

## AFTOSIS ORAL RECIDIVANTE: ESTUDIO EPIDEMIOLOGICO, ETIMOLOGICO Y CLINICO SOBRE 50 CASOS

**A. Rodríguez-Archilla \***  
**A. Urquía \*\***  
**A. Ceballos \*\*\***

Rodríguez Archilla, A.; Urquía, A.; Ceballos, A.: Aftosis oral recidivante: Estudio epidemiológico, etiológico y clínico sobre 50 casos. *Avances en Odontostomatología* 1994; 10: 421-426.

### RESUMEN

Se realiza un estudio epidemiológico, etiológico y clínico de 50 casos de Aftosis Oral Recidivante (AOR), en el momento de la exploración. Nuestros resultados muestran una predilección del cuadro por el sexo femenino. La aparición del primer episodio de AOR se sitúa entre los 5-11 años (78%); la duración de cada brote, entre 1-7 días (76%) y frecuencia de recidivas entre 1 a 4 brotes/año. Encontramos 3 o más lesiones por brote AOR; lesiones con diámetro inferior a 0.5 cm. (88%) y de forma redondeada (76%). Las lesiones se localizan principalmente en la mucosa labial y en la lengua. Los posibles factores desencadenantes los más frecuente asociados con el brote de AOR son: alergia alimentaria, menstruación, estrés, trastornos digestivos, traumatismos, etc.

**Palabras Clave:** Aftosis Oral Recidivante, epidemiología, etiología, clínica.

### SUMMARY

A epidemiologic, etiologic and clinic study of 50 patients with Recurrent Aphthous Stomatitis (RAS) is made, at the moment of the study. Our findings show a predominance of RAS in females. The first episode of RAS appeared between 5-11 years-old (78%); the duration of each episode between 1 and 7 days (76%) and the rate of recurrences between 1-4 episodes in year. We found three or more lesions per recurrence, lesions with a diameter inferior to 0.5 centimetres (88%), and with a like-rounded shaped (76%). The main localizations of the lesions are, with the same percentage, lip's mucosa and the tongue (26%). The possible triggering factors more frequent associated with AOR are, in this order: food allergy, menstruation, stress, digestive disorders, previous mucosal trauma, etc.

**Key Words:** Clinic, epidemiology, etiology, Recurrent Aphthous Stomatitis.

**Aceptado para publicación:** Junio 1993.

\* Profesor Asociado de Medicina Bucal

\*\* Profesor Titular de medicina bucal

\*\*\* Catedrático de Medicina Bucal

Facultad de Odontología. Universidad de Granada.

### INTRODUCCION

La Aftosis oral recidivante (AOR) es uno de los cuadros más frecuentes dentro de la patología oral, llegando incluso a afectar hasta a un 60% de la población (1,2,3). No obstante, en la actualidad, su etiología no está clara. Ha sido relacionada con factores virales (4,5,6), bacterianos (7,8,9,10), genéticos (11,12,13), neurológicos (14,15,16) y, más recientemente, inmunológicos (17,18,19).

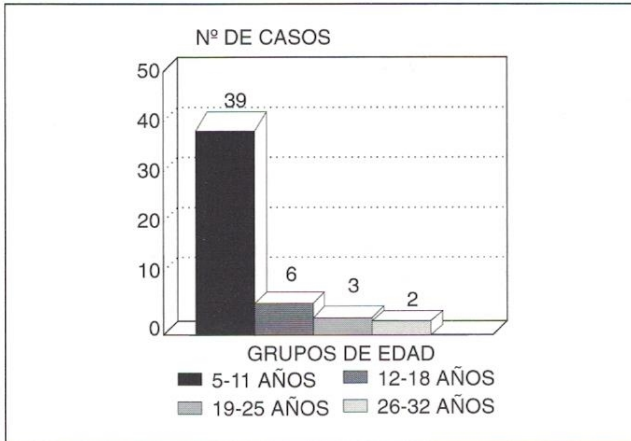
Hay unos factores predisponentes -locales y generales- que parecen jugar un importante papel si no en la aparición de esta enfermedad, si en el desencadenamiento del brote.

Dadas sus características clínicas, en la mayoría de los casos, el cuadro no suele plantear problemas diagnósticos.

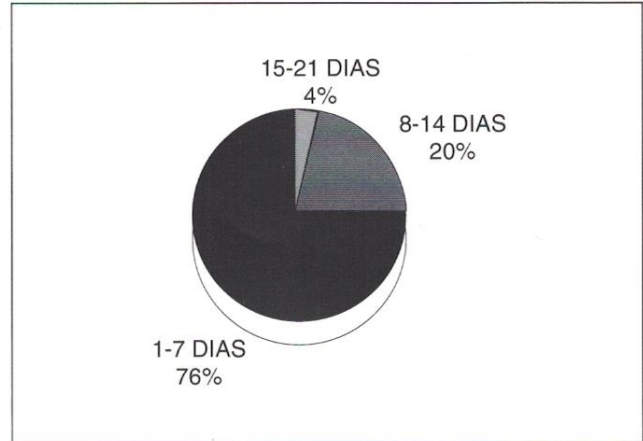
El objetivo de este trabajo es realizar un estudio epidemiológico, etiológico y clínico de este proceso, así como de sus posibles factores desencadenantes.

### MATERIAL Y METODOS

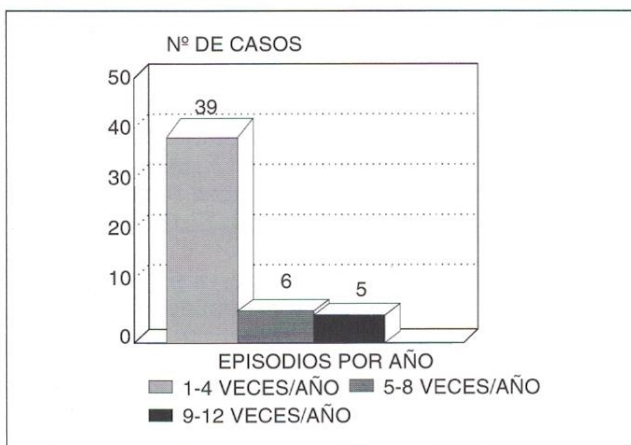
LA muestra estaba compuesta de 50 pacientes con aftosis oral recidivante (AOR). A cada uno de ellos se les aplicó un protocolo clínico confeccionado a tal efecto, en el que se valoran los siguientes parámetros: edad de aparición del primer episodio de AOR (estableciéndose 4 grupos de edad: 5-11 años, 12-18 años, 19-25 años y



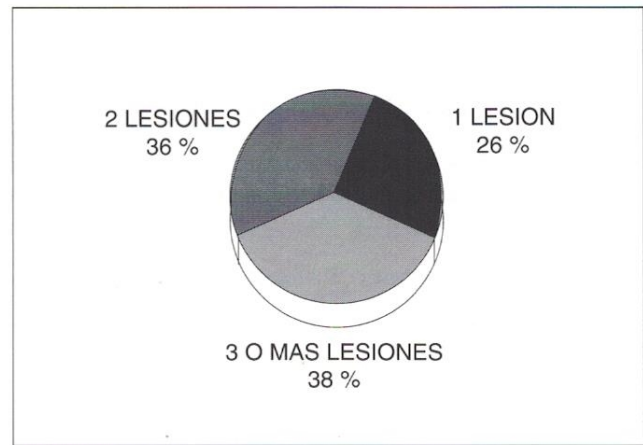
**Figura 1.** Edad de aparición del primer episodio de AOR.



**Figura 2.** Duración de los episodios.



**Figura 3.** Recurrencia anual de la AOR.



**Figura 4.** Número de lesiones por episodio.

26-32 años); la duración de cada brote (1-7 días, 8-14 días, 15-21 días) y las recidivas anuales del proceso (1-4 veces/año, 5-8 veces/año). Se insistió mucho en el interrogatorio, en la morfología de las lesiones, para poder constatar la forma clínica inicial de Aftosis Oral Recidivante ante la que no encontrábamos. También se recogieron datos de las características clínicas de la AOR tales como: número de lesiones en cada episodio (1,2,3 o más lesiones); su tamaño (> 0.5 cm. < 0.5 cm.) su forma (oval, redondeada u irregular); la localización de las lesiones y la sintomatología del cuadro. Por último, se investigaron los posibles factores desencadenantes del cuadro (alergia ali-

mentaria, menstruación, estrés, etc.).

**RESULTADOS**

Las edades de la población estudiada están comprendidas entre los 18 y 33 años (media de edad 23.60 años). Por sexos, 17 (34%) son varones y 33 (66%) mujeres.

Todos los casos estudiados en nuestra serie, resultaron ser formas menores de Aftosis Oral Recidivante (AOR).

En cuanto a la edad de aparición del primer episodio de AOR, 39 pacientes (78%) se encuadran dentro del grupo de 5-11 años; 6

(12%), en el grupo de 12-18 años; 3 (6%) en el de 19-25 años y 2 (4%) pertenecen al grupo de 26-32 años (Fig. 1).

En 38 casos (76% de la muestra), la duración del brote fue de 1-7 días; en 10 (20%), de 8-14 días y en 2 casos (4%), el brote duró de 15 a 21 días (Fig. 2).

Las recidivas anuales del proceso fueron: en el primer grupo, 1-4 veces/año, encontramos 39 pacientes (78%); 6 casos (12%) presentaban de 5 a 8 brotes por año y 5 (10% de la población) 9-12 cuadros/año (Fig. 3).

En la Fig. 4 se observa la distribución de los pacientes según el



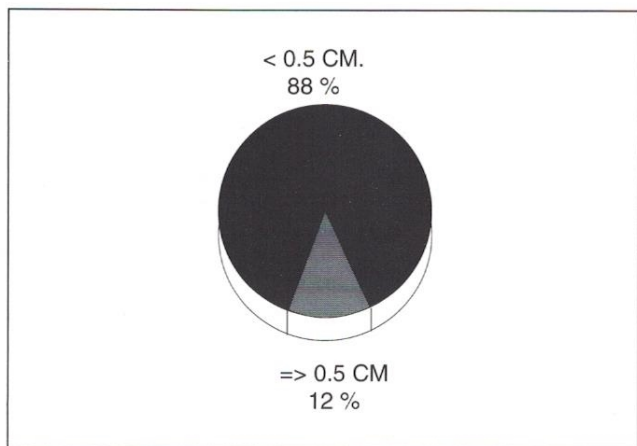


Figura 5. Tamaño de las lesiones.

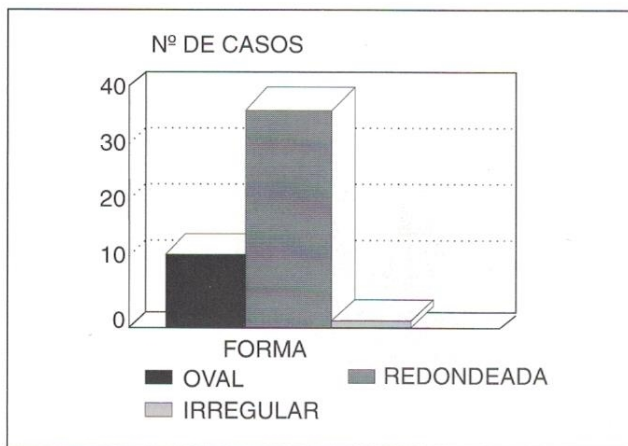


Figura 6. Morfología de las lesiones.

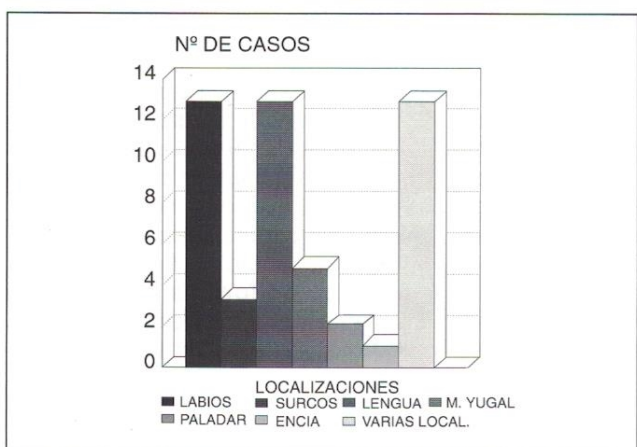


Figura 7. Localización de las lesiones.

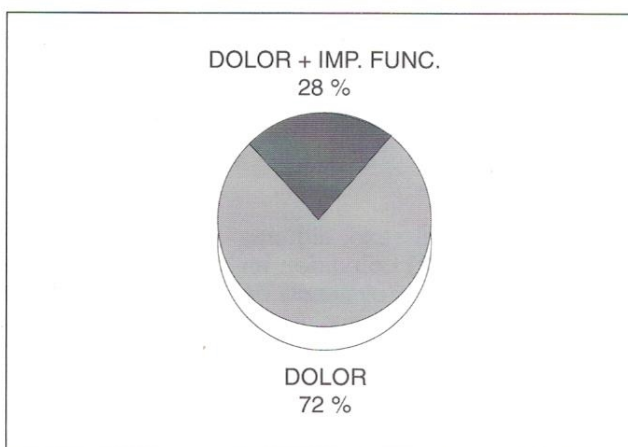


Figura 8. Sintomatología del proceso.

número de lesiones en cada brote de AOR. Encontramos 13 pacientes (26%) con una lesión de episodio, 18 (36%) con dos lesiones por brote y, 19 (38%) con tres o más lesiones.

En lo referente al tamaño, 44 pacientes (88%) presentaban lesiones con un diámetro inferior a 0.5 centímetros, mientras que en 6 casos (12%) este diámetro es superior a 0.5 cm. (Fig. 5).

La Fig. 6 muestra la morfología de las lesiones en el momento de la exploración. De este modo, 11 pacientes (22%) presentaban lesiones con forma oval, 38 (76%) lesiones redondeadas y únicamente 1 paciente tenía

lesiones con morfología irregular (2%).

La localización de las lesiones era la siguiente: en mucosa labial, hallamos 13 casos (26%); también 13 (26%), en la lengua y otros 13 (26%) pacientes tenían una distribución múltiple de las lesiones en distintas zonas de la cavidad oral. En 5 casos (10%), en la mucosa yugal; 3 (6%) en surcos vestibulares y 2 casos (4%) en paladar blando. Un paciente (2%) presentó lesiones en la encía (Fig. 7).

Respecto a la sintomatología del proceso, la presencia de dolor es un síntoma constante en todos los pacientes de nuestro estudio. Aparece como única manifesta-

ción en 36 casos (72%), mientras que en los 14 restantes (28%) junto al dolor aparece impotencia funcional con dificultad para la masticación, deglución y fonación, etc. (Fig. 8).

10 pacientes (20%) atribuyen la aparición del brote a AOR a la ingesta de ciertos alimentos; 9 pacientes (el 27.27% de las mujeres del estudio) citaron la menstruación como factor desencadenante del episodio. En 8 casos (16%), la aparición del brote se asoció con el estrés, otros 8 (16%) con trastornos digestivos y 8 (16%) con trastornos digestivos y 8 (16%) con ningún factor particular. Por otro lado, 5 pacientes (10%) relacionaron su aparición



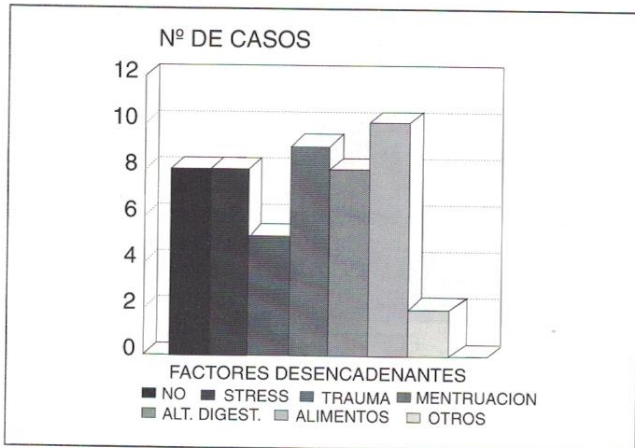


Figura 9. Factores desencadenantes del brote.

con traumatismos bucales previos y 2 (4%) responsabilizaron el brote con la exposición prolongada al sol (Fig. 9).

#### DISCURSION

En relación con el sexo, algunos trabajos (20,21,22) coinciden en atribuir una mayor prevalencia de la AOR en el sexo femenino. Por el contrario, otros autores (23,24) no encuentran diferencias entre ambos sexos. En nuestro estudio, se aprecia una clara predilección del cuadro por el sexo femenino (66%).

La mayoría de los pacientes de nuestro trabajo, el 78% de los mismos tuvieron el primer episodio de AOR entre los 5 y 11 años. Este dato concuerda con el de otros autores (1,2,25) que sitúan la aparición del primer episodio en la infancia e inicio de la pubertad. Todos estos hallazgos parecen sugerir que el cuadro se inicia a edades tempranas, siendo rara su primera manifestación por encima de los 18 años.

La mayoría de los autores (24, 26, 27) relacionan la duración de los episodios con la forma clínica de AOR. De este modo, las formas mayores y herpetiformes presentan, por la general, mayor tiempo de evolución que las formas menores.

BAGAN y cols. (28) describen un 24.73% de casos con una duración entre 3-5 días; un 36.55% entre 5-7 días y un 38.70% con una duración del brote superior a 7 días. Nuestros resultados, arrojan un 76% de casos de episodios con una duración entre 1 y 7 días. Este resultado es compatible con los descritos por el autor anteriormente citado, en cuyo estudio, encontramos un 61.82% de casos en los que el brote tiene una duración de hasta 7 días. Con una duración superior a la semana, nuestros porcentajes se sitúan en el 24% de la población afectada por nosotros, mientras que en el trabajo de BAGAN y cols. éste se eleva hasta el 38.70%.

En nuestro estudio, el 78% de los pacientes tienen de 1 a 4 episodios por año; el 12% de 5 a 8 episodios anuales y el 10% restante de 9 a 12 o más brotes durante el año. Estos resultados concuerdan con los aportados por otros estudios (21,24), aunque discrepan de los de VAN HALE y cols. (29) donde un 50% de su muestra presenta una afectación continua con 12 o más episodios por año y los de BAGAN y cols. (28) que en su serie, encuentra la mayor frecuencia de pacientes (53.76%) con 5-8 episodios anuales.

En algunas de las series publicadas (28,30) encuentran menos de 3 lesiones por brote de AOR,

mientras que en nuestro estudio, predominan los episodios con 3 o más lesiones (38%). no obstante, la suma de los porcentajes de nuestros dos grupos (1 lesión/episodio y 2 lesiones/episodio) supone el 62% de la muestra, porcentaje que se acerca al 70.96% encontrado por BAGAN y cols. (28).

El tamaño de las lesiones se relaciona con la forma clínica del cuadro AOR. Así, la mayor parte de los autores atribuyen un diámetro inferior a 05 cm. a las formas menores y herpetiformes y, mayor a las mayores. En nuestro trabajo, la totalidad de las lesiones estudiadas corresponden clínicamente a formas menores en el momento de su aparición. No obstante, en el momento de la exploración, el 88% tenía un diámetro inferior a 0.5 cm. y en el 12% restante un diámetro superior a 0.5 cm., no pudiendo por ello considerarse como formas mayores, sino como formas menores de larga evolución o formadas por la coalescencia de varias lesiones.

Los trabajos de SCULLY (22) y de WOODS (24) coinciden en señalar la forma oval-redondeada como la más frecuente en las formas menores de la AOR. Nosotros hemos diferenciado tres formas posibles: oval (22% de los casos); redondeada (76%) e irregular (2%). Si agrupamos las formas oval y redondeada vemos que suponen el 98% de los casos de nuestra serie, dato que concuerda con los aportados por otros autores. La presencia de lesiones con morfología irregular en formas menores de AOR podría deberse a traumatismo constante de la zona donde asientan las lesiones o al efecto irritativo del bolo alimenticio sobre las mismas.

La mayoría de los estudios (31, 32) ponen de manifiesto una predilección de las lesiones de la AOR por asentar en zonas de epitelio no queratinizado. No obstante, en enfermos HIV+ se observa



una cierta tendencia de las lesiones por asentar en mucosas queratinizadas: paladar duro, encía (33). En nuestro estudio sólo 1 sujeto presentó lesiones en encía.

En nuestro estudio encontramos la misma frecuencia de lesiones localizadas en la mucosa labial y en la lengua, suponiendo cada una de ellas un 26% del total. Otros trabajos (21,34) coinciden en señalar la mucosa labial como el lugar más frecuente de localización de las lesiones. Aunque algunos autores (17) describen el suelo bucal como una zona de frecuente asiento de las lesiones, nosotros no hemos recogido ningún caso con esta localización.

El dolor constituye el principal síntoma del proceso, siendo citado por todos los autores. En nuestra serie los únicos síntomas encontrados son dolor e impotencia funcional. No se ha hallado ningún caso en los que se refiriera fiebre, adenopatías, cefaleas, pérdida de peso u otros síntomas, que sí son descritos en algunos trabajos como el de GRAYKOWSKY (35) que describe un 18% de casos que manifestaban fiebre y un 5%, adenopatía. Posiblemente esto sea

debido a que en nuestro trabajo, sólo hemos visto formas menores.

En relación con los posibles factores desencadenantes del cuadro, destacamos: la alegría alimentaria, citada en el 20% de nuestros casos. Los trabajos de NOLAN y cols. (36) elevan este porcentaje al 50% de su muestra. Otro factor es la menstruación, referida por el 18% de la población componente de nuestro estudio (el 27.27% de todas las mujeres del mismo). Algunos autores (35) atribuyen a este factor un 20% de los casos, aunque otros (21), sólo le otorgan el 8%. El estrés, las alteraciones digestivas y los episodios sin factor desencadenante aparente, representan un 16% de los pacientes respectivamente. El estrés es un factor considerado muy importante por diferentes autores (15,16); GRAYKOWSKY (5) encuentra un 63% de casos en su serie asociados a este factor, mientras que AXELL (21) sólo lo relaciona con el 3% de los sujetos.

Las alteraciones digestivas (déficit de hierro y ácido fólico, enfermedad celíaca, etc.) como factor desencadenante de brotes de AOR también han sido sujeto de

estudio (37). SCULLY (22) encontró un 25% de casos asociados a factor y, por su parte, WOODS (24) lo situó en el 18%, muy cercano al 16% encontrado por nosotros.

Los traumatismos de la mucosa oral, suponen el 10% de los casos de nuestro estudio, mientras que otros describen cifras muy dispares, elevándose este porcentaje al 74% (35) o reduciéndolo tan sólo al 1% (21).

En nuestro trabajo, hemos encontrado un 4% de casos cuya aparición ha sido atribuida a la exposición prolongada al sol. Esta aparente fotosensibilidad nos induce a sospechas la posible existencia de algunos mecanismos patogénicos comunes con otros cuadros tales como el Lupus Eritomatoso (LE). Ningún trabajo de la bibliografía consultada por nosotros al respecto considera este posible factor desencadenante.

DIRECCION PARA CORRESPONDENCIA:

Alejandro Ceballos Salobreña  
C/ Emperatriz Eugenia nº 19 1º E  
18003 - GRANADA

## BIBLIOGRAFIA

- 1.- YEATTS, D.; BURNS, J. C.: Common oral mucosal lesions in adults. *Am Fam Physician* 1991; 44: 2043-50.
- 2.- CONKLIN, J.; BLASBERG, B.: Common inflammatory diseases of the mouth. *Int J Dermatol* 1991; 30: 323-35.
- 3.- PONGISSAWARUN, W.; LAOHAPAND, P.: Epidemiologic study of recurrent aphthous stomatitis in a Thai dental patient population. *Community Dent Oral Epidemiol* 1991; 19: 52-3.
- 4.- PEDERSEN, A.: Are recurrent oral aphthous ulcers of viral etiology? *Med. Hypotheses* 1991; 36: 206-10.
- 5.- BARLEAN, L.: Virus et pathologie de la muqueuse buccale. *Rev Roum Virol* 1991; 42: 77-87.
- 6.- OGAWA, H.; KAZUYAMA, Y.; HASHIGUCHI, K.: Detection of herpes simplex virus, varicella zoster virus and cytomegalovirus in aphthous stomatitis. *Nippon Jiiinkoka Gakka Kaiho* 1990; 93: 920-4.
- 7.- DONATSKY, O.: Cell-mediated and humoral immunity against oral streptococci, neisseriam staphylococci and adult human oral mucosa antigens in recurrent aphthous stomatitis. *Scand J Dent res* 1978; 86: 25-34.
- 8.- HOOVER, C. I.; GREENSPAN, J. S.: Immunochemical comparison of cell-wall antigens of various viridans streptococci including strain 2A from recurrent oral aphthous ulceration in man. *Arch Oral Biol* 1983; 28: 917-22.
- 9.- GREENSPAN, J. S.; SHILLITOE E. J.: Microbial pathogenicity in oral soft tissue diseases. *J Dent Res* 1984; 63: 431-4.
- 10.- GRANT, S. C.; HARRINGTON, C. I.; HARRIS, S. C.: Aphthous ulceration as a presentation of Giardia lamblia infection. *Br Dent J* 1989; 166: 457-59.



- 11.- GALLINA, G.; CUMBO, V.; MESINA, P.; CARUSO, C.: HLA, B, DR, MT and Mb antigens in recurrent aphthous stomatitis. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1985; 59: 364-70.
- 12.- OZBAKIR, F.; YACICI, H.; MAT, C.; TUZUM, Y.: HLA antigens in recurrent oral ulceration: evidence against a common disease spectrum with Behçet's syndrome. *Clin Exp Rheumatol* 1987; 5: 263-5.
- 13.- ALBANIDOU-FARMAKI, E.; KAYAVIS, I.; POLYME-NIDIS, Z.; PAPANAYOTOU, P.: Hyperhaplotypes of A, B, and DR loci of HLA region in patients with recurrent aphthous ulcerations. *Hell Stomatol Chron* 1990; 34: 17-20.
- 14.- KAUFMAN, A. Y.: Aphthous stomatitis as a featuring syndrome of emotional stress in dental treatment. *Quintessence Int* 1986; 7: 75-8.
- 15.- PEDERSEN A. Psychologic stress and recurrent aphthous ulceration. *J Oral Pathol Med* 1989; 18: 119-22.
- 16.- BUAJEEB W, LAOHAPAND P, VONGSAVANS N, KRAIVAPHAN P. Anxiety in recurrent aphthous stomatitis patients. *J Dent Assoc Thai* 1990; 40: 253-8.
- 17.- HAYRINEN-IMMONEN, R.; NORDSTROM, D.; MALMSTROM, M.; HIETANEN, J.; KONTTINEN, Y. T.: Immune-inflammatory cells in recurrent oral ulcers (ROU) *Scan J Dent Res* 1991; 99: 510-8.
- 18.- PORTER, S. R.; SCULLY, C.: Aphthous stomatitis: an overview of aetiopathogenesis and management. *Clin Exp Dermatol* 1991; 16: 235-43.
- 19.- BERGAMINI, M.; TONELLI, P.; SANVENERO, S.; GALEOTTI, F.: Ulcere orali ricorreti (UOR) e patogenesi autoimmune. *Nota I. Stomatol Mediterr* 1990; 10: 147-52.
- 20.- EMBIL, J. A.; STEPHENS, R. G.; MANUEL, F. R.: Prevalence of recurrent herpes labialis and aphthous ulcers among young adults on six continents. *Can Med Assoc J* 1975; 113: 627-30.
- 21.- AXELL, T.; HENRICSSON, V.: The occurrence of recurrent aphthous ulcers in an adult Swedish population. *Acta Odontol Scand* 1985; 43: 121-5.
- 22.- SCULLY, C.; PORTER, S.: Recurrent aphthous stomatitis: current concepts of etiology, pathogenesis and management. *J Oral Pathol Med* 1989; 18: 21-7.
- 23.- MILLER, M. F.; GARFUNKEL, A. A.; RAM, C.; SHIP, II.: The inheritance of recurrent aphthous stomatitis. *Oral Surg* 1980; 49: 409-12.
- 24.- WOODS, J. A.; ABDEL, M.; TURNER, J. E.; MINCHER, H. H.: Oral ulcerations. *Quintessence Int* 1990; 21: 141-51.
- 25.- SANTIS, H. R.: Aphthous stomatitis and its management. *Curr Opin Dent* 1991; 1: 763-8.
- 26.- BALCIUNAS, B. A.; KELLY, M.; SIEGEL, M. A.: Clinical management of common oral lesions. *Cutis* 1991; 47: 31-6.
- 27.- FICARRA, G.: Stomatite aftosa ricorrente. *Aspetti clinici e terapeutici. Dent Cadmos* 1989; 57: 56-74.
- 28.- BAGAN, J. V.; SANCHIS, J. M.; MILIAN, M. A.; PEÑARROCHA, M.; SILVESTRE, F. J.: Recurrent aphthous stomatitis. A study of the clinical characteristics of lesions in 93 cases. *J Oral Pathol Med* 1991; 20: 395-7.
- 29.- VAN HALE HM, ROGERS RS, DOYLE JA, SCHOROTER AL. Immunofluorescence microscopic studies of recurrent aphthous stomatitis. *Arch Dermatol* 1981; 117: 779-81.
- 30.- CORRELL RW, WESCOTT WB, JENSEN JL. Recurrent painful oral ulcers. *J Am Dent Assoc* 1981; 103: 497-8.
- 31.- LAMEY PJ, LEWIS MA. Oral medicine in practice: oral ulceration. *Br Dent J* 1989; 167: 127-31.
- 32.- VALENTINI, A. F.; IASI, M. C.; CHECCHI, L.: L'aftosi del cavo orale. *Pare I. Dent Cadmos* 1989; 57: 15-23.
- 33.- MACPHALL, L. A.; GREENSPAN, D.; GREENSPAN J. S.: Recurrent aphthous ulcers in association with HIV infection. *Diagnosis and treatment. Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1992; 73: 283-44.
- 34.- GRAYKOWSKY, E.; BARILE, M. F.; LEE, V. B.; STANLEY, H. R.: Recurrent aphthous stomatitis. Clinical, therapeutic, histopathologic and hypersensitivity aspects. *J Am Dent Assoc* 1966; 196: 637-44.
- 35.- GRAYKOWSKY, E.; HOOKS, J.: Summary of workshop on recurrent aphthous stomatitis and Behçet's syndrome. *J Am Dent Assoc* 1978; 97: 599-602.
- 36.- NOLAN, A.; LAMEY, P. J.; MILLIGAN, K. A.; FORSYTH, A.: Recurrent aphthous ulceration and food sensitivity. *J Oral Pathol Med* 1991; 20: 473-5.
- 37.- NOLAN AM MCINTOSH WB, ALLAM BF, LAMEY PJ. Recurrent aphthous ulceration: vitamin B1, B2 and B6 status and response to replacement therapy. *J Oral Pathol Med* 1991; 20: 289-91.