

Aftosis recurrente

Relapsing aphthous ulcers

Zulma Cristina González¹

Resumen

La aftosis recurrente o estomatitis aftosa recurrente es una de las patologías más frecuentes de la mucosa oral. Aunque sus características clínicas están bien definidas, la etiología específica y la patogenia de este trastorno no han sido dilucidadas.

Clínicamente pueden distinguirse dos formas de aftosis recurrente, que varían de un polo de elevada frecuencia y menor severidad conocido como aftosis simple, a uno infrecuente y de mayor severidad asociado o no a patologías sistémicas, que se denomina aftosis compleja.

El tratamiento es inespecífico y en ocasiones frustrante, a pesar de la multiplicidad de agentes tópicos y sistémicos descriptos.

La presencia de aftas orales recurrentes exige realizar un diagnóstico adecuado y una clasificación clínica apropiada que permitan excluir la enfermedad de Behçet e identificar factores predisponentes y eventuales patologías sistémicas asociadas. Son necesarios más estudios para poder comprender el origen de este trastorno y optimizar su terapéutica (Dermatol Argent 200X;16(3):176-189).

Palabras clave: estomatitis aftosa recurrente, aftosis recurrente, aftas orales.

Abstract

Relapsing aphthous ulcers or relapsing aphthous stomatitis is one of the most frequent disorders of the oral mucosa.

Although their clinical characteristics are well defined, the specific etiology and pathogenesis of this disorder have not been established.

Clinically it is possible to determine two forms of relapsing aphthous ulcers, varying from one pole of high frequency and low severity known as simple aphthosis to another more rare and severe, which may or may not be associated to systemic pathologies, and is called complex aphthosis.

Treatment although not specific is at times frustrating despite many topical and systemic options.

The presence of relapsing oral aphthous ulcers demands an adequate diagnosis and clinical classification in order to rule out Behçet's disease, as well as the identification of possible predisposing factors and associated systemic diseases. Further studies are required to understand the origin of this disorder and optimize its treatment (Dermatol Argent 200X;16(3):176-189).

Key words: relapsing aphthous stomatitis, relapsing aphthous ulcers, oral aphthous.

ABREVIATURAS

AC:	Aftosis compleja.
ACI:	Aftosis compleja idiopática.
ACS:	Aftosis compleja secundaria.
AR:	Aftosis recurrente.
AS:	Aftosis simple.
EAR:	Estomatitis aftosa recurrente.
EB:	Enfermedad de Behçet.
GLU6-PD:	Glucosa 6 fosfato deshidrogenasa.
VIH:	Virus de inmunodeficiencia humana.

Fecha de recepción: 6/11/2009 | **Fecha de aprobación:** 18/1/2010

1. Médica dermatóloga.

Hospital General de Agudos "Dr. Cosme Argerich". CABA, Rep. Argentina.

Correspondencia

Dra. Zulma Cristina González: Miranda 4826, Dpto 5. CABA, Rep. Argentina.
zcrisgonzalez@hotmail.com

Introducción

La **estomatitis aftosa recurrente (EAR)** o **aftosis recurrente (AR)** es una de las patologías más frecuentes de la mucosa oral, que afecta del 5 al 20% de la población. Se caracteriza por la presencia de erosiones o ulceraciones dolorosas y recurrentes que afectan la mucosa oral no queratinizada, a intervalos que varían de días a meses.

CUADRO 1. CLASIFICACIÓN DE LA AFTOSIS RECURRENTE SEGÚN SU SEVERIDAD. MODIFICADO.^{3,4}

Aftosis simple	Aftosis compleja
Menos de 3 brotes anuales de aftas menores, mayores o herpetiformes, en orden de frecuencia.	Más de 3 brotes al año o casi constantes de aftas mayores, menores o herpetiformes o recurrencia de aftas orales y genitales y exclusión de la enfermedad de Behçet.
<ul style="list-style-type: none"> • Limitadas a la cavidad oral. • Frecuentes. • No altera la vida cotidiana. • Sin evidencia de asociación a otras patologías. • Pocas lesiones, excepto las aftas herpetiformes. • Escaso dolor, excepto las aftas mayores. 	<ul style="list-style-type: none"> • Localización oral y/o genital. • Infrecuentes. • Trastorna la vida cotidiana (trastorno del habla y la deglución). • Idiopática o secundaria a patología sistémica.

CUADRO 2. CLASIFICACIÓN MORFOLÓGICA DE LA AFTOSIS RECURRENTE. MODIFICADO.⁵

Tipo de aftas	Prevalencia	Número	Tamaño	Duración	Evolución	Localización
Menores	80% de los casos, generalmente niños y menores de 20 años.	Únicas o escasas	<1 cm	7-10 días	Espontánea, no dejan cicatriz.	Mucosa yugal, piso, área ventral y lateral de lengua.
Mayores	10%, luego de la pubertad y a veces persiste en adultos.	Escasas	>1 cm	Semanas a meses	Muy dolorosas, dejan cicatriz. Fiebre y adenopatías cervicales si hay sobreinfección bacteriana.	Mucosa yugal, labial, lengua, orofaringe y amígdalas.
Herpetiformes	8-10%, entre 20 y 30 años.	Múltiples, pequeñas y agrupadas	<1-2 mm	<30 días	No suelen dejar cicatriz.	Afectan cualquier área de la mucosa oral; son más frecuentes en mucosa yugal, lengua y piso de boca.

CUADRO 3. FACTORES PREDISPONENTES O DESENCADENANTES DE AFTOSIS RECURRENTE.

Desregulación inmunológica	Existiría un mecanismo inmune de tipo celular interviniente favorecido por un desbalance de citoquinas, que de esta manera no lograría suprimir la reacción inflamatoria iniciada por traumatismos u otros agentes exógenos y provocaría el daño de la mucosa observado clínicamente como aftas. Al- gunos de los hallazgos que apoyan esta desregulación son: <ul style="list-style-type: none"> • Disminución o inversión de la relación de linfocitos T CD4/CD8 e incremento de células con receptor de células T gamma-delta positivo en pa- cientes con aftosis recurrente activa comparado con sujetos sanos y pacientes con aftosis recurrente inactiva.²⁵ • Desequilibrio de la producción de citoquinas inmunomoduladoras (IL-2, IL-4, IL-10, interferón alfa) y proinflamatorias (IL-1, IL-6, IL-8, factor de necrosis tumoral alfa y beta), con predominio de las últimas que son consideradas como fuertes marcadores del proceso inflamatorio y fun- damento del uso de tratamientos sistémicos con acción anti-TNF como la talidomida y la pentoxifilina.²⁶⁻²⁸
Infecciones	Es probable que las infecciones actúen como gatillo de defectos o alteraciones en la inmunorregulación de sujetos genéticamente predispuestos. ²⁹⁻³²
Traumatismos	Es una de las causas más frecuentes de aftas recurrentes, si el estímulo irritante (mordedura accidental de la mucosa, inyección dental, cerdas de los cepillos de dientes, ortodoncia, dentaduras, alimentos, etc.) no es identificado y eliminado. ^{31,32}
No fumadores	Las personas fumadoras no desarrollan aftas o bien lo hacen pero con menor frecuencia en comparación con los no fumadores, probablemente por- que el tabaquismo aumentaría la queratinización de la mucosa oral. Otros autores, sin embargo, sugieren que la nicotina, a través de un efecto sisté- mico, prevendría la aparición de aftas. ^{11,31-34}
Estrés	El rol del estrés es controvertido. Reportes recientes describen la asociación de la AR y el liquen plano oral con altos niveles de estrés y ansiedad. ^{31,35}
Factor hormonal	La acción de las hormonas sexuales no es muy clara. Se ha descrito la aparición de aftas relacionadas con el ciclo menstrual; éstas estarían asociadas al aumento de progesterona y al descenso de estrógenos, que generarían disminución de la queratinización mucosa, aumento de la fragilidad epite- lial y alteración del patrón de producción del colágeno, los que, a su vez, provocarían cambios inflamatorios que podrían favorecer la aparición de af- tas orales, herpes labial e incluso candidiasis oral. ^{7,36}
Factor genético	La probabilidad de padecer aftas recurrentes es del 90% en los casos en los que ambos progenitores sufren esta patología. ¹¹ Diversas publicaciones describen asociaciones con el HLA-B51 y con HLA-B5, DR7 y DR2. ³⁷ Sin embargo, se sigue planteando que aún no está claro si en la génesis de la AR existe una predisposición genética, y la variabilidad individual en la susceptibilidad a padecer este trastorno sugeriría un ori- gen poligénico. ^{11,19,38}
Alergia alimentaria	Existiría una asociación entre la alergia o intolerancia alimentaria y el desarrollo de la AR. Sin embargo, no está ampliamente demostrado el vínculo entre la hipersensibilidad alimentaria y las aftas orales. ³⁹⁻⁴¹

Aun cuando se conocen múltiples factores predisponentes de su desarrollo y su asociación con algunas enfermedades sistémicas, la verdadera causa de las lesiones se desconoce y su tratamiento constituye todo un desafío.

Según algunos autores, en la actualidad, el término **EAR** debe reservarse para los casos de **aftosis simple (AS)** caracte- rizados por cuadros leves, de corta duración, de resolu-

ción espontánea y sin repercusión sistémica. Sin embargo, muchas veces esta terminología es utilizada en forma global para referirse también a su contraparte, la **aftosis compleja (AC)**, que se diferencia por su mayor severidad y asocia- ción con patologías sistémicas de base, lo cual genera cier- ta confusión. Consideramos de suma importancia aclarar es- tos términos, por las implicaciones diagnósticas y pronósti-

cas a largo plazo que conllevan. Por este motivo, durante el desarrollo del presente trabajo adoptaremos esta terminología; y cuando hagamos referencia a ambas formas de manera global, lo haremos como **AR** para, de esta manera, optimizar su comprensión.¹⁻⁵

Conceptos

Se define como *afta* a la pérdida de sustancia (erosión o ulceración) que afecta mucosas (oral o genital). Constituye la lesión elemental de la AR en sus formas simple y compleja, independientemente de su morfología.

La **AS** se caracteriza por la recurrencia de menos de 3 brotes anuales de una o más erosiones, de evolución espontánea en pocos días y que no dejan cicatriz, con excepción de las aftas mayores que desde el punto de vista semiológico, al existir compromiso del corion, corresponde definir las como ulceraciones. Están limitadas a la cavidad oral y afectan el *epitelio de revestimiento* o también llamado *epitelio no masticatorio*, es decir, mucosa yugal, labial, piso de boca, paladar blando, bordes y cara ventral de lengua y pilares. Usualmente no provocan compromiso de la vida cotidiana, con excepción de las aftas mayores por su mayor tamaño, profundidad y evolución cicatrizal posterior.

Por otro lado, la **AC** es una forma rara de AR definida por la presencia de 3 o más brotes de aftas orales al año independientemente de su morfología, o episodios de aftas orales y genitales o presencia casi constante de aftas orales y la exclusión de la enfermedad de Behçet. Es más frecuente observarlas como aftas mayores, con lo cual pueden provocar alta morbilidad al interferir en el habla y la deglución en forma secundaria al dolor o bien deformación cicatrizal grave de la mucosa oral o faríngea. La AC puede ser de tipo secundario (**ACS**) a patología sistémica o idiopática (**ACI**) (**Cuadros 1 y 2**).¹⁻⁶

Aspectos históricos

El término *afta* fue utilizado por Hipócrates hace 2400 años y proviene del griego *aphtai*, que significa quemadura. Esta denominación fue utilizada a lo largo de la historia de la medicina para designar erosiones y ulceraciones bucales de diverso origen, ya sea infeccioso, traumático o neoplásico, y se ha prestado con frecuencia a confusión. También se han planteado diversas clasificaciones según la morfología, etiología y/o severidad de las lesiones orales, en una constante búsqueda por optimizar la comprensión de esta patología.⁴⁻⁹

La primera descripción clínica de la **AR** fue publicada por Mikulicz y Kümmel en 1888. En la década del sesenta, Cooke y posteriormente Lehner coincidieron en clasificar la **AR**, según su morfología clínica, en aftas menores, mayores y herpetiformes.^{1,5,7,10,11} Más recientemente (1984), Jorizzo y cols. introdujeron los términos **AS** y **AC**, de acuerdo con el grado de severidad e independientemente de su morfología.⁴

Aporte de autores argentinos:

En 1982, Grinspan describió la utilización de talidomida en 13 pacientes con aftosis severas que no respondieron a otros tratamientos, reafirmando los efectos benéficos de esta droga en publicaciones extranjeras durante los años 1985 y 1989.¹²⁻¹⁴ Otras publicaciones argentinas han comunicado actualizaciones y revisiones múltiples realizadas.¹⁵⁻¹⁸



Foto 1. Aftas menores.



Foto 2. Afta mayor. Obsérvese el borde sobrelevado.

Han sido numerosos los intentos para clasificar la **AR** a lo largo del tiempo. Pero debido, probablemente, a la confusa nomenclatura empleada (aftas, aftoides, aftosis, aftas benignas, malignas, etc.), no han prosperado y actualmente la clasificación morfológica (aftas menores, mayores y herpetiformes) y la clasificación según su severidad (aftas simples y complejas) son las más utilizadas en las guías de estudio y tratamiento.^{8,19-21}

Epidemiología

Hasta un 25% de la población general ha padecido **EAR** o **AS** en algún momento de la vida. Afecta a cerca del 20-50% de la población joven, y se destaca el inicio del cuadro desde edades pediátricas hasta los 20 años. También se ha descrito alta incidencia en mujeres menores de 40 años, de raza blanca, no fumadoras y de alto nivel socioeconómico. Entre la tercera y cuarta décadas puede hallarse un segundo pico de incidencia, con posterior descenso.



Foto 3. Aftas herpetiformes.



Fotos 4 y 5. Aftosis compleja. Obsérvese la presencia de aftas en cavidad oral y genital en la misma paciente.

La **AC**, por otro lado, es poco frecuente y es difícil determinar su verdadera incidencia. En aproximadamente el 40% de los casos no se hallan patologías secundarias; se las considera idiopáticas y de origen multifactorial.^{1,2,22-24}

Etiopatogenia

La etiología específica de la **AR** y su patogenia no son claras. Diversas hipótesis tratan de explicar la formación de las lesiones, sin embargo, se acepta la existencia de una predisposición genética con una alteración inmunológica de base unida a múltiples factores predisponentes o desencadenantes (**Cuadro 3**). La identificación de estos factores y las condiciones patológicas asociadas en el caso de la **AC** son elementales para una terapéutica adecuada.²⁵⁻⁴¹

Manifestaciones clínicas y clasificación

Las características clínicas de las **AR** hacen posible una clara clasificación morfológica en aftas menores, mayores y herpetiformes, resumidas en el **Cuadro 2 (Fotos 1, 2 y 3)**. El grado de severidad de estas lesiones permitirá dividir las en sus dos formas de presentación, la **AS** y **AC**, citadas en el **Cuadro 1 (Fotos 4 y 5)**.^{4,5,8,42}

Histopatología

El diagnóstico de la **AR** es eminentemente clínico y no se realizan estudios histopatológicos de rutina, a menos que exista duda diagnóstica y sea necesario descartar otra entidad. La observación de un infiltrado inflamatorio linfocitario, que puede ser neutrofi-

lico si hay sobreinfección bacteriana, y la presencia de necrosis epitelial en mayor o menor grado constituyen hallazgos inespecíficos con variaciones acordes a cada etapa evolutiva, que no son útiles en el diagnóstico de esta entidad.^{8,11,15,30,42}

Exclusión de enfermedad de Behçet

En los casos con características de AC, se debe determinar en primer lugar la presencia de la enfermedad de Behçet (EB), a través de los criterios diagnósticos del Grupo Internacional de Estudio de la EB (Cuadro 4). Frecuentemente, los pacientes con esta patología pueden presentar aftas orales como única manifestación durante varios años, antes de presentar algún otro criterio mayor. Por eso, algunos consideran a la AC como una forma incompleta de EB.³

La EB es un trastorno multisistémico descrito por primera vez en 1937 por Hulusi Behçet como la tríada de uveítis y aftas orales y genitales recurrentes. También fue llamada la *enfermedad de la ruta de la seda* debido a la alta prevalencia en la zona del Mediterráneo, Oriente medio y sur de Asia. Su prevalencia varía entre 80 y 370/100.000 habitantes en Turquía y de 0,12 a 0,64/100.000 habitantes en Inglaterra y Estados Unidos. Casi no hay diferencias en cuanto al sexo, variando de una a otra región. Se manifiesta entre los 30 y 40 años de edad, pero también puede afectar a niños y adolescentes, en cuyo caso es más frecuente hallar un componente familiar asociado y un pronóstico menos favorable que en los adultos, además de que el diagnóstico suele ser tardío. Actualmente se acepta que no sólo implica la tríada inicialmente descrita, sino que puede afectar casi todos los

CUADRO 4. CRITERIOS DIAGNÓSTICOS DE LA ENFERMEDAD DE BEHÇET (GRUPO INTERNACIONAL DE ESTUDIO DE ENFERMEDAD DE BEHÇET).^{3,4}

Aftas orales recidivantes	Aftas menores, mayores o herpetiformes, observadas por el médico en al menos 3 ocasiones durante un período de un año.
<i>Además de este criterio, ha de tener al menos dos de los siguientes</i>	
Aftas genitales recidivantes	Aftas genitales o sus cicatrices observadas por el médico o el paciente.
Afectación ocular	Uveítis anterior, posterior o presencia de células en el vítreo mediante el examen con lámpara de hendidura; o vasculitis retiniana observada por el oftalmólogo.
Afectación cutánea	Eritema nodoso observado por el paciente o el médico, lesiones pápulo-pustulosas o nódulos acneiformes observados por el médico en pacientes pasada la adolescencia y que no estén bajo tratamiento con corticoides.
Test de patergia positivo	Leído por el médico a las 24-48 horas.

órganos a través de mecanismos desconocidos en los que intervendrían factores inmunológicos, genéticos, infecciosos y ambientales que gatillarían fenómenos vasculíticos y de hiperactividad neutrofílica que provocan las alteraciones en cada sistema afectado. Además del compromiso de la mucosa oral, genital y ocular cuya presencia hace sospechar el diagnóstico, se describen alteraciones articulares, gastrointestinales, cardiopulmonares y neurológicas. El compromiso del sistema nervioso central y pulmonar, a través de vasculitis de los vasa nervorum y vasa vasorum, puede provocar hemorragias severas que llevan a la muerte. La uveítis posterior es causa frecuente de ceguera en estos pacientes. No hay un estudio diagnóstico específico y para establecerlo se utilizan los criterios clínicos descriptos para EB.^{3-6,42-45}

CUADRO 5. CAUSAS DE AFTOSIS COMPLEJA SECUNDARIA.

Enfermedad inflamatoria intestinal	Causa más frecuente de ACS. En cualquiera de sus formas puede preceder, coexistir o aparecer después de las manifestaciones digestivas de la enfermedad de Crohn o la colitis ulcerosa y es considerada, incluso, como marcadora de la actividad intestinal. En estos casos suelen hallarse otras manifestaciones cutáneas. ^{10,46}
Enteropatía por gluten	No hay acuerdo acerca de la prevalencia de esta entidad en pacientes con aftas orales recurrentes y de los efectos benéficos de la dieta libre de gluten. Las series varían entre el 4 y el 25% de enteropatía por gluten hallada en casos de AR, pero son necesarios más estudios para definir o no la existencia de una relación directa entre ambas. ^{32,39,42,47-49}
Déficit nutricional	Los déficit de hierro, ácido fólico, zinc y vitamina B12 pueden hallarse entre el 15 y el 25% de los pacientes con AC. Su rol etiopatogénico no está bien dilucidado y su efecto terapéutico es controvertido. Su alteración puede ser una manifestación de otras enfermedades gastrointestinales subyacentes. ^{11,32,50,51}
Neutropenia cíclica	Es un trastorno de muy baja frecuencia observado en niños, caracterizado por episodios recurrentes de erosiones y/o ulceraciones orales, gingivitis, estomatitis u otras infecciones bacterianas asociadas a fiebre y malestar general. Su diagnóstico se realiza en presencia de neutropenia durante los episodios de aftas y en asociación con otras infecciones. ^{8,32}
Aftosis asociada a infección por VIH	Generalmente, se presenta en los casos en los que el recuento de CD4 es menor a 100/ml, apoyando la teoría acerca de una probable asociación entre inmunosupresión y AR. Las aftas suelen ser de mayor tamaño, profundas, casi persistentes y no responden a la terapéutica convencional. La prevalencia estimada de AC en pacientes con serología de VIH es menor al 1-15%, sin diferencias significativas respecto a la población inmunocompetente. Deben descartarse las causas infecciosas, medicamentosas o neoplásicas. ^{52,53}
Síndrome PFAPA (fiebre periódica, adenopatías, faringitis y aftas)	Se agrupa entre las causantes de fiebres periódicas en la población pediátrica. Es una patología rara, de evolución benigna, caracterizada por fiebre periódica, aftas orales, adenopatías y faringitis en un niño con desarrollo normal. ⁵⁴
Policondritis recidivante	También llamado síndrome MAGIC (<i>mouth and genital ulcers with inflamed cartilage</i> , que traducido al español se refiere a ulceraciones orales y genitales con cartilago inflamado), es un trastorno crónico, de etiología desconocida y baja frecuencia, que afecta al cartilago del pabellón auricular, nariz y árbol laringo-tráqueo-bronquial y evoluciona en forma episódica y progresiva. ^{7,42,46}
Ulceración vulvar aguda	Se caracteriza por brotes agudos de aftas orales y vulvares asociadas con frecuencia a una gastroenteritis infecciosa como enterocolitis tuberculosa, fiebre tifoidea o enterocolitis por <i>Yersinia</i> . ^{7,42,46}

Causas de aftosis compleja secundaria

Luego de descartar la EB se realizarán estudios para determinar la presencia de enfermedad inflamatoria intestinal, enfermedad celíaca, déficits vitamínicos e infección por VIH, entre otras de menor frecuencia. Se sugiere la realización de un laboratorio de rutina con perfil férrico, dosaje de vitamina B12, ácido fólico, serología de VIH, etc. Será útil la interconsulta con oftalmología, gastroenterología o reumatología de acuerdo a las características clínicas del caso (**Cuadros 5 y 6**).⁴⁶⁻⁵⁴

CUADRO 6. ESTUDIOS COMPLEMENTARIOS SUGERIDOS EN AFTOSIS COMPLEJA.⁴²

Diagnósticos diferenciales

Los diagnósticos diferenciales de la **AR** incluyen las erosiones traumáticas; infecciones como herpes simple y la herpangina; dermatosis como el eritema multiforme, el liquen erosivo, el penfigoide cicatrizal, el pénfigo vulgar, la granulomatosis de Wegener y las neoplasias. Los fármacos también deben tomarse en cuenta en los casos agudos y crónicos (**Cuadro 7**). El principal diagnóstico diferencial en presencia de aftas herpetiformes corresponde a la estomatitis aftosa herpética, originada por el virus herpes simple,

CUADRO 7. DIAGNÓSTICOS DIFERENCIALES EN LA AFTOSIS RECURRENTE. MODIFICADO.^{8,19,32}

Traumatismos	Prótesis dentales mal ajustadas, quemaduras, mordeduras autoprovocadas, etc.
Infecciones	Virales: herpes simple I y II, virus varicela-Zoster, EBV, Coxsackie, rubéola. Bacterianas: sífilis, tuberculosis, gonorrea.
Dermatosis	Enfermedad de Behçet, liquen erosivo, pénfigo vulgar, eritema multiforme, el penfigoide cicatrizal y la granulomatosis de Wegener, entre otros.
Drogas	Agentes causales de erosiones orales: imiquimod, nicorandil, hidroxiduro, bloqueantes cálcicos, alendronato, sirolimus, captopril y otras.
Neoplasias	Carcinoma espinocelular.

CUADRO 8. AGENTES TÓPICOS SUGERIDOS. MODIFICADO.^{1,19,20,30,32,53-59}

Agente y formulación	Aplicación	Observaciones
Anestésicos y antisépticos		
<ul style="list-style-type: none"> • Bencidamina 0,15% suspensión. • Lidocaína 2% - 5% gel. • Clorhexidina 0,12% o 0,2% acuosa. • Clorhexidina 1% gel. 	<ul style="list-style-type: none"> • De 2 a 4 veces/día o después de las comidas. • Duración variable en el caso de los antisépticos. 	<ul style="list-style-type: none"> • Pueden provocar adormecimiento o ardor. • Raro, reacciones de hipersensibilidad. • Los lavados preventivos con clorhexidina disminuyen la acumulación del. Está demostrado y aprobado su uso para el tratamiento de la enfermedad periodontal, pero no para estomatitis aftosa.
Corticoides. Mayor efectividad con adherentes de mucosa como orobase o Zilactin®, que no se comercializan en Argentina. En general se recurre a recetas magistrales para su preparación.		
<ul style="list-style-type: none"> • Triamcinolona 0,1% pasta dental (Adcortyl® o Kenalog® en orobase). • Fluocinonida 0,05% gel u orobase. • Dipropionato de beclometasona spray. 	<ul style="list-style-type: none"> • De 2 a 4 veces/día por 2 semanas o hasta la cicatrización. 	<ul style="list-style-type: none"> • Su uso puede provocar candidiasis. • Enfatizar las medidas de higiene. • Los corticoides de alta potencia pueden combinarse con antimicóticos para prevenir la sobreinfección micótica.
<ul style="list-style-type: none"> • Propionato de clobetasol en orobase o ungüento. 	<ul style="list-style-type: none"> • 3 veces/día por 2 semanas o hasta la cicatrización. 	
<ul style="list-style-type: none"> • Elixir de dexametasona (Decadron® jarabe, disponible en Argentina). 	<ul style="list-style-type: none"> • 0,5 mg/ml, buches y escupir, 2 a 4 veces/día hasta 2 semanas. 	
<ul style="list-style-type: none"> • Triamcinolona intralesional 10 mg/ml. 	<ul style="list-style-type: none"> • Inyección semanal de 0,1-0,5 ml por lesión. 	
Antibióticos		
<ul style="list-style-type: none"> • Tetraciclinas, suspensión de 125 mg/5 cm³ o disolver cápsulas de 250 mg en 10 ml de agua. • Minociclina 100 mg disueltos en 180 ml de agua. • Preparado: nistatina 84000 UI, tetraciclina 84 mg, 1 mg de hidrocortisona por 5 ml en lidocaína 2% gel. 	<ul style="list-style-type: none"> • Buches y escupir, 4 veces/día por 5 días. 	<ul style="list-style-type: none"> • Particularmente útiles en las aftas herpetiformes. • Puede favorecer la aparición de candidiasis y erosionar el esmalte de los dientes en concentraciones más altas. • Contraindicados en niños y embarazadas.
Otros agentes descriptos		
<ul style="list-style-type: none"> • Amlexanox 5% pasta (Aphthasol®). 	<ul style="list-style-type: none"> • 4 veces/día por 2 semanas o hasta que cicatrice la lesión. 	
<ul style="list-style-type: none"> • Sucralfato suspensión. 	<ul style="list-style-type: none"> • 20 mg/día dividido en 2 tomas, buches e ingestión. 	
<ul style="list-style-type: none"> • Prostaglandina E2. • Nitrato de plata. • Interferón alfa oral. • Parches de nicotina. 		

CUADRO 9. AGENTES SISTÉMICOS UTILIZADOS EN EL TRATAMIENTO DE LA AFTOSIS RECURRENTE.

Corticoides	En los cuadros de exacerbación aguda de AR se pueden utilizar corticoides orales combinados con colchicina o dapsona vía oral. La prednisona, en dosis de 10 a 30 mg/día, o sus equivalentes, se utilizan para una rápida disminución de los síntomas durante no más de 1 mes. Son una de las pocas drogas que pueden utilizarse durante el embarazo. ^{21,56}
Colchicina	Inhibe la actividad quimiotáctica de los neutrófilos. La mayoría de los pacientes con aftosis responde favorablemente a esta droga disminuyendo el número y tiempo de duración de las lesiones. Sin embargo, hay casos de aftosis resistentes a esta terapéutica. La dosis recomendada es de 1-2 mg/día vía oral, de 4 a 6 semanas, seguido de un período de mantenimiento, según la tolerabilidad y respuesta clínica del paciente. Es frecuente que las aftas recurran al suspender el tratamiento. Está contraindicada en el embarazo y, en caso de ser necesario tratar a mujeres en edad fértil, se debe asegurar un adecuado método anticonceptivo. Las medidas anticonceptivas deben asegurarse hasta 3 meses posteriores a la interrupción de la ingesta de la droga en las mujeres y hasta 6 meses en los varones. En casos severos, resistentes a la colchicina, se puede intentar la combinación de talidomida 100 a 200 mg/día y colchicina en dosis de hasta 3 mg/día. Otras asociaciones posibles son con la pentoxifilina, la prednisona, inmunosupresores o interferón alfa. ^{60,61}
Dapsona	Inhibe la acción quimiotáctica de los neutrófilos y ha sido efectiva en aftas genitales u orales con dosis que varían entre 100 a 150 mg/día. Puede combinarse con corticoides sistémicos. Se sugiere la administración intermitente de ácido ascórbico durante el tratamiento y el dosaje previo de glucosa-6-fosfato-deshidrogenasa para disminuir la probabilidad de hemólisis. Al igual que con otras drogas también se ha observado una rápida recurrencia de la aftosis al suspender el fármaco. Entre los efectos adversos más severos se encuentran la hemólisis, metahemoglobinemia y la agranulocitosis. ^{21,56,62}
Pentoxifilina	Al igual que la talidomida, actúa como agente anti-TNF alfa con una significativa reducción del número de lesiones al cabo del primer mes de tratamiento a dosis recomendadas de 400 mg tres veces por día. Aproximadamente un 10% de los pacientes presentan como efecto adverso síntomas gastrointestinales. ^{11,26,27}
Talidomida	Su efecto inmunomodulador podría favorecer la mejoría de los cuadros de AC que no responden a otros tratamientos y en pacientes con VIH. La dosis es 100 mg/día durante 2-3 meses. Es teratogénica y puede provocar neuropatía periférica en forma idiosincrática. Debe ser estrictamente monitoreada en mujeres en edad fértil y se reserva para los casos de AC recalcitrantes. ^{53,56,63,64}
Levamisol	Su mecanismo de acción no es claro, pero normalizaría el índice CD4/CD8. Se ha reportado mejoría significativa con dosis de 150 mg repartidos en tres tomas al día, 2 días a la semana, durante dos meses, combinado o no con corticoides orales. En general, es bien tolerado y como efecto adverso puede provocar disgeusia y náuseas. Su uso es muy controvertido y debe ser estrictamente monitorizado debido al riesgo de agranulocitosis. ^{21,56}
Agentes biológicos	En los casos recalcitrantes se ha comunicado el uso de adalimumab, etanercept y efalizumab* en los últimos años, que fueron utilizados en base a la observación de que los agentes anti-TNF alfa como la talidomida y la pentoxifilina ejercen un efecto terapéutico benéfico sobre la AR; sin embargo, son necesarios más estudios para determinar los efectos a largo plazo. ⁶⁵⁻⁶⁷
Otros	Se han descrito diversos tratamientos para las úlceras orales que incluyen inmunomoduladores tópicos y sistémicos como la ciclosporina y el tacrolimus, gammaglobulina, plasma rico en factores de crecimiento, sulfato de zinc e interferón alfa. ^{21,53,68}

* Retirado de la comercialización.

**Foto 6.** Liquen erosivo.

cuya diferencia radica en que esta patología viral compromete el epitelio masticatorio o mucosa queratinizada, es decir, paladar duro, encías y dorso de lengua (**Fotos 6, 7 y 8**).^{8,19,32}

Diagnóstico y algoritmo de estudio

El diagnóstico de la AR esta basado en la clínica y un adecuado diagnóstico diferencial, estableciendo criterios que permitan diferenciar las formas simple y compleja En los casos de aftas genitales de causa no herpética y los que cumplan con criterios de AC debe descartarse la EB y posteriormente determinar a través de los estudios complementarios pertinentes si corresponde a una ACS o ACI. En este último caso se realizarán controles periódicos con especial alerta ante la aparición de eventuales signos o síntomas asociados a EB⁴² (**Figura 1**).

Manejo terapéutico

El manejo estará basado en una detallada anamnesis que permita una clasificación acorde con la severidad de la enfermedad, frecuencia y eventuales efectos adversos de la terapéutica elegida. No hay un tratamiento específico y existen múltiples agentes tópicos y sistémicos descriptos (**Cuadros 8 y 9**).



Foto 7. Pénfigo vulgar. Obsérvense las ampollas con erosiones múltiples resultantes que adoptan una forma irregular e indefinida.



Foto 8. Penfigoide mucoso.

Los objetivos primarios del tratamiento, en todas sus formas, estarán destinados a controlar el dolor local, disminuir la duración del brote y acelerar la curación de las lesiones. Los objetivos secundarios se focalizarán en disminuir la frecuencia y la severidad de las recurrencias manteniendo al paciente con períodos prolongados de remisión. Para lograr estos objetivos se debe:

- Identificar y evitar factores predisponentes; reasegurar al paciente acerca de la naturaleza benigna del cuadro, disminuir el estrés, eliminar factores traumáticos locales, mejorar la higiene y optimizar los estados deficitarios (hierro, vitaminas, etc.). Se eliminarán de la dieta los alimentos en los cuales se establezca una relación directa con el brote de aftas y aquellos que por su consistencia puedan traumatizar la mucosa.
- Se aconseja evitar el uso de productos de limpieza dental y pastas que contengan lauril sulfato de sodio, que se encuentra relacionado con la aparición de aftas al aumentar la permeabilidad de la mucosa oral.

Es fundamental establecer el grado de severidad, ya que la **AS** puede autolimitarse y controlarse con medidas generales o tratamiento tópico y la **AC** requerirá una intervención más enérgica, con uso de agentes sistémicos y tratamiento específico en los casos de **ACS**^{8,19-21,53}.

Aftosis simple

En presencia de brotes de aftas menores o herpetiformes es suficiente con la realización de las medidas generales descritas y anestésicos tópicos, que con frecuencia son de venta libre y cuyo uso se ha demostrado reduce el dolor y acelera la cicatrización, siendo recomendado en las diferentes guías terapéuticas. Sin embargo, en los casos de aftas mayores o que el paciente tenga bajo umbral del dolor, se podrá complementar con el uso de corticoides tópicos y antiinflamatorios orales durante un lapso de 2 semanas tras lo cual se evaluará el uso de tratamientos sistémicos. Los antibióticos tópicos también constituyen un recurso terapéutico alternativo.

El amlexanox pasta 5%, aprobado por la FDA, disponible en Estados Unidos, Canadá y el Reino Unido, es un agente de acción anti-inflamatoria y facilitaría la cicatrización de las aftas, pero no disminuiría la frecuencia de aparición de las mismas. Se aconseja iniciar su uso tan pronto como inicien los síntomas y colocar el preparado directo sobre las úlceras 4 veces por día hasta que cicatricen.

El sucralfato es utilizado en úlceras del tracto gastrointestinal, su mecanismo no es claro, pero actuaría adhiriéndose a la mucosa ulcerada, generando un efecto barrera e induciría la proliferación de fibroblastos dérmicos y queratinocitos, además de la formación de tejido de granulación que, sumado a su efecto antioxidante, favorecería los procesos de cicatrización y proporcionaría un efecto protector de la mucosa. En los casos de **AC** disminuiría la frecuencia, tiempo de cicatrización y dolor; además de tener un efecto preventivo contra el desarrollo de nuevas lesiones⁵³⁻⁵⁹ (**Figura 2**).

Aftosis compleja

En la **ACS** se iniciará el tratamiento específico, pudiendo combinarse con los agentes tópicos. La forma idiopática planteará la necesidad de iniciar tratamiento sistémico (**Cuadro 9**).

Los brotes agudos pueden tratarse inicialmente con corticoides vía oral o hasta controlar los síntomas y durante un lapso no mayor a un mes; pueden combinarse con colchicina o dapsona. La pentoxifilina y el levamisol también han sido propuestos como agentes efectivos pero generalmente las lesiones recurren al suspender la medicación.

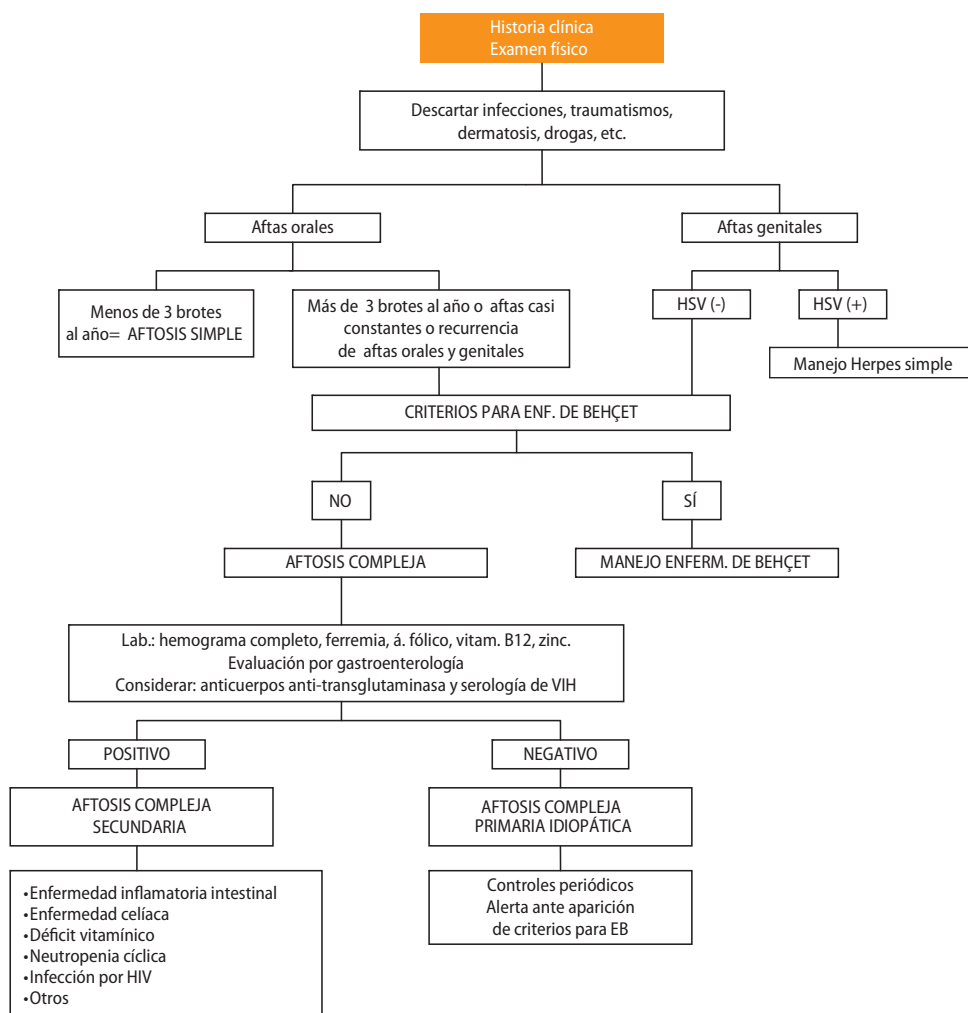


Figura 9. Algoritmo de estudio de la aftosis recurrente. Modificado.⁴²

La talidomida suele ser la opción más efectiva en los casos de AR recalcitrante y en los pacientes con VIH; se debe evaluar en cada caso en particular el riesgo-beneficio.^{53,56,63,64}

El tratamiento de la AR puede ser frustrante ante la carencia de un agente único y eficaz capaz de controlar los síntomas. Muchas veces son necesarios múltiples cambios y/o combinaciones terapéuticas para lograr una mejoría.

Conclusión

La AR es una patología frecuente de la cavidad bucal caracterizada por la presencia de erosiones o ulceraciones dolorosas y recurrentes que afectan la mucosa oral no queratinizada en intervalos que varían de días a meses. Presenta dos formas clínicas bien caracterizadas según el grado de severidad: la AS o EAR con lesiones leves de localización oral, de corta duración, de resolución espontánea y sin repercusión sistémica, que es padecida por niños, adolescentes y adultos jóvenes; y la AC, que es una forma rara de AR, de ma-

yor severidad, a veces con compromiso genital, de larga duración y alta morbilidad que puede estar asociada a patologías sistémicas.

El diagnóstico es predominantemente clínico y es fundamental realizar un adecuado interrogatorio y examen clínico completo que permita su clasificación e identificación de casos de AC donde se descarte en primer lugar la EB y otras patologías sistémicas en el caso de la ACS.

A pesar de los diversos estudios realizados, todavía no se puede determinar un agente causal directo de la AR. Existiría una predisposición genética, con una alteración inmunológica de base unida a múltiples factores predisponentes o desencadenantes, que incluyen diversas patologías sistémicas. Por este motivo tampoco existe un tratamiento específico eficaz y el mismo estaría orientado según el grado de severidad a calmar el dolor y acelerar la cicatrización en forma inmediata así como disminuir la frecuencia y severidad de los brotes en los casos de AC. Son necesarios más estudios para establecer la fisiopatología de la AR y de esta manera lograr una terapéutica efectiva.

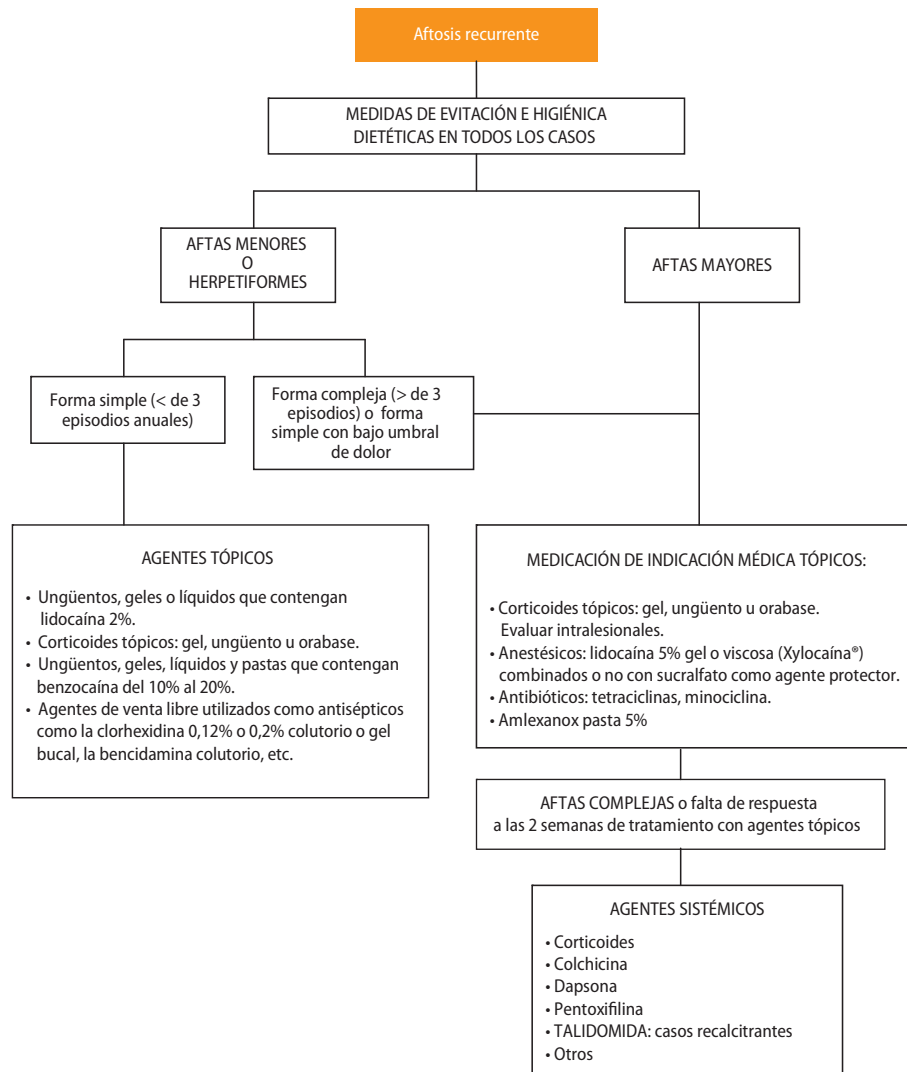


Figura 2. Algoritmo de manejo terapéutico propuesto. Modificado.⁵³

Agradecimientos

- Dra. Ana Mordoh: material fotográfico, recolección de información y revisión crítica.
- Dr. Jorge Tiscornia: consejo y revisión crítica.

Referencias

1. Scully C., Aphthous Ulceration. N Engl J Med 2006;355:165-172.
2. Pentenero M, Broccoletti R, Carbone M, Conrotto D, et al. The prevalence of oral mucosal lesions in adults from the Turin area. Oral Dis 2008; 14:356-366.
3. McCarty MA, Garton RA, Jorizzo JL. Complex aphthosis and Behçet's disease. Dermatol Clin 2003;21:41-48.
4. Jorizzo JL, Taylor RS, Schmalstieg FC, Solomon AR Jr, et al. Complex aphthosis: a forme fruste of Behçet's syndrome? J Am Dermatol 1985; 13:80-84.
5. Bork K, Hoede N, Korting GW, Burgdorf WHC, et al. Diseases of the oral mucosa and the lips. Philadelphia: WB Saunders; 1996. pp. 35-43.
6. Rogers III. Recurrent aphthous stomatitis in the diagnosis of Behçet's disease. Arch Arg Dermatol 1998;48:143-145.
7. Rogers RS 3rd. Recurrent aphthous stomatitis: clinical characteristics and evidence for an immunopathogenesis. J Invest Dermatol 1977; 69: 499-509.
8. Femiano F, Lanza A, Buonaiuto C, Gombos F, et al. Guidelines for diagnosis and management of aphthous stomatitis. Pediatr Infect Dis J 2007; 26:728-732.
9. Grinspan D. Enfermedades de la boca. Editorial Mundi, Buenos Aires, 1973. Tomo II. pp. 1518-1539.
10. Rogers RS 3rd. Recurrent aphthous stomatitis: clinical characteristics and associated systemic disorders. Semin Cutan Med Surg 1997;16:278-283.
11. Scully C, Porter S. Oral mucosal disease: recurrent aphthous stomatitis. Br J Oral Maxillofac Surg 2008;46:198-206.
12. Grinspan D. Tratamiento con talidomida de las aftas bucales severas, de la aftosis bipolar y de las aftas bucales rebeldes. Actual Terap Dermatol 1982;5:159-166.
13. Grinspan D. Significant response of oral aphthosis to thalidomide treatment. J Am Acad Dermatol 1985;12:85-90.
14. Grinspan D, Fernández Blanco G, Agüero S. Treatment of aphthae with talidomide. J Am Acad Dermatol 1989;20:1060-1063.

15. Grinspan D, Fernández Blanco G, Belin S, Bassino BM y cols. Aftas. Actualización. Arch Argent Dermatol 1991;41:59-69.
16. Fossati LM. Estomatitis aftosa recurrente. Act Terap Dermatol 2002;25:44-47.
17. Pizzi de Parra N. ¿Por qué se produce la estomatitis aftosa recurrente? Rev Argent Dermatol 1999;80:46-47.
18. Locurscio AC, Monteros M, Saralegui ME, Manzur ME. Puesta al día en aftosis oral recurrente. Rev Argent Dermatol 2005;86:22-30.
19. Scully C, Gorsky M, Lozada-Nur F. The diagnosis and management of recurrent aphthous stomatitis: a consensus approach. J Am Dent Assoc 2003;134:200-207.
20. Zunt S. Recurrent Aphthous Ulcers: Prevention and Treatment. The journal of practical hygiene 2001; pp. 17-23.
21. Altenburg A, Abdel-Naser MB, Seeber H, Abdallah M, et al. Practical aspects of management of recurrent aphthous stomatitis. J Eur Acad Dermatol Venereol 2007;21:1019-1026.
22. Embil JA, Stephens RG, Manuel FR. Prevalence of recurrent herpes labialis and aphthous ulcers among young adults on six continents. Can Med Assoc J 1975;113:627-630.
23. Rioboo-Crespo Mdel R, Planells-del Pozo P, Rioboo-García R. Epidemiology of the most common oral mucosal diseases in children. Med Oral Patol Oral Cir Bucal 2005;10:376-387.
24. Rogers RS 3rd. Pseudo-Behçet's disease. Dermatol Clin 2003;21:49-61.
25. Pedersen A, Ryder LP. Gamma delta T-cell fraction of peripheral blood is increased in recurrent aphthous ulceration. Clin Immunol Immunopathol 1994;72:98-104.
26. Buño IJ, Huff JC, Weston WL, Cook DT, et al. Elevated levels of interferon gamma, tumor necrosis factor alpha, interleukins 2, 4, and 5, but not interleukin 10, are present in recurrent aphthous stomatitis. Arch Dermatol 1998;134:827-831.
27. Thornhill MH, Baccaglioni L, Theaker E, Pemberton MN. A randomized, double-blind, placebo-controlled trial of pentoxifylline for the treatment of recurrent aphthous stomatitis. Arch Dermatol 2007;143:463-470. Erratum in: Arch Dermatol 2007;143:716.
28. Jacobson JM, Greenspan JS, Spritzler J, Ketter N, et al. Thalidomide for the treatment of oral aphthous ulcers in patients with human immunodeficiency virus infection. Engl J Med 1997;336:1487-1493.
29. Pedersen A. Are recurrent oral aphthous ulcers of viral etiology? Med Hypotheses 1991;36:206-210.
30. Zunt SL. Recurrent aphthous stomatitis. Dermatol Clin 2003;21:33-39.
31. Rees TD, Binnie WH. Recurrent aphthous stomatitis. Dermatol Clin 1996;14:243-256.
32. Bruce AJ, Rogers RS III. Acute oral ulcers. Dermatol Clin 2003;21:1-15.
33. Ussher M, West R, Steptoe A, McEwen A. Increase in common cold symptoms and mouth ulcers following smoking cessation. Tob Control 2003;12: 86-88.
34. Tuzun B, Wolf R, Tuzun Y, Serdaroglu S. Recurrent aphthous stomatitis and smoking. Int J Dermatol 2000;39:358-360.
35. Soto Araya M, Rojas Alcayaga G, Esguep A. Association between psychological disorders and the presence of Oral lichen planus, Burning mouth syndrome and Recurrent aphthous stomatitis. Med Oral 2004;9:1-7.
36. Güncü GN, Tözüm TF, Çağlayan F. Effects of endogenous sex hormones on the periodontium--review of literature. Aust Dent J 2005;50:138-145.
37. Lehner T, Welsh KJ, Batchelor JR. The relationship of HLA-B and DR phenotypes to Behçet's syndrome, recurrent oral ulceration and the class of immune complexes. Immunology 1982;47:581-587.
38. Jaber L, Weinberger A, Klein T, Yaniv I, et al. Close association of HLA-B52 and HLA-B44 antigens in Israeli Arab adolescents with recurrent aphthous stomatitis. Arch Otolaryngol Head Neck Surg 2001;127:184-187.
39. Wray D. Gluten-sensitive recurrent aphthous stomatitis. Dig Dis Sci 1981; 26:737-740.
40. Wilson C. Food sensitivities, taste changes, aphthous ulcers and atopic symptoms in allergic disease. Ann Allergy 1980;5:302-307.
41. Gönül M, Gül U, Cakmak SK, Kiliç A. The role of the diet in patients with recurrent aphthous stomatitis. Eur J Dermatol 2007;17:97-98.
42. Letsinger JA, McCarty MA, Jorizzo JL. Complex aphthosis: a large case series with evaluation algorithm and therapeutic ladder from topicals to thalidomide. J Am Acad Dermatol 2005;52:500-508.
43. Sakane T, Takeno M, Susuki N, Inaba G. Behçet's disease. N Engl J Med 1999; 341:1284-1291.
44. Karıncaoglu Y, Borlu M, Toker SC, Akman A, et al. Demographic and clinical properties of juvenile-onset Behçet's disease: A controlled multicenter study. J Am Acad Dermatol 2008;58:579-584.
45. Welsh JP, Skvarka CB, Ko C, Cusack CA. Mystery of the silk road. Am J Med 2007;120:322-324.
46. Porter SR, Leao JC. Review article: oral ulcers and its relevance to systemic disorders. Aliment Pharmacol Ther 2005;21:295-306.
47. Campisi G, Di Liberto C, Carroccio A, Compilato D, et al. Coeliac disease: oral ulcer prevalence, assessment of risk and association with gluten-free diet in children. Dig Liver Dis 2008;40:104-107.
48. Olszewska M, Sulej J, Kotowski B. Frequency and prognostic value of IgA and IgG endomysial antibodies in recurrent aphthous stomatitis. Acta Derm Venereol 2006;86:332-334.
49. Aydemir S, Tekin NS, Aktunç E, Numanoğlu G, et al. Celiac disease in patients having recurrent aphthous stomatitis. Turk J Gastroenterol 2004; 15:192-195.
50. Gulcan E, Toker S, Hatipoğlu H, Gulcan A, et al. Cyanocobalamin may be beneficial in the treatment of recurrent aphthous ulcers even when vitamin B12 levels are normal. Am J Med Sci 2008;336:379-382.
51. Burgan SZ, Sawair FA, Amarin ZO. Hematologic status in patients with recurrent aphthous stomatitis in Jordan. Saudi Med J 2006;27:381-384.
52. Miziara ID, Araujo Filho BC, Weber R. AIDS and Recurrent Aphthous Stomatitis. Braz J Otorhinolaryngol 2005;71:517-520.
53. Kerr AR, Ship JA. Management strategies for HIV-associated aphthous stomatitis. Am J Clin Dermatol 2003;4:669-680.
54. Lee WI, Yang MH, Lee KF, Chen LC, et al. PFAPA syndrome (Periodic Fever, Aphthous stomatitis, Pharyngitis, Adenitis). Clin Rheumatol 1999; 18:207-213.
55. Quijano D, Rodríguez M. Topical corticosteroids in recurrent aphthous stomatitis. Systematic review. Acta Otorrinolaringol Esp 2008;59:298-307.
56. Barrons RW. Treatment strategies for recurrent oral aphthous ulcers. Am J Health Syst Pharm 2001;58:41-53.
57. Gorsky M, Epstein J, Rabenstein S, Elishoov H, et al. Topical minocycline and tetracycline rinses in treatment of recurrent aphthous stomatitis: a randomized cross-over study. Dermatol Online J 2007;13:1.
58. Bell J. Amlexanox for the treatment of recurrent aphthous ulcers. Clin Drug Investig 2005;25:555-566.
59. Alidaee MR, Taheri A, Mansoori P, Ghodsi SZ. Silver nitrate cautery in aphthous stomatitis: a randomized controlled trial. Br J Dermatol 2005; 153:521-525.
60. Katz J, Langevitz P, Shemer J, Barak S, et al. Prevention of recurrent aphthous stomatitis with colchicine: an open trial. J Am Acad Dermatol 1994;31:459-461.
61. Fontes V, Machel L, Huttenberger B, Lorette G, et al. Recurrent aphthous stomatitis: treatment with colchicine. An open trial of 54 Cases Ann Dermatol Venereol 2002;129:1365-1639.
62. Griffiths CE, Leonard JN, Fry L. Dapsone therapy for oral-genital ulceration. Br J Dermatol 1986;114:640-642.
63. Wu JJ, Huang DB, Pang KR, Hsu S, et al. Thalidomide: dermatological indications, mechanisms of action and side-effects. Br J Dermatol 2005; 153:254-273.

64. Jacobson JM, Greenspan JS, Spritzler J, Ketter N, et al. Thalidomide for the treatment of oral aphthous ulcers in patients with human immunodeficiency virus infection. National Institute of Allergy and Infectious Diseases AIDS Clinical Trials Group. *N Engl J Med* 1997;336:1487-1493.
65. Zribi H, Crickx B, Descamps V. Prevention of recurrent aphthous stomatitis by efalizumab* (Raptiva). *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2007; 21:1286-1287.
66. Robinson ND, Guitart J. Recalcitrant, recurrent aphthous stomatitis treated with etanercept. *Arch Dermatol* 2003;139:1259-1262.
67. Sánchez-Cano D, Callejas-Rubio J, Ruiz-Villaverde R, Ortego-Centeno N. Recalcitrant, recurrent aphthous stomatitis successfully treated with adalimumab. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2009;23:206.
68. Bruce A, Rogers RS 3rd. New and old therapeutics for oral ulcerations. *Arch Dermatol* 2007;143:519-523.



Linfoma paniculitis-like T subcutáneo de curso indolente que demuestra positividad para el virus de Epstein-Barr y simula una dermatitis artefacta.

El linfoma subcutáneo paniculitis-like de células T es una forma rara de linfoma citotóxico. La enfermedad tiene un pronóstico desfavorable en pacientes con la complicación de síndrome hemofagocítico, especialmente en aquellos con positividad para el virus de Epstein-Barr (EBV). Se presenta el caso de una mujer de 20 años donde la hibridación *in situ* para EBV arrojó un resultado positivo; no hubo hallazgos de síndrome hemofagocítico. Fue tratada con éxito con corticosteroides y radioterapia, sin recurrencia.

Soylu S, et al.
Am J Clin Dermatol 2010;11:147-150.

León Jaimovich



Estudios serológicos en el penfigoide ampollar: una revisión de la bibliografía de los títulos de anticuerpos en el momento de la presentación y en remisión clínica.

En esta revisión se comunicaron datos serológicos de 143 pacientes. Pretratamiento, la inmunofluorescencia indirecta, ELISA y el inmunoblotting fueron positivos en el 82,2%. Al final del estudio, todos los pacientes habían mejorado clínicamente y presentaban autoanticuerpos el 29% mientras que en el 100% el inmunoblotting se negativizó. Se concluye que la correlación entre los anticuerpos de la zona de la membrana basal y el curso clínico del penfigoide ampollar requiere un mayor estudio.

Leucci S, et al.
Acta Dermatol-Venereol 2010;90:115-121.

LJ



Caso de esclerodermia localizada exitosamente tratada con baño de psoraleno y ultravioleta A.

Niña de 12 años con esclerodermia lineal distribuida en la parte derecha del abdomen, cara dorsal del muslo derecho, piernas en su parte inferior y pies. El régimen inicial de prednisolona oral y metotrexato o metilprednisolona i.v. no fue efectivo.

Se le indicó baño de psoraleno y radiación ultravioleta A (PUVA-baño) de 0,2 J - 4,0 J/cm² diariamente con una dosis total de 62,8 J/cm² combinado con la prednisolona oral.

Los resultados exitosos del baño con PUVA sugieren su utilidad para la esclerodermia localizada.

Uchiyama M, et al.
J Dermatol 2010;37:75-80.

LJ

Aftosis recurrente

Relapsing aphthous ulcers

Zulma Cristina González

Cuestionario de autoevaluación

(Señale las opciones correctas)

1. La aftosis simple se caracteriza por:

- a. Cuadros leves, de corta duración, de resolución espontánea y sin repercusión sistémica.
- b. Se define como menos de 3 brotes de aftas orales al año independientemente de su morfología.
- c. Se observa predominantemente en población pediátrica y adolescentes.
- d. Todas son correctas.

2. Marque la opción incorrecta:

- a. Todos los casos de aftosis compleja cumplen criterios de enfermedad de Behçet.
- b. La aftosis compleja se define por la presencia de más de tres brotes anuales o casi constantes de aftas orales y/o genitales.
- c. La aftosis simple no requiere la realización de estudios complementarios.
- d. La aftosis compleja en la cual no se hallan patologías secundarias asociadas se interpretan como de origen idiopático y deben ser controladas periódicamente ante el eventual hallazgo de criterios positivos para enfermedad de Behçet.

3. Las aftas menores:

- a. Constituyen el 80% de los casos de aftosis simple.
- b. Se presentan como escasas lesiones, levemente dolorosas que evolucionan en pocos días sin dejar cicatriz.
- c. Se observan frecuentemente en niños y adolescentes.
- d. Todas son correctas.

4. Las lesiones observadas en la aftosis compleja, en orden de frecuencia son:

- a. Aftas menores, aftas mayores o herpetiformes.
- b. Aftas mayores, aftas menores o herpetiformes.
- c. Aftas herpetiformes, aftas menores o mayores.
- d. Ninguna es correcta.

5. La histopatología en la aftosis recurrente:

- a. Es fundamental para un adecuado diagnóstico.
- b. Debe realizarse en todos los casos con criterios de aftosis compleja para descartar enfermedad de Behçet.
- c. Sólo se realiza en caso de duda diagnóstica para descartar una dermatopatía subyacente ya que el diagnóstico de aftosis recurrente es eminentemente clínico.
- d. Ninguna es correcta.

6. Marque la opción correcta:

- a. El estrés juega un rol fundamental en la fisiopatogenia de la aftosis recurrente.
- b. Existe una clara evidencia acerca del origen infeccioso de la aftosis recurrente.
- c. El factor traumático es una de las causas más frecuentes de aftas recurrentes, si el estímulo irritante no es identificado y eliminado.
- d. Ninguna es correcta.

7. Los corticoides tópicos son agentes de primera elección:

- a. En los casos de aftas mayores.
- b. En la aftosis compleja.
- c. En los casos de aftosis simple con bajo umbral al dolor.
- d. Todas son correctas.

8. Marque la opción correcta:

- a. Los corticoides sistémicos son útiles como tratamiento crónico en los casos de aftosis compleja.
- b. Los corticoides sistémicos son útiles para lograr una rápida disminución de los síntomas en las exacerbaciones agudas, durante no más de 1 mes.
- c. Tanto la dapsona como la colchicina han demostrado su eficacia en la aftosis recurrente al disminuir el número y frecuencia de aparición de lesiones pero suele recurrir al suspender el tratamiento.
- d. b y c son correctas.

9. La talidomida

- a. Se reserva para los casos de aftosis recurrente recalcitrante.
- b. Ha demostrado una alta efectividad en los casos de aftosis compleja secundaria por infección por VIH.
- c. Debe ser estrictamente monitoreada en los casos de mujeres en edad fértil debido a su efecto teratogénico.
- d. Todas son correctas.

10. Marque la opción correcta:

- a. La fisiopatogenia de la aftosis recurrente es clara y su tratamiento es específico.
- b. Los fumadores presentan una alta incidencia de aftosis recurrente.
- c. El factor hormonal cumple un rol esencial en la aparición de aftas orales y/o genitales recurrentes.
- d. Existiría una predisposición genética con una alteración inmunológica de base unida a múltiples factores predisponentes o desencadenantes, incluyendo diversas patologías sistémicas.