

2
2ej

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE GUADALAJARA

INCORPORADA A LA UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MEXICO

ESCUELA DE ODONTOLÓGIA



TESIS CON
FILA DE ORIGEN

Enfermedad Periodontal Relacionada con el Stress.

TESIS PROFESIONAL

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
CIRUJANO DENTISTA
P R E S E N T A

Leopoldo Rodolfo Aguilar Valdez

Asesor: DRA. JOSEFINA TERRIQUEZ CASILLAS

GUADALAJARA, JAL.,

1985



Universidad Nacional
Autónoma de México



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 está 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.

INDICE.

	Páginas
INTRODUCCION	I
CAPITULOS	
I. STRESS COMO FACTOR DESENCADENANTE EN LA ENFERMEDAD PERIODONTAL.	
A) Concepto de stress.....	1
1. Causas que provocan stress en el individuo.....	2
2. Fases en la reacción del cuerpo en el - stress.....	3
B) Causas que produce el stress en el organismo.....	3
3. Trastornos Psicósomáticos.....	5
4. Experimentos hechos en animales del laboratorio.....	6
II. GINGIVITIS ULCERO NECROSANTE AGUDA CAUSADA -- POR EL STRESS,	
A) Historia.....	7
B) Características Clínicas.....	8

C) Etiología.....	10
D) Factores predisponentes de la gingivitis ul- cero necrosante	12
E) Epidemiología	12
F) Histopatología	14
G) Estudios recientes, hechos en animales del - laboratorio	15
H) Tratamiento y Dx.....	16
I) Indicaciones Postoperatorias	19

III. STRESS COMO FACTOR DESENCADENANTE EN EL BRUXISMO

A) Historia	20
B) Definición de bruxismo	20
C) Signos y Síntomas	21
D) Signos Radiográficos	22
E) Cambios en los tejidos periodontales	22
F) Etiología del bruxismo	23
G) Tratamiento por autosugestión e hipnosis ...	25
Tratamiento por psicoterapia	25
Tratamiento por ejercicios relajantes y fi- sioterapia	26

APENDICE	27
CONCLUSIONES	30
BIBLIOGRAFIA	32

INTRODUCCION

En los últimos años se ha tenido la necesidad de - saber más a fondo los trastornos ocasionados por proble-- mas nerviosos. Claude Bernard consideró el stress como - el intento de los resultados del cuerpo, para establecer un equilibrio mediante respuestas adaptativas a los agen-- tes ofensores. Son muchas las causas que puede ocasionar el stress así como hábitos y costumbres de ciertos indivi-- duos.

La boca, como lo probó el Dr. Freud, es una zona - para liberarse de las tensiones en que está sometido uno en la vida. En la actualidad muchos de nosotros tenemos problemas psicológicos por factores emocionales o nerviosos sin darnos cuenta de los problemas que éstos nos pueden acarrear.

Capítulo I

STRESS COMO FACTOR DESENCADENANTE EN LA - ENFERMEDAD PERIODONTAL.

A) Concepto de stress.

Propuesto por el fisiólogo canadiense Selye, del --
cual actualmente se hace uso, tanto en el campo de la psi-
cología como en el de medicina.

De acuerdo con su uso común en el idioma inglés, -
el término stress equivale a cargas o fuerzas externas. -
El término ha sido desde tiempos atrás usado en las cien-
cias físicas.

Usado en la ciencia biológica, se hace referencia-
a la interacción de ciertas fuerzas o estímulos externos-
y otras del organismo.

La magnitud de la fuerza externa y la capacidad -
del organismo para tolerar los cambios que ésta suscita -

en él, determinan el restablecimiento de la homeostasis - o bien una ruptura irreversible del equilibrio, y hasta - la muerte.

Claude Bernard consideró la enfermedad, como - el intento de resultados del organismo para restablecer - un equilibrio mediante respuestas adaptativas a los agen- tes ofensores. Bernard W. Cannon amplió las ideas de sus precursores e introdujo el concepto de homeostasis, que - es definida como la tendencia de los organismos a resta- blecer un equilibrio una vez más que éste ha sido altera- do por factores que suscitan cambios en su medio interno.

1. Causas que provocan stress en el individuo

Muchas son las causas que provocan stress en el in- dividuo, como por ejemplo:

- A) Descenso o un no ascenso en el trabajo.
- B) Fracasos.
- C) Restricciones de sociedad.
- D) La carencia de necesidades básicas.
- E) Etc.

Todas estas causas y muchas más pueden desencade- nar stress y por consiguiente enfermedades periodontales.

Las personas con hábitos bucales como morderse los labios, las uñas o la lengua, están procurando eliminar - la tensión producida por el stress y las presiones del co- tidiano vivir. La boca, como lo probó Freud, lo soporta- como zona de tensión y liberación. Las personas que tie- nen problemas emocionales, recurren a mecanismos psicoló-

gicos cuando los deseos y necesidades no se ven satisfechos y por lo tanto no obtenido esto, el individuo se siente frustrado y esto conduce a la formación de stress.

(1)

Algunos cambios corporales que tienen lugar en el stress, como: Trabajo excesivo, exposición al calor, frío, quemaduras graves de la piel o los simples estragos de la enfermedad. Desde un punto de vista fisiológico han de considerarse reacciones frente al stress. De hecho se ha establecido por costumbre de nombrar stress a toda situación que obliga al cuerpo a metabolizar sus recursos y gastar más energía que normalmente.

2. Fases en la reacción del cuerpo en el stress

- 1a. Reacción de alarma.- Consiste en los cambios típicos corporales. Si prosigue, pasa a la siguiente fase que es:
- 2a. Resistencia frente al stress.- En esta fase el organismo se recupera de la primera irrupción de las reacciones de emergencia o frente al stress lo mejor que pueda.
- 3a. Fase de fatiga.- Es cuando el stress dura lo suficiente y es severo, produciendo debilidad y hasta la muerte. (7)

B) Causas que produce el stress en el organismo.

Entre los fenómenos más importantes radican en la secreción de la glándula adrenal, durante este período o fase de resistencia; esta glándula segrega cantidades mu-

cho más elevadas que lo normal de hormonas corticales, -- que pueden producir o agravar enfermedades tales como hipertensión y trastornos cardíacos. (7)

Durante el período de stress, se estimula el sistema nervioso simpático que libera epinefrina en el organismo; esto prepara a la persona para la acción de "luchar" o "huir". En razón de adiestramiento dado por la sociedad moderna, la persona es incapaz física o verbalmente, de pelear o resistir, de modo que debe de absorber muchas situaciones frustrantes; se retira, pero sufre por tremenda cantidad de tensión acumulada. Por consiguiente con -- frecuencia se recurre al hábito del bruxismo u otra causa para librar esa tensión. (6)

El stress es un cambio global en el organismo en el que toman parte el sistema nervioso central, el sistema nervioso autónomo, el sistema endócrino. Dentro de los cambios que pueden encontrarse, están los siguientes: Cambios en la velocidad cardíaca, nivel de presión sanguínea, vasoconstricción, vasodilatación, amplitud y regularidad de la respiración, sudoración, cambios en la química de la orina y la saliva.

El sistema nervioso autónomo responsable de estos cambios está formado por dos partes: el simpático y el parasimpático. Ciertos reflejos parasimpáticos pueden ocurrir sin que tome parte todo el sistema parasimpático, -- mientras que el sistema simpático funciona como un todo.

Durante un estado de intenso stress ocurren cambios de diversa índole, entre los cuales se destaca alteraciones glandulares, especialmente las suprarrenales que

al ser alteradas segregan epinefrina y norepinefrina; la norepinefrina tiene acción vasoconstrictora de vasos sanguíneos.

Además de las alteraciones glandulares, también es afectada la corteza suprarrenal que es el agente estimulante de la hormona adrenocorticotropica (ACTH), secretada por la pituitaria que es estimulada por el hipotálamo. (6)

3. Trastornos Psicósomáticos.

Las enfermedades periodontales y gingivales, parecen ser más prevalentes y severas en individuos con anomalías psíquicas y angustia, que en individuos psicológicamente normales.

No se han podido comprender los medios mediante los cuales pueden traducirse estos trastornos en una predilección a la enfermedad periodontal. Aunque se ha sugerido que tales individuos desarrollan hábitos nocivos como el bruxismo o que la nutrición de los tejidos periodontales o el flujo salival pueden verse alterados.

Pueden presentarse pacientes con signos y síntomas que ellos piensan que requieren tratamiento de emergencia, aunque puedan no tener hemorragia o dolor; los pacientes con alteraciones psiconeuróticas no son candidatos para el tratamiento periodontal y sólo unas pocas personas pueden estar bajo un stress tan grave que requieran tratamiento psiquiátrico de emergencia a pesar del hecho de que sus síntomas subjetivos puedan parecer estar relacionados con sus dientes.

Es importante disminuir el stress en el encuentro-

inicial y todo el tratamiento periodontal será más favorable. (6)

4. Experimentos hechos en animales del laboratorio.

La mayor parte de los estudios demostraron cambios periodontales incipientes. En la reacción de alarma no hay cambios significativos; en la etapa final del síndrome de stress hay desprendimiento epitelial, degeneración del ligamento periodontal, osteoporosis del hueso alveolar y reducción de actividad osteoblástica; en el stress crónico, se registra migración apical de la adherencia epitelial, osteoporosis de hueso alveolar y formación de bolsas periodontales. El stress produce el retardo de la cicatrización del tejido conectivo y hueso en heridas gingivales inducidas artificialmente, pero no afecta el epitelio. (5)

Capítulo II

GINGIVITIS ULCERO NECROSANTE AGUDA CAUSADA POR EL STRESS.

A) Historia.

La enfermedad fue reconocida en el siglo IV A.C. - por Jenofonte, quien mencionó que los soldados griegos se hallaban afectados de dolor de boca y aliento fétido.

John Hunter en 1778 describe los hallazgos clínicos y la diferencia del escorbuto y las enfermedades periodontales destructivas.

Hersch en 1886 explica algunas características propias de la enfermedad como ganglios linfáticos agrandados, fiebre, malestar y aumento de salivación.

En 1890 Plaut y Vincent describieron la enfermedad y atribuyeron su origen a las bacterias fusiformes y espiroquetas.

Durante la primera mitad del siglo XX se le conoció como enfermedad de Vincent.

Otros nombres con que se conoce la lesión son:

- 1) Infección de Vincent.
- 2) Gingivitis ulcero membranosa aguda.
- 3) Boca de trincheras.
- 4) Encía de trincheras.
- 5) Gingivitis fagadenica.
- 6) Gingivitis ulcerativa aguda.
- 7) Estomatitis ulcerativa.
- 8) Gingivitis fusospiral.
- 9) Gingivitis marginal fusospiral.
- 10) Gingivitis periodontal fusospiral.
- 11) Estomatitis fétida.
- 12) Boca dolorosa pútrida.
- 13) Estomatitis espiroquetal.
- 14) Etc. (5)

B) Características Clínicas.

La gingivitis ulcero necrosante aguda, se caracteriza por su instalación repentina, con dolor, que puede ser intenso y espontáneo. La encía también está sumamente sensible al tacto, de modo que la masticación se hace difícil o casi imposible. Los síntomas acompañantes pueden ser malestar general, pérdida de apetito e insomnio. Algunos se quejan de tener parestesia en el parodonto, afirmando que tienen sus dientes separados uno de otro (acuñamiento).

Los signos bucales típicos son lesiones marginales socavadas, crateriformes de la papila interdental, ex--

tendiéndose después al margen gingival y a veces a la encía adherida.

La superficie del cráter está cubierta por una pseudomembrana de color amarillo grisáceo demarcada del resto de la mucosa gingival, por una pronunciada línea eritematosa (roja). (6)

La lesión característica es destructiva y afecta de manera progresiva el tejido gingival y estructuras periodontales subyacentes, denudando la raíz. No toda la encía está afectada de igual manera. La región de los incisivos inferiores parece más comunmente atacada; otra parte sería las porciones gingivales que cubren los terceros molares inferiores que no han hecho erupción completa y la encía palatina de los dientes superiores anteriores.

La encía sangra al tocarla, hay halitosis, puede haber salivación excesiva y en casos muy avanzados la temperatura puede subir a 37-38°C, pulso acelerado, pérdida de apetito y decaimiento general. A veces insomnio, estreñimiento, alteración gastrointestinal, cefalea y depresión acompaña al cuadro. (5)

La lesión sigue un curso clínico indefinido, con períodos de exacerbación en que la lesión se agudiza, y etapa en que aparece un cuadro subagudo. La lesión ulceronecrotica gingival va destruyendo la encía sin formar bolsas, pues la necrosis de la adherencia epitelial impide que se forme una bolsa periodontal. Se forman sin embargo, cráteres gingivales interdentes que llegan a provocar la destrucción de gran parte del tejido gingival, produciendo también una pérdida ósea por mecanismos simi-

lares en los que interviene una bolsa periodontal.

C) Etiología.

La influencia psicosomática en la etiología de la gingivitis ulcero necrosante aguda, ha sido muy estudiada.

Schulger señaló la importancia de la fatiga y la nerviosidad como predisposición de la enfermedad.

Moulton y colaboradores decían que un estado de ansiedad aguda era la característica predominante en el desencadenamiento de las lesiones agudas.

La etiología de esta enfermedad no está bien dilucidada; los factores psicosomáticos pueden influir en los capilares terminales en las puntas de las papilas atribuyéndose a ellos las alteraciones tisulares primarias.

De acuerdo con esta opinión, las espiroquetas y microorganismos fusiformes tienen importancia secundaria. El papel de los factores psicosomáticos en la etiología de ciertas alteraciones tisulares a través de la vasoconstricción pueden explicar las numerosas variaciones en el aspecto clínico de la enfermedad y las frecuentes recidivas en condiciones de stress. Dan fe a esta influencia las modificaciones que sufre la persona en la saliva. (14)

Algunos autores opinan diferente, como:

Paul y Vincent, en 1894 y 1896 introdujeron el concepto de que la gingivitis ulcero necrosante aguda era causada por bacterias específicas, a saber: el bacilo fu-

siforme y una espiroqueta.

Rosebury, MacDonald y Clark describen un complejo-susoespiroquetal intermedio, vibriones, bacilos fusiformes y una espiroqueta, además varias especies denominadas borrelia.

La presencia en gran cantidad de dichos microorganismos, en un frotis del raspado de la encía afectada es prueba confirmativa de la gingivitis ulcero necrosante aguda. La disminución en el número de estos organismos es, hasta cierto grado, un signo de mejoría; sin embargo, debe recordarse que estos microorganismos están presentes en la mayoría de las bocas sanas o no, y probablemente anaerobios. (6)

Otros factores etiológicos poseen componentes psicológicos evidentes. Pindborg considera el tabaquismo como un factor predisponente; hace notar que la gran mayoría de pacientes que padecen de esta enfermedad son fumadores en comparación con no fumadores (57 a 1).

Todo el tema del análisis de la personalidad es -- grande, no fácilmente clasificado. Sin embargo deberá ser claro que las técnicas simplistas pueden ser erróneas.

Como ya se mencionó, sólo ha sido examinado en su forma más obvia. Esto no es sorprendente, ya que únicamente un psicoanalista en colaboración con un periodontista han llevado con habilidad y conocimiento necesario el problema en sus diversos aspectos.

Entre los estudios hechos con respecto a esta en--

fermedad el Dr. Moulton y colaboradores encontraron que - un gran grupo de pacientes que padecían gingivitis ulcero necrosante aguda eran personas sumamente nerviosas o neuróticas en forma específica, y presentaban problemas graves de adaptación en sus situaciones de vida.

Sin duda el factor emocional es importante en la - gingivitis ulcero necrosante aguda, aunque no debemos de considerarlo como el único factor. Existen muchos pacientes que no presentan una historia de la que pueda sacarse esta conclusión. Es posible exagerar el aspecto-psiquiátrico de la enfermedad periodontal, distorsionando los hechos para acomodarse el caso. (13)

D) Factores predisponentes de la gingivitis ulcero necrosante.

Pueden ser locales y generales.

Factores locales.- Se pueden enumeran la periodontitis marginal, las zonas del trauma directo y especialmente el tabaco.

Factores generales.- Son deficiencia nutricional- en el complejo B, pacientes leucémicos, niños mongoloides y desde el punto de vista práctico, el stress y la ansiedad por algún mecanismo no bien aclarado. (5)

E) Epidemiología.

La gingivitis ulcero necrosante aguda suele producirse en grupos; sin embargo, la aparición simultánea de una enfermedad en muchos individuos, en un momento dado,-

no prueba su comunicabilidad (epidemia). Estos pacientes pueden vivir en circunstancias desfavorables en lo que -- respecta al stress mental y condiciones de vida. La gingivitis ulcero necrosante aguda aparece en todas las edades, pero se registró la mayor prevalencia entre los 20 y 30 años y entre los 15 y 20. No es común en niños, pero se registraron en niños de países subdesarrollados. La gingivitis ulcero necrosante aguda es más común en niños-mongoloides que en niños retardados no mongoloides.

En algún lugar del mundo con clima severo se han descrito variaciones estacionales, con mayor frecuencia de casos hacia fines del otoño o iniciación del invierno y -- menos frecuente en primavera y verano. Se han descrito -- brotes de tipo epidémico en grupos humanos como soldados-en trincheras o alumnos universitarios en épocas de exámenes; esto se explica por la similar condición anémica de estos individuos, la que provoca alteraciones psicossomáticas comparables, aportando así en numerosas personas el -- factor predisponente necesario. Mas no quiere decir que la enfermedad sea contagiosa, sino que es transmitible -- por medio del complejo bacteriano fusospiroquetal; sin embargo no se ha comprobado que sea contagiosa. (3)

Hay que establecer la diferencia entre contagiosidad y transmisibilidad.

Transmisibilidad: Denota una capacidad de mantenimiento de un agente infeccioso durante el paso sucesivo -- por un huésped animal susceptible.

Contagiosidad: Supone una capacidad de mantener -- la infección por medios naturales de propagación, como el

contacto directo a través del agua potable, utensilios de vajilla y cocina y por vía aérea.

El hecho de que la enfermedad aparezca en brotes con características de epidemia no significa que sea contagiosa; es posible que los grupos afectados adquieran la enfermedad por la existencia de factores predisponentes comunes y no porque se propaga de una persona a otra. Como quiera que sea, para que haya enfermedad es necesario un huésped dispuesto y bacterias. (5)

F) Histopatología.

Desde el punto de vista microscópico, la lesión gingival presenta una zona superficial con colonias bacterianas, luego una zona de tejido necrótico inespecífico del margen gingival, y finalmente una zona de tejido vivo con una inflamación aguda o subaguda.

El epitelio de la superficie es destruido y reemplazado por una trama pseudomembranosa de fibrina, células epiteliales necróticas, leucocitos polimorfonucleares y varias clases de microorganismos; en esta zona es donde aparece la pseudomembrana gris.

En el tejido conectivo hay hiperemia intensa, numerosos capilares e infiltrado de leucocitos polimorfonucleares; en esta zona clínicamente se observa la línea eritematosa por debajo de la pseudomembrana superficial.

Es de importancia señalar que el cuadro microscópico de la gingivitis ulcero necrosante aguda es inespecífico, ya que alteraciones comparables se hallan en lesiones por traumatismo, irritación química y por drogas escarifi

adoras.

Listgarten en un estudio hecho en la lesión ulcero necrótica hecho con microscopio electrónico ha descrito - las siguientes cuatro zonas:

1) Zona Bacteriana.

Es la más superficial, y consiste en una masa de - diversas bacterias, incluyendo espiroquetas de diferentes clases entre los leucocitos.

2) Zona rica en neutrófilos.

Situada por debajo de la anterior, en que predomi- nan los leucocitos, neutrófilos e incluye muchas espiro- - quetas de diferentes clases entre los leucocitos.

3) Zona necrótica.

Que contiene células desintegradas y bacterias de tipo espiroquetal y otros microorganismos.

4) Zona de infiltración espiroquetal.

Se observa tejido sano infiltrado con espiroquetas intermedias.

Saco como conclusión que la espiroqueta y el baci- lo fusiforme eran ingredientes indispensables en la flora bacteriana causante de las lesiones necróticas. (3,5)

G) Estudios recientes, hechos en animales del laboratorio.

En la reacción de alarma no hay cambios significa-

tivos. En la etapa final del stress, hay osteoporosis -- de hueso alveolar, reducción de la actividad osteoblástica, degeneración del ligamento periodontal y desprendimiento epitelial.

En el stress crónico hay formación de bolsas periodontales, migración apical de la adherencia epitelial y osteoporosis de hueso alveolar. (5)

H) Tratamiento y Dx.

En la primera visita se hace el diagnóstico de la enfermedad en base al hallazgo clínico de la lesión característica y los signos y síntomas que lo acompañan. Se observa el aspecto general, el estado nutricional, aparente sensibilidad o lasitud y se toma la temperatura del paciente, se palpan las zonas submaxilares y submentoniana, para detectar ganglios linfáticos agrandados. Se debe apreciar la higiene bucal, buscar la presencia de capuchones pericoronarios, bolsas periodontales e irritantes locales, examinar la oclusión y detectar apretamiento o rechimamiento. Interrogar al paciente sobre antecedentes de enfermedad aguda, su comienzo y duración y si está asociado a factores específicos como menstruación, alimentos, agotamiento o tensión y si la enfermedad ha sido recurrente, cuándo y durante cuánto tiempo.

Hecho el diagnóstico se trata al paciente como ambulatorio o no ambulatorio.

Paciente ambulatorio.- Suele haber linfadenopatía, no hay fiebre ni alteraciones generales mayores. -- Constituyen la gran mayoría de los afectados de gingivitis ulceronecrosante.

Pacientes no ambulatorios.- Tienen síntomas de toxicidad generalizada, fiebre alta, lasitud y malestar y muchas veces es preciso guardar cama, y en ellos no se ha ce el tratamiento extenso en el consultorio hasta que remitan los síntomas generales.

Primer día de tratamiento.- Se procede a limpiar las áreas atacadas, con torundas de algodón embebidas de agua oxigenada limpiando suavemente la membrana seudonecrótica, tratando de no provocar dolor. Se le aconseja al paciente que haga enjuagues de agua oxigenada y agua tibia en una porción al 3% cada dos horas y si es necesario, recetar antibiótico de amplio espectro (tetraciclina) y que guarde cama por 24 horas. El tratamiento de limpieza de las áreas afectadas es fundamental en la gingivitis ulcero necrosante aguda.

Segundo día de tratamiento.- Si el paciente ha respondido a lo anterior, se limita el tratamiento a las zonas más atacadas aislándolas con algodón y proseguir con la aplicación de anestesia tópica dejándola de 2 a 3 minutos, posteriormente se limpia la zona suavemente con torundas de algodón para eliminar la seudomembrana y los residuos superficiales no adheridos, limpiar con agua tibia y eliminar los cálculos superficiales, los más indica dos son los raspadores ultrasónicos.

Tercer día de tratamiento.- El estado del paciente por lo general ha mejorado; el dolor disminuye o desaparece y la membrana seudonecrótica desaparece. Se agregan raspadores profundos y curetas y se repite el procedi miento realizado el primer día.

Cuarto día de tratamiento.- Ya no se presenta sín

toma alguno, hay eritema y la encía puede estar algo adolorida a la estimulación táctil. Se repite el raspaje y curetaje y se le enseña al paciente los procedimientos de control de placa, fundamentales para el éxito del tratamiento.

Quinto día de tratamiento.- Se raspan y alisan las superficies dentales de las zonas afectadas y se corrige el cepillado si es necesario.

Sexto día de tratamiento.- Se establece la fecha para el tratamiento de la gingivitis crónica, bolsas periodontales y capuchones periodontales y eliminación de todo irritante posible y el ajuste oclusal si fuera necesario.

En ciertas manifestaciones leves de la gingivitis-ulcero necrosante aguda es posible a base de tratamientos vigorosos y con buena cooperación del paciente, lograr una remisión total de la enfermedad.

En tal situación, hasta los cráteres gingivales sanan tomando nuevamente forma las papilas y realizando una función normal. No siempre se presenta la remisión; en algunos pacientes es necesario realizar cirugía correctiva con el objeto de eliminar cráteres gingivales que suelen ser el resultado de la gona.

Al igual que otras enfermedades agudas, el curso activo de la gingivitis necrosante aguda es muy corto. La duración máxima de la infección es de dos semanas. Por lo tanto si es necesario cirugía correctiva, un mes es el tiempo indicado después de la infección aguda (gingivoplastia).

Desgraciadamente los pacientes que padecen gingivitis ulcero necrosante aguda no se realizan un tratamiento correctivo completo por las siguientes causas:

1) Falta de seguridad de que la enfermedad, una -- vez tratada, no volverá a presentarse.

2) Falta de interés y motivación en la mayor parte de los individuos debido a su edad y temperamento. (3,5)

I) Indicaciones postoperatorias

Suspender o reducir aunque fuera por un día el tabaco y las comidas picantes y hacer una alimentación completa y balanceada, evitar ejercicios prolongados o exposiciones prolongadas al sol tales como lo demanda el golf, tenis, la natación o los baños de sol.

Se les recomienda el uso de platos y cubiertos separados y no contacto íntimo. No se ha demostrado los con tagios de la gona; pero hasta el momento en que se le des carte completamente, hay que evitar los mecanismos de -- - transmisión como medida preventiva. (3,5).

Capítulo III

STRESS COMO FACTOR DESENCADENANTE EN EL BRUXISMO.

A) Historia.

Bruxismo deriva del francés "la bruxomanie" sugerido por Marie y Pietkiewicz. Frohman fue posiblemente el primero que realmente usó la palabra "bruxismo" en 1931.

La tendencia de apretar los dientes y maxilares asociada con el rechinar, fue observada y descrita tanto en animales como en el hombre.

El rechinar de los dientes fue asociado con tensión o circunstancias adversas desde los primeros relatos históricos, lo cual indica que fue reconocido hace cientos de años.

B) Definición de bruxismo.

Se define comunmente como el rechinar y movi-

miento de trituración de los dientes sin propósitos funcionales. Dentro de la literatura se utilizan los siguientes factores:

- a) Neuralgia traumática.
- b) Efecto de Karolyi.
- c) Neurosis del hábito oclusal.
- d) Parafunción.
- e) Etc. (15)

C) Signos y Síntomas.

Incluyen desgaste oclusal, exposición de dentina subyacente, fractura de los dientes, movilidad dental aumentada en especial en las mañanas, músculos adoloridos, mandíbula cansada, dificultad para abrir la boca, sonido de trituración, trastornos en la articulación temporomandibular, engrosamiento de la lámina dura y ensanchamiento del espacio del ligamento periodontal y exostosis de los maxilares.

Las fuerzas excesivas producidas por el bruxismo pueden causar mayor movilidad dental. Quienes sufren de bruxismo en las noches, se despiertan por las mañanas con los dientes algo flojos, pero al llegar a mediodía regresan a un estado casi normal.

La presión excesiva aplicada al periodonto, durante el bruxismo, puede actuar como factor codestructor en la enfermedad periodontal, provocando formación de bolsas infraóseas. (14,15)

El bruxismo es una respuesta a uno o más estímulos, que a su vez integran un grupo extenso. Es una res-

puesta bucal común a una tensión inespecífica.

Un aspecto importante del bruxismo radica en que los pacientes ejercen una gran fuerza en los momentos de tensión, durante la vigilia o en sueño. Por lo común no saben que ejercen esa fuerza y que pueden crear excesivas lesiones. La combinación de fuerzas excesivas y la falta de conciencia dan por resultado un daño considerable. (10)

D) Signos Radiográficos.

Radiográficamente los dientes muestran poco desgaste si la movilidad es generalizada. Por el contrario presentan un agrandamiento generalizado del espacio del ligamento, lo que suele estar acompañado por la pérdida de hueso alveolar.

Puede observarse resorción radicular y en casos más graves, zonas radiolúcidas apicales. También se observa agrandamiento del espacio del ligamento, rasgaduras del cemento, hipercementosis, fracturas radiculares y dentales. (13)

E) Cambios en los tejidos periodontales.

En un paciente con soporte periodontal normal hay los siguientes cambios:

- a) Hipertrofia compensadora de las estructuras periodontales.
- b) Engrosamiento del hueso alveolar.
- c) Mayor ensanchamiento de la membrana periodontal

por abundancia de fibras colágenas.

d) Mejor inserción de las fibras al cemento. (13)

F) Etiología del bruxismo.

Las causas del bruxismo son las siguientes:

1) Respuesta a una alteración emocional, como frustración, hostilidad, agresión, inhibición.

2) Alteraciones neurológicas.

3) Psicosis.

4) Continuación de un hábito que se generó por -- stress emocional como: Morderse las uñas, cortar hilo, -- morder pipa, lápices, abrir horquillas, etc.

5) Aumento del tono muscular por tensión emocional o nervios, por dolor o molestia.

6) Factores locales como: Colgajos gingivales de -- terceros molares, hiperplasia gingival o cualquier tipo -- de enfermedad periodontal, especialmente si hay dolor, -- irregularidad en la superficie del labio, mejilla y lengua y dolor o molestia en el A.T.M.

7) Factores oclusales.

8) Factores endógenos, principalmente de enfermedad -- des sistémicas tales como: Epilepsia, tétanos, meningitis -- y otras infecciones.

9) Compensación excesiva involuntaria o exógena en

forma inconsciente, lo que representa relaciones a las interferencias oclusales y los trastornos de diversos tipos. (10, 13)

Factores psicológicos del bruxismo.

Para poder comprender la etiología del bruxismo, hay que tener conciencia de los factores psicológicos predisponentes en la historia del individuo. Estos factores podrán ser hallados en su origen genético, sus relaciones con los demás miembros de la familia, su normalidad física y su pasado ambiental.

Suele haber muchas causas psicológicas en la creación del stress y tensión en un individuo. El bruxismo puede estar ligado desde la infancia, si el niño es sobreprotegido o si bien hay discusiones familiares (divorcios) y el está presente en ese momento, puede tener tendencia a la ansiedad, inseguridad. Se puede también formar sentimientos de culpa y angustia, pues puede creer que tiene algo de culpa en esas discusiones, separaciones.

Un adulto con historia de inseguridad u otro problema de personalidad, puede desarrollar síntomas de depresión, angustia o cualquiera de los trastornos psicológicos. El bruxismo puede ser incluido en este grupo.

El bruxismo suele presentarse de preferencia en los grupos cronológicos medio y alto; también son estos grupos los que tienen la mayor incidencia de dificultades emocionales. Durante este período de vida, las alteraciones físicas y psicológicas que se producen, hacen posible que las perturbaciones psicológicas subyacentes salgan a la superficie.

Ejemplos demostrados son en las mujeres solteras - de este grupo cronológico; asimismo, durante esta época, - es causa de stress la menopausia. En algunas mujeres puede estar acompañado por un estado de profunda depresión, - angustia, agitación y sentimientos abrumadores de culpa y desvalorización. En el hombre se le denomina climaterio; esto no es tan profundo como en las mujeres, pero puede - afectarlo; por consiguiente las mujeres en un 80% sufren - más de estos trastornos. (6)

G) Tratamiento del bruxismo.

Por autosugestión e hipnosis.

La autosugestión ha sido la técnica favorita para el bruxismo durante muchos años y es recomendada. Si los factores desencadenantes del bruxismo permanecen desconocidos y sin tratamiento, en la mayoría de los casos la -- autosugestión es de poco o escaso valor, a menos de que - se efectúe la sustitución consciente e inconsciente del - bruxismo por otro hábito.

Recientemente se ha recomendado la hipnosis como - un medio para romper el hábito del bruxismo; sin embargo - este tipo de tratamiento puede resultar peligroso bajo -- ciertas condiciones.

Por psicoterapia.

Se ha empleado con éxito la psicoterapia, encomendada a disminuir la tensión psíquica o emocional del paciente.

No hay duda que la psicoterapia adecuadamente efectuada puede reducir la tensión y eliminar por lo menos en

un tiempo el bruxismo.

Por ejercicios relajantes y fisioterapia.

Se ha recomendado para pacientes con bruxismo el - ejercicio postural, ejercicios locales en los músculos - masticadores, aunque éstos están encaminados a aliviar el síntoma mas no la causa, y el bruxismo retornará en cualquier momento en que la tensión psíquica haga descender - nuevamente la tolerancia para la disarmonía oclusal por - debajo del nivel del bruxismo, por lo tanto, ejercicios, - masajes, calor y otras formas de fisioterapia deberán ser utilizados únicamente en apoyo de otras formas de terapéu tica.

Para poder eliminar el bruxismo se debe bajar el - umbral de irritabilidad neuromuscular por debajo del pun- to donde la interferencia oclusal deje de actuar como fac- tor desencadenante, o bien eliminar suficiente interferen cia oclusal para quedar dentro del límite de tolerancia - del mecanismo neuromuscular del paciente. (13)

Hay razones para creer que el bruxismo es la más - común y más importante de las perturbaciones funcionales. El esfuerzo del sistema masticatorio puede ser más poderoso y mantenido más constantemente que durante la función- normal.

En ausencia del bruxismo hay mayor tolerancia para cada tipo de maloclusiones además la adaptación es más -- fácil. (16)

APENDICE

En el capítulo segundo y tercero hablamos de patologías que pueden alterar la morfología normal de las estructuras periodontales. En este apartado quise exponer algunas radiografías y fotografías para dar una idea más clara de este tipo de patologías.

Hemos de recordar que los signos fotográficos y radiográficos observados en la gingivitis ulcero necrosante aguda son: Papila interdental socavada típica entre el canino inferior y el incisivo lateral (a). Lesión típica con destrucción progresiva de tejido (b). Lesión típica con hemorragia gingival espontánea (c). Lesión típica -- que provocó un contorno irregular en la encía (d). Eritema difuso típico (e). Lesión vesiculosa gingival (f). En la figura 1 podemos observar todas estas patologías.

En la fig. 2 observamos amplio espacio periodontal alrededor del canino superior, causada por bruxismo.

En la fig. 3 se observa el extenso desgaste oclusal e incisal, indicativo de bruxismo.

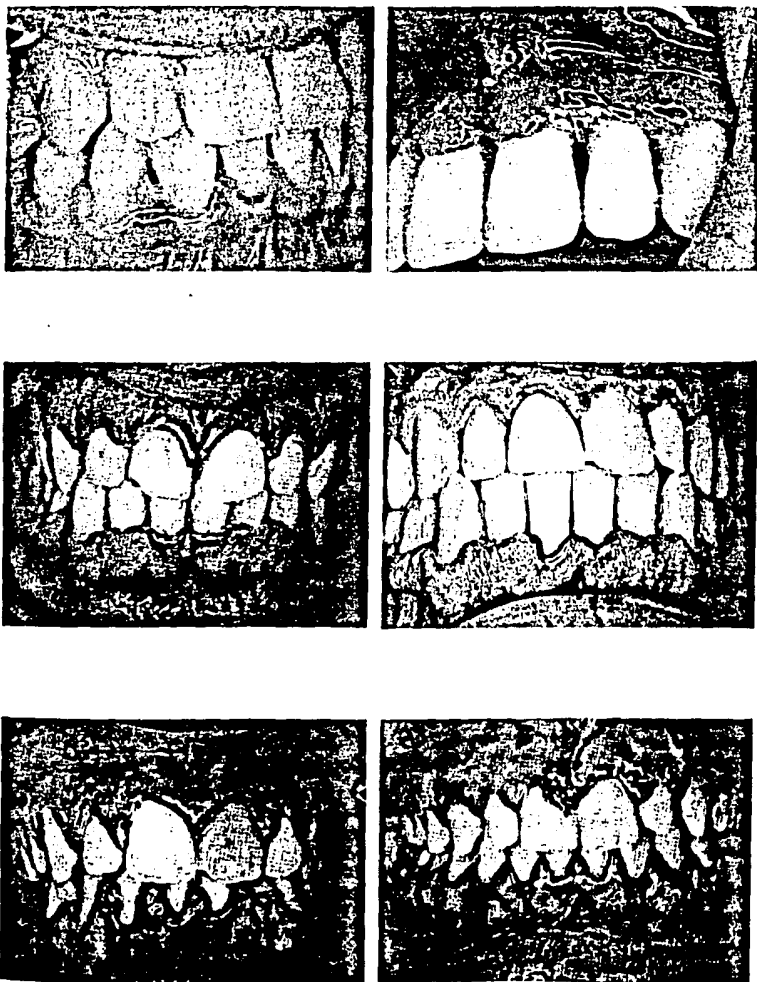


FIG. № 1

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA



FIG. Nº 2



FIG. Nº 3

CONCLUSIONES.

Hemos analizado a lo largo de este trabajo, uno de los factores que pueden generar trastornos en el parodontio.

Este factor, llamado stress, ha sido un tema que más polémica ha despertado en los investigadores. Algunos lo han descartado y minimizado. Otros lo han postulado como uno de los factores más interesantes y complejos que existen en la actualidad.

Si bien no es posible sostener a la luz de cualquier investigación que éste sea el único factor etiológico de las alteraciones parodontales, tampoco podemos asegurar, de modo categórico, que los microorganismos no alteran en modo alguno la gingivitis ulcero necrosante aguda.

En el primer capítulo definimos lo que es stress. Diferentes autores opinan que es la interacción de ciertas fuerzas o estímulos externos y otras del organismo.

Después de definir el stress, así como dar una explicación de esta enfermedad, en el segundo capítulo hablamos de la gingivitis ulcero necrosante aguda. Vimos que está relacionada con el stress y microorganismos tales como bacilos fusiformes y espiroquetas. Algunos -- otros autores también mencionan vibriones y varias especies denominadas borrelia, así como algunos hábitos y cotumbres.

En el tercer capítulo nos dedicamos a hablar del stress como factor desencadenante en el bruxismo y se proponen diversas teorías, algunas muy contradictorias. La primera teoría propuesta por psicoanalistas y posteriormente por parodontistas y oclusionistas.

Todavía existe controversia sobre algunos aspectos en lo que concierne a la iniciación y forma de actuar de los diversos factores que juegan algún papel en este tipo de patologías. Una investigación ardua y concienzuda, con una mente abierta, generará luz sobre algunos puntos oscuros. Creemos que no se debe ser parciales y no hay que descartar ninguna posibilidad como lo han hecho -- algunos autores en el pasado. La ciencia médica no es -- una ciencia exacta. Tampoco hay que tratar de sostener -- teorías que la investigación científica nos muestra errores.

BIBLIOGRAFIA

- 1) Araiza, Rubén. Psicología y Fisiología. 3a. Edic. México, D.F. Edit. Trillas, 1978. pag. 20,21.
- 2) Baciton, Orban; Wentz, M. Frank. Et al. Periodoncia. México, D.F. Interamericana, 1975. pag. 123, 128.
- 3) Carranza, Fermín, Alberto. Compendio de periodoncia. -- Buenos Aires, Mundi, 1973. pag. 249.
- 4) Carranza, Fermín, Alberto., Carraro, A. Juan. Patología y Dx de la enfermedad periodontal. Buenos Aires, Mundi. 1980. pag.94,97,98,104,303.
- 5) Carranza, A. Fermín. Patología Clínica de Glickman. México, D.F. Interamericana, 1982. pag.417,472, - 475,476,517,972.
- 6) Cinotti, R. William., Grieder, Artur. Psicología aplicada en odontología. Buenos Aires, Mundi, 1964. pag. 110,111,112.

- 7) Cliffordt. T.Morgan. Psicología y Fisiología. 3a.Edic. Madrid, España, 3968. pag. 332.
- 8) De la Fuente, Muñoz, Ramón. Psicología Médica. México, D. F. Olimpia, 1980. pag. 154,155.
- 9) Grieder, Artur., R.Cinotti, William. Prótesis periodontal Buenos Aires, Mundi, 1978. pag. 186.
- 10) Ira, Franklin, Ross. Oclusión. Argentina, Mundi, 1970. - - pag.58,59,65,75,88,91,102,175,210,225,228,229.
- 11) Martínez, Ross, Erick. Oclusión. México, D.F. Universidad Tecnológica de México, 1976. pag. 1.
- 12) Rodríguez, Figueroa, A.Carlos. Parodoncia. 3a.Ed.México, D.F. Méndez Oteo, 1982. pag.73,74,302.
- 13) Schulger, Saul., Youdelis, A.Ralph. Enfermedad Periodontal. 1ra.Ed. México, D.F. Continental, 1981. pag 145,146.
- 14) Sigurd, P.Ramfjord., Major, M.Ash. Periodontología y Dx. Periodontal. Argentina, Panamericana, 1982. pag. 176,373,374.
- 15) Sigurd, P.Ramfjord, Major, M.Ash. Oclusión. Argentina, - Interamericana, 1972. pag. 107,156,227,228,229, 230,256.
- 16) Ulf, Posselt. Fisiología de la oclusión y Rehabilitación 2a.Ed. Barcelona España, Imprenta Juvenil, 1973 pag. 89.