

Estomatitis aftosa recurrente

Autoras: Dra. Amparo Pérez Borrego

Especialista en periodontología y profesora auxiliar. Adscrita al Departamento de Cirugía Maxilofacial del Hospital Pediátrico.

Dra. María Victoria Guntiñas Zamora

Especialista en inmunología. Docente del Hospital Pediátrico.

Resumen

La estomatitis aftosa recurrente, aftosis oral o aftas es la enfermedad más frecuente de todas las lesiones de la mucosa oral. Su etiopatogenia no es completamente conocida, pero se citan factores genéticos, alimentarios, infecciosos, alérgicos, medicamentosos, traumáticos e inmunológicos. Desde el punto de vista clínico existe la forma mayor, menor y herpética. El diagnóstico se basa fundamentalmente en la anamnesis y el examen clínico de la lesión, pero siempre debe tenerse en mente la posibilidad de un padecimiento sistémico de base que condiciona la aparición de las aftas. Al no existir una etiología completamente definida, han sido múltiples los enfoques terapéuticos que se han manejado en esta enfermedad, desde tratamientos locales, antimicrobianos, corticoesteroides e inmunomoduladores. En los niños deben hacerse consideraciones especiales en cuanto al manejo por el riesgo potencial de descompensaciones nutricionales o del equilibrio hidromineral.

Palabras clave. Estomatitis aftosa recurrente, ulceración oral, aftosis oral, aftas, inmunodeficiencia celular.

La estomatitis aftosa recurrente o recidivante (EAR), también llamada aftosis oral o simplemente aftas, es una enfermedad inflamatoria crónica caracterizada por la aparición de brotes de lesiones aftosas en la mucosa bucal.¹ Fue Hipócrates (460-370 a.C.) quien usó por primera vez el término aftas (del griego arder, quemar) en relación con padecimientos de la boca.² La primera descripción clínica científica de la EAR fue publicada en 1898 por Von Mikulicz y Kummel.³

Clínicamente, la enfermedad se presenta en forma de lesiones únicas o múltiples casi siempre pequeñas (menores de 0.5 cm), poco profundas, erosivas, dolorosas, de aparición súbita, inicialmente necróticas y de carácter recidivante. Las lesiones pueden persistir por días o semanas, se curan sin cicatrización ni evidencia de su existencia previa y la recurrencia tiene lugar después de periodos de remisión de variable duración.^{4,5}

Este padecimiento se considera el más común de todas las lesiones de la mucosa oral y afecta a alrededor de 20% de la población, aunque en algunos estudios se han reportado cifras de hasta 60%.⁶ Se ha encontrado una prevalencia mayor entre grupos de más alto estándar socioeconómico y en mujeres.^{7,8} En los niños, la estomatitis aftosa es también la forma más común de ulceración oral y es más frecuente entre los 10 y 19 años de edad.⁹

Etiología

La etiopatogenia de esta patología no es totalmente conocida. Se citan factores genéticos,¹⁰ infecciosos bacterianos como estreptococos; virales como el citomegalovirus, herpes virus⁶ o varicella zoster¹¹⁻¹⁴ o micóticos como la *cándida albicans*.¹⁶ Existen muchos reportes sobre la asociación de las aftas con deficiencias de oligoelementos o vitaminas,^{15,16} así como con la alergia alimentaria^{17,18} o traumatismos locales.⁵ La enfermedad puede estar asociada a otros factores neuroendocrinos como el estrés o la menstruación.⁴ ⁵ Paradójicamente, el hábito de fumar parece ejercer un efecto protector sobre la aparición de las aftas.¹⁹

Se ha puesto particular énfasis en el estudio de los factores inmunológicos como responsables de la etiología de esta entidad. Se ha confirmado la presencia de disregulaciones locales o generalizadas en algunos de los elementos celulares o moleculares que conforman el sistema inmune, como linfocitos T CD4+,²⁰ inmunoglobulinas, inmunocomplejos circulantes, citoquinas, moléculas de adhesión y otros. Un estudio realizado en nuestro centro demostró que 72.5% de los enfermos mostraba algún grado de defecto en el porcentaje de células formadoras de rosetas activas o espontáneas, prueba que mide la inmunidad celular.

Está comprobada la existencia de un ambiente familiar en la aparición de las aftas, aunque no ha podido demostrarse un patrón de herencia definido.^{7,8} Existen evidencias acerca de la asociación de la enfermedad con la presencia de determinadas moléculas del sistema principal de histocompatibilidad. Varios estudios sugieren que algunos haplotipos HLA-DR/DQ específicos podrían ser más importantes que los fenotipos individuales HLA-DR y -DQ.

Las aftas pueden aparecer también asociadas a un grupo de trastornos patológicos como la enfermedad de Crohn,⁴ enfermedad celíaca,⁴ enfermedad de Behcet, colitis ulcerativa idiopática,⁴ enfermedad de Reiter,⁷ en la inmunosupresión propia de la infección por VIH⁷ y muchas otras que tienen en común una patogenia autoinmune. 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 mencionadas con anterioridad. Recientemente han aparecido en la literatura cada vez más reportes que identifican algunas

drogas como predisponentes o desencadenantes de la aftosis oral. Entre ellas están la talidomida, el nicorandil o el losartan.

Cuadro clínico

En todos los tipos de úlceras aparece una lesión de color amarillo o blanco en los estadios 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.⁷

Desde el punto de vista clínico, la enfermedad puede presentarse en tres variedades: forma menor, forma mayor o forma herpetiforme, las cuales se diferencian por las características clínicas de las lesiones y su tamaño.^{4,5} La existencia de aftas herpetiformes no es aceptada por todos como una entidad aparte; se le llama así sólo por la apariencia clínica que sugiere una etiología viral, la cual realmente no está demostrada.⁷

Forma menor: es la forma más frecuente de la enfermedad (aproximadamente 80% de todas las EAR) y se caracteriza por la aparición de una o varias úlceras, de forma redondeada u ovalada, menores de 5 mm de diámetro, poco profundas, cubiertas por una pseudomembrana blanquecinogrisácea, debido a necrosis, y rodeadas de un halo eritematoso ligeramente elevado. Se acompaña de dolor sin ninguna otra sintomatología general y cicatriza de 10 a 14 días sin dejar ninguna secuela. Las localizaciones más habituales son la mucosa oral no queratinizada, como la mucosa labial, fondo del vestíbulo, suelo de boca, punta y bordes laterales de la lengua; es mucho más raro encontrarla en mucosa queratinizada, como encías, dorso lingual o paladar duro. Las recurrencias de los brotes pueden variar mucho de un paciente a otro, pero en general aparecen cada tres o cuatro meses.⁴

Forma mayor: también es conocida históricamente como enfermedad de Sutton o periadenitis mucosa necrótica recurrente,⁸ representa aproximadamente 10% de todas las EAR y es la forma más severa de todas ellas. Se caracteriza por la aparición de entre 1 y 10 úlceras de gran tamaño, generalmente mayores de 1 cm de diámetro, redondeadas u ovaladas, pero si adquieren un tamaño más ▶

grande pueden adoptar formas irregulares. El fondo es más profundo que en las aftas menores. Pueden surgir en los mismos lugares que las lesiones de la forma menor, pero tienen una especial predilección por la mucosa labial, el paladar blando y el istmo de las fauces. El dolor que producen es intenso y pueden acompañarse de otros síntomas secundarios como disfagia o disfonía. Las úlceras pueden persistir durante un periodo de hasta cuatro o seis semanas y, en ocasiones, al resolverse, dejan cicatrices.

Variedad herpetiforme: es el otro 10% de todas las formas de EAR. 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; aparecen en cualquier lugar de la cavidad oral y tienden a coalescer y provocar 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 siete y diez días. Parecen tener una predilección por el sexo femenino y tienden a presentarse a una edad más tardía que los otros tipos de EAR.

Diagnóstico positivo

No existen pruebas de laboratorio específicas para diagnosticar la enfermedad, por lo tanto, un buen examen clínico y un detallado interrogatorio son suficientes para establecer un adecuado diagnóstico positivo y diferencial. El análisis histopatológico revela únicamente alteraciones inespecíficas y los cultivos microbiológicos o virológicos sólo sirven para excluir otros trastornos.⁷

Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial aglutina a todas aquellas afecciones generalizadas o locales, en las cuales se presentan las aftas como signo acompañante. Ellas incluyen infecciones (virales, treponemas o micóticas), enfermedades autoinmunes (enfermedad de Behcet, enfermedad de Reiter, enfermedad inflamatoria intestinal, lupus eritematoso, pénfigo buloso o vulgar), enfermedades hematológicas (neutropenias cíclicas) o neoplasias (carcinoma de células escamosas).

Tratamiento

Como sucede con casi todas las enfermedades en las que se desconoce la etiología exacta, los tratamientos han sido múltiples y muy variados. No se dispone hasta el momen-

to de una droga específica que cure totalmente el padecimiento. En los ensayos más exitosos lo que más se ha logrado ha sido acortar el periodo de estado y alargar el periodo de remisión. A veces, inclusive, como se requieren varios días de tratamiento para atenuar los síntomas, existe la duda de si la mejoría obedece al efecto del fármaco o a la evolución natural de la enfermedad. Los pacientes con ulceraciones severas deben ser informados sobre los siguientes aspectos:

- Podrían necesitar varios ensayos terapéuticos antes de encontrar alguno que funcione para su caso en particular.
- Los tratamientos no son completamente efectivos. Pueden sólo reducir el dolor, el número de aftas o la frecuencia de su aparición.
- Es importante evitar alimentos muy condimentados o de consistencia cortante, jugos de frutas ácidos o bebidas carbonatadas.
- Se aconseja evitar, si es posible, el estrés.

Actualmente se echa mano de tratamientos locales o por vía bucal. Entre los primeros se encuentran anestésicos, antisépticos, astringentes, laserterapia, ozonoterapia, preparados a partir de medicina tradicional y otros. Por vía bucal se utilizan inmunomoduladores, antihistamínicos, antiácidos, ansiolíticos, antidepressivos, vitaminas, oligoelementos y tratamientos dietéticos, entre otros. Los antibióticos, antimicóticos, analgésicos, antiinflamatorios y corticoesteroides se han empleado por ambas vías.⁴ La selección de uno u otro tipo de medicamento se basa en la frecuencia y severidad de la enfermedad. Se individualizarán los casos según se identifique la posible etiología y manifestaciones clínicas. A continuación⁷ se expone una relación de los medicamentos disponibles actualmente:

Protectores de mucosa

- Carboximetilcelulosa

Esteroides tópicos

- Hydrocortisona sódica succinato 2.5 mg
- Triamcinolona 0.1% en carboxymethylcellulose
- Betamethason

Aerosoles

- Beclomethasone dipropionate



Hipersensibilidad
Dentinaria

Bexident Dientes sensibles®

Colutorio, dentífrico y spray desensibilizantes

- Potencia desensibilizante
Nitrato de Potasio al 5 y 10 %
- Acción remineralizante
Floruro Sódico al 0.22 %
- Efecto prolongado y sostenido
Excipiente bioadhesivo
- Terapia ideal durante el
blanqueamiento dental



- Sin alcohol
- Alivio desde las primeras aplicaciones
- Aumenta la tolerancia a los cambios de temperatura



SIEGFRIED
RHEIN

Conciencia por la Vida

Colutorios antisépticos

- Benzydamine
- Gluconato de chlorhexidina
- Pasta de carboximetilcelulosa

Drogas sistémicas

- Colchicine 500
- Prednisolone

Inmunomoduladores

- Levamisol
- Talidomida
- Amlexanox 5%
- Factor de transferencia
- Glicofosopeptical o inmunofेरón

Manejo en niños

Debe tenerse particular cuidado en infantes, 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 siempre debe considerarse cuidadosamente cuando se trata de niños pequeños. *CC*

Referencias bibliográficas

1. Carranza FA. *Periodontología clínica*. Buenos Aires: Editorial Mundi; 1978, p.137-351.
2. Ship, J.A. Recurrent aphthous stomatitis. An update. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*. 1996; (81):141-147.
3. Von Mikuliez, J Kummel, *W Die Krankheiten des Mundes*. Jena, 1898, p.71.
4. Esparza G, López C, García JA. Estomatitis aftosa recidivante. Revisión y puesta al día. *Medicina Oral* 1998; (3):18-35.
5. Coll J. Aftas. *Med Clin (Barc)* 1997; (109): 95-97.
6. Scully C, Porter S.R. Recurrent aphthous stomatitis: current concepts of etiology, pathogenesis and management. *J Oral Pathol Med* 1989; (18): 21-27.
7. Odell EW, Lim P, Bhargava R, Twitchen M. Comprehensive review of treatment for recurrent aphthous stomatitis. <http://www.umds.ac.uk/dental/opath/daphtr1.htm> and [daphtr2.htm](http://www.umds.ac.uk/dental/opath/daphtr2.htm)
8. Katz J, Chaushu G, Peretz B. Recurrent oral ulcerations associated with recurrent herpes labialis—two distinct entities? *Community Dent Oral Epidemiol*. 2001 aug;29(4):260-263.
9. Field EA, Brookes V, Tyldesley WR. Recurrent aphthous ulcerations in children: a review. *Int J Pediatric Dent* 1992; (2):1-10.
10. Ship IL. Inheritance of aphthous ulcers of the mouth. *J Dent Res* 1965; (44):837-844.
11. Donatski O. A leukocyte migration study on the cell mediated immunity against adult human oral mucosa and streptococcal antigens in patients with recurrent aphthous stomatitis. *Acta Pathol Microbiol Scand* 1976; 84(3):227-234.
12. Ghodrathnama F, Wray D, Bagg J. Detection of serum antibodies against CMV, varicella zoster virus and human herpes virus 6 in patients with recurrent aphthous stomatitis. *J Oral Pathol Med* 1999 jan; 28 (1): 12-15.
13. Galliani EA, Infantolino D, Tarantello M. Recurrent aphthous stomatitis: wich viruses, food and dental materials? *Ann Ital Med Int* 1998 jul-sep; 13 (3): 152-156.
14. Scully, C. Are viruses associated with aphthae and oral vesiculoerosive disorders? *Br J Oral Maxillofac Surg* 1993; (31): 173-177.
15. Jiménez Y, Bagán J, Millán MA. Estomatitis aftosa recidivante del tipo me-nor: análisis clínico y determinación de sus deficiencias hemáticas a propósito de 60 casos. *Medicina Oral* 1996; (1): 11-14.
16. Wensten BL, Van del Wiel A. Aphthous ulcers and vitamin B12 deficiency. *Neth J Med* 1998; 53 (4): 172-175.
17. Wright A, Ryan FP, Willingham SE. Food allergy or intolerance on severe recurrent aphthous ulcerations of the mouse. *Br Med J* 1986; 292(6530): 1237-1238.
18. Nolan A, Lamey PJ, Milligan KA. Recurrent aphthous ulcerations and food sensitivity. *J Oral Pathol Med* 1991; (20):473-475.
19. Freedberg IM. *Fitzpatrick's dermatology in general medicine*. 5th ed. vol. 1. New York, N.Y. McGraw-Hill 1999.
20. Bachtiar EW, Cornain S, Siregar B. Decreased CD4/CD8 ratio in major type of recurrent aphthous ulcerations comparing major to minor types of ulcers. *Asian Pac J Allergy Immunol* 1998; (16): 75-79.