

SIGNOS GUÍA. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Diagnóstico diferencial de las úlceras orales

Angélica Patricia Ortiz Vega
y Eduardo Chimenos Küstner

Facultad de Odontología. Campus Universitario de Bellvitge.
Universidad de Barcelona.

Las úlceras orales son lesiones muy frecuentes, por lo que resulta especialmente importante conocer su diagnóstico diferencial y su tratamiento. En este artículo se revisan los aspectos más relevantes del diagnóstico clínico y la orientación terapéutica de las principales lesiones ulcerativas orales.

Las úlceras orales pueden ser lesiones primarias (como ocurre con las aftas) o secundarias (como sucede en la enfermedad vesiculoampollar) y sus causas son múltiples y diversas. El primer paso para establecer un diagnóstico consiste en integrar la historia de la enfermedad con un examen cuidadoso de las lesiones, lo que permitirá clasificarlas en alguna de las cinco posibles categorías: *a)* traumáticas; *b)* recurrentes; *c)* infecciosas; *d)* asociadas con padecimientos sistémicos, y *e)* neoplásicas^{1,2}.

La prevalencia de las lesiones ulcerativas es mayor en los niños y los adolescentes, con predilección por el sexo femenino. El cuadro más frecuente de úlceras orales es la estomatitis aftosa recidivante (EAR)^{1,3-7}, por lo que antiguamente recibían el nombre de aftas todo tipo de úlceras orales, fuera cual fuese su origen⁴. Por ello se deben esclarecer algunos conceptos básicos, para poder diferenciar las lesiones de diversos procesos patológicos de la mucosa bucal que pueden cursar con aftas o úlceras secundarias a vesículas o ampollas^{8,9}. Entre estas lesiones cabe distinguir:

– Aftas verdaderas o vulgares. Son úlceras caracterizadas por pérdida de sustancia (erosión o ulceración), de localización mucosa (bucal o genital, especialmente), que cursan con dolor quemante o urente, de aparición súbita, sobreaguda, inicialmente necrótica y con carácter recidivante.

– Aftoides. Son úlceras, generalmente de origen viral, que comienzan con una lesión fundamental: vesículas o vesiculopústulas, clínica e histológicamente distintas a



Figura 1. Úlcera traumática en el borde lateral de la lengua.

las aftas verdaderas. Otros aftoides son las aftas traumáticas, que no suelen iniciarse de forma aguda, sino crónica, como respuesta a un traumatismo reiterado y persistente de la mucosa. Su evolución es también crónica y no son recidivantes.

– Aftosis. Son determinados procesos que cursan con aftas o aftoides y generalmente con repercusión sistémica. En estos procesos las úlceras pueden localizarse en mucosa bucal y genital, lo mismo que los aftoides⁸⁻¹⁰.

Grinspan distingue los términos ulceración y úlcera. Considera ulceración la pérdida de sustancia secundaria y persistente, que tiene tendencia a la cicatrización, como la provocada por la agresión traumática de una prótesis o la secundaria a la necrosis de un afta. Entiende por úlcera aquella ulceración crónica que no tiende a cicatrizar. Las úlceras son de pronóstico más grave y obedecen principalmente a causas infecciosas crónicas o carcinomatosas⁹.

ÚLCERAS TRAUMÁTICAS

Son la forma más frecuente, debido a la gran cantidad de factores locales como prótesis mal ajustadas, aparatos ortodóncicos, dientes y restauraciones metálicas fracturadas, alimentos con bordes cortantes, sustancias cáusticas o muy calientes, etc. (fig. 1). En muchos de los casos la anamnesis es la clave para identificar el antecedente traumático ocurrido pocas horas o días antes. En otras ocasiones, el diagnóstico es evidente por medio del examen clínico de la lesión, que puede ser única o múltiple, pero de forma usualmente irregular y profundidad variable, lo que sugiere su relación con un traumatismo.

Las úlceras localizadas a la altura de la línea de oclusión, en la mucosa yugal o en el labio inferior, se deben en la mayor parte de los casos a mordidas autoinfligidas, como las producidas en algunos pacientes durante la masticación inadecuada de los alimentos o por traumatismos directos. La ulceración de la mucosa lingual, más frecuente en los bordes, se asocia también a traumatismos originados por caídas o golpes en la región mandibular o a mordeduras graves, como, por ejemplo, consecuencia de crisis convulsivas. Las lesiones que aparecen en el paladar suelen originarse por algún tipo de quemadura (p. ej., alimentos calientes o du-

Correspondencia: Dr. E. Chimenos Küstner.
Vía Augusta, 124, 1.º 3.^a
08006 Barcelona.
Correo electrónico: 13598eck@comb.es



Figura 2. Aftas menores en el viente lingual.

ros). En ocasiones se observan ulceraciones cubiertas por una gruesa membrana fibrinosa producidas por quemaduras químicas, como las causadas por analgésicos del tipo ácido acetilsalicílico aplicado tópicamente para calmar odontalgias.

El tratamiento de este tipo de lesiones se basa primero en la identificación y, en su caso, la eliminación de los factores causales, como la corrección protésica, la eliminación de bordes dentarios afilados, etc. Enseguida se tomarán en consideración el tamaño y la localización de las lesiones. Por lo general, las úlceras pequeñas localizadas en la mucosa labial o yugal suelen resolverse sin necesidad de tratamiento después de 5-10 días, mientras que para las lesiones mayores de 10 mm o localizadas en la lengua es necesario algún tipo de tratamiento sintomático como aplicación de anestésicos tópicos o enjuagues a base de difenhidramina y caolínpectina a partes iguales, con objeto de obtener el efecto anestésico del antihistamínico y mantenerlo como membrana protectora sobre las lesiones por la acción de caolín-pectina. En lesiones extensas es conveniente prescribir antisépticos o antibióticos para reducir el riesgo de infección secundaria. El área de ulceración deberá sanar por completo en un máximo de 10 a 15 días; en caso contrario, será necesaria la toma de una biopsia para descartar un origen diferente^{1,7,11,12}.

120

ÚLCERAS RECURRENTES

La estomatitis aftosa recidivante o recurrente (EAR), también llamada aftosis oral recurrente o simplemente

TABLA I. Características de las diversas formas de aftas orales recurrentes¹

CARACTERÍSTICAS	TIPO		
	MENOR	MAYOR	HERPETIFORME
Localización principal	Mucosa móvil	Mucosa móvil	Cualquier zona intrabucal
Número de lesiones	1 a 4	1 a 10	Más de 10
Tamaño	Menor de 1 cm	Mayor de 1 cm	1-2 mm
Forma	Circular u oval con bordes regulares	Oval con bordes irregulares	Circulares con tendencia a coalescer



Figura 3. Afta mayor en el borde lateral de la lengua.



Figura 4. Aftas herpetiformes en la región ventral de la punta de la lengua.

«aftas», es una enfermedad crónica inflamatoria caracterizada por la aparición de una o varias úlceras dolorosas en la mucosa oral, de histología inespecífica y tratamiento sintomático^{1,3,5,13,14}. La estomatitis aftosa recurrente se caracteriza por la presentación de úlceras de la mucosa oral aisladas o múltiples, de forma circular u ovoide, de fondo limpio y borde eritematoso, que tienden a presentarse de manera periódica con intervalos variables, desde días hasta años entre cada brote, en ocasiones coalescentes y siempre dolorosas^{1,3,4,15}.

Se reconocen tres formas clínicas de la enfermedad: úlceras menores, úlceras mayores y úlceras herpetiformes. Las características clínicas de cada una de ellas se resumen en la tabla I^{1,3}. De forma típica, las úlceras suelen ser de pequeño tamaño (2-4 mm de diámetro, las denominadas aftas *minor* o menores), superficiales y suelen presentar una seudomembrana gris amarillenta y un halo eritematoso a su alrededor (fig. 2). Estas úlceras se presentan sobre los tejidos de la mucosa oral fluctuantes no queratinizados (o menos queratinizados) y normalmente regresan de modo espontáneo en 14 días.

También pueden presentarse aftas *major* o mayores, que pueden alcanzar hasta 8-10 mm de diámetro y ser mucho más dolorosas. Estas aftas mayores requieren, por otra parte, un período de curación más prolongado. La presencia de múltiples aftas *major* puede ser incluso

debilitante para los individuos afectados. Estas úlceras, que pueden alcanzar gran tamaño, son muy dolorosas y tienden a curar muy lentamente (fig. 3). Una tercera forma de estomatitis aftosa recurrente es el tipo herpetiforme, en la que las lesiones son normalmente múltiples, pueden ser coalescentes y recuerdan las lesiones virales por herpes simple^{4,5,8,13,14} (fig. 4).

Las úlceras aftosas recurrentes son el trastorno más frecuente de la mucosa bucal que afecta aproximadamente a un 20% de la población general en algún momento de su vida^{5,7}. Su prevalencia es mayor en los niños y en los adolescentes, con predilección por el sexo femenino^{1,5}. En los niños, la estomatitis aftosa recidivante es la forma más común de ulceración oral y el intervalo de edad más frecuente de aparición del proceso es entre los 10 y los 19 años. Después de la adolescencia el proceso puede continuar a lo largo de toda la vida del sujeto^{3,5}.

Aunque en muchos casos la etiología de las úlceras orales es desconocida, se reconocen factores locales y sistémicos, si bien parecen existir factores predisponentes que pueden favorecer la aparición de las lesiones, entre los que se incluyen factores genéticos, infecciosos, inmunológicos, locales y sistémicos, resumidos en la tabla II^{3,15}.

Factores genéticos. Se ha observado la tendencia de las úlceras recidivantes a manifestarse en determinadas líneas familiares. La posibilidad de tener aftas parece mayor si uno de los padres está afectado y mucho mayor si ambos progenitores lo están. Asimismo, se ha descrito una alta incidencia en gemelos idénticos, no así en los no idénticos^{1,3,5,7}. Por ello, Field et al⁵ describieron que el factor genético implica susceptibilidad a la enfermedad en estos niños, ya que presentan desde una temprana edad una historia familiar positiva. Quizá la influencia genética represente sólo la predisposición a la enfermedad y la penetración de ésta se modifique por diferentes factores³.

Factores infecciosos. El factor infeccioso no parece que tenga relevancia en la patogenia de la enfermedad, ya que los investigadores no están de acuerdo sobre el papel de los microorganismos en la etiología de las úlceras aftosas recidivantes. No obstante, los estreptococos se han citado como patógenos etiológicos potenciales, posiblemente como resultado de un fenómeno de reactividad cruzada que provocaría la formación de anticuerpos frente a determinantes antigenicos de la mucosa bucal^{1-3,5,11}. Investigaciones más recientes han podido aislar *Helicobacter pylori* en algunas úlceras orales, pero no parece que tenga relevancia en la patogenia de la enfermedad^{3,16}.

Factores inmunológicos. Existen evidencias de que los pacientes que presentan úlceras aftosas recidivantes evidencian un desequilibrio inmunitario, al menos a escala local³. Desde el punto de vista histológico, varios autores describen que las úlceras presentan infiltrado

TABLA II. Factores etiopatogénicos propuestos para las aftas orales recurrentes¹³

Genéticos
Agrupación familiar
Asociación con determinados antígenos HLA
Infecciosos
Bacterias: ¿estreptococos?
Virus: ¿adenovirus, VHS-1, VVZ, CMV?
Inmunológicos
Vasculitis por inmunocomplejos
Desequilibrio subpoblaciones linfocitarias
Alteración de las immunoglobulinas
Factores locales
Disminución de la queratinización
Traumatismos
Aumento de la penetración bacteriana
Factores sistémicos
Déficits hemáticos: hierro, ácido fólico, cinc, vitamina B ₁ , B ₂ , B ₆ , B ₁₂
Enfermedades intestinales: enfermedad celíaca, ¿enfermedad de Crohn?, ¿colitis ulcerosa?
Hipersensibilidad a alimentos
Variaciones esteroideas sexuales femeninos
Estrés

inflamatorio mixto con predominio de linfocitos CD4 en las fases preulcerativas y de curación y de linfocitos CD8 en la fase ulcerativa o de estado. También se han descrito leucocitos polimorfonucleares en las lesiones (pero a diferencia del síndrome de Behcet, donde parecen ser hiperactivos, aquí su función quimiotáctica es normal), así como antígenos de los complejos de histocompatibilidad mayores de tipo I y II en el epitelio durante todos los estadios del desarrollo de la úlcera. Estos antígenos podrían ser los causantes de que las células epiteliales fueran consideradas extrañas por los linfocitos T, que desarrollarían una respuesta citotóxica, destruyendo las células epiteliales^{1,3,20}. En algunos estudios se ha sugerido que los pacientes con úlceras aftosas recurrentes tienen aberraciones en las subpoblaciones linfocitarias, que son importantes en el control inmunitario. El estudio de los valores séricos de inmunoglobulinas ha demostrado elevaciones de IgG, IgA, IgD e IgE^{3,11,17}. Recientemente, se ha descrito una disminución de la subclase IgG2 que puede enmascararse con valores normales o elevados de la IgG total, lo que podría desempeñar algún papel en la patogenia de las lesiones^{1,3}. Las alteraciones en la actividad de las células *natural killer* (NK) varían en función del estadio de la enfermedad. Un aumento de la adherencia de los neutrófilos puede ayudar a perpetuar la ulceración y también se ha observado liberación del factor de necrosis tumoral (TNF). Se han descrito reactivos de fase aguda elevados, como el C9 y la proteína C reactiva y la beta-2 microglobulina. Se ha sugerido que las estomatitis aftosas recurrentes menor, mayor y herpetiforme en pacientes infectados por virus de inmunodeficiencia humana (VIH) presentan lesiones ulcerativas más graves y más rebeldes al tratamiento^{14,17}. Las ulceraciones pueden presentarse como lesión única de gran tamaño o como múltiples lesiones aftosas, localizadas alrededor de la orofaringe¹⁸.



Figura 5. Lesión aftosa en mucosa queratinizada, coincidiendo con dos factores locales: erupción dentaria y aparato ortodóncico.

Factores locales. La queratinización de la mucosa oral es un factor que protege de la aparición de úlceras sobre la misma: traumatismos mínimos sobre la mucosa oral producidos por alimentos, inyecciones anestésicas y manipulaciones en tratamientos dentales, aparatos ortodóncicos, cepillado, etc. pueden actuar como factores predisponentes provocando lesiones^{1,3,5} (fig. 5). El tabaco puede aumentar la queratinización de la mucosa, lo que puede hacer que la mucosa sea menos susceptible a la ulceración¹.

Factores sistémicos. Se ha considerado la posibilidad de que el estrés pueda desencadenar lesiones en personas susceptibles, como se ha observado en estudiantes en época de exámenes, por visitas al dentista o tras traumas inespecíficos o mentales⁵. Rhoudus et al reseñan asociaciones con enfermedades sistémicas como la diabetes mellitus, la enfermedad intestinal inflamatoria u otros trastornos gastrointestinales, anemia e inmunosupresión¹³. En pacientes con úlceras aftosas recidivantes se han encontrado deficiencias hemáticas de hierro, ácido fólico o vitaminas B₁, B₂, B₆ y B₁₂, pero en ocasiones los resultados han sido contradictorios y los tratamientos sustitutivos no siempre han resultado efectivos^{3,5}. Otro posible factor que se ha mencionado en la patogenia de las úlceras aftosas recurrentes ha sido la hipersensibilidad a determinados alimentos, conservantes y colorantes. Se han encontrado anticuerpos frente a la leche de vaca y a una fracción del gluten del trigo (gliadina), así como la liberación de histamina en respuesta a la exposición a determinados antígenos alimentarios^{3,5}. En cuanto a la aparición de lesiones en relación con la menstruación se revisaron artículos sobre la relación de la úlceras aftosas y el ciclo menstrual, el tratamiento de sustitución hormonal y la menopausia, y no se pudo demostrar asociación entre éstos³.

Por lo general, el tratamiento (tabla III) de la estomatitis aftosa recurrente es paliativo y depende de la gravedad de las lesiones. En la mayoría de los casos, las úlceras cicatrizan en un período de 2 a 4 semanas. El tratamiento depende del tipo de lesión. Para las úlceras aftosas menores la aplicación de enjuagues y pastas con sustancias antibacterianas ayuda a disminuir los sínto-

mas, mientras que para las mayores se emplean corticoides tópicos y en VIH positivos prednisona o talidomida. El tratamiento eficaz también puede exigir la atención de deficiencias nutricionales o hematológicas, evitar los alimentos que causen alergia y la terapéutica de enfermedades sistémicas^{15,19}.

Enfermedades sistémicas asociadas. La mayoría de los pacientes con estomatitis aftosa recurrente están, por lo demás, sanos. Sin embargo, lesiones similares a las de la estomatitis aftosa recidivante pueden presentarse en el síndrome de Behcet y en otros procesos³.

El síndrome de Behcet es un trastorno multisistémico, que se presenta como una tríada de úlceras aftosas recurrentes *minor*, úlceras genitales y lesiones oculares. Se reconocen cuatro tipos clínicos: mucocutáneo, artítico, neurológico y ocular. Además, pueden existir anomalías gastrointestinales, vasculares, pulmonares, renales, musculares y hematológicas^{3,11}. Las lesiones orales son similares a las de la estomatitis aftosa recurrente, aunque para algunos autores son más numerosas, afectan con más frecuencia al paladar blando y orofaringe y tienen una morfología más irregular. No existen datos de laboratorio que ayuden al diagnóstico, y, actualmente, éste se basa en la existencia de úlceras orales y dos de las siguientes alteraciones: úlceras genitales recurrentes, lesiones oculares típicas (uveítis, hipopión, iridociclitis) y lesiones cutáneas o test de patrón positivo a las 24-48 h de la inyección³. El tratamiento consiste en un tratamiento tópico con esteroides similar al empleado para la ulcera aftosa recurrente *minor* si

TABLA III. Tratamientos recomendados para la estomatitis aftosa recurrente (modificado)⁴

Tratamientos tópicos*
Cremas o ungüentos de glucocorticoïdes
Acetonido de triamcinolona (al 0,1 o al 0,5%, en Orabase)
Acetonido de fluocinolona al 0,05%
Valerato de batametasona al 0,1%
Propionato de clobetasol al 0,05%
Enjuagues con glucocorticoïdes
Dexametasona 0,5 mg/ml
Inyecciones intraleisionales de glucocorticoïdes
Diacetato de triamcinolona 25 mg/ml
Fosfato sódico de betametasona/acetato de betametasona 6 mg/ml
Antimicrobianos
Elixir de dexametadona 0,5 mg/5 ml
Elixir de clorhidrato de difenhidramina 12,5 mg/5 ml
Clorhidrato de dicloninas 0,5 o al 1,0%
Clorhidrato de lidocaína viscosa al 2%
Es posible combinar todos en un elixir al 50% con sucralfato y caolín-pectina
Tratamientos parenterales ¹
Medicamentos
Glucocorticoïdes
Prednisona 60 mg al día durante tres días, disminuyendo las dosis a 40, 20, 10, 5 mg, paulatinamente
Inmunomoduladores
Azatioprina 50 mg dos veces al día
Reemplazos nutricionales
Evitación de alergenos
Reducción del estrés

la enfermedad se localiza en una o dos áreas accesibles como el ojo y la boca. El tratamiento sistémico consiste en el uso de esteroides como agente único o en combinación con otros agentes inmunosupresores y citotóxicos como la ciclofosfamida, la azatioprina, el clorambucil, la colchicina y el levamisol¹¹.

El síndrome FAPA (siglas en inglés) se caracteriza por fiebre periódica, úlceras aftosas, faringitis y adenitis cervical. Este cuadro comparte algunas características con la neutropenia cíclica. Las úlceras son de tipo aftas recurrentes menores y habitualmente aparecen a los 5 años de edad. Pueden estar asociadas a escalofríos, malestar general, dolor de cabeza, esplenomegalia transitoria y, más raramente, mialgia y exantema cutáneo eritematoso. El tratamiento con cimetidina ha disminuido la recurrencia en algunos casos¹¹.

También presentan lesiones similares en el denominado síndrome MAGIC (siglas en inglés) en el que existen úlceras orales, genitales y policondritis, y en el síndrome de Sweet (dermatosis neutrofílica aguda febril)^{3,11}. La estomatitis aftosa recurrente, además, forma parte de los cuadros patológicos que se observan en los pacientes infectados por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH)^{3,11}.

ÚLCERAS DE ETIOLOGÍA INFECCIOSA

Entre las lesiones ulcerativas debidas a procesos infecciosos de la mucosa bucal destacan algunas por su frecuencia, transmisibilidad e importancia para el diagnóstico diferencial: las derivadas de infecciones herpéticas y las gingivitis ulceronecrosantes, de origen básicamente bacteriano².

Infección por virus del herpes simple

Está producida principalmente por el virus del herpes simple tipo I y en menor proporción por el tipo II; la primoinfección se produce en la mayoría de casos durante la infancia y las formas recidivantes aparecen a cualquier edad, como respuesta a múltiples factores predisponentes (radiaciones solares, menstruación, procesos febriles, etc.). Las lesiones aparecen como numerosas vesículas intraepiteliales de 1-2 mm de diámetro, que suelen romperse rápidamente dejando zonas de ulceración con bordes eritematosos que pueden alcanzar gran tamaño por coalescencia (fig. 6). Tienden a ser más abundantes en las encías, la lengua y los labios, aunque cualquier zona puede verse afectada, causando incapacidad para la alimentación. El diagnóstico se basa en el cuadro clínico y puede ser confirmado por el examen microscópico de los frotis obtenidos del fondo de las vesículas tempranas mediante la identificación de células epiteliales con cuerpos de inclusión y células gigantes multinucleadas, así como por hallarse títulos elevados de anticuerpos contra el virus. La enfermedad tiene una duración aproximada de una a 2 semanas y sana sin dejar cicatriz. Durante la infección primaria el virus migra al ganglio de Gasser del trigémino, donde permanece en estado latente por tiempo indefinido. En algunos pacientes, factores como la exposición a luz ultravioleta, des-



Figura 6. Lesiones vesiculares en una infección herpética primaria.

hidratación, frío intenso, trauma y tensión emocional causan la reactivación viral, su migración hacia la superficie del epitelio bucal y la consiguiente aparición de infección recurrente o secundaria, que por lo general aparece como erupción vesículo-ulcerativa en la semimucosa de labio que suele extenderse hasta la unión con la piel. Menos común es encontrar infección recurrente intraoral, pero cuando ocurre el sitio de predilección es la mucosa del paladar duro y la encía. Aun cuando las lesiones intraorales pueden semejar aftas recidivantes, el antecedente de las vesículas y su ubicación contribuyen a facilitar el diagnóstico diferencial^{2,20}.

En el tratamiento de estos pacientes se debe garantizar la ingestión conveniente de líquidos y alimentos, y administrar un antiinflamatorio o analgésico (con codeína o sin ésta) para el dolor. El tratamiento con aciclovir o similares es más eficaz cuando se administra precozmente en el curso de la infección²⁰.

Gingivitis ulceronecrosante aguda

Es una infección gingival destructiva asociada a un marcado incremento en la proporción de microorganismos específicos (fusobacterias y espiroquetas) en la flora microbiana bucal. Las lesiones se inicián en la punta de una o varias papillas interdentales, que ponen de manifiesto inflamación y necrosis que se extienden en forma circunferencial sobre el margen gingival (fig. 7). Las lesiones son muy dolorosas y con tendencia al sangrado y producen marcada halitosis por la necrosis tisular. De manera secundaria, puede presentarse fiebre, linfadenopatía regional y malestar general, lo que permite descartar la infección herpética, en la que los síntomas generales preceden a las lesiones bucales².

El tratamiento estará encaminado a restablecer cuanto antes las condiciones higiénicas de la cavidad oral, para detener la progresión de las zonas necróticas y ulceradas. En principio, es recomendable usar peróxido de hidrógeno (agua oxigenada) al 3% como enjuague. También será útil la aplicación de clorhexidina en gel, solución o vaporizador. Si con las medidas locales no se obtienen los resultados esperados o aparece sintomatología de tipo general, es recomendable instaurar una terapia antibiótica por vía oral, con antibióticos como pe-



Figura 7. Gingivitis ulceronecrosante aguda (GUNA) en sector dentario posterior.

nicilina, derivados de las penicilinas de amplio espectro o bien tetraciclinas²¹.

Existen otras enfermedades infecciosas menos frecuentes, que pueden manifestarse en la mucosa bucal con ulceración, como el herpes zoster, algunas enfermedades de transmisión sexual, la tuberculosis y algunas micosis profundas².

ÚLCERAS ASOCIADAS A PADECIMIENTOS SISTÉMICOS

Entre las enfermedades sistémicas que suelen tener manifestaciones en la mucosa bucal en forma de úlceras orales destacan diversas dermatosis y algunos trastornos hematológicos. Entre las primeras se puede citar el eritema polimorfo, el liquen plano erosivo, el pénfigo vulgar y el penfigoide cicatrizal, entre otras, y diversas formas de agranulocitosis, como la neutropenia cíclica, entre las segundas.

El liquen plano, el pénfigo vulgar y el penfigoide cicatrizal presentan unas características propias de patología crónica, generalmente bien diferenciable por su clínica e histopatología, si bien, en ocasiones, pueden plantear importantes dificultades diagnósticas (fig. 8). Para no extendernos demasiado, sólo describiremos algunos aspectos de las úlceras relacionadas con el erite-



Figura 8. Lesión ulcerativa secundaria, en un paciente con pénfigo vulgar.



Figura 9. Eritema polimorfo en un niño de 12 años.

ma polimorfo y con la neutropenia cíclica que condicionan lesiones ulcerativas agudas.

Eritema polimorfo

Esta condición puede limitarse a la mucosa bucal o comprometer otras mucosas y la piel. Se inicia súbitamente con la aparición de ulceraciones extensas que suelen producir costras hemorrágicas en los labios. En ocasiones las lesiones abarcan casi la totalidad de la mucosa, simulando una infección herpética primaria (fig. 9). En algunas ocasiones la enfermedad es recurrente y el diagnóstico se simplifica cuando existen lesiones cutáneas en «diana» o «escarapela», que se distribuyen de manera simétrica. En ausencia de las lesiones cutáneas se recomienda la toma de biopsia para descartar otros padecimientos ulcerativos que presentan una imagen microscópica específica. Aunque la etiología exacta se desconoce, existen algunos medicamentos, en particular antibióticos y analgésicos, infección viral previa (p. ej. herpes simple) o reacción a ciertos alimentos como nueces, chocolate y tomates, que parecen destaca la condición en individuos susceptibles.

El tratamiento por lo general es sintomático a base de antisépticos, dieta blanda y reposo, pero también debe orientarse a identificar posibles agentes desencadenan-



Figura 10. Úlcera neutropénica en un paciente inmunodeprimido, que también presenta GUNA.

tes a fin de evitarlos. En casos graves, en los que se observe extensión de las lesiones e incapacidad para ingerir alimentos, se debe emplear dosis intermedias o altas de prednisona diarias durante una o 2 semanas, y valorar al paciente al tercer día para determinar la respuesta al tratamiento y las posibles reacciones adversas tempranas. Una vez se observa reducción de más del 50% en los signos y síntomas se inicia la reducción gradual del corticoide hasta la remisión completa de las lesiones².

Neutropenia cíclica

La neutropenia cíclica es un trastorno caracterizado por oscilaciones regulares del recuento de neutrófilos sanguíneos, con desaparición de neutrófilos de la circulación. Las oscilaciones están basadas en cambios cílicos de la producción de la médula ósea y de la liberación de neutrófilos. Las fluctuaciones de neutrófilos, que se producen en ciclos de unas 3 semanas, pueden acompañarse de fluctuaciones simultáneas en otras líneas celulares²². Los pacientes con neutropenia cíclica pueden desarrollar úlceras de aspecto aftoide que aumentan y disminuyen su frecuencia y su agresividad con la neutropenia (fig. 10). Las úlceras se asocian a menudo con fiebre, malestar general, faringitis y celulitis. Estas úlceras neutropénicas son similares a las inducidas por la quimioterapia del cáncer (mucositis), aunque en este último caso las úlceras tienden a ser más extensas y severas.

El tratamiento de las úlceras asociadas a neutropenia está dirigido al control local de la flora bucal durante el período neutropénico. Los enjuagues antimicrobianos con digluconato de clorhexidina y el tratamiento antifúngico con nistatina o clotrimazol son de gran ayuda para controlar tanto este tipo de úlceras como la mucositis, reduciendo la colonización microbiana secundaria¹¹.

ÚLCERAS NEOPLÁSICAS

En ocasiones, las neoplasias malignas locales y con menor frecuencia las lesiones malignas metastásicas se manifiestan en la mucosa bucal en forma de úlceras sin causa aparente. A primera vista pueden simular una lesión traumática o aftas recurrentes, pero pronto se hace



Figura 11. Úlcera neoplásica en el suelo de la boca.

evidente el crecimiento progresivo y su relación con el deterioro del estado general. Entre las neoplasias malignas que pueden presentarse como ulceración inespecífica de la mucosa bucal destacan el carcinoma espinocelular (fig. 11), por su alta frecuencia, y los procesos linfoproliferativos (principalmente linfomas no hodgkinianos difusos) y mieloproliferativos (leucemias agudas y crónicas), por su marcada tendencia a la ulceración superficial².

Los signos que sugieren que una úlcera bucal puede ser carcinomatosa son: proliferación e infiltración, así como su nula tendencia a la reparación al cabo de dos semanas, tiempo adecuado para que la mayor parte de las lesiones ulcerativas no neoplásicas evidencien signos de curación. La edad es un factor de gran importancia en este tipo de lesión, ya que la mayor parte suele aparecer en pacientes de más de 50 años, en particular personas con antecedentes de tabaquismo, alcoholismo, mala higiene bucodental y, en los casos de carcinoma de labio inferior, antecedentes de exposición prolongada a radiación solar. El diagnóstico debe establecerse de preferencia por medio de biopsia incisional, ya que otros métodos auxiliares como la citología exfoliativa o la tinción supravital no brindan información sobre la extensión o la profundidad de la lesión y a menudo ofrecen resultados falsos negativos y/o falsos positivos. En el diagnóstico diferencial deben contemplarse principalmente las úlceras recurrentes mayores y úlceras causadas por agentes infecciosos específicos, como la tuberculosis e histoplasmosis entre otros, sobre todo cuando se sospecha en el afectado la existencia de infección por VIH.

El tratamiento debe ser instituido de inmediato por personal con experiencia, ya que su pronóstico dependerá del tamaño, tiempo de evolución y presencia o no de metástasis al momento de su detección².

ÚLCERAS ORALES EN LA INFANCIA

Las úlceras más frecuentes en la infancia son las asociadas a la EAR y a los traumatismos, pero existen otros procesos que debemos considerar, entre los que se incluyen la estomatitis herpética primaria así como infecciones virales como la herpangina y la enfermedad de mano-pie-boca⁵. Es importante destacar que las infeccio-



Figura 12. Lesiones coalescentes vesicoulcerativas en una primoinfección herpética.

126

nes virales pueden ser diferenciadas de las ulceraciones aftosas recidivantes por medio de la historia y examen clínico, completados generalmente por pruebas hematológicas de laboratorio⁵.

La estomatitis herpética primaria es el resultado de una primera infección por el virus herpes simple (tipo

TABLA IV. Tratamiento de las úlceras bucales en los niños⁵

TRATAMIENTO	NIÑOS	
	MAYORES DE 7-8 AÑOS	MENORES DE 7-8 AÑOS
Pastas analgésicas que contengan:		
1. Carboximetilcelulosa	Sí	Sí
2. Salicilatos		(administrado por los padres)
3. Lidocaína		
Enjuagues analgésicos y vaporizadores		
Benzidamida	Sí	No
Enjuagues	Sí	Sí
Vaporizador		
Soluciones antisépticas		
Digluconato de clorhexidina al 0,2% en enjuagues	Sí	No
Enjuagues de tetraciclina		
Clorhidrato de tetraciclina al 10% en glicerol	Sí	No
Corticoides tópicos		
1. Acetónido de triamcinolona (0-1%) pasta	Sí	Sí
2. Hidrocortisona en infiltraciones		(administrado por los padres)

I). Comúnmente afecta a niños y adultos jóvenes presentando vesículas en cualquier parte de la mucosa, así como en los labios y en la piel perioral (fig. 12). Las vesículas se rompen rápidamente formando un área ulcerada cubierta por una costra amarillenta y con frecuencia los niños presentan gingivitis. El paciente presenta malestar general y casi siempre marcada linfadenopatía cervical. La boca es extremadamente dolorosa, lo que les dificulta comer. También presentan halitosis. Su recuperación comienza 7-10 días después del diagnóstico clínico⁵.

La herpangina es una infección leve, causada por el virus *Coxsackie A4*, y es comúnmente observada en niños. Presenta pequeñas vesículas en la parte posterior de la boca y particularmente en el paladar blando. Los niños pueden quejarse de dolor de garganta y malestar general. La herpangina es una condición autolimitante que usualmente se resuelve en 3 a 5 días.

La enfermedad de mano-pie-boca es causada por el virus *Coxsackie A16* y comúnmente afecta a niños jóvenes. Presenta vesículas no específicas en la mucosa oral, que se rompen formando pequeñas úlceras, que pueden causar ligera incomodidad. La infección eritematosa produce erupciones en manos y pies. Ocasionadamente, los niños presentan dolor abdominal, fiebre y vómitos. El diagnóstico clínico puede ser confirmado por el aumento de anticuerpos, pero rara vez es necesario por las características de distribución de las lesiones. Puede acompañarse de sialoadenitis. Es autolimitada y usualmente la recuperación se produce en menos de un mes.

TRATAMIENTO (tabla IV)

Algunos autores describen que el primer paso en el tratamiento de los pacientes es llegar a un diagnóstico correcto y descartar la manifestación oral de una enfermedad sistémica. Ello exige llevar a cabo una anamnesis pormenorizada que incluya el estudio de alergias. También puede ser necesario practicar analítica sanguínea completa, para detectar la deficiencia de hierro, de vitamina B₁₂ o de ácido fólico, así como un hemograma y recuento leucocitario completos. No obstante, la mayoría de pacientes con úlceras aftosas recurrentes tienden a estar sanos sin signos de enfermedad sistémica. En estos pacientes el tratamiento consiste en el control local de la enfermedad activa para reducir el dolor y mantener la función y reducir la frecuencia y gravedad de las recurrencias con el objetivo de una remisión prolongada⁵.

Para el control de dolor, las medidas paliativas incluyen preparaciones de anestésico tópico como la benzocaína, el clorhidrato de diclonina, el clorhidrato de bencidamina y una mezcla de lidocaína viscosa, pectina/caolín y difenhidramina.

Los dentífricos con enzimas que contienen amiloglucosidasa y glucosa-oxidasa pueden reducir las molestias ostensiblemente, al reducir la producción de ácidos de las bacterias¹¹.

Otras medidas tópicas son los agentes antimicrobianos o antiinflamatorios. El enjuague con tetraciclina o

TABLA V. Diagnóstico diferencial de las úlceras orales⁸

Traumática
Neoplasia
Aftas recurrentes
Síndrome de Behçet, síndrome de Sweet, síndrome MAGIC, síndrome de fiebre periódica, úlceras aftosas, faringitis y adenitis cervical o FAPA, neutropenia cíclica
Causas sistémicas
Enfermedades mucocutáneas (lichen plano, pénfigo, penfigoide, eritema multiforme, epidermolisis bullosa, dermatitis herpetiforme)
Enfermedades del tejido conectivo y otras enfermedades (lupus eritematoso, síndrome de Reiter)
Enfermedades gastrointestinales (enfermedad celíaca, colitis ulcerosa, enfermedad de Crohn)
Alteraciones psicológicas (estrés o ansiedad)
Procesos fisiológicos (menstruación, embarazo, menopausia)
Alergias alimentarias
Reacciones adversas medicamentosas

clortetraciclina puede reducir el tamaño, la duración y el dolor de la lesión^{2,6,11}. Son útiles los antisépticos, como la clorhexidina y el violeta de genciana.

En cuanto a las medicaciones sistémicas, los más difundidos son los corticoides. Su uso por vía general debe reservarse para aquellos casos en los que hayan fracasado los tratamientos locales o en las formas mayores con lesiones graves y recalcitrantes. El más utilizado ha sido la prednisona. Se han recomendado dosis de 60 mg diarios, en una sola dosis por la mañana durante la primera semana y disminuyendo a la mitad durante la segunda semana⁴.

En nuestra experiencia, el tratamiento de las lesiones ulcerativas bucales debe incluir la eliminación o corrección de todos los elementos irritativos locales (aristas dentarias, prótesis mal ajustadas, aparatología ortodóntica), acompañado de la utilización tópica, en toques o en enjuagues, varias veces al día, de un preparado en el que se asocien una tetraciclina (doxiciclina) y un corticoide (acetónido de triamcinolona). Para ello, se puede solicitar que el farmacéutico añada 25 mg de acetónido de triamcinolona en Vibracina® suspensión, obteniéndose un preparado eficaz. Al mismo tiempo, se debe aconsejar al paciente una dieta equilibrada, que incluya la ingestión de ensaladas, verduras, legumbres y frutas a diario, con el fin de aportar las vitaminas y oligoelementos necesarios para la correcta regeneración de los tejidos lesionados. Además, es necesario que el paciente esté bien hidratado, para lo que debe beber al menos 1,5 a 2 l de agua al día (también puede ser leche, infusiones o zumos, si bien debe tenerse en cuenta su contenido en azúcares). La ingestión de líquidos debe realizarse de forma fraccionada a lo largo del día y no concentrada tan sólo en las horas de las comidas. De esta manera se logra una mayor y mejor lubricación de la mucosa bucal, lo que disminuye el riesgo de que se produzcan lesiones ulcerosas, sea cual fuere su origen.

CONCLUSIONES

Las ulceraciones de la mucosa bucal son motivo de consulta frecuente en la práctica clínica, ya que la mu-

cosa oral puede presentar numerosas alteraciones patológicas. Las úlceras bucales pueden limitarse a una o varias localizaciones, pueden ser agudas o crónicas, primarias o secundarias y cursar con un único brote o ser recurrentes. La mayor parte de las úlceras orales pueden presentar unas manifestaciones clínicas similares y generalmente son dolorosas. En muchos casos, la etiología de las úlceras orales es desconocida, se reconocen factores locales y sistémicos que pueden influir en su patogenia, y se describen los más relevantes en la tabla V⁶. Por ello el diagnóstico se basa a menudo en el aspecto clínico, localización y duración de las lesiones completadas generalmente por pruebas hematológicas de laboratorio^{6,18}. Asimismo, en los pacientes que presenten lesiones persistentes y factores de riesgo predisponentes, hay que considerar la posibilidad de alguna enfermedad general²⁰ o de una neoplasia maligna.

BIBLIOGRAFÍA

- Mosqueda Taylor A, Reyes Macías JF, Herrera Echauri R. Lesiones ulcerativas I. Práct Odont 1997;7:19-23.
- Mosqueda Taylor A, Reyes Macías JF, Herrera Echauri R. Lesiones ulcerativas II. Práct Odont 1997;8:12-5.
- Esparza Goméz GC, López-Argüello C, García Núñez JA, Moreno López. La estomatitis aftosa recidivante. Revisión y puesta al día. Medicina Oral 1998;3:18-35.
- Ship JA, Arbor A. Recurrent aphthous stomatitis. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 1996;81:141-7.
- Field A, Brookes V, Tyldesley WR. Recurrent aphthous ulceration in children-a review. Int J Pediatr Dent 1992;2:1-10.
- Tomás Cl, Díz DP, Limeres PJ, Ocampo H, Vázquez GE, Fernández FJ. Úlceras orales en discapacitados. Arch Odontoestomatol 2000;8:551-8.
- Cohen DM, Bhattacharyya LW. Úlceras orales rebeldes al tratamiento y causadas por antagonistas del calcio: consideraciones diagnósticas y terapéuticas. JADA 2000;3:27-37.
- Gándara JM, Gándara P, Somoza M. Lesiones ulcerosas: aftas y aftosis. En: Ceballos A, Bullón P, Gándara JM, Chimenos E, Blanco A, Martínez-Sahuquillo A, et al, editores. Medicina bucal práctica. Santiago de Compostela: ASOPROGAIO, Ed. Danú, 2000; pp. 189-202.
- Grinspan D. Enfermedades de la boca. Buenos Aires: Mundi, 1975; p. 139-43.
- Chimenos E, Jané E. Estomatitis aftosa recidivante: Revisión bibliográfica. Arch Odontoestomatol 1991;7:412-21.
- Woo SB, Sonis ST. Recurrent aphthous ulcers: A review of diagnosis and treatment. JADA 1996;127:1202-13.
- López E, Cerero R, Rodrigo MA. Manifestaciones orales de las reacciones adversas inducidas por medicamentos. Av Odontoestomatol 1996;12:657-73.
- Rhodus NL, Bereuter J. Evaluación de un agente químico de cauterio y una pomada antiinflamatoria para el tratamiento de la estomatitis aftosa recurrente: estudio piloto. Quintessence 2000;13:408-12.
- Ylikontiola L, Sorsa T, Häyrinen Immonen R, Salo T. Doxycycline-eyanoacrylate treatment of recurrent aphthous ulcers. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 1997;83:329-33.
- Skaare AB, Herlofson BB, Barkvoll P. Mouthrinses containing tricosan reduce the incidence of recurrent aphthous ulcers (RAU). J Clin Periodontol 1996;23:778-81.
- Birek C, Grandhi R, McNeil K, Singer D, Ficarra G, Browden G. Detection of Helicobacter pylori in oral aphthous ulcers. J Oral Pathol Med 1999;28:197-203.
- Campisi G, Margiotta V. Oral mucosal lesions and risk habits among men in an Italian study population. J Oral Pathol Med 2001;30:22-8.
- Rodríguez de Rivera ME, Chimenos E, Finestres F. Ulceras orales descritas en pacientes HIV-positivos. Piel 1997;12:241-7.
- Ship JA, Chavez EM, Doerr PA, Henson BS, Sarmardi M. Recurrent aphthous stomatitis. Quintessence Int 2000;31:95-112.
- Vigo MM, Gallardo CI, Martínez-Sahuquillo MA. Infecciones bacterianas de la cavidad oral. En: Ceballos A, Bullón P, Gándara JM, Chimenos E, Blanco A, Martínez-Sahuquillo A, et al, editores. Medicina bucal práctica. Santiago de Compostela: ASOPROGAIO, Ed. Danú, 2000;pp. 103-4.
- Siegel MA. Strategies for management of commonly encountered oral mucosal disorders. J Calif Dent Assoc 1999;27:210-27.
- Chimenos Küstner E, Echeverría García JJ. Neutropenia cíclica y enfermedad periodontal. A propósito de un caso. Odontología 1994;2:8-13.
- Kademan D, Glick M. Ulceraciones orales en pacientes con el virus de la inmunodeficiencia humana: manifestaciones clínicas, diagnóstico, tratamiento y relación con el proceso de la enfermedad. Quintessence 2000;13:392-43.