



ACADEMIA
NACIONAL DE
MEDICINA

COMITÉ DE
EVALUACIÓN
CLÍNICA
TERAPÉUTICA

Coordinador:

Luciano Domínguez Soto †

José Luis Arredondo García †
José Arturo Bermúdez Gómez Llanos
Jesús Carlos Briones Garduño
Jorge Alberto Castañón González
Luciano Domínguez Soto
Emilio García Procel †
Julio Granados Arriola
Gerardo Guinto Balanzar
Gerardo Heinze Martín
Enrique Hong Chong
Carlos Ibarra Pérez †
Mario Antonio Mandujano Valdés
Armando Mansilla Olivares
Roberto Medina Santillán
Nahum Méndez Sánchez
Manuel Morales Polanco
Jorge Moreno Aranda
Adalberto Mosqueda Taylor
Ricardo Plancarte Sánchez
Francisco T. Rodríguez Covarrubias
Miguel Ángel Rodríguez Weber
Juan José Luis Sienra Monge
Manuel Torres Zamora
Juan Urrusti Sanz †
Juan Verdejo Paris

Boletín de Información Clínica Terapéutica

VOL. XXX, NÚMERO 3 MAYO - JUNIO 2021

Contenido

Hemoptisis	1
Estomatitis aftosa recurrente ¿como reconocerla y no confundirla?	2
Actualidades en el síndrome de estrés postraumático	7

Hemoptisis

Hemoptisis es la expectoración de sangre procedente de las vías aéreas, ésta puede variar de una tenue coloración del esputo, hasta una hemorragia masiva que pone en riesgo la vida. Una hemoptisis mayor de 100 ml/24 h se considera grave y amerita tratamiento hospitalario de inmediato.

La hemoptisis se debe diferenciar de la epistaxis, sangrado por lesiones laríngeas o bucales y de la hematemesis por medio de un riguroso interrogatorio y exploración física. Por lo general el color rojo rutilante y el pH alcalino del sangrado de las vías aéreas ayudan a diferenciarla de la hematemesis.

Los médicos de primer contacto con frecuencia son los primeros en identificar a pacientes con hemoptisis en la consulta externa. Esta condición puede ser asintomática o tener pocos síntomas. Una anamnesis adecuada y la exploración física con frecuencia bastan para establecer el diagnóstico y la localización de la lesión. En ocasiones la causa es obvia como en el trauma torácico con contusión pulmonar, como en los casos de accidentes vehiculares con impacto del volante en el tórax; o las fracturas costales de índole

traumático. Otra causa frecuente es el antecedente de inhalación de humos o vapores tóxicos, como en el “vapeo” o uso de cigarrillos electrónicos o dispositivos (en donde se ha demostrado que algunas sustancias como los aromatizantes que se agregan a la nicotina y esencias de tabaco son tóxicos a los pulmones).

En ocasiones cuando la anamnesis no nos orienta, los hallazgos a la exploración física como fiebre, linfadenopatía, tos, pérdida ponderal, soplos cardiacos o dedos en palillo e tambor orientaran al Médico hacia la etiología.

La teleradiografía de tórax es un estudio de gran utilidad en la evaluación de la hemoptisis, ya que la presencia de infiltrados o nódulos pulmonares se hará evidente. También ayudará en la evaluación de la hemoptisis de etiología extrapulmonar como en los casos en que se observan cardiomegalia, líneas “B” de Kerley o adenopatía hiliar o mediastinal. Es importante mencionar que una anomalía en la placa de tórax no siempre corresponde con la etiología o el sitio de sangrado, ya que pueden coexistir cambios inflamatorios crónicos con un

Etiología de la hemoptisis

- Infecciones bacterianas, virales y fúngicas de pulmón.
- Neoplasias primarias y en ocasiones metastásicas de pulmón.
- Tromboembolia pulmonar.
- Mediada por enfermedades inmunológicas como síndrome de Goodpasture, Poliarteritis nodosa, Lupus eritematoso generalizado, Granulomatosis de Wegener.
- Estenosis valvular mitral.
- Trombocitopenia, coagulopatías.

tumor radiológicamente indetectable por la placa de tórax.

En otros casos un sangrado en cualquier área de los pulmones se puede diseminar por vía bronquial, dando una falsa imagen de enfermedad difusa en la radiografía. Finalmente algunas series de casos han demostrado que la placa de tórax puede ser normal al inicio de la evaluación de la hemoptisis hasta en un 50 % de los casos.

La mayoría de las neoplasias de pulmón son malignas. En fumadores por arriba de los 40 años, más del 90% de las lesiones nodulares con hemoptisis corresponden a carcinoma broncogénico, en éstos casos la hemoptisis es secundaria a la erosión del tumor sobre la pared bronquial y/o necrosis del tumor; Esta es la causa de que más del 50% de los pacientes con cáncer de pulmón tendrán hemoptisis en algún momento del curso clínico de su enfermedad.

Los tumores benignos del pulmón raramente producen hemoptisis, por lo que otras causas de hemoptisis deberán buscarse en éstos pacientes. Por otro lado la mayoría de los tumores metastásicos no causan hemoptisis, aunque recientemente el sarcoma osteogénico y el coriocarcinoma se han asociado con frecuencia a hemoptisis masiva y se deberán considerar en el diagnóstico diferencial sobre todo si existe el contexto clínico que lo apoye.

Como etiología, la infecciones bacterianas, virales y fúngicas de vías aéreas como la neumonía, bronquitis aguda y crónica, tuberculosis pulmonar, aspergilosis etc. son la causa más frecuente de hemoptisis.

Otra etiología son la hemoptisis mediada por enfermedades inmunológicas que se pueden clasificar en dos grupos, aquellas mediadas por anticuerpos contra la membrana alveolo-capilar como en el síndrome de Goodpasture; y aquellas enfermedades en donde los complejos inmunes se depositan en el pulmón como en Lupus Eritematoso Generalizado, Poliarteritis Nodosa, Sarcoidosis o Granulomatosis de Wegener. La trombocitopenia y coagulopatías de cualquier etiología pueden producir hemoptisis.

Aproximadamente un 10 a 20 % de los casos de estenosis mitral presentarán hemoptisis, ésta es mas frecuente en gente joven y se presenta con frecuencia después del ejercicio. Ésta tiene como génesis la ruptura de los vasos pulmonares y los capilares por el gran aumento de presión en la aurícula izquierda.

Aproximadamente del 25 al 40 % de los pacientes con tromboembolia pulmonar e infarto pulmonar se presentan con hemoptisis; por esta razón se deberá considerar este diagnóstico en todo paciente con hemoptisis de inicio súbito, sobre todo si se acompaña de otros síntomas como dolor torácico o pleurítico, disnea, tos y taquicardia.

En un 5 a 15 por ciento de los pacientes no se encontrará una causa aún después de una adecuada evaluación clínica y radiológica con apoyo de Tomografía de tórax de alta resolución. En estos pacientes el seguimiento cuidadoso es lo recomendado ya que con el tiempo nos demostrará la etiología oculta en algunos de ellos.



Estomatitis aftosa recurrente ¿cómo reconocerla y no confundirla?

La palabra “afta” (del griego antiguo aphtai: quemadura) se encuentra mencionada desde el siglo V antes de Cristo en las obras de Hipócrates, para hacer referencia a erosiones o ulceraciones que aparecen en la mucosa de la boca en forma

espontánea o durante el curso de diversas enfermedades.

Actualmente sabemos que de acuerdo a su etiología las úlceras bucales pueden ser consecuencia de traumatismos,

infecciones, reacciones a medicamentos, neoplasias, enfermedades sistémicas (principalmente trastornos mucocutáneos inflamatorios y enfermedades autoinmunes) o constituir un grupo de entidades con características propias, denominadas genéricamente como estomatitis aftosa recurrente (EAR) o simplemente “aftas”.

El hallazgo distintivo de esta condición es la recurrencia de las lesiones, pero para poder diferenciarla de enfermedades sistémicas crónicas que pueden producir cuadros similares es preciso una adecuada historia clínica que permita excluir un origen hematológico, gastrointestinal o síndromes inflamatorios o autoinmunes bien constituidos en entidades diagnósticas conocidas, en cuyo caso a las lesiones bucales acompañantes se denominan “lesiones tipo afta”, las cuales se pueden presentar, entre otras, en situaciones tales como enfermedad de Behcet, agranulocitosis, neutropenia cíclica, artritis reactiva, reacciones medicamentosas o en trastornos gastrointestinales y policarenciales como la enfermedad de Crohn, enfermedad celiaca o en deficiencia de vitamina B12.

La EAR suele iniciarse en la adolescencia, mantenerse activa durante varios años para disminuir gradualmente su prevalencia y ser sumamente rara después de los 50 años de edad. Esto tiene importancia clínica, ya que la presencia de aftas en pacientes adultos que no tienen historia de la condición debe hacer sospechar la posibilidad de alguna enfermedad de las antes mencionadas que pueda cursar con “lesiones tipo afta” y no tratarse de un padecimiento bucal primario. Del mismo modo, cuando las úlceras recurrentes aparecen en niños menores de 6 años, es conveniente

descartar enfermedades raras, tales como el síndrome de Marshall o PFAPA (siglas en inglés de fiebre periódica, aftas, faringitis y linfadenitis), cuadro inflamatorio recurrente que aparece en ausencia de infección de la vía aérea superior, el cual es completamente asintomático entre los episodios y se presenta en niños con crecimiento y desarrollo normales, en los que se han excluido enfermedades potencialmente causales de ulceración, especialmente neutropenia cíclica.

La EAR suele ocurrir en pacientes sanos, sin sintomatología previa a su aparición, y se caracteriza por presentarse casi siempre en mucosa móvil (es extremadamente rara en encía o paladar duro), y puede clasificarse en alguno de los siguientes tres cuadros clínicos, distintos entre sí en cuanto al tamaño y duración de las lesiones:

1. EAR menor (aftas menores): se caracteriza por la formación de úlceras pequeñas circulares a ovoidales, bien circunscritas, de fondo limpio cubierto por fibrina y bordes eritematosos, las cuales miden entre 3 y 10 mm de diámetro, localizadas principalmente en mucosa expuesta a traumatismos menores (**Figura 1**), tienen una duración aproximada de 3 a 8 días y sanan sin dejar cicatriz. La mayoría de los afectados presentan una o dos lesiones por brote con sintomatología variable, por lo que los casos que suelen ser vistos en la consulta son aquellos que presentan mayor frecuencia de recurrencia, lesiones numerosas o los que afectan zonas especialmente sensibles al dolor, como lengua o paladar blando.



Figura 1.
Úlcera recurrente menor localizada en lengua.
Nótese el fondo limpio y el borde eritematoso característicos.

2. EAR mayor (aftas mayores): miden más de 1 cm, pueden ser bien circunscritas o de forma irregular con fondo profundo cubierto por fibrina y borde elevado eritematoso (**Figura 2**), las cuales persisten por varias semanas y sanan dejando cicatriz, hallazgo que ayuda al diagnóstico en muchos casos que pueden confundirse con infecciones

específicas o con neoplasias. Debido a su larga duración y al dolor intenso que suelen provocar, las aftas mayores son lesiones que producen incapacidad para comer, deglutir o hablar, por lo que requieren con frecuencia de atención médica.



Figura 2.
Úlceras recurrentes mayores en mucosa labial.

3. EAR herpetiforme (aftas herpetiformes): Como su nombre lo dice, son lesiones pequeñas, usualmente de 1 a 2 mm, las cuales aparecen en forma múltiple, con tendencia a coalescer de manera similar a las lesiones herpéticas intrabucuales, pero a diferencia de estas, las aftas son lesiones primarias no precedidas por vesículas, y al igual que los otros tipos de aftas se ubican predominantemente en la mucosa móvil (**Figura 3**), mientras que las lesiones

herpéticas suelen ser precedidas por malestar general, pueden cursar con fiebre y/o linfadenitis regional y tienen predilección por mucosa adherida a hueso (paladar blando y encía), aunque pueden extenderse luego a otras zonas de la mucosa (**Figura 4**). Debido a su número y extensión, las aftas herpetiformes suelen presentar dolor moderado a intenso e incapacidad funcional, por lo que requieren de manejo sintomático.



Figura 3.
Úlceras recurrentes herpetiformes en la superficie ventral de la lengua.



Figura 4.
Herpes intrabucal recurrente. Lesiones gingivales que coalescen y forman lesiones de contornos irregulares.

Cuadro 1
Estomatitis aftosa recurrente (EAR) y su diagnóstico diferencial.
Datos comparativos

Diagnóstico	Edad de mayor incidencia y origen probable	Localización mas frecuente	Forma, número y tamaño
Aftas menores (EAR menor)	10-30 años Posible origen autoinmune	Cualquier zona de mucosa móvil, principalmente labios, fondo de surco vestibular, carrillos, lengua y piso de boca.	Circulares a ovoidales, únicas o múltiples (usualmente menos de 10) de 3 a 10 mm, fondo limpio blanco-amarillento (fibrina) y borde eritematoso
Aftas mayores (EAR mayor)	15-30 años Posible origen autoinmune	Cualquier zona de la mucosa, especialmente mucosa labial, carrillos, paladar blando y pilares de orofaringe	Circulares o de bordes irregulares, únicas o múltiples (usualmente menos de 10), con al menos alguna entre 1 a 3 cm, fondo profundo con membrana fibrinosa y borde eritematoso
Aftas herpetiformes (EAR herpetiforme)	20-40 años Posible origen autoinmune	Cualquier zona de la mucosa, y son particularmente numerosas cuando afectan lengua, labios o carrillos	Circulares, múltiples (usualmente más de 10) de 1 a 2 mm, de fondo limpio blanco-amarillento (fibrina), borde eritematoso y tendencia a coalescer.
Herpes intrabucal recurrente	Jóvenes y adultos Reactivación de virus Herpes Simple tipos 1 o 2	Predilección por mucosa adherida a periestio (Encía y paladar duro)	Vesículas que al romperse producen úlceras circulares múltiples de 1 a 3 mm, de fondo limpio blanco-amarillento (fibrina), borde eritematoso y tendencia a coalescer en racimo con borde festoneado
Úlceras inducidas por medicamentos	Adultos Reacción tóxica o de hipersensibilidad	Predilección por mucosa móvil	Aspecto variable que incluye lesiones tipo aftas herpetiformes, aftas menores, lesiones extensas superficiales y lesiones liquenoides con borde radiado hiperqueratósico.
Enfermedad de Behcet	Adultos jóvenes Vasculitis. Base genética.	Predilección por mucosa móvil, especialmente paladar blando y orofaringe.	Lesiones tipo aftas menores, mayores o herpetiformes sobre mucosa con marcado eritema. Usualmente numerosas (>6 por brote)
Síndrome PFAPA (Periodic Fever, Aphthous stomatitis, Pharyngitis and Adenopathy) (Episodios periódicos de fiebre, estomatitis aftosa, faringitis y linfadenitis)	Inicia antes de los 6 años Autoinflamatoria de etiología multifactorial (genética y ambiental)	Cualquier zona de la mucosa bucal. Más frecuentes en labios, mucosa bucal y orofaringe	Lesiones recurrentes tipo aftas menores o herpetiformes. Ocasionalmente mayores. Generalmente 1 a 4 lesiones por brote.
Neutropenia	Niños y adultos. En infancia puede ser cíclica. Multifactorial en adultos (fármacos, infecciones, deficiencias nutricionales)	Cualquier zona de la mucosa bucal. Más frecuentes en encía.	Úlceras irregulares o tipo afta, asociadas a sitios de colonización bacteriana y trauma. Los bordes suelen carecer de eritema
Eritema multiforme menor	10-30 años Reacción de hipersensibilidad a múltiples factores (infecciones virales, bacterianas o parasitarias, medicamentos, etc) o ser idiopática	Labios, mucosa de carrillo, lengua, piso de boca y paladar blando	Eritema que progresa rápido a necrosis y formación de erosiones y ulceraciones de bordes irregulares, En bermellón suele producir costra hemática
Carcinoma escamocelular	Adultos mayores Tabaco y consumo de alcohol	Borde lingual, piso de boca, encía y labio inferior (bermellón)	Úlcera crateriforme persistente, bordes indurados y sin tendencia a sanar
Linfomas	Depende del subtipo. La mayoría en adultos mayores. Algunos asociados a infección por VIH o a Virus de Epstein-Barr	Paladar, orofaringe y encía	Nódulos ulcerados irregulares (linfomas B) Úlceras centrofaciales de fondo sucio y forma irregular (linfomas T/NK)

Diagnóstico	Duración y evolución	Características Distintivas	Métodos de diagnóstico
Aftas menores (EAR menor)	3 a 8 días. Resolución espontánea sin dejar cicatriz	Úlceras primarias en brotes recurrentes sin causa aparente o pueden asociarse a traumatismos o tensión emocional	Hallazgos clínicos e historia previa (o familiar) de la condición
Aftas mayores (EAR mayor)	2 a 8 semanas. Suelen requerir tratamiento para reducir su duración. Al sanar pueden dejar cicatriz	Úlceras profundas recurrentes muy dolorosas e incapacitantes. Pueden iniciar como nódulo (Periadenitis necrótica recurrente)	Hallazgos clínicos e historia previa (o familiar) de la condición. Biopsia necesaria en casos sospechosos de malignidad o infección o en ausencia de historia previa de la condición.
Aftas herpetiformes (EAR herpetiforme)	7 a 10 días. Resolución espontánea sin dejar cicatriz	Úlceras primarias en brotes recurrentes sin causa aparente. Pueden asociarse a traumatismos o tensión emocional	Hallazgos clínicos e historia previa (o familiar) de la condición. Frotis citológico útil para descartar infección viral (herpes intrabucal)
Herpes intrabucal recurrente	7 a 10 días. Resolución espontánea sin dejar cicatriz, pero suele requerir manejo farmacológico para reducir malestar y acortar tiempo de evolución	Úlceras secundarias a vesículas que suelen asociarse a traumatismo previo. A menudo precedidas por dolor o ardor y eritema de la zona afectada 6 a 24 horas antes del brote de las vesículas	Hallazgos clínicos e historia previa de la condición. Frotis citológico útil en los primeros dos o tres días de la enfermedad para confirmar la infección viral (degeneración balonzante de núcleos y formación de células epiteliales multinucleadas)
Úlceras inducidas por medicamentos	La duración depende de la toxicidad y duración del efecto del medicamento causal	Ejemplos: Lesiones tipo afta con marcado eritema en asociación a uso de AINE's, antimicrobianos y otros fármacos. Lesiones liquenoides comunes en respuesta a antihipertensivos y otros fármacos. Lesiones superficiales extensas, muy dolorosas y sin tendencia a sanar en asociación a dosis bajas de metotrexato	Hallazgos clínicos e historia de ingesta o modificación en dosis de fármacos con capacidad de inducir ulceración bucal
Enfermedad de Behcet	Similar a EAR, pero con mayor frecuencia de recurrencia. Suelen ser la primera manifestación de la enfermedad en 25 a 75% de los casos	Son lesiones similares a las aftas, pero la localización posterior, mayor número de lesiones, los bordes irregulares y el marcado eritema son mas frecuentes en enf. de Behcet.	De acuerdo con el Grupo Internacional para el Estudio de la Enfermedad de Behcet se requiere la presencia de ulceración oral mas dos de los siguientes criterios: úlceras genitales recurrentes, lesiones oculares (uveítis, presencia de células en vítreo en el examen con lámpara de hendidura, vasculitis retiniana o atrofia óptica), lesiones cutáneas (eritema nodoso, seudofoliculitis, erupción acneiforme, etc.) o prueba de patergia positiva, Alta frecuencia de HLA-B51
Síndrome PFAPA (Periodic Fever, Aphthous stomatitis, Pharyngitis and Adenopathy) (Episodios periódicos de fiebre, estomatitis aftosa, faringitis y linfadenitis)	Similar a EAR, pero asociadas a sintomatología sistémica. Hasta 62% presenta fase prodrómica con dolor abdominal, cefalea o dolor de miembros inferiores	Úlceras en asociación a fiebre alta, linfadenitis y/o faringitis sin etiología infecciosa identificable	Hallazgos clínicos de fiebre alta de inicio brusco y presencia de sintomatología asociada, en ausencia de otras causas de fiebre recurrente. No siempre están presentes todos los síntomas: Linfadenitis (60-90%), Faringitis (85-98%), Úlceras bucales (38-56%)
Neutropenia	Variable en casos adultos. En neutropenia cíclica suelen durar de 3-5 días cada 21 días	Úlceras asociadas con frecuencia a infecciones bacterianas en oído medio, cavidad bucal y/o zona perianal	Disminución de neutrófilos por debajo de 1500/mm ³ en adultos por causas diversas. En neutropenia cíclica puede estar asociada a anomalías genéticas o congénitas en la infancia, con cuenta de <500 neutrófilos hasta por 3-5 días en cada ciclo
Eritema multiforme menor	Variable. Usualmente se resuelve al cabo de 2 a 6 semanas. Puede recurrir en hasta 20% de los casos una o dos veces al año.	Úlceras precedidas a menudo por fiebre, malestar general, cefalea y odinofagia hasta una semana antes de su aparición. Lesiones cutáneas presentes en aprox. 50% de los casos con aspecto variable, desde manchas y placas elevadas con centro necrótico hasta anillos eritematosos concéntricos en aspecto de "diana" o "blanco de tiro"	Hallazgos clínicos. La biopsia puede indicarse para descartar otras enfermedades crónicas específicas.
Carcinoma escamocelular	Crecimiento progresivo con infiltración a estructuras vecinas	A menudo precedidas por lesiones premalignas como leucoplasia o eritroplasia	Biopsia
Linfomas	Crecimiento progresivo con infiltración a estructuras vecinas y desarrollo de lesiones en otras zonas linfoides	Nódulos de crecimiento rápido que se ulceran (LB) o úlceras de crecimiento progresivo sin causa aparente que destruyen estructuras vecinas por necrosis avascular (LT)	Biopsia (A menudo se requiere estudiar varias muestras debido a la gran extensión de la necrosis, especialmente en LT)

En ocasiones coexisten en un mismo brote lesiones de mas de un tipo de EAR, por lo que el diagnóstico y manejo suelen basarse en el predominio de alguno o en el que produzca mayor severidad.

La elección del tratamiento de la EAR dependerá de la extensión de las lesiones, dolor e incapacidad que produzcan en cada paciente. Las aftas menores suelen ser las menos molestas y normalmente se resuelven sin tratamiento, pero en algunos casos, especialmente cuando afectan zonas como la lengua o el paladar blando, resulta útil el uso de enjuagues a base de protectores de mucosa (por ej. suspensiones de caolín-pectina sin antibiótico, almagato o sucralfato) mezclados a partes iguales con un antihistamínico (jarabe de difenhidramina), con lo que se produce el efecto anestésico tópico de este último en conjunto con el efecto protector de la mucosa del primero, que se adhiere al material fibrinoide del fondo de la úlcera, con lo que se aísla ésta del contacto con irritantes por algún tiempo. Se sugiere utilizarlos poco antes de los alimentos para facilitar su deglución. La aplicación de compuestos tópicos en forma de gel con benzocaína solo deben emplearse por períodos cortos en casos en los que el diagnóstico de EAR no deja duda, pero se debe limitar su uso al máximo, ya que se han reportado casos de metahemoglobinemia asociados a la absorción de este anestésico, especialmente en niños pequeños, en tanto que su uso repetido en adultos puede generar una falsa sensación de alivio y control sobre todo tipo de úlceras, las que en ocasiones corresponden a neoplasias u otras enfermedades importantes, lo que retrasa su diagnóstico y altera su evolución, afectando severamente el pronóstico de las mismas (por ej. carcinomas, infecciones específicas, etc.).

En cuadros que se presentan en forma continua (mas de 4 o 5 ataques de aftas menores por año), los corticosteroides tópicos de mediana a alta potencia en gel u orabase, aplicados sobre las úlceras dos veces al día por no más de 3 a 5 días en cada brote constituyen el tratamiento mas

adecuado, o bien, en caso de presentarse un elevado número de lesiones dispersas en varios sitios de la boca, resulta útil el añadir un esteroide en solución a 5 ml de algún protector de mucosa para lograr su adhesión a las úlceras mediante enjuague durante uno a dos minutos dos veces al día.

Para la EAR herpetiforme es indispensable primeramente descartar una infección herpética, pues su manejo es diferente. Una vez confirmado el diagnóstico de EAR, se pueden utilizar ya sea la combinación de protectores de mucosa con jarabe de difenhidramina para casos leves o la combinación de los primeros con un esteroide en solución (por ej. furoato de mometasona) durante 3 a 5 días para casos mas severos, en conjunto con medidas generales que incluyan una buena hidratación y alimentos adecuados.

En el caso de la EAR mayor el panorama es distinto, ya que por su naturaleza mas agresiva y su mayor duración, estas lesiones frecuentemente requieren del empleo de corticosteroides por via oral o intralesional, y en los casos en que su uso esté limitado se puede utilizar talidomida con notable eficacia terapéutica.

El diagnóstico y las características clínicas que permiten diferenciar a estas lesiones de otras formas de ulceración bucal se muestran en el **Cuadro 1**, en el que se incluyen aquellas entidades de mayor frecuencia e importancia en la práctica de la estomatología.

En conclusión, el diagnóstico de EAR es importante porque se trata de una entidad muy frecuente en la población general (hasta 20% la padece en alguna etapa de la vida), la cual fácilmente puede ser confundida con úlceras asociadas a enfermedades sistémicas o a procesos infecciosos o neoplásicos en etapas tempranas. La responsabilidad del diagnóstico y tratamiento de esta condición corresponde tanto al médico como al estomatólogo, y su correcta identificación permite mejorar el pronóstico de las diversas lesiones ulcerativas que pueden presentarse en la mucosa bucal.



Actualidades en el síndrome de estrés postraumático

El Síndrome de Estrés Postraumático es desorden psiquiátrico prevalente que se presenta posterior a eventos excepcionalmente amenazantes y traumáticos Han sido utilizadas varias nomenclaturas para esta entidad como “corazón de soldado”, “fatiga de batalla” y “neurosis de

guerra”. A pesar de la descripción, desde hace más de 100 años de los rasgos de esta patología, no fue hasta que el área de la psiquiatría reconoció, estudió y otorgo la nomenclatura actual a este conjunto de síntomas en su tratado DSM-III publicado en el año 1980.

Dentro de los factores de riesgo relacionados más importantes se encuentran: el género, las adversidades durante la infancia, enfermedades mentales preexistentes, estatus socioeconómico bajo, grado educativo deficiente, ausencia o alteración en la red familiar

Históricamente, la incidencia y prevalencia iban de la mano con la intensidad y duración de los conflictos bélicos. En la actualidad se ha reportado en la población adulta un rango de prevalencia de 1.9% hasta 8.8%, sin embargo, puede ser duplicado en poblaciones en conflicto o incluso llegar hasta un 50% en supervivientes a violaciones.

Particularmente durante este tiempo de pandemia, algunos países asiáticos se han dado a la labor de identificar este síndrome en pacientes positivos para la enfermedad por SARS-COV-2, encontrando una incidencia tan alta como un 20% de las hospitalizaciones.

Es interesante recalcar que la comorbilidad con trastornos mentales es común. Las muestras epidemiológicas han demostrado que más del 90% de las personas con este síndrome tienen al menos un trastorno mental comórbido de por vida.

Con la evolución de estos 30 años de estudio y los diferentes criterios diagnósticos usados por el DSM-V y el ICD-11 (International Classification of Diseases, 11th Revisión), cuatro características principales del trastorno se han mantenido estables:

1. Experimentar o presencia un evento estresante
2. Volver a experimentar los síntomas del evento que incluyen pesadillas o flashbacks
3. Esfuerzos para evitar situaciones, lugares y persona que son recordatorios del evento traumático
4. Síntomas de hiperactividad, como irritabilidad, problemas de concentración y alteraciones del sueño

Pese a los importantes avances, predecir quién desarrollará este trastorno aún es un desafío.

La mayoría de los modelos de estudio de este síndrome invocan procesos que involucran condicionamiento al miedo. Este modelo postula que, en el momento del trauma, el aumento de hormonas de estrés (cortisol) dan como resultado un fuerte aprendizaje asociativo entre las señales presentes en el momento del trauma y las respuestas al miedo. Las señales asociadas asumen la propiedad de predecir una amenaza futura, lo que resulta en una reexperimentación de miedo cuando el individuo es expuesto a recordatorios internos y externos del trauma.

Fisiopatológicamente, se han estudiado diversas alteraciones en la función neuro-hormonal, en el sistema inmunitario y a nivel de neurotransmisores con sus cambios subsecuentes en la morfología cerebral.

A nivel neuro-bioquímico después de una, o múltiples exposiciones traumáticas, las vías de respuestas al estrés del eje hipotalámico-pituitario-adrenal y el sistema nervioso simpático se activan, conduciendo a una liberación anormal de glucocorticoides y catecolaminas. Se han detectado niveles normales a bajos de cortisol, pero con una elevación importante de factor liberador de corticotropina independientemente de los niveles de estrés; este último péptido estimula la liberación de norepinefrina por la corteza cingular anterior, haciendo que se incremente la respuesta simpática. Además, se han encontrado aumentos importantes de citocinas proinflamatorias como lo son: el factor de necrosis tumoral alfa, la interleucina-1 beta, y la interleucina 6. De igual manera, se ha detectado una desregulación leucocitaria.

Por otra parte, existe un decremento en la función gabaérgica y un incremento del glutamato, que es el neurotransmisor excitatorio más importante que asimismo promueve la desrealización y la disociación.

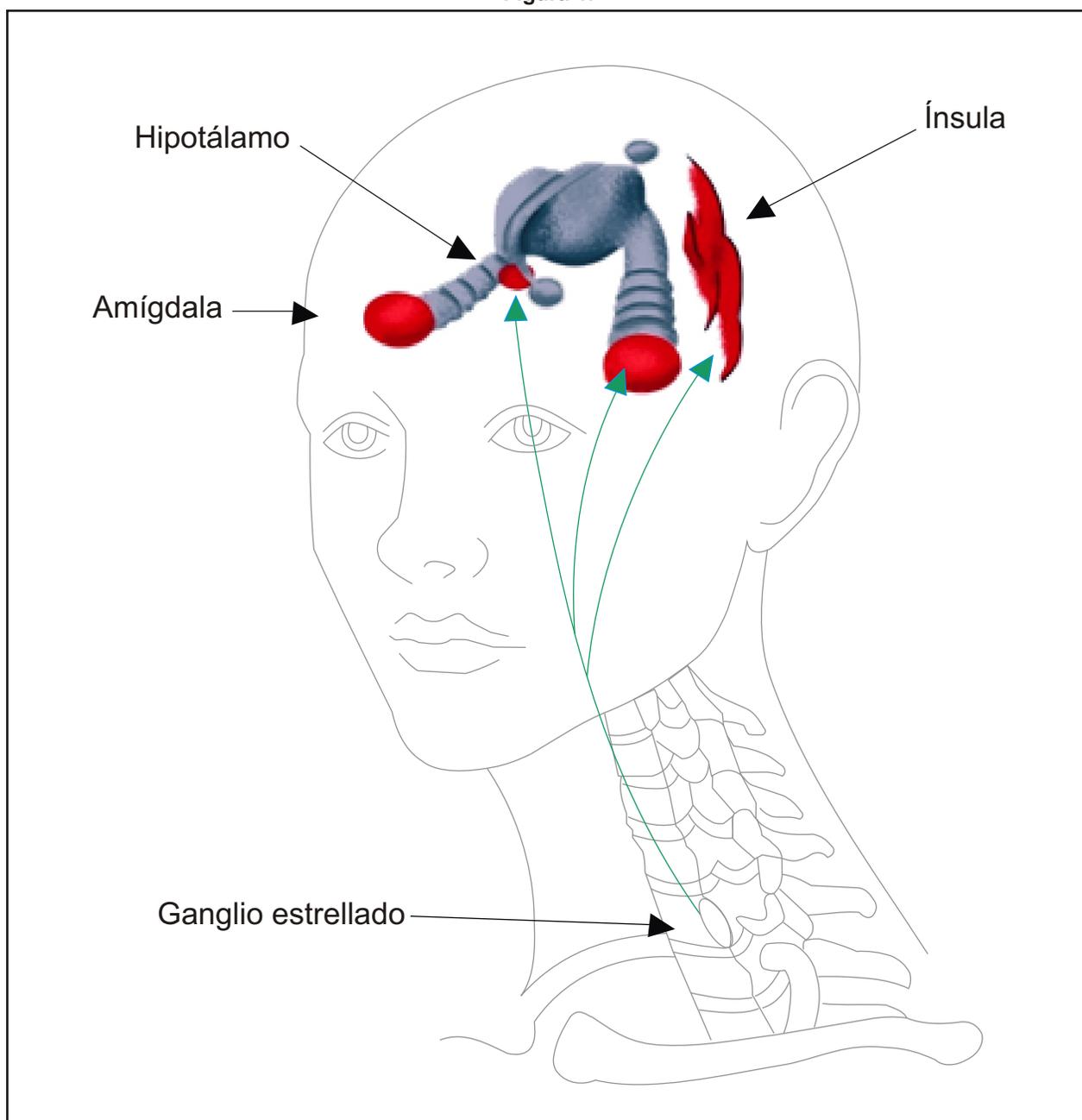
La serotonina, que se encuentra estrechamente relacionada a la respuesta ante amenazas y regulación al miedo, se encuentra disminuida en el rafe dorsal y medial que comúnmente cambia la dinámica entre la amígdala y el hipocampo. **[Figura 1]**

En cuanto al sistema endocannabinoide, los receptores CB1 se encuentran en niveles moderados a altos en todas las estructuras límbicas del prosencéfalo y se ha demostrado que modulan una variedad de comportamientos, incluidos el estado de ánimo, el estrés, la ansiedad, el aprendizaje, la memoria y, en particular, la extinción del miedo.

A nivel anatómico se ha observado una reducción del tamaño del hipocampo, una sobreactivación de la amígdala y de la corteza prefrontal medial, que es la encargada del control inhibitorio sobre la reactividad emocional de la amígdala, se encuentra más pequeña y menos reactiva.

El tratamiento es individualizado y multidisciplinario, siendo dividido fundamentalmente en intervenciones psicológicas y abordajes farmacológicos. Existen múltiples guías de tratamiento, de acuerdo con las diferentes asociaciones internacionales, sin embargo, la Organización Mundial de la Salud, junto con el Instituto Nacional para la

Figura 1.



Calidad de la Sanidad y de la Asistencia recomiendan el tratamiento farmacológico en segundo lugar a la centrada en el trauma.

Dentro de los tratamientos farmacológicos se encuentran principalmente los inhibidores selectivos de la recaptura de serotonina, bloqueadores de receptores alfa, anticonvulsivantes y benzodiazepinas. **[Cuadro 1]**

En estudios recientes, dentro de los abordajes farmacológicos, las terapias disociativas han tomado un lugar importante. El uso de la ketamina produce una disociación entre el sistema límbico y talamocortical.

El mecanismo postulado es que la activación del receptor NMDA (N-Metil-D-Aspartato) aumenta la formación de recuerdos intrusivos espontáneos (depresivos o ansiosos), predisponiendo y siendo considerado como factor de riesgo. Al presentar estos pacientes un aumento en los niveles del neurotransmisor glutamato, y la ketamina comportarse como un antagonista del receptor NMDA, puede tener un futuro prometedor como terapia adyuvante mediante diversos esquemas de administración. Todavía el abordaje de este trastorno con infusiones de ketamina por vía endovenosa o nasal se encuentra en fase de mayor investigación antes de recomendarlo para su uso rutinario en la clínica.

Cuadro 1.

Año	Asociación	Terapia farmacológica		
		Primera línea	Segunda línea	Tercera línea
2017	Asociación Americana de Psiquiatría (APA)	Terapia cognitiva de comportamiento, psicoterapia, terapia cognitiva + Fluoxetina, Paroxetina, Sertralina, Venlafaxina	----	----
2018	Agencia para la investigación y calidad del cuidado de la salud (AHRQ)	Terapia cognitiva de comportamiento o mixtas Fluoxetina Paroxetina, Venlafaxina	Terapia cognitiva de procesamiento, Terapia de exposición narrativa	Psicoterapia ecléctica breve + Terapia de ensayo de imágenes + Prazosina, Topiramato, Olanzapina, Risperidona, Sertralina
2018	Instituto Nacional de Salud y Excelencia Clínica del Reino Unido (NICE)	Enfoque de trauma: terapia cognitiva de comportamiento, Desensibilización y reprocesamiento por movimientos oculares	Venlafaxina, Fluoxetina, Paroxetina	----
2017	Departamento de Asuntos de Veteranos/Departamento de Defensa	Psicoterapia, Manejo del estrés,	Psicoterapia no enfocada al estrés + Paroxetina, Sertralina, Fluoxetina, Venlafaxina	Imipramina, Nefazodona, Fenzelina

Una destacada alternativa de tratamiento, consiste en el Manejo Intervencionista por vía Percutánea, ya que gracias a sus notables efectos positivos, el Bloqueo del Ganglio Estelar ha incrementado su popularidad. Este abordaje ha sido descrito para el manejo del dolor desde el año 1925 y recientemente se ha propuesto como alternativa para este síndrome. El primer reporte de caso, como tratamiento para esta entidad, fue en el año 2008 donde el paciente refirió considerable mejoría en la ansiedad e hipervigilancia.

En los últimos años, este tratamiento para casos resistentes al manejo convencional con fármacos antidepresivos y

benzodiacepínicos, ha reubicado el ejercicio activo del Algólogo Intervencionista, siendo el motivo principal la amplia variación anatómica de esta estructura neurológica, por lo que se recomienda a ser realizado por personal experto y capacitado en esta disciplina.

El estudio de esta entidad, y su manejo, son un campo fértil de oportunidad para la medicina actual. Siempre respetando que este problema demanda de un plan de abordaje multidisciplinario y que enfrenta el reto de acción comprometida de la Interdisciplina, con el fin primordial de beneficiar a los pacientes que sufren de este síndrome.



**Mesa Directiva
2021 - 2022**

Dr. José Halabe Cherem
Presidente

Dr. Germán E. Fajardo Dolci
Vicepresidente

Dra. Mayela de Jesús Rodríguez Violante
Secretaria General

Dr. Juan Miguel Abdo Francis
Tesorero

Dr. José de Jesús Flores Rivera
Secretario Adjunto

Editor
Dr. José Arturo Bermúdez Gómez Llanos

Diseño y Formación
Luis Roberto Vidal Gómez

Impresión y Difusión
Germán Herrera Plata

R.04-2007-062510263000-106

Boletín
I.C.T.
2021
Vol. XXX
No. 3