

# Orientación diagnóstica en ulceraciones de la mucosa bucal

ADRIANA LENCE

Jefa de Trabajos Prácticos, Cátedra de Clínica Estomatológica.  
Facultad de Odontología. Universidad de Buenos Aires

*Palabras clave:* Mucosa bucal, Ulceraciones.

Algunas enfermedades sistémicas pueden manifestarse con lesiones en la mucosa bucal, por la enfermedad misma, como enfermedad aislada o por su manejo farmacológico. Por una u otra razón en la práctica cotidiana de la estomatología, el profesional debe incluir exámenes de laboratorio como método complementario para arribar a un diagnóstico. La elección de estas pruebas requiere el análisis objetivo de la información que se ha recabado del paciente, así como de lo que se busca y espera confirmar o descartar con ellas. Saber seleccionarlas e interpretarlas de modo adecuado, es de utilidad para facilitar la identificación de signos y síntomas tempranos de patología sistémica subyacente, brindando además la información necesaria para la toma de decisiones clínicas. También poder realizar la interconsulta oportuna con las distintas especialidades médicas, remitiendo al paciente para tratar la enfermedad conjuntamente a la patología bucal. En la actualidad es imprescindible el trabajo en equipo entre los profesionales de la salud, ya que existen entidades patológicas complejas que no se limitan solo a una parte del organismo. En particular se debe hacer una valoración integral de los pacientes que padecen ulceraciones recurrentes en las mucosas bucales, que pueden ser precipitadas o desencadenadas por diversas enfermedades sistémicas. Se deberá descartar en ellos patologías autoinmunes, neoplásicas e infecciosas como Tuberculosis, Sífilis, HIV-SIDA, virales en general y micóticas. Evaluar mediante una citometría hemática, su respuesta ante los probables procesos infecciosos y a su vez, si cursan con neutropenia. Identificar anemia y sus tipos, para valorar la capacidad de la sangre de transportar oxígeno a los tejidos (recordemos que los eritrocitos intervienen en la respiración tisular). Solicitar pruebas de la química sanguínea para la valoración de enfermedad hepática y renal. No debería omitirse el estudio

electroforético de las proteínas en suero, en especial si existe sospecha de neoplasia, ya sea hematológica o de otros orígenes. Éste nos da patrones que pueden ser altamente específicos para algunas enfermedades como paraproteinemia (gammapatía monoclonal), cirrosis hepática (gammapatía policlonal), enteropatías con pérdida de proteínas, hipogammaglobulinemia y síndrome nefrótico. En este estudio, se debe tener en cuenta que la diferencia entre proteína total y albúmina nos da el valor de todas las globulinas, las cuales están aumentadas en los trastornos graves. Los reactantes de fase aguda son proteínas que comparten la propiedad de mostrar elevaciones en sus concentraciones en respuesta a estados inflamatorios producidos por infecciones, traumatismos u otras necrosis de los tejidos. Para uso clínico se aplica frecuentemente la proteína-C reactiva (PCR) para la detección de una infección oculta y también es útil a veces, como prueba rápida para un diagnóstico de presunción de infección bacteriana (PCR alta) contra infección vírica (PCR baja). Es también ampliamente utilizada para valorar la actividad patológica en los trastornos autoinmunes y raramente está elevada de una manera persistente sin una respuesta inflamatoria continuada. También se debe solicitar una prueba de fluorescencia de anticuerpos antinucleares (FAN), prueba de mucha sensibilidad pero baja especificidad, por lo cual, en caso de ser positivo alto se deben solicitar pruebas de reacción de anticuerpos más específicos para arribar a un diagnóstico de certeza y en caso de ser FAN negativo se debe solicitar por segunda vez para descartar enfermedad autoinmune.

Un alto porcentaje de pacientes, con episodios recurrentes de ulceraciones o erosiones secundarias a una necrosis de las mucosas bucales, están anémicos. Estas lesiones son comúnmente denominadas "aftas".

La anemia es en general moderada o leve y se desarrolla como secundaria a una hemorragia oculta y crónica, la cual es, en cantidades insuficientes para ser detecta-

das clínicamente. Cualquier lesión sangrante del tubo digestivo puede ocasionarla. Otras veces la anemia está en un estadio de "latencia" donde los síntomas son inexpresivos o leves y pueden éstos, pasar desapercibidos o tolerarse sin inconvenientes, antecediendo en meses a los primeros síntomas de anemia. Otro tipo de anemias es la que se desarrolla por la malabsorción de los componentes de una dieta normal. Cuando existe un déficit de hierro, se identifica por un bajo volumen corpuscular medio (VCM), mientras que se observa elevado en la anemia por malabsorción de vitamina B<sub>12</sub> y ácido fólico. Los niveles séricos de enzimas hepáticas, proteínas, amilasa, calcio, folatos y vitamina B<sub>12</sub> también pueden resultar de ayuda para diagnosticarla. El déficit de oligoelementos desencadena cambios en los distintos epitelios del sistema digestivo, provocando en ellos un cierto grado de atrofia el cual va a depender de la intensidad del trastorno. Dejando en especial al epitelio bucal muy vulnerable a los frecuentes factores traumáticos bucales, tanto dentarios como protésicos u ortodóncicos, pudiendo originar las ulceraciones. Lesiones que luego se contaminan con bacterias y hongos retardando así su cicatrización. Como ejemplo de anemias por mal absorción, una es la secundaria a la enfermedad celíaca (enteropatía por sensibilidad al gluten) en la que no son absorbidos adecuadamente los nutrientes y las ulceraciones bucales pueden ser la primera y única manifestación de esta patología. Otra es el caso de la anemia por déficit de folatos en el alcoholismo crónico. El déficit de hierro (ferropenia) puede ser demostrado a menudo en ausencia de anemia, esto sucede cuando el hierro almacenado se va agotando, pero la concentración de hierro sérico y la concentración de hemoglobina en sangre son todavía normales. La hemorragia gastrointestinal es la etiología más común de éste déficit en varones adultos y ocupa el segundo lugar, después de la menstruación, en las mujeres. También puede originarse por el sangrado de hemorroides, a las que no debe subestimarse ya que se trata de uno de los padecimientos más usuales de la humanidad y afectan a una cuarta parte de la población. La mayoría de las reservas del hierro están en las células del sistema reticuloendotelial (SRE) del hígado, bazo, ganglios linfáticos y médula ósea, aunque casi todas las células nucleadas del cuerpo contienen algunas reservas. La ferropenia puede también, como la anemia, reflejar una hemorragia oculta y crónica por el tracto gastrointestinal, ya sea por el uso crónico de aspirina (causa sangrado difuso) como por la infección del *Helicobacter Pylori*, el cual suele ser causa frecuente de ferropenia. De las pruebas comunes del laboratorio, la concentración de ferritina sérica es la primera que la refleja y a medida que ésta se hace progresivamente más severa, se van desarrollando distintas anomalías hasta desarrollar la anemia, por ejemplo: anisocitosis, microcitosis, eliptocitosis, hipocromía, disminución de la

concentración de hemoglobina sanguínea, concentración baja de hierro sérico y la saturación de transferrina baja. La anemia de las enfermedades crónicas (AEC) también puede cursar con ferropenia, denominada así, porque es la anemia que acompaña a los procesos inflamatorios, infecciosos y neoplásicos. Se cree que cuando la infección y la inflamación están presentes, el hierro no es liberado de los depósitos intracelulares para que no pueda ser utilizado por los microorganismos. Los macrófagos son los responsables de la hemólisis normal de las células senescentes de la sangre (eritrocitos) en el SRE y en estos casos secuestran el hierro, siendo los principales responsables de la ferropenia. Los hepatocitos y las células epiteliales de la mucosa gastrointestinal, también secuestran el hierro pero fallan a la hora de liberarlo nuevamente al plasma, en una tasa normal, como también a los otros compartimientos de almacén (médula ósea) dejando como resultado a los tejidos de rápido recambio celular como por ejemplo al epitelio bucal vulnerable por la atrofia del mismo. Otros tipos de AEC a tener en cuenta, es la secundaria a trastornos endocrinos compatible con hipotiroidismo y la que puede también acompañar a las enfermedades autoinmunes como el lupus eritematoso sistémico, en el cual tiene entre sus manifestaciones, ulceraciones bucales.

En la anemia aplásica y en la leucemia aguda, se evidencian también en las mucosas de la boca y de la faringe, lesiones dolorosas, ulcerantes y necróticas que suelen reflejar la neutropenia habitual en estos cuadros. En la leucemia mieloide aguda no siempre hay presencia de blastos en la sangre periférica para hacer el diagnóstico. Tienen anemia profunda, trombocitopenia, niveles más altos de lactodehidrogenasa e hiperuricemia reflejando un aumento del recambio celular. Además de una pseudohipoglucemia como resultado de la utilización de glucosa por las células blásticas. La fosfatasa alcalina leucocitaria baja, es un hallazgo peculiar que ayuda al diagnóstico diferencial en estos casos. Valorar en forma integral a los pacientes con lesiones erosivas necróticas y ulceraciones como signo de enfermedad subyacente y la detección e identificación de la anemia concomitante, constituye el foco de atención frecuente en estomatología, dado que los cuadros que llevan a ella abarcan a casi todo el espectro de la patología humana. "Anemia" no es un diagnóstico, sino solo un signo objetivo de presencia de enfermedad y el tratamiento adecuado obliga a conocer el mecanismo causal de ella. La apreciación de la existencia de anemia requiere la medición exacta de los parámetros pertinentes y su comparación con los valores de referencia correspondiente, para no pasar por alto una anemia leve que podría tratarse ya en ese estadio. En este sentido, los resultados de análisis hematológicos previos son muy útiles, ya que un descenso de la hemoglobina con respecto a sus propios valores anteriores, podrían ser sugestivos, aún cuando las nuevas cifras permanezcan dentro de los valores normales de referen-

cia. En caso positivo de anemia la interconsulta con la especialidad médica que correspondiere según la causa, es fundamental para tratar la enfermedad subyacente que desencadena esta situación, como también su tratamiento bucal conjunto, evitando de este modo la continua recurrencia de éstas lesiones.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Guyatt GH, Oxman AD, Ali M, et al.: Laboratory diagnosis of iron deficiency: an overview. *J Gen Intern Med.* 1992;7:145-153.
2. Vucelic D, Nenadic B, Pesko P, Bjelovic M, Stojakov D, Sabljak P, Ebrahimi K, et al.: Iron deficiency anemia and its importance in gastroenterology clinical practise. *Acta Chir Jugosl.* 2007; 54(1):91-105.
3. Ootani H, Iwakiri R, Shimoda R, et al.: Role of *Helicobacter pylori* infection and nonsteroidal anti-inflammatory drug use in bleeding peptic ulcers in Japan. *J Gastroenterol.* 2006 Jan; 41(1):41-6.
4. Ioannou GN, Spector J, Rockey DC. Predictors of endoscopic and laboratory evaluation of iron deficiency anemia in hospitalized patients. *South Med J.* 2007 Oct;100(10):976-84.
5. Heath CW Jr. Cytogenetic observations in vitamin B12 and folate deficiency. *Blood* 1996; 27:800-815.
6. John Bernard Henry. Diagnóstico y tratamiento clínico por el laboratorio. Masson-Salvat Medicina. 1993, 9ª Edición.
7. Annibale B, Marignani M, Monarca B, et al. Reversal of iron deficiency anemia after *Helicobacter* eradication in patients with asymptomatic gastritis. *Ann Intern Med* 1999; 131:668-678.
8. Wananukul S, Watana D, Pongprasit P. Cutaneous manifestations of childhood systemic lupus erythematosus. *Pediatr Dermatol* 1998;15:342-346.
9. Kohgo Y, Ikuta K, Ohtake T, Torimoto Y, Kato. Iron overload and cofactors with special reference to alcohol, hepatitis C virus infection and steatosis/insulin resistance. *World J Gastroenterol.* 2007 Sep 21;13 (35):4699-706.
10. Makharia GK, Baba CS, et al. Celiac disease: Variations of presentations in adults, *Indian J Gastroenterol.* 2007 Jul-Aug; 26(4):162-6.