



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

TRASTORNOS MENTALES MÁS FRECUENTES COMO
FACTORES PREDISPONENTES EN LA ESTOMATITIS
AFTOSA RECIDIVANTE

TESINA

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE
CIRUJANA DENTISTA

P R E S E N T A:

MIRANDA GONZÁLEZ MACIAS

TUTORA: Mtra. CLAUDIA PATRICIA MEJÍA VELÁZQUEZ Vo. Bo.



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

ÍNDICE

INTRODUCCIÓN.....	6
1. ESTOMATITIS AFTOSA RECIDIVANTE.....	7
1.1 Definición.....	7
1.2 Clasificación.....	7
1.3 Epidemiología.....	9
1.4 Etiología.....	10
1.4.1 Factores nutricionales y hematológicos.....	11
1.4.2 Factores genéticos.....	13
1.4.3 Alergias.....	14
1.4.4 Factores psicológicos.....	15
2. TRASTORNOS MENTALES.....	17
2.1 Definición.....	17
2.2 Epidemiología.....	18
2.3 Clasificación y trastornos asociados más frecuentemente.....	19
2.3.1 Estrés.....	19
2.3.1.1 Definición.....	19
2.3.1.2 Diagnóstico.....	20
2.3.1.3 Tratamiento.....	25
2.3.2 Ansiedad.....	27
2.3.2.1 Definición.....	27
2.3.2.2 Diagnóstico.....	28
2.3.2.3 Tratamiento.....	31
2.3.3 Depresión.....	33
2.3.3.1 Definición.....	33
2.3.3.2 Diagnóstico.....	34
2.3.3.3 Tratamiento.....	37
3. FISIOPATOGENIA DE LA ESTOMATITIS AFTOSA Y TRASTORNOS MENTALES.....	40
4. DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO.....	47
CONCLUSIONES.....	51

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS52

DEDICATORIA

A Dios:

*Por brindarme la vida y guianza en todo este camino. Por mostrarme y llenarme de personas hermosas en mi camino que ayudaron a lograr lo que hoy en día tengo. Por cada vez que quería renunciar y darme por vencida demostrarme que **el me acompaña en todo momento.***

A mis padres:

*Sin ellos no sería la mujer, estudiante y profesionalista que soy el día de hoy, por **siempre apoyar mis proyectos y sueños**, por no dejarme nunca desistir del camino y darme los valores y consejos más valiosos a través de mi vida. Por los esfuerzos y sacrificios que tuvieron que realizar para que yo pudiera estar donde estoy el día de hoy y **creer en mí.***

A mi hermana:

Por ser mi paciente en mis prácticas, exámenes y clínicas. Gracias hermana por todo siempre.

A mi Tía Blanca:

*Por ser mi segunda mamá y **apoyarnos siempre que lo hemos necesitado**, nunca dejarnos a la deriva y estar presente en cada momento importante.*

A mi Pelanchita:

*Se que desde el cielo me cuidas y todas tus enseñanzas las llevo todos los días conmigo, **por todo el amor que me brindaste** y la confianza que siempre pusiste en mí.*

A Raquelita:

*Por ser de los pilares más importantes de mi vida, **apoyarme incondicionalmente e impulsarme en cada paso.** Gracias por todo lo que hemos vivido y seguiremos viviendo, en definitiva, eres lo mejor que me brindo esta etapa.*

A todos mis pacientes:

Que durante toda la carrera ayudaron a formarme y aprender de cada uno de ellos enfrentarme a mis límites y dejarme saber de lo que soy capaz aun en las veces que no creí lograrlo.

“No eres lo que logras sino lo que superas”

AGRADECIMIENTOS

A mi hermosa Facultad de Odontología y Gloriosa Universidad.

*Por todo el apoyo y facilidades que me prestaron desde la preparatoria. Es un honor pertenecer a la **mejor universidad de Latinoamérica** y de las mejores del mundo.*

A todos los Doctores de la Facultad, Periféricas y Posgrado.

*Por brindarme sus consejos y conocimientos a través de mi tiempo en la universidad. El apoyo que muchos de ustedes me dieron lo llevo siempre en el corazón. Al Dr. Ito, a la Dra. Patricia, al Dr. Roberto, al Dr. Sinhue, al Dr. Rodrigo y en especial a la Dra. Brenda Barrón **para ustedes mi admiración eterna.***

A mi Tutora:

Mtra. Claudia *gracias por todo el **apoyo, paciencia y guianza** no solo en esta etapa sino desde el principio de la carrera tuve la fortuna de ser su alumna y la admiro mucho, en verdad puedo decir que es de las mejores doctoras que pude tener en la carrera. **Gracias por inspirarnos siempre** a ser mejores no conformarnos con nada y exigir lo mejor de nosotros.*

A Abraham, Liz, Fanny y Alicia:

Por creer siempre en mí y no dejarme rendir en los momentos en los que ya no quería seguir adelante, *ustedes no saben lo mucho que significan para mí a través de este tiempo. Gracias por creer en mí y apoyarme incondicionalmente, sin ustedes no se en donde estaría. **Especialmente a mi hermano** que me demuestra la amistad verdadera si existe y el apoyo mutuo inmenso gracias por todo lo que has hecho por mí y mi familia, jamás voy a poder pagártelo.*

A todos mis amigos de la facultad Lore, Meli, Mariana, Karen, Ale, Joshua, Arnold, Sony, Cesar, Lidia, Omar, Grecia, Joana, Areli, Dany. *Sin ustedes no hubiera sido lo mismo y me encanta que sigamos juntos en el camino, los quiero y los llevo siempre en el corazón.*

“Por mi raza hablará mi espíritu”

INTRODUCCIÓN

La estomatitis aftosa recidivante (EAR) se reconoce como la enfermedad más común de la mucosa bucal, se caracteriza por la aparición de una o más úlceras dolorosas con pérdida de la continuidad del epitelio, variable en forma, número y tamaño. Es una enfermedad multifactorial, desencadenada por múltiples factores predisponentes, que unidos con un trastorno de la inmunorregulación de la mucosa bucal, favorece la aparición de las lesiones, que según su intensidad y persistencia se convierte en una lesión recurrente; no obstante, la causa de la EAR aún es desconocida.

Entre los factores precipitantes están los trastornos psicológicos; estudios relacionan al estrés con la presencia de estas lesiones en boca. Diversos investigadores han señalado que la alteración de la condición emocional (estrés) está muy relacionada con la inmunidad, la cual disminuye y desencadena procesos patológicos diversos, entre ellos, la presencia de lesiones aftosas recurrentes.

En la primera parte de este trabajo se abordan las características clínicas de la enfermedad, su clasificación y los posibles factores desencadenantes, tanto físicos como sistémicos.

También se describen los trastornos psicológicos más comunes y se mencionan sus principales características, diagnóstico y tratamiento en cada uno de ellos. Se abarca la patogenia de EAR y en la forma en la que los factores psicológicos afectan el sistema inmunológico, adentrándonos en qué células, hormonas y procesos bioquímicos están involucrados juntamente con EAR para que pueda relacionarse la enfermedad con los trastornos mentales descritos.

Y en la parte final de este trabajo mencionamos como se lleva a cabo el diagnóstico y tratamiento de EAR.

1. ESTOMATITIS AFTOSA RECIDIVANTE

1.1 DEFINICIÓN

Actualmente la Estomatitis Aftosa Recidivante (EAR) es la enfermedad crónica más frecuente de la mucosa oral, crónica, de etiología multifactorial caracterizada por lesiones que afectan a la mucosa no queratinizada, se presenta de forma aguda y dolorosa. El término aftosa proviene del griego *aphta* que se refiere a una úlcera de la superficie mucosa, otros sinónimos de esta entidad son aftosis compleja, úlceras orales recurrentes o úlceras aftosas recurrentes.

Clínicamente se observan úlceras bien circunscritas cubiertas por una pseudomembrana blanquecina o amarillenta de fibrina, rodeadas por un halo eritematoso, no induradas.

Estas úlceras aftosas no son contagiosas. Las úlceras usualmente están precedidas por signos prodrómicos como ardor o comezón. Extremadamente dolorosas a la palpación, lo que genera molestias importantes para los pacientes, pues limitan actividades comunes como hablar, comer o realizar una limpieza adecuada de la cavidad oral por lo cual se convierte en un motivo frecuente de consulta entre los pacientes.

Estas lesiones aftosas pueden manifestarse en cualquier edad, pero se presentan con más frecuencia en adultos jóvenes y niños. Se estima que de toda la población al menos el 20% presentará EAR en algún momento de su vida. Se presenta en ambos sexos, pero generalmente las mujeres son más susceptibles a padecerla.^{1, 2}

1.2 CLASIFICACIÓN

Las características anatomopatológicas de la EAR son las mismas que la de otras ulceraciones inespecíficas. Las lesiones pueden ser únicas o múltiples, de tamaño generalmente pequeño, poco profundas, dolorosas, de aparición súbita y de carácter recidivante.

Según la clasificación de Scully y Porter la enfermedad puede presentarse de tres formas que se diferencian por su tamaño y características clínicas:²

-Forma menor: Aproximadamente, 80% de todas las EAR y se caracteriza por la aparición de una o varias úlceras, de forma redondeada u ovalada, generalmente menores de 5 mm de diámetro, poco profundas y rodeada de un halo eritematoso ligeramente elevado (figura 1).² Pueden localizarse en todas las zonas no queratinizadas de la cavidad oral incluyendo la mucosa labial, vestibular, suelo de la boca y la zona ventral o lateral de la lengua. La duración es de 10 a 14 días y sus recurrencias pueden variar, pero en general aparecen cada 2-3 meses.²⁹



Figura 1. Forma menor.²⁹

-Forma mayor: Ha sido conocida también como Enfermedad de Sutton o Periadenitis mucosa necrótica recurrente, representa aproximadamente 10% de todas las EAR, y es la forma más severa.² La enfermedad pasa por varios estadios: un primer estadio nodular, un segundo estadio ulceroso y un tercer y último estadio cicatricial ya que las úlceras curan dejando cicatrices de carácter fibroso y retráctil. Son aproximadamente el 10 al 15% de la EAR. Son redondeadas u ovaladas de mayor tamaño que excede de 1 cm con márgenes claramente delimitados pero irregulares (figuras 2 y 3). La ulceración es más profunda, el dolor muy intenso y suele aparecer 1 o 2 a mismo tiempo. Aparecen en mucosa labial, paladar blando e istmo de las fauces. La cicatrización es más larga, puede durar semanas o meses. A veces el proceso inicial se acompaña con fiebre, disfagia y malestar general.²⁹

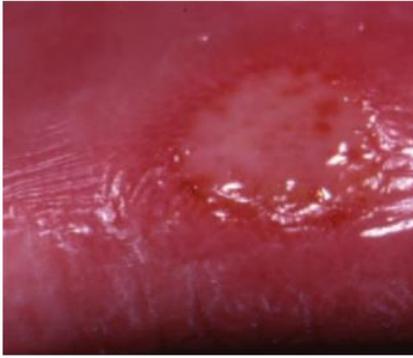


Figura 2. Forma mayor.²⁹



Figura 3. Forma mayor.²⁹

-Forma herpetiforme: Constituye el otro 10%. Se reconoce por la presencia de numerosas úlceras de tamaño pequeño, 1 a 3 mm, muy dolorosas, no tienen predilección por ningún lugar de la mucosa bucal y tienden a coalescer produciendo úlceras mayores de forma irregular (figura 4). Llamándose así solo por la apariencia clínica de sus úlceras.²



Figura 4. Forma herpetiforme.²⁹

1.3 EPIDEMIOLOGÍA

Aparecen con mayor frecuencia durante la primera y segunda década de la vida. Por encima de los 40 años es raro ver estas lesiones. Su prevalencia es variable. Alrededor del 20% de la población está afectada por la enfermedad en algún momento de su vida, aunque existen estadísticas que apuntan hasta un 50% en estudios más amplios. Se describe un cierto predominio en el sexo femenino, salvo en las formas herpetiformes, que prevalecen en el varón con una relación 3:1.³

1.4 ETIOLOGÍA

Múltiples son las teorías que tratan de explicar la acción de diferentes agentes etiológicos de la EAR. Mundialmente se acepta como un proceso multifactorial, con una alteración inmunológica de base, unida a múltiples factores precipitantes.^{3, 4}

Dentro de los agentes etiológicos propuestos se encuentran: ³

- Alteraciones sistémicas y locales de la mucosa bucal.
- Alteraciones inmunológicas.
- Factores infecciosos.

Estos se consideran como potenciales agentes en la patogenia de la EAR, sin embargo, hasta la actualidad, no existe ningún agente etiológico específico, pero se reportan determinadas situaciones que pueden derivar hacia la EAR denominados agentes desencadenantes (figura5) tales como: ⁴

1. Factores nutricionales y hematológicos.
2. Factores genéticos.
3. Alergias.
4. Factores psicológicos.

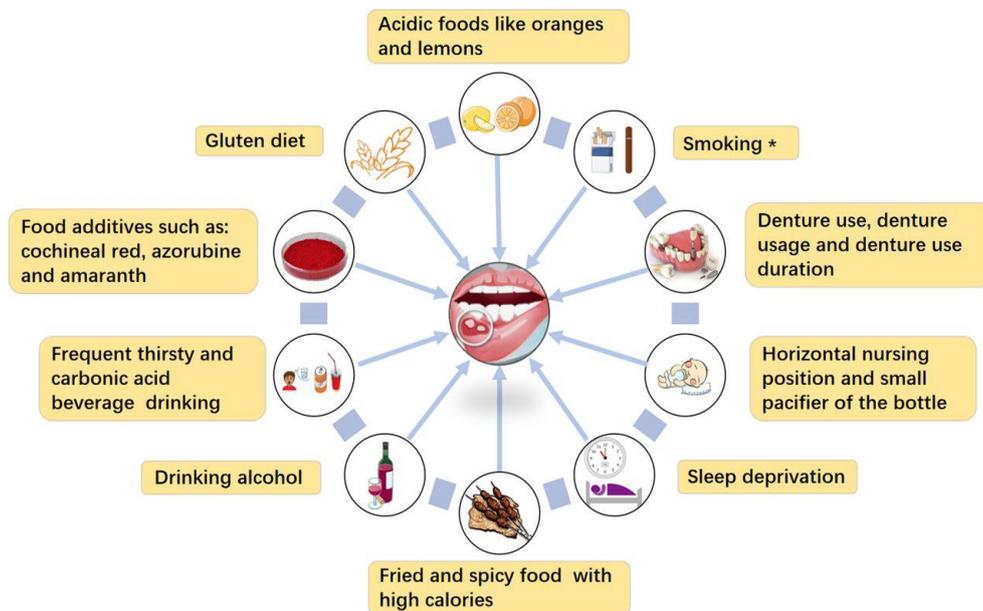


Figura 5. Diferentes factores de hábitos de vida que conducen a la estomatitis aftosa recurrente (EAR). La dieta con gluten, los alimentos ácidos como las naranjas y los limones, los alimentos fritos y picantes con altas calorías, los aditivos alimentarios como el rojo de cochinilla, la azorubina y el amaranto son factores de riesgo de EAR. Beber bebida de ácido carbónico y alcohol, sed frecuente y privación del sueño también se informa que causan EAR, la posición de lactancia horizontal y el chupete pequeño de la botella también son factores que causan EAR.⁵

1.4.1 FACTORES NUTRIONALES Y HEMATOLÓGICOS.

Diversas investigaciones reportan que en los pacientes con EAR existe una carencia de elementos nutricionales, dentro de las cuales se encuentra un déficit de ácido fólico, vitamina C, Vitamina B12 y vitamina B1; minerales como: hierro, zinc y calcio. Se realizaron en estudios comparativos realizados en un grupo de pacientes con EAR y en sujetos sanos (controles), para determinar niveles séricos de hierro, ferritina, ácido fólico y de vitamina B12, se reporta que al finalizar la investigación los niveles de vitamina B12 fueron significativamente bajos en los pacientes con EAR en comparación con los sujetos controles normales, pero que no existieron diferencias significativas en los otros parámetros determinados en ambos grupos.²

Se concluyó que el déficit de vitamina B12 es un factor importante en la génesis de la EAR. Estas deficiencias se presentan en dietas con ciertas restricciones alimentarias como las veganas en las que no se pueden consumir alimentos de origen animal o las dietas hipocalóricas. Para poder diagnosticar

adecuadamente el origen de EAR en estos pacientes es fundamental una historia clínica detallada y un hemograma completo para poder realizar la interconsulta con un nutricionista que los oriente para realizar una dieta adecuada que cumpla con sus requerimientos y de esta manera tratar la patología de base y no solo brindar un tratamiento sintomático de las lesiones.²

Se ha encontrado que los hábitos alimenticios están estrechamente relacionados, un estudio realizado por la Universidad de Beijing encontró que la ingesta frecuente de bebidas con ácido carbónico regular y los alimentos ricos en calorías desencadenaron un episodio, que puede causar EAR en la teoría de la medicina china. Las dietas que contienen alimentos duros, ácidos, salados y alcohol tienden a causar o empeorar la EAR. Además, la leche aumenta potencialmente el riesgo de EAR.⁵

La EAR puede ser indicativa de afecciones hematológicas subyacentes o trastornos nutricionales. Es recomendable en todos los pacientes con EAR realizar un análisis hematológico de rutina para evaluar las deficiencias hematínicas. El hierro, ácido fólico y vitamina B12 son nutrientes cruciales involucrados en la eritropoyesis activa, y sus deficiencias dan como resultado una disminución en la producción de eritrocitos, y por consiguiente conducir a una anemia. Una inadecuada ingesta dietética, en lugar de la malabsorción, puede ser la razón principal de estas deficiencias.⁶

Este hecho habrá que tenerlo en cuenta en el manejo de las anemias ferropénicas que se dan frecuentemente en el sexo femenino. Es útil, en este caso, solicitar al laboratorio diferentes determinaciones analíticas, como son la realización del hemograma completo, la sideremia, la transferrina (proteína transportadora del hierro en sangre) y la ferritina (proteína que refleja los depósitos de hierro en los tejidos). Si con estos resultados se confirma la existencia de una anemia ferropénica se puede complementar con la solicitud de ácido fólico y vitamina B12. También pueden realizarse determinaciones en sangre de diferentes minerales que tanta importancia tienen en la fisiología de la piel y cabello en general. Otros estados patológicos generales que pueden ser causados por déficit de minerales y vitaminas son la neutropenia, las leucosis, la malabsorción intestinal, la malnutrición, las dietas inadecuadas y la enfermedad de Crohn, entre otras (cuadro1).⁷

Composición de nutrientes		Cambio	Sujetos y número de estudios
Vitaminas	Vitamina B12	↓	100 adultos de sexo y edad (52 pacientes con RAS, 52 personas sanas)
	Vitamina d	↓	110 adultos de sexo y edad (40 pacientes con RAS y 70 personas sanas)
	Vitamina B1	↓	118 pacientes que informaron experiencias de RAS cuatro veces o más durante el año pasado (grupo RAS), con pacientes de control emparejados por edad y sexo
	Vitamina C	↓	118 pacientes que informaron experiencias de RAS cuatro veces o más durante el año pasado (grupo RAS), con pacientes de control emparejados por edad y sexo
Sustancia mineral	Hierro	↓	546 adultos de sexo y edad (273 pacientes con RAS y 273 personas sanas)
	Zinc	↓	271 adultos de sexo y edad (156 pacientes con RAS y 115 personas sanas)
	Selenio	↓	63 adultos de sexo y edad (33 pacientes con RAS y 30 personas sanas)
	Cobre	↑	63 adultos de sexo y edad (33 pacientes con RAS y 30 personas sanas)
	Calcio	↓	118 pacientes que informaron experiencias de RAS cuatro veces o más durante el año pasado (grupo RAS), con pacientes de control emparejados por edad y sexo

Cuadro 1. Cambio de ingredientes nutricionales relacionados con EAR. El cambio de los componentes nutricionales, incluidas las vitaminas y las sustancias minerales, informados en pacientes con EAR.⁵

1.4.2. FACTORES GENÉTICOS

Los informes de susceptibilidad genética en EAR se remontan a mediados de la década de 1960. Otros estudios de familiares y gemelos en pacientes con EAR confirman los efectos de los factores genéticos en la EAR con un 24%-46% de los casos que informaron antecedentes médicos familiares positivos. Los pacientes con antecedentes familiares EAR positivos tienen una mayor frecuencia de recurrencia y una mayor duración que los pacientes que no la presentan. Además, el polimorfismo del ADN puede afectar a los genes asociados con IL, interferón- γ y el metabolismo α factor de necrosis tumoral entre

ellos, el polimorfismo del gen IL-1 β (-511 C/T) está estrechamente relacionado con EAR y los individuos con el gen del alelo IL-6-174 G y el genotipo GG, IL-10-592.

Las condiciones genéticas pueden reflejarse mediante la detección de antígeno leucocitario humano (HLA). La incidencia de HLA-A33, HLA-B35, HLA-B81 aumenta mientras que la incidencia de HLA-B51, HLA-DR7 y HLA-DR5 disminuye. Además, la tasa positiva de antígeno D HLA-B en pacientes con EAR es mayor y el ligando cc-quimiocina 3 y sus receptores (CCR1 y CCR5) están regulados al alza en pacientes con EAR.

Los estudios hasta la fecha coinciden en que EAR no se trata solo de genes individuales, sino que está dominado por múltiples genes y una variedad de factores ambientales. Por un lado, la enfermedad de Behcet, una enfermedad autoinflamatoria, puede causar úlceras orales y genitales recurrentes. Por otro lado, el Periodic Fever Aphthous stomatitis Pharyngitis and Adenopathy (PFAPA), un síndrome autoinflamatorio, desarrolla síntomas de EAR durante la enfermedad. Otros estudios han descubierto que las mutaciones comunes relacionadas con dos tipos de úlceras orales (enfermedad de Behcet y EAR) tienen fuertes asociaciones con PFAPA, su similitud genética indica que comparten una patogénesis común, y la consecuencia más leve es EAR, mientras que la más grave es la enfermedad de Behcet. A medida que las personas envejecen, la incidencia de EAR disminuye. Las hormonas sexuales pueden hacer que las mujeres y adolescentes durante la menstruación sean más propensas de desarrollar la enfermedad, pero la enfermedad se alivia durante el embarazo y el período de medicación.⁵

1.4.3 ALERGIAS

Frecuentemente la alergia o la intolerancia alimenticia está asociada con la EAR en pacientes con antecedentes familiares estadísticamente significativos. Algunos alimentos pueden desencadenar un brote de aftas entre estos, se han descrito la leche de vaca, el chocolate, queso, crustáceos, café, cereales, frutos secos e incluso la piel del tomate y la harina que contiene gluten y, además, se han observado mejorías clínicas en pacientes con aftas recurrentes al excluir determinados alimentos de la dieta.⁸

También se ha demostrado que los antígenos de la leche y la glutenina se asocian con EAR. El nivel de anticuerpos de las proteínas séricas anti-leche de vaca (anti-CMP), IgA, IgG, IgE en pacientes con EAR fueron significativamente más altos que pacientes sanos. Y una nueva investigación sugiere que la inmunoterapia oral puede tratar las alergias a la leche mediadas por la inmunoglobulina. Sin embargo, casi el 40% de los sujetos en el estudio experimentaron reacciones adversas leves, como inflamación de algunas zonas de la piel.⁵

Todavía existe un debate sobre si el gluten está relacionado con las úlceras orales. No hubo diferencias significativas entre los niveles séricos de anticuerpos IgA o IgG anti-gluten en pacientes con EAR y controles, mientras que algunos estudios informaron que los pacientes que se adhirieron a una dieta estricta sin gluten sensible a la gluteninopatía obviamente mejoraron las lesiones orales dentro de los 6 meses.⁷

Los factores alérgicos a menudo se pasan por alto más fácilmente porque los alérgenos a menudo son difíciles de detectar. Por ejemplo, los ingredientes alimentarios y los materiales dentales mencionados anteriormente son sustancias comunes en la vida de las personas y a menudo no se notan. A medida que la investigación va más allá, se cree que se encontrarán más y más alérgenos, proporcionando nuevas ideas para la prevención y los tratamientos de EAR.⁵

1.4.4 FACTORES PSICOLÓGICOS

Se ha demostrado que los factores psicológicos, que se relacionan estrechamente con los hábitos de vida, se asocian fuertemente con EAR. La privación o la falta de sueño a menudo trae a las personas más problemas psicológicos y el sueño en sí mismo puede agravar el EAR a través de factores de ajuste como 5-HT, eje HPA, etc.⁵

Los efectos psicógenos modifican la respuesta inmune también en otras condiciones con sospecha de componente autoinmune. El estrés y la ansiedad parecen factores asociados a EAR debido a los niveles más altos de estos

trastornos en estos pacientes. En la India encontraron más altos niveles de depresión y estrés en personas con historia de EAR. Un estudio en Turquía no encontró diferencias significativas en las concentraciones de cortisol salival entre personas con EAR activa y los sujetos sanos, aunque los pacientes con estomatitis presentaron mayores niveles de depresión. El cortisol es una hormona secretada en situaciones de estrés, lo que presupone que los pacientes con índices de estrés mayor deberían presentar concentraciones más elevadas de esta hormona; sin embargo, es probable que en la respuesta hormonal al estrés estén implicados otros factores genéticos y ambientales.¹² En el siguiente capítulo se desarrollará este tema más ampliamente.

2. TRASTORNOS MENTALES

2.1 DEFINICIÓN

La Organización Mundial de la Salud (OMS) define la salud mental como un estado de bienestar en el cual el individuo desarrolla sus propias capacidades, puede enfrentar las tensiones normales de la vida, puede trabajar productivamente y es capaz de contribuir al bienestar de su comunidad. También se ha definido como la habilidad de tener un trabajo, tener una familia, no tener problemas con la ley, y por lo tanto no hacer daño al prójimo, y disfrutar de las oportunidades placenteras de la vida.

En la actualidad es común utilizar el término trastorno en lugar del de enfermedad mental. El manual de la Asociación Norteamericana de Psiquiatría (APA) define el trastorno mental como un conjunto de manifestaciones psicológicas y/o conductuales que se asocian con malestar significativo o discapacidad en los aspectos personales, sociales, laborales, emocionales, físicos o espirituales, aumenta el riesgo de sufrimiento, muerte o incapacidad, y disminuye la libertad personal.¹³

Como puede observarse, esta definición es muy amplia, y ello explica el por qué la lista de trastornos mentales es tan extensa y variada.

El manual diagnóstico norteamericano, así como los criterios de la OMS diferencian entre los trastornos de personalidad y los llamados trastornos mentales mayores como la depresión severa, la esquizofrenia, la demencia, el trastorno bipolar, el abuso y dependencia de drogas y alcohol, etc. Ambos trastornos coexisten a menudo en la misma persona y pueden estar relacionados.

Se enfatiza que los trastornos mentales son universales, es decir que afectan a personas de todos los países y están presentes en todas las etapas de la vida, tanto de hombres como de mujeres, ya sean ricos o pobres, o que residan en zonas urbanas o rurales. La idea de que los trastornos mentales son un problema de las regiones industrializadas y más ricas del mundo es completamente errónea, así como también es incorrecta la creencia de que las comunidades rurales, relativamente al margen del ritmo acelerado de la vida moderna, no padecen trastornos mentales.¹⁴

2.2 EPIDEMIOLOGÍA

Hay una gran variedad de trastornos mentales, cada uno de ellos con manifestaciones distintas. En general, se caracterizan por una combinación de alteraciones del pensamiento, la percepción, las emociones, la conducta y las relaciones con los demás.

Entre ellos se incluyen la depresión, el trastorno afectivo bipolar, la esquizofrenia y otras psicosis, la demencia, las discapacidades intelectuales y los trastornos del desarrollo, como el autismo.

La prevalencia de los trastornos mentales continúa aumentando, causando efectos considerables en la salud de las personas y graves consecuencias a nivel socioeconómico y en el ámbito de los derechos humanos en todos los países.¹³

La Organización Mundial de la Salud en Salud (2000) describe la prevalencia de trastornos psiquiátricos, la comorbilidad, las variaciones en la distribución geográfica de los trastornos, los correlatos sociodemográficos y la utilización de servicios en la población urbana adulta. En la Encuesta Nacional 2017 de Epidemiología Psiquiátrica (ENEP) basada en un estudio dirigido para seis regiones a nivel nacional (población de más de 2,500 habitantes). Alrededor de seis de cada 20 mexicanos, tres de cada 20 y uno de cada 20 mexicanos presentaron trastornos psiquiátricos alguna vez en la vida, en los últimos 12 meses y en los últimos 30 días, respectivamente. Por tipo de trastornos, los más frecuentes fueron los trastornos de ansiedad (14.3% alguna vez), seguidos por los trastornos de uso de sustancias (9.2%) y los trastornos afectivos (9.1%). En los últimos 12 meses, los trastornos más comunes son los de ansiedad, seguidos por los afectivos y en seguida por los de uso de sustancias, y este orden se mantiene en los últimos 30 días (tabla 1).

En general, los hombres presentan prevalencias globales más altas de cualquier trastorno en comparación con las mujeres para cualquier trastorno alguna vez en la vida (30.4% y 27.1%, respectivamente). Sin embargo, las mujeres presentan prevalencias globales más elevadas que los hombres para cualquier trastorno en los últimos 12 meses (14.8% y 12.9%) y en los últimos 30 días (6.5% y 5.1%).¹⁵

	Tiempo de evolución de los TA	
Personas encuestadas	30 días	12 meses
6 de cada 20	Ansiedad	Ansiedad
3 de cada 20	Uso de sustancias	Trastornos afectivos
1 de cada 20	Trastornos afectivos	Uso de sustancias

Tabla 1. Tasa de respuesta de la Encuesta Nacional de Epidemiología Psiquiátrica.¹⁵

2.3 CLASIFICACIÓN DE LOS TRASTORNOS MENTALES MÁS FRECUENTES

Vivimos en una sociedad en la que se impone la rapidez, la impaciencia y la ambición, y en la que todo tiene que estar disponible al momento. Afortunadamente, el ser humano tiene la capacidad de afrontar e incluso habituarse a circunstancias adversas. Sin embargo, cuando se siente superado por las circunstancias, se origina un desborde que deriva en trastornos orgánicos y psicológicos.

A continuación, se definirán los trastornos mentales más frecuentes en la predisposición de EAR.¹⁶

2.3.1. ESTRÉS

2.3.1.1 Definición

La Organización Mundial de la Salud (OMS) define el estrés como el conjunto de reacciones fisiológicas que prepara el organismo para la acción. En términos globales se trata de un sistema de alerta biológico necesario para la supervivencia. Cualquier cambio o circunstancia diferente que se presente ante nuestras vidas, como cambiar de trabajo, hablar en público, presentarse a una entrevista o cambiar de residencia, puede generar estrés. Aunque también dependerá del estado físico y psíquico de cada individuo. Un determinado grado de estrés estimula el organismo y permite que éste alcance su objetivo, volviendo al estado basal cuando el estímulo ha cesado. El problema surge cuando se mantiene la presión y se entra en estado de resistencia. Cuando ciertas circunstancias, como la sobrecarga de trabajo, las presiones económicas o sociales, o un ambiente competitivo, se perciben inconscientemente como una amenaza, se empieza a tener una sensación de incomodidad. Cuando esta

sensación se mantiene en el tiempo, se puede llegar a un estado de agotamiento, con posibles alteraciones funcionales y orgánicas.^{16, 13}

En 1970 McGrath aportó la definición que tiene gran aceptación en la comunidad científica “El estrés es un desequilibrio sustancial (percibido) entre la demanda y la capacidad y su respuesta (del individuo) bajo condiciones en las que el fracaso a esta demanda posee importantes consecuencias (percibidas)”. Este autor hizo referencia hacia un balance entre la percepción subjetiva del individuo de sí mismo con respecto al mundo y por tanto la gestión emocional de un equilibrio conjuntivo entre ambos aspectos.¹⁷

2.3.1.2 Diagnóstico.

Ante una situación de estrés, el organismo tiene una serie de reacciones fisiológicas que activan el eje hipofiso-suprarrenal y el sistema nervioso autónomo. Por un lado, el eje hipofiso-suprarrenal está compuesto por el hipotálamo, que actúa de enlace entre el sistema endocrino y el sistema nervioso, la hipófisis y las glándulas suprarrenales. Por otro lado, el sistema nervioso autónomo se encarga de regular el funcionamiento de los órganos internos y controla algunas de sus funciones de manera involuntaria e inconsciente. Ambos sistemas producen la liberación de hormonas al torrente sanguíneo; estas hormonas son las responsables de excitar, inhibir o regular la actividad de los órganos. El eje hipofiso-suprarrenal se activa ante agresiones físicas y psíquicas. El hipotálamo segrega la hormona CRF (factor liberador de corticotropina), que actúa sobre la hipófisis y provoca la secreción de la hormona adenocorticotropa que, a su vez, actúa sobre la corteza de las glándulas suprarrenales, lo que da lugar a la producción de corticoides (glucocorticoides y andrógenos) que pasan al torrente circulatorio (figura 6).

El más destacable de los glucocorticoides es el cortisol, denominado también la hormona del estrés, que facilita la excreción de agua y el mantenimiento de la presión arterial. Afecta a los procesos infecciosos y causa una degradación de las proteínas intracelulares. También posee una acción hiperglucemiante. Por otro lado, los andrógenos son las hormonas que estimulan el desarrollo de las características secundarias masculinas y el aumento tanto de la fuerza como de la masa muscular (figura 7).

El sistema nervioso autónomo es el responsable de mantener la homeostasis del organismo. La activación simpática supone la secreción de catecolaminas, como la adrenalina y la noradrenalina.

La primera es secretada en la médula suprarrenal, especialmente en casos de estrés psíquico y de ansiedad, mientras que la segunda es secretada por las terminaciones nerviosas simpáticas, lo que aumenta su concentración principalmente en situaciones de alto riesgo o de agresividad. Estas hormonas son las encargadas de poner el cuerpo en estado de alerta y prepararlo para luchar o huir. Son las que permiten enlazar el fenómeno del estrés con los fenómenos psicofisiológicos de la emoción.^{16, 17}

La adrenalina y la noradrenalina son las responsables de la dilatación de las pupilas, la dilatación bronquial y la movilización de los ácidos grasos, y puede dar lugar a un incremento de lípidos en sangre, de la coagulación y del rendimiento cardíaco, así como vasodilatación muscular y vasoconstricción cutánea, reducción de los valores de estrógenos y testosterona, etc. En resumen, podríamos decir que, ante una situación de estrés, se produce una activación de todo el organismo. Cuando un individuo está expuesto de forma prolongada a la amenaza de agentes estresantes, disminuyen sus capacidades de respuesta, aun así, el organismo puede resistir durante mucho tiempo, en esta etapa los valores de corticoesteroides se normalizan y la sintomatología inicial desaparece. La última fase es la de agotamiento y consiste en un estado de gran deterioro, con pérdida importante de las capacidades fisiológicas, en la que el sujeto experimenta un retroceso muy considerable en sus habilidades sociales, así como en sus capacidades de adaptación e interrelación con el medio. Se produce una alteración tisular y aparecen las enfermedades psicosomáticas.¹⁷

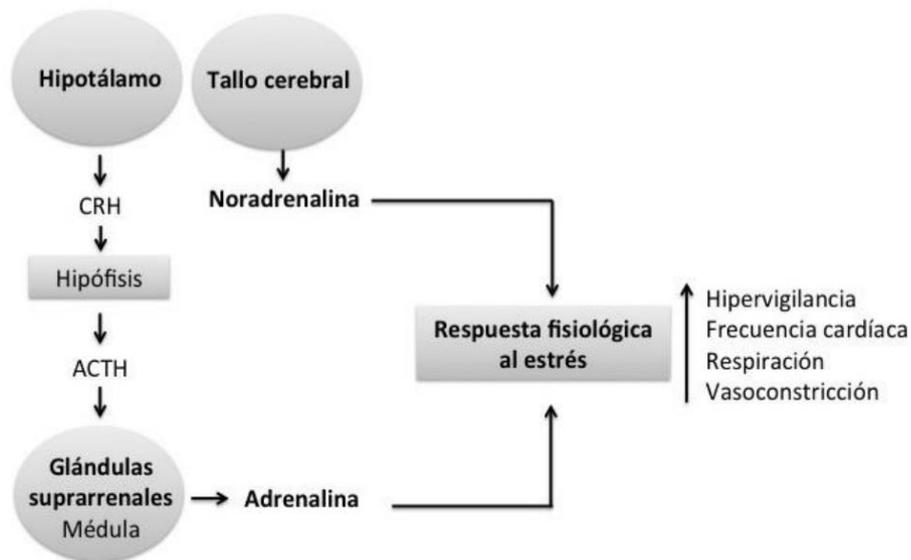


Figura 6. Respuesta neuroendócrina al estrés agudo. La respuesta fisiológica al estrés incluye la activación de neuronas hipotalámicas que producen la hormona liberadora de corticotropina (CRH) que activa la estimulación de la adrenocorticotropina por la hipófisis lo que a su vez estimula la síntesis de adrenalina por la médula suprarrenal. La liberación de adrenalina incrementa la frecuencia cardíaca, la respiración y la vasoconstricción. En el tallo cerebral el locus coeruleus libera noradrenalina lo que favorece la hipervigilancia.¹⁸

Si bien, en la psicología hay diversas corrientes para definir el estrés, la clasificación de la Asociación Americana de Psicología describe tres tipos de estrés que son; estrés agudo, estrés agudo-episódico y estrés crónico, los cuales tienen diferencias entre sí, como los síntomas y la duración:

a) Estrés agudo: considerado el más frecuente, se presenta debido a las presiones de la vida diaria o del entorno. El estrés agudo como ya se ha mencionado es beneficioso pues nos ayuda a prepararnos y combatir en caso de encontrarnos en una situación amenazante. Sin embargo, el estrés agudo intenso puede desencadenar diversos síntomas que incluyen; irritabilidad, dolores de cabeza, dolores musculares, trastornos estomacales, hipertensión, taquicardias, mareo, vértigo, ansiedad y depresión. Una diferencia importante entre este tipo de estrés y los demás es que el estrés agudo es de corta duración por lo que los efectos que origina no causan daños severos a la salud.

b) Estrés agudo-episódico: este tipo de estrés se diferencia del estrés agudo porque el episódico además de ser intenso es repetitivo sin llegar a establecerse

como crónico. Las personas que lo padecen no sólo presentan irritabilidad, tensión, migraña, hipertensión arterial, dolor en el pecho, punzadas y enfermedad cardíaca, sino también preocupación incesante. Son personas melancólicas o pesimistas, ansiosas y/o depresivas además de ser sumamente hostiles.

c) Estrés crónico: este tipo de estrés engloba los síntomas de los anteriores, pero de manera prolongada, por lo cual tiende a ser agotador. Además de generar cambios importantes en el organismo lo que hace vulnerable a quien lo padece y proclive a desarrollar diversas enfermedades que conllevan a la muerte.

Con base en la información citada podemos decir que estar estresado significa que nuestro cuerpo ha tenido que activar mecanismos alostáticos para lograr el equilibrio perdido, lo cual ocurre comúnmente cuando somos expuestos a circunstancias ambientales adversas o grandes retos físicos que requieren energía adicional para pelear, huir, competir o simplemente resistir. Visto de ese modo, la respuesta al estrés es muy eficiente porque con los mismos mecanismos neuroendócrinos se logra equilibrar al cuerpo de casi cualquier estímulo estresante. Sin embargo, es importante destacar que curiosamente las mismas respuestas neuroendócrinas que se activan en el estrés, pueden activarse cuando un individuo es expuesto a estímulos condicionados Pavlovianamente, que son aquellos estímulos neutrales (olores, sonidos, circunstancias, etc.) que originalmente no producían estrés, pero que lograron convertirse en predictores del mismo a través de la asociación con estímulos incondicionados que sí causan estrés de manera natural.¹⁸

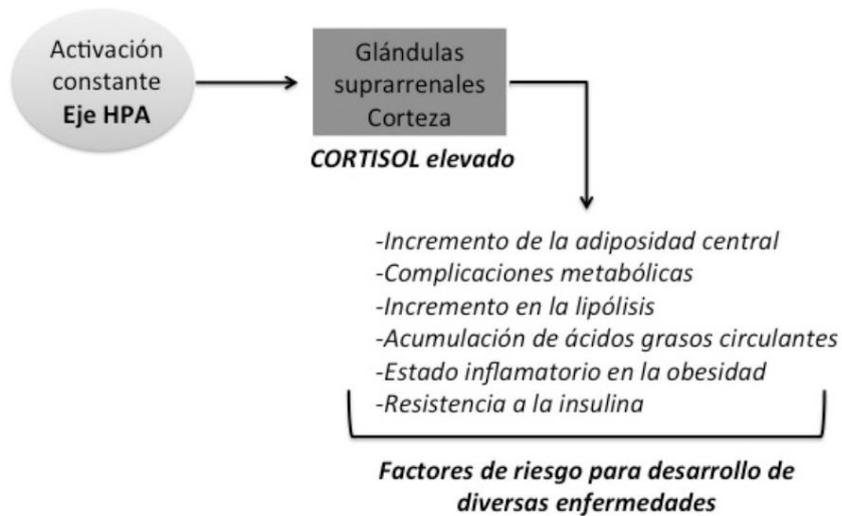


Figura 7. Fisiología del estrés. El estrés desencadena la activación del eje HPA que origina una cascada de señales que favorecen la secreción de glucocorticoides como el cortisol que regula la entrada de energía y gasto energético, además el exceso de cortisol incrementa la adiposidad abdominal o central y origina complicaciones metabólicas que modifican la capacidad inmunitaria que contribuye a la respuesta inflamatoria. ¹⁸

Todos estos signos y síntomas son importantes para poder obtener un diagnóstico del estrés (tabla 2). En la actualidad es difícil diagnosticar el estrés, pero existen una serie de indicadores para determinar en qué nivel de estrés se encuentra una persona:

- Nivel cognitivo: se caracteriza por pensamientos y sentimientos de miedo y aprensión. La persona da vueltas a las cosas, no encuentra solución a sus problemas, se preocupa por cuestiones sin importancia y no sabe solucionar pequeños problemas, que se convierten en una obsesión. Se crea una sensación de inseguridad y aparecen dificultades en la concentración, lo que conlleva a una falta de atención.
- Nivel físico: el estrés se expresa con variables síntomas físicos como dolores de cabeza, hipertensión, debilidad, alteraciones del sueño, sensaciones de ahogo, aumento de la sudoración, molestias en el

estómago, enfermedades en la piel, tensión generalizada, dolor de cuello, de espalda, dolor de pecho que simula infarto de corazón, etc.

- Nivel motor: se producen acciones observables como llorar con facilidad, aumenta la frecuencia de hábitos compulsivos como comer, fumar o beber alcohol, aparecen tics nerviosos, problemas sexuales, comportamientos extraños y sin finalidad, y por último el deseo de huida para evitar la situación que provoca la sensación de estrés.¹⁹

Síntomas comunes del estrés
-Conversación acelerada.
- Cansancio, reducción del rendimiento, trastorno del sueño.
-Trastornos gástricos (úlceras).
-Dolor de cabeza, tensión muscular.
-Trastornos de concentración.
-Inseguridad y miedo.
-Aumento de la presión sanguínea, aceleración del pulso.
-Hipersensibilidad, erupciones cutáneas.

Tabla 2. Síntomas comunes del estrés.¹⁹

2.3.1.3 Tratamiento.

El manejo del estrés depende de la persona que lo padece, de la interacción y de la buena comunicación que exista entre ella y las personas con las que convive diariamente. Se han identificado diferentes tipos de estrategias:³⁰

- Cognitivas y conductuales: para manejarlos problemas en general (culpar a otros, resignarse, buscar apoyo, soluciones, etc.)
- Estrategias activas: consultar con un profesional, informarse sobre el problema, pensar acerca de lo que se necesita hacer con respecto al problema, hablar con un amigo o familiar, recordarse a sí mismo que las cosas podrían ir peor, hacer un plan de acción.

Resulta más evidente y necesaria la incorporación de técnicas de control del estrés (atención en la respiración, relajación muscular, imaginación guiada, reestructuración cognitiva, actividad física y apoyo social) en la educación rutinaria del paciente crónico, la simple transmisión de información para educación en enfermedad crónica no es suficiente en un afrontamiento adecuado de las demandas de la enfermedad crónica y su tratamiento (tabla 3).

El tratamiento psicoeducativo logra promover en los pacientes la responsabilidad en el establecimiento de metas, la realización de procedimientos para modificar conductas, desarrollar y fortalecer sus capacidades para afrontar las diversas situaciones de un modo más. Cuando el paciente está habilitado en el manejo del padecimiento, empieza a adquirir mayor confianza y autocontrol sobre sus comportamientos, se vuelve más participativo e independiente, propone nuevas formas para el control de la enfermedad crónica.³⁰

TIPO DE TERAPIA	CARACTERÍSTICAS
Corporal	<p>Intenta contrarrestar las reacciones fisiológicas del estrés.</p> <p>Las más utilizadas son las técnicas de relajación, que tiene como objetivo que la persona sea capaz de contener sus propias reacciones, mediante la contracción y relajación muscular y el control de la respiración en un ambiente tranquilo.</p> <p>Otras terapias alternativas son el yoga, relajación trascendental o el budismo zen.</p>
Cognitivo	<p>Se basa en la utilización de una serie de procedimientos tendentes a modificar la conducta del individuo. Los más importantes son:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Sustituir pensamientos negativos y exagerados por otros más positivos y menos excesivos. • Enseñar a manejar las situaciones de estrés (se explica como afectan y cuales deben de ser las respuestas adecuadas). • Ayudar a afrontar la situación de conflicto para que el paciente intente solucionarla y pueda enfrentarse en lo sucesivo a otro tipo de situaciones, lo que además incrementa su confianza en sí mismo.
Modificación del comportamiento	<p>Enseña a reservar el tiempo para el descanso físico y para realizar algún tipo de actividad fuera del trabajo.</p>

Tabla 3. El tratamiento del estrés desde una perspectiva psicológica.²¹

2.3.2 ANSIEDAD

2.3.2.1 Definición

La ansiedad es una parte de la existencia humana, todas las personas sienten un grado moderado de la misma, siendo ésta una respuesta adaptativa. Su incorporación es tardía, siendo tratado sólo desde 1920, abordándose desde distintas perspectivas, según el Diccionario de la Real Academia Española (vigésima primera edición), el término ansiedad proviene del latín *anxietas*, refiriendo un estado de agitación, inquietud o zozobra del ánimo, y suponiendo una de las sensaciones más frecuentes del ser humano, siendo ésta una emoción complicada y displacentera que se manifiesta mediante una tensión emocional acompañada de un correlato somático. En general, el término ansiedad alude a la combinación de distintas manifestaciones físicas y mentales que no son atribuibles a peligros reales, sino que se manifiestan ya sea en forma

de crisis o bien como un estado persistente y difuso, pudiendo llegar al pánico; no obstante, pueden estar presentes otras características neuróticas tales como síntomas obsesivos o histéricos que no dominan el cuadro clínico. Si bien la ansiedad se destaca por su cercanía al miedo, se diferencia de éste en que, mientras el miedo es una perturbación cuya presencia se manifiesta ante estímulos presentes, la ansiedad se relaciona con la anticipación de peligros futuros, indefinibles e imprevisibles. Además, ambos se consideran mecanismos evolucionados de adaptación que potencian la supervivencia de nuestra especie. Johnson y Melamed (1979) indican que la ansiedad se diferencia del miedo en que la primera consiste en la emisión de una respuesta más difusa, menos focalizada, ocurriendo sin causa aparente y quizás mejor descrita como aprensión para el individuo. Sin embargo, si la ansiedad supera la normalidad en cuanto a los parámetros de intensidad, frecuencia o duración, o bien se relaciona con estímulos no amenazantes para el organismo, provoca manifestaciones patológicas en el individuo, tanto a nivel emocional como funcional. En resumen, la ansiedad alude a un estado de agitación e inquietud desagradable caracterizado por la anticipación del peligro, el predominio de síntomas psíquicos y la sensación de catástrofe o de peligro inminente, es decir, la combinación entre síntomas cognitivos y fisiológicos, manifestando una reacción de sobresalto, donde el individuo trata de buscar una solución al peligro, por lo que el fenómeno es percibido con total nitidez.²⁰

2.3.2.2 Diagnóstico

Los trastornos de ansiedad son condiciones frecuentes, las cuales generan complicaciones del desarrollo, psicosocial y psicopatológico. La OMS informó, que más de 260 millones de personas, padecen un trastorno de ansiedad.

Existen criterios para diagnosticar los distintos Trastornos de ansiedad, las clasificaciones más utilizadas son DMS-V (Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders 4 edition) la cual corresponde a la Asociación de Psiquiatras Americanos y la ICD-10 (International Classification of Diseases versión 10) utilizada por la OMS (tablas 4y 5).²¹

DMS-V
Trastorno de ansiedad por separación.
Mutismo selectivo.
Trastorno de pánico.
Agorafobia
Fobia específica.
Trastorno de ansiedad generalizada.
Trastorno de ansiedad inducida por sustancias.
Trastorno por ansiedad social.
Trastorno de ansiedad atribuibles a condiciones médicas.
Otros trastornos específicos de ansiedad.
Trastorno de ansiedad no específica.

Tabla 4. Criterios de diagnóstico DMSV.²⁰

ICD-10
Trastornos de ansiedad.
Trastorno generalizado de ansiedad.
Trastorno de pánico.
Agorafobia.
Fobia social.
Fobias específicas.
Trastorno obsesivo compulsivo.
Reacciones a estrés grave y trastornos de adaptación.

Tabla 5. Criterios de diagnóstico ICD-10.²⁰

Según Williams (2017) los biotipos para la depresión y la ansiedad basados en la disfunción de circuitos neuronales. Se han observado: alteraciones en el procesamiento de amenazas, que implican la activación y conectividad de la amígdala, circunvolución del cíngulo anterior.

Entre los sustratos neurobiológicos de la ansiedad se encuentra el Locus coeruleus (piso del IV ventrículo) donde se ha observado elevada actividad de las células de noradrenalina lo que se asocia a temor y ansiedad. Se ha vinculado al sistema de "receptor benzodiazepínico" que se encuentra en altas concentraciones en el sistema límbico, a nivel de las estructuras septohipocámpicas; al receptor GABA-A, cuya activación produce efecto inhibitor postsináptico y al complejo receptor GABA/benzodiazepina (GABA-A), sitio de unión para benzodiazepinas, que, según propuestas, pueden tener participación en los mecanismos que originan la ansiedad.

El sistema serotoninérgico modula la conducta humana, así el descenso en la transmisión serotoninérgica facilita o desinhibe algunas actividades, planteándose por lo tanto que la ansiedad esté relacionada a la serotonina.²¹

Basados en los criterios propuestos en el DSM-V, los TA en general producen una intensa angustia y miedo, acompañada de opresión en el pecho y un deterioro significativo del funcionamiento, niveles crecientes de preocupación y tensión por alguna situación temida. Dependiendo del tipo de trastorno se presentan síntomas particulares. A continuación, se describe la sintomatología de los diferentes TA: ²²

- TA por separación: Se caracteriza por la presencia de miedo excesivo y poco adecuado para la etapa del desarrollo en relación con la separación de las figuras de apego. Para cumplir con el umbral de diagnóstico se debe mantener la sintomatología durante 4 semanas en niños y adolescentes y 6 meses en adultos. Las características recurrentes son angustia al anticipar o experimentar la separación, preocupación persistente, reticencia a cambiar de entorno, miedo a estar solo.
- Mutismo selectivo: Se presenta en individuos, principalmente niños, que no hablan en ciertas situaciones sociales donde se espera que hablen, aunque sean capaces de hablar en otras situaciones. Se relaciona con ansiedad social y excesiva timidez. No se relaciona con déficits lingüísticos o intelectuales. Para su diagnóstico los síntomas deben estar presentes al menos un mes, excluyendo el primer mes de escuela en niños.
- Fobia específica (a los animales, entorno natural, sangre, etc.): Miedo excesivo a objetos o situaciones, desproporcionados al peligro real. El diagnóstico de este trastorno se considera cuando la duración es de al menos 6 meses. Las principales fobias son a animales (arañas, insectos, perros, etc.), a ambientes naturales (alturas, agua, tormentas), agujas, sangre y algunas situaciones como ascensores y aviones.
- TA social: Conocido también como fobia social, se caracteriza por presentar temor en situaciones sociales basadas principalmente en el escrutinio o evaluación por otros del desempeño del individuo, por ejemplo, grupos de personas en público, miedo a fallar y ser juzgado.
- Trastorno de pánico: Son episodios repentinos de pánico con miedo e incomodidad intensa, que alcanzan un pico en pocos minutos y se asocia

a síntomas somáticos como sudoración, temblor, falta de aliento, sensación de ahogo, palpitaciones.

- Agorafobia: Se asocia con el trastorno de pánico, se da principalmente en lugares abiertos como cines, mercados, transporte público.
- TA generalizada: Es el desorden de ansiedad más común en adultos. Se diagnostica en casos de excesiva preocupación relacionada con eventos o con la actividad cotidiana durante la mayoría de los días en un periodo de seis meses. Se asocia con una inquietud constante, fatiga, dificultad para concentrarse, tensión muscular, interrupción o sueño insatisfecho. En promedio el inicio de este desorden es alrededor de los 30 años.
- TA inducido por sustancias/ medicamentos: Ansiedad o ataques de pánico durante o después de consumo de sustancias o el retiro de éstas, o durante la exposición a algún medicamento. Algunas sustancias son la cafeína, cannabis, cocaína, anfetaminas, corticosteroides y hormonas tiroideas, entre otros estimulantes.
- TA debido a otra afección médica: Es una consecuencia fisiopatológica directa a causa de otra condición médica, como por ejemplo patologías del sistema endocrino (hipertiroidismo) y metabólico (deficiencia de vitamina B12).
- TA especificados: Periodos de ansiedad o angustia que no son persistentes en la persona. Se presentan síntomas significativos, pero no se cumple con los criterios diagnósticos, se especifica el motivo por el que no cumple con los criterios.
- TA no especificados: Síntomas característicos de los TA. Se presentan síntomas significativos, pero no se cumple con todos los criterios diagnósticos, no se especifica el motivo por el que no cumple con los criterios.

2.3.2.3 Tratamiento

- Terapia No-farmacológica

Se utilizan intervenciones psicoterapéuticas, aplicando estrategias cognitivo-conductuales y técnicas de exposición para ayudar a los pacientes a superar las creencias desadaptativas y las conductas de evitación que refuerzan el trastorno.

La mayoría de los pacientes con TA requieren psicoeducación que incluye información sobre la fisiología de los síntomas y los tratamientos.

La terapia cognitivo-conductual es aplicada por períodos de entre 10 a 20 semanas, es orientada a objetivos y basada en habilidades que reducen los sesgos impulsados por la ansiedad para interpretar estímulos ambiguos como amenaza, reemplazo de evitación y búsqueda de comportamientos de seguridad.²¹

Algunos pacientes utilizan terapias alternativas como la herbolaria, en la actualidad son varias las plantas medicinales que se conocen con un efecto ansiolítico, algunos ejemplos utilizados en México son la tila (*Tilia mexicana*) preparada como infusión de sus partes aéreas y la Valeriana (*Valeriana edulis* ssp.) utilizando sus raíces para la infusión, entre otras.

Por otra parte, investigaciones clínicas muestran que el tratamiento con acupuntura es capaz de controlar algunos síntomas de los TA sin causar efectos secundarios.²²

Las terapias de relajación, ejercicios de respiración profunda y ejercicios en general, son de utilidad sobre todo en los casos en los que se puede alcanzar a eliminar el pensamiento irreal por una estrategia más realista para resolver determinados problemas.²³

- Terapia farmacológica

La investigación neurofarmacológica analiza el efecto de sustancias con propiedades ansiolíticas y sintetiza nuevos fármacos. Sin embargo, debido a los distintos TA descritos y asumiendo que todos tienen diferentes sustratos anatómicos y/o moleculares, los descubrimientos de nuevas farmacoterapias representan una gran necesidad médica no satisfecha. El enfoque farmacológico actual trata de inducir un efecto ansiolítico rápido que requiere de un tratamiento crónico para atenuar los síntomas de la ansiedad. ²²

- Los inhibidores selectivos de la recaptura de serotonina (ISRS) y noradrenalina (ISRSN) como Duloxetina, Escitalopram, Imipramina, Paroxetina, Sertralina y Venlafaxina.

- Antidepresivos tricíclicos (TCA) como Clomipramina, Imipramina.

-Inhibidores de la monoaminoxidasa (IMAO) como Moclobemida, Fenelzina.

Son los fármacos de primera elección, la principal ventaja de estos es que son efectivos para controlar la sintomatología del TA. Los efectos secundarios más comunes asociados a estos medicamentos son náusea, disfunción sexual, agitación, aumento de peso e insomnio. En general son leves y suelen remitir rápidamente.

- Las benzodiazepinas son fármacos de vida media corta (6-8 h) producen menos somnolencia diurna y en los adultos mayores no suelen inducir estados de confusión. Deben de utilizarse por el menor tiempo posible por el riesgo potencial de inducir tolerancia y adicción, entre los más comunes se encuentran Alprazolam, Clonazepam, Clorazepate, Diazepam y Lorazepam.²³ Efectos adversos más comunes dolor de cabeza, somnolencia, ataxia, disartria, mareos, confusión, caídas, síncope, vértigo y temblores.²¹

2.3.3 DEPRESIÓN

2.3.3.1 Definición

La Organización Mundial de la Salud (OMS) la describe como un trastorno mental afectivo común y tratable, frecuente en el mundo y caracterizado por cambios en el ánimo con síntomas cognitivos y físicos, y estos pueden ser de etiología primaria o secundaria al encontrarse enfermedades de base, como el cáncer, enfermedad cerebro vascular, infartos agudos al miocardio, diabetes, VIH, enfermedad de Parkinson, trastornos alimenticios y abuso de sustancias. Según la quinta edición del "Diagnostic Statistical Manual of Mental Disorders" (DSM-5), la depresión es un trastorno del estado de ánimo, donde la principal característica es una alteración del humor y, según su temporalidad y origen sintomático, tiene una clasificación particular; de esta manera se distingue el trastorno depresivo mayor, trastorno distímico y trastornos bipolares como los principales. Desde el psicoanálisis, Freud proponía una conceptualización de la depresión como una patología similar al duelo, en donde muchos de sus síntomas se asemejan, excepto por el rebajamiento en el sentimiento hacia sí mismo. En su escrito *Duelo y Melancolía*, hace una descripción del trastorno de manera clara: ²³

"Una cancelación del interés por el mundo exterior, la pérdida de la capacidad de amar, la inhibición de toda productividad y rebaja en el sentimiento de sí, se

exterioriza en auto reproches y auto denigraciones y se extrema hasta una delirante expectativa de castigo”.

La depresión es provocada por una combinación de factores genéticos, biológicos, psicológicos, sociales y ambientales. Las personas con historia familiar de depresión, así como las que sufren enfermedades severas como enfermedad del corazón o cáncer, corren el mayor riesgo de depresión. Asimismo, los cambios importantes en la vida, el trauma y el estrés también pueden resultar en un episodio de depresión, aunque algunos de éstos pueden producirse sin ninguna causa externa obvia.²⁴

2.3.3.2 Diagnóstico

Las teorías psicológicas tienden a agrupar los factores que determinan su aparición en dos polos: uno endógeno, que considera que el comportamiento está determinado por factores "internos" (biológicos) y un polo exógeno que se explica por factores "externos" (ambiente).²⁵

El DSM-IV-TR y la CIE-10 incluyen criterios similares para hacer el diagnóstico de un trastorno depresivo cuya severidad es clínicamente importante (episodio depresivo mayor en el DSM-IV-TR o episodio depresivo en la CIE-10). Sin embargo, los dos sistemas no son idénticos. Los umbrales difieren, el DSM-IV requiere un mínimo de 5 de 9 síntomas (que deben incluir afecto depresivo y/o anhedonia) y la CIE-10 requiere 4 de 10 síntomas (que deben incluir al menos dos de los siguientes: afecto depresivo, anhedonia y pérdida de energía).

El DSM-IV clasifica los trastornos del estado de ánimo en depresivos y bipolares. Dentro de los trastornos depresivos encontramos básicamente el trastorno depresivo mayor y el trastorno distímico.²⁶

-Trastorno depresivo mayor: es un trastorno del humor heterogéneo clínicamente, que tiene un curso episódico con tendencia a la recurrencia y cuyo diagnóstico se basa en criterios puramente descriptivos sin implicaciones etiológicas. Dentro de los episodios depresivos con que cursa el trastorno depresivo mayor, encontramos un grupo que no es mayoritario pero que, a diferencia del resto, tiene unas características muy específicas que lo dotan de una mayor estabilidad diagnóstica. Se trata de la depresión melancólica, conocida también como depresión endógena, que viene definida como una cualidad del estado de ánimo distinta de la tristeza que experimentamos habitualmente, falta de reactividad del humor, anhedonia, empeoramiento

matutino, despertar precoz, alteraciones psicomotrices, anorexia o pérdida de peso significativas, sentimientos de culpa inapropiados y buena respuesta a los tratamientos biológicos (antidepresivos y TEC), así como nula respuesta al placebo. El DSM-IV permite realizar una serie de especificaciones para el trastorno depresivo mayor que hacen referencia a la gravedad del episodio actual (grave, moderado, leve, en remisión parcial, en remisión total), sus características (con síntomas atípicos, con síntomas melancólicos, con síntomas catatónicos, con síntomas psicóticos) y el curso del trastorno (con o sin recuperación interepisódica).

-Trastorno distímico o distimia: es el término que el DSM-IV y la CIE-10 utilizan como prototipo de depresión crónica. Las diferencias con la depresión mayor son de intensidad y duración más que categoriales, siendo práctica habitual el doble diagnóstico en un mismo paciente. Se estima que el 20- 30 % de los pacientes con trastorno depresivo mayor también cumple los criterios de trastorno distímico, una combinación que se denomina depresión doble. De igual modo, un 40 % de los pacientes con trastorno distímico podrían cumplir criterios de depresión mayor en algún momento de la evolución, cuadro 2.²⁷

Para llegar al diagnóstico de episodio depresivo o distimia es necesario entrevistar al paciente y comprobar que cumple los criterios CIE-10 o DSM IV:

-F32.0 Episodio depresivo leve.

Los síntomas más característicos son:

- Ánimo depresivo.
- Disminución de interés y de la capacidad de disfrutar.
- Aumento de la fatigabilidad.

Al menos dos de estos tres deben estar presentes para hacer un diagnóstico definitivo. Ninguno de los síntomas debe estar presente en un grado intenso. El episodio depresivo debe durar al menos dos semanas.

-F32.1 Episodio depresivo moderado.

Deben estar presentes al menos dos de los tres síntomas más típicos descritos para episodio depresivo leve (F32.0) así como al menos tres (y preferiblemente cuatro) de los demás síntomas. Es probable que varios de los síntomas se presenten en grado intenso, aunque esto no es esencial si son muchos los

síntomas presentes. El episodio depresivo debe durar al menos dos semanas. Un enfermo con un episodio depresivo moderado suele tener grandes dificultades para poder continuar desarrollando su actividad social, laboral o doméstica.

-F32.2 Episodio depresivo grave sin síntomas psicóticos.

Durante un episodio depresivo grave, el enfermo suele presentar una considerable angustia o agitación, a menos que la inhibición sea una característica marcada. Es probable que la pérdida de estimación de sí mismo, los sentimientos de inutilidad o de culpa sean importantes, y el riesgo de suicidio es alto en los casos particularmente graves. Se presupone que los síntomas somáticos están presentes casi siempre durante un episodio depresivo grave.²⁶

27

	LEVE	MODERADO	GRAVE	DISTIMIA
Síntomas principales: 1. Humor depresivo (vivencia de tristeza) 2. Pérdida de interés y disfrute (apatía y anhedonia) 3. Fatigabilidad (cansancio)	2 síntomas	2 síntomas	Los tres síntomas	Estado de ánimo deprimido continuo o recurrente
Otros síntomas: a) Disminución de la atención y concentración b) Pérdida de confianza en sí mismo y sentimientos de inferioridad c) Ideas de culpa y de ser inútil (incluso en episodios leves) d) Perspectiva sombría del futuro e) Pensamientos y actos suicidas o de autoagresiones f) Trastornos del sueño g) Pérdida del apetito	Al menos 2	3 ó 4	Al menos 4	Al menos 2
Intensidad de los síntomas	Ninguno en grado intenso	Varios en grado intenso (no esencial si son muchos)	Intensidad grave	Menor que leve
Interferencia: dificultad para llevar a cabo su vida social y laboral	Alguna dificultad	Bastante dificultad	Dificultad extrema	Alguna dificultad
Duración	Al menos dos semanas			>Dos años

Cuadro 2. Criterios de diagnóstico para depresión.²⁶

2.3.3.3 Tratamiento

El tratamiento de la depresión plantea un abordaje integral de manera que existirán casos que requieran una perspectiva farmacológica, psicológica, social y otras que sólo precisen uno o dos aspectos y distintas combinaciones de medicación y psicoterapia. En la atención a estas personas debemos valorar siempre esta perspectiva de manera que indiquemos en cada caso lo que sea más oportuno. Para instaurar tratamiento (y/o derivar) hay que determinar: ²⁴

- El tipo, la gravedad y la duración del episodio depresivo.
- Los estresores que han contribuido al episodio o que lo han exacerbado.
- Los apoyos y recursos con que cuenta la persona para afrontar la situación.

- Tratamiento farmacológico:

El mecanismo preciso por el cual los antidepresivos modulan el estado de ánimo, aún permanece desconocido. Cuando se habla de tratamiento farmacológico puramente, éste se reserva para casos de moderados a severos. A pesar de que la modulación del estado de ánimo no está clara, los antidepresivos en su gran mayoría tienen un denominador común en su mecanismo de acción, su efecto sobre el sistema monoaminérgico, regulando alguno de sus neurotransmisores, Serotonina (5-HT), dopamina (DA), noradrenalina (NA), independientemente de su mecanismo de acción.²⁷

-Inhibidores de la recaptura de serotonina (ISRS): su representante más conocido es la Fluoxetina. El mecanismo de acción común a todos los fármacos pertenecientes a este grupo es la inhibición del transportador de la 5-HT, en la brecha sináptica para ser reciclado, más específicamente en el 5-HT1A (tanto pre como postsinápticos); la diferencia está en el grado de interacción secundaria con otros receptores, entre los ISRS se encuentran: ²⁷

- Fluoxetina.
- Sertralina.
- Paroxetina.
- Citalopram.
- Escitalopram.

Los efectos adversos que se presentan de manera más común con los ISRS están, náuseas, diarrea (en especial citalopram y fluoxetina), boca seca,

disfunción sexual, ansiedad inicial, importante para tomar en cuenta en pacientes sexualmente activos y en pacientes con componente ansioso.²⁵

-Inhibidores de la recaptura de serotonina y norepinefrina (IRSN): su mecanismo de acción es similar al de los ISRS, pero se adiciona su capacidad de bloqueo sobre el transportador de noradrenalina (NAT), por esta razón se les conoce como “duales”, que también produce un aumento de DA a nivel prefrontal debido a que, en esta zona, dopamina es recapturada por NAT. En este grupo se encuentran: ²⁶

- Venlafaxina.
- Desvenlafaxina.
- Duloxetina.
- Milnacipran.

Sus efectos adversos más reportados son, cefalea, insomnio, náuseas y diarrea (más con venlafaxina), hiporexia, disfunción sexual, aumento de la tensión arterial, por lo que hay que seleccionar pacientes de acuerdo a sus padecimientos crónicos.²⁷

-Moduladores de la serotonina: tiene múltiples acciones sobre la acción de la 5-HT, ya que inhiben al SERT, aumentando la disponibilidad de serotonina y al mismo tiempo actúa como antagonista de receptores 5-HT_{2a} y 5-HT_{2c}, lo que le confiere otras propiedades antidepressivas. Dentro de este grupo encontramos Nefazodona, Trazodona, Vilazodona.²⁵

-Antidepressivos tricíclicos (ATC): Su mecanismo de acción es multifocal, ya que al igual que los IRSN bloquean la recaptura de 5-HT y NA, también tienen efecto sobre receptores H₁ de histamina, alfa-1 adrenérgicos y canales de sodio voltajes dependientes. Entre este grupo tenemos varios fármacos como son: ²⁴

- Imipramina.
- Desipramina.
- Maprotilina.
- Nortriptilina.
- Amitriptilina.
- Clomopramina.

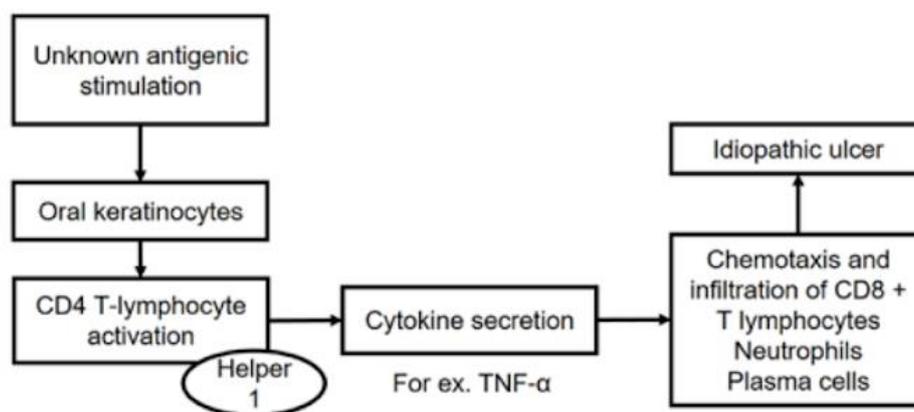
Debido a que posee tantas vías de acción, son poco tolerados y presentan una serie de efectos adversos como visión borrosa, constipación, aumento de apetito, boca seca, náusea, diarrea, fatiga, sedación, disfunción sexual, aumento de la tensión arterial.²⁴

- Psicoterapia

Su principal fin es el de lograr la remisión de los síntomas y la funcionalidad del paciente. Este debe estar motivado e interesado en recibir el tratamiento. Existen varios tipos de acuerdo con el padecimiento a tratar, también cada tipo de psicoterapia tiene distintos formatos, para adaptarse a cada paciente, de acuerdo con su sintomatología, padecimientos y patología. Al tocarse diferentes emociones durante la terapia, el paciente debe estar preparado. Los pacientes psicóticos no son candidatos para la psicoterapia, pero no existen contraindicaciones específicas.²⁷

3. FISIOPATOGENIA DE LA ESTOMATITIS AFTOSA RECIDIVANTE Y LOS TRASTORNOS MENTALES.

En la patogenia de EAR es probable que estén implicados múltiples mecanismos mediados inmunológicamente, las células linfocíticas infiltran el epitelio y se desarrolla el edema como consecuencia de estímulos transitorios inflamatorios. La vacualización de los queratocitos y la vasculitis localizada causan inflamación papular. La pápula se ulcera y se infiltra por neutrófilos, linfocitos y células plasmáticas, seguido por cicatrización y regeneración del epitelio (cuadro 3).³¹



Cuadro 3. Patogenia de EAR.

La inmunopatogénesis de EAR probablemente involucra un mecanismo inmune mediado por células que incluye activación de las células T y del factor de necrosis tumoral alfa (TNF- α) por otros leucocitos como los macrófagos y células cebadas. Se detectan en lesiones de EAR elevados niveles de TNF- α e interleucina 2 (IL-2) (citocinas proinflamatorias) y bajos niveles de IL-10 (citocina antiinflamatoria). Parece que TNF- α juega un papel importante en la inmunopatogénesis de EAR por estimulación de la expresión del antígeno de histocompatibilidad mayor clase I (MHC). Se ha informado un incremento de la expresión del antígeno MHC clase I y clase II en estadios ulcerativos y preulcerativos de células epiteliales basales. Aunque no se ha detectado la expresión del antígeno MHC 8 durante el proceso de curación, lo que podría contribuir a detectar el ataque del tejido local por células T citotóxicas (células CD8+) durante el proceso ulcerativo. Una baja expresión de IL-10 indica una

prolongada duración de la úlcera debido a que esta interleucina estimula la proliferación epitelial curativa. Aunque la patogénesis de EAR no es clara y a pesar de su alta prevalencia, existen factores predisponentes vinculados. Es probable una predisposición genética a EAR porque alrededor del 40% de los pacientes tienen una historia familiar positiva y tienden a presentar úlceras más precoces y de mayor severidad (figura 8).³¹



Figura 8. Respuesta inmunológica en EAR.³¹

Los factores etiológicos y predisponentes de EAR pueden acelerar la formación de los radicales libres. Se sospecha que los radicales libres precipitan la formación de las úlceras. Los antioxidantes bloquean el proceso de oxidación al neutralizar los radicales libres y reducir el daño a los componentes celulares.

Las funciones del sistema inmune y los procesos inflamatorios se han confirmado en análisis bioinformáticos recientes a gran escala. Se sabe que una respuesta hiperinmune de tipo Th1 favorece la aparición de reacciones inflamatorias que

preceden a las ulceraciones. Además, los factores de riesgo genéticos pueden determinar la susceptibilidad individual a EAR; en particular, varios polimorfismos del ADN, de receptor tipo NOD-3, receptor tipo toll 4, interleucina (IL)-6, E-selectina, genes de IL- β y TNF- α .³²

Al observarse en el microscopio la zona de la lesión se ve un infiltrado leucocítico masivo, que varía según la duración y la gravedad de la enfermedad.³³

-En la fase inicial que precede a la formación de la úlcera, los monocitos y linfocitos (principalmente del tipo T) junto con el mástil único y las células plasmáticas se acumulan debajo de la capa de células basales.

-En estadios más avanzados, los leucocitos polinucleares dominan en el centro de la úlcera, mientras que en el borde de la lesión se puede observar la abundante infiltración de células mononucleares.

Buño (1998) intentó determinar la concentración de citocinas proinflamatorias directamente en la mucosa oral de pacientes con EAR y demostraron niveles significativamente mayores de IL-2, IL-4, IL-5, IFN- γ y TNF- α junto con una disminución de la concentración de citocina antiinflamatoria IL-10 en el grupo examinado en comparación con los controles sanos. Estos resultados indican que el modo complejo de la respuesta inmune participa en el desarrollo de EAR. Por un lado, los autores demostraron la elevada concentración de citocinas proinflamatorias en la mucosa oral afectadas con aftas (respuesta tipo Th1), pero por otro lado también se detectó el aumento de los niveles de citocinas tipo Th2 (IL-4, IL-5).³⁴

El papel del TNF- α , otra citocina proinflamatoria, en el desarrollo de aftas fue confirmado en el estudio por Natah et al. (2000), quienes compararon el número de células que contienen TNF- α en la mucosa oral afectada por aftas y en la mucosa oral lesionada mecánicamente. Las células ricas en TNF- α se observaron con mucha más frecuencia en el material biológico recibido de los pacientes con EAR, lo que sugiere el papel de la citocina probada en la activación y el reclutamiento de linfocitos en el curso de la enfermedad. También encontraron una elevación significativa del número de células TCR $\gamma\delta$ en la

mucosa oral con lesiones aftosas. Los linfocitos con receptores de células T γ/δ producen IL-2, manifiestan propiedades citotóxicas y destruyen algunas células infectadas por un virus. También desempeñan un papel en el proceso de control del crecimiento epitelial. Los resultados del estudio de Natah revelaron que la elevación local en el número de células TCR $\gamma\delta$ también se encontró en la mucosa oral en pacientes con EAR. Sin embargo, el papel biológico de esas células en el proceso de formación y curación de la úlcera aftosa aún no se entiende claramente (tabla 6).³⁵

Mediador	Tejido estudiado	Mecanismo de la alteración del sistema inmunitario en ras
IL-2, IFN- γ , TNF- α	PBMC	↑ producción
TGF- β , IL-10		↓ producción
IL-2, IL-12, IFN- γ	PBMC	↑ producción
IL-10		↓ producción
IL-2, IL-4, IL-5, IFN- γ , TNF- α	Mucosa oral	↑ concentración
IL-10		↓ concentración
IL-2	Sangre	↑ concentración
	Saliva	No hay diferencias entre los sujetos RAS y los controles sanos
TNF- α	Mucosa oral	↑ concentración de células que contienen TNF- α
	Mucosa oral	↑ concentración de linfocitos TCR $\gamma\delta$
	Sangre	↑ concentración de linfocitos TCR $\gamma\delta$
	Mucosa oral	↑ expresión del grupo de genes de respuesta tipo Th1 en comparación con Th2
IL-10	Mucosa oral	↓ expresión tisular
HSP27		
		↓ Eficacia de Treg CD4CD25 en la inhibición de la secreción de citoquinas proinflamatorias por el efector linfocitos T CD4 ⁺⁺⁺

Células mononucleares de sangre periférica PBMC, proteína de choque térmico HSP27²⁷

Tabla 6. El papel de los mediadores inflamatorios en la patogenia en EAR.³⁵

El estrés y ansiedad parecen ser factores asociados a la EAR, ya que un mayor número de casos de estos trastornos psicológicos se han observado en pacientes con la enfermedad. Un estudio citado por Serpa informó que el 90.3% de los pacientes afectados por la EAR estaban sometidos a niveles de estrés, con una asociación estadísticamente significativa entre estos desórdenes psicológicos y la enfermedad. El estrés es un factor difícil de valorar como contribuyente de la EAR porque las personas responden de manera diferente al

mismo y los autores utilizan diferentes criterios para medirlo; tampoco una asociación entre el estrés y la EAR significa que sea una relación de causa-efecto. Como ya se mencionó, la etiopatogenia de EAR no se conoce completamente, aunque se considera de carácter multifactorial con factores predisponentes. De manera similar a otras enfermedades inflamatorias crónicas, el daño al ADN secundario al estrés oxidativo se considera que juega un papel en las úlceras. Los efectos psicógenos modifican la respuesta inmune también en las otras afecciones con un fondo autoinmune sospechoso, como el liquen plano y las enfermedades inflamatorias intestinales crónicas. Estudios previos han sugerido que los trastornos psicológicos como el estrés y la ansiedad podrían desempeñar un papel en la aparición y recurrencia de las lesiones de EAR.³⁴

Gallo sugiere que el estrés psicológico puede actuar como desencadenante, aumentando la susceptibilidad de los pacientes predispuestos a desarrollar EAR.³³

Existe evidencia de que el estrés y la ansiedad modifican las funciones inmunitarias. El estrés estimula el sistema nervioso central, activando el Eje Hipotálamo-Hipófisis-Suprarrenal (HPA) y libera cortisol, esta hormona glucocorticoide se secreta a través de la corteza suprarrenal y actúa sobre los procesos inflamatorios y respuestas inmunológicas. Se han encontrado altos niveles salivales de cortisol en personas con depresión, estrés y ansiedad, siendo considerado un biomarcador de estos trastornos psicológicos. Altos niveles séricos y salivales de ese esteroide se encontraron previamente en individuos con EAR.³⁷

También se postula que el estrés puede llevar a hábitos orales parafuncionales que inician ulceraciones en individuos susceptibles. El estrés por actividades académicas también podría vincularse como el factor inductor de estrés.³⁸

El estrés prolongado conduce a un aumento persistente de niveles de cortisol, que tienden a desregular los diversos mecanismos homeostáticos en el cuerpo alterando el sistema inmune local de la respuesta en la mucosa oral. Aunque el

cortisol disminuye el reclutamiento y la activación de los linfocitos B, los efectos principales se exhiben en la inmunidad mediada por células.

El cortisol provoca supresión del sistema inmunitario, disminuye la infiltración de linfocitos y timocitos, reduce la diferenciación y proliferación de mastocitos locales y producción de óxido nítrico y factor activador de plaquetas, estabiliza los lisosomas y altera la fagocitosis. También, suprime síntesis y liberación de ácido araquidónico (el precursor clave para varios mediadores inflamatorios) y disminuye la producción de interferón gamma e interleucinas (IL) los mediadores críticos de la respuesta inmune. Los individuos susceptibles pueden reaccionar de forma exagerada a la precipitación de factores como microtraumatismos mucosos o alérgenos, que podría progresar al desarrollo de úlceras en EAR.⁴⁰

Estos factores pueden alterar la actividad del equilibrio oxidante/antioxidante del individuo, acelerando así la formación de Especies Reactivas de Oxígeno (ROS). El estrés oxidativo (EO) ocurre cuando las concentraciones de ROS aumentan por encima de los valores fisiológicos, lo que lleva a daño celular. Varios sistemas antioxidantes son producidos por el cuerpo para desintoxicar las ROS. Este desequilibrio entre los radicales libres y los antioxidantes se cree que causan muchas alteraciones inflamatorias.⁴⁰

La dehidroepiandrosterona (DHEA) es el esteroide circulante en el cuerpo humano más abundante, es un precursor de potentes andrógenos y estrógenos. La DHEA es liberada por la corteza de la glándula suprarrenal, por las gónadas y por el sistema nervioso central, modula la respuesta inmune, y la disminución de sus concentraciones séricas se asocia con el deterioro de varias funciones fisiológicas. Este esteroide es un importante modulador de la respuesta inmune, regula la producción de citocinas, aumentando la producción de IL-2 por las células Th1 y disminuyendo la secreción de IL-6 e IL-10 por las células Th2. Una caída en los niveles de DHEA contribuye a la desregulación del equilibrio de las citocinas, que pueden estar involucradas en la patogenia de EAR. Se encontraron concentraciones de este esteroide en pacientes con artritis reumatoide, lupus eritematoso sistémico, síndrome de pánico y síndrome de boca ardiente. En condiciones normales DHEA se libera en sincronía con el cortisol y antagoniza varios efectos nocivos de esa hormona. Sin embargo, varios

trastornos como anorexia nerviosa, síndrome de Cushing, esquizofrenia, depresión, ansiedad, enfermedad de Alzheimer, diabetes, sistémica, lupus eritematoso se caracterizan por niveles elevados de cortisol y una reducción de DHEA. De Peretti y Forest reportan la respuesta al estrés como un ejemplo de aumento de la relación cortisol/DHEA. Por otro lado, hay estudios que muestran que el estrés agudo eleva la DHEA como, así como los niveles de cortisol.³⁷

El cortisol y la DHEA tienen estrechas vías metabólicas relacionadas y participan activamente en el crecimiento y el desarrollo, la respuesta inmune, el estrés, la resistencia y la función cardiovascular de un individuo.

Por lo tanto, los niveles alterados de cortisol y DHEA pueden indicar cambios en la función suprarrenal que pueden afectar inmensamente los niveles de energía, resistencia a enfermedades, estado emocional y general sensación de bienestar de un individuo.⁴⁰

Los pacientes con EAR han presentado niveles más altos de ansiedad y mayor frecuencia de estrés, demostrando una posible asociación entre estos trastornos psicológicos con la enfermedad.³⁷

Niveles más altos de ansiedad se han asociado con úlceras recurrentes que puede deberse a situaciones estresantes transitorias y episódicas que desencadenan ciertos mecanismos transitorios como aumento del cortisol salival y estimulación del sistema inmunológico al aumentar el número de leucocitos en los sitios de inflamación.³⁹

4. DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO

DIAGNÓSTICO

Para establecer el diagnóstico de EAR se debe cumplir con los siguientes criterios:³⁶

- Inicio de la sintomatología desde la infancia.
- Ausencia de enfermedades sistémicas asociadas.

Diagnóstico de EAR ante la presencia de úlceras orales recurrentes con las siguientes características:³⁶

- Pródromo de sensación de quemadura o dolor de 24 a 48 horas.
- Dolorosas.
- Aparición aguda.
- Claramente definidas.
- Superficiales.
- Redondas u ovals con un centro necrótico poco profundo.
- Cubiertas por una pseudo membrana blanca/amarilla.
- Rodeadas en los márgenes por un halo eritematoso.
- Localizadas con mayor frecuencia en la mucosa yugal, suelo de la boca, mucosa labial, superficie ventral de la lengua, paladar blando o fondos de vestíbulo.

La aparición de las lesiones ante factores predisponentes apoya el diagnóstico de EAR, por lo que se recomienda investigar: ³⁶

- Historia familiar de EAR.
- Antecedente de enfermedades infecciosas virales o bacterianas en las 2 semanas previas a la aparición de los síntomas.
- Relación de la aparición de las lesiones con la ingestión de algún alimento o medicamento.
- Relación de la aparición de las lesiones con el ciclo menstrual, menopausia o embarazo.
- Antecedente de episodios de estrés o ansiedad.

- Antecedente de lesión de la cavidad oral (mordeduras de carrillo, trauma durante el aseo dental).
- Relación con cambio de pasta dental o enjuague bucal.

En caso necesario, se llevarán a cabo, aquellos que se requieran en el contexto del diagnóstico diferencial.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

El diagnóstico diferencial de la EAR aglutina a todas aquellas afecciones sistémicas en las cuales, se presenten úlceras como signo acompañante, ellas incluyen: ³⁶

- Infecciones por virus de la inmunodeficiencia humana.
- Infecciones por virus herpes tipo I.
- Enfermedades reumatológicas: enfermedad de Behcet, enfermedad de Reiter.
- Enfermedades dermatológicas: liquen plano, eritema multiforme, pénfigo, penfigoide mucomembranoso.
- Enfermedades hematológicas: neutropenias cíclicas, anemia de Fanconi, procesos mieloproliferativos.
- Enfermedades gastrointestinales: enfermedad celíaca, colitis ulcerativa.
- Ingestión de medicamentos.

TRATAMIENTO

Medias generales

Como medidas generales del tratamiento de la EAR se recomienda: ³⁶

- Eliminar los posibles factores desencadenantes.
- Explicar la evolución natural de la enfermedad: resolución espontánea en 2-4 semanas.
- Informar que el tratamiento es principalmente sintomático.
- Orientar el manejo de acuerdo a la respuesta a tratamientos previos.

- Mantener una correcta higiene bucal utilizando un cepillo suave para dientes y lengua.
- Seguir una dieta blanda, fría o templada, masticar bien los alimentos y evitar las mordeduras.
- Evitar alimentos muy condimentados, picantes, de consistencia cortante, jugos ácidos de frutas y bebidas carbonatadas.
- Evitar, si es posible, el estrés.

Los pacientes con EAR y ulceraciones severas deben ser informados sobre los siguientes aspectos: ³⁶

-Pueden necesitar varios ensayos terapéuticos antes de encontrar alguno que funcione para su caso en particular.

-Los tratamientos no son completamente efectivos y es posible que sólo reduzcan el dolor, el número de aftas o la frecuencia de su aparición.

Analgésicos orales

Para el control del dolor e inflamación se recomienda el uso cualquiera de los siguientes medicamentos:

a) Ácido acetil salicílico:

Adultos: 250-500 mg cada 4 horas.

Niños: 30-65 mg/kg / día.

b) Paracetamol:

Adultos: 250-500 mg cada 4 ó 6 horas.

Niños: 10-15 mg/kg cada 4 ó 6 horas.

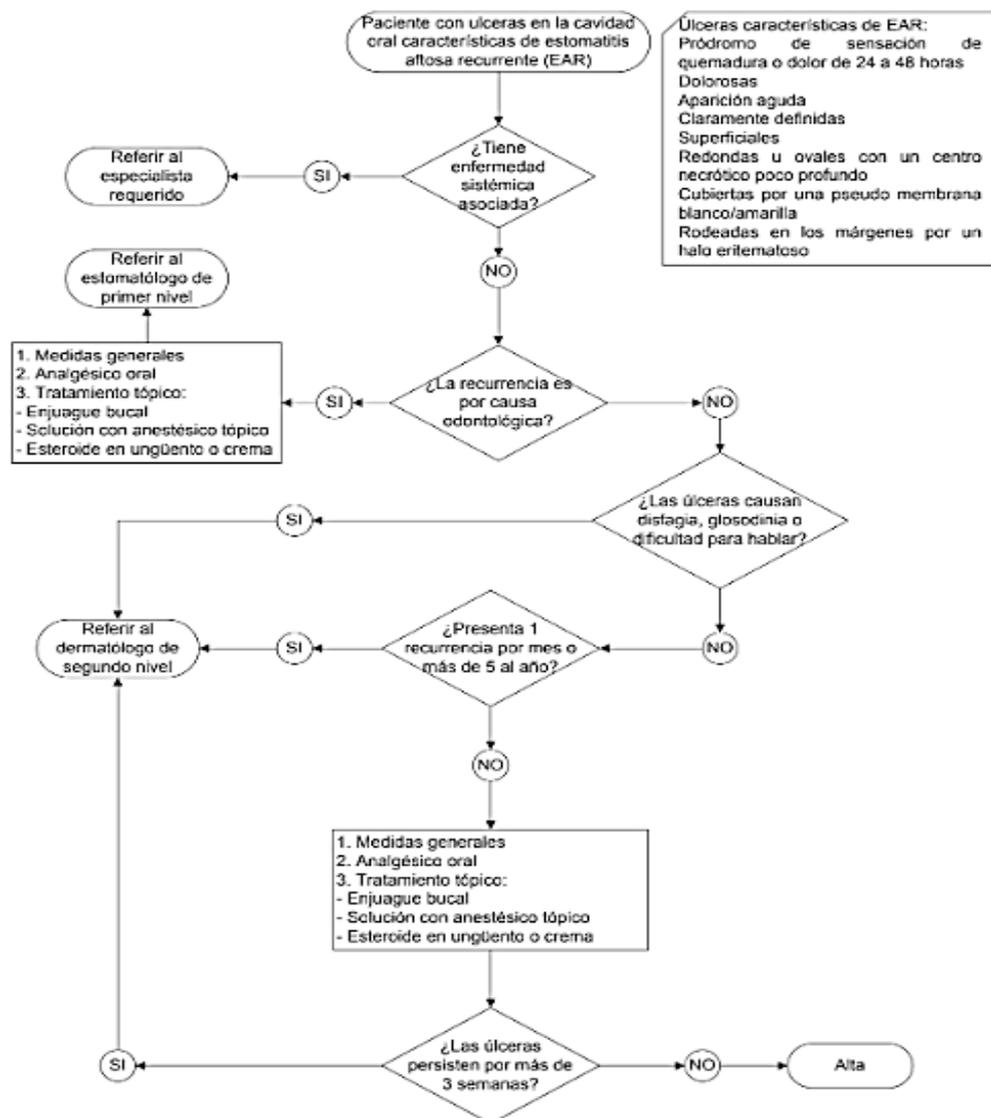
Ante cuadros de dolor muy intenso, se recomienda utilizar la siguiente solución tópica con anestésico: ³⁶

- Preparar en el consultorio una solución para uso tópico que contenga 5 ml de lidocaína al 1%, 30ml gel de hidróxido de aluminio y magnesio, 30 ml de jarabe de clorfenamina o 30 ml de jarabe de difenhidramina.
- Proporcionarle al paciente la solución en un frasco estéril rotulado con la leyenda "NO INGERIBLE, SOLO USO LOCAL".

- Antes de utilizar la solución agitar suavemente el frasco.
- Empapar un hisopo o cotonete y aplicar sobre las úlceras antes de los alimentos (máximo 5 veces por día).
- Se puede ingerir el alimento sin necesidad de enjuagar la solución.
- Utilizarlo hasta que desaparezca el dolor (máximo 7 días).

En todos los casos se recomienda el uso de mometasona ungüento: aplicarla en la mañana (después del desayuno) y en la noche (antes de dormir) después del cepillado dental, tomar el ungüento con un hisopo y aplicarlo directamente sobre las úlceras durante 7 días. .

En caso de no contar con mometasona ungüento, utilizar fluocinolona crema de la misma manera que el ungüento de mometasona.³⁶



Cuadro 4. Abordaje del paciente con EAR.³⁶

CONCLUSIONES

La EAR es una enfermedad de etiopatogenia desconocida, que se presenta en las primeras etapas de la vida pero que pueden presentarse varios episodios en el transcurso de la vida adulta, su aparición se relaciona a diferentes procesos en los que se incluyen factores locales y generales patológicos.

El aumento de casos de los diferentes trastornos psicológicos como factores que predisponen a EAR ha dado pauta para realizar diferentes estudios para evaluar la forma en la que se relacionan.

El estrés es el factor con mayor número de prevalencia en la población actualmente seguido de la ansiedad, quedando en último la depresión.

Existe una estrecha relación entre la patogenia de EAR y de los trastornos psicológicos principales (estrés y ansiedad). Aunque la relación más tangible es en la recurrencia de EAR en pacientes con este tipo de trastornos, también afecta mayormente en la intensidad de los síntomas que en pacientes que no presentan estos trastornos.

Es importante realizar un diagnóstico certero de EAR, ya que existen enfermedad que presentan úlceras con morfología parecida a esta, así como, la evaluación de que factor que está predisponiendo su recurrencia para un mejor abordaje clínico y un tratamiento adecuado.

Hablando del aspecto en la práctica privada en modo en el que puede influenciar el abordaje del tratamiento para pacientes con EAR sería en caso de que el paciente aun no tenga identificado cual es el factor que predispone el inicio de los episodios de la enfermedad. Realizando una correcta anamnesis y trabajando en conjunto con el especialista indicado, podemos llegar a ayudar al paciente a que conozca el por qué de la recurrencia de la enfermedad y en conjunto del tratamiento psicológico adecuado atenuar o anticiparse a la presentación de los síntomas de EAR.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Dra. Alina López Ilisástigui, Dra. C. Zaida Teresa Ilisástigui Ortueta, Dra. Amparo Pérez Borrego. Características de la estomatitis aftosa recurrente en pacientes de la Clínica Estomatológica Docente Hermanos Gómez. Municipio 10 de Octubre. Rev Habana vol.8 no.4. Ciudad de La Habana Oct.-Nov. 2009.
2. Campos Calderón A. Consideraciones para el tratamiento de la estomatitis aftosa recurrente en pacientes ortodóncicos. Tesis de Licenciatura. Ciudad de México. 2021. TESIUNAM. Tes.TES01000811796.
3. Salas Morales M, Ventura Díaz J. Estomatitis aftosa recidivante. Medicina General. Sevilla. 2000.
4. Pacho Saavedra J., Piñol Jiménez F. Estomatitis aftosa recurrente: Actualización. Rev Cubana Estomatol. 2005.
5. Wang Z., Cao H., Lu Y., Deng Y., Nan H., Zheng S., Ye H., Cao Z. Recent advances in the aetiology of recurrent aphthous stomatitis (RAS). PostgradMed.China.February 2021.
6. Boza Y., Rugama M. Estomatitis aftosa recurrente y deficiencias nutricionales: Reporte de tres casos y revisión de literatura. ODOVTOS-Int. J. Dental Sc. 2019.
7. Riera Rasa P., Ras Monleónb R. Estomatitis aftosa: una consulta frecuente en atención primaria. SEMERGEN 26: 186-191. Barcelona.2000.
8. Rioboo Crespo M., Bascones Martínez A. Aftas de la mucosa oral. Avances en Odontoestomatología Vol. 27 Núm. 2. Madrid. 2011.
9. Rivera C, Muñoz A, Puentes C, Aguayo E. Risk Factors for Recurrent Aphthous Stomatitis: A Systematic Review. International Journal of Morphology. 2021;39(4):1102-1106.
10. Castelnaux Martínez M., Jiménez Fuentes A., Navarro Nápoles J., González Sánchez Y., Rodríguez Sierras Z. Estomatitis aftosa recurrente según factores locales y generales. MEDISAN vol.17 no.9 Santiago de Cuba. 2013.

11. Grave de Peralta Hijuelos M., Páez González Y., Tamayo Ávila Y., Martínez Pérez M., Ochoa Pérez D. Diagnóstico y patogenia de la estomatitis aftosa recurrente. Correo Científico Médico de Holguín. Cuba. 2019.
12. <https://www.who.int/es/news-room/fac-sheets/detail/mentail-disorders>.
13. Fariña R, Caballero D, Morán F, Silvero J, Suárez R, Weberhofer J. Epidemiología de los trastornos mentales en niños y adolescentes: un estudio del Departamento de Psiquiatría de la Infancia y la Adolescencia del Hospital de Clínicas, Universidad Nacional de Asunción. Medicina Clínica y Social. Paraguay. 2017.
14. Medina Mora M., Borges G., Lara Muñoz C., Benjet C. Prevalencia de trastornos mentales y uso de servicios: Resultados de la Encuesta Nacional de Epidemiología Psiquiátrica en México. Salud Mental. Vol 26 Núm 4. México. 2003.
15. Torrades S. Estrés y burn out. Definición y prevención. Offarm. Vol. 26 número 10. pp: 104-107. Elsevier. 2007.
16. Fernández Prada M. Evaluación psico-fisiológica del estrés, la salud percibida y los riesgos psicosociales en profesionales sanitarios. Universidad de Granada. 2016.
17. Herrera Covarrubias D., Coria Ávila G., Muñoz Zavaleta D., Graillet Mora O., Aranda Abreu G., Rojas-Durán F., Hernández M., Ismail N. Artículo de Revisión Impacto del estrés psicosocial en la salud. Neurobiología Revista electrónica. 2017.
18. Ávila J. El estrés un problema de salud del mundo actual. Revista CONCIENCIA. La Paz, México. 2014.
19. Sierra J. Ortega V. Zubeidat I. Ansiedad, angustia y estrés: tres conceptos a diferenciar. Revista Mal Estar e Subjetividade. 2004.
20. Chacón Delgado E. Xatruch De la Cera D. Fernández Lara M. Murillo Arias R. Generalidades sobre el trastorno de ansiedad. Revista Cúpula. 2021.
21. Macías Carballo M. Pérez Estudillo C. López Meraz L. Beltrán Parrazal L. Morgado Valle C. Trastornos de ansiedad: revisión bibliográfica de la perspectiva actual. Neurobiología Revista electrónica. Universidad Veracruzana. Xalapa. 2019.
22. El trastorno de ansiedad generalizada. Rev. Fac. Med. (Méx). 2013.

23. Corea Del Cid M. La depresión y su impacto en la salud pública. Revisión bibliográfica. Rev Méd Hondur, Vol. 89, Supl No.1 2021 pp. S1-68.
24. Alzuri Falcato M. Hernández Muñoz N. Calzada Urquiola Y. Depresión en la adolescencia: consideraciones necesarias para su diagnóstico y tratamiento. Rev. Finlay vol.7 no.3 Cienfuegos set. 2017
25. Botto A. Acuña J. Jiménez J. La depresión como un diagnóstico complejo. Implicancias para el desarrollo de recomendaciones clínicas. Rev Med Chile. 2014.
26. Piñar Sancho G. Suárez Brenes G. De La Cruz Villalobos N. Actualización sobre el trastorno depresivo mayor. Rev.méd.sinerg. Costa Rica. 2020.
27. Rebolledo Cobos M. Reyna Batista M. Herrera Herrera A. Ruz Severiche D. Molina Gallardo C. Montañez Romero M. Presencia de lesiones orales en pacientes con afecciones psicológicas, atendidos en una institución de salud. Revista Cubana de Investigaciones Biomédicas. Cuba. 2019.
28. Rioboo Crespo M. Bascones Martínez A. Aftas de la mucosa oral. Av. Odontoestomatol Madrid. 2011; 27 (2): 63-74.
29. Toche P., Salinas J., M. Guzmán M., Afani A. y Jadue N. Úlceras orales recurrentes: Características clínicas y diagnóstico diferencial. Rev Chil Infect 2007; 24 (3): 215-219.
30. Juárez Jiménez M., De La Cruz Villamayor J., Baena Bravo A. Artículo especial. El estrés y las enfermedades crónicas. Med fam Andal. 2017; 2: 198-203.
31. Grave de Peralta M., Páez González Y., Tamayo Ávila Y., Martínez Pérez M., Ochoa Pérez D. Diagnóstico y patogenia de la estomatitis aftosa recurrente. Correo Científico Médico. 2019.
32. Rivera C. Essentials of recurrent aphthous stomatitis (Review) BIOMEDICAL REPORTS 11: 47-50. Chile. 2019.
33. Ślebioda Z., Szponar E., Kowalska A. Etiopathogenesis of Recurrent Aphthous Stomatitis and the Role of Immunologic Aspects: Literature Review. Arch. Immunol. Ther. Exp. 62, 205–215. Polonia. 2014.

34. Mirzaei M., Zarabadipour M., Mirzadeh M. Evaluation the relationship between psychological profile and salivary Cortisol in patients with recurrent aphthous stomatitis. *Dental Research Journal*. 2021.
35. Alshahrani S., Baccaglini L. Psychological screening test results for stress, depression, and anxiety are variably associated with clinical severity of recurrent aphthous stomatitis and oral lichen planus. *The journal of evidence based dental practice*. Nebraska. 2014.
36. Diagnóstico y Tratamiento de la Estomatitis Aftosa Recurrente México: Instituto Mexicano del Seguro Social, 2011.
37. Michela A., Luza C., Wudarckia S., Cherubinia K., Z. de Figueiredoa M., G. Saluma F. Cortisol and dehydroepiandrosterone salivary levels, stress and anxiety in patients with recurrent aphthous stomatitis. *Rev Odonto Cienc. Brasil*. 2015;30(4):120-125.
38. Kamat M., Datar U., Wadgave U., Varsha VK. Association of bedtime with recurrent aphthous stomatitis: A cross-sectional study among health-care professional students. *J Oral Maxillofac Pathol. India*. 2021.
39. Dhopte A., Naidu G., Singh-Makkad R., Nagi R., Bagde H., Jain S. Psychometric analysis of stress, anxiety and depression in patients with recurrent aphthous Stomatitis-A cross-sectional survey based study. *J Clin Exp Dent*. 2018.
40. Vandana S., Kavitha B., Sivapathasundharam B. Salivary cortisol and dehydroepiandrosterone as oral biomarkers to determine stress in patients with recurrent aphthous stomatitis. *J Oral Maxillofac Pathol. India*. 2019.