

Lesiones por virus *herpes simplex* y estomatitis aftosa recidivante.

Estudio epidemiológico en una muestra elegida al azar

D. Puy, C. Dorado, E. Chimenos

Facultad de Odontología.
Universidad de Barcelona

RESUMEN

De entre las lesiones observadas en la cavidad bucal, las producidas por el virus *Herpes simplex* (VHS) y las originadas en la estomatitis aftosa recidivante (EAR) representan una parte importante de las lesiones que el odontólogo o estomatólogo encuentra cotidianamente. Aunque cada uno de estos dos procesos posee una etiopatogenia y unas características diferentes, en algunas ocasiones su diagnóstico puede llegar a ser controvertido y difícil, debido a su similar apariencia clínica, planteándose entonces problemas de diagnóstico diferencial. El objetivo de este trabajo es realizar un estudio epidemiológico sobre ambas entidades en un grupo de 100 personas elegidas al azar. Mediante un cuestionario anamnético se identifican los pacientes con historia positiva para cualquiera de los dos tipos de lesiones y se recogen datos respecto a las características clíni-

cas de las lesiones en los pacientes de la muestra, con el fin de definir las características diferenciales entre ambas alteraciones.

Palabras clave: *Virus Herpes simplex. Estomatitis aftosa recidivante. Diagnóstico diferencial. Estudio epidemiológico.*

ABSTRACT

Recurrent aphthous stomatitis (RAS) and Herpes simplex virus (HSV) represent a very important part of the lesions observed by the dentists everyday. Both processes have different pathogenesis but they may have similar clinical manifestations. For this reason, the aim of this work is to realize an epidemiological study, based in a group of 100 persons. In order to identify the positive-patients for both conditions, a questionnaire to obtain data of clinical and differential characteristics of the lesions was used.

Key words: *Herpes simplex virus. Recurrent aphthous stomatitis. Differential diagnosis. Epidemiological study.*

Introducción

En la cavidad bucal las lesiones vesiculoulcerosas representan un porcentaje muy elevado de las patologías englobadas en esta área anatómica. De éstas, las más frecuentes son las lesiones producidas por virus *Herpes simplex* (VHS) y las observadas en la estomatitis aftosa recidivante (EAR). Ambos tipos de lesiones comparten ciertas características, tanto clínicas como epidemiológicas, por lo que es conveniente realizar un adecuado diagnóstico diferencial.

El objetivo de este trabajo es realizar un estudio epidemiológico sobre ambos tipos de lesiones en una muestra de 100 personas elegidas al azar, para identificar a través de un cuestionario anamnético los pacientes con historia positiva de cualquiera de ellos y analizar las posibles características diferenciales.

La infección por virus *Herpes simplex* está considerada como la segunda infección vírica más frecuente en todo el mundo, después de la producida por el virus influenza de la gripe. Afecta a ambos sexos y a todas las razas por igual, alcanzando niveles de prevalencia

de anticuerpos contra el virus entre el 80 y el 95% según la población estudiada (1,2). El ciclo patógeno del VHS comienza por la etapa de contagio, la cual puede producirse mediante un mecanismo directo, como el contacto entre heridas o mucosas de un individuo sano con otro infectado. También, puede resultar de un mecanismo indirecto, principalmente por contacto con objetos contaminados por el virus o por contacto entre heridas o mucosas con saliva procedente de un individuo infectado, pero que en muchas ocasiones permanece asintomático (3-6).

Una vez producido el contagio, el virus provoca la denominada primoinfección herpética, infección primaria que resulta en la mayoría de las ocasiones asintomática, aunque aproximadamente entre el 1 y el 10% de los pacientes se manifiesta como una infección con signos clínicos denominada gingivostomatitis herpética. Tras esta primoinfección, el virus migra de forma retrógrada por los axones de las terminaciones nerviosas de la zona afectada, hasta alcanzar el cuerpo neuroganglionar, localizado en el ganglio de Gasser del nervio trigémino. En esta localización el virus permanece en estado de latencia, caracterizándose este estado por una supresión casi total del metabolismo del virus (7,8). Este periodo de latencia puede ser indefinido, o bien puede interrumpirse por la presencia de determinados factores desencadenantes, como son la fiebre, el estrés, la exposición a radiaciones ultravioleta, la menstruación, las manipulaciones odontológicas, etc..., asociados a una alteración transitoria de los mecanismos de inmunidad celular del huésped (9-13).

La reactivación del virus Herpes simplex a nivel bucal origina dos alteraciones: el herpes labial y el herpes intrabucal. El herpes labial

se caracteriza por la aparición de diminutas vesículas de 1-3 milímetros de diámetro agrupadas característicamente en forma arracimada y precedidas en la mayoría de los casos de síntomas prodrómicos locales como dolor, escozor o picor en la zona afectada. Estas lesiones se localizan con mayor frecuencia en el tercio externo labial, cerca de la unión con la piel peribucal. Las vesículas coalescen para formar lesiones mayores, que posteriormente pierden su techo epitelial y se convierten en ulceraciones de bordes irregulares, las cuales progresan a costra blanda y seguidamente a costra dura, antes de desprenderse y curar en un periodo que raramente supera los 10 días.

Las lesiones de herpes intrabucal comparten las mismas características que las indicadas para el herpes labial, pero en este caso es más frecuente observar la lesión ya en estado de úlcera, debido a que normalmente las vesículas intrabucales pierden prematuramente su fino techo epitelial como consecuencia de los movimientos funcionales que ejerce el paciente. En este caso, las localizaciones más frecuentes son las zonas de mucosa queratinizada, como el paladar duro, la encía adherida o el dorso lingual (figura 2) (3,6,14-16).

La etiología de la estomatitis aftosa recidivante (EAR) continúa siendo desconocida. De una forma general, puede decirse que en la EAR se ven implicados factores exógenos, entre los que se encuentran factores microbiológicos, alimentarios o alérgicos, carenciales y traumáticos y factores endógenos, entre los que destacan cambios hormonales, trastornos psíquicos y alteraciones gastrointestinales. Además, parece existir una predisposición familiar a sufrir la enfermedad (17).

Antiguamente se denominaba afta a todo tipo de úlcera bucal, in-

dependientemente de cuál fuera su origen. Grinspan las clasificó en aftas, aftoides y aftosis, atendiendo a su etiopatogenia. Según este autor, reciben el nombre de aftas las «aftas verdaderas» que se han descrito como pérdidas de sustancia (erosiones o ulceraciones) en la mucosa bucal o genital, superficiales, dolorosas, de aparición súbita, sobreaguda, inicialmente necróticas y de carácter benigno y recidivante (13). Presentan una forma redondeada u oval, un fondo blanquecino o amarillento y están rodeadas por un halo eritematoso delgado. Por otra parte, los aftoides suelen ser procesos de origen vírico o traumático y el término aftosis incluye procesos como el síndrome de Behçet, en el que aparecen aftas asociadas a otras manifestaciones patológicas sistémicas; la aftosis bipolar de Neumann, en la que se aprecian aftas bucales y genitales y la aftosis de Touraine, autor que engloba aftas, aftoides y aftosis bajo este mismo concepto (17,18).

La EAR es más frecuente en personas jóvenes (18-20) y parece existir una marcada preferencia por el sexo femenino (14,17,20-23). El primer brote ocurre más frecuentemente durante la segunda década de la vida, aunque puede presentarse ya en la primera (17). Tras el primer brote de aftas, los pacientes pueden presentar recurrencias con intervalos de años, meses o semanas, o incluso de manera constante (21). Pero, aunque la aparición de las aftas puede ser muy irregular, la mayoría de los pacientes afectados las presentan con una periodicidad mensual o bimensual (24). Previamente a la aparición de las lesiones, unas 12-48 horas antes, pueden presentarse síntomas prodrómicos en el lugar en el que éstas se establecerán. Estos síntomas pueden ser sensación de hiperestesia, inflamación, quemazón, escozor, picor o dolor y el pa-

ciente suele situarlos de una forma bastante precisa (17,23-27). Habitualmente se afectan las mucosas bucales no queratinizadas, en especial la mucosa vestibular, labial y los pliegues bucales y linguales. Las localizaciones menos frecuentes son los bordes y la parte inferior de la lengua, la encía, el suelo bucal, el paladar duro y el paladar blando (23,24,28). La zona cutáneomucosa queda siempre exenta, así como las regiones peribucales (29).

Se conocen tres formas clínicas de estomatitis aftosa recidivante: la forma menor, la forma mayor y la herpetiforme. En la forma menor, que afecta a un 80% de los casos, aparecen brotes de 1 a 5 lesiones menores de 1 centímetro de diáme-

tro, en labios, mejillas o lengua. La forma mayor representa aproximadamente un 10% de los casos y se caracteriza por la aparición de 1-10 lesiones, de 1-3 centímetros de diámetro, en los mismos lugares de la forma menor, pudiendo además aparecer en el paladar y en la faringe (14). La EAR de tipo herpetiforme constituye el 10% restante de los casos y es la variedad que plantea mayores dificultades diagnósticas con las lesiones ocasionadas por el virus Herpes simplex. En este tipo clínico se presentan brotes de 10-100 aftas de muy pequeño tamaño (1-4 mm de diámetro), mal definidas, con una base grisácea y separadas entre ellas por una zona circundante eritematosa (20,30). Tienden a fusionarse formando

grandes úlceras irregulares y pueden asentar en las mismas localizaciones que la EAR tipo mayor, además de en el suelo de la boca y en la mucosa gingival. Estas aftas herpetiformes, tanto por sus características clínicas como por su evolución, han de ser diferenciadas de las lesiones producidas por el VHS. Es frecuente que durante la evolución del proceso coincidan en el mismo paciente los 3 tipos clínicos de lesiones. El cuadro se acompaña de dolor variable en función de la forma clínica, y dificultad para la fonación y para la deglución (figura 4) (14).

Pacientes y método

Para la realización de este estudio se eligió al azar un grupo de 100

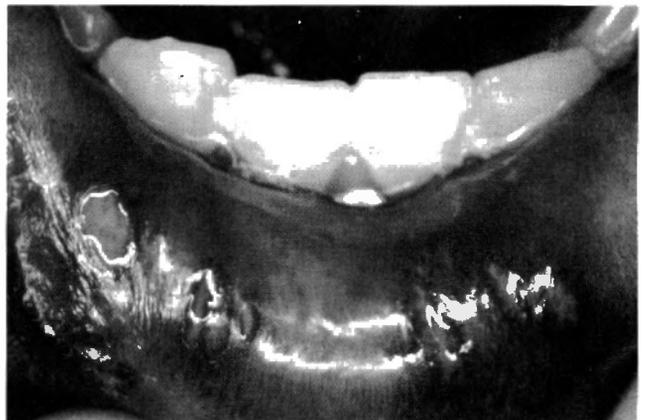
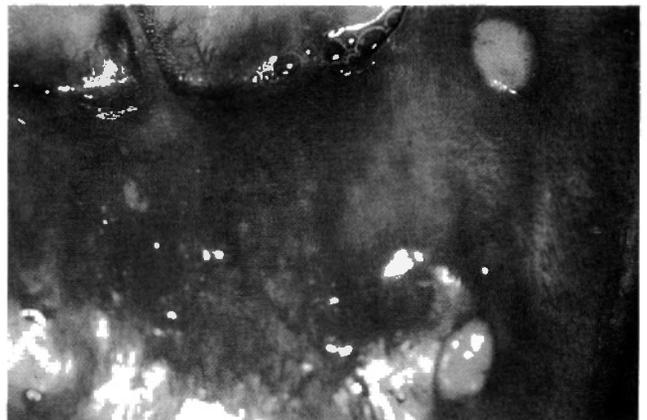


Fig. 1 - Herpes labial con vesículas que coalescen, en zona cutánea. - Fig. 2 - Herpes intrabucal. - Fig. 3 - Afta mayor. Fig. 4 - Aftas herpetiformes.

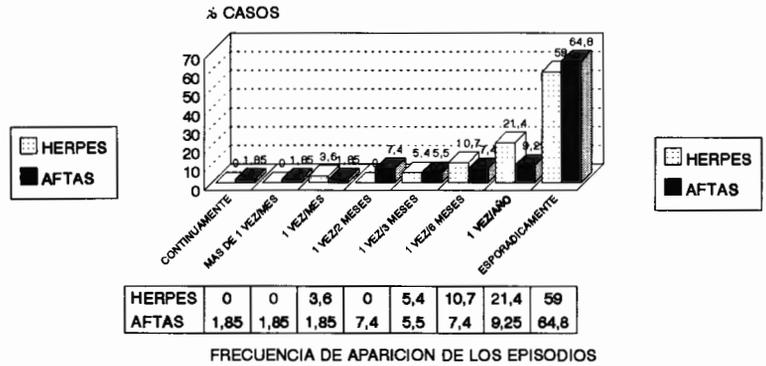
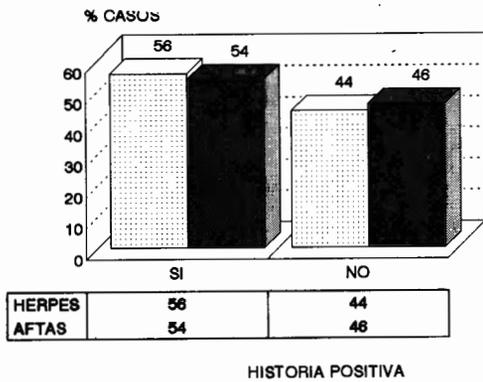


Fig. 5 - Historia positiva de lesiones herpéticas y de EAR. - Fig. 6 - Frecuencia de aparición de los episodios.

La siguiente variable estudiada fue la frecuencia de aparición de las lesiones. Los pacientes con antecedentes de lesiones herpéticas afirmaron sufrir episodios con una frecuencia de aparición menor al año en 33 casos, lo cual supone un 59% de los pacientes positivos; 12 pacientes (21,4%) una vez al año; en 6 casos (10,7%) una vez cada 6 meses. Por último, 3 pacientes (5,4%) referían recidivas con una frecuencia de aparición de una vez cada 3 meses, 2 (3,6%) cada mes y en ningún caso se obtuvo una frecuencia de aparición inferior al mes.

En cuanto a los pacientes de la muestra con antecedentes de aftas bucales, en 35 casos (64,8%) se indicaba el presentar brotes de forma esporádica, es decir, con una

frecuencia de aparición inferior al año; 5 pacientes (9,25%) referían sufrirlas una vez al año; 4 (7,4%) una vez cada 6 meses; 3 (5,5%) una vez cada 3 meses; 4 (7,4%) una vez cada 2 meses. Finalmente, 1 paciente (1,85%) afirmó sufrir aftas una vez al mes; 1 (1,85%) presentaba más de una brote al mes y una mujer (1,85%) las sufría de forma continua (figura 6).

En el grupo de pacientes con antecedentes de lesiones herpéticas (56 pacientes), un total de 53 personas (94,6%) indicaron presencia de síntomas prodrómicos tales como sensación de escozor, picor, tirantez de piel, quemazón o dolor.

Por el contrario, en el grupo de EAR (54 pacientes) únicamente se constató la existencia de síntomas

prodrómicos en 18 casos (33,3%) (figura 7).

Al evaluar la sintomatología de las lesiones en fase de estado, la presencia de dolor fue referida en 56 pacientes (100%) con antecedentes de herpes y en 42 pacientes (77,8%) del grupo con historia positiva de aftas (figura 8).

En los pacientes con aftas, en la totalidad de los casos las lesiones se localizaban en el interior de la cavidad bucal, afectándose diferentes zonas como la mucosa labial en 31 casos (57,4%); la mucosa yugal en 16 casos (29,6%); la lengua en 19 casos (45%), el suelo bucal y el paladar en 5 casos (9,2%) cada uno y la mucosa gingival en 9 casos (16,7%). Cabe decir que varios pacientes refirieron múltiples localiza-

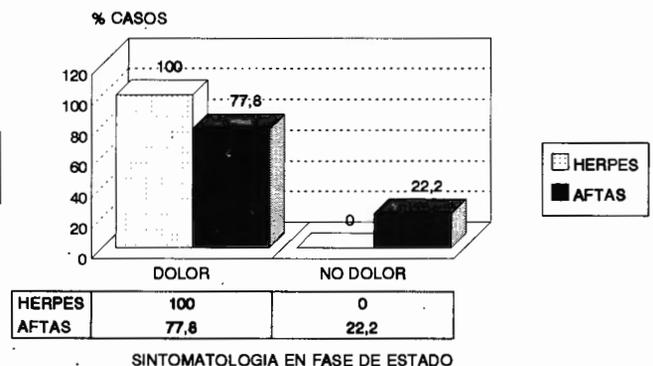
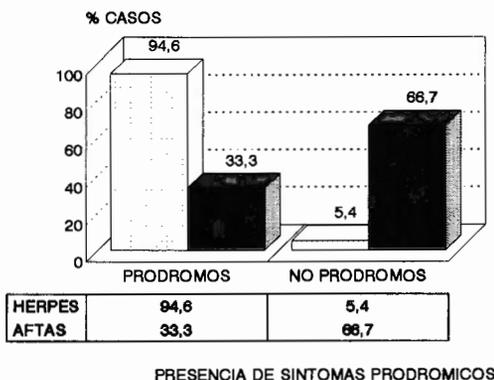


Fig. 7 - Presencia de sintomatología prodrómica. - Fig. 8 - Sintomatología del proceso en fase de estado.

ciones, por lo que el número de casos recogidos para todas las localizaciones es superior al total de casos positivos.

Sin embargo, en los pacientes con antecedentes de herpes, la zona más frecuentemente afectada fueron los labios con 40 casos (73,5%) y, únicamente en 11 pacientes (18,8%), las lesiones se localizaron en el interior de la cavidad bucal. Por último, 3 pacientes (4,7%) refirieron presencia de lesiones herpéticas en la zona cutánea peribucal y 2 (3,0%) en la nariz (figuras 9A, 9B y 9C).

Al estudiar el tiempo de duración de las lesiones no se encontró ningún paciente con antecedentes de herpes en el que las lesiones curaran en menos de 3 días, a diferencia del grupo EAR en el que se ha-

llaron 25 casos (46,3%). En los pacientes restantes del grupo EAR, 29 (53,7%) el proceso se solucionaba entre 4-14 días, al igual que en la totalidad del grupo herpes. En este último grupo, en 21 casos (37,5%) las lesiones duraban 5 días; en 29 (51,8%) 7 días y en 6 casos (10,7%) 14 días. Cabe decir que en ninguno de los dos grupos la duración del episodio era superior a dos semanas (figura 10A y 10B).

Los factores desencadenantes de las lesiones herpéticas en la población estudiada fueron el estrés en 12 pacientes (21,4%) y los estados febriles en 6 (10,7%). En 4 pacientes (7,14%) las lesiones se desarrollaban tras estar expuestos a radiaciones ultravioleta y en 4 (7,14%) tras la ingesta de determinados alimentos. Además, 6 muje-

res (10,7%) asociaban la aparición del episodio al ciclo menstrual (herpes catamenial) y en 3 casos (5,4%) se relacionaban con procedimientos odontológicos como las exodoncias. Por último, 21 pacientes (37,5%) referían la presencia de diversos factores de los citados.

Del total de pacientes con historia positiva de EAR, 15 (28,0%) atribuían la aparición del brote a la ingesta de ciertos alimentos; 11 (20,4%) a situaciones de estrés; 14 (26,0%) relacionaban las aftas con traumatismos bucales; 2 mujeres (3,7%) indicaron el ciclo menstrual como factor desencadenante; 1 (1,85%) las relacionaba con el dejar de fumar. Finalmente, 22 pacientes (40,0%) no asociaban la aparición del episodio con ningún factor en particular y 9 (16,7%) indicaron

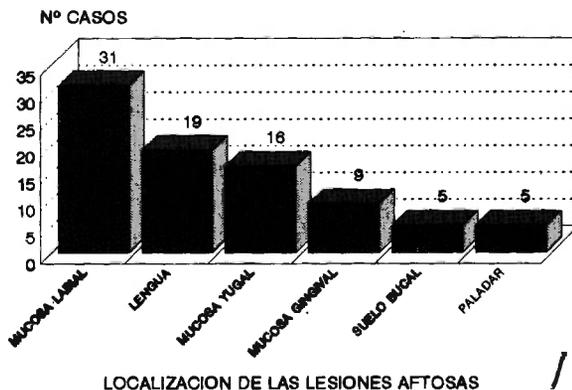
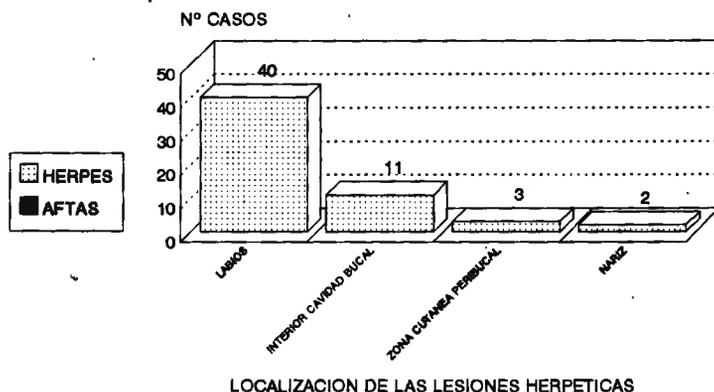
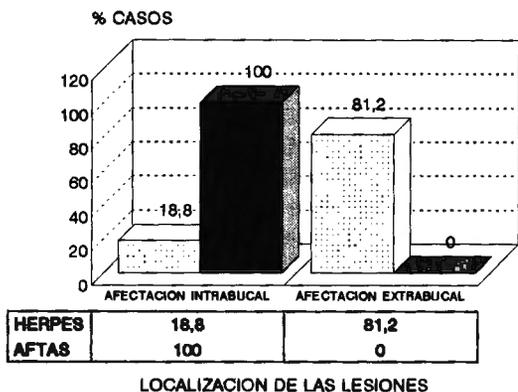


Fig. 9 - a) Localización de las lesiones. b) Localización de las lesiones herpéticas. c) Localización de las lesiones aftosas.

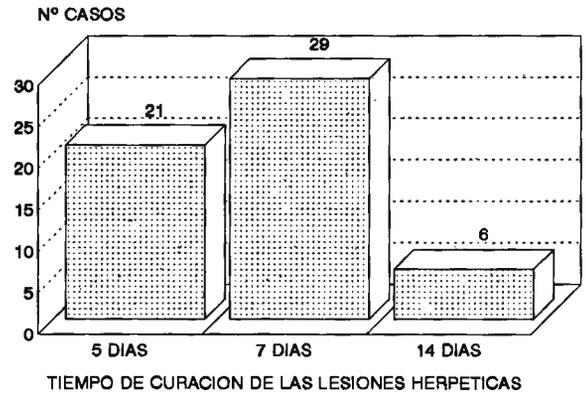
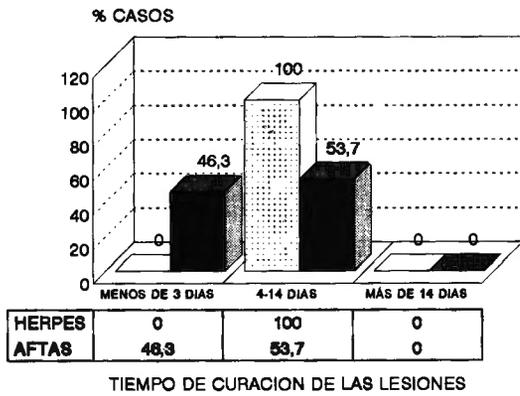


Fig. 10 - a) Tiempo de curación de las lesiones. - b) Tiempo de curación de las lesiones herpéticas.

varios factores. Al igual que en el apartado referente a las localizaciones de la enfermedad, diversos pacientes indicaron la presencia de más de un factor desencadenante, por lo que el número total de casos es mayor (figura 11).

Seguidamente, se evaluó el porcentaje de pacientes que llevaban a cabo algún tipo de tratamiento para acortar la evolución de las lesiones. Dentro de los pacientes con antecedentes de lesiones herpéticas, casi la mitad, 27 (48,2%) afirmaron no utilizar ningún fármaco para la resolución de las mismas, mientras que en el caso de los pacientes con EAR este porcentaje se elevaba hasta el 54% (29 casos) (figura 12).

Por último, dentro del grupo de los pacientes con historia positiva de EAR, se analizaron otra serie de variables, como el número y tamaño de las lesiones y la existencia de antecedentes familiares de la enfermedad. El número de lesiones por brote se estableció entre 1 y 5 en todos los casos, mientras que el tamaño de éstas osciló entre 1 y 3 milímetros de diámetro en 35 pacientes (64,8%) y entre 3 y 10 milímetros en los 19 casos restantes (35,2%) (figura 13).

Discusión

La estomatitis aftosa recidivante y las lesiones producidas por el virus Herpes simplex constituyen la principal causa de aparición de le-

siones vesiculoulcerosas a nivel bucal. Según diversos autores, el porcentaje de individuos con antecedentes de lesiones herpéticas se sitúa entre el 17 y el 45%, dependiendo de la población estudiada (2, 32-34), mientras que para la EAR este rango es mucho más amplio, hallándose diferentes estudios entre los que se obtienen porcentajes entre el 5 y el 80% de la muestra (21,28,35-40). De esta forma, los datos obtenidos en nuestro estudio, cercanos al 50% de pacientes positivos, pueden considerarse concordantes, teniendo en cuenta los datos referidos por otros autores. Sin embargo, los diferentes estudios no resultan del todo comparables entre sí, debido a diversos

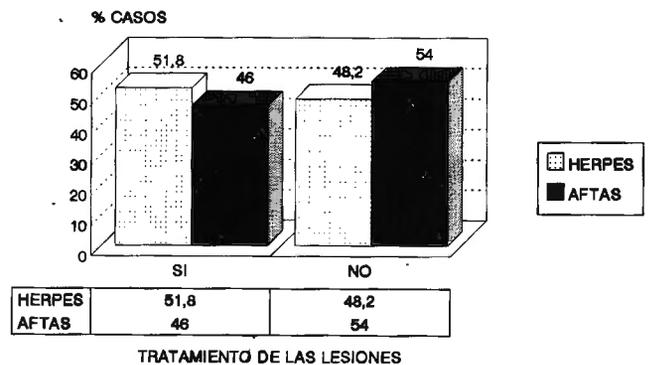
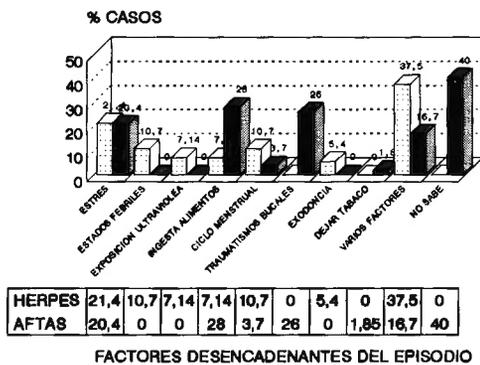
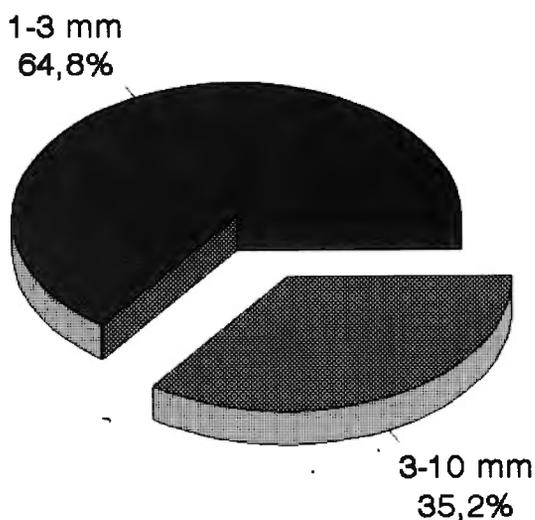
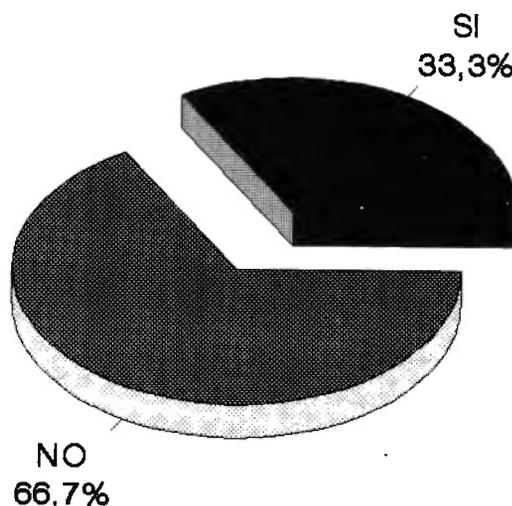


Fig. 11 - Factores desencadenantes del episodio. - Fig. 12 - Tratamiento de las lesiones.



TAMAÑO DE LAS LESIONES



ANTECEDENTES FAMILIARES DE EAR

Fig. 13- Tamaño de las lesiones aftosas. - Fig. 14- Antecedentes familiares de la EAR.

motivos, entre los que destaca la representatividad de la muestra elegida. En muchas ocasiones los grupos de estudio son elegidos más por su accesibilidad (ejemplo: estudiantes de Ciencias de la Salud) que por su representatividad. Además, los estudios realizados son diferentes en cuanto a diseño y tipo de información obtenida. Así, múltiples estudios se basan en cuestionarios de sondeo que catalogan al paciente como positivo si ha sufrido algún episodio durante su vida, mientras que en otros como el de Axéll y Liedholm (34) el tiempo de referencia del estudio se acota a los últimos años. Por último, en este tipo de investigaciones el profesional depende en gran medida de la información retrospectiva que ofrece el paciente y de su habilidad para discernir e identificar correctamente la patología a estudiar.

El alto porcentaje de pacientes positivos obtenido en nuestra muestra en ambos procesos patológicos puede estar relacionado con

la edad y el sexo de la misma. En la EAR se ha observado una preferencia por el sexo femenino (17,20-23,41,42). En el presente trabajo, la afectación del sexo femenino se sitúa en el 65%, de acuerdo con otros estudios como el de Rodríguez-Archilla et al. (37), en el que se obtuvo un porcentaje de afectación femenina del 66%. Por el contrario, en otros trabajos no se han hallado diferencias entre ambos sexos (18,30,33,43) e incluso otros autores abogan por la existencia de una clara predilección por el sexo masculino (44).

De igual forma, existe una discrepancia respecto a la afectación por el VHS en ambos sexos. En diversos estudios (9,33) se ha hallado un mayor porcentaje de afectación femenina, pero sin encontrar una explicación a este fenómeno, aunque se intuyen diversos motivos, como la existencia de factores desencadenantes exclusivos de la mujer, como puede ser el ciclo menstrual.

En los pacientes con antecedentes de aftas y lesiones herpéticas destaca el hecho de que en gran número de ellos se presentan episodios de forma esporádica, es decir, con una frecuencia de aparición de los brotes inferior al año. En el caso de los pacientes afectados por aftas, este dato discrepa con los aportados por otros autores (37, 45,46), en los que la frecuencia de recidivas se estima entre 1 y 12 episodios por año. Por el contrario, en los pacientes con antecedentes de lesiones herpéticas, los datos obtenidos son similares a los observados en los diferentes estudios (2,6,34), en los que se informan de tasas de recidivas de un episodio al año o incluso superior al año. En ambas alteraciones existe un trastorno inmunitario transitorio que, asociado a la presencia esporádica de determinados factores desencadenantes, puede propiciar la recidiva del episodio, explicando de este modo la frecuencia de aparición del brote. Sin embargo, en de-

terminados casos esta alteración inmunitaria no es transitoria, sino que está relacionada con la presencia de factores hereditarios, como la existencia de niveles elevados de determinados antígenos de histocompatibilidad HLA en el caso de la EAR. Cabe decir que el 66,7% de los pacientes con aftas de nuestro estudio refiere la presencia de antecedentes familiares de la enfermedad, lo cual pudiera ser indicativo de positividad HLA (15,20,24,27,28,40,47-49) (figura 14).

La siguiente variable estudiada fue la presencia de síntomas prodrómicos previos al inicio de las lesiones. La presencia de síntomas prodrómicos predice fielmente el inicio de la infección vírica y se corresponde con los primeros estadios de replicación del virus en las células epiteliales (16). En nuestro estudio, una tercera parte de los pacientes con antecedentes de aftas también indicaron presentar síntomas prodrómicos. Esto podría explicarse en base a una supuesta etiología viral de la estomatitis aftosa recidivante. Diversos autores relacionan la aparición de aftas, sobre todo aftas mayores y herpetiformes, con la reactivación del VHS (50), mientras que en otros estudios se han implicado otros virus, como el citomegalovirus o el virus varicela-zoster (51), sin que por el momento se haya podido demostrar el papel patogénico de dichos virus en la enfermedad.

Respecto a la sintomatología en fase de estado, en ambas alteraciones el dolor es el síntoma clínico primordial (25,37,52). Sin embargo, en la muestra analizada, un 22,2% de los pacientes con historia positiva de EAR no indicaron la presencia de dolor asociado a la aparición de las lesiones. Esto puede ser debido a diversas causas, como el carácter subjetivo del dolor, lo cual hace que sea difícilmente cuantificable. Así mismo, el ca-

rácter retrospectivo del estudio puede favorecer que sea difícil para el paciente valorar en ese momento la sintomatología de una lesión que pudiera haberse producido algún tiempo atrás.

En cuanto a la localización de las lesiones, la diferenciación entre aftas y lesiones herpéticas resulta bastante fácil cuando la zona afectada es el labio. Así, el VHS produce lesiones vesiculoulcerosas en la zona externa del labio, cerca de la unión con la piel peribucal. Estas lesiones, posteriormente, evolucionan a costra y pueden diseminarse hacia la piel. Por el contrario, en la EAR, las lesiones labiales se localizan exclusivamente en la mucosa, sin sobrepasar en ningún caso la línea de Klein (13-15,19,53). Además, las lesiones aftosas se diferencian de las herpéticas en que no debutan con una fase de vesícula, sino que son inicialmente necróticas y, característicamente, poseen un halo eritematoso perilesional (14,24,26,54).

En el estudio realizado se halló un 18,8 % de casos de afectación intrabucal en los pacientes con antecedentes de herpes, en los que la distinción con la EAR podría ocasionar verdaderos problemas diagnósticos. Habitualmente, en la estomatitis aftosa recidivante se ven afectadas las mucosas bucales no queratinizadas, en especial la mucosa vestibular y los pliegues bucales y linguales (23,24,28). Por el contrario, en la infección por VHS es más común que las lesiones asienten en zonas de mucosa queratinizada, como la encía adherida y el paladar duro (55,56). No obstante, este criterio diagnóstico puede no ser válido, ya que, aunque más raramente, las aftas también pueden presentarse en el paladar duro y en la mucosa gingival (24).

El período de curación de las lesiones aftosas se ha establecido en

1-16 días, en la mayoría de los casos (24,29,37,45,57). Lentamente el edema periférico y el halo eritematoso van remitiendo y se va instaurando una cicatrización lenta, pero progresiva (24,29). Todavía no se sabe a ciencia cierta si la curación se produce debido a que es una infección autolimitada o si se debe a la acción realizada por los mecanismos de defensa naturales (38). En nuestro estudio, todos los pacientes que referían antecedentes de EAR indicaban un tiempo de curación de sus lesiones entre menos de 3 días y 14 días, por lo que este dato coincide con los obtenidos en los otros trabajos.

En lo que respecta a las lesiones herpéticas, la totalidad de los pacientes relatan episodios de una duración entre 4 y 14 días. La lesión herpética, especialmente el herpes labial, atraviesa una serie de etapas antes de llegar a la curación. Así, la lesión se instaura en fase de vesícula y aproximadamente a los dos días de evolución la vesícula se rompe, formando ulceraciones que curarán en un periodo variable de tiempo, dependiendo de diversos factores, como el estado inmunitario del paciente y el tratamiento recibido. De esta forma, las lesiones ocasionadas por el VHS en ningún caso tardan menos de 3 días en curar. Por el contrario, en determinados pacientes con alteraciones importantes de su estado inmunitario, como por ejemplo los pacientes infectados por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH), las lesiones provocadas por el VHS y las lesiones de la EAR son mucho más numerosas, severas, extensas y rebeldes al tratamiento convencional, curando muchas veces en un periodo superior al mes (42,58-62).

En relación con los posibles factores desencadenantes del cuadro, en los pacientes con antecedentes de aftas bucales del estudio desta-

ca la importancia dada a la ingesta de determinados alimentos y al estrés. Los resultados obtenidos al valorar estos factores son similares a los hallados por otros autores (37), si bien los valores relativos a la asociación del brote de aftas con la existencia de traumatismos bucales son más elevados en nuestro estudio que en otros trabajos (37,63). En este sentido cabe pensar que, tal vez, las lesiones que los pacientes catalogaban como aftas en el cuestionario fueran en realidad lesiones de origen traumático (aftoides), no verdaderas aftas. El examen clínico y una más minuciosa anamnesis de estas lesiones hubiera facilitado el diagnóstico correcto del proceso.

De igual forma que en la EAR, las lesiones producidas por el VHS son precedidas en la mayoría de las ocasiones por la presencia de determinados factores desencadenantes. Muchas veces puede establecerse incluso una verdadera relación de causalidad entre la presencia del factor precipitante y la aparición de la lesión. Sin embargo, actualmente, todavía no se ha explicado detalladamente el proceso mediante el cual estos factores pueden estimular la aparición del episodio. En el caso de las lesiones herpéticas se ha podido demostrar la relación entre la exposición a radiaciones ultravioleta y la aparición del herpes labial. Según diversos autores, la exposición a UVA o UVB origina en el epitelio labial fenómenos inflamatorios que desembocan en la liberación de determinados factores como prostaglandinas e histamina. Estos factores serían los responsables de una reducción en los mecanismos de inmunidad celular del huésped, lo cual facilitaría, debido a un proceso hasta ahora desconocido, que el virus abandonara su fase de latencia, para originar la infección recurrente (64,65).

Debido al desconocimiento de la etiología de la EAR, no existe un tratamiento específico para esta afección y los pacientes sólo disponen de medidas terapéuticas paliativas para atenuar la sintomatología de la enfermedad o como mucho para intentar alargar los períodos intercríticos. Sin embargo, siempre subyace la duda de si la resolución del brote es una consecuencia de la terapéutica prescrita o se debe a la propia evolución natural de la enfermedad. En el grupo de pacientes con historia positiva de EAR de nuestro estudio, casi en la mitad de los casos (46%) se había empleado algún tipo de tratamiento para el control de los brotes de aftas. Entre éstos se citaba el hemisuccinato de hidrocortisona, la carbenoxolona sódica al 2%, colutorios de clorhexidina, yodo y distintos colutorios no específicos. En los estudios realizados para evaluar el efecto de los colutorios de gluconato de clorhexidina en el tratamiento de las aftas, se ha podido observar que con ellos se evita la sobreinfección de las lesiones (66). También parece que reducen el dolor y la duración, aunque no pueden prevenir las recidivas. Se ha logrado obtener una reducción en la duración del proceso con el empleo de preparados con corticoides, principalmente cuando la aplicación se realiza en la fase inicial de la ulceración o previamente a la aparición de la misma (21,66,67). Estos también han demostrado ser eficaces, tanto para la reducción del dolor, como para acortar la duración de las lesiones y alargar los períodos intercríticos, aunque tampoco evitan la aparición de las recidivas (24,15). Respecto a la carbenoxolona sódica, con su empleo diario en forma de enjuague se ha conseguido reducir la gravedad de la EAR (35,15), disminuyendo el dolor, el número y la duración y profundidad de las lesiones, debido a

su capacidad de cicatrización (29).

Por lo que respecta a los pacientes con antecedentes de infecciones herpéticas, casi la mitad, un 48,2%, afirma no utilizar ningún tipo de fármaco para atenuar los síntomas de la infección. Las lesiones herpéticas, especialmente el herpes labial, aun cuando son alteraciones bastante frecuentes y conocidas por la población, no son tratadas de forma adecuada. La mayoría de los pacientes que llevan a cabo algún tipo de tratamiento, utilizan normalmente agentes antivíricos tópicos, como la pomada de aciclovir. Sin embargo, en numerosas ocasiones no mejoran su sintomatología. Esto es debido a determinados factores, siendo los más importantes el tipo de fármaco utilizado y el tiempo que tardan los pacientes en comenzar el tratamiento una vez instauradas las lesiones. Existe controversia respecto a si los antivíricos tópicos como el aciclovir son útiles para acortar el tiempo de evolución de las lesiones o si, por el contrario, únicamente actúan por un efecto placebo. Según diversos autores, el uso de pomada de aciclovir al 5% acorta el tiempo de evolución de las lesiones (6), mientras que en otros trabajos no se halla una mejoría significativa respecto al producto placebo (68). El otro factor a considerar es el tiempo transcurrido desde que surgen las lesiones hasta que se inicia la terapéutica. En este punto coinciden la mayoría de autores en señalar que los agentes tópicos para que sean eficaces han de aplicarse durante las primeras fases de replicación del virus en la epidermis, esto es, durante la fase prodrómica de la enfermedad (6,32,69).

Para concluir, consideramos que este tipo de estudios pueden proporcionar una información muy valiosa sobre los antecedentes de la enfermedad en la muestra elegida.

Sin embargo, su fiabilidad depende de varios factores, de los que el más relevante es la veracidad de la información obtenida. Por ello, sería interesante realizar otros estudios en los que se incluyera la exploración clínica de los pacientes con lesiones presentes, con el fin de comprobar y corroborar los datos obtenidos en el cuestionario anamnético.

Bibliografía

1. VADILLO J. M., ESPARZA G.: Herpes simple y herpes zoster en la cavidad oral y la región maxilofacial: Diagnóstico y tratamiento. *Av. Odontostomatol*, 1995; 11: 749-62.
2. VESTEY J. P., NORVAL M.: Mucocutaneous infections with herpes simplex virus and their management. *Clin Exp Dermatol*, 1992; 17: 221-37.
3. BAGAN J. V., VERA F.: Infecciones víricas y bacterianas específicas de la cavidad oral. En: Bagán JV, Ceballos A, Bermejo A, Aguirre JM, Peñarrocha M. *Medicina oral*. Barcelona: Masson, 1995; 118-28.
4. AZNAR J.: Actualidad de los herpesvirus. *Enf. Infecc. y Microbiol Clín*, 1991; 9: 455-8.
5. BASCONES A., MANSO F.: Infecciones orofaciales: diagnóstico y tratamiento. Madrid: *Avances Médico-Dentales*, 1994; 117-58.
6. POLAND J. M.: Current therapeutic management of recurrent herpes labialis. *Gen Dent*, 1994; 42: 46-50.
7. MILLER, C. S., REDDING S. W.: Diagnosis and management of orofacial herpes simplex virus infections. En: *The Dental Clinics of North America. Topics in oral diagnosis I*. Philadelphia: Saunders, 1992; 879-95.
8. MARTINEZ—SAHUQUILLO A., VELASCO E., MACHUCA G., RIOS J. V., BULLON P.: Infecciones orofaciales por virus herpes simple. *Arch Odontostomatol*, 1993; 9: 652-60.
9. SHULMAN J. D., CARPENTER W. M., LEWIS D. L.: The prevalence of recurrent herpes labialis during an Army hot weather exercise. *J Public Health Dent*. 1992; 52: 198-203.
10. ROONEY J. F., MANNIX M. L., WOHLENBERG C. R., WALLINGTON C. J., STRAUS S. E.: Prevention of ultraviolet-light-induced herpes labialis by sunscreen. *Lancet* 1991; 338: 1419-22.
11. HEDNER E., VAHLNE A., KAHNBERG K. E., HIRSCH J. M.: Reactivated herpes simplex virus infection as a possible cause of dry socket after tooth extraction. *J. Oral Maxillof. Surg.* 1993; 51: 330-8.
12. GOON W. Y.: Intraoral herpes simplex recurrens associated with a fractured tooth. *Gen Dent*, 1993; 41: 310-3.
13. SILVESTRE F. J., SANCHIS J. M., JIMENEZ Y., CARREÑO E.: Lesiones ulceradas de la mucosa bucal. *Av. Odontostomatol*, 1993; 9: 11-26.
14. FRIAS J. F.: Ulceras orales (I). Ulceras recurrentes. *Piel*, 1995; 10: 191-5.
15. BASCONES A., LLANES F.: Lesiones vesículo-ampollosas. En: *Medicina bucal*. Madrid: *Avances Médico-Dentales*, 1991; 121-58.
16. SPRUANCE S. L.: The natural history of recurrent oral-facial herpes simplex virus infection. *Semin Dermatol*, 1992; 11: 200-6.
17. CHIMENOS E., JANE E.: Estomatitis aftosa recidivante: revisión bibliográfica. *Arch Odontostomatol*, 1991; 7: 412-21.
18. GRINSPAN D.: Aftas, aftoides y aftosis. En: *Enfermedades de la boca*. Tomo II. Buenos Aires: Mundi, 1973; 1518-59.
19. BAGAN J. V., SANCHIS J. M., PEÑARROCHA D., CARDONA F.: Diagnóstico diferencial de las lesiones erosivas y ulceradas de la mucosa oral. *Rev. Actual. Odontostomatol Esp*, 1994; 431: 21-33.
20. RUSSO G. P., BERNASCONI C., FINNA M., DIVENERE D., LAFORGIA A.: Aftas y aftosis: características clínicas, factores etiopatogénicos y estado actual del tratamiento. *Rev. Odontostomatol Implantoprot*, 1990; 3: 133-6.
21. PINDBORG J. J.: Enfermedades del aparato digestivo. En: *Atlas de enfermedades de la mucosa oral*. Barcelona: Salvat, 1986; 180-4.
22. RODU B., MATTINGLY G.: Oral mucosal ulcers: Diagnosis and management. *JADA* 1992; 123: 83-6.
23. BOISNIC S., TOVAM S.: Bilan et traitement des aphtoses buccales. *Ann Dermatol Venereol*, 1991; 118: 53-9.
24. BARNADAS M. A.: Aftosis oral recidivante. *Piel* 1986; 3: 111-8.
25. CECCOTI E. L.: Aftas. En: *Clínica estomatológica*. Sida, cáncer y otras afecciones. Buenos Aires: Panamericana, 1993; 191-6.
26. GIUNTA J. L.: Infecciones virales de la cavidad bucal. En: *Patología bucal*. México: Interamericana, 1991; 109-11.
27. ROITT I. M., LEHNER T.: Manifestations buccales de l'autoimmunité. En: *Inmunologie des maladies de la bouche*. Paris: Simep, 1987; 106-15.
28. VAN DIS M. L., VINCENT S. D.: Diagnóstico y terapéutica de enfermedades autoinmunes y transtornos mucosos idiopáticos. En: *Clínicas odontológicas de Norteamérica*. Temas sobre diagnóstico bucal I. México: Interamericana, 1992; 909-26.
29. DE LUCAS T.: Lesiones flictenulares y vesiculobullosas. En: *Medicina oral*. Barcelona: Salvat editores, 1988; 109-25.
30. WOODS M. A., MOHAMMED A. R., TURNER J. E., MINCER H. H.: Oral ulcerations. *Quintessence Int*. 1990; 21: 141-51.
31. RUSSO G. P., BERNASCONI C., FINNA M., DI VENERE D., LAFORGIA A.: Aftas y aftosis: características clínicas, factores etiopatogénicos y estado actual del tratamiento. *Rev Odontostomatol Implantoprot*, 1990; 3: 133-6.
32. SCULLY C., PATH R. C.: Orofacial herpes simplex infections current concepts in the epidemiology, pathogenesis and treatment, and disorders in which the virus may be implicated. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol*, 1989; 68: 701-10.
33. KLEINMAN D. V., SWANGO P. A., PINDBORG J. J.: Epidemiology of oral lesions in United States schoolchildren: 1986-87. *Community Dent Oral Epidemiol*, 1994; 22: 243-53.
34. AXELL T., LIEDHOLM R.: Occurrence of recurrent herpes labialis in a adult Swedish population. *Acta Odontol Scand*, 1990; 48: 119-23.
35. SCULLY C., PORTER S.: Estomatitis aftosa recurrente: conceptos actuales sobre su etiología, patogénesis y tratamiento. *Arch Odontostomatol*, 1990; 6: 537-47.
36. BAGAN J. V., MILIAN A., SANCHIS J. M., PEÑARROCHA M., MORAGÓN M.: Tratamiento de la estomatitis aftosa recidivante con anapsos: resultados terapéuticos en 20 casos. *Acta Estomatológica Valenciana* 1989; 4: 123-7.
37. RODRIGUEZ A., URQUIA A., CEBALLOS A.: Aftosis oral recidivante: estudio epidemiológico, etiológico y clínico sobre 50 casos. *Av Odontostomatol*, 1994; 10: 421-6.
38. HARTSFIELD C. E.: Recurrent aphthous ulcer: An effective method of self-treatment. *Gen Dent*, 1990; 38: 194-6.
39. UETA E., OSAKI T., YONEDA K.,

- YAMAMOTO T., KATO I.: A clinical trial of Azelastine in recurrent aphthous ulceration, with an analysis of its actions on leukocytes. *J Oral Pathol Med*, 1994; 23: 123-9.
40. CHIMENOS E., FERRE L., JANE E., LOPEZ J., PEREJOAN M., ROSELLO X. et al.: Medicina bucal: revisión bibliográfica del año 1992. *Arch Odontoestomatol*, 1993; 9: 273-96.
 41. LEHNER T.: Recurrent aphthous ulceration and autoimmunity. *The Lancet*, 1964; 2: 1155.
 42. ROSENSTEIN D. I., CHIODO G. T., BARTHEY M. H.: Treating recurrent aphthous ulcers in patients with AIDS. *JADA* 1991; 122: 64-8.
 43. MILLER M. F., GARFUNKEL A. A., RAM C. A., SHIP I. I.: The inheritance of recurrent aphthous stomatitis. *Oral Surg*. 1980; 409-12.
 44. VINCENT S. D., LILLY G. E.: Clinical, historic and therapeutic features of aphthous stomatitis. *Oral Surg. Oral Med Oral Pathol*, 1992; 74: 79-86.
 45. 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.
 46. VANHALE H. M., ROGERS R. S., DOYLE J. A., SCHROETER A. L.: Immunofluorescence microscopic studies of recurrent aphthous stomatitis. *Arch Dermatol*, 1981; 117: 779-81.
 47. BAGAN J. V., PEÑARROCHA M., BERMEJO, A.: Avances en medicina oral en el año 1989. *Arch Odontoestomatol*, 1990; 6: 194-220.
 48. SHOHAT R., KALDERON R. S., KLEIN T., WEINBERGER A.: Close association of HLA-B51 in persons with recurrent aphthous stomatitis. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*, 1992; 74: 455-8.
 49. SUN A., LIN S. C., CHU C. T., CHIANG C. P.: HLA-DR and DQ antigens in chinese patients with Behçet's disease. *J Oral Pathol Med*, 1993; 22: 60-3.
 50. SCULLY C.: Are viruses associated with aphthae and oral vesiculoerosive disorders?. *Br J of Oral Maxillofac Surg*, 1993; 31: 173-7.
 51. PEDERSEN A., HORNSLETH A.: Recurrent aphthous ulceration. A posible clinical manifestation of reactivation of varicella zoster or cytomegalovirus infection. *J Oral Pathol Med*, 1993; 22: 64-8.
 52. ALVAREZ A., HERNANDEZ L. C., RODRIGUEZ M. A., VILLA A., CABAL V. J., SUAREZ S.: Tratamiento de las aftas bucales mediante láser I.R. *Arch Odontoestomatol*, 1989; 5: 405-9.
 53. ROBBINS D. L.: Human herpesviruses: research, and threats to health professionals. *Gen Dent*, 1994; 42: 418-22.
 54. FRIAS J.: Ulceras orales (II). Ulceras de causa local y asociadas a enfermedades sistémicas. *Piel*, 1995; 10: 257-65.
 55. HEBERT A. A., BERG J. H.: Oral mucous membrane diseases of childhood. I. Mucositis and xerostomia. II. Recurrent aphthous stomatitis. III. Herpetic stomatitis. *Semin Dermatol*, 1992; 11: 80-7.
 56. SAMANT A., WARMAN E., BOLDEN E.: Lesiones herpéticas en un paciente edéntulo. *Compendio*, 1991; 7: 69-73.
 57. BASCONES, BAYONA, VELÁZQUEZ: Aspectos inmunológicos de las aftas. *Rev Esp Estomatol*, 1977; 25: 397-408.
 58. EVERSOLE L. R.: Viral infections of the head and neck among HIV-seropositive patients. *Oral Surg. Oral Med Oral Pathol*, 1992; 73: 155-63.
 59. ROUSTAN G., HOSPITAL M., ROCA V., VALLS V., SANCHEZ E., ROBLEDO A.: Infección por herpes simple en pacientes con SIDA. *Rev Clín Esp*, 1990; 186: 224-6.
 60. GLICK M. MUZYCA B. C.: Alternative therapies for major aphthous ulcers in AIDS patients. *JADA*, 1992; 123: 61-5.
 61. LOPEZ M., HERNANDEZ J. J., CASTAÑO J., GEA I., MATEOS F.: Tratamiento esteroideo de úlceras aftosas inespecíficas en pacientes HIV. *An Med Int*, 1993; 10: 258-9.
 62. REYES G., RAMIREZ V., DE LA ROSA E., GONZALEZ M., PONCE DE LEON S.: Major recurrent oral ulcers in AIDS: report of three cases. *J Oral Pathol Med*, 1992; 21: 409-11.
 63. AXELL T., HENRICSSON V.: Association between recurrent aphthous ulcers and tobacco habits. *Scand J Dent Res*, 1985; 93: 239-42.
 64. ROONEY F. J., MANNIX M. L., WOHLBERG C. R., WALLINGTON C. J., STRAUS S. E.: Prevention of ultraviolet-light-induced herpes labialis by sunscreen. *Lancet*, 1991; 338: 1419-22.
 65. SPRUANCE S. L.: Pathogenesis of herpes simplex labialis: experimental induction of lesions with UV light. *J Clin Microbiol*, 1985; 22: 366-8.
 66. SANCHIS J. M.; JIMENEZ, Y.: Estomatitis aftosa recidivante: revisión terapéutica. *Oris*, 1991; 41: 83-92.
 67. DEBERTOLIS P., MAGATON, G.: Tratamiento de las aftas gigantes de la cavidad oral con colquicina. *Rev Odontoestomatol Implantoprot*, 1990, 5: 301-7.
 68. SHAW, M., KING, M., BEST, J. M., BANATVALA, J. E., GIBSON, J. R., KLABER, M. R.: Failure of acyclovir in treatment of recurrent herpes labialis. *Br Med J*, 1985; 295: 7-9.
 69. GIMENEZ A. M.: Agentes antivirales. Conceptos actuales y prácticos aplicables a la dermatología. *Actual Dermatol*, 199; 5: 309-25

Correspondencia:

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