

Hospital Pediátrico "William Soler"
Facultad de Estomatología

VALORACIÓN DEL ESTADO INMUNOLÓGICO EN NIÑOS CON GINGIVOESTOMATITIS HERPÉTICA AGUDA

Dra. Amparo Pérez Borrego,¹ Dra. María Victoria Guntiñas Zamora² y Téc. Carelia González Labrada³

RESUMEN: Se realizó un estudio en 30 niños atendidos en el Servicio de Cirugía Maxilofacial del Hospital Pediátrico "William Soler" con el diagnóstico de gingivoestomatitis herpética aguda (GEHA) con el objetivo de conocer su estado de inmunocompetencia celular. La edad promedio fue de 3,7 años; se afectaron ambos sexos por igual, con un promedio de los enfermos de raza blanca sobre los de raza negra. Encontramos el 83 % de los pacientes con algún grado de defecto en los marcadores de inmunidad estudiados (rosetas activa y espontánea), de los cuales 22 mostraron cifras anormalmente bajas en los 2 marcadores y 3 en 1 marcador. Entre los pacientes que presentaron enfermedad de *debut*, en total 9, hubo 5 con valores dentro de límites normales y los restantes con ambos marcadores afectados. En los casos de recidiva, que fueron 21, el 100 % presentó al menos 1 marcador afectado. Puede considerarse, por lo tanto, el déficit inmunológico celular como factor predisponente o secundario a la infección por herpes simple tipo I.

DeCS: ESTOMATITIS HERPÉTICA/inmunología; INMUNIDAD CELULAR; HERPES LABIAL/inmunología; NIÑO; RECURRENCIA.

Las infecciones herpéticas están originadas por el virus de herpes simple (VHS), del que se conocen los tipos I y II. El VHS tipo I es responsable de un gran número de estados patológicos que afectan la piel y las mucosas, entre ellas la gingivoestomatitis herpética aguda (GEHA), en cuya patogenia se involucran mecanismos

de naturaleza inmunológica. Las enfermedades herpéticas son, por lo general, recurrentes, debido a la persistencia latente del virus integrado en el genoma de las células del huésped.¹⁻³

Las recurrencias del VHS pueden desencadenarse por múltiples factores, pero siempre se producen, coincidiendo con una

¹ Especialista de II Grado en Periodontología. Hospital Pediátrico "William Soler". Profesora Asistente de la Facultad de Estomatología.

² Especialista de I Grado en Inmunología. Hospital Pediátrico "William Soler". Instructora de Pediatría de la Facultad "Enrique Cabrera".

³ Técnica de Laboratorio de Inmunología. Hospital Pediátrico "William Soler".

alteración transitoria del estado inmunitario del huésped. La reactivación del virus en pacientes con VIH-SIDA y en aguellos sometidos a radioterapia por cáncer de cuello o cabeza, puede constituir una evidencia indirecta de la participación de los mecanismos inmunológicos en la patogenia de la enfermedad. ⁴ Parece ser que la alteración de la inmunidad celular desempeña un papel más importante en la reactivación del virus que los defectos de la inmunidad de anticuerpos. ^{5,6}

Las razones expuestas han motivado la realización de este estudio, con el objetivo de conocer el estado de inmunorrespuesta celular en pacientes con diagnóstico de GEHA.

Métodos

Se estudiaron 30 pacientes recibidos en la Consulta Externa del Servicio de Estomatología y Cirugía Maxilofacial del Hospital "William Soler" durante el primer semestre del año 2000 con el diagnóstico de GEHA. Se les llenó una planilla con los antecedentes patológicos, datos clínico, así como todos los datos referidos a la historia de la enfermedad, tiempo de evolución y frecuencia de aparición; se les iniciaron estudios de función inmunitaria celular a través del *test* de formación de rosetas activas y espontáneas.

Resultados

La edad promedio fue de 3,7 años. La distribución por grupos de edades aparece en la tabla 1, donde se observa que no hubo lactantes afectados. La edad de mayor incidencia estuvo en el grupo de 1 a 5 años, con 26 pacientes. Se afectaron ambos sexos por igual, con un predominio de los enfer-

mos de raza blanca sobre los de raza negra, para el 80 y 20 %, respectivamente (tabla 2). El 70 % de los enfermos presentó la enfermedad en más de una ocasión (tabla 3).

TABLA 1. Distribución de los pacientes por sexo y grupo de edad

| Grupos de edades | Femeninos | Masculinos | Total |
|------------------|-----------|------------|-------|
| De 0-11 meses | 0 | 0 | 0 |
| De 1 a 5 años | 15 | 11 | 26 |
| De 6 a 10 años | 1 | 3 | 4 |

TABLA 2. Distribución de los pacientes por raza

| Raza | Total | % |
|--------|-------|----|
| Negra | 6 | 20 |
| Blanca | 24 | 80 |

TABLA 3. Formas de presentación de la GEHA y estado de inmunorrespuesta

| Forma de presentación GEHA | Estudio normal | Inmuno-deficientes |
|----------------------------|----------------|--------------------|
| Debut | 5 | 4 |
| Recurrencia | 0 | 21 |
| Total | 5 | 25 |

Encontramos el 83 % de los enfermos con algún grado de defecto en los marcadores de inmunidad estudiados, de los cuales 22 mostraron cifras anormalmente bajas en los 2 marcadores y 3 en 1 solo. Entre los pacientes que presentaron enfermedad de *debut*, en total 9, hubo 5 con valores de rosetas dentro de límites normales y los restantes con ambos marcadores afectados. En los casos de recidiva, que fueron 21, el 100 % presentó al menos 1 marcador afectado (tabla 3). Encontramos que el 90 % de los pacientes presentaba antecedentes de enfermedad atópica y/o infecciosa asociada (tabla 4).

TABLA 4. Antecedentes patológicos personales y estado de inmunorrespuesta

| Antecedentes patológicos | Estudio normal | Inmunodeficientes |
|--------------------------|----------------|-------------------|
| Sin antecedentes | 1 | 2 |
| Atópicos | 4 | 21 |
| Infecciosos | 0 | 15 |

Discusión

La edad de mayor de mayor incidencia en nuestra serie coincide lo reportado en la literatura.^{7,8}

No encontramos reportes bibliográficos que justifiquen la diferencia racial que apareció en nuestros pacientes.

Hasta hace alrededor de 5 años, existía la opinión generalizada entre los estomatólogos de que en la GEHA no aparecerían recurrencias, debido a la presunta presencia de inmunidad frente al virus. Sin embargo, recientemente son cada vez mayores los reportes de enfermedad recurrente producida por el VHS tipo I, condicionadas estas recurrencias por múltiples factores, que generalmente coinciden con una alteración transitoria del estado inmunológico del huésped. La primoinfección eleva los niveles de anticuerpos contra el virus, pero estos o bien no son protectores, o sus concentraciones decaen durante la recaída. Se cita igualmente que el daño de la mucosa oral puede deberse al efecto

citopático del virus en ausencia de daño en la inmunorrespuesta.^{9,10}

Los defectos en la inmunidad celular se citan como responsables de la aparición de enfermedades virales, no solo al nivel de las mucosas, sino también de la piel y otros sitios de la economía.¹¹ Se han encontrado defectos cuantitativos y cualitativos (producción de citoquinas, linfoproliferación, linfocitotoxicidad y quimiotaxis de polimorfonucleares) en los pacientes con GEHA.⁴

La frecuente asociación de enfermedad atópica y/o infecciosas en los pacientes con GEHA podría hacernos inferir que el defecto celular o las alteraciones mucosas propias de los enfermos atópicos se comportan como condicionantes de la infección por el VHS tipo I y también de infecciones a otros niveles.

En nuestro estudio llegamos a las conclusiones siguientes:

- La edad de mayor incidencia fue de 1 a 5 años.
- Los enfermos de raza blanca se afectaron más que los de la raza negra.
- El 70 % de los enfermos presentó enfermedad recurrente.
- El 83 % de los pacientes estudiados mostró alteraciones en la inmunidad celular.
- La enfermedad se asoció frecuentemente con las infecciones a otros niveles y las enfermedades atópicas.

SUMMARY: 30 children who received medical attention at the Maxillofacial Surgery Service of William Soler Pediatric Hospital with the diagnosis of acute herpetic gingivostomatitis (AHGS) were studied in order to know their cellular immunocompetence state. Average age was 3.7 years old. Both sexes were affected. A prevalence of white patients was observed. 83 % of the patients had some degree of defect in the studied immunity markers (active and spontaneous rosettes). 22 of them showed abnormally low figures in the 2 markers, and 3 in only one. 5 of the 9 patients with debut disease had values within the normal limits, whereas the rest had both markers affected. Among the patients with relapse that were 21, 100 %, presented at least one affected marker.

Therefore, the cellular immunological deficit may be considered as a predisposing or secondary factor to the infection caused by herpes simplex *type 1*.

Subject headings: STOMATITIS, HERPETIC/immunology; IMMUNITY, CELLULAR; RECURRENCE; HERPES LABIALIS/immunology; CHILD.

Referencias bibliográficas

1. Contreras A, Slots J. Los herpesvirus en la enfermedad oeriodontal humana. *J Periodontol Res* 2000; 35:3-6.
2. Puy D, Chimenos E, Dorado C. Infección bucal por el virus del herpes simple: mecanismos patogénicos conocidos. *Med Clin (Barc)* 1998; 111(3):112-6.
3. Dos Santos LA, Bausells J. Lesoes da mucosa bucal. *Odontopediatria. Procedimientos clínicos*. Sao Pablo. Ed. Premier. 1997:181-8.
4. Ceballos-Salobrena A, Aguirre-Urizar JM, Bagan-Sebastian JV. Oral manifestations associated with human immunodeficiency virus infection in a Spanish population. *J Oral Pathol Med* 1996; 25(10):523-6.
5. Greenspan J. Local oral diseases involving immunological mechanisms in *Basic and Clinical Immunology*. 8th ed. Lange Medical Book, 1994.
6. Catalán V, Gimero C, García S. Latencia de virus herpes simple. *Conocimientos actuales. Enf Infecc Microbiol Clin* 1991; 9:172-6.
7. Puig D, Chimenos E, Dorado C, López J. Infecciones bucales producidas por virus herpes simple: características clínicas y diagnóstico diferencial. *Avances en Odontoestomatología* 1998; 14:107-18.
8. Vestey JP, Norbal M. Mucocutaneous infection with herpes simplex virus and their management. *Clin Exp Dermatol* 1992; 17:221-37.
9. Bagán JV, Silvestre J, Gisbert C, Bermejo A. Estomatitis aftosa recidivante y herpes simple residivante intraoral: Diagnóstico diferencial. *Estomodeo* 1985;12:17-22.
10. William RC. Periodontal diseases. *N Engl J Med* 1990; 322:373.
11. Sampson JA. Pathogenesis of eczema. *Clin Exp Allerg* 1990;20:459.

Recibido: 1 de febrero de 2002. Aprobado: 2 de marzo de 2002.

Dra. *Amparo Pérez Borrego*. Hospital Pediátrico "William Soler". Apartado 8019, Ciudad de La Habana, Cuba.