de analgésicos locales para garantizar el bienestar físico y alivio del dolor de manera tal que pueda restablecerse cuanto antes una adecuada alimentación. Asimismo el empleo de corticoesteroides debe siempre considerarse cuidadosamente cuando se trata de niños pequeños (75).

Castillo, Pérez y Guntiñas en un estudio realizado en Cuba a un grupo de niños empleando Inmunoferón para el tratamiento de la estomatitis aftosa recurrente obtuvieron que el tiempo de evolución en el 73,3 % de los pacientes tratados se redujo significativamente y en el 57,9 % de ellos el período asintomático fue superior a los tres meses (30).

Estudios realizados en la provincia de Ciego de Ávila por Barreras Tacher y cols, exponen los beneficios del empleo del Tisuacryl como tratamiento alternativo en las aftas bucales (87).

Investigaciones sobre el empleo del Tisuacryl avalan los beneficios del mismo en el tratamiento de la estomatitis aftosa recurrente, entre otras afecciones bucales (88).

Durante los últimos años se ha incrementado notablemente la utilización de diferentes modalidades de la Medicina Natural y Tradicional (MNT) en nuestra especialidad (23, 35, 42, 51, 75, 89-92).

Alternativas como la acupuntura (89-92), apifármacos (23, 25, 42, 92, 93), fitofármacos (23, 35, 51, 80, 92, 94, 95), terapia floral (19), aguas minero-medicinales (96), homeopatía (16, 92, 97-99), y ozonoterapia (34, 92, 100), se han empleado con éxito en el tratamiento de la Estomatitis Aftosa.

La evolución científica en el campo de las Ciencias Médicas ha posibilitado la introducción del Láser como nuevo proceder terapéutico en diferentes afecciones odontoestomatológicas, una técnica que ha revolucionado la Estomatología debido a su acción en el alivio del dolor, inflamación y cicatrización (12, 23, 35, 36, 101-106).

III. Objetivos

3.1 General:

- ➡ Caracterizar el comportamiento clínico-epidemiológico de la Estomatitis Aftosa Recurrente como urgencia estomatológica en el Municipio Brión, Estado Miranda en el período comprendido de Enero del 2008 a Abril del 2009.

3.2 Específicos:

1. Distribuir los pacientes estudiados según:

- ➡ Edad y sexo.
- ➡ Factores de riesgo de EAR.
- ➡ Localización de las lesiones.
- ➡ Tipo de lesión y sexo.
- ➡ Tratamiento indicado.

IV. Método

Se realizó un estudio descriptivo transversal, con el objetivo de caracterizar el comportamiento clínico-epidemiológico de la Estomatitis Aftosa Recurrente en los pacientes atendidos en los consultorios odontológicos del Municipio Brión, Estado Miranda en el período comprendido de Enero del 2008 a Abril del 2009, previa aprobación de cada centro asistencial .

El universo de estudio estuvo constituido por todos los pacientes con EAR atendidos en los consultorios odontológicos del Municipio Brión, Estado Miranda durante el período de Enero del 2008 a Abril del 2009 (N =152) quedando conformada la muestra por 112 pacientes con diagnóstico de EAR según anamnesis y examen clínico, que estuvieron dispuestos a participar en la investigación (anexo1) y que cumplieron con los criterios preestablecidos para el estudio.

Criterio diagnóstico: Consideramos que los pacientes presentaron EAR si se observaron clínicamente ulceraciones dolorosas en la mucosa bucal, recurrentes solitarias o múltiples (16).

Criterios de inclusión:

- 1- Pacientes que expresaron mediante el consentimiento informado su disposición de participar en la investigación.
- 2- Pacientes de ambos sexos, sin límites de edad con residencia en el municipio Brión.

Criterios de exclusión:

- 1- Pacientes con EAR, que presenten discapacidad mental que le imposibilite aportar la información requerida para la investigación.
- 2- Pacientes de ambos sexos, sin límites de edad que residan fuera del municipio.
- 3- Pacientes que no cumplieron con el criterio diagnóstico.

Para la realización de este trabajo se llevó a cabo un entrenamiento a cada uno de los estomatólogos que laboraban en los consultorios del municipio sobre las características del estudio y los parámetros a medir.

Para emitir el diagnóstico según el criterio establecido se realizó el examen clínico secando las lesiones con pinza y algodón estéril, empleando luz artificial y espejo bucal para determinar localización y tamaño de las lesiones, para este último aspecto utilizamos regla milimetrada.

Para la obtención de la información los datos se tomaron de las Historias Clínicas (H.C) de los pacientes, del examen físico a los mismos y de la entrevista. Todos los elementos anteriores se recogieron en un cuestionario de datos primarios confeccionado según los objetivos propuestos para la investigación (Anexo 2).

DEFINICIÓN DE VARIABLES.

1-Sexo: Se consideró Femenino (F) o Masculino (M) según sexo biológico de pertenencia.

2-Edad: Se operacionalizó según los grupos de edades aprobados por la Dirección Nacional de Estomatología del Ministerio de Salud Pública, los cuales son empleados en el Informe Estadístico de la Misión Médica Cubana en Venezuela. Los mismos fueron:

- ➡ 0-4 años.
- ➡ 5-11 años.
- ➡ 12-14 años.
- ➡ 15-18 años.
- ➡ 19-34 años.
- ➡ 35-59 años.
- ➡ 60 y más.

3- Factores de Riesgo de la EAR: La interpretación de Factor de Riesgo se realizó teniendo en cuenta los elementos aportados por el paciente durante el interrogatorio, considerando como factor de riesgo la presencia del mismo con anterioridad o en el momento del diagnóstico de la enfermedad, valorando que:

Sí presenta: Cuando el paciente refirió precedentes o la presencia de uno o varios de los siguientes factores:

- Factores infecciosos: Cuando refirió antecedentes o presencia de infecciones virales, bacterianas o micóticas tanto a nivel sistémico como en la cavidad bucal, pudiendo o no presentar diagnóstico médico correspondiente.
- Enfermedades sistémicas: Cuando refirió padecer o haber padecido de alguna enfermedad sistémica debilitante o alteraciones relacionadas con la inmunidad.
- Factores genéticos: Cuando expresó algún antecedente familiar de padecer la enfermedad.
- Factores psicosomáticos: Cuando refirió haber tenido o tener alguna afección relativa al sistema neurológico.

- Traumatismos: Cuando presentó o presenta alguna lesión en la cavidad bucal provocada por una violencia exterior.

- Trastornos gastrointestinales: Cuando presentó o presenta alguna alteración relacionada con la digestión, pudiendo en algunos casos ser constatada mediante certificado diagnóstico del médico correspondiente.

- Factores endocrinos: Cuando refirió tener o haber tenido alteraciones relacionadas con el sistema endocrino, pudiendo o no mostrar certificación médica correspondiente que avaló el diagnóstico.

- Factores alérgicos: Cuando el paciente refirió la aparición de la enfermedad relacionándola con la ingestión de medicamentos y/o alimentos.

- Hábito de fumar: Cuando refirió la práctica del hábito independientemente de la forma, frecuencia e intensidad con que lo realizó.

Otros: Cuando el paciente refirió presentar o haber presentado algún otro factor no mencionado anteriormente.

4- Localización de las lesiones: Se trabajó con el total de lesiones. Se evaluaron los siguientes criterios:

➡ Cara interna de los labios.

➡ Lengua.

➡ Carrillo.

➡ Suelo de boca.

➡ Encía.

➡ Paladar duro.

- ➡ Paladar blando.
- ➡ Mucosa alveolar.
- ➡ Surco vestibular.
- ➡ Zona retromolar.

5- Tipo de lesión: Se evaluó según la clasificación de Scully y Porter (12,16, 28, 32, 36) teniendo en cuenta los siguientes criterios:

Forma Menor: Cuando observamos la presencia de una o varias úlceras, de forma redondeada u ovalada, con diámetro menor de 5 mm, poco profundas.

Forma Mayor: Cuando observamos úlceras de gran tamaño, mayores de 1cm de diámetro, redondeadas u ovaladas.

Forma Herpetiforme: Clínicamente se reconoció por la presencia de numerosas úlceras, de pequeño tamaño, entre 1 y 3 mm, que pudieron o no aparecer en forma de racimos.

6-Tratamiento indicado: Estuvo encaminado a minimizar los síntomas. Se evaluó según la HC del paciente teniendo en cuenta que para la indicación de uno u otro tipo de terapéutica se consideraron: la edad del paciente, las características clínicas de las lesiones, y los recursos disponibles para el tratamiento.

En los casos de los pacientes que refirieron factores de riesgo relacionados con enfermedades generales se les indicó el tratamiento según criterio establecido y se remitieron al consultorio médico de Barrio Adentro correspondiente para determinar tratamiento de la enfermedad de base.

Valoramos los siguientes criterios:

Tratamiento Convencional: Consistió en higiene bucal adecuada, aumento en el consumo de líquidos, evitando alimentos condimentados, salados o ácidos, aplicación de anestésicos tópicos 5 minutos antes de las comidas, colutorios alcalinos, enjuagatorios antisépticos con clorhexidina al 0.2% o listerine, indicación de Polivit 1 tableta 2 veces al día durante un mes.

Este fue el tratamiento de elección empleado en los pacientes de hasta 12 años de edad independientemente del número y tamaño de las úlceras, tuvimos en cuenta que generalmente en ellos se dificulta el empleo de las modalidades de la M.N.T.

Alternativo: Se consideró a todo paciente mayor de 12 años que presentó úlceras de hasta 4 milímetros de diámetro, independientemente del número de lesiones, y que tenía indicado en la H.C tratamiento con alguna de las modalidades de la Medicina Natural y Tradicional disponibles en los servicios

.

Combinado: Se le indicó a todo paciente mayor de 12 años que presentó úlceras de más de 4 milímetros de diámetro, independientemente del número de lesiones y que tenía reflejado de forma combinada en la H.C tratamiento convencional y alternativo.

Técnicas y procedimientos:

Una vez realizada la recolección de los datos se realizó el procesamiento estadístico utilizando el programa SPSS para Windows. Los resultados se

presentaron en tablas de distribución de frecuencia y se utilizó el porcentaje como medida de resumen de la información.

El informe final se redactó empleando el programa Microsoft Word, teniendo en cuenta los requisitos y metodología establecidos por la Coordinación Nacional de Docencia de la Misión Médica Cubana en Venezuela.

Consideraciones éticas:

Esta investigación cumplió con los principios éticos básicos de: respeto a las personas, beneficencia, no maleficencia, justicia y autonomía.

V. Análisis y discusión de los resultados.

Tabla No 1: Distribución de pacientes según sexo y grupos de edades. Consideraciones Clínico-Epidemiológicas de la Estomatitis Aftosa Recurrente en el Municipio Brión. Enero del 2008 a Abril del 2009.

Grupos de Edades	Femenino		Masculino		Total	
	No	%	No	%	No	%
0-4años.	1	0.90	-	-	1	0.90
5-11años	6	5.36	4	3.57	10	8.93
12-14 años	10	8.93	5	4.46	15	13.40
15-18 años	13	11.61	8	7.14	21	18.75
19-34 años	21	18.75	15	13.40	36	32.14
35-59 años	11	9.82	7	6.26	18	16.06
60 y más años	8	7.14	3	2.68	11	9.82
Total	70	62.5	42	37.5	112	100.00

Fuente: Cuestionario de datos primarios.

En la tabla se observa que de los 112 pacientes examinados el 62.5 % correspondió al sexo femenino y el 37.5 % al sexo masculino.

En cuanto a la edad apreciamos un predominio en ambos sexos de los pacientes comprendidos entre los 19-34 años con un 18.75% en las mujeres y 13.40% en los hombres.

De forma general después del grupo de 19-34 años aparecen en cuanto a afectación de EAR en orden decreciente el grupo de 15-18, y el de 35-59 años que estuvieron afectados con un 18.75% y un 16.06 % respectivamente. Sólo el 0.90 % de los pacientes de 0-4 años presentaron la enfermedad.

En cuanto a sexo consideramos que los resultados obtenidos pueden estar dados a que las mujeres se preocupan más que los hombres por el cuidado de su salud bucal, por lo que acuden con más frecuencia al estomatólogo y es muy común encontrar en ellas factores predisponentes o desencadenantes de EAR. Varios autores en sus trabajos explican estas diferencias (16, 54, 59, 60).

Los resultados obtenidos en cuanto a predominio del sexo femenino coinciden con los reflejados por Pacho Saavedra en su investigación (23), así como los obtenidos por Rojo Toledano (32), y por Gutiérrez y cols (60), además de lo que se cita en la literatura estudiada (12, 15, 16, 36, 42, 32, 28, 46, 75, 107).

En la bibliografía consultada se hace referencia a que esta enfermedad puede presentarse a cualquier edad (7, 12, 16, 30, 23, 47, 52, 71, 73, 75).

Autores como Salinas (52) consideran que la EAR es más frecuente en el período de edad que se sitúa entre los 20-50 años, Tincopa (28) afirma que existe una edad media de 33 años, prevaleciendo en la edad escolar y en la segunda década de la vida hasta en un 50%, aunque Pérez Borrego, Calle y Velez (38,46), indican que puede observarse en niños y adolescentes, mientras que Barreda afirma que se reporta una prevalencia de 5 a 10% en niños y en el 66% de los adultos jóvenes (108).

Nuestros resultados coinciden con la literatura revisada, además con la investigación realizada por Rojo Toledano y cols los cuales obtuvieron una mayor afectación por esta enfermedad en el grupo de edad de 19-34 años con un 64.9% de prevalencia (32), asimismo se corresponden con los resultados de una investigación desarrollada en el Estado de Vargas donde se reportó una prevalencia del 4% en el rango de 21-40 años (109) y con el estudio realizado

por Bellón Leyva y cols donde el 34.5% de los pacientes tratados se encontraban en el rango de 19-34 años (99).

Tabla No.2: Distribución de pacientes según factores de riesgo de la EAR.

Factores de Riesgo	No (n=112)	%
Factores Infecciosos	61	54.46
Enfermedades Sistémicas	45	40.18
Factores Genéticos	14	12.5
Factores Psicossomáticos	33	29.46
Traumatismos	8	7.14
Trastornos gastrointestinales	38	33.93
Factores endocrinos	17	15.18
Factores alérgicos	9	8.04
Hábito de fumar	5	4.46

Fuente: Cuestionario de datos primarios.

Nota: No hubo pacientes con otros factores de Riesgo.

Hubo pacientes que presentaron más de un factor de riesgo.

En la Tabla Nº 2 observamos que los factores de riesgo que más incidieron en la población estudiada fueron los factores infecciosos que se presentaron en el 54.46 % de los pacientes, seguido de las enfermedades sistémicas presentes en el 40.18 % de los casos, los trastornos gastrointestinales en el 33.93 %, y los factores psicossomáticos en el 29.46 % de los enfermos. A continuación aparecieron en orden decreciente de frecuencia: factores endocrinos (15.18 %), factores genéticos (12.5%) factores alérgicos (8.04%), traumatismos (7.14%) y el hábito de fumar (4.46%).

Los factores de riesgo encontrados en nuestro estudio coinciden con los descritos por numerosos investigadores del tema los cuales relacionan la presencia de estos con la aparición de la enfermedad, aunque se desconoce la etiología exacta de la EAR (12, 13, 16,23, 30,33,35, 38, 40, 42, 54, 57, 60, 71).

Nuestros resultados son muy similares a los obtenidos por Rojo y colaboradores (32) al reportar entre los factores de riesgo de mayor incidencia en la población estudiada las enfermedades debilitantes (54.3%) y las enfermedades gastrointestinales (50.8%).

Otros estudios plantean que las infecciones virales, bacterianas y micóticas están relacionadas con las enfermedades de cavidad bucal (29, 42, 50), esta afirmación quedó constatada en nuestro trabajo donde la aparición de las aftas recurrentes estuvo vinculada a factores infecciosos.

Pudimos apreciar que existe una alta relación entre la presencia de enfermedades sistémicas y las deficiencias inmunológicas en un elevado número de pacientes, coincidiendo este resultado con el obtenido por Castillo y cols en su estudio (30) y con otros autores que avalan esta teoría, citando que 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 (13, 16, 20,23, 35,38, 40,42, 54, 57,60, 71).

Muchas de las lesiones de la mucosa en la cavidad bucal están relacionadas con trastornos anatómicos y funcionales de los órganos del aparato digestivo; algunas forman parte del cuadro clínico de la entidad y otras aparecen como complicaciones de estas. Generalmente son de origen inmunológico, nutricionales o carenciales (13, 20, 42, 110).

Los trastornos gastrointestinales, presentes en el 33.93 % de los enfermos se debieron en un gran número de pacientes a giardiasis, el resultado de este estudio coincide con lo encontrado por Quintana (39) y Collazo (62) en sus

investigaciones en las que exponen que en el 30% y el 70 % de los pacientes con aftas bucales recurrentes estaba presente esta infección parasitaria.

Los factores psicológicos desempeñaron un importante papel en la etiología de la enfermedad, coincidiendo los resultados de nuestro estudio con los obtenidos por Soto y cols, Cohen y Shafer (61), así como Mc Cartan y cols, los cuales relatan mayor incidencia de las EAR en individuos sometidos a situaciones estresantes (111).

Un estudio realizado en Lima, Perú por Gutiérrez arrojó como importante conclusión la relación directa que existe entre el nivel de estrés y la aparición de la EAR demostrando que el estrés disminuye la inmunidad y esto favorece la aparición de procesos patológicos como son las aftas bucales(112).

El resto de los factores de riesgo se relacionan con menos prevalencia con la presencia de aftas en los pacientes estudiados y esto corrobora lo revisado en la literatura nacional e internacional sobre el tema (12, 20-24,27, 32, 35-38, 48, 52, 54, 59, 69, 70, 112, 113).

Tabla No. 3: Distribución de pacientes según localización de las lesiones.

Localización de las lesiones	No.	%
Cara interna de los labios	53	28.34
Lengua	30	16.04
Carrillo	21	11.23
Suelo de boca	11	5.89
Encía	9	4.81
Paladar duro	9	4.81
Paladar blando	9	4.81
Mucosa alveolar	11	5.89
Surco vestibular	17	9.09
Zona retromolar	17	9.09
Total	187	100.00

Fuente: Cuestionario de datos primarios.

Nota: Se trabajó con el universo de lesiones.

Hubo pacientes con más de una lesión.

En la Tabla No 3 observamos que en la cara interna de los labios y la lengua fueron los sitios donde se presentaron un mayor porcentaje de lesiones, para un 28.34%, y 16.04% respectivamente, le siguen en orden decreciente de frecuencia las lesiones en carrillo (11.23%), surco vestibular y zona retromolar con un 9.09 % cada una, suelo de boca y mucosa alveolar con un 5.89 %, encía, paladar duro y paladar blando con un 4.81 % cada cual.

Según los expertos la encía y el paladar duro, llamadas también mucosa masticatoria presentan un epitelio escamoso estratificado queratinizado, mientras que las mejillas y los labios, consideradas de revestimiento presentan una capa gruesa de epitelio estratificado plano no queratinizado, lo que la hace más vulnerable a las aftas bucales al ser menos resistente. Los estudios realizados por diversos investigadores reportan que las lesiones ocurren casi exclusivamente en las superficies no queratinizadas móviles tales como la mucosa labial y bucal, superficie ventral o lateral de la lengua y piso de la boca, las regiones de la mucosa bucal queratinizada, tales como el paladar duro, la encía y la superficie dorsal de la lengua, son sitios raros de presentación (12, 16, 17, 23, 36, 37, 40, 42, 52, 71) .

Nuestros resultados están en concordancia con la bibliografía consultada, en los que se puede apreciar que la Estomatitis Aftosa Recurrente, se presentó con mayor frecuencia en las áreas de mucosa no queratinizada como: la cara interna de los labios, lengua y carrillo, coincidiendo además con los resultados de investigaciones realizadas por Collazo, Piña Makeira, Guzmán de Suárez y Gutiérrez y cols al referir que las lesiones más frecuentes fueron en la cara interna de los labios (13, 16, 47, 60).

Tabla No. 4: Distribución de pacientes según tipo de lesión y sexo.

Clasificación Clínica	Sexo Femenino		Sexo Masculino		Total	
	Nº	%	Nº	%	Nº	%
Forma Mayor	9	4.81	7	3.74	16	8.56
Forma Menor	81	43.32	52	27.81	133	71.12
Forma Herpetiforme	26	13.90	12	6.42	38	20.32
Total	116	62.03	71	37.97	187	100.00

Fuente: Cuestionario de datos primarios.

Nota: Se trabajó con el universo de lesiones.

En cuanto a la distribución de las lesiones según clasificación clínica de la EAR en nuestro estudio predominó la forma menor de la enfermedad en ambos sexos, con un 43.32% en las féminas y un 27.81 en los varones. A continuación aparecieron en orden decreciente de frecuencia tanto en las mujeres como en los hombres la forma herpetiforme y la forma mayor de la enfermedad.

Los reportes de esta clasificación realizados por otros autores, señalan la variedad menor como la forma más común de la enfermedad coincidiendo con nuestro estudio, sin embargo diferimos con ellos cuando se reporta una frecuencia de aparición equitativa entre la forma mayor y herpetiforme de un 10% (25, 30, 32,42, 52, 75, 113,114).

Castillo y cols (30) encontraron un predominio de la variedad menor en el 61% de los casos, Rojo y cols en el 98.24% (32), Doncel Pérez y cols en el 89.6% (114).

Tabla No. 5: Distribución de pacientes según tratamiento indicado.

Tratamiento indicado.	No.	%
Convencional	11	9.82
Alternativo	25	22.32
Combinado	76	67.86
Total	112	100.00

Fuente: Cuestionario de datos primarios.

En la tabla apreciamos como el 67.86 % de los pacientes con EAR recibieron tratamiento combinado, un 22.32 % alternativo y 11 pacientes para un 9.82 % tratamiento convencional.

La literatura médica consultada expresa que en la actualidad no existe un tratamiento totalmente curativo para las aftas, ya que no se conocen con exactitud sus causas, por lo que los tratamientos indicados han sido múltiples y variados, siendo necesario tratar los factores predisponentes y la sintomatología, y en el caso de que exista una enfermedad sistémica debe tratarse (6, 10, 12, 21, 23, 28-30, 36, 37, 41, 42, 51, 52, 78-81).

Nuestros resultados coinciden con investigaciones revisadas que recomiendan como método terapéutico de la EAR la combinación de las diferentes modalidades de la Medicina Natural y Tradicional (tratamiento alternativo) con el tratamiento convencional, sin dejar de resaltar los beneficios que reporta el empleo de la Medicina Bioenergética y Natural como única opción de

tratamiento, valorando siempre sus indicaciones y precauciones (12, 16, 19, 25, 47, 75, 89, 92-100, 106,115).

Doncel Pérez y cols demostraron en su estudio que el tratamiento combinado fue el de elección en el 61.85 % de los casos tratados (114).

VI. Conclusiones

- ➡ Más de la mitad de los pacientes con diagnóstico de EAR perteneció al sexo femenino y a el grupo de edad de 19 a 34 años.
- ➡ Los factores de riesgo que más prevalecieron fueron los infecciosos.
- ➡ La mayoría de las lesiones se localizaron en la cara interna de los labios y en la lengua.
- ➡ El tipo de EAR más frecuente fue la forma menor en ambos sexos.
- ➡ El mayor porcentaje de la población estudiada recibió indicación de tratamiento combinado.

VII. Recomendaciones

- ➡ Orientar el tratamiento adecuado a los casos con diagnóstico de EAR teniendo en cuenta la etiología de la afección y los recursos disponibles.

- ➡ Desarrollar investigaciones que permitan identificar y profundizar en los factores de riesgo de la EAR y divulgar los resultados de las mismas.

VIII. Referencias Bibliográficas

1- Coordinación Nacional de Atención Primaria. Misión Barrio Adentro: Expresión de Atención Primaria de Salud. [monografía en Internet]. Caracas: Editorial MSDS/Barrio Adentro; 2004 [citado 17 Sept 2009]. Disponible en: http://www.proveo.org/Barrio_Adentro_17-09-04.pdf

2-Presa Velásquez M. Hernández C. Barrio Adentro: La revolución en la salud. Rev América XXI. 2006; 11 (5): 9-12.

3-Misión Barrio Adentro: cinco años preservando salud. Agencia Bolivariana de Noticias [página en Internet]. La Habana: Infomed; 2007 [actualizada 23 May 2008; Citado 7 Abril 2008]. [aprox. 2 pantallas]. Disponible en: <http://www.chamosaurio.org/2008/04/misin-barrio-adentro-cinco-aos.html>.

4- Chávez Frías HR. ¿Queremos acabar con la pobreza? Demos poder a los pobres. Reunión de Jefes de Estado. Caracas: Editorial MSDS ; 2004.

5-Espinosa González L. Comportamiento de las enfermedades bucales y necesidades de tratamiento en un consultorio médico del Vedado. Rev Cubana Estomatol. 2004; 41(3): 20-24.

6-Santos Peña MA, Mesa Reynaldo B, Betancourt García A, Curbeira Hernández E, Fernández González M. Urgencias clínico-estomatológicas. Guías para el diagnóstico y tratamiento. Rev Cubana Estomatol. 2000; 37 (1): 5-49.

7-Cuba. Ministerio de Salud Pública. Temas de Parodoncia. Ciudad de La Habana: Editorial Pueblo y Educación; 1991.

8-Murray LN, Amedee RG. Recurrent aphthous stomatitis. J La State Med Soc. 2007; 152(1):10-4.

9-Stoopler ET, Sollectio TP. Recurrent aphthous stomatitis. Update for the general practitioner. N Y State Dent J. 2006 Feb; 69 (2):27-9.

10-Volvov J, Rudoy J, Abu-Rabia U, Masalha R. Case Report: Recurrent Aphthous Stomatitis responds to Vitamin B12 Treatment. Can Fam Physician. 2005 Jun; 51: 844-5.

11-Toche P, Salinas L, Guzmán M, Afani S, Jadue A. Úlceras orales recurrentes: Características clínicas y diagnóstico diferencial. Rev Chilena Infectol. 2007 Jun; 24(3): 215-9.

12-Colectivo de autores. Guías prácticas clínicas de estomatología. La Habana: Editorial Ciencias Médicas; 2003.

13-Collazo L, Sotto A, Cruz T, Rodríguez A, Averhoff MC. Valoración de posibles factores de la Estomatitis Aftosa Recurrente. Rev Cub Estom. 1990; 27(1): 64-72.

14-Sánchez Artiagas MS, Rosanes González R, García Álvarez J. Úlceras orales. JANO EMC. 1999; 56(1311): 61.

15-Carranza FA. Periodontología clínica de Glickman. 5 ed. La Habana: Editorial Pueblo y Educación; 1982.

16-Piña Makeira AR. Eficacia del tratamiento homeopático en la fase aguda de la estomatitis aftosa recurrente [tesis]. Camagüey: Clínica Estomatológica Provincial Docente "Ismael Clark y Mascaró"; 2002.

17-Porter S, Scully C. Aphthous ulcers recurrent. Clin Evid. 2005 Jun;(13):1687-94.

18-Jurge S, Kuffer R, Scully C, Porter SR. Mucosal disease series. Number VI. Recurrent aphthous stomatitis. Oral Dis. 2006 Jan; 12(1):1-21.

19-Perdomo Vergel S, Núñez Pantoja D, García Yáñez R. Tratamiento de la estomatitis aftosa con terapia floral. [página en Internet]. La Habana: Infomed; 2006 [actualizada 6 May 2007; Citado 14 Abril 2007]. [aprox. 3 pantallas]. Disponible en: <http://www.sedibac.org/temas/tema.%20estomatitis%20aftosa.pdf>

20-Goncalves WC, Chi AC, Neville BW. Common oral lesions: Part I. Superficial mucosal lesions. *Am Fam Physician*. 2007; 75 (4): 501-7.

21- Greenberg MS; Pinto A. Etiology and management of recurrent aphthous stomatitis. *Curr Infect Dis Rep*. 2006; 5(3): 194-198.

22- Ship JA, Chávez EM, Doerr PA, Henson BS, Sarmadi M. Recurrent aphthous stomatitis. *Quint Int*. 2008; 31: 95-112.

23-Pacho Saavedra JA, Piñol Jiménez FN. Estomatitis Aftosa Recurrente. Actualización. *Rev Cub Estomat*. 2005; 42 (1): 37-43.

24-Estomatitis Aftosa Recidivante [página en Internet]. La Habana: Infomed; 2007 [actualizada 5 Ene 2008; Citado 7 Feb 2008]. [aprox. 2 pantallas]. Disponible en: <http://www.medicinaoral.com/libros/capitulo.pdf>

25-Bellón Leyva S, Calzadilla Mesa ZM. Efectividad del uso del propóleo en el tratamiento de la estomatitis aftosa. *Rev Cub Estomat* [serie en Internet] 2007 [citado 19 Oct 2008];44(3): [aprox. 4p.]. Disponible en: http://bvs.sld.cu/revistas/est/vol44_3_07/est08307.html

26-Wanda C, Gonsalves MD, Angela C, Chi DMD, Brad W, Neville DDS. Common Oral Lesions: Part I. Superficial Mucosal Lesions. [página en Internet]. La Habana: Infomed; 2006 [actualizada 5 Abr 2007; Citado 10 May 2007]. [aprox. 3 pantallas]. Disponible en: http://www.cimfweb.org/site/det_articulo.asp?broiscmsid=564&broiscms_catid=

27-Artículo publicado en Revista Mujeres “Esas molestas aftas bucales” [serie en Internet] 2007 [citado 6 Sep 2008];24(3): [aprox. 3p.]. Disponible en: <http://www.mujeres.cubaweb.cu/articulo.asp?a=2004&num=209&art=56>.

28-Tincopa Wong OW. Estomatitis aftosa recurrente. Diagnóstico diferencial y tratamiento. Dermatología Peruana. Edición Especial. [serie en Internet] 2000 [citado 20 Oct 2008];40(2): [aprox. 4p.]. Disponible en:http://sisbib.unmsm.edu.pe/BVrevistas/dermatologia/es_%20set%202000/es_t_aft.htm.

29-Cáceres Alania Y. Aftas. [página en Internet]. La Habana: Infomed; 2007 [actualizada 25 Abr 2007; Citado 4 May 2007]. [aprox. 5 pantallas]. Disponible en: <http://www.deperu.com/prensa/print.php?id=1167951073&archive>

30- Castillo Castillo A, Pérez Borrego A, Guntiñas Zamora MV. Uso del Inmunoferrón en el tratamiento de la estomatitis aftosa recurrente en niños. Rev Cubana Estomatol. 2006; 43(3): 14-18.

31- Donoué Cornejo A, Leyva Huerta ER, Ponce Bravo S, Aldape Barrios B, Quezada Rivera D, Borges Yáñez A. Distribución de condiciones y lesiones de la mucosa bucal en pacientes adultos mexicanos. Rev Cubana Estomat [serie en Internet] 2007 [citado 2 Ene 2008];44(1): [aprox. 3p.]. Disponible en: http://bvs.sld.cu/revistas/est/vol44_1_07/est01107.html

32-Rojo Toledano M, Sosa Rosales M, Gandul Salabarría L. Comportamiento de Algunas Urgencias Periodontales en la Comunidad de Betulio González [página en Internet]. La Habana: Infomed; 2008 [actualizada 2 Abr 2008; Citado 24 May 2008]. [aprox. 4 pantallas]. Disponible en: <http://www.portalesmedicos.com/publicaciones/articles/1238/1/>

33-Jaber L, Weinberger A, Klein T, Yaniv I, Mukamel M. Clase association of HLA-B52 and HLA-B44 antigens in Israeli Arab adolescent with recurrent aphthous stomatitis. Arch Otolaryngol Head Neck Surg. 2007; 127(2):184-7.

34- Miziara ID, Araujo Filho BC, Weber R. AIDS and Recurrent Aphthous Stomatitis. Rev Bras Otorrinolaringol (Engl Ed). 2005 Jul-Aug; 71(4): 517-20.

35-Valdés Domech H. Estomatitis Aftosa Recurrente [CD-ROM]. Caracas: Colaboración Médica en Venezuela; 2003.

36-Maestría en Atención de Urgencias Estomatológicas [CD-ROM]. Curso 8. La Habana: MINSAP; 2005.

37- Acosta Nicolás JL, Martínez Iñiguez JC. Treatment of recurrent aphthous stomatitis. A bibliographic review. Rev Clin Esp. 1998;(4):234-6.

38-Pérez Borrego A, Guntinas Zamora MV, González Labrada C. Estomatitis Aftosa Recurrente. Determinación de marcadores de inmunidad celular. Rev cub Estomat. 2002; 39 (2): 26-34.

39- Quintana Díaz JC. Manifestaciones clínicas bucales detectadas en pacientes con giardiasis. Rev cub Estomat. 1997; 34(2): 80-3.

40- Gándara Vila P, Gomoza Martín JM, García García A, Gándara Rey JM. Estomatitis Aftosa Recidivante. Diagnóstico y actualización terapéutica. Gaceta Dental Digital. 2002 Sep; 130: 12-18.

41-Rodríguez Miranda A, González T, Carrascosa Gómez M, Collazo L. Adecuación del suministro de energía y nutrientes en enfermos con estomatitis aftosa recurrente. Rev cub Estomat. 1991; 28(I): 20-3.

42-Riera Ras P, Ras Monleón MN. Estomatitis Aftosa: Una consulta frecuente en atención primaria. SEMERGEN. 2000; 26(4):186-191.

43-Biblioteca Nacional De EE.UU. Aftas dolorosas. [página en Internet]. La Habana: Infomed; 2006 [actualizada 23 Ene 2007; Citado 4 Feb 2007]. [aprox. 4 pantallas]. Disponible en: <http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/ency/article/000998.htm>

44-Buena Salud. Aftas: Un incendio en la Boca. [página en Internet]. La Habana: Infomed; 2005 [actualizada 2 Abr 2006; Citado 14 May 2006]. [aprox. 3 pantallas]. Disponible en: <http://www.buenasalud.com/lib/ShowDoc.cfm>

45-Clínica Dental Euroden: Aftas Bucales [página en Internet]. La Habana: Infomed; 2005 [actualizada 5 May 2007; Citado 24 Jun 2007]. [aprox. 2 pantallas]. Disponible en: <http://www.clinicaeuroden.com/aftas-bucales.htm>

46-Calle RC, Fernando Vélez L. Atlas Estomatológico: estomatitis aftosa recurrente. CES odontol. 1993; 6(1): 89-91.

47- Guzmán de Suárez B, Arias Rojas A. Manejo clínico de un paciente con estomatitis aftosa recurrente aplicando láser terapéutico. Rev Estomatol Colombia. 1993; 3(1):51-4.

48- Santana Garay JC. Enfermedad Periodontal y otras infecciones por el VIH en el complejo bucal. En: Infecciones por el VIH en el complejo bucal. Ciudad de La Habana: Editorial Ciencias Médicas; 2000. p. 140-45.

49- 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-Dic; 10(5): 376-87.

50- Shafer WG, Hine MK, Levy BM. Infecciones bacterianas, virales y micóticas. En : Tratado de Patología Bucal. 4 ed. México: Editorial Interamericana; 2000.p.375-80.

51-Acosta Nicolás JL, Martínez Iñiguez JC. Treatment of recurrent aphthous stomatitis. A bibliographic review. Rev Clin Esp. 1998;(4):234-6.

52-Salinas Yuni J, Ronald E, Millán I, León JC. Revisión Bibliográfica. Estomatitis Aftosa Recidivante. Conducta Odontológica. Home Ediciones [serie en Internet] 2008 [citado 12 Ene 2009];46(2): [aprox. 5p.]. Disponible en: http://www.actaodontologica.com/ediciones/2008/2/estomatitis_aftosa_recidivante.asp

53- Benito UM, Bernardoni de Socorro C, Arteaga de Vizcaino M, Sotolongo M, Benito M. Manifestaciones bucales en pacientes VIH positivos y su relación con valores de linfocitos CD4. Acta Odontológica Venezolana. 2007; 45 (2):1-6.

54- Calzadilla Estévez LE, Zaragoz Rubio E, Hung Ramos J. Influencia de los factores de riesgo en la salud general y bucal del individuo. Rev Electrónica "Archivo Médico de Camagüey". 2001; 5(supl3):7.

55- Montiel D, Tovar V. inserción Social y perfil de la salud enfermedad bucal del paciente con VIH/ SIDA. Acta odontol Venezuela. 2003; 41(2): 18-24.

56- Rodríguez Fuentes M. Manifestaciones orales asociadas con la infección por VIH-SIDA. Rev cub Estomat. 2005; 42 (1):12-17.

57-Gileva OS, Sazhina MV, Gileva ES, Efimov AV, Scully C. Espectro de las manifestaciones orales de VIH/SIDA en la región de Perm (Rusia) e identificación de lesiones orales linguales ulceronecrotizantes inducidas. Med Oral [serie en Internet] 2004 [citado 22 Mar 2008];9(3): [aprox. 6p.]. Disponible en: <http://www.medicinaoral.com/medoralfree/v9i3/medoralv9i3p212.pdf>

58- Santana Y, Navas R, Morn A, Chaparro N, García R, Suárez I. Condiciones de Salud-Enfermedad Bucal en pacientes adultos VIH/SIDA. [página en Internet]. La Habana: Infomed; 2008 [actualizada 25 May 2009; Citado 4 Jun 2009]. [aprox. 3 pantallas]. Disponible en: http://www.actaodontologica.com/ediciones/2008/2/condiciones_salud_enfermedad_bucal.asp

59- Motta Silveira C, Gouveia Conceição AP, Cherubini K. Perfil Epidemiológico do indivíduo portador de ulcerao aftosa recorrente cadastrada no serviço de Estomatologia do Hospital São Lucas. Rev odont cienc. 2008; 18 (39): 63-7.

60-Gutiérrez R, Correnti M, Perrone M, De Guglielmo Z. Determinación de subpoblaciones linfocitarias en lesiones de pacientes con Estomatitis Aftosa

Recurrente. Home Ediciones [serie en Internet] 2008 [citado 12 Mar 2009];46(2): [aprox. 4p.]. Disponible en: http://www.actaodontologica.com/ediciones/2008/2/subpoblaciones_linfocitarias_lesiones_pacientes.asp

61- Soto-Araya M, Rojas-Alcayaga G, Esguep A. Asociación entre alteraciones psicológicas y la presencia de Liquen plano oral, Síndrome boca urente y Estomatitis aftosa recidivante. Med Oral[serie en Internet] 2004 [citado 2 Mar 2007];9(1): [aprox. 3p.]. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?pid=S169844472004000100001&script=sci_arttext&tlng=es

62- Collazo L , Sotto A , García T , Barbolla E , Rodríguez C . Estomatitis Aftosa Recurrente y su posible relación con el parasitismo causado por giardia lamblia. Rev cub Estomat. 1988; 25 (1): 73-7.

63-Vargas C, Jaramillo C, Pérez I. Manifestaciones cutáneas de enfermedades inflamatorias gastrointestinales. Rev Colomb Gastroenterol [serie en Internet] 2006 [citado 17 Jun 2008]; 21(4): [aprox. 5p.]. Disponible en: http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S012099572006000400009&lng=en&nrm=iso

64-Field EA, Allan R B. Review article: oral ulceration--aetiopathogenesis, clinical diagnosis and management in the gastrointestinal clinic. Aliment Pharmacol Ther. 2007 Nov 15; 18(10): 949-62.

65- Kobashigawa T, Okamoto H, Kato J, Shindo H, Imamura T, Iizuka BE. Ulcerative colitis followed by the development of Behcet's disease. Intern Med. 2006 Mar; 43(3): 243-7.

66-Cuomo A, Romano A, Budillon G, Del Vecchio Blanco C, Nardone G. Esogagitis por reflujo en la enfermedad celíaca del adulto: efecto beneficioso de la dieta libre de gluten Gut. 2003; 52:514-517.

67- Síndrome de Behcet [CD-ROM-10: M35, 2]. La Habana: Editorial Ciencias Médicas; 2005.

68- Gouveia Conceição AP, Motta Silveira C, Cherubini K. Perfil Hematológico do indivíduo portadores de ulceração aftosa recorrente. Rev Fac odontol. Passo Fundo. 2005; 8 (2) : 29-33.

69-Tuzun B, Wolf R, Tuzun Y, Serdaroglu S. Recurrent aphthous stomatitis and smoking. Int J Dermatol. 2000 May; 39(5): 358-60.

70-Atkin PA, Xu X, Thornhill MH. Minor recurrent aphthous stomatitis and smoking: an epidemiological study measuring plasma continue. Oral Dis. 2002 May; 8(3): 173-6.

71- Pérez Borrego A. Estomatitis Aftosa Recurrente. Rev Habanera de Ciencias Médicas. 2003; 2 (6):23-27.

72-Eguía A, Saldón R, Aguirre JM. Estomatitis Aftosa recurrente (II): Aspectos diagnósticos y terapéuticos. Gac Med Bilbao[serie en Internet] 2003[citado 2 Mar 2008];100: [aprox. 3.]. Disponible en:
<http://www.gacetamedicabilbao.org/web/pdfdownload.php?doi...> - España -

73- Esparza G, Cerero R, Moreno LA. Estomatitis aftosa recurrente. Gac Dent. 2000; 104: 44-52.

74- Greenberg MS, Pinto A. Etiology and Management of Recurrent Aphthous Stomatitis. Curr Infect Dis Rep. 2007 Jun; 5(3):194-198.

75- Castillo Castillo A, Pérez Borrego A. Estomatitis Aftosa Recurrente. Revisión Bibliográfica. [página en Internet]. La Habana: Infomed; 2006 [actualizada 7 May 2007; Citado 15 Jun 2007]. [aprox. 2 pantallas]. Disponible en: <http://www.odontologiaonline.com/casos/casos.html>

76-Glick M. Clinical aspects of recurrent oral herpes simplex virus infection. *Compend Contin Educ Dent*. 2002 Jul; 23(7 Suppl 2):4-8.

77-Siré Gómez A, Albornoz López del Castillo CM, Cabrera Villalobos Y. Síndrome de Sutton. *Rev "Archivo Médico de Camagüey"*[serie en Internet] 2002 [citado 7 Jun 2008]; 6(sup1): [aprox. 4p.]. Disponible en:
Disponible en: <http://www.amc.sld.cu/amc/2002/v6Supl1/481.htm>

78-Femiano F, Gombos F, Scully C. Recurrent aphthous stomatitis un responsive to topical corticosteroids: a study of the comparative therapeutic effects of systemic prednisone and systemic sulodexide. *Int J Dermatol*. 2003 May; 42 (5):394-7.

79-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 Dic; 129(12): 1365-9.

80-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.

81-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*. 2006 May; 2(6): 807-13.

82-Lindhe J, Karring T, Lang NP. *Periodontología Clínica e Implantología Odontológica*. 4º edic. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana; 2005.

83-Meiller TF, Kutcher MJ, Overholster CD, Niehaus C, DePaola LG, Siegel MA. Effect of an antimicrobial mouthrinse on recurrent aphthous ulcerations. *Oral Surgery Oral Medicine Oral Pathology*. 1991; (72): 425-429.

84-Santos Peña MA, Betancourt García A, Queiros Enriquez M. Manual de terapéutica antimicrobiana en estomatología: Temas de actualización. Rev Cubana Estomatol. 1999; 36(2): 103-150.

85-Salinas MY. Terapéutica de Lesiones Periodontales de Evolución Aguda. Acta Odontol Venez. 2004; 206: 102-113.

86-Pacho Saavedra JA, Martínez Hernández A, Fernández Hernández V, Ceruto Pérez I. Farmacología en la atención estomatológica en menores de 19 años. Rev Cubana Estomatol. 2007; 44(2): 12-16.

87-Barreras Tacher M, Llanes Llanes E, Guerra Bretaña RM, Ortiz Reyes RM, Guerra Yi M, Barreras Pestana L. Aplicación del tisuacryl como tratamiento alternativo en afecciones estomatológicas. Rev Mediciego. 2004; 10 (supl1): 6-9.

88- Bretaña MG, Pérez MA, González RR, Cuan EB, Rodríguez YG, Mauriz TP. Efectividad del adhesivo tisular Tisuacryl en el cierre de heridas cutáneas. Rev Cubana Med Gen Integr [serie en Internet] 2005 [citado 9 Sep 2007]; 21(1-2): [aprox. 5p.]. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S086421252005000100010&lng=es&nrm=iso&tlng=es

89- Dovale Borjas C, Rossell Puig W. Elementos Básicos de Medicina Bioenergética. La Habana: Editorial Ciencias Médicas; 2002.

90- Rigol Ricardo O. Manual de Acupuntura y Digitopuntura para el Médico de la Familia. La Habana: Editorial Ciencias Médicas; 1992.

91-Pargas Torres F. Enfermería en la Medicina Natural y Tradicional. La Habana: Editorial Ciencias Médicas; 2002.

92-Bellón Leyva S, Bellón Aldama Y, Echarry Cano O. Actualización terapéutica en la aplicación de la Medicina Natural y Tradicional en Estomatología [página en Internet]. La Habana: Infomed; 2007 [actualizada 27 May 2008; Citado 28 Sep 2008]. [aprox. 3 pantallas]. Disponible en: http://www.sld.cu/galerias/pdf/sitios/pdvedado/actualiz_mnt__estomat.pdf

93- Quintana Díaz JC. Efectos del propóleos en los tratamientos quirúrgicos y las úlceras bucales. Rev cub Estomat. 1996; 33(1): 26-9.

94- Olazaba Mesa E, Hernández Delgado GS, Oquendo León DN. Tratamiento de la Estomatitis Aftosa Recurrente con un gel de Aloe Vera. Programa - Resúmenes Estomatología – Periodontología 98. La Habana: Palacio de las Convenciones; 1998.

95- Morón F. Evidencia y uso de plantas medicinales en los sistemas de salud. Rev Cubana Plant Med [serie en Internet] 2008 [citado 19 Jul 2009]; 13(1): [aprox. 6p.]. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S102847962008000100001&lng=es&nrm=iso&tlng=es

96- Acosta Puente I, Rodríguez Morales L, Villalonga Cruz M. Tratamiento de la Estomatitis Aftosa mediante el uso de las aguas minero-medicinales del balneario “San Diego de los Baños”. Programa – Resúmenes Estomatología 95. La Habana: Palacio de las Convenciones; 1995.

97- Información procedente de materias médicas homeopáticas [página en Internet]. La Habana: Infomed; 2005 [actualizada 7 Feb 2007; Citado 26 Mar 2007]. [aprox. 14 pantallas]. Disponible en: <http://www.lhpraxis.com/lineapotens.htm>

98-Cano Reyes V. Eficacia de la Homeopatía en pacientes con Aftas bucales. Trabajo presentado en el Primer Congreso de Estomatología General Integral. Santiago de Cuba: MINSAP;2000.

99-Bellón Leyva S, Echarry Cano O. Evaluación clínica de la efectividad del bórax en el tratamiento de la estomatitis aftosa. Rev Cubana Estomatol. 2006 Abr-Jun; 43(2): 11-14.

100-Martínez González M, Fernández Camara PJ. Estudio del aceite ozonizado en el tratamiento de las gingivoestomatitis y las aftas bucales. En: Pedros PM, Almarales SC. Periodontología. La Habana: MINSAP; 1998. p. 8-12.

101-Valiente C, Garrigó MI. Laserterapia en el tratamiento de la afecciones odontoestomatológicas. Ciudad de La Habana: Ed Academia; 1995.p.1,2,6-8,18-20 ,31-33, 39, 54.

102- Stiberman LN. Láser en odontología [página en Internet]. La Habana: Infomed; 2004 [actualizada 2 May 2007; Citado 2 Sep 2007]. [aprox. 2 pantallas]. Disponible en: [http// www.comunicacion.buap.mx/bol-jun04/boletín-d06jun.htm#3](http://www.comunicacion.buap.mx/bol-jun04/boletín-d06jun.htm#3).

103- Ponce Cabrera L. Tecnología Láser: La potencia de la luz. Suplemento científico – técnico. Juventud Rebelde; 2002.p.2.

104- Corbo Serra M. Laserterapia en procesos inflamatorios agudos parodontales [página en Internet]. La Habana: Infomed; 2008 [actualizada 7 May 2009; Citado 8 Jul 2009]. [aprox. 3 pantallas]. Disponible en: <http://www.portalesmedicos.com/publicaciones/articles/1148/3/Laserterapia-en-procesos-inflamatorios-agudos-parodontales>

105-Garrigó Andreu MI, Valiente Zaldívar C. Efectos biológicos de la radiación láser de baja potencia en la reparación hística. Rev cub Estomat. 1996; 33(2):60-63.

106-Gouyonnet Vila A. Terapia Láser de baja potencia en la Estomatitis aftosa.[tesis].Ciudad de La Habana: Hospital Hermanos Ameijeiras; 2003.

107-Bagán JV, Sanchis JM, Milian MA, Penarrocha M, Silvestre FJ. Recurrent aphthous stomatitis. A study of the clinical characteristics of lesions in 93 cases. J Oral Pathol Med. 1991; 20: 395-397.

108-Barreda P. Aftas en Pediatría [página en Internet]. La Habana: Infomed; 2007 [actualizada 7 Abr 2008; Citado 23 Ago 2008]. [aprox. 4 pantallas]. Disponible en:
http://www.pediatraldia.cl/02AGOSTO/aftas_orales_recurrentes.htm

109-Jiménez Palacios C, Henning Valdés M, Kleiner Einhorn S, Tovar Mattar R, Campos E. Levantamiento Epidemiológico de las lesiones bucales presentes en la población atendida en el servicio odontológico Del Hospital Eudoro González de la Población de Caracaya en el Estado de Vargas durante el período Septiembre 1998-Agosto 1999. Acta Odontol Venez. 2001; 39(1): 20-27.

110- Pacho Saavedra JA, Piñol Jiménez FN. Lesiones bucales relacionadas con las enfermedades digestivas. Rev Cubana Estomatol [serie en Internet] 2006 [citado 1 Jul 2007]; 43(3): [aprox. 3p.]. Disponible en:
http://bvs.sld.cu/revistas/est/vol43_3_06/est08306.htm

111- McCartan BE, Lamey PJ, Wallace AM. Salivary cortisol and anxiety in recurrent aphthous stomatitis. J Oral Pathol Med. 1996; 25:357-9.

112-Gutiérrez Ramos F. Efecto del estrés y del tabaquismo en la estomatitis aftosa recurrente [página en Internet]. La Habana: Infomed; 2006 [actualizada 17 Ene 2008; Citado 3 Feb 2008]. [aprox. 3 pantallas]. Disponible en:
http://www.cybertesis.edu.pe/sisbib/2006/gutierrez_rd/html/index-frames.htm

113-López Ilisástigui A. Características de la estomatitis aftosa recurrente en pacientes de la Clínica Estomatológica Docente Hermanos Gómez. Municipio

10 de Octubre. [tesis]. Ciudad de La Habana: Facultad de Ciencias Médicas Calixto García; 2007.

114-Doncel Pérez C, Martínez Pérez M, López Ilizástigui A, Ilizástigui Ortueta ZT. Comportamiento epidemiológico de la estomatitis aftosa recurrente en pacientes del Instituto Superior de Medicina Militar "Dr. Luis Díaz Soto". Rev Cub Med Mil. 2009; 38 (2): 23-28.

115-Vieira Coimbra J, Drummond Naves M, Araújo Cunha F. Laserterapia en Úlceras Aftosas Recurrentes [página en Internet]. La Habana: Infomed; 2007 [actualizada 4 Abr 2008; Citado 10 Nov 2008]. [aprox. 3 pantallas]. Disponible en:

<http://www.odontologia.com.br/artigos.asp?id=769>

IX. Anexos

Anexo1.

Consentimiento Informado:

Yo _____, ciudadano Venezolano, con cédula
Nº _____ estoy de acuerdo en participar en el estudio “Consideraciones
Clínico-Epidemiológicas de la Estomatitis Aftosa Recurrente en el Municipio
Brión”.

Se me explicó que:

- 1- Presento una enfermedad conocida como Estomatitis Aftosa Recurrente.
- 2- Mi participación es voluntaria

Y para expresar libremente mi conformidad de participar en el estudio, firmo
este documento a los _____ días, del mes _____ del 200_____.

Nombre del paciente _____ Firma: _____

Nombre del padre, tutor o representante _____ Firma:

Anexo 2.

Cuestionario de Datos Primarios.

Nombres y Apellidos del paciente: -----

Dirección particular: -----

1- Sexo:

Femenino -----

Masculino -----

2- Grupo etáreo

0-4 -----

5-11 -----

12-14 -----

15-18 -----

19-34 -----

35-59 -----

60 y más -----

3- Factores de riesgo de la EAR.

Factor.

Si presenta ___ No presenta ___ ¿Cuáles?

Factores infecciosos.

Enfermedades sistémicas.

Factor. Si presenta ___ No presenta ___ ¿Cuáles?

Factores genéticos.

Factores psicosomáticos.

Traumatismos.

Trastornos gastrointestinales.

Factores endocrinos.

Factores alérgicos.

Hábito de fumar.

Otros.

4- Localización de la lesión.

Cara interna de los labios -----

Lengua -----

Carrillo -----

Suelo de boca-----

Encía -----

Paladar duro -----

Paladar blando -----

Mucosa alveolar -----

Surco vestibular -----

Zona retromolar-----

5- Tipo de lesión según clasificación de Scully y Porter.

Forma Mayor -----

Forma Menor -----

Forma Herpetiforme -----

6- Tipo de tratamiento indicado.

Convencional -----

Alternativo -----

Combinado -----

