

UNIVERSIDAD DE BARCELONA  
FACULTAD DE ODONTOLOGIA

## ESTOMATITIS AFTOSA RECIDIVANTE 1ª PARTE: TRATAMIENTOS LOCALES

por

C. DORADO      E. CHIMENOS      D. PUY

BARCELONA

**RESUMEN:** La estomatitis aftosa recidivante (EAR) es una enfermedad de la cavidad bucal, de etiología desconocida, común en la población general. Se caracteriza por la aparición de brotes recidivantes de aftas en la mucosa de revestimiento, cuyo síntoma fundamental es el dolor. Esto hace que los pacientes que las padecen precisen de medidas terapéuticas para el control de sus episodios. Por ello, el objetivo de este trabajo es clasificar y resumir los diferentes tipos de tratamientos empleados para el control de la EAR y los resultados obtenidos en los diversos estudios llevados a cabo hasta el momento. Ante la diversidad de medidas terapéuticas propuestas para esta patología, decidimos dividir nuestro trabajo de revisión en dos artículos separados, atendiendo en el primero a la terapia local y en el segundo a los tratamientos sistémicos generalmente recomendados.

**PALABRAS CLAVE:** Estomatitis aftosa recidivante. Aftas. Etiopatogenia. Tratamiento.

**ABSTRACT:** Recurrent aphthous stomatitis (RAS) is an oral disease, of unknown, very common in the general population. It is characterized by the outbreak of recurrent ulcers in the non-keratinised mucosa producing pain. This symptom makes necessary its treatment. The aim of this work is to classify and resume the different types of treatments used to control RAS, and to show the results obtained with them as well. In order to make easier the reading of this work, the authors have divided it into two articles, attending to the local and the systemic therapy of the lesions.

**KEY WORDS:** Recurrent aphthous stomatitis. Aphthae. Pathogenesis. Treatment.

### INTRODUCCION

La estomatitis aftosa recidivante (EAR) es una enfermedad inflamatoria crónica, caracterizada por la aparición de brotes de lesiones aftosas en la mucosa bucal (1). Las *aftas* se describen como erosiones o ulceraciones de localización mucosa (bucal o genital), dolorosas, de aparición súbita, sobregudas, inicialmente necróticas y de carácter recidivante. Los *aftoides* o falsas aftas suelen ser procesos de origen vírico o traumático. Por último, en el término *aftosis* se incluyen procesos como el síndrome de Behçet, en el que las aftas se acompañan de otras manifestaciones patológicas sistémicas; la aftosis bipolar o de Neumann en la que se aprecian aftas bucales y genitales; y la aftosis de Touraine, autor que engloba aftas, aftoides y aftosis bajo este concepto (2, 3).

La prevalencia de la EAR varía entre los diversos grupos de población estudiados, pero se considera que puede afectar hasta un 66% de la población, en algún momento de su vida (4-12). Existe una especial prefe-

rencia por el sexo femenino (2, 7, 8, 11, 13-18) y, en general, por las personas jóvenes (3, 11, 19). En la raza blanca se ha observado una prevalencia triple que en las demás razas (20).

Su etiopatogenia no está claramente definida y tan sólo puede hablarse de la existencia de un gran número de factores predisponentes o desencadenantes relacionados con la aparición de aftas, importantes para el diagnóstico y tratamiento de estas lesiones. Entre dichos factores cabe citar las *alergias alimentarias* (21), ya que se han descrito exacerbaciones de aftas bucales tras la ingesta de ciertos alimentos como las nueces, fresas, frambuesas, tomates, queso (18), col, dulces, chocolate, huevos, manzanas y leche (2). También deben mencionarse los *déficits nutricionales* de hierro, ácido fólico y vitamina B12; los *traumatismos bucales* (2, 18, 21, 22); los *cambios hormonales*, ya que se ha observado un curso paralelo de las aftas con el ciclo menstrual y mejorías durante el embarazo (2, 21, 22); los *trastornos*

*psicoemocionales*, tales como los estados de estrés y ansiedad y, además, parece existir una *predisposición familiar* a sufrir la enfermedad (2, 18, 21, 22). También se ha hablado de una *teoría microbiológica* en la que se ha involucrado a bacterias como el estreptococo alfa-hemolítico y a diferentes virus como el Herpes simplex (VHS) (18, 22), el virus varicela-zóster y el citomegalovirus (23).

Asimismo, pueden apreciarse aftas bucales asociadas a distintas enfermedades y trastornos sistémicos, incluyendo enfermedades digestivas como la enfermedad de Crohn (18, 24-26), la colitis ulcerosa (19, 21, 24, 25), la enfermedad celiaca (18, 25, 27); enfermedades hematológicas tales como anemias, leucemias, granulocitopenia, neutropenias e inmunodeficiencias primarias (25) y en otras entidades sistémicas como el síndrome de Behçet (21, 25), el de Reiter (25, 28), el de Sweet (4, 25), el síndrome de fiebre periódica, faringitis y estomatitis aftosa, el síndrome «MAGIC» («Mouth and genital ulcers with inflamed cartilage syndrome») (25), y la aftosis bipolar o de Neumann (3). También se detectan brotes de EAR en pacientes infectados por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH), en los cuales las aftas son característicamente de mayor severidad, persistencia y frecuencia, constituyendo un serio problema en esta población (14, 29-31). Se ha estimado una prevalencia de aftas mayores en estos pacientes del 1-4% (29, 31-33).

En función de varios parámetros morfológicos (tamaño, número de lesiones por brote) y de evolución (número y duración de las recurrencias), las aftas se han clasificado en tres formas de presentación fundamentales: *aftas menores*, *aftas mayores* y *aftas herpetiformes*.

Las aftas menores o EAR tipo *minor* es la variedad más común, representando un 80% de todos los casos (11, 18, 34). En ella aparecen brotes de 1 a 5 (34, 35) o de 6 a 12 lesiones (2), de 0,5-1 centímetros de diámetro, redondeadas, superficiales, recubiertas por una pseudomembrana blancogrisácea y con un halo eritematoso delgado circundante (4, 34). Por lo general, afecta a las superficies de la mucosa bucal no queratinizadas: labios, mucosa yugal y lengua. Curan en un período de 4-14 días, normalmente sin dejar secuelas (34, 35).

Las aftas mayores o EAR tipo *major* representan aproximadamente el 10% de los casos (18, 34, 35). Es una forma rara y severa de EAR, en la que se presentan brotes de 1 a 10 aftas, más profundas y extensas que las menores. Suelen sobrepasar el centímetro de diámetro (2, 4, 18, 34-38) y, aunque pueden afectar a cualquier lugar de las mucosas bucal, faríngea y laríngea, tienen predilección por los labios, la mucosa yugal, la lengua y el paladar blando (4, 34, 38). Estas pueden persistir de 10 a 30 días o incluso más de un mes (34, 35) y

normalmente dejan secuelas al cicatrizar (6, 11, 17, 34, 37), respondiendo de forma errática a diversos tratamientos (38). Suelen cursar con dolor importante, asociado a disfagia y disfonía, aunque el estado general se conserva (17).

La estomatitis aftosa herpetiforme abarca el 10% restante de pacientes con EAR. En ella se presentan brotes de hasta 100 aftas (2, 4, 18, 34, 35, 39), que recuerdan clínicamente a las lesiones producidas por el virus Herpes simplex, con un tamaño de 2-3 milímetros de diámetro (4, 34). Pueden asentar en distintos lugares de la cavidad bucal: mucosa labial, yugal, faríngea, en el paladar, en el suelo de la boca y en la mucosa gingival (40). En ciertos casos, las aftas herpetiformes confluyen, dando lugar a grandes áreas irregulares de ulceración superficial (2, 34, 35). Son muy dolorosas (17) y parece ser la forma clínica con un mayor número de recidivas (41). Curan en 7-14 días, en general sin dejar cicatriz (11, 17, 18, 34).

Estas tres variantes clínicas pueden coexistir en un mismo paciente durante el curso de la enfermedad (22, 23, 37, 40). La gravedad del proceso dependerá del número y tamaño de las lesiones, de las zonas bucales afectadas, la duración de cada brote, el período de latencia entre los episodios y los problemas funcionales que éstos causan (22).

El diagnóstico de la EAR carece de pruebas de laboratorio específicas. Por tanto, éste se basa fundamentalmente en un buen reconocimiento clínico de las lesiones, en una historia clínica detallada y en un diagnóstico diferencial de exclusión frente a otros procesos patológicos causantes de ulceraciones bucales (4, 25, 34, 42).

Como es de esperar teniendo en cuenta el desconocimiento de la etiología, no se dispone de un tratamiento específico para la estomatitis aftosa recidivante. Se ha venido utilizando para su manejo una gran diversidad de regímenes terapéuticos. No obstante, al no tratarse de terapéuticas etiológicas sino puramente sintomáticas, únicamente se ha logrado conseguir una atenuación de los síntomas clínicos y, como mucho, un alargamiento de los períodos intercríticos. Es importante señalar que aún no se ha encontrado un fármaco capaz de prevenir de forma fiable la recidiva. Además, los resultados a veces no son muy satisfactorios y casi todos los tratamientos precisan de unos días para lograr la remisión de la sintomatología, por lo que siempre subyace la duda de si la curación es una consecuencia de la terapéutica prescrita o si se debe a la propia evolución natural de la enfermedad.

Ante la diversidad de medidas terapéuticas propuestas para esta patología, decidimos dividir nuestro trabajo de revisión en dos artículos separados, atendiendo en éste a los tratamientos locales y en una segunda parte a los tratamientos sistémicos.

## MEDIDAS TERAPEUTICAS LOCALES EN LA EAR

Entre los tratamientos locales que mejoran la sintomatología de las lesiones aftosas se encuentran los siguientes:

### 1. Anestésicos locales

Procuran un alivio inmediato del dolor, durante un período breve de unos 10-15 minutos (15). Su empleo

está particularmente indicado en el caso de aftosis importantes o extensas, justo antes de las comidas, para facilitar la alimentación del paciente (17, 37). Se puede utilizar *lidocaína* (3, 11, 15, 18, 37, 42-44) a concentraciones del 5% en colutorio, 6-8 veces al día (17), o al 2% en inyecciones perilesionales (2), mezclada o no con corticoides (3). Algunos autores emplean la *benzo-*

caína en orabase (43) o el *clorhidrato de diclonina* al 0,5% en forma de colutorio (45).

## 2. Antibióticos

Las *tetraciclinas* son muy empleadas en la EAR. Su modo de acción se piensa que es fundamentalmente antimicrobiano (46, 47), basado en la teoría de que la sobreinfección de las aftas retarda su curación y aumenta por ello su sintomatología. No obstante, el hecho de que las tetraciclinas han mostrado tener un efecto beneficioso, no antimicrobiano, en algunas enfermedades cutáneas, ha animado a estudiar si las propiedades similares a las antiinflamatorias de las tetraciclinas también podrían ser utilizadas en el tratamiento de la inflamación aftosa, ya que parecen tener un efecto directo sobre la función de los neutrófilos, por inhibición de la colagenasa tipo MMP-8 (metaloproteinasa de la matriz-8), implicada supuestamente en la destrucción tisular observada en las aftas. Sin embargo, la aplicación de enjuagues de clortetraciclina al 0,05% de 1 minuto de duración, 3 veces diarias, durante 4 días, disminuye las molestias causadas por las lesiones e inicia la curación de éstas, pero no consigue reducir significativamente los niveles de colagenasa salival (47).

Las pautas de indicación han sido varias: enjuagues frecuentes de clortetraciclina, disolviendo 250 mg. de sustancia en 10 ml. de agua (2, 3) o en 180 ml. de agua, realizando enjuagues de 3 minutos, 4 veces al día, durante 3-5 días (45). Reducen el dolor, el tiempo de duración y la severidad de las aftas (4, 17, 42, 45), pero no modifican la tasa de recurrencias (4, 47, 48). Sí se ha conseguido alargar las fases de remisión con el tratamiento sistémico continuo con tetraciclina y un tipo semisintético de ésta, la doxiciclina (47).

Suele recomendarse administrar la medicación lo más próximo posible a las lesiones (46) y no ingerir nada hasta pasada 1 hora, o administrarla tras las comidas (3). Además, los productos lácteos desactivan las tetraciclinas y deben ser eliminados de la dieta del paciente durante el tratamiento. Las tetraciclinas se contraindican en pacientes con hipersensibilidad demostrada y en mujeres embarazadas y niños menores de 8 años, ya que, cuando son ingeridas, se acumulan en los tejidos duros dentarios en formación, produciendo tinciones dentarias permanentes. Además, en concentraciones elevadas o utilizada con una frecuencia superior a la indicada, puede causar erosiones adamantinas profundas y rápidas, debido a su acidez (45, 49).

## 3. Fármacos antifúngicos

El *clotrimazol*, el *ketoconazol*, el *miconazol* y la *nistatina*, también se han empleado para el manejo de las úlceras aftosas, aunque su utilidad no ha sido bien estudiada. El empleo de soluciones de 10 mg. de clotrimazol cada 12 horas durante el período de administración de las tetraciclinas, acelera la resolución de las aftas y disminuye el crecimiento fúngico (45). Otros autores han combinado la nistatina con las tetraciclinas (37).

## 4. Antisépticos

\* *Gluconato de clorhexidina*: La clorhexidina es un antiséptico que evita la sobreinfección de las lesiones

aftosas (46). Puede reducir el dolor (35) y aumentar el intervalo de tiempo entre los brotes, pero no puede prevenir las recidivas (4, 48). Se utiliza generalmente en colutorio al 0,2% o al 0,1%, realizando enjuagues con 10 ml. de colutorio, durante 1 minuto, 3-4 veces al día, después de las comidas (46). También puede ser beneficiosa en forma de gel al 1% (4, 46), en 3 aplicaciones diarias, durante 5 semanas, reduciendo la duración y severidad de las lesiones. Parece ser que el colutorio presenta mejores resultados, por su más fácil manejo y su mejor distribución.

Con su empleo al 0,2%, se ha observado un menor tamaño de las lesiones, una reducción en el número de las mismas y una más rápida curación (15, 16, 46, 50). Otros autores han obtenido una disminución en el dolor y en la frecuencia de las recidivas al utilizar la clorhexidina en el tratamiento de la EAR.

Al comparar el gluconato de clorhexidina al 0,12% y el acetónido de triamcinolona al 0,025%, bajo una barrera de cianocrilato, no se han hallado diferencias significativas entre ambas medicaciones y las dos produjeron una disminución del dolor casi inmediatamente después de su aplicación (50). Por el contrario, en otro estudio en el que se comparaba el gluconato de clorhexidina con clorhidrato de benzidamida y un placebo durante un período de 3 meses, no se obtuvieron diferencias significativas entre ninguno de los grupos (4, 46, 50, 51).

Entre los problemas relacionados con el uso de las preparaciones de clorhexidina se encuentra la formación de cálculo dental, alteraciones del gusto (45) y una objetivable y severa coloración de los dientes, de la lengua y de las restauraciones dentarias (49, 50, 52). Estos podrían minimizarse con la aplicación muy bien delimitada del producto (50).

\* *Hexetidina*: La utilización de este análogo de la clorhexidina para el manejo de las ulceraciones aftosas ha atraído poco la atención. CHADWICK et al. (52) realizaron un estudio cruzado, a doble ciego, controlado con placebo para evaluar el efecto de un colutorio de hexetidina al 0,1% en el tratamiento de la EAR menor. La administración de enjuagues con 15 ml., de un minuto de duración, 3 veces al día no proporcionó ningún beneficio en los pacientes con EAR. Sin embargo, los autores subrayaron que el regular cuidado de los pacientes junto con la provisión de productos para enjuagues, puede promover una respuesta beneficiosa, ya que se observó una mejora significativa durante el período del segundo tratamiento, independientemente de si se utilizó el colutorio activo o el placebo.

\* *Estimulantes del sistema peroxidasa*: Las enzimas como la aminoglucosidasa y la glucosidasa generan la producción de peroxidasa capaces de activar la lactoperoxidasa salival, que es la que presenta propiedades antimicrobianas. Los estudios con dentífricos con estas enzimas han conseguido una remisión de las molestias y duración de las lesiones, pero los datos no han sido significativos estadísticamente en comparación con los controles (46). Para reforzar la acción estimulante del sistema peroxidasa salival, se han asociado en colutorio los enzimas glucosidasa y aminoglucosidasa con la hidróxiquinolona y el zinc, cuyos efectos *in vitro* para inhibir la formación de ácido bacteriano están compro-

bados. A dosis de 5 ml. de colutorio, 2 veces al día durante un período de 2 meses, ha demostrado ser un método efectivo para el control de los ataques severos de estomatitis aftosa (53).

\* **Colorantes vitales:** Los colorantes vitales asociados entre sí (verde de metilo, azul de metileno y violeta de genciana) previenen las sobreinfecciones, sin interferir con los fenómenos locales de curación, pero favoreciendo la reepitelización de la lesión (37, 54). También las sales de acrinidinas en tabletas (colorantes bactericidas de espectro de actividad más amplio que los anteriores) permiten realizar una antisepsia continua más activa que la discontinua de los enjuagues o colutorios.

\* **Ora-5<sup>®</sup>:** El Ora-5<sup>®</sup>, forma comercial de un antibacteriano de acción tópica compuesto por sulfato de cobre, yodo, yoduro potásico y un 1,5% de alcohol, puede ser útil para mejorar el dolor, el tamaño y la duración de las aftas. El mecanismo exacto por el cual actúa es incierto. El efecto antiálgico puede deberse a la disminución de la infección bacteriana en la lesión o a la coagulación de las proteínas superficiales en la úlcera debido al sulfato de cobre (55).

\* **Listerine<sup>®</sup>:** Entre los componentes de este colutorio antimicrobiano se encuentra el ácido benzoico, el salicilato de metilo, diferentes esencias y un 96% de alcohol. MEILLER et al. (51), al estudiar los efectos de su empleo durante un período de 6 meses, llegaron a la conclusión clínica de que su uso produce una reducción de 2 días en la duración de las lesiones de la EAR y también una disminución en el dolor máximo durante la progresión de las lesiones.

\* **Peróxido de hidrógeno:** La aplicación de peróxido de hidrógeno al 1,5% seguida de la aplicación de esteroides tópicos puede ser de ayuda en la resolución de aftas únicas (45).

## 5. Corticoides tópicos

Los corticoides son probablemente el arma terapéutica más valiosa que se tiene en la actualidad para controlar los brotes de estomatitis aftosa (4, 46). Su empleo, tanto tópico como sistemático, se basa en la presunción de que las aftas son el resultado de un proceso inflamatorio no infeccioso. Poseen efectos antiinflamatorios e inmunosupresores.

La aplicación tópica de corticoides está especialmente indicada en las lesiones aftosas menores. Pueden administrarse en forma de colutorio, pomada, gel o aerosol. Sus efectos son especialmente marcados cuando la aplicación se realiza en la fase inicial de la ulceración (15, 46). Se han mostrado eficaces tanto para la reducción del dolor, como para acortar la duración de las lesiones y alargar los períodos intercríticos. Sin embargo, no evitan la aparición de recidivas (28, 40). La mayoría de ellos se suelen combinar y aplicar con un adhesivo como el orabase para prevenir que se elimine rápidamente (56).

\* **Pomadas de corticoides:** Si las lesiones son numerosas o afectan a diversas localizaciones puede emplearse el acetónido de triamcinolona al 1% con oraba-

se, cada 4-6 horas después de las comidas (2, 28, 43), secando previamente el lugar de aplicación (45), o a concentraciones de 0,05-0,1%, 3 veces al día (46). Una vez aplicado al esteroide, no se puede comer ni beber durante 30 minutos por lo menos. PISANTY, citado por SANCHÍS et al., observó que los resultados obtenidos con la aplicación de triamcinolona al 0.01% en una base de glicirrina, sustancia con acciones adrenocorticoideas y antiinflamatorias, eran superiores a los que empleaban una base de metilcelulosa.

También la fluocinolona al 0,05% sobre las aftas, 5 veces al día durante 6 semanas, parece reducir el número y duración de las úlceras, aumentando el período intercrisis (46). La desoxicortisona al 0,25% y el fluocinónido al 0,05%, mezclados con orabase, parecen ser igualmente eficaces para las lesiones únicas (43, 45, 46) y con el valeriato de betametasona en unguento al 0,1% también se han obtenido resultados exitosos (43).

\* **Geles de corticoides:** En forma de gel se ha aplicado el 17-benzoato de betametasona (46).

\* **Corticoides en aerosol:** En aquellos casos en los que el acceso a las lesiones es difícil, pueden utilizarse corticoides como a las lesiones es difícil, pueden utilizarse corticoides como el valeriato de betametasona en forma de aerosol. Sus resultados siguen la línea de los comentados ya con la administración tópica de corticoides (46):

\* **Colutorios de corticoides:** Los corticoides presentados en forma de colutorio han resultado ser muy eficaces, sobre todo cuando existen numerosas úlceras dispersas. Por ejemplo, se ha utilizado dexametasona (0,5 mg de dexametasona/5 ml), cada 12 horas (45).

\* **Comprimidos de corticoides:** Se han empleado comprimidos de hemisuccinato de cortisona, dejándolos disolver lentamente en la boca, cada 4-6 horas, mientras dura la fase aguda (28).

\* **Infiltraciones perilesionales de corticoides:** Las infiltraciones perilesionales son una vía de administración reservada para aquellos casos de aftas muy grandes, dolorosas, localizadas y de lenta cicatrización. Se realizan con un preparado Depot de triamcinolona (0,5 a 1 ml, por ejemplo) (11), una vez a la semana, mientras duran las lesiones (2, 46). Estas ofrecen buenos resultados en algunos casos de aftas mayores, dolorosas, solitarias, resistentes a los esteroides tópicos en pacientes con SIDA, como alternativa a la terapéutica esteroidea sistemática. Se logra un alivio del dolor durante las 24-48 horas después y no se han observado complicaciones (57).

Los efectos secundarios de los corticoides están prácticamente ausentes en esta vía de administración (46), aunque si las lesiones son grandes o se trata de un paciente diabético insulino dependiente, esta puede estar contraindicada (43).

## 6. Analgésicos y antiinflamatorios

\* **Clorhidrato de benzidamida:** Es un analgésico antiinflamatorio no salicílico del grupo de los indoles. Se ha empleado al 0,15% en enjuagues, 3 veces al día,

	REDUCCION DEL DOLOR	REDUCCION TIEMPO DE CURACION	REDUCCION TASA RECIDIVAS	MECANISMO DE ACCION
LIDOCAINA	SI	NO	NO	ANESTESIA LOCAL
CLORTETRACICLINA	SI	SI	NO (SI EN TRATAMIENTO SISTEMICO)	ANTIMICROBIANO, ANTIINFLAMATORIO (EN ESTUDIO)
CLORHEXIDINA	SI	SI	SI	ANTIMICROBIANO
CORTICOIDES	SI	SI	SI	ANTIINFLAMATORIO, INMUNOSUPRESOR
ESTIMULANTES DEL SISTEMA PEROXIDASA	SI	SI	SI	ANTIMICROBIANO
ORA-5	SI	SI	?	ANTIBACTERIANO
CARBENEXOLONA SODICA	SI	SI	NO	ANTIINFLAMATORIO ANTIULCEROSO
LASERTERAPIA	SI	SI	SI (He-Ne)	ANTIINFLAMATORIO, ANALGESICO, BIOESTIMULANTE, INDUCTOR DE LA CICATRIZACION
PGE <sub>2</sub>	?	?	SI	CITOPROTECTOR
DENTIFRICO SIN LSS	?	?	SI	ELIMINACION AGENTE PRECIPITANTE
CICLOSPORINA	SI	SI	SI	INMUNOSUPRESOR

**TABLA 1**  
Fármacos locales utilizados en el tratamiento de la EAR.

produciéndose un alivio transitorio de las molestias. Sin embargo, no ha demostrado tener más ventajas que un placebo (4, 46).

\* **Carbenoxolona sódica:** La carbenoxolona es un triterpeno pentacíclico derivado del ácido glicirricínico, que se extrae de la raíz del regaliz (*Glycyrrhiza glabra*). Presenta propiedades antiulcerosas y protectoras de la mucosa gástrica, así como antiinflamatorias (46). Con su uso en forma de enjuague diario se reduce la gravedad de la EAR (4, 28). Se ha conseguido disminuir el dolor y el número de las ulceraciones (45, 46), y parece tener propiedades para reducir la duración y profundidad de las aftas, debido a su capacidad de cicatrización (58). Pero no es efectiva para evitar o reducir las recurrencias (48).

\* **Crioterapia:** Para calmar el dolor de las aftas, algunos autores han utilizado aplicaciones suaves de nieve carbónica sobre las lesiones (3).

## 7. Laserterapia

La terapia con rayos láser de baja frecuencia ha sido propuesta para el tratamiento de las aftas por sus efectos antiinflamatorios (46), por su acción analgésica y en base a su eficacia como bioestimulante celular e inductor cicatricial (59). Se considera un tratamiento fácil, que carece de efectos secundarios y contraindicaciones y produce una inmediata paliación de las lesiones (49). Los resultados derivados de su utilización han sido variados.

ALVAREZ y cols. (59), utilizando el *láser infrarrojo de arseniuro de galio* sobre un grupo de 30 pacientes, llegaron a la conclusión de que la radiación láser debe ser considerada como el tratamiento de primera elección en las aftas bucales, tras la observación de la desaparición de los síntomas y la cicatrización de las lesiones en 2-3 sesiones.

El *láser de helio-neón* ha demostrado también evitar el dolor de las lesiones aftosas, incluso desde el primer día del tratamiento, acelerando la curación de éstas. También parece presentar cierto valor en la prevención de las recidivas, pero es difícil determinar la zona e irradiación y las dosis a aplicar (47).

Con el *láser de dióxido de carbono* se ha conseguido la reducción o eliminación del dolor y la curación de todas las lesiones en 7-10 días, con un mínimo edema. No obstante, aún se ignora como modula o altera la respuesta dolorosa quimiotáctica o neurológica y cura las heridas de los tejidos enfermos bucales (60). También se ha utilizado con éxito el láser de neodimio en los tres tipos de EAR (49).

## 8. Astringentes químicos

Las sustancias cáusticas producen un buen efecto analgésico y pueden ser útiles para el tratamiento de lesiones pequeñas, individuales e incipientes (17, 45). Las soluciones como el *nitrate de plata* pueden aplicarse con un algodón sobre el afta. Es una terapéutica dolorosa, pero normalmente es eficaz para eliminar las molestias de las lesiones. La ionoforesis (medicación eléctrica) parece ayudar a la penetración del medicamento en el interior de la lesión (9, 45). También se ha

empleado el ácido tricloroacético al 33% (11, 18).

## 9. Miscelánea

\* **Amlexanox** ( $C_{16}H_{15}N_3O_4$ ): Es un fármaco antiinflamatorio y antialérgico tópico que ha demostrado tener un efecto beneficioso en la estomatitis aftosa recidivante. GREER et al. (61) evaluaron la eficacia y la tolerancia de un dentífrico con Amlexanox al 5%, en aplicaciones de 2 veces diarias, durante 3 días y una vez el cuarto día, logrando una significativa reducción del tamaño de las aftas y del eritema lesional, así como una mejoría global de los pacientes en un 89% de los casos. Asimismo, se evidenció una disminución del dolor en el 93% de los pacientes tratados con Amlexanox. No se observaron efectos secundarios adversos.

\* **Prostaglandina E2 (PGE2):** Las prostaglandinas, lípidos biológicamente activos producidos por el organismo, participan en la modulación de la respuesta inflamatoria. Algunas de ellas poseen un efecto citoprotector de la mucosa. En un ensayo clínico controlado, a doble ciego, la PGE2 se aplicó en gel a dosis de 0,3 mg, 2 veces diarias, durante 10 días. Los pacientes experimentaron un menor número de nuevas lesiones que los del grupo placebo, lo que sugirió que la PGE2 puede tener una útil actividad profiláctica en la estomatitis aftosa recidivante. No obstante, no se apreciaron diferencias significativas entre el gel de PGE2 y el placebo en términos de velocidad de curación o disminución del dolor de las lesiones ya establecidas. La mejora del flujo sanguíneo de la mucosa y la integridad microvascular podrían ser relevantes en la aparente citoprotección observada en el estudio. No debe prescribirse en mujeres embarazadas debido al efecto miotónico de la PGE2 en el útero. Aunque, quizás, la cantidad de fármaco absorbido en la aplicación tópica bucal sea demasiado pequeña como para tener algún efecto sistémico sobre la musculatura uterina (62).

\* **Película de hidroxipropil celulosa (Zilactin®):** El gel de Zilactin es un producto con propiedades de adherencia a la mucosa. Al ser aplicado sobre las lesiones, forma una película blanca opaca muy adherente, permaneciendo sobre éstas durante un tiempo medio de 3,92 horas. Este tiempo es superior al observado cuando se utiliza el orabase (preparado de carboximetilcelulosa), que es de unas 1,38 horas. Proporciona un significativo alivio sintomático del dolor causado por las aftas y protege las zonas ulceradas de los irritantes de los alimentos, principalmente por la hidroxipropilcelulosa que contiene. Los ácidos salicílico, bórico y tánico también son ingredientes del Zilactin, pero tienen un menor efecto terapéutico (63). Otros autores (9), sin embargo, han comentado que el ingrediente activo principal del Zilactin es el ácido tánico y que la adherencia de la película de esta sustancia dura más de 6 horas dentro de la boca, disminuyendo el grado y duración de los síntomas.

\* **Dentífricos sin laurilsulfato sódico (LSS):** El LSS es un detergente sintético con efecto desnaturalizante, utilizado en los dentífricos, que también ha sido empleado en la etiología de la EAR. HERLOFSON et al. (39) examinaron el efecto de un dentífrico sin laurilsulfato

sódico, comparándolo con uno que lo contenía en una concentración de 1,2% y los resultados mostraron una significativa reducción en el número de las aftas al utilizar el que estaba exento de LSS y una reducción en la incidencia de las mismas de un 70%.

\* **Ciclosporina tópica:** Con la utilización de este fármaco en enjuagues se ha conseguido reducir el tamaño de las lesiones aftosas, así como el dolor y el eritema producido por éstas y aumentar el período sin aftas. Las dosis a las que se ha utilizado han sido de 500 mg, 3 veces al día (64).

\* **Desbridamiento de las lesiones:** CHARLES E. HARTSFIELD (9) describió un método efectivo de autotratamiento ambulatorio para reducir los síntomas y acelerar la resolución de las lesiones aftosas. Consiste en instruir a los pacientes para esperar la aparición de un área ulcerada (que aparece frecuentemente a los 2-3 días del conocimiento inicial de un cambio en la mucosa) y tras su localización, se anestesia tópicamente y con un aplicador de frío se extrae el tapón necrótico de la lesión. Una vez eliminada la superficie necrótica, el dolor disminuye. Normalmente, este desbridamiento se acompaña de una ligera hemorragia que se resuelve rápidamente

y es signo de que el tejido necrótico ha sido retirado. Si existe dolor tras el desbridamiento, puede aplicarse acetónido de triamcinolona al 0,1% en carboximetilcelulosa sódica. Se realiza el desbridamiento 3 veces al día, 3 días, o hasta que las molestias han sido adecuadamente reducidas. Si una lesión dura más de 2 semanas, se debe realizar una nueva evaluación del paciente.

Para concluir este apartado de tratamientos locales, cabe comentar que, en pacientes VIH positivos, son particularmente efectivas las combinaciones de diversos fármacos, tales como la *mezcla de Miles*. Esta es una preparación líquida de tetraciclinas, hidrocortisona y lidocaína viscosa en orabase, con nistatina para la profilaxis de la candidiasis (57).

En resumen, las medidas terapéuticas locales a emplear son múltiples y variadas, con distintos resultados según los autores consultados. En la Tabla 1 se recogen algunos de los aspectos más importantes relativos a este tipo de tratamiento.

#### Correspondencia:

Dr. Eduardo Chimenos Küstner  
Campus Universitario de Bellvitge  
Facultad de Odontología  
Feixa Llarga s/n  
08907 Hospitalet de Llobregat (Barcelona)

#### BIBLIOGRAFIA

- RATTAN J, SCHNEIDER M, ARBER N, GORSKY M, DAYAN D. Sucralfate suspension as a treatment of recurrent aphthous stomatitis. *J. Int. Med.* 1994; 236: 341-3.
- CHIMENOS E, JANÉ E. Estomatitis aftosa recidivante: revisión bibliográfica. *Arch. Odontostomatol.* 1991; 7: 412-21.
- GRINSPAN D. Aftas, aftoides y aftosis. En: *Enfermedades de la boca*. Tomo II. Buenos Aires: Mundi, 1973; 1518-59.
- SCULLY C., PORTER S. Estomatitis aftosa recurrente: conceptos actuales sobre su etiología, patogénesis y tratamiento. *Arch. Odontostomatol.* 1990; 6: 537-47.
- BAGAN JV, MILIAN A, SANCHIS JM, PEÑARROCHA M, MORAGÓN M. Tratamiento de la estomatitis aftosa recidivante con anapros: resultados terapéuticos en 20 casos. *Acta Estomatológica Valenciana* 1989; 4: 123-7.
- VAN DIS ML, VINCENT SD. Diagnóstico y terapéutica de enfermedades autoinmunes y trastornos mucosos idiopáticos. En: *Clínicas Odontológicas de Norteamérica. Temas sobre diagnóstico bucal I*. México: Interamericana, 1992; 909-26.
- PINDBORG JJ. Enfermedades del aparato digestivo. En: *Atlas de enfermedades de la mucosa oral*. Barcelona: Salvat, 1986; 80-4.
- RODRIGUEZ A, URQUIA A, CEBALLOS A. Aftosis oral recidivante: estudio epidemiológico, etiológico y clínico sobre 50 casos. *Avances en Odontostomatología* 1994; 10: 421-6.
- HARTSFIELD CE. Recurrent aphthous ulcer: An effective method of self-treatment. *Gen. Dent.* 1990; 38: 194-6.
- UETA E, OSAKI T, YONEDA K, YAMAMOTO T, KATO I. A clinical trial of Azelastine in recurrent aphthous ulceration, with an analysis of its actions on leukocytes. *J. Oral Pathol. Med.* 1994; 23: 123-9.
- PANNEQUIN C. Conduite à tenir devant une aphtose buccale. *Rev. Stomatol. Chir. Maxillofac.* 1995; 96: 239-43.
- PÉREZ B. Major recurrent aphthous stomatitis in an 11-year-old girl: Case report. *J. Clin. Pediatr. Dentistry* 1994; 18: 309-12.
- LEHNER T. Recurrent aphthous ulceration and autoimmunity. *The Lancet* 1964; 2: 1155.
- ROSENSTEIN DI, CHIODO GT, BARTHEY MH. Treating recurrent aphthous ulcers in patients with AIDS. *JADA* 1991; 122: 64-8.
- RODU B, MATTINGLY G. Oral mucosal ulcers: Diagnosis and management. *JADA* 1992; 123: 83-6.
- RUSSO GP, BERNASCONI C, FINNA M, DI VENERE D, LAFORGIA A. Aftas y aftosis: características clínicas, factores etiopatogénicos y estado actual del tratamiento. *Rev. Odontostomatol. Implantoprót.* 1990; 3: 133-6.
- BOISNIC S, TOVAM S. Bilan et traitement des aphtoses bucales. *Ann. Dermatol. Venereol.* 1991; 53-9.
- TORRAS E. Tratamiento de la aftosis y de la estomatitis tosa. *Piel* 1993; 8: 302-5.
- BAGAN JV, SANCHIS JM, PEÑARROCHA D, CARDONA F. Diagnóstico diferencial de las lesiones erosivas y ulceradas de la mucosa oral. *Rev. Actual. Odontostomatol. Esp.* 1994; 431: 21-33.
- KLEINMAN DV, SWANGO PA, PINDBORG JJ. Epidemiology of oral mucosal lesions in United States schoolchildren: 1986-87. *Community Dent. Oral Epidemiol.* 1994; 22: 243-53.
- BAGAN JV. Estomatitis aftosa recidivante. En: *Atlas de enfermedades de la mucosa oral*. Barcelona: Syntex Latino, 1995; 49-53.
- FRIAS JP. Ulceras orales (I). Ulceras recurrentes. *Piel* 1995; 10: 191-5.
- PEDERSEN A, HORNLSLEH A. Recurrent aphthous ulceration. A possible clinical manifestation of reactivation of varicella zoster or cytomegalovirus infection. *J. Oral Pathol. Med.* 1993; 22: 64-8.
- PIETTE F, COLOMBEL JF, DELAPORTE E. Manifestations dermatologiques des maladies inflammatoires du tube digestif. *Ann. Dermatol. Venereol.* 1992; 119: 297-306.
- SILVESTRE FJ, SANCHIS JM, JIMENEZ Y, CARREÑO E. Lesiones ulceradas de la mucosa oral. *Avanc. Odontostomatol.* 1993; 9: 11-29.
- HALME L, MEURMAN JH, LAINE P, SMITTEN K, SYRJÄNENS S, LINDQVIST C, ET AL. Oral findings in patients with active or inactive Crohn's disease. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol.* 1993; 76: 175-81.
- ROITT IM, LEHNER T. Manifestations buccales de l'autoimmunité. En: *Immunologie des maladies de la bouche*. Paris: SIMEP, 1987; 106-15.
- BASCONES A, LLANES F. Lesiones vesiculo-ampollosas. En: *Medicina Bucal*. Madrid: Avances médico-dentales, 1991; 519-38.
- GLICK M, MUZYCA BC. Alternative therapies for major aphthous ulcers in AIDS patients. *JADA* 1992; 123: 61-5.
- LOPEZ M, HERNANDEZ JJ, CASTAÑO J, GEA I, MATEOS F. Tratamiento esteroideo de úlceras aftosas inespecíficas en pacientes HIV. *An. Med. Int.* 1993; 10: 258-9.

31. REYES G, RAMIREZ V, DE LA ROSA E, GONZALEZ M, PONCE DE LEON S. Major recurrent oral ulcers in AIDS: report of three cases. *J. Oral Pathol. Med.* 1992; 21: 409-11.
32. PHELAN JA, EISING S, FREEDMAN PD, NEWSOME N, KLEIN RS. Major aphthous-like ulcers in patients with AIDS. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol.* 1991; 71: 68-72.
33. MUZYCA BC, GLICK M. Major aphthous ulcers in patients with HIV disease. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol.* 1994; 77: 116-20.
34. DORADO C, CHIMENOS E, PUY D. Diagnóstico diferencial de la estomatitis aftosa recidivante. *Piel* 1996 (En prensa).
35. WOODS MA, MOHAMMED AR, TURNER JE, MINCER HH. Oral ulcerations. *Quintess. Internat.* 1990; 21: 141-51.
36. BASCONES, BAYONA, VELAZQUEZ. Aspectos inmunológicos de las aftas. *Rev. Esp. Estomatol.* 1977; 25: 397-408.
37. DEBERTOLIS P, MAGATON G. Tratamiento de las aftas gigantes de la cavidad oral con colchicina. *Rev. Odontostomatol. Implantoprot.* 1990; 5: 301-7.
38. HERRANZ P, FERNANDEZ ML, DE LUCAS R, NAVARRO AJ, FERRER M, CASADO M. Aftosis oral tipo mayor en pacientes infectados por el VIH. *Actas Dermosifilogr.* 1994; 85: 628-32.
39. HERLOFSON BB, BARKVOLL P. Sodium lauryl sulfate and recurrent aphthous ulcers. A preliminary study. *Acta Odontol. Scand.* 1994; 52: 257-9.
40. BARNADAS MA. Aftosis oral recidivante. *Piel* 1986; 3: 111-8.
41. BAGAN JV, SANCHIS JM, MILIAN M<sup>a</sup>, PEÑARROCHA M, SILVESTRE FJ. Recurrent aphthous stomatitis. A study of the clinical characteristics of lesions in 93 cases. *J. Oral Pathol. Med.* 1991; 20: 395-7.
42. MCPHAIL LA, GREENSPAN D, GREENSPAN JS. Recurrent aphthous ulcers in association with HIV infection. Diagnosis and treatment. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol.* 1992; 73: 283-8.
43. JANDINSKI JJ. Tratamiento de las úlceras orales dolorosas. *Educación continua* 1989; 5: 29-36.
44. LEZY JP, PRINC G. Pathologie de la muqueuse buccale. En: *Stomatologie et pathologie maxillo-faciale*. Paris: Masson, 1987; 63-90.
45. BURGESS JA, JOHNSON BD, SOMMERS E. Pharmacological management of recurrent oral mucosal ulceration. *Drugs* 1990; 39: 54-65.
46. SANCHIS JM, JIMENEZ Y. Estomatitis aftosa recidivante: revisión terapéutica. *Oris* 1991; 41: 83-92.
47. HÄYRINEN R, SORSA T, PETTILÄ J, KONTTINEN YT, TERONEN O, MALMSTRÖM M. Effect of tetracyclines on collagenase activity in patients with recurrent aphthous ulcers. *J Oral Pathol. Med.* 1994; 23: 269-72.
48. IZQUIERDO C, ISANTE C, GUILLEN A, VECINO R, VALLES C. Aftosis oral recidivante. Tratamiento con colchicina. *Atención Primaria* 1989; 6: 358-9.
49. CONVISSAR RA, MASSOUNI M. Recurrent aphthous ulcers: etiology and laser ablation. *Gen. Dent.* 1992; 40: 512-6.
50. MILES DA, BRICKER SL, RAZMUS TF, POTTER RH. Triamcinolone acetonide versus chlorhexidine for treatment of recurrent stomatitis. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol.* 1993; 75: 397-402.
51. MEILLER TF, KUTCHER MJ, OVERHOLSER CD, NIEHAUS C, DE PAOL LG, SIEGEL MA. Effect of an antimicrobial mouthrinse in recurrent aphthous ulcerations. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol.* 1991; 72: 425-9.
52. CHADWICK B, ADDY M, WALKER DM. Hexetidine mouthrinse in the management of minor aphthous ulceration and as an adjunct to oral hygiene. *Br. Dent. J.* 1991; 171: 83-7.
53. HOOGENDOORN H, PIESSENS JP. Treatment of aphthous patients by enhancement of the salivary peroxidase system. *J. Oral Pathol.* 1987; 16: 425-7.
54. DEL RIO J, DEL POZO DE LA CAMARA A. Aftosis crónica recidivante. *Estomodeo* 1984; 4: 29-37.
55. DALE RA, BERRONG JM, SANDOVAL VA, DUKE ES, DODGE WW. The effect of ORA-5 on recurrent aphthous ulcers. *Gen. Dent.* 1990; 38: 32-5.
56. SINZ DE, KAUGARS GE. Corticosteroid therapy in general dental practice. *Gen. Dent.* 1992; 298-300.
57. FRIEDMAN M, BRENSKI A, TAYLOR L. Treatment of aphthous ulcers in AIDS patients. *Laryngoscope* 1994; 104: 566-70.
58. DE LUCAS T. Lesiones flictenulares y vesiculobullosas. En: *Medicina oral*. Barcelona: Salvat editores, 1988; 109-25.
59. ALVAREZ A., HERNANDEZ LC, RODRIGUEZ MA, VILLA A, CABAL VJ, SUAREZ S. Tratamiento de las aftas bucales mediante láser I.R. *Arch. Odontostomatol.* 1989; 5: 405-9.
60. COLVARD M, KUO P. Managing aphthous ulcers: laser treatment applied. *JADA* 1991; 122: 151-3.
61. GREER RO, LINDEMUTH JE, JUAREZ T, KHANDWALA A. A doubleblind study of topically applied 5% Amlexanox in the treatment of aphthous ulcers. *J. Oral Maxillofac. Surg.* 1993; 51: 243-8.
62. TAYLOR LJ, WALKER DM, BAGG J. A clinical trial of prostaglandin E2 in recurrent aphthous ulceration. *Brit. Dent. J.* 1993; 175: 125-9.
63. RODU B, RUSSELL CM. Performance of a hydroxypropyl cellulose film former in normal and ulcerated oral mucosa. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol.* 1988; 65: 699-703.
64. EISEN D, ELLIS CN. Topical cyclosporine for oral mucosal disorders. *J. Am. Acad. Dermatol.* 1990; 23: 1259-63.