



Estomatitis aftosa recidivante

M.^a MORALES SALAS*, J. VENTURA DÍAZ**

*Área de Salud del Hospital Virgen Macarena. Sevilla.

**FEA ORL. Hospital de la Merced. Osuna. Sevilla.

INTRODUCCIÓN

La aftosis crónica recidivante es una entidad nosológica incluida dentro del grupo de las estomatitis de etiología no infecciosa.

Las aftas orales representan una lesión muy frecuente y casi la mitad de la población las padece en algún momento de su vida. El problema surge cuando la lesión recidiva y presenta brotes frecuentes, que dejan entre ellos cortos períodos libres de enfermedad.

Una adecuada higiene bucal y una actitud profiláctica evitando en lo posible los factores desencadenantes relacionados como el estrés, permitirán acortar la fase del estado y alargar los períodos intercríticos de la enfermedad.

CONCEPTO

La estomatitis aftosa recidivante es una enfermedad crónica común definida por la aparición de una exulceración de la mucosa oral no queratinizada, de presentación aguda y dolorosa y curso recurrente, con lesiones de aspecto necrótico con fondo blanquecino y halo periférico eritematoso (1).

Es también conocida con el nombre de úlceras gangrenosas, úlceras aftosas o aftosis crónica recidivante.

FORMAS CLÍNICAS

Existen tres formas clínicas de presentación, cada una de ellas con sus peculiaridades en cuanto a localización y morfología (2).

Estomatitis aftosa menor o ulceración

Es la forma más común y representa el 80% de todas ellas. Aparece a partir de los 10-20 años. Son lesiones de márgenes bien definidos, morfología elíptica, de tamaño aproximado de 2-4 mm, poco profundas y generalmente múltiples, aunque pueden aparecer de forma solitaria. Son ulceraciones superficiales con centro necrótico amarillento, bordes algo elevados y halo periférico eritematoso, que están precedidas de pequeñas vesículas efímeras. Se localizan en la mucosa bucal no queratinizada que cubre las superficies no óseas de la región bucal anterior.

Suelen estar precedidas hasta 24 horas antes por una sintomatología vaga con *quemazón* que aumenta con los alimentos calientes; en su período de estado son muy dolorosas. Curan en 7-14 días sin dejar cicatriz. Su frecuencia de aparición va desde casos con 1-3 brotes/año hasta enfermos con casi ausencia de períodos libres de enfermedad o con intercrisis muy breves.

Estomatitis aftosa mayor

Es también conocida como periadenitis mucosa necrótica recidivante, enfermedad de Sutton o aftosis fibrosa mayor. Representa el 10% de los casos de aftosis y es la entidad de mayor gravedad; puede aparecer en la infancia y adolescencia. Son úlceras de base profunda de gran tamaño, incluso superior a 1 cm, generalmente únicas, pero muy dolorosas, lo que impide la deglución y el habla. Presentan un centro necrótico grisáceo con bordes romos y elevados. Asientan en la mucosa yugal y labial, lengua, pilares amigdalinos, paladar blando y faringe.



No se acompañan de sintomatología sistémica. Aparecen en brotes frecuentes y deja cortos períodos libres de enfermedad. Curan en 15 días, si bien las lesiones únicas suelen persistir varias semanas. Dejan cicatrices residuales que tras varios ataques hacen prominencia en la superficie mucosa de la boca.

Estomatitis aftosa herpetiforme

Comprende el 10% restante de las formas clínicas. Suele aparecer a partir de los 20-30 años. Es una simuladora de la estomatitis herpética. Son lesiones pequeñas, habitualmente menores de 1 mm de diámetro; pueden converger hasta formar úlceras únicas de mayor tamaño. Suelen ser muy numerosas y dolorosas. Se localizan en cualquier parte de la cavidad oral, persisten durante una semana y el 30% cura sin dejar cicatriz.

■ EPIDEMIOLOGÍA

Aparecen con mayor frecuencia durante la segunda-cuarta década de la vida, aunque su origen puede remontarse a la infancia. Por encima de los 40 años es raro ver estas lesiones. Su prevalencia es variable. Alrededor del 20% de la población está afectada por la enfermedad en algún momento de su vida, aunque existen estadísticas que apuntan hasta un 50% en estudios más amplios. Se describe un cierto predominio en el sexo femenino, salvo en las formas herpetiformes, que prevalecen en el varón con una relación 3:1.

■ ETIOPATOGENIA

Su causa permanece incierta. Se han implicado en su génesis factores precipitantes diversos como microtraumatismos, alergias alimentarias (2), alteraciones inmunológicas linfocitarias (3), estrés, carencias vitamínicas (B12, ácido fólico) y de hierro, alteraciones hormonales, consumo de medicamentos, infecciones amigdalares o dentarias, enfermedades debilitantes, incluso un posible factor hereditario (1).

La existencia de una noxa biológica bacteriana o vírica desencadenaría un desequilibrio temporal de las poblaciones celulares inmunes y generaría una disregulación con destrucción local del epitelio oral con ulceración (4).

Parece ser que una alteración neurotrófica del sistema vegetativo de los niños y adolescentes actuaría como sustrato basal sobre el que incidiría el resto de los factores.

■ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

El diagnóstico diferencial debe establecerse con la enfermedad de Behçet, la enfermedad de Reiter, la enfermedad de Crohn, la colitis ulcerosa y las leucosis en los casos de estomatitis aftosa menor (5,6).

La enfermedad de Sutton precisará el seguimiento estrecho en su primer brote, lo que permitirá descartar procesos de naturaleza neoplásica a este nivel (7).

Las formas herpetiformes deberán identificarse correctamente, lo que a veces resulta difícil por la similitud de las lesiones con la fase no vesicular de la gingivostomatitis herpética por herpes simple (8), con la que comparte patrones morfológicos, así como la presencia de adenopatías regionales. La ausencia de sialorrea, *foetor ex ore* y fiebre en la aftosis herpetiforme ayudarán al diagnóstico.

■ TRATAMIENTO

La mayoría de los regímenes terapéuticos empleados en el tratamiento de esta enfermedad ha sido de poca utilidad. El tratamiento causal no es posible (4).

Como medidas generales, una atención cuidadosa a la higiene oral acelerará la curación ya que disminuye el riesgo de infección sobreañadida y mejora la salud global de la mucosa oral.

En los casos leves, con pocas lesiones y de pequeño tamaño, un tratamiento de sostén puede bastar. Es el caso de aftas labiales o en el área del vestíbulo oral, donde el paciente actuará restringiendo el paso de líquidos o alimentos sólidos por esa zona, lo que evitará la limpieza mecánica fisiológica de los tejidos ulcerosos. Esto unido al *turn over* de las células epiteliales y a la presencia de la flora microbiana normal, incrementará el riesgo de infección bacteriana secundaria del afta, lo que aumentará su tamaño y prolongará el tiempo de recuperación. Por tanto, los enjuagues bucales con agua oxigenada y agua templada a partes iguales actuarán como agentes queratolíticos y facilitarán la cicatrización.

Cuando el dolor es muy intenso se pueden emplear corticoides tópicos fluorados. Se realizarán enjuagues previos con solución oxigenante, limpiando delicadamente la base de la úlcera y secando posteriormente con un bastoncillo de algodón. Se aplicará ahora la crema con corticoides sin arrastrar ni frotar, humedeciendo un dedo que ejercerá presión sobre el afta y sellará el emplasto. Será una medida útil cuando se realice cada 2-3 horas, preferentemente tras las comidas y al acostarse (9).

Se puede frotar la úlcera con ungüentos a base de tetraciclinas y corticoides, o bien pulverizar aerosoles de corticoides en los lugares de difícil acceso. Así mismo, los enjuagues con una solución de xilocaína, nistatina y Oraldine® a partes iguales son una medida útil en el tratamiento sintomático. En las formas herpetiformes una solución de tetraciclinas mantenida en la boca durante cinco minutos, 3-4 veces al día, es una opción válida.

Si la afectación es extensa, el enjuague bucal con tetraciclinas o clorhexidina puede ser útil, ya que disminuye el número total de días de curación, sobre todo en los pacientes con aftosis menor. Si la lesión es persistente y pertenece al grupo de aftas mayores, se puede utilizar la inyección intralesional de triamcinolona, siempre en cantidad de 1 cc/cm.

En los casos de úlceras aisladas, con evolución tórpida y afectación extensa, pueden estar indicados los antibióticos y corticoides sistémicos. La polivinilpirrolidona yodada al 2% y la glicerina boricada al 3% también han sido utilizadas como tratamiento sintomático. La talidomida sistémica ha presentado numerosos efectos indeseables (10); la colchicina es de mayor utilidad y más fácil manejo. La eficacia de la administración de terapias sistémicas como inmunomoduladores, gammaglobulinas, hierro, cromoglicato disódico, levamisol, ácido fólico o vitamina B12, no ha sido demostrada.

BIBLIOGRAFÍA

- 1. Scully C, Laskaris G.** Mucocutaneous disorders. *Periodontol* 2000 1998; Sn: 0906-6713.
- 2. Becker W.** Enfermedades de la mucosa de los labios, cavidad oral y faringe. En: Becker W, Naumann H, Rudolph C. *Otorinolaringología*. Doyma S.A. Barcelona 1989: 190-196.
- 3. Schneider L, Schneider A.** Diagnosis of oral ulcers. *Mt Sinai J Med* 1998; 65: 383-7.
- 4. Alomar A.** Patología inflamatoria e infecciosa de la mucosa oral. En: Abelló P, Traserra J. *Otorrinolaringología*. Doyma S.A. Barcelona. 1992: 432-436.
- 5. Seoane J, Romero M, Carrillo S.** Inducción de Aftas orales tras punciones anestésicas en un paciente con enfermedad de Behçet. *Acta Otorrinolaring Esp*. 1996; 47: 167-168.
- 6. Akpolat T.** Management of the patient with Behçet's disease. *Nephrol Dial Transplant* 1998; 13: 3002-4.
- 7. Hawake M.** Lesiones de la cavidad oral. En: Hawake M, Bingham B, Stammberger H, Benjamin B. *Manual de diagnóstico de ORL*. Mayo S.A. Barcelona. 1998: 157-220.
- 8. Matfin G, Durand D, D'Agostino A, et al.** An uncommon cause of oral ulcers. *Hosp Pract Off De* 1998; 33 (8): 11-4.
- 9. Carpenter W, Silverman S.** Over-the-counter products for oral ulcerations. *J Calif Dent Assoc* 1998; 26: 199-201.
- 10. Wenstein T, Sciubba J, Levine J.** Thalidomide for the treatment of oral aphthous ulcers in Crohn's disease. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1999; 28:214-6.