

01421  
343



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

SITUACIÓN BUCAL DE LOS PACIENTES DEL HOSPITAL  
PSIQUIÁTRICO "DR. SAMUEL RAMÍREZ MORENO"

T E S I S A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

CIRUJANA DENTISTA

P R E S E N T A :

ERCELEIDES VENANCIO GÓMEZ

*autorizada  
Nancy Jacques*

DIRECTORA: C.D. NANCY ANTONIETA JACQUES MEDINA

ASESOR: C.D. JESÚS DÍAZ DE LEÓN ANZUARA

ASESORA: C.D. MARIA ELENA NIETO CRUZ



MÉXICO D. F.

MAYO 2003

A

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN



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 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.

## DEDICATORIA

### A DIOS

Por permitirme seguir con vida y cumplir mis metas. Por el regalo que me envió, Mi Hijo.

### A MIS PADRES:

Por estar conmigo en cada paso que doy, por su cariño, comprensión y apoyo. Los quiero.

### A MI HIJO

Por la dicha de tenerte en mis manos, por que gracias a ti he aprendido a aferrarme a la vida, por el tiempo que te robe para la realización de mi tesina. Te amo Arturito.

### A MI ESOSO

Por su amor, cariño, respeto y ayuda en la realización de este trabajo. Te amo.

### A MIS HERMANOS

Rey, Manuel, Saúl, Arturo, Evelia, Luis, Sandra, Angelina.

Por creer en mi, por su apoyo. Los quiero.

### A MIS SOBRINOS

Jesús, Juan, Carlos Ivan, David, Francisco Eder, Ariadna, Bibiana, Daniela, Saúl y Chistian. Para que sigan adelante y en un futuro ustedes me dedique su tesis. Los quiero.

### A MIS AMIGAS

Concepción Alfaro, Dalila González, por apoyarme en los momentos más difíciles, por su amistad sincera.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

## AGRADECIMIENTOS

C.D. Nancy Jacques Medina, por su tiempo, dedicación y valiosas aportaciones para la realización de esta tesina.

C.D. Jesús Díaz de León Anzuara. Por el tiempo, paciencia y apoyo para la realización de la tesina.

C.D. José Tarsicio Escamilla, por su apoyo durante mi formación profesional.

A las autoridades del Hospital Psiquiátrico "Dr. Samuel Ramírez Moreno".

A los profesores del Seminario de titulación de Odontología Comunitaria.

A los profesores que a lo largo de la carrera impartieron su cátedra.

A los pacientes, gracias por su confianza que depositaron en mí, para realizar mis prácticas.

## INDICE

### Introducción

1. Antecedentes-----	1
1.1 Historia de la enfermedad mental	
2 Enfermedades psiquiátricas-----	9
2.1 Esquizofrenia	
2.2 Retraso mental	
2.3 Epilepsia	
2.4 Trastorno mental y del comportamiento	
2.5 Trastorno de la personalidad	
2.6 Síndrome orgánico cerebral	
3. Tratamiento farmacológico-----	28
3.1 Antipsicótico	
3.2 Antidepresivo	
3.3 Antiparkinsonianos	
3.4 Antiepiléptico	
3.5 Estabilizadores del afecto	
4. Manifestaciones bucodentales-----	48
4.1 Caries dental	
4.2 Gingivitis	
4.3 Agrandamiento gingival	
4.4 Xerostomia	
5. Planteamiento del problema-----	66

6. Justificación-----	67
7. Hipótesis-----	68
8. Objetivos-----	69
8.1 Objetivo general	
8.2 Objetivos específicos	
9. Metodología-----	70
9.1 Material y método	
9.2 Tipo de estudio	
9.3 Población de estudio	
9.4 Muestra	
9.5 Variables de estudio	
9.5.1 Variable dependiente	
9.5.2 Variable independiente	
9.6 Criterios	
9.6.1 Criterios de inclusión	
9.6.2 Criterios de exclusión	
9.7 Técnica de recolección	
9.8 Recursos	
9.8.1 Recursos humanos	
9.8.2 Recursos físicos o de Infraestructura	
9.8.2 Recursos materiales	
9.8.3 Recursos financieros	
10. Análisis de resultados-----	75
11. Conclusiones-----	92
12. Bibliografías-----	94
13. Anexos-----	96

## INTRODUCCIÓN

Cuando el hombre comienza a ser, las cosas del mundo exterior se incorporan a su mente de una manera natural conformando toda su realidad, pero de pronto todo pierde el significado conocido, todo se transforma y entra en otra dimensión que aparece tan real como la verdadera pero distinta a la conocida por la mayoría de los seres humanos: "entonces todo se altera; el pensamiento, el intelecto, las emociones se perturban y de pronto se entra así en el misterio de la enfermedad mental".

La enfermedad mental desde tiempo muy remoto es vivida como algo peligroso, como algo de temer, el enfermo transgrede las normas habituales de conducta y también llega a ser diferente, no responde a los moldes conocidos, se mueve, se viste o piensa siempre de una manera no prevista dentro de los comportamientos comunes que practicamos la mayoría de los seres humanos. Estos aspectos de lo no común, la presencia del cambio, producen miedo a lo imprevisible, al riesgo que implica una conducta extraña, al sentir que frente a ellos arriesgamos nuestro sentido de seguridad.

Este padecimiento, altera la personalidad, adquiriendo caracteres absurdos, deprimidos, exaltados, que atentan contra el vínculo de relación entre el enfermo y su familia, entre el enfermo y la sociedad.

Además de su enfermedad, debe sufrir la soledad injusta del que padece un mal solamente destinado al hombre. El paciente está enfermo de soledad, de abandono; es dejado en un hospital y muchas veces olvidado por su familia o sus amigos.

En realidad es una enfermedad como cualquier otra, con sus manifestaciones propias, tal vez rechazantes; pero también existen otros padecimientos que se manifiestan dramáticamente con cuadros que producen rechazos y hasta repugnancia, como ciertas enfermedades infecciosas; sin embargo no abandonamos al que las padece sino que lo atendemos, lo acompañamos.

A veces la agresión, que es común y natural en todos los seres, en éste se expresa, aumentada, distorsionada, estas son las manifestaciones que tanto hacen temer al enfermo mental. Pero la agresión no dura, decrece y termina y no aparecerá si se rescata la identidad del paciente, ayudándole a comprender los contenidos de su mente, evitando que se sumerja en el ocio de la soledad, proporcionándole una vida con futuro, para que sea dueño de sí mismo.

Los tratamientos médicos y psicológicos incluyen también el trabajo, la ocupación, el hacer algo útil. Esto contribuye al mejoramiento del enfermo devolviéndole su condición de ser humano activo dentro de la sociedad. Las tareas que realiza, le pertenecen como creaciones propias, es decir, se ve personalizado en sus realizaciones.

Otros medios utilizados para estimular su integración hasta conseguir su rehabilitación son el deporte, la recreación y las actividades culturales. Ello alienta su espíritu, favorece sus relaciones, lo hace participar activa y realmente en el quehacer común. Lo hace sentirse valorado, motivando su voluntad y su afectividad: puede competir, es protagonista, siente su propia existencia.

Los criterios de salud mental proponen devolver al paciente su dignidad personal en un ambiente donde no se sienta descalificado, ni la soledad sea su destino. Un lugar en el cual encuentre satisfecha su necesidad de realización interpersonal, así como un entorno ambiental que le confirme la condición de ser humano y no sea factor de deterioro de su personalidad.



La atención psiquiátrica integral del paciente mental debe procurar reintegrarlo activamente a su medio familiar, laboral y social, en el menor tiempo posible y en las mejores condiciones de salud general, incluyendo su salud bucodental que tan deteriorada se encuentra en la mayoría de ellos debido a las condiciones propias de su enfermedad, a los efectos colaterales de los fármacos que toman y a la falta de interés a la que es expuesto por la mayoría de la sociedad y de su propia familia. Al enfermo no se le debe marginar, sino comprender.

Sea cual fuere el tratamiento que en cada caso se considere más conveniente siempre debe infundirse confianza, seguridad y respeto. Es terapéutica básica e irremplazable la interacción humana.

## **1. ANTECEDENTES.**

Hoy en día una de las principales metas de cualquier rama de la medicina es el enfoque preventivo, la psiquiatría no es la excepción. De hecho la psiquiatría preventiva esta basada en una serie de conceptos orientados a la población y derivados de la salud pública.

Las metas de la prevención se pueden lograr con actividades como:

- a) Creación de programas específicos de rehabilitación psicosocial.
- b) Estimulación en la formación de personal capacitado.
- c) Incremento de apoyo a programas que ya estén funcionando.
- d) Creación, apoyo o implementación del trabajo psiquiátrico en familias con enfermos mentales.

Con lo que respecta a la formación de recursos humanos especializados en el área de la salud mental, debe ser una de las prioridades del sector salud en vista del déficit en el que se encuentra el país.

Psiquiatría. Para 1998 se contaba con cerca de 2300 psiquiatras a nivel nacional, para ese año había un déficit de 2700. Por lo que respecta a paidopsiquiátras, se contaba con 184 en el país.

Psicología. Se estimó que para 1998, distribuidos en todo el territorio había cerca de 9000 psicólogos titulados.

Enfermería. En 1998 había cerca de 700 enfermeras psiquiátricas en el país, aunque un buen número de ellas laboraban en servicios ajenos al área de la salud mental.

Trabajo social. En 1998, se contaba con 360 trabajadoras sociales psiquiátricas.<sup>1</sup>

Cabe señalar que en odontología no hay especialidad, ni diplomado y existen muy pocas investigaciones al respecto, sería un nuevo reto capacitar a los alumnos de la facultad de odontología en esta área.

En España en 1990, un grupo de investigadores empezó a hacer un seguimiento del estado de salud dental de 124 personas, con edades comprendidas entre los 21 y los 40 años de edad, durante 8.5 años.

Los individuos del estudio fueron clasificados:

Individuos con incapacidad intelectual severa (55 Personas)

Individuos con incapacidad intelectual moderada (39 Personas)

Individuos con incapacidad intelectual leve (30 Personas)

Durante el estudio, los esfuerzos se centraron en sacar a estas personas de las instituciones y centros, sin personal especializado ni familiares y trasladarlas a unas pequeñas unidades comunitarias especiales, formadas por 4-5 personas con incapacidad intelectual.

Los principales resultados alcanzados durante el tiempo que duró el estudio fueron:

Un descenso en la incidencia de caries

Una media de pérdida de dientes del 0,21 % por año (mayor a la de la población en general, pero menor a la de las personas incapacitadas que están en instituciones).

Un bajo índice de pérdida de hueso alveolar por año.

A pesar de estas mejoras, el índice de patología periodontal seguía siendo alto, probablemente por culpa de una respuesta del huésped alterada.

Se adoptaron medidas preventivas especializadas de cuidado dental en intervalos de 3 meses y se vio que los pacientes menos cooperadores presentaban una pérdida de dientes 5 veces superior a la de los 45 componentes del estudio más cooperadores.<sup>2</sup>

En noviembre de 1998 a marzo de 1999, se realizó un estudio transversal de caries en pacientes que se atendieron en el servicio de odontología del Hospital Psiquiátrico Fray Bernardino Alvarez, su objetivo era despertar el interés en los odontólogos hacia el tratamiento oportuno de la caries en pacientes con enfermedad mental y por consiguiente la prevención de patologías graves (como la celulitis), originadas por la misma. Se concluyó que existe una alta frecuencia de pacientes psiquiátricos que presentan caries, sin importar el diagnóstico psiquiátrico, argumentando que las condiciones sistémicas y locales que presentan dichos pacientes pueden ser factores de riesgo para el desarrollo de la caries dental.

Del total de pacientes estudiados (115), el 88.82% presentaron caries.

De los pacientes que tomaban biperiden y clonazepan el 17% presentaron xerostomía, así como los que toman biperiden y haldol un 16.6% y los que únicamente toman clonazepan el 7.1%.<sup>3</sup>

## 1.1 HISTORIA DE LA ENFERMEDAD MENTAL

Las primeras civilizaciones atribuían con frecuencia las causas de la locura a fuerzas mágicas o divinas. Los primeros intentos de tratamiento los administraban principalmente los sacerdotes y se basaban en creencias y rituales.

Los manicomios se establecieron por primera vez en el Medievo. El Renacimiento fue una época notablemente bárbara para los locos. Muchos de estos desafortunados, de los que se creía estaban poseídos por el diablo, eran condenados por las autoridades eclesiásticas y torturados por considerárseles brujos, incluso los más grandes médicos pugnaban porque fuesen quemados. Esta añeja estigmatización del enfermo mental, con el miedo y la discriminación concomitantes, se encuentra, desafortunadamente, aún presente.<sup>4</sup>

Es difícil trazar una línea divisoria definida entre el tratamiento y la rehabilitación de los trastornos mentales. El tratamiento tiende a corregir las manifestaciones de la enfermedad en tanto que la rehabilitación intenta devolver al paciente a sus originales roles afectivos y sociales.

### **Rehabilitación y sociedad**

Sustancialmente lo que ocurre es que la filosofía del tratamiento del paciente ha cambiado, se pone cada vez mayor énfasis en la atención comunitaria en comparación con la asistencia a los hospitales psiquiátricos.

Se ha sido testigo de la cruzada mundial que se ha desatado para denigrar a los hospitales para enfermos mentales con el objeto de eliminarlos poco a poco. Diversos análisis sociales han mostrado que con demasiada frecuencia el hospital psiquiátrico presenta una estructura social que favorece entre los pacientes hospitalizados, un síndrome caracterizado por la apatía, el aislamiento, la resignación y la pérdida de la individualidad. Los factores que propician esta situación son la pérdida de contacto con el mundo externo, la inactividad, el personal autoritario, la pérdida de las pertenencias personales, el exceso de fármacos y la ausencia de perspectivas futuras.

En este ambiente, las posibilidades de rehabilitación disminuyen considerablemente debido a que existe una relación inadecuada entre los diferentes miembros del equipo de tratamiento, particularmente entre el personal profesional y los empleados que permanecen en los pabellones con los pacientes del hospital la mayor parte del día.

Los símbolos de cautiverio, tales como los muros altos, los barrotes de hierro y las llaves, han hecho más daño que bien.

La tendencia actual parece inclinarse más a favor de que el hospital psiquiátrico sólo se emplee en caso de que la magnitud de la crisis sea de tales proporciones, que lo hagan inevitable o porque las condiciones familiares y sociales así lo exijan, pero tomando en cuenta que no es conveniente mantener al paciente en el hospital hasta que hayan desaparecido todos sus síntomas. Por lo tanto, desde finales de los años sesenta, los esfuerzos rehabilitatorios a largo plazo han cambiado y siguen cambiando de escenario, del hospital a los programas o servicios de postratamiento basados en la comunidad.

Si estos programas se llevan a cabo, en un futuro no muy lejano, los pacientes psiquiátricos llegaran al consultorio dental, para su tratamiento y rehabilitación bucodental que tan olvidada se encuentra la cual debería formar parte también de su rehabilitación para la posterior inserción a su medio familiar y social.

La rehabilitación y su reincorporación a un mayor nivel de funcionamiento personal, social y ocupacional, se remonta al pasado. Se intentaron varios métodos; algunos dignos de tomarse en cuenta, otros inútiles, algunos humanos y otros inhumanos. La historia de los tratamientos y de la rehabilitación de estos pacientes es al mismo tiempo la historia de la actitud y de los prejuicios de la sociedad hacia la enfermedad mental. Debido a lo impredecible de su conducta, fue visto con horror por su supuesta vinculación con los demonios y por consiguiente, se le destruyó por medio de la purificación del fuego; se le ha visto con desprecio y como prototipo de degeneración, por lo cual se le ha obligado a vagar y a vivir de la limosna. Visto como peligro para la sociedad, se le ha aislado de ella y encadenado, de preferencia en lugares alejados de las ciudades.

Sujeto también de compasión y de caridad, dio origen al tratamiento moral que, esencialmente, consistía en la rehabilitación que era practicada por quienes consideraban al enfermo como miembro de la familia humana e intentaban lograr que sus facultades que se mantenían intactas, predominaran por encima de las que estaban afectadas.<sup>5</sup>

Los manicomios de los siglos XVII y XVIII, con algunas excepciones, eran lugares horribles donde se encadenaban y azotaban a los pacientes como una forma de tratamiento. Hacia la última parte de este periodo, sobre todo cerca de la época de la Revolución Francesa, comenzaron en serio las reformas en el tratamiento de los dementes. Philippe Pinel (1745 – 1826) en

Francia y William Tuke (1732 – 1822) en Inglaterra, fueron influyentes defensores de un tratamiento humanitario para los enfermos mentales. Las cadenas y la crueldad comenzaron a dar paso a unas condiciones de vida decentes y a los primeros intentos de una rehabilitación.<sup>4</sup>

Durante el siglo XVIII y las primeras décadas del XIX, señalaron el camino para mejorar la suerte de los pacientes psiquiátricos mal tratados y poco comprendidos. Desafortunadamente, el equilibrio que permitía que el tratamiento moral floreciera, se vería obstaculizado más adelante cuando un gran número de pacientes empobrecidos llegó e invadió los hospitales.

El tratamiento moral sucumbió a los enfermos que acudieron a los hospitales y el entusiasmo que produjo jamás se ha repetido. El culto a la incurabilidad fue apareciendo gradualmente, ya que se creía y la creencia era muy justificada, que una vez que las puertas del asilo se cerraban detrás de un paciente, éste ya nunca volvería a salir de ahí; no se tomaba en cuenta que la enfermedad del paciente, por lo general, ya era crónica cuando se decidía internarlo.

No fue sino hasta la década de los años cuarenta, cuando apareció una esperanza real para el tratamiento y rehabilitación del enfermo mental. Esta fue la época en que el choque insulínico y el electrochoque hicieron su aparición y sacudieron a la psiquiatría de su actitud de desaliento.

El modelo médico – psiquiátrico, que incluye desde los años cincuenta el empleo de los psicofármacos, ha demostrado una sorprendente ineficiencia, especialmente en aquellos pacientes que no responden rápidamente a los esfuerzos del tratamiento. Las probabilidades que tiene este enfermo crónico de ser externado son muy bajas y el índice de reinstitucionalización de los pocos que logran salir es muy alto.



En nuestro país existe una política de discriminación institucionalizada hacia el enfermo mental; en Instituciones del sector Salud como el IMSS o el ISSSTE que tienen bajo su responsabilidad a millones de derechohabientes, hasta ahora no poseen recursos físicos directos para la atención hospitalaria de los enfermos psiquiátricos. Estas Instituciones han seguido la política de subrogar estos servicios a instituciones privadas y oficiales mediante pagos para la atención médico – psiquiátrica. <sup>5</sup>

## **2. ENFERMEDADES PSIQUIÁTRICAS**

En este estudio se encontraron las siguientes enfermedades psiquiátricas.

### **2.1 ESQUIZOFRENIA**

La esquizofrenia, traducida de manera literal como "escisión de la mente", permanece como el término dominante. Bleuler consideraba que eran centrales para la enfermedad cuatro procesos psicológicos: el autismo (volcarse hacia adentro, lejos del mundo), la ambivalencia (estado de presentar dos sentimientos fuertes pero opuestos al mismo tiempo) y las perturbaciones básicas en el afecto y las asociaciones.

#### **Evolución natural**

Por lo general, el inicio de la esquizofrenia se presenta en el segundo o tercer decenio de la vida, aunque la esquizofrenia paranoide puede aparecer después. Los síntomas prodrómicos ordinarios consisten en depresión, ansiedad, desconfianza, hipocondriasis, dificultades notables para concentrarse e inquietud.

La presentación característica de la esquizofrenia es el alejamiento gradual de las personas, actividades y contactos sociales, con preocupación cada vez mayor por ideas abstractas y a menudo idiosincráticas.

Cada recurrencia de la enfermedad origina una alteración mayor. Los individuos gravemente afectados son capaces de funcionar sólo de manera marginal en la comunidad y casi siempre sufren recaídas periódicas que requieren rehospitalización.

Después de la fase activa, la alteración puede variar en gran medida. Durante la etapa aguda, los síntomas psicóticos se acompañan siempre de alteración importante, descuido personal, suicidio y conducta violenta.

### **Pronóstico**

Se probó que sólo 4% del grupo original de Kraepelin presento remisiones duraderas, y se señaló un pronóstico sombrío para la esquizofrenia.

### **Epidemiología**

El *International Pilot Project for Schizophrenia* de la Organización Mundial de la Salud (OMS) demostró que los investigadores de nueve culturas mundiales muy diferentes, podían lograr gran confiabilidad entre ellos mismos (80 a 90%) cuando recurrieran a criterios diagnósticos acordados con anterioridad

Las incidencias tanto del inicio de la enfermedad como del tratamiento, son superiores para los varones entre los 15 y los 24 años de edad; para las mujeres, el punto máximo aparece entre los 25 y 34 años. Ambos sexos tienen un pródromo promedio de más de un año. De los esquizofrénicos que están en tratamiento, 90% se encuentra entre los 15 y 54 años de edad. La mayoría que sobreviven a los 60 años de edad, ya no necesitan tratamiento activo, puesto que el trastorno se atenúa con la edad.

### **Etiología y patogénesis**

Los estudios de los siguientes campos han mejorado el conocimiento de la esquizofrenia y han permitido grandes innovaciones en su tratamiento:

1) Genética, 2) Desarrollo del individuo antes de que la enfermedad se manifieste y 3) Estado psicosocial del individuo en el momento de la enfermedad. Aunque tiene gran importancia la información proveniente de todos estos campos, ninguno de ellos puede explicar de manera exclusiva el desarrollo de la esquizofrenia.

### 1) Genética

Las investigaciones genéticas se han concentrado en los factores relacionados con la consanguinidad, la adopción y los nacimientos monocigóticos múltiples

#### Relaciones genéticas vinculadas con incidencia de esquizofrenia

Relaciones	Incidencia
Población general	1%
Hermano esquizofrénico	8%
Un padre esquizofrénico	12%
Gemelo dicigoto esquizofrénico	14%
Dos padres esquizofrénicos	39%
Gemelo monocigoto esquizofrénico	47%

Datos tomados de Gottesman y Schields (1976), Kety y cols (1976 y Kringsen (1976)

### 2) Desarrollo del individuo

Los estudios perinatales mostraron una frecuencia más alta de nacimientos difíciles, de manera retrospectiva entre pacientes esquizofrénicos y de modo prospectivo para los hijos de esquizofrénicos que desarrollaron la enfermedad finalmente, en comparación con los controles no esquizofrénicos.

### 3) Estado psicosocial

- Influencia de la familiar

Los primeros estudios familiares y culturales se enfocaron en patrones de desviación de la comunicación, como el de "unión doble" en el que hay una contradicción entre el contenido lingüístico manifiesto del habla y el tono emocional o las acciones no verbales, que son parte inherente de la comunicación humana cara a cara.

- **Influencia de la sociedad**

El inicio de la esquizofrenia a menudo se relaciona con el fracaso de adaptarse con éxito a los necesarios cambios requeridos por las nuevas funciones sociales.

- a) **Densidad de población**

Se ha relacionado la densidad de población con la prevalencia. En las ciudades más pequeñas de 100 000 a 500 000 personas, la correlación es más débil, y desaparece del todo en las poblaciones más pequeñas.

- b) **Clase socioeconómica**

Una teoría establece que las condiciones de vida en la clase socioeconómica baja, constituye factores causales en el desarrollo de dicho trastorno.

- c) **Fecha de nacimiento**

Tanto en Europa como en Estados Unidos de América, la incidencia aumenta de manera importante en quienes nacen entre enero y abril, y se encuentra un incremento complementario en Sudáfrica, en los meses que corresponden al invierno en el hemisferio sur (julio, agosto y septiembre). Este hecho ha originado muchas hipótesis intrigantes, de las cuales la presencia de infecciones prenatales en la madre parece mejor apoyada por los datos actuales.

- d) **Industrialización**

En los países en vías de desarrollo, ha aumentado la incidencia de esquizofrenia. Las esquizofrenias hebefrénicas y catatónicas se vuelven menos frecuentes, en tanto que la esquizofrenia paranoide se va haciendo más habitual.

## **Signos y síntomas**

Ocurren alteraciones graves de los siguientes aspectos: lenguaje y comunicación, contenido del pensamiento, percepción, afecto, sensación del ser, voluntad, relaciones con el mundo externo y conducta motora.

### ➤ Alteraciones del lenguaje:

Sus ideas se deslizan de una línea a otra (descarrilamiento o vaguedad de asociaciones), desviación sin importancia del lenguaje (circunstancialidad), digresión sostenida del lenguaje de modo que la conversación no llega a la finalidad perseguida (tangencialidad), pobreza del contenido del lenguaje, un síntoma más grave es la formación de neologismos (nuevas palabras), ensalada de palabras (incoherencia total del lenguaje).

### ➤ Alteraciones en el contenido del pensamiento

Delirio (creencia falsa que se conserva durante un periodo prolongado o temporal), delirio de influencia (los pensamientos los pueden escuchar otros, una fuerza superior introduce pensamientos, un aparato está dominando y controlando su vida), ideas de referencia (creencia de que se le está vigilando, le envían un mensaje).

### ➤ Alteraciones de la percepción

Alucinaciones (percepciones falsas en ausencia de un estímulo externo) auditivas, visuales, táctiles y olfatorias.

### ➤ Alteración del afecto

El ánimo es plano, casi sin signos de expresión emocional; la voz es monótona, puede manifestar cambios rápidos desde el llanto hasta la carcajada, sin ningún motivo evidente.

➤ **Alteración en el sentido de sí mismo**

Han perdido contacto con lo que ellos mismos son. Pueden tener dudas, preguntas y preocupaciones sobre la naturaleza propia de su identidad.

➤ **Alteración de la voluntad**

La ambivalencia

➤ **Alteración de las relaciones con el mundo externo**

Tiende a evitar las relaciones con otras personas y a dirigir su atención hacia el interior.

➤ **Alteraciones en la conducta motora**

Estupor catatónico (el sujeto actúa como un autómatas) o flexibilidad cerea (adopta posturas extrañas).<sup>4</sup>

❖ **Subtipos de esquizofrenia**

Los trastornos esquizofrenicos en el Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales, cuarta edición (*DSM – IV*), se dividen en cuatro subtipos activos y un subtipo residual, con base en los grupos de síntomas distintivos.

◆ **Tipo desorganizado**

Antes llamada hebefrenia, el comienzo es precoz, cercano a la adolescencia, puede ser brusco, aunque con frecuencia es insidioso, y evolución crónica sin remisiones importantes.

Presenta incoherencia, falta de delirios sistematizados, conducta desorganizada que no es catatónica y afecto embotado, inapropiado o perezoso. El cuadro clínico suele acompañarse de antecedentes de funcionamiento y adaptación pobres, incluso antes de la enfermedad. La alteración social suele ser extrema.

◆ Tipo paranoide

Su comienzo suele ser brusco, aunque en ocasiones se presenta de forma insidiosa. Es la más tardía en aparecer ya que en sentido general comienza entre la segunda y tercera década de la vida.

Presenta uno o más delirios compuestos y exclusión de los síntomas regresivos (desorganización notable del lenguaje y la conducta o afecto inapropiado), que se observan en los otros subtipos. Los pacientes presentan un cuadro clínico más estable, con menos deterioros y mejor pronóstico, los individuos de este grupo pueden ser muy inteligentes y bien informados.

◆ Tipo residual

Los rasgos incluyen la falta actual de síntomas de fase activa, presencia de síntomas negativos, creencias extrañas, conducta inusual. La persona se "apaga". Con frecuencia, estas personas funcionan como pacientes externos de largo plazo.<sup>6</sup>

Síntomas positivos y negativos

- ✓ Síntomas positivos: alucinaciones o delirios, conducta agitada y extraña, y habla desorganizada. Estos síntomas se presentan con mayor frecuencia en los primeros años de la psicosis y por lo general, se suprime con neurolépticos convencionales.



- ✓ Síntomas negativos: embotamiento emocional, aislamiento social, pobreza de lenguaje y actividad motora y deficiencias cognoscitivas; estos síntomas indican un mal pronóstico, aún en episodios agudos y se vuelven más frecuentes en la enfermedad crónica.<sup>4</sup>

### **Diagnóstico**

Para hacer el diagnóstico de esquizofrenia, las manifestaciones clínicas deben persistir por lo menos durante 6 meses e incluir una fase de actividad psicótica.

### **Tratamiento**

- Tratamiento neuroléptico, controla los síntomas agudos, permite la reducción del periodo de hospitalización.
- Terapia Electroconvulsiva
- La psicocirugía, la extracción quirúrgica de los conductos entre los lóbulos frontal y temporal y el mesencéfalo para cambiar los pensamientos y la conducta.
- Psicoterapia.<sup>7</sup>

## 2.2 RETRASO MENTAL

Son aquellos trastornos en que por factores genético o adquiridos, ocurre una lesión del SNC, que da lugar a un insuficiente desarrollo psíquico, en especial de la actividad cognoscitiva, aunque están usualmente implicadas todas las esferas; la alteración tiene un carácter progresivo o estable y es irreversible.

### Epidemiología

La prevalencia del retraso mental en Estados Unidos es del 3% de la población general. En 1983, había seis millones de individuos con retraso mental. La incidencia de trastornos emocionales en estos es más elevada, es decir, 3 a 5 veces la de la población general.<sup>8</sup>

### Criterios diagnósticos del *DSM – IV* para el retraso mental.

- A. Funcionamiento intelectual significativamente inferior al promedio: un CI de alrededor de 70 o menos, en un individuo al que se le aplica la prueba de CI (para lactantes, un juicio clínico de funcionamiento intelectual que de manera significativa se halla por debajo del promedio).
- B. Déficit concomitantes o deterioro en el funcionamiento adaptativo presente (es decir, la efectividad del individuo para cumplir los estándares esperados para su edad, en relación con su grupo cultural) por lo menos en dos de las siguientes áreas: comunicación, cuidado de sí mismo, vivienda, habilidades sociales/interpersonales, uso de recursos comunitarios, independencia, habilidades académicas funcionales, trabajo, tiempo libre, salud y seguridad.
- C. Inicio antes de los 18 años de edad.

**Código basado en el nivel de gravedad que refleja el nivel de deterioro intelectual:**

Retraso mental medio: nivel de CI 50 a 55 a alrededor de 70

Retraso mental moderado: nivel de CI 35 a 40 a alrededor de 50 a 55

Retraso mental grave: nivel de CI 20 a 25 a alrededor de 35 o 40

Retraso mental profundo: nivel de CI menor de 20 a 25

Retraso mental con gravedad no especificada: cuando hay una fuerte presunción de retraso mental, pero la inteligencia de la persona no se ha establecido mediante pruebas estándar. <sup>6</sup>

**Etiología**

◆ Periodo prenatal

- A) factores genéticos, que producen trastornos del metabolismo como la fenilcetonuria, enfermedades desmielinizantes, ectodermosis, malformaciones, síndrome de Down, síndrome de Klinefelter, etc
- B) infecciones, tales como la sífilis, rubéola, toxoplasmosis.
- C) Irradiación fetal.
- D) Traumatismos.
- E) Intoxicaciones, producidas por el consumo por parte de la madre de sustancias tóxicas e incluso de algunos medicamentos que pueden resultar nocivos.
- F) Factores nutricionales.
- G) Causas desconocidas, por ejemplo, anomalías placentarias.

◆ Periodo natal. Durante este periodo los factores causales más comunes son:

- A) Traumas obstétricos.
- B) Hemorragias.
- C) Hipoxia.
- D) Hipoglicemia.

E) Infecciones.

F) Intoxicaciones.

◆ Período postnatal

A) Infecciones, por ejemplo; meningocelalitis.

B) Traumas

C) Intoxicaciones por sustancias como el plomo, monóxido de carbono.

D) Trastornos vasculares, por ejemplo, hemorragias, trombosis, aneurismas.

E) Encefalopatías posinmunización, tales como la rabia, tosferina, viruela.

F) Causas desconocidas.<sup>8</sup>

## 2.3 EPILEPSIA

Estos trastornos producen disfunción paroxística intermitente del cerebro, que se manifiesta como descargas eléctricas sincrónicas de alto voltaje y diversos fenómenos motores, sensoriales y de la conducta. Llamada en la antigüedad como "enfermedad sagrada", debido a la creencia de que una persona epiléptica estaba poseída por un "espíritu".<sup>4</sup>

### Etiología

#### ❖ Ideopática

Las convulsiones suelen iniciarse entre los cinco y veinte años de edad. No se conoce la causa.

#### ❖ Sintomática:

- A) anomalías congénitas y lesiones perinatales.
- B) Trastornos metabólicos como hipocalcemia, hipoglucemia, carencia de piridoxina y la fenilcetonuria.
- C) Traumatismos (siempre y cuando penetre la dura madre).
- D) Tumores
- E) Enfermedades vasculares y trastornos degenerativos.
- F) Enfermedades infecciosas como meningitis bacteriana o encefalitis herpética, en pacientes con SIDA, toxoplasmosis, encefalitis viral y meningitis criptococal.

### Clasificación

- Crisis parciales; pueden ser, simples o complejas.
  - Simples: se conserva la conciencia, puede manifestarse por síntomas motores focales (sacudida compulsiva) o somatosensoriales (hormigueo o parestesias), que se diseminan a diferentes partes del cuerpo. En algunos casos los síntomas son especiales por ejemplo fosfénos o acúfenos que indican afección de regiones visual y auditiva respectivamente.
  - Complejas: la conciencia se deteriora

### ➤ Crisis generalizadas

Crisis de ausencia (pequeño mal): hay deterioro de la conciencia, en ocasiones con componentes clónicos, tónico o atónico leves. El inicio y la terminación de estos ataques son repentinos; si ocurren durante una conversación es probable que el paciente diga algunas palabras o la interrumpa a mitad de una frase por unos segundos, el periodo suele ser tan breve que en ocasiones ni el mismo paciente se da cuenta.

- Ausencia atípica: con ataques de inicio y terminación más gradual que el anterior.
- Mioclónicas: consisten en sacudidas mioclónicas únicas o múltiples.
- Crisis tónico clónicas generalizadas (gran mal): existe pérdida repentina de la conciencia, el paciente se pone rígido, cae al suelo y se detiene la respiración. La fase tónica dura menos de un minuto y la clónica de 2 a 3 minutos.
- Crisis tónicas, clónicas o atónicas: puede haber pérdida de la conciencia.

### Diagnóstico

- Historia clínica completa.
- Antecedentes heredofamiliares
- Exploración física
- Exámenes de laboratorio y gabinete
- Estudio psicométrico (trastorno cerebral focal)
- Electroencefalograma

### Tratamiento

Anticonvulsivos (Epamin, Carbamazepina, Rivotril).<sup>9</sup>

## 2.4 TRASTORNO MENTAL Y DEL COMPORTAMIENTO

### **Criterios diagnósticos del DSM-IV para el trastorno del comportamiento:**

A) Un patrón repetitivo y persistente de conductas que violan los derechos básicos de otros o las principales normas sociales adecuadas a la edad, conforme se manifiesta por la presencia de por lo menos tres de los siguientes criterios en los pasados 12 meses; con un criterio como mínimo presente en los seis meses anteriores.

- **Agresión hacia personas o animales**

1) Con frecuencia tiraniza, amenaza o intimida a otros; 2) inicia peleas físicas; 3) ha utilizado armas que pueden ocasionar a otros un daño físico grave (por ejemplo, bate, ladrillo, cuchillo, botella rota, pistola, etc.); 4) ha sido físicamente cruel con las personas; 5) ha practicado crueldad física hacia los animales; 6) ha cometido asaltos afrontando a la víctima (por ejemplo, ataque, arrebatar la bolsa, extorsión, robo armado); 7) ha forzado a alguien a realizar una actividad sexual

- **Destrucción de propiedades**

8) Ha provocado fuego de manera deliberada con la intención de ocasionar daños graves; 9) de modo intencional ha destruido la propiedad de otros (con un método que no incluya el incendio).

- **Engaño o robo**

10) Ha irrumpido en la casa, el edificio o el automóvil de otra persona; 11) con frecuencia miente para obtener artículos o favores, o bien para evitar obligaciones (es decir, "persuade engañosamente" a otros); 12) ha robado artículos triviales sin valor sin afrontar a la víctima (por ejemplo robo en tiendas, pero sin romper nada o entrar a la fuerza; falsificación)

- Violación grave de reglas

13) con frecuencia permanece fuera de casa en la noche, a pesar de la prohibición de sus padres, lo cual comienza antes de los 13 años de edad;

14) ha escapado de su casa a altas horas de la noche, por lo menos dos veces, mientras vive con sus padres o con una familia adoptiva (o alguna vez no regreso durante un largo periodo); 15) a menudo es un haragán en la escuela, lo cual empieza antes de los trece años de edad.

B) La alteración de origen conductual clínicamente significativa, disminuye el funcionamiento social, académico u ocupacional.

C) Si el individuo tiene 18 años de edad o más, no se cumplen los criterios para trastorno de la personalidad antisocial.

**Especifique el tipo basado en la edad de inicio:**

- Tipo de inicio en la niñez: inicio de por lo menos una característica de los criterios de trastorno del comportamiento, antes de los diez años.
- Tipo de inicio en la adolescencia: ausencia de cualquier característica de los criterios de comportamiento antes de los 10 años.

**Especifique la gravedad:**

- Media: pocos o nulos problemas de comportamiento que excedan los que se requieren para realizar el diagnóstico, y los problemas conductuales sólo originan a otros un daño mínimo.
- Moderada: número de problemas y efectos de comportamiento sobre otros, que se encuentran entre "medio" y "grave".
- Grave: muchos problemas de comportamiento en número mayor que aquellos que se requieren para efectuar el diagnóstico, o bien otros que ocasionan daño considerable a terceros.<sup>6</sup>



## 2.5 TRASTORNO DE LA PERSONALIDAD

Los trastornos de la personalidad abarca numerosas listas y diversas orientaciones.

Pinel describió la manía sin delirio a propósito de un paciente que presentaba severas alteraciones afectivas y de conducta.

Morel denominó a estos trastornos locura de los degenerados.

Pritchard la llamó locura moral por la pérdida de control, sentimientos y sentido ético.

El psicoanálisis considera importantes las influencias ambientales, que se expresan a través de conductas que afectan a los demás.

Kraepelin, consideró que se trataba de formas frustres de las grandes psicosis o individuos desviados de su desarrollo normal.

### **Concepto**

Son alteraciones en la estructura y funcionamiento de la personalidad, en relación con un criterio estadístico de normalidad, que atiende a su eficiencia, conductas éticas y morales, afectividad, control de impulsos y relaciones con sus semejantes.<sup>8</sup>

**Criterios diagn6sticos generales del DSM IV para trastorno de personalidad**

A. Un patr6n permanente de experiencia y conducta interna, que se desvía de manera marcada de las expectativas de la cultura del individuo. Este patr6n se manifiesta en dos (o m1s) de las siguientes 1reas.

- 1) percepci6n (es decir, modos de percibir e interpretarse a s1 mismo, a otras personas y a los sucesos); 2) afectividad (es decir, gama, intensidad, labilidad y conveniencia de la respuesta emocional); 3) funcionamiento interpersonal; 4) control de impulsos.

B. El patr6n permanente es inflexible y generalizado, a trav1s de una amplia gama de situaciones sociales y personales.

C. El patr6n permanente conduce a alteraci6n o deterioro clínicamente significativo en el funcionamiento social, ocupacional o de otras 1reas importantes.

D. El patr6n es estable y de larga duraci6n y su inicio se puede rastrear por lo menos hasta la adolescencia o edad adulta temprana.

E. El patr6n permanente no se explica mejor mediante alguna manifestaci6n o consecuencia de otro trastorno mental.

F. El patr6n permanente no se debe a los efectos fisiol6gicos directos de una sustancia (por ejemplo, droga o f1rmaco) o una alteraci6n m1dica general (por ejemplo, traumatismo cerebral).

Los sujetos que presentan trastorno de la personalidad manifiestan defensas aloplásticas y reaccionan al estrés intentando cambiar el ambiente externo. Por ejemplo, estos pacientes afrontan a menudo un desengaño potencial con amenazas de vengarse y de esta manera, manipular a otra persona para satisfacerse más que decepcionarse. En este caso, el paciente percibe a menudo su déficit de carácter como egosintónico, es decir, aceptable, inobjetable y parte de sí mismo. Por ejemplo, los individuos que tienen un trastorno de este tipo descartan la responsabilidad personal por dañar a otra persona, tiene dificultades para percatarse del dolor que ha inflingido a otros y atribuye la culpa a los demás.<sup>4</sup>

## **2.6 SÍNDROME ORGÁNICO CEREBRAL**

Puede resultar de lesión al tejido nervioso por causa de síndrome cerebral agudo o de infecciones duraderas como la sífilis; intoxicaciones por metales pesados, arteriosis cerebral, trastornos convulsivos.

La conducta común de personas con este padecimiento se describe como demencia y representa lesión cerebral irreversible, crónica, con deterioro de las capacidades intelectuales a causa de cambios anatómicos, pérdida de facultades, defectos en la memoria, la orientación (en tiempo, espacio y persona) y en el juicio.

El paciente suele experimentar gradualmente, pérdida de la memoria, la cual en un principio puede ser mínima y casi imperceptible, siendo a menudo ignorada o considerada resultado de enfermedad física o desequilibrio emocional. En forma gradual se producen trastornos de la función intelectual y del discernimiento, desorientación y labilidad efectiva.

A veces se observa también cambios de conducta que se manifiesta por irritabilidad, ira, inquietud, desasosiego, agitación y depresión. Con el tiempo se afecta la capacidad del individuo para llevar a cabo las actividades relacionadas con su cuidado personal, para entablar relación o contacto con otras personas y para enfrentar diversas situaciones ambientales. Existen patrones muy variables en la secuencia e intensidad de los cambios que ocurren de una persona a otra.

### **Tratamiento**

Psicoterapia, antidepresivos, ansiolíticos para tratamiento de los trastornos conductuales y para mejorar los sentimientos subjetivos del paciente.<sup>10</sup>

### **3. TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO**

A los pacientes de esta investigación se les administraban los siguientes fármacos.

#### **3.1 ANTIPSICÓTICOS (NEUROLÉPTICOS)**

El término neuroléptico (NLP) lo idearon Delay y Deniker para referirse a los medicamentos (la clorpromazina, entre otros) con capacidad de producir lentitud psicomotriz, parkinsonismo, indiferencia emocional y mejoría de los síntomas psicóticos. Actualmente se considera como neuroléptico al fármaco que produce disminución de la agitación psicomotriz, del comportamiento agresivo y de la tensión emocional; actúa sobre las alteraciones de la percepción (alucinaciones e ideas delirantes), mejora la conducta catatónica y los trastornos del yo de la esquizofrenia, con o sin alteración de los movimientos extrapiramidales. Además de los trastornos mencionados, existen otros síntomas que también son influidos favorablemente por los NLP, como los trastornos formales del pensamiento, del afecto y de la socialización. Tanto los primeros síntomas como los segundos se encuentran en la esquizofrenia, en la psicosis maniaco-depresiva y en la psicosis orgánica.

#### **Farmacología**

Debido a que los NLP actúan principalmente sobre la dopamina (DA), la hipótesis de la alteración bioquímica en la esquizofrenia se explica con base en esta monoamina, en especial en los receptores D2 y D3. Como respuesta al bloqueo producido por los NLP, el paciente desarrolla síntomas neurológicos y psiquiátricos por la falta de este neurotransmisor. Al bloquear la DA a nivel del núcleo neostriado, se produce en el paciente el cuadro característico del parkinsonismo, que es uno de los efectos colaterales más importantes a lo largo del tratamiento.

### **Indicaciones**

Además de ser útiles en el tratamiento de la esquizofrenia y la manía, los NLP tienen otros usos importantes en los siguientes casos: en la psicosis por LSD, anfetaminas, hongos alucinantes y marihuana; en el autismo infantil, en el síndrome de Gilles de la Tourette, en la corea de Huntington, en las ideas delirantes con la depresión endógena, como antieméticos, en algún tipo de cefalea tensional, insomnio y como analgésicos. Una gran ventaja de los NLP es que no producen dependencia y su toxicidad, en caso de intento de suicidio, es menor que la de otros fármacos.

Los NLP tienen capacidad antialucinatoria, antidelirante y antiagresiva, por ello funcionan como una camisa de fuerza química; por los efectos extrapiramidales que producen, pueden ser de utilidad en pacientes agresivos. Por otro lado, disminuyen la involucración con la idea delirante (Uriarte, 1991); esto quiere decir que el sujeto mantiene la estructura delirante intacta, pero no lleva a cabo las acciones específicas para lograr su propósito. En ocasiones, este es el efecto terapéutico más significativo de los NLP en la esquizofrenia.

Los NLP producen mejores efectos terapéuticos en los pacientes esquizofrénicos agudos, jóvenes y con cierto grado de afectividad conservada, en tanto que los efectos son menores en pacientes crónicos, ancianos y con poca conservación del afecto.

### **Efectos colaterales**

Es muy importante tener en mente que a pesar de reducir la dosis a su nivel mínimo, ocasionalmente los efectos colaterales de los NLP resultan molestos y, a veces, incapacitantes.

## **Efectos extrapiramidales**

Salvo la clozapina, el resto de los NLP provoca efectos colaterales extrapiramidales y éstos son bifásicos; conforme subimos la dosis se van incrementando, pero si llegamos a cierto punto, disminuyen.

### ➤ Disquinesia paroxística

caracterizándose por movimientos de torsión debido al espasmos de diferentes grupos musculares; el cuello es el más afectado, provocando en el paciente un volteo forzado de la cabeza hacia los lados o hacia atrás.

Las crisis oculógiras; comienza con la mirada fija, para después mover los ojos hacia arriba o hacia los lados. Su expresión también sugiere dolor.

### ➤ Parkinsonismo.

Limitación de los movimientos generales, pérdida de la capacidad de los movimientos asociados, rigidez, aumento del tono muscular, fenómeno de la rueda dentada, temblor, amimia, marcha a pasos cortos, seborrea facial, hipersalivación y la figura típica del parkinsonico.

### ➤ Acatisia

Este síntoma es descrito por el paciente como intranquilidad, nerviosismo, angustia y desesperación torturante. Tiene la irresistible necesidad de caminar, incluso de correr; cualquier posición le resulta incómoda. En caso de severa angustia, algunos pacientes se tienden en el suelo, acción que les da cierto alivio.

### ➤ Aquinesia

Se caracteriza por una falta de espontaneidad, aplanamiento afectivo, indiferencia al medio ambiente, apatía y agotamiento físico y mental.

➤ **Disquinesia tardía**

El trastorno consiste en movimientos orolingüofaciales y en ocasiones pueden aparecer movimientos de las extremidades superiores. La alteración aparece lentamente, con movimientos de la lengua casi imperceptibles, masticación, chupeteo y parpadeo forzado; los pacientes arrugan la frente y levantan las cejas, también puede haber protrusión y mordedura de la lengua y movimientos que semejan una mueca muy aparatosa.

➤ **Disquinesia espontánea.**

Tiene los mismos síntomas que la disquinesia tardía y pueden presentarla personas mayores de 40 años a pesar de que nunca recibieron un NLP.

➤ **Síndrome de Meige.**

Es un trastorno de origen ideopático que consiste en blefarospasmo y distonía bucomandibular.

➤ **Disquinesia respiratoria.**

Se caracteriza por una irregularidad en la frecuencia, ritmo y profundidad de la respiración, por lo general se acompaña de disquinesia tardía.

➤ **Distonía tardía.**

Se caracteriza por movimientos distónicos muy graves, ya sea parcial (una sola parte del cuerpo), segmental (dos o cuatro miembros) o generalizada (todo el cuerpo). Los movimientos pueden ser muy dolorosos y el trastorno con frecuencia es grave, la persona no puede valerse por sí misma, ni siquiera para levantarse o caminar.



➤ Síndrome neuroléptico maligno

Se caracteriza por síntomas extrapiramidales severos, trastorno de la conciencia, fiebre, sudación, labilidad del sistema autónomo (taquicardia, fluctuaciones en la presión arterial) y crisis convulsivas.

➤ Crisis convulsivas

Estas manifestaciones no son muy comunes, se presentan con mayor frecuencia en personas con daño cerebral previo, antecedentes de crisis convulsivas y cuando se administran grandes dosis de inicio.

➤ Ictericia

Este trastorno es más frecuente con clorpromazina. Se ha demostrado que mediante este tratamiento, la bilis es más espesa y junto con el fenómeno inflamatorio de los canalículos biliares, se produce una ictericia obstructiva.

➤ Trastornos hemáticos

La leucopenia y la leucocitosis suceden principalmente con las fenotiazinas, entre la segunda y cuarta semana de tratamiento

➤ Trastornos dermatológico

Durante el primer mes se puede presentar, urticaria, maculopapilar o edematosa. Hiperpigmentación de la piel cuando el tratamiento es crónico, principalmente con fenotiazidas.

➤ Embarazo y lactancia

Atraviesan la placenta y produce efectos teratogénicos. El haloperidol es uno de los medicamentos menos teratogénicos.

➤ **Trastornos endocrinos-metabólicos**

Aumento de peso, hiperglucemia y glucosuria (sólo con las fenotiazinas).

➤ **Trastornos mentales**

Depresión, apatía, cansancio y lentitud psicomotora, dificultad para concentrarse en tareas de cierta complicación intelectual, sentimiento de desrealización, estados confusionales.

➤ **Trastornos cardiovasculares**

La alteración de la presión arterial es el factor de mayor importancia para que se produzca un estado delirante, ya que cuando mayor hipotensión provoca un NLP, mayor será la probabilidad de que se presente este trastorno de la conciencia.

➤ **Otros efectos colaterales**

Taquicardia, sequedad de boca, congestión nasal, palidez, estreñimiento (por disminución del peristaltismo), visión borrosa, mareos.

**Contraindicaciones**

En hepatopatía, trastornos cardiovasculares, renales o metabólicos de importancia, lesión cerebral, intoxicación por algún depresor, embarazo, tendencia a la trombosis y síndrome de Parkinson.

**Precauciones**

Todos los NLP, principalmente la clorpromazina puede causar un "golpe de calor" por hiperpirexia durante las temporadas cálidas del año; en esta condición se puede presentar una destrucción muscular masiva (rabdmiolisis) con la consecuente mioglobinuria e insuficiencia renal aguda.

## **Interacciones**

Las fenotiazinas disminuyen la capacidad terapéutica de los antidiabéticos porque incrementan la glucosa sanguínea.

## **Clasificación**

- ❖ Fenotiazinas de cadena alifática
  - ◆ Levomepromazina (Sinogan)
- ❖ Fenotiazinas de cadena piperidínica
  - ◆ Pipotiazina (Piportil L-4)
  - ◆ Tioridazina (Melleril)
- ❖ Fenotiazinas de cadena piperazínica
  - ◆ Flufenazina (Siquiline)
  - ◆ Perfenazina (Leptosique, trilafón)
  - ◆ Tioproperazina (Majeptil)
  - ◆ Trifluoperazina (Stelazine)
- ❖ Derivados tiofanténicos
  - ◆ Zuclopentixol (Clopixol, Fluanxol)
- ❖ Butirofenonas
  - ◆ Haloperidol (Haldol, Haloperil)
  - ◆ Penfluridol (Semap)
- ❖ Miscelánea
  - ◆ Clozapina (Leponex)
  - ◆ Sulpirida (Numencial, Pontiride, Dogmatil)
  - ◆ Risperidona (risperdal)
- ❖ Neurolépticos de acción prolongada
  - ◆ Siquialine
  - ◆ Piportil
  - ◆ Semap<sup>11</sup>

### **3.2 ANTIDEPRESIVOS**

Los antidepresivos son un amplio grupo de fármacos que con el tiempo se han incrementado y diversificado. Sin embargo, hasta la fecha ninguno ha mostrado mayor capacidad terapéutica que el primero: la imipramina.

En caso de una depresión se recomienda que el tratamiento se aplique lo más pronto posible sin esperar a que mejore con la psicoterapia, aunque ésta también deberá aplicarse. No debe olvidarse que el fármaco abate la desesperanza y estimula el reforzamiento conductual positivo, lo que conduce a una actitud más optimista y mayor deseo de trabajar en la psicoterapia. No obstante, a un clínico con poca experiencia puede sucederle lo contrario, que por los efectos colaterales del fármaco, el paciente se decepcione y quiera abandonar todo intento terapéutico.

#### **Indicaciones**

Además de la depresión, estas drogas son útiles para la enuresis y la encopresis funcional infantil y de la adolescencia, el trastorno fóbico simple, la fobia social, la agorafobia, el trastorno obsesivcompulsivo, el trastorno por ansiedad generalizada, las cefaleas y las neuralgias.

Los Antidepresivos Tricíclicos (ADT) muestran una capacidad terapéutica muy útil en diversos trastornos vinculados con el sueño (insomnio, apnea del sueño, narcolepsia, así como en la enuresis nocturna).

Al parecer estas drogas muestran una escasa capacidad terapéutica durante los primeros años de vida, por lo que no se recomiendan en depresión infantil. Su efecto comienza a notarse en la adolescencia; durante la juventud y madurez actúan con efectividad y parecen tener mejor respuesta en los ancianos.

## Clasificación

Los antidepresivos que se mencionan, tienen como función la similitud de efectos colaterales, ya que los efectos terapéuticos son muy similares.

- ❖ Tricíclicos y Tetracíclicos (ADT)  $\left\{ \begin{array}{l} \text{Dibenzacepinicos (Clorimipramina, Imipramina)} \\ \text{Dibenzocicloheptadiénicos (Amitriptilina)} \\ \text{Dibenzoxepínicos (Sinecuan)} \end{array} \right.$
- ❖ Inhibidores de la Monoaminoxidasa (IMAO)  $\left\{ \text{Moclobemida} \right.$
- ❖ Inhibidores selectivos de la recaptura de serotonina pura (ISRS)  $\left\{ \text{Citalopram, Fluoxetina, Paroxetina, Sertralina} \right.$
- ❖ Atípicos  $\left\{ \text{Mianserina} \right.$

## Antidepresivos tricíclicos y tetracíclicos (ADT)

Este grupo de fármacos tienen como efectos colaterales los síntomas anticolinérgicos muscarínicos.

## Farmacología

La farmacocinética de los ADT presenta algunas dificultades, ya que existe un amplio volumen de distribución, actividad de los metabolitos y dificultad para cuantificar sus efectos. Debido a que las concentraciones plasmáticas son generalmente muy bajas, se requieren métodos muy elaborados y costosos para su determinación. Los ADT se absorben por vía oral casi 100%, pero cuando pasan por el hígado por primera vez (transporte hepático), se metabolizan en diferente proporción dependiendo de las características de cada paciente, de manera que la cantidad en sangre es bastante menor a la absorbida.

Los ADT tienen una amina terciaria en su cadena alifática sufrirán una desmetilación, produciendo metabolitos activos; por ejemplo, de la imipramina se obtendrá la desimipramina y de la amitriptilina, la nortriptilina. En el siguiente paso metabólico se producirán los derivados hidroxilados de estas dos sustancias, que son la hidroximipramina y la hidroxamitriptilina respectivamente, las cuales, al parecer, sólo son activas *in vitro*; estas sustancias se conjugan rápidamente y se eliminan por vía renal. La proporción con que se producirá cada uno de los metabolitos varía con cada paciente, por ejemplo, la producción de desimipramina varía de 0.25 a 3, mientras que la de nortriptilina es de 0.1 a 3. Hay que tomar en cuenta que el medicamento o sus metabolitos, sufrirán estas modificaciones cada vez que pasen por el hígado.

Los niveles plasmáticos más elevados se encuentran entre las dos y cuatro horas posteriores a la administración oral. La vida media varía según cada individuo y cada medicamento. Bajo administración continua por más de una semana, se obtienen concentraciones plasmáticas estables.

#### **Efectos colaterales**

Los efectos colaterales más frecuentes de los ADT son los vegetativos y están en relación directa con el poder anticolinérgico muscarínico de cada uno de ellos; estos trastornos pueden aparecer con dosis tan bajas como 25 mg/día. Conforme al tratamiento se vuelve crónico, estas molestias disminuirán y aparecerá la tolerancia.

En el aparato digestivo se originan las siguientes manifestaciones: mal sabor de boca, adenitis sublingual, estomatitis, sequedad de la cavidad oral que, cuando es muy severa, puede producir pequeñas ulceraciones en la lengua, así como moniliasis agregada. También se presenta inflamación de las parótidas, coloración negruzca de la lengua pérdida del apetito, náuseas vómito, diarrea.

### **Precauciones**

Advertir al paciente que durante las primeras semanas del tratamiento deberá evitar el manejo de automóviles y de maquinarias que pongan en peligro su integridad física por los trastornos en la concentración y en la capacidad de respuesta del sujeto.

### **Contraindicaciones**

- a) Trastornos de la conducción cardíaca.
- b) Glaucoma.
- c) Hipertrofia prostática.
- d) Hepatopatía o nefropatía.
- e) Diabetes y otros trastornos endocrino – metabólicos severos.
- f) Embarazo (primer trimestre).
- g) Epilepsia mal controlada.
- h) Cuando el paciente se encuentra bajo tratamiento con IMAO (relativa).
- i) Periodo de convalecencia de infarto al miocardio.
- j) Hipersensibilidad a los ADT; se ha visto hipersensibilidad cruzada en algunos casos con las benzodiazepinas.

### **Interacciones**

Los barbitúricos y el hidrato de cloral aceleran el metabolismo hepático del fumador y del alcohólico crónico, disminuyendo sus niveles plasmáticos.

## ❖ **Antidepresivos:**

### • **Clorimipramina (Anafranil)**

Presentación:

25 mg, caja con 30 grageas, vía oral.

#### **Efectos colaterales, precauciones y contraindicaciones:**

Al parecer provoca mayor incidencia de sudación, temblor, anorgasmia y crisis convulsivas que el resto de los ADT. Hiposalivación que provoca sequedad de boca. No se debe asociar con los IMAO o ISRS, ya que puede provocar un síndrome serotoninico

### • **Imipramina (Talpramin, Tofranil).**

Presentación:

10mg, caja con 60 comprimidos, vía oral.

La vida media es de 4 a 17 horas. A pesar de que fue el primer antidepresivo descubrito, hasta la actualidad no ha sido rebasado por ningún otro en sus efectos terapéuticos. Por otro lado es el medicamento que más se usa a nivel mundial; no obstante en países desarrollados se usa más la fluoxetina.

#### **Efectos colaterales, precauciones y contraindicaciones:**

Al parecer provoca mayor incidencia de sudación, temblor, anorgasmia y crisis convulsivas que el resto de los ADT. Hiposalivación que provoca sequedad de boca. No se debe asociar con los IMAO o ISRS, ya que puede provocar un síndrome serotoninico.<sup>11</sup>



### **3.3 ANTIPARKINSÓNICOS**

#### **Farmacología**

Los anticolinérgicos se usan para contrarrestar el parkinsonismo medicamentoso, puede bloquear el aumento de dopamina (DA) en los ganglios basales producidos por los NLP. Por otro lado, disminuyen los niveles plasmáticos de los LP y en algunos casos, su capacidad terapéutica.

#### **Indicaciones**

Los anticolinérgicos son los únicos antiparkinsonianos útiles para los efectos colaterales extrapiramidales de los NLP (corrector): la distonía de torsión aguda, el parkinsonismo medicamentoso y la acatisia. Las reacciones distónicas por NLP pueden ser muy severas, como protrusión de la lengua y mordedura por trismus. En esos casos se aconseja la administración inmediata de un anticolinérgico por vía oral o intravenosa, si es necesario.

#### **Efectos colaterales**

Pueden causar disminución de la motilidad del intestino y la vejiga, sequedad de boca, visión borrosa, glaucoma, euforia, trastornos en la memoria y el aprendizaje, así como estados confusionales y psicosis tóxicas. Otros efectos son irritación gástrica, hipotensión arterial ortostática.

La xerostomía puede ser de importancia, de manera que el paciente puede experimentar un dolor importante en la lengua y por lo tanto, se tiene que suspender el fármaco.

#### **Contraindicaciones**

En disquinesia tardía, ADT, coreas, glaucoma, hipertrofia prostática, trastornos cardiovasculares severos, hepatopatía, nefropatía y primer trimestre del embarazo.

## ❖ **Antiparkinsónicos**

- **Biperideno (Akinetón)**

Presentación:

- a) 2mg, frasco con 50 tabletas, vía oral.
- b) 5mg, caja con 5 ampolletas, vía intramuscular.

- **Trihexifenidilo (Artane, Hipokinon)**

Presentación:

- 3 mg, caja con 50 comprimidos, vía oral.<sup>11</sup>

### **3.4 ANTIEPILÉPTICO**

#### **Fisiología**

La acción de los antiepilépticos se ejerce sobre los tres procesos que participan en la descarga epiléptica: estabilización de las membranas de las neuronas, disminución de la tendencia a formar descargas repetitivas y reducción de la propagación de las descargas ictales. Los antiepilépticos reducen la potenciación postetánica, elevan el umbral excitatorio sináptico, potencian la inhibición pre y postsináptica, prolonga el período refractario, así como disminuye la entrada de sodio y calcio hacia el interior de la neurona.

No se deben suspender bruscamente, ya que pueden conducir a un estado epiléptico.

#### **Clasificación**

- ❖ Hidantoínas:
  - Fenitoína (Epamin)
- ❖ Barbitúricos
  - Fenobarbital
  - Primidona (Mysoline)
- ❖ Benzodiazepinas
  - Clonazepam (Rivotril)
  - Diazepam
  - Ácido valproico (Depakene)
  - Carbamazepina (Tgretol)
  - Oxcarbazepina (Trileptal)
  - Lamotrigina (Lamictal)
  - Vigabatrina (Sabirol)

## ❖ **Antiepilépticos:**

### • **Fenitoína (Epamín)**

Presentación:

100 mg, blister pack con 50 tabletas

### **Farmacocinética**

Es el antiepiléptico mejor estudiado y sus efectos terapéuticos se relacionan con la inhibición de la potencialización posttánica.

Se absorbe incompleta y lentamente del tracto gastrointestinal. Las concentraciones plasmáticas más elevadas pueden verse de 3 a 10 horas; su vida media es de 24 horas, pero tiene amplias variaciones. Se calcula que el 90% de la fenitoína se une a las proteínas plasmáticas y la fracción libre se correlaciona con los niveles en el líquido cefalorraquídeo. La degradación se lleva a cabo principalmente en el hígado y no se han encontrado metabolitos activos.

### **Efectos colaterales**

Náuseas, vómito, anorexia, dolor epigástrico y gastritis, por ello se aconseja ingerirlo con los alimentos, nistagmo, ataxia, temblor fino, vértigo, diplopía, hiperplasia gingival que puede ser dolorosa.

### • **Clonazepam (Rivotril)**

Presentación:

2 mg, caja con 30 comprimidos

### **Farmacocinética**

Su efecto terapéutico puede desarrollar tolerancia. El clonazepam inhibe la difusión excitatoria producida por el foco epileptógeno.

El clonazepam es absorbido con eficiencia en el tubo digestivo; las concentraciones plasmáticas más elevadas se encuentran de las 2 a las 4 horas después de su administración. La mitad del clonazepam se une a las proteínas y su vida media se encuentra entre 20 y 40 horas. Su catabolismo no produce ningún metabolito activo.

### **Efectos colaterales**

Sedación, somnolencia, fatiga, ataxia, hipotonía, hipersalivación, y broncorrea.

#### **• Ácido valproico (Depakene)**

Presentación:

250 mg, frasco con 30 tabletas

### **Farmacocinética**

El valproato de magnesio o de sodio se transforma en el estómago en ácido valproico y se absorbe muy bien del aparato digestivo; los niveles plasmáticos más elevados se encuentran de 1 a 5 horas después de la ingestión; con grageas gastroresistentes, de 3 a 8 horas. Sus niveles terapéuticos van de 60 a 120 mg/ml; se une a las proteínas plasmáticas en una proporción de 90% y los niveles en el líquido cefalorraquídeo y saliva son similares a la fracción libre. No producen metabolitos activos; su vida media es de 4 a 16 horas.

### **Efectos colaterales**

Irritación gástrica, sedación, ataxia, temblor, náuseas, vómito, hiporexia, cefalea, adelgazamiento o ganancia de peso, caída del pelo, ocasionalmente trombocitopenia y tiempo prolongado de coagulación debido, a que inhibe una fase de la agregación plaquetaria.

## **Carbamazepina (Tegretol)**

Presentación:

200mg, caja con 20 tabletas

### **Farmacocinética**

La carbamazepina se absorbe bien por el tubo digestivo; los niveles plasmáticos más elevados se encuentran 2 a 6 horas después de su administración y se une en un 80% a las proteínas séricas. Posee un metabolito activo que es el 10,11 epóxido que, aunque tiene cierta capacidad, no parece influir de manera importante en la actividad terapéutica. Tiene una vida media de 15 horas, los niveles plasmáticos terapéuticos como antiepiléptico son de 40 a 10 mg/ml.

### **Efectos colaterales**

Somnolencia, mareos, ataxia, visión borrosa, problemas de aprendizaje, vértigo, diplopía, disminución para la ejecución de tareas finas, leucopenia, púrpura trombocitopénica, hipertensión arterial. Puede provocar el síndrome de Lyell que consiste en una necrosis epidérmica tóxica donde el paciente se despelleja en amplias zonas de la superficie corporal sin molestias de importancia; el fenómeno puede incluir además a las mucosas.<sup>11</sup>

### **3.5 ESTABILIZADORES DEL AFECTO**

Se incluyen a algunos anticonvulsivos como la carbamazepina, el ácido valproico y el clonazepam, sin embargo, solo el litio ha demostrado una buena capacidad, ya que los anticonvulsivos están en fase experimental.

#### **Carbonato de litio (Carbolit, Litheum)**

Presentación:

300 mg caja con 50 comprimidos.

#### **Farmacología**

El litio es un catión monovalente que se encuentra en el organismo en cantidades mínimas, sin que se sepa hasta el momento cuál es la función que desempeña, no produce tolerancia o dependencia; no tiene efecto alguno sobre el estado de ánimo normal sino que actúa sobre las variaciones anormales del afecto.

El litio se absorbe con rapidez por vía oral y se obtiene el mayor nivel plasmático entre 1,5 y 2 horas después de la ingestión. Se distribuye en el agua de todo el cuerpo, no está unido a las proteínas plasmáticas y no se metaboliza. Tiene una vida media de 14 – 30 horas y se excreta casi exclusivamente por el riñón.

#### **Indicaciones**

En esquizofrenia, brotes de agresividad, fobias, obsesiones, psicosis maniaco-depresivas, comportamientos extravagantes, como cleptomanía premenstrual y en la cefalea de Horton.

**Efectos colaterales**

Náuseas, vómito, anorexia, temblor fino de extremidades superiores (79%), edema maleolar, poliuria y polidipsia, signo de rueda dentada, calambres, fasciculaciones, mixedema ya que inhibe algunas etapas en la formación e inhibición de hormona tiroidea.

**Precauciones**

Una disminución en la ingesta de sodio (sal común) puede producir aumento en el litio plasmático.

**Contraindicaciones**

En pacientes con dieta hiposódica y en pacientes que tomen diuréticos, en el embarazo, en lactancia (ya que se excreta en gran cantidad por la leche).<sup>11</sup>



## **4. MANIFESTACIONES BUCODENTALES**

Las manifestaciones bucodentales encontradas en la población de estudio son las siguientes:

### **4.1 CARIES DENTAL**

La caries dental es una de las enfermedades infecciosas de mayor prevalencia en el hombre y aunque algunos estudios han indicado una significativa reducción en la prevalencia de la caries dental en algunos países del mundo, esta enfermedad continúa manteniéndose como uno de los principales problemas de salud pública a nivel mundial.

Ha sido definida como la destrucción localizada de los tejidos duros del diente, por la acción bacteriana. Schuster en 1990, propone que la caries dental se refiere a la enfermedad en la cual los tejidos duros del diente son modificados y eventualmente disueltos. Otros autores la definen como la descomposición molecular de los tejidos duros del diente que involucra un proceso histoquímico y bacteriano, el cual termina con descalcificación y disolución progresiva de los materiales inorgánicos y desintegración de su matriz orgánica.

Aquellas áreas de los dientes que no estén protegidas por la autolimpieza, tales como fosas, fisuras y puntos de contacto, son más susceptibles a presentar caries dental que aquellas expuestas a la autolimpieza, tales como las superficies bucales y linguales.

La formación de las cavidades cariosas comienza como pequeñas áreas de desmineralización en la superficie del esmalte, pudiendo progresar a través de la dentina y llegar hasta la pulpa dental.

La desmineralización es provocada por ácido, en particular ácido láctico, producido por la fermentación de los carbohidratos de la dieta y por los microorganismos bucales. La formación de la lesión involucra la disolución del esmalte y la remoción de los iones de calcio y fosfato, así como el transporte hasta el medio ambiente circundante. Esta etapa inicial es reversible y la remineralización puede ocurrir, particularmente con la presencia de fluoruros.

### **Prevalencia**

Representa la porción de la población afectada por caries dental en un momento dado. La prevalencia en cariólogía, expresa el número total de dientes cariados, perdidos y obturados (CPO-D) hallados en un determinado momento en las bocas de las personas de una comunidad en estudio.

### **Incidencia**

La determinación de prevalencia a la caries a menudo se maneja en estrecha relación con el concepto incidencia o actividad cariogénica, la cual expresa la velocidad de progresión de la lesión cariosa. Es la suma de nuevas caries o progresión de la misma en un periodo de tiempo determinado.

De 1979 a 1991, la prevalencia e incidencia de caries disminuyeron en un 75-90% y un 75-85% respectivamente.

### **Etiología**

La caries dental es una enfermedad infecciosa con una etiología multifactorial que incluye la susceptibilidad del huésped, la dieta y los microorganismos cariogénicos.

## **Placa dental**

La cavidad bucal contiene una de las más concentradas y variadas poblaciones microbianas del organismo, particularmente un grupo de microorganismos son encontrados en el dorso de la lengua, alrededor del surco gingival y en la superficie dentaria. A nivel del diente las acumulaciones blandas, no calcificadas de bacterias y sus productos son referidas como placa dental, ésta es definida como una masa bacteriana fuertemente adherida a la superficie dentaria y que no está formada exclusivamente por restos alimenticios.

La placa dental puede ser clasificada en términos de su localización como supragingival y subgingival, de su potencial patógeno como cariogénica o periodontopatogénica y de sus propiedades como adherente o no adherente.

### ❖ Formación de la placa dental

#### ➤ La formación de la placa dental

Viene a ser el resultado de una serie de complejos procesos que involucran una variedad de componentes bacterianos de la cavidad bucal del huésped. Estos procesos son los siguientes:

#### □ Formación de la película adquirida:

Inmediatamente después de cepillarse un diente, comienza a depositarse sobre su superficie, proteínas de origen salival y del fluido crevicular, formándose como resultado una película acelular que varía de grosor entre 0,1 y 3 micrómetros con un alto contenido de grupos carboxilos y sulfatos que incrementan la carga negativa neta del esmalte.

#### □ Colonización por microorganismos específicos

Este proceso se ha dividido en cuatro etapas: deposición, adhesión, repetición de la fase 1 y 2, crecimiento y reproducción.

### ➤ Adherencia

En general se designan a los componentes bacterianos que participan en el proceso como "adhesinas", mientras que los factores derivados del huésped son denominados "ligandos", es decir, las adhesinas del microorganismo se adhieren a los ligandos del huésped.

#### □ Ligandos del huésped

Dentro de la película, las proteínas ricas en prolina y la estaterina pueden promover la adherencia de microorganismos del grupo de los Actinomyces y Streptococcus. La presencia de amilasa, lisozima, albúmina e inmunoglobulinas. Asimismo, algunos componentes bacterianos han sido identificados tales como la glucosiltransferasa y glucanes.

#### □ Adhesinas bacterianas

Muchas adhesinas son lectinas (proteínas unidas a carbohidratos), las cuales se unen a carbohidratos que funcionan como receptores en la superficie dentaria. Dentro de ellas encontramos a los Streptococcus mutans.

### **Microorganismos asociados al desarrollo de la caries**

El streptococcus mutans es considerado el principal agente etiológico de caries dental en humanos y animales experimentales.

Especies de streptococcus mutans: s. Mutans, s. Sobrinus, s. Rattus, s. Cricetus

### **Microbiología de la caries del esmalte**

Los estudios realizados han demostrado el papel de los *S. Mutans* en la desmineralización temprana o subsuperficial, mientras que los *A. Viscosu* y *Lactobacillus* comienzan a hacerse prevalentes en los estadios tardíos de la formación de la lesión.

### **Microbiología de la caries en dentina**

La comunidad microbiana en las lesiones cariosas en dentina es diversa y contiene muchas bacterias anaerobias obligadas pertenecientes a los géneros *Actinomyces*, *Bifidobacterium*, *Eubacterium*, *Lactobacillus*, y *Propionibacterium*. Las especies del género *Streptococcus*, aparecen con menor frecuencia.

#### **❖ Clasificación**

- Caries recurrente

La caries puede recurrir alrededor o debajo de restauraciones previas.

Es importante señalar que el tipo de restauración puede influenciar el desarrollo de la microflora que determina la caries recurrente. Las amalgamas convencionales han sido sustituidas en muchas ocasiones por cementsos de vidrio ionomérico, este material puede liberar iones de flúor y plata dentro del ambiente, ejerciendo su efecto antibacteriano.

- Caries de superficie radicular

Estudios recientes sugieren que la microbiota de la placa y la dentina radicular cariada es compleja e incluye además de los *S. Mutans* y los *Lactobacillus*, especies pertenecientes al género *Actinomyces*, *Streptococcus*, *Bifidobacterium*, *Rothia*, *Veillonella* y *Candida*, así como también algunas especies de *Enterococcus*.

- **Caries rampante**

La caries rampante puede ocurrir en subgrupos particulares de personas que son especialmente susceptibles a la caries dental por varias razones, incluyendo pacientes con xerostomía que tienen una marcada reducción del flujo salival por radiaciones en cabeza y cuello, enfermedades autoinmunes como Síndrome de Sjögren y medicaciones.

Adicionalmente estos pacientes, dada su condición, ingieren dietas blandas, con alto contenido de sacarosa lo que coadyuva aún más la aparición de las lesiones cariosas.

La caries rampante es también encontrada en otra situación específica que es la denominada "caries del biberón".

#### **Determinantes patogénicos de las bacterias cariogénicas.**

La caries dental resulta de la interacción de las microflora de la placa, la dieta y el huésped con una superficie sensible; la susceptibilidad de la superficie puede ser modificada por un número de factores, incluyendo el flujo salival, la capacidad amortiguadora o buffer de la saliva, además de otros factores tales como los sistemas de defensa del huésped y el uso de agentes fluorados y agentes antimicrobianos.

Dos características son las realmente distintivas como propiedades de las bacterias cariogénicas y ellas son:

- A) La capacidad de transportar rápidamente los azúcares cuando compiten con otras bacterias de la placa.

- B) Convertir esos azúcares rápidamente en ácidos, aún bajo condiciones ambientales extremas como niveles bajos de Ph. Pocas bacterias bucales son capaces de soportar las condiciones ácidas del ambiente por periodos prolongados de tiempo, pero los *S. Mutans* y *Lactobacillus*, no solo son capaces de permanecer viables a bajos Ph, sino que pueden además continuar sus procesos metabólicos y de multiplicación.<sup>12</sup>

### **Tratamiento**

Eliminación del proceso carioso del esmalte, dentina, cemento y restaurar con materiales dentales (amalgama, resina, etc.)

## 4.2 GINGIVITIS

La gingivitis es un proceso inflamatorio de la encía, en el cual, el epitelio de unión, aunque modificado por la enfermedad, se une al diente en su nivel original; la porción más apical del epitelio de unión se localiza en el esmalte, en o cerca de la unión cemento-esmalte.

Los padecimientos más frecuentes de los tejidos periodontales son los procesos inflamatorios gingivales; son infecciones microbianas relacionadas con la acumulación local de la placa dental, cálculo y flora periodontal patógena.

Es una enfermedad que se pueden presentar en personas aparentemente sanas y constituye el trastorno periodontal más frecuente.<sup>13</sup>

### Clasificación

El tipo más común de enfermedad gingival es la inflamación simple causada por la placa dental bacteriana adherida a la superficie dental. Este tipo de gingivitis, a veces denominada gingivitis marginal crónica o gingivitis simple, puede permanecer estacionaria por periodos indefinidos o preceder a la destrucción de las estructuras de soporte.

- A) Gingivitis
  - ❖ Gingivitis marginal
  - ❖ Gingivitis ulcerosa necrosante aguda (GUNA)



**B) Gingivitis y otras alteraciones gingivales con complicaciones sistémicas**

- ◆ Alteraciones gingivales relacionadas con hormonas sexuales
- ◆ Alteraciones gingivales relacionadas con enfermedades de la piel y membranas mucosas.
- ◆ Gingivitis en padecimientos sistémicos generalizados.
- ◆ Gingivostomatitis infecciosa
- ◆ Alteraciones gingivales relacionadas con el consumo de fármacos.

**C) Trastornos gingivales diversos**

- ◆ Quistes gingivales
- ◆ Fistulas gingivales
- ◆ Neoplasias
- ◆ Hendiduras gingivales
- ◆ Recesión gingival
- ◆ Frenillo atípico o ligamentos musculares
- ◆ Epulis o granuloma piógeno gingival
- ◆ Abscesos gingivales.

**❖ Gingivitis marginal**

Se caracteriza por presentar

- cambios en el color, de rosa coral a rojo y a rojo azulado
- cambios en la forma, que en condiciones normales es delgada y con un borde afilado, edematosa, en ocasiones con papilas interdentes abultadas.
- Cambios en la posición gingival, con el margen gingival aumentado cerca o en la protuberancia de la corona.
- Cambios en la textura superficial, en ocasiones presenta una superficie satinada y la pérdida o reducción del puntilleo gingival y pérdida de las hendiduras interdentes y marginales libres.

- Hemorragia espontánea, o bajo una leve presión, o bien, existencia de exudado purulento del surco gingival.
- La gingivitis casi siempre se relaciona con la acumulación de placa o cálculo en o cerca del margen gingival, casi nunca causa dolor, aunque con frecuencia, el paciente esta conciente de la tumefacción y hemorragia de la encía.

### **Tratamiento**

Eliminar los factores etiológicos locales (con inclusión de placa, cálculo y restauraciones sobreextendidas).<sup>13</sup>

#### **Cálculo**

Es esencial la placa dental mineralizada cubierta en su superficie externa por placa vital, fuertemente adherida y no mineralizada. Puede también presentar una cubierta de materia alba poco fija, bacterias sueltas, células epiteliales descamadas y células hemáticas procedentes de la región surcal. La cavidad bucal es el sitio donde se aloja una gran variedad de depósitos calcificados anormales que se pueden formar dentro de la encía, la pulpa dental y las glándulas salivales, así como en las dentaduras y los aparatos bucales.

#### **Cálculo supragingival**

Se define como los depósitos calcificados que se encuentran adheridos con fuerza a las coronas clínicas de los dientes, por encima del margen gingival libre. Estos depósitos son, por lo general, de color blanco amarillento cuando acaban de formarse, pero pueden oscurecer con la edad y con la exposición a alimentos y tabaco. Ya que las secreciones salivales son la fuente principal de sales minerales, el cálculo supragingival es más abundante en las superficies linguales de los dientes anteriores inferior.

### **Cálculo subgingival**

Son depósitos calcificados que se forman en las superficies radiculares por debajo del margen gingival y que se extienden hasta el interior de la bolsa periodontal. Se compone principalmente de placa mineralizada cubierta en su superficie externa por placa no mineralizada, bacterias con adhesión laxa, células huésped derivadas del recubrimiento surcal y exudado inflamatorio. Los depósitos casi siempre son de color café oscuro a verde-negruzco y son más duros que el supragingival.<sup>14</sup>

### **Tratamiento**

Es por medio de la odontosexis

### 4.3 AGRANDAMIENTO GINGIVAL (HIPERPLASIA GINGIVAL)

Actualmente ya no se maneja el término hiperplasia gingival, se le denomina agrandamiento gingival.

#### **Etiología**

Esta forma de agrandamiento gingival el crecimiento excesivo puede variar desde una ligera hipertrofia de las papilas interdentes, hasta el crecimiento uniforme lo bastante grave para cubrir la corona de los dientes con tejido hiperplásico. El agrandamiento uniforme o generalizada del tejido conectivo fibroso gingival puede ser secundaria a uno de varios factores etiológicos.

Los cambios hormonales y algunos fármacos pueden potenciar de manera significativa o exagerar los efectos de los factores locales sobre el tejido conectivo gingival.

La fenitoína, fármaco suministrado para controlar trastornos convulsivos, es un factor etiológico bien conocido en la agrandamiento gingival generalizado. La extensión o gravedad de la llamada agrandamiento gingival por dilantin depende de la presencia de factores locales. El efecto de tiempo y dosis del fármaco sobre el tejido gingival aún no está claro. La prevalencia comunicada de este estado varía de 0 a 80%, según los criterios clínicos del investigador y el número de pacientes observado. En general, se acepta una cifra de 50% como la prevalencia probable, en cualquier caso, el hecho de que no todos los sujetos que toman fenitoína desarrollen agrandamiento gingival indica que algunos individuos están predispuestos a desarrollar este estado. Se piensa que todos los fibroblastos muestran cierto grado de susceptibilidad al fármaco, la reacción excesiva del fármaco en los fibroblastos gingivales tal vez se relacione con la influencia de una inflamación concomitante.

### **Características clínicas**

Hay un incremento de la masa de la gingiva libre e insertada, en especial las papilas interdentales. Se pierde el punteado y los bordes gingivales se hacen redondeados y romos. La consistencia es fluctuante, desde blanda y esponjosa hasta firme y densa, dependiendo del grado de fibroplasia. También se observa un espectro de colores que va desde el rojo azulado hasta una tonalidad más clara que el tejido circundante, esto también depende de la gravedad de la reacción inflamatoria. En general, el agrandamiento gingival está vinculado con factores locales inespecíficos y cambios clínicamente hormonales, parece más tumefacta que las formas inducidas por fármacos y la idiopática. El tipo idiopático es particularmente denso y fibroso, con alteración inflamatoria más o menos escasa.

### **Histopatología**

En la imagen microscópica de agrandamiento gingival predominan depósitos abundantes de colágena, los fibroblastos se encuentran en mayor número y se reconocen varios grados de inflamación crónica.

### **Tratamiento**

En todas las formas de agrandamiento gingival generalizada se requiere higiene bucal cuidadosa para reducir al mínimo el efecto de la inflamación sobre la proliferación fibrosa y también la influencia de los factores sistémicos. Algunas veces es necesario efectuar gingivectomía, pero debe practicarse junto con profilaxis y educación para la higiene bucal.<sup>15</sup>

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

#### **4.4 XEROSTOMÍA**

La xerostomía, se puede definir como una reducción de la secreción normal, salival asociada con hipofunción de glándulas salivales, cerca del 27 % de la población adulta padece de resequedad bucal (Screebny,1996) y el 15% de la población entre 18-22 años igualmente la padece.

Todo paciente con xerostomía debe ser cuidadosamente evaluado de manera integral buscando precisar la causa de la misma, a través de:

Historia clínica adecuada, examen intrabucal, medición del flujo salival, estudios imageneológicos (Sialografía y Centellografía), biopsia glandular labial y estudios de laboratorio (Determinaciones Serológicas, Inmunológicas) y estudios histopatológicos.

La resequedad de boca debe ser enfocada clínicamente en forma integral a través de una detallada historia clínica que permita descartar las principales causas de xerostomía:

1. Problemas de fluido y balance hidroelectrolítico.
2. Medicamentos con efecto hiposalivante
3. Deficiencia proteico calóricas y alteraciones nutricionales.
4. Cambios fisiológicos
5. Alteraciones del sistema nervioso.
6. Influencia sobre los núcleos salivales
7. Enfermedades sistémicas

## 8. Enfermedades de las glándulas salivales.

La saliva contiene grandes cantidades de IgA, cuya acción principal es impedir la adherencia de microorganismos a la membrana mucosa. (Glass y col,1984) Por tanto pacientes con xerostomía tienen una mayor propensión a padecer infecciones orales, secundaria a inmunosupresión local por disminución de IgA. Dentro de las principales infecciones oportunistas esta la caries e infecciones por hongos de especie cándida. El papel del odontólogo en la prevención de estas infecciones es fundamental.<sup>2</sup>

Cuando el hombre sufre de disminución o carencia de la secreción salival (xerostomía), con frecuencia experimenta un índice más alto de caries dental, así como una rápida destrucción dental.<sup>16</sup>

### **Medicamentos con efectos hiposalivante:**

La lista de medicamentos con efecto hiposalivantes es amplia, siendo sus efectos reversibles

- Agentes Antiparkinsonianos
- Agentes Psicoterapéuticos
- Sedativos
- Agentes Antiulcerantes
- Antiheméticos
- Analgésicos
- Antiartríticos
- Antihiperlipidémicos
- Antipsicóticos
- Descongestionantes
- Anoréxicos

- Anticolinérgicos
- Antihipertensivos
- Antiespasmódicos
- Diuréticos
- Preparaciones anti-acné
- Antidepresivos
- Antiinflamatorios
- Broncodilatadores
- Expectorantes
- Ansiolíticos
- Antidiarreicos Antineoplásicos
- Vasodilatadores coronarios
- Relajantes musculares.
- Antiarrítmicos
- Antihistamínicos
- Antipruríticos
- Anti-catecolamínicos

### **Factores nutricionales y xerostomia**

Deficiencias de vitamina A, y de Hierro, principalmente, por lo que se suele existir xerostomía en casos de anemia perniciosa y en anemia ferropénica (Glass y col, 1984).

### **Cambios fisiológicos**

El envejecimiento y la menopausia se han considerado como factores asociados a xerostomía. Se corrige con un cuidadoso plan de rehidratación oral y consejería psiquiátrica. La morbimortalidad de la enfermedad es la alta



y el infiltrado graso de glándulas salivales puede ser permanente y como consecuencia, xerostomía cuyo manejo en este caso debe ser únicamente paliativo.

Otros hallazgos importantes son Hirsutismo en mujeres y amenorrea.

### **Alteraciones del sistema nervioso**

Las infecciones, los tumores cerebrales, el trauma, los procedimientos neuroquirúrgicos y los medicamentos son elementos a considerar en la xerostomía.

### **Influencias sobre los núcleos salivales**

Las emociones, la depresión, la ansiedad, la excitación, el estrés, la neurosis, la depresión endógena y las enfermedades orgánicas son condiciones importantes a considerar.

### **Diabetes**

En el paciente diabético no compensado, tanto de tipo I como de tipo II ocurre poliuria como un signo importante de la enfermedad. Esto ocurre generalmente cuando los valores de glucosa sobrepasan 260 mg/dl, afectando la función renal, ésta situación conduce a un estado de deshidratación que no solo produce polidipsia sino el signo clásico de la deshidratación como es la xerostomía, (Crockett, 1993).

Pacientes descompensados por largos periodos, sin embargo, se ha sugerido que dos de las complicaciones más comunes de la diabetes tales como: angiopatía y neuropatía pueden contribuir a las alteraciones salivales observadas. (Zachariassen); pueden adicionalmente presentar infiltración grasa del parenquima de las glándulas salivales. Los síntomas y signos bucales desaparecen espontáneamente al corregir o mejorar los niveles de hiperglicemia.

## **Síndrome de Sjögren**

El Síndrome de Sjögren es una enfermedad autoinmune en la cual las glándulas de secreción exocrina, particularmente glándulas salivales y lagrimales se ven infiltradas multifocalmente por elementos tales como linfocitos B, T y macrófagos los cuales sustituyen el parénquima glandular normal. Esto produce invariablemente xerostomía, la cual a pesar de que con el tratamiento de la enfermedad puede ser controlado, el daño del parénquima glandular es generalmente irreversible al igual que la xerostomía.

## **Enfermedades de las glándulas salivales**

Incluyen la Aplasia, Excisión, Obstrucción, Infecciones, Sialoadenitis, Síndrome de Sjögren, Sarcoidosis, Síndrome de Heerford (Uveoparotitis), Infección por VIH. (Crockett, 1993).

## **Radiaciones**

La radiación terapéutica en la región de cabeza y cuello provoca daño permanente de glándulas salivales con consecuente xerostomía. Esta sensación ocurre temprano en el curso de la radiación. Las complicaciones de ésta y su manejo es básicamente similar al de Síndrome de Sjögren. (Glass y col, 1984).<sup>2</sup>

## **5. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA**

Las personas con una capacidad de cooperación reducida, así como aquellas con otras incapacidades intelectuales, tienen una salud oral más deficiente, lo que provoca la aparición de un mayor número de patologías bucodentales.

Las medidas preventivas de higiene bucodental (cepillado, pastas dentífricas fluoradas, seda dental, control dietético, evitar los malos hábitos, control de la placa bacteriana y uso de sellantes) pueden disminuir los problemas bucodentales en los pacientes con incapacidades intelectuales.

## **6. JUSTIFICACIÓN**

En nuestro país existe una cultura de discriminación hacia el enfermo mental. Ciertamente es que cuando las condiciones de abandono han llegado a límites intolerables, se han alzado voces en su defensa. La historia de los tratamientos y de la rehabilitación de los pacientes psiquiátricos es al mismo tiempo la historia de la actitud y de los prejuicios de la sociedad hacia la enfermedad mental.

Este paciente al igual que cualquier persona aparentemente "sana", es susceptible a las enfermedades bucodentales y tal vez con mayor frecuencia debido a las limitaciones que presenta, a los signos y síntomas propios de su padecimiento, a los efectos colaterales de los fármacos y a la carencia de higiene bucal.

La rehabilitación y su reincorporación a un mayor nivel de funcionamiento personal, social y ocupacional debe incluir la rehabilitación bucodental

## 7. HIPÓTESIS DE TRABAJO

- ❖ H1 El principal factor de riesgo para la enfermedad bucodental en los pacientes psiquiátricos de la unidad Terapéutica de Subsecuentes "A" es la deficiente higiene bucal.
- ❖ H0 El principal factor de riesgo para la enfermedad bucodental en los pacientes psiquiátricos de la unidad Terapéutica de Subsecuentes "A" no es la deficiente higiene bucal.
  
- ❖ H2 Los pacientes psiquiátrico en su mayoría han perdido dientes por caries.
- ❖ H0 los pacientes psiquiátricos en su mayoría no han perdido dientes por caries.
  
- ❖ H3 Las alteraciones bucales que se presentan en el enfermo mental, son causadas por los efectos colaterales de los fármacos, usados en su tratamiento.
- ❖ H0 Las alteraciones bucales que se presentan en el enfermo mental, no son la causa de los efectos colaterales de los fármacos, usados en su tratamiento.

## **8. OBJETIVOS**

### **8.1 OBJETIVO GENERAL**

- ❖ Conocer la situación bucodental de los pacientes internados en el Hospital Psiquiátrico "Dr. Samuel Ramírez Moreno", en la Unidad Terapéutica de subsecuentes "A".

### **8.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS**

- ❖ Conocer las características sociodemográficas de los pacientes psiquiátricos.
- ❖ Identificar las diferentes manifestaciones bucodentales en los pacientes psiquiátricos por grupo etéreo.
- ❖ Determinar el diagnóstico psiquiátrico de los pacientes hospitalizados.
- ❖ Detectar los factores de riesgo que ocasionan la enfermedad bucodental.
- ❖ Identificar los fármacos más usados para el tratamiento de los pacientes.
- ❖ Determinar el índice epidemiológico CPOD de los pacientes psiquiátricos.
- ❖ Conocer el índice epidemiológico de Higiene Oral Simplificado (IHOS) de los pacientes psiquiátricos.

## **9. METODOLOGÍA:**

### **9.1 MATERIAL Y MÉTODOS**

La población de estudio de esta investigación, estuvo constituida por 45 pacientes de la Unidad Terapéutica de subsecuentes "A".

Se revisaron expedientes clínicos para obtener la siguiente información, edad, estado civil, escolaridad, tiempo de hospitalización, diagnóstico psiquiátrico, fármacos que toma para su tratamiento, número de veces que asistió al consultorio dental y tratamiento que recibió, dichos datos se recolectaron en un formato diseñado especialmente (anexo 1).

Posteriormente se procedió a la exploración de la cavidad bucal con un espejo bucal plano del no. 5 y explorador curvo, previa calibración de la pasante investigadora en índices epidemiológicos CPOD e Índice de Higiene Oral Simplificado IHOS, siguiendo los criterios que establece la OMS, con una prueba de Kappa del 95%.

Para calcular los índices de caries dental se siguieron los siguientes criterios: CPOD significa el promedio de dientes cariados, perdidos y obturados (restaurados) en una boca. Se utiliza éste índice para obtener una visión global de cuanto ha sido afectada la dentición por enfermedades dentales. Usualmente se calcula en base a 28 dientes permanentes, excluyendo los terceros molares.

Se inicia con el cuadrante superior derecho, cuadrante superior izquierdo, cuadrante inferior izquierdo y por último el cuadrante inferior derecho.

1. Se examinaron cuantos dientes presentaban lesiones cariosas (no incluyendo lesiones incipientes o blancas)

2. Así como cuantos dientes han sido extraídos
3. y finalmente cuantos dientes tenían restauraciones de algún tipo.
4. se sumaron los tres números y se obtuvo el índice CPOD.

Con el índice IHO-S, se evalúan los depósitos blandos y duros sólo con las superficies bucal y lingual de los dientes selectos.

Se coloca el explorador en el borde incisal del diente y se va bajando hasta localizar placa, se da la siguiente calificación:

Criterios:

- 0 sin placa, sin manchas.
- 1 Residuos blandos y cubren menos de un tercio de la superficie.
- 2 Residuos blandos y cubren más de una tercera parte de la superficie dentaria y menos de dos terceras partes.
- 3 Cuando el diente examinado presenta más de dos tercios de la superficie cubiertos por placa dentobacteriana.

Estos valores se suman y se dividen entre el número de superficies, para determinar el índice de residuos.<sup>17</sup>

Calificación

Excelente-----0  
Bien-----0.1 – 0.6  
Regular-----0.7 – 1.8  
Mala-----1.9 – 3.0

Los resultados obtenidos, se concentraron y se analizaron con el paquete Microsoft Excel y con el paquete estadístico SPSS.



## **9.2 TIPO DE ESTUDIO**

- Observacional
- Descriptivo
- Transversal

## **9.3 POBLACIÓN DE ESTUDIO**

Estuvo conformada por pacientes del Hospital Psiquiátrico "Dr. Samuel Ramírez Moreno"

## **9.4 MUESTRA**

Estuvo constituida por 45 pacientes pertenecientes a la Unidad Terapéutica de Subsecuentes "A" y de edades que fluctúan entre 27 y 64 años.

## **9.5 VARIABLES DE ESTUDIO**

### **9.5.1 VARIABLES DEPENDIENTES**

Situación bucal; caries dental, gingivitis, agrandamiento gingival, xerostomia, placa dental.

### **9.5.2 VARIABLES INDEPENDIENTES**

Enfermedad mental, tratamiento farmacológico, higiene bucal

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

## **9.6 CRITERIOS**

### **9.6.1 CRITERIOS DE INCLUSIÓN**

- ❖ **Pacientes internados en la Unidad Terapéutica de subsecuentes "A" del Hospital Psiquiátrico "Dr. Samuel Ramírez Moreno".**
- ❖ **Pacientes del sexo masculino.**
- ❖ **Pacientes que tengan más de 6 meses 1 día de internados .**
- ❖ **Pacientes que quieran participar en este estudio.**

### **9.6.2 CRITERIOS DE EXCLUSIÓN**

- ❖ **Pacientes internados que no pertenezcan a la Unidad Terapéutica de subsecuentes "A" del Hospital Psiquiátrico "Dr. Samuel Ramírez Moreno".**
- ❖ **Pacientes que tengan menos de 5 meses 1 día de internados.**
- ❖ **Pacientes que no quieran participar en este estudio.**
- ❖ **Pacientes que en el momento de la revisión bucodental, presenten agresividad.**

## **9.7 RECURSOS**

### **9.7.1 RECURSOS HUMANOS**

Pacientes psiquiátricos de la Unidad Terapéutica de Subsecuentes

Una pasante de la facultad de odontología

Una directora, Cirujana Dentista

Un asesor Cirujano Dentista, especialista en Salud Pública

Una asesora Cirujano Dentista.

### **9.7.2 RECURSOS FÍSICOS O DE INFRAESTRUCTURA**

Hospital Psiquiátrico "Dr. Samuel Ramírez Moreno": Unidad Terapéutica de Subsecuentes "A", consultorio dental.

Facultad de odontología: Biblioteca, departamento de cómputo, departamento de esterilización.

### **9.7.3 RECURSOS MATERIALES**

Computadora: microdiscos de 3,5" de alta densidad

Bata blanca

Hojas blancas

45 Historias clínicas (expedientes)

50 Pares de guantes,

50 Cubrebocas

Algodón, gasas

15 Juegos: espejo dental #5 plano, explorador, pinzas

Lápiz

Cámara fotográfica

Rollo para diapositivas

### **9.7.4 RECURSOS FINANCIEROS**

Los propios de la pasante investigadora

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

## 10. ANÁLISIS Y RESULTADOS

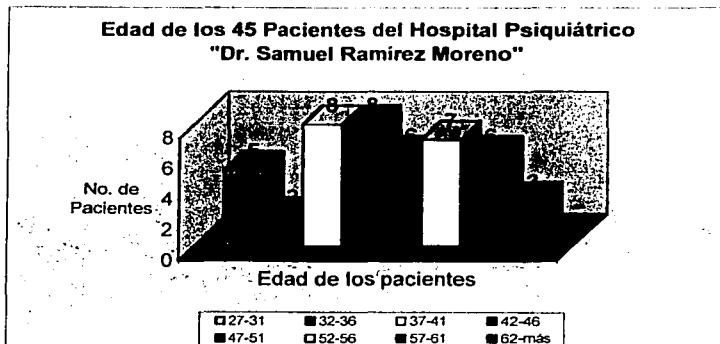
Referente a la edad de los pacientes encontramos lo siguiente: 11% corresponde a los pacientes de 27 a 31 años, el 4% de 32 a 36 años, en igual porcentaje con un 18% los de 37 a 41 y 42 a 46 años, un 13% corresponde a los de 47 a 51 años y de 57 a 61 años, con un 16% están los de 52 a 56 años y por último con un 7% los de 62 años a más. (ver tabla y gráfica 1).

Tabla 1

Distribución porcentual de la edad, de los 45 pacientes del Hospital Psiquiátrico "Dr. Samuel Ramírez Moreno". 2003			
Edad	No. De Pacientes	Porcentaje %	
27-31	5	11%	
32-36	2	4%	
37-41	8	18%	
42-46	8	18%	
47-51	6	13%	
52-56	7	16%	
57-61	6	13%	
62-más	3	7%	
Total	45	100%	

Fuente: expediente clínico Hospital Psiquiátrico "Dr. Samuel Ramírez Moreno".

Gráfica 1



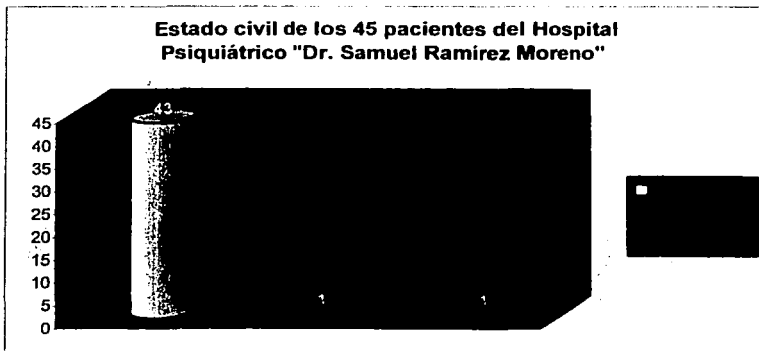
La distribución porcentual del estado civil de los 45 pacientes del sexo masculino fueron las siguientes: 96 % son reportados soltero, el 2% casado y 2% separado. (ver tabla y gráfica 2).

Tabla 2

Distribución porcentual de estado civil, de los 45 pacientes del Hospital Psiquiátrico "Dr. Samuel Ramírez Moreno". 2003		
Estado civil	No. De Pacientes	Porcentaje
Soltero	43	96%
Casado	1	2%
Separado	1	2%
Total	45	100%

Fuente: expediente clínico Hospital Psiquiátrico "Dr. Samuel Ramírez Moreno".

Gráfica 2



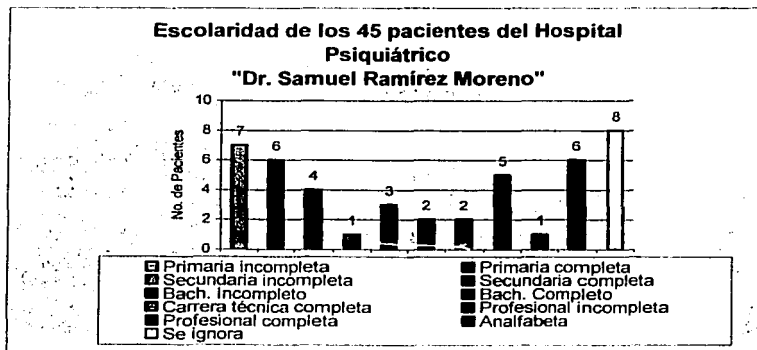
En el rubro de escolaridad de los 45 pacientes, obtuvimos que un 16% correspondió a primaria incompleta, 13% primaria completa, 9% secundaria incompleta, 2% secundaria completa, 7% bachillerato incompleto, 4% bachillerato completo, 4% carrera técnica completa, 11% profesional incompleta 2% profesional completa, 13% analfabeta, con 19% se ignora su escolaridad. (ver gráfica y tabla 3).

Tabla 3

Escolaridad	No. De Pacientes	Porcentaje %
Primaria incompleta	7	16.00%
Primaria completa	6	13.00%
Secundaria incompleta	4	9.00%
Secundaria completa	1	2.00%
Bach. Incompleto	3	7.00%
Bach. Completo	2	4.00%
Carrera técnica completa	2	4.00%
Profesional incompleta	5	11.00%
Profesional completa	1	2.00%
Analfabeta	6	13.00%
Se ignora	8	19.00%
Total	45	100.00%

Fuente: expediente clínico Hospital Psiquiátrico "Dr. Samuel Ramírez Moreno".

Gráfica 3



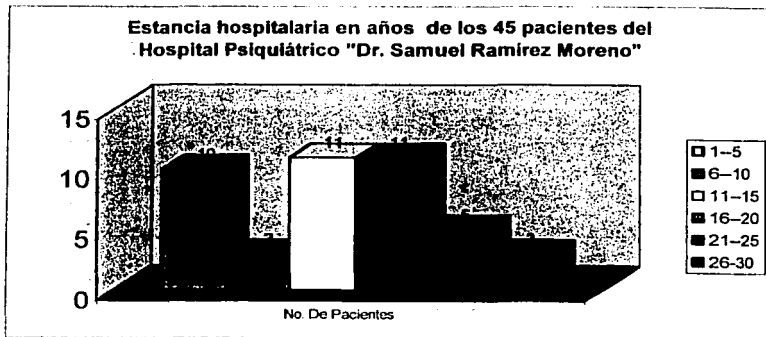
El tiempo de hospitalización se puede observar que once pacientes tienen de 11 a 15 años de internados, el mismo número tiene de 16 a 20 años, seguidos por diez pacientes que tienen de 1 a 5 años, cinco de ellos tienen de 21 a 25 años, tres tienen de 6 a 10 años, el mismo número de pacientes tienen de 26 a 30 años y por último de dos pacientes no se encontró su fecha de ingreso. (ver tabla y gráfica 4)

Tabla 4

Estancia Hospitalaria en años de los 45 pacientes del Hospital Psiquiátrico "Dr. Samuel Ramírez Moreno"	
Años	No. De Pacientes
1-5	10
6-10	3
11-15	11
16-20	11
21-25	5
26-30	3
No hay datos	2
Total	45

Fuente: expediente clínico Hospital Psiquiátrico "Dr. Samuel Ramírez Moreno"

Gráfica 4



En relación al rubro de diagnóstico, encontramos que el 26% corresponde a pacientes con esquizofrenia y con el mismo porcentaje encontramos al trastorno mental y del comportamiento, que fue seguido por el retraso mental con 20%, trastorno de la personalidad con 14%, seguidos del retraso mental más epilepsia e el síndrome orgánico cerebral con 7% respectivamente. (ver tabla y gráfica 5)

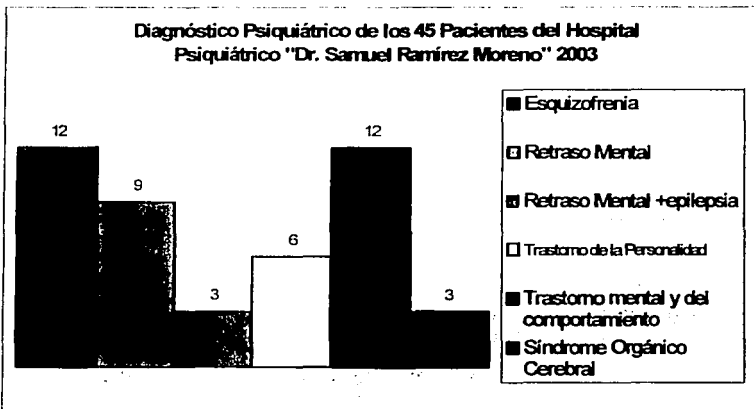
**Tabla 5**

Distribución porcentual del diagnóstico psiquiátrico de los 45 pacientes del Hospital Psiquiátrico "Dr. Samuel Ramírez Moreno". 2003

Diagnóstico Psiquiátrico	No. De Pacientes	Porcentaje %
Esquizofrenia	12	26%
Retraso Mental	9	20%
Retraso Mental +epilepsia	3	7%
Trastorno de la Personalidad	6	14%
Trastorno mental y del comportamiento	12	26%
Síndrome Orgánico Cerebral	3	7%
Total	45	100%

Fuente: expediente clínico Hospital Psiquiátrico "Dr. Samuel Ramírez Moreno".

**Gráfica 5**



TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN



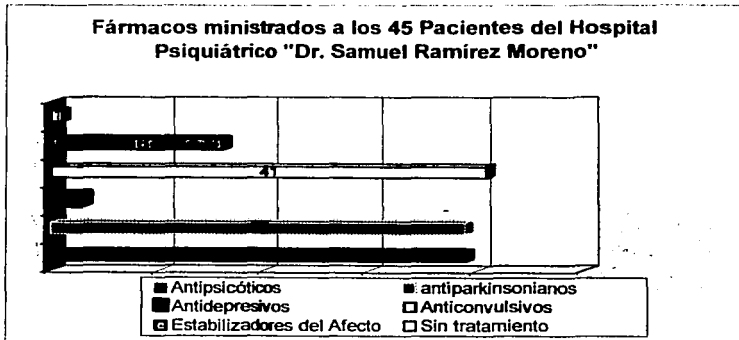
De los fármacos que son ministrados a los pacientes, el 90% de ellos toman antipsicóticos, antiparkinsonianos y anticonvulsivos, seguidos por los que toman estabilizadores del afecto con 36%, antidepresivos con 7% y sólo 1 paciente que corresponde al 2% no toma fármacos. (ver tabla y gráfica 6)

Tabla 6

Distribución porcentual de los fármacos ministrados en los 45 pacientes del Hospital Psiquiátrico "Dr. Samuel Ramírez Moreno". 2003			
Fármaco	No. De Pacientes	Porcentaje	
Antipsicóticos	39	90%	
antiparkinsonianos	39	90%	
Antidepresivos	3	7%	
Anticonvulsivos	41	90%	
Estabilizadores del Afecto	16	36%	
Sin tratamiento	1	2%	

Fuente: expediente clínico Hospital Psiquiátrico "Dr. Samuel Ramírez Moreno".

Gráfica 6



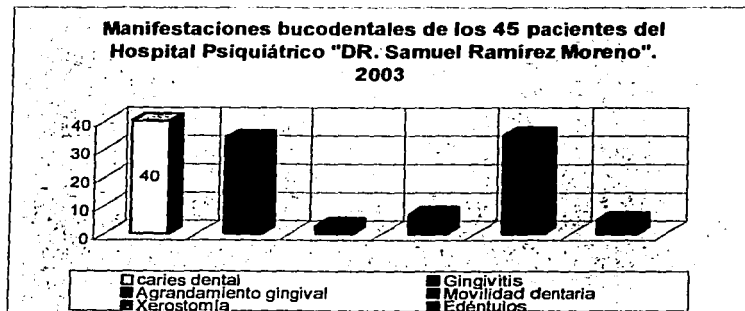
De acuerdo a las manifestaciones bucodentales, encontramos lo siguiente: un porcentaje muy alto lo ocupa la caries dental con 89%, con 77% xerostomía, seguido por gingivitis con 76%, movilidad dentaria 16%, edéntulos 11% y por último agrandamiento gingival con 7%. (ver tabla y gráfica 7)

Tabla 7

Distribución porcentual de las manifestaciones bucodentales de los 45 pacientes del Hospital Psiquiátrico "Dr. Samuel Ramírez Moreno". 2003			
Manifestación bucodental	No. De Pacientes	Porcentaje	
Caries dental	40	89%	
Gingivitis	34	76%	
Agrandamiento gingival	3	7%	
Movilidad dentaria	7	16%	
Xerostomía	35	77%	
Edéntulos	5	11%	

Fuente: Directa

Gráfica 7



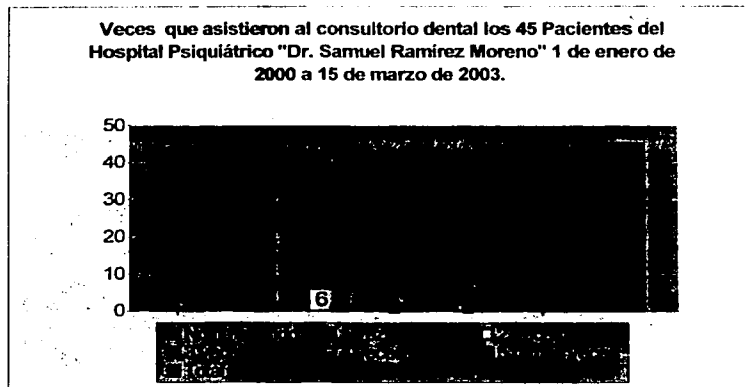
De las veces que el paciente fue llevado al consultorio dental de la misma institución en el periodo comprendido del 1 de enero de 2000 al 15 de marzo de 2003 se encontró lo siguiente: 1 vez 33 pacientes (74%), dos veces 6 pacientes (14%), tres veces 2 pacientes (4%), cuatro veces 2 pacientes (4%) y sólo 1 paciente asistió en 5 o más ocasiones. (ver tabla y gráfica 8 .

Tabla 8

Distribución porcentual de las veces que han asistido al consultorio dental los 45 pacientes del Hospital Psiquiátrico "Dr. Samuel Ramírez Moreno". 1 de enero de 2000 a 15 de marzo de 2003.		
No. De Veces	No. De Pacientes	Porcentaje %
No ha asistido	1	2%
1 vez	33	74%
2 veces	6	14%
3 veces	2	4%
4 veces	2	4%
5 o más veces	1	2%
Total	45	100%

Fuente: expediente clínico Hospital Psiquiátrico "Dr. Samuel Ramírez Moreno".

Gráfica 8



Con base en la información obtenida en la tabla 8 y al revisar los expedientes clínicos encontramos que 44 (97%) pacientes asistieron a que les realizaran historia clínica, 8 fueron medicados (18%), 5 con extracción (12%), 1 con obturación (amalgama), y sólo a 1 paciente se le dio técnica de cepillado y a otro limpieza que correspondió al 4% de otros. (ver tabla y gráfica 9).

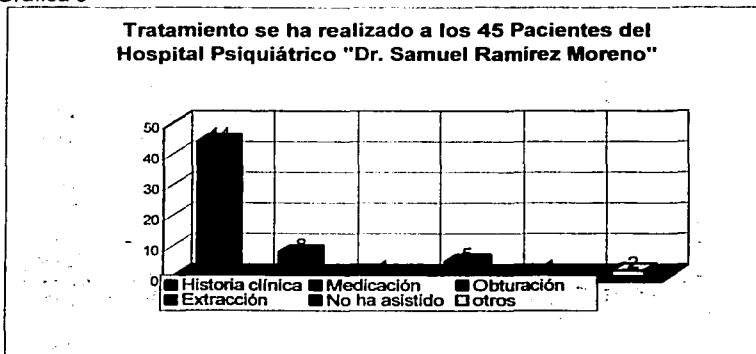
Tabla 9

Distribución porcentual de los tratamientos bucodental de los 45 pacientes del Hospital Psiquiátrico "Dr. Samuel Ramírez Moreno". 1 de enero de 2000 a 15 de marzo de 2003

Tratamiento	No. De Pacientes	Porcentaje
Historia clínica	44	97%
Medicación	8	18%
Obturación	1	2%
Extracción	5	12%
No ha asistido	1	2%
otros	2	4%

Fuente: expediente clínico Hospital Psiquiátrico "Dr. Samuel Ramírez Moreno".

Gráfica 9



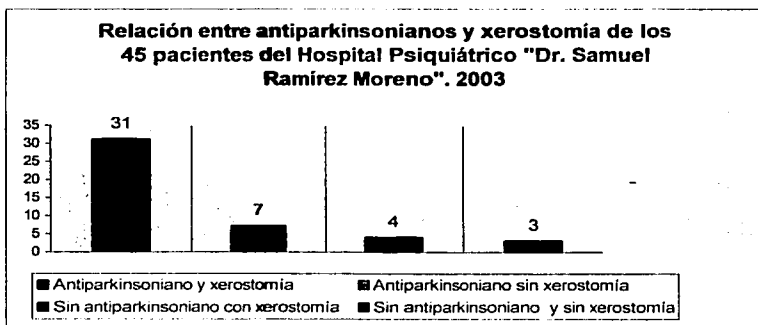
Referente a los antiparkinsonianos (biperiden, trihexifenidilo) y a la xerostomía encontramos lo siguiente: 31 pacientes toman antiparkinsoniano y presentan xerostomía, 7 pacientes toman antiparkinsoniano y no presentan xerostomía, 4 no toman antiparkinsonianos, pero presentan xerostomía y únicamente 3 pacientes no toman antiparkinsonianos ni presentan xerostomía.

Tabla 10

Distribución porcentual en relación al antiparkinsoniano y xerostomía de los 45 pacientes del Hospital Psiquiátrico "Dr. Samuel Ramírez Moreno". 2003		
Tratamiento	No. De Pacientes	Porcentaje %
Antiparkinsoniano y xerostomía	31	68%
Antiparkinsoniano sin xerostomía	7	16%
Sin antiparkinsoniano con xerostomía	4	9%
Sin antiparkinsoniano y sin xerostomía	3	7%
Total	45	100%

Fuente: directa

Gráfica 10



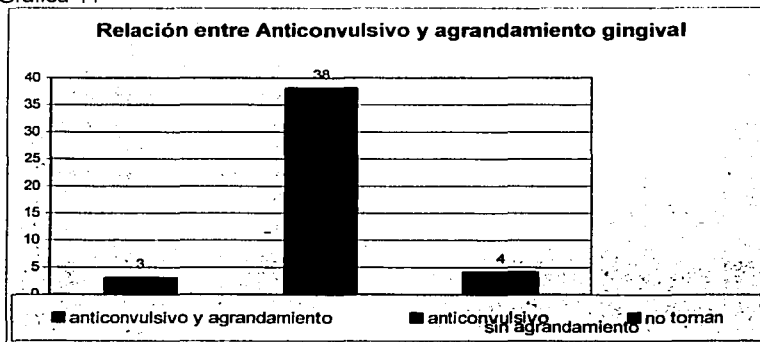
Referente a la relación de anticonvulsivos y agrandamiento gingival encontramos lo siguiente: 3 pacientes que toman anticonvulsivo presenta agrandamiento gingival, 38 pacientes toman anticonvulsivo y no presentan agrandamiento gingival y 4 no toman y no presentan agrandamiento gingival. (ver tabla y gráfica 11)

Tabla 11

Fármaco	No. De Pacientes	Porcentaje %
Anticonvulsivo y agrandamiento	3	7%
Anticonvulsivo-sin agrandamiento	38	84%
No toman	4	9%
Total	45	100%

Fuente: directa

Gráfica 11



TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

Se realizó un análisis por componentes del Índice epidemiológico CPOD.

La prevalencia del índice CPOD fue la siguiente:

Para el componente cariado de 11.4 dientes con experiencia de caries + una desviación estándar de 5.17, con un valor mínimo de 1 diente con experiencia de caries y un valor máximo de 21 dientes cariados.

Tabla 12

**Dientes cariados**

Media	11.475
Error típico	0.81883869
Mediana	13
Moda	16
Desviación estándar	5.17879057
Varianza de la muestra	26.8198718
Curtosis	-0.93949603
Coficiente de asimetría	-0.19350822
Rango	20
Mínimo	1
Máximo	21
Suma	459
Cuenta	40
Mayor (1)	21
Menor(1)	1
Nivel de confianza(95.0%)	1.65625595

Fuente: directa

Referente a los dientes perdidos en promedio cada uno de los integrantes de este grupo reporta 9.4 dientes extraídos por caries con una desviación estándar de  $\pm 6.6$  con un valor máximo de 24 dientes extraídos por caries dental.

Tabla 13

**Perdidos**

Media	9.475
Error típico	1.04390017
Mediana	10
Moda	4
Desviación estándar	6.60220437
Varianza de la muestra	43.5891026
Curtosis	-0.64890007
Coefficiente de asimetría	0.35885425
Rango	24
Mínimo	0
Máximo	24
Suma	379
Cuenta	40
Mayor (1)	24
Menor (1)	0
Nivel de confianza(95.0%)	2.11148532

Fuente: directa



El promedio de dientes obturados para cada paciente fue de 1 diente con una desviación estándar de  $\pm 2.14$ , encontrándose un valor máximo de 9 dientes obturados.

Tabla 14

**Obturados**

Media	1.025
Error típico	0.33871458
Mediana	0
Moda	0
Desviación estándar	2.14221907
Varianza de la muestra	4.58910256
Curtosis	5.47268276
Coefficiente de asimetría	2.40388736
Rango	9
Mínimo	0
Máximo	9
Suma	41
Cuenta	40
Mayor (1)	9
Menor(1)	0
Nivel de confianza(95.0%)	0.68511422

Fuente: directa

Al realizar el análisis de dientes sanos, se encontró un promedio de 6.5 con una desviación estándar de 5.9 sanos para cada pacientes.

Tabla 15

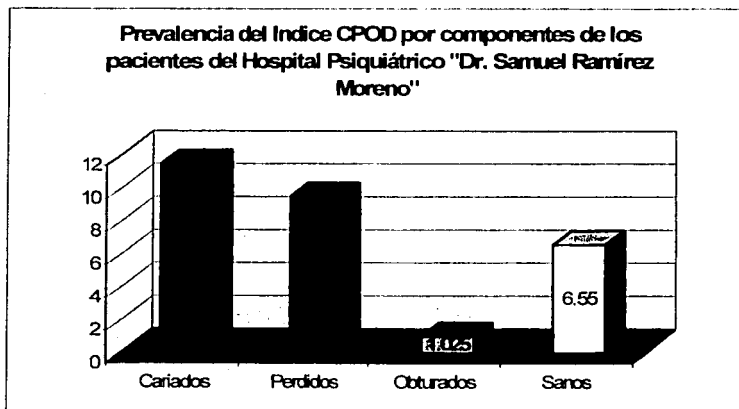
<b>Sanos</b>	
Media	6.55
Error típico	0.94864951
Mediana	6
Moda	0
Desviación estándar	5.99978632
Varianza de la muestra	35.9974359
Curtosis	0.66638083
Coeficiente de asimetría	0.88064964
Rango	25
Mínimo	0
Máximo	25
Suma	262
Cuenta	40
Mayor (1)	25
Menor(1)	0
Nivel de confianza(95.0%)	1.91882287

Fuente: directa

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

**Prevalencia del índice CPOD por componentes:**

En este rubro se obtuvo una media para cada paciente de 11.47 dientes cariados; 9.47 para perdidos y 1.02 para los dientes obturados. Cabe mencionar que la media de dientes sanos fue de 6.55 para cada uno de los pacientes



TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

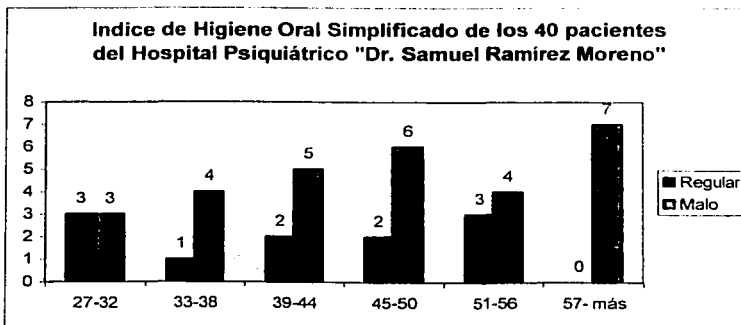
Referente al Índice de Higiene Oral Simplificado (IHOS), por grupo etáreo se obtuvo que el rango de edad 27-32 años tres pacientes tuvieron nivel regular y tres malo, de 33 – 38 años 1 regular y 4 malos, de 39-44 dos regular y cinco obtuvieron malo, de 45 a 50 dos fueron calificados como regular y seis como malo, de 51 a 56 tres fueron calificados como regular y 4 como malo y por último de 57 años y más los siete pacientes obtuvieron mala calificación. (ver tabla y gráfica 16).

Tabla 16

ÍNDICE DE HIGIENE ORAL SIMPLIFICADO (IHOS)			
Edad	Regular	Malo	Total
27-32	3	3	6
33-38	1	4	5
39-44	2	5	7
45-50	2	6	8
51-56	3	4	7
57- más	0	7	7
Total	11	29	40

Fuente: directa

Gráfica 16



TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

## **11.CONCLUSIONES**

En está investigación nos pudimos dar cuenta que la salud bucodental del paciente psiquiátrico se encuentra tan olvidada como su propio padecimiento psiquiátrico.

Encontramos que las edades de los pacientes fluctúan entre los 27 y 64 años de edad, su tiempo de hospitalización es de 1 a 30 años respectivamente y lo que llama la atención es que en el expediente de 2 pacientes no había fecha de ingreso, por lo tanto no se pudo saber su tiempo estancia hospitalaria.

Así mismo las enfermedades psiquiátricas más frecuentes son esquizofrenia y el trastorno mental y del comportamiento.

En relación al tratamiento farmacológico, hay que mencionar que cada paciente puede tomar varios a la vez, razón por la cual el porcentaje se presenta elevado este rubro.

Referente a las veces que fue al consultorio dental de enero de 2000 al 15 de marzo de 2003, la realización de la historia clínica ocupó un porcentaje muy alto 97%, cabe hacer mención que 8 pacientes (18%) fueron medicados pero en el expediente no aparecía un diagnóstico, únicamente el tratamiento, así mismo sólo un expediente reportaba 1 obturación con amalgama en toda la población de estudio.

Al analizar el índice epidemiológico CPOD nos dimos cuenta que el porcentaje de dientes perdidos por caries es muy elevado; otro factor que ocasionó la pérdida de órganos dentarios, es algo realmente "impactante", ya que a un paciente le tuvieron que extraer los dientes por que con ellos se arrancaba los dedos de la mano, y a otro por las severas mordidas que se ocasionaba.

De igual forma en el IHOS el estudio reporto que la mayoría de los pacientes presentan mala higiene bucodental. Al respecto es importante sensibilizar al personal del hospital sobre la importancia que tiene la salud bucodental, ya que por los datos reportados parece ser un rubro descuidado. Estos resultados favorecen aún más la necesidad de implementar un programa.

Finalmente quisiera volver a mencionar el gran abandono que tienen los enfermos mentales en cuanto a su salud bucal, debido a las características propias de su enfermedad, aunado a la "ausencia" de odontólogos especialistas para su atención, por lo que sería muy importante crear diplomados en esta área, así como incluir la dentro del curriculum de las Facultades de odontología, creando lo que podría denominarse "odontopsiquiatría".

## 12. BIBLIOGRAFÍA

1. Salud Mental, Hacia una disciplina psiquiátrica multidimensional. Número especial 1999.
2. [www. google](http://www.google)
3. Asociación Dental Mexicana. Caries en pacientes con enfermedad mental en un hospital de atención psiquiátrica. Vol. LIX, núm 3, 2002. 87-93.
4. Goldman Howord. Psiquiatría general. Edit. El manual moderno. 4ª edición, México-Bogotá.
5. Salud Mental. Concepción y alternativas para la rehabilitación del enfermo mental. Vol 4. Año 3. 1981.
6. Mason S.A. DSM IV. Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales. España, 1988
7. De la Fuente Ramón. La patología mental y su terapéutica. Edit. Fondo de cultura económica. 1ª edición, México 1997.
8. Hiram Castro, López Ginard, Barrientos de Lano Guillermo. Psiquiatría. Edit. Pueblo y Educación. 2ª edición. Ciudad de la Habana, 1994.
9. Papadakis. Diagnóstico clínico y tratamiento. Edit. El manual moderno, 30ª edición, 1995
10. Brunner L.S, Suddarth D.S. Manual de Enfermería Médico Quirúrgica, Edit. Interamericana, 3ª edición. México, 1987.
11. Uriarte Bonilla Victor. Psicofarmacología. Edit. Trillas, 3ª edición. México 1992.
12. Seif R: Tomás y cols. Cariología, prevención, diagnóstico y tratamiento contemporáneo de la caries dental. Edit. Actualidades Médico Odontológicas Latinoamericana, C.A. Venezuela, 1997.

13. Genco, Robert J. Y cols. Periodoncia. Edit. Interamericana . 1ª edición, México, 1993.
14. Carranza Fermín. Periodoncia clínica. Edit. Interamericana. 5ª edición. México, 1983.
15. Regezi, Joseph A. Patología bucal, correlaciones clínico patológicas. Edit. Mc. Graw-Hill interamericana. 3ª edición. México, 2000.
16. Newbrun Ernest. Cariología. Edit. Limusa, 1ª edición. México 1984.
17. Kats Simon. Odontología Preventiva en Acción. Edit. Panamericana. 1983.
18. OMS. Investigación de salud oral. Métodos Básicos. Biblioteca Universitaria. Edit. Trillas. 1ª. Edición, 1990.



## 13. ANEXOS



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO  
FACULTAD DE ODONTOLÓGIA

SITUACIÓN BUCAL DE LOS PACIENTES DEL HOSPITAL PSIQUIÁTRICO  
"DR. SAMUEL RAMÍREZ MORENO"

1. NOMBRE: \_\_\_\_\_

2. EDAD:..... 

--	--

3. SEXO:..... 

--

1) masculino

4. EDO. CIVIL..... 

--

1) soltero 2) casado 3) viudo 4) divorciado 5) unión libre

5. ESCOLARIDAD..... 

--

1) primaria 2) secundaria 3) bachillerato 4) profesional

6. TIEMPO DE HOSPITALIZACIÓN EN AÑOS..... 

--	--

7. DIAGNÓSTICO PSIQUIÁTRICO..... 

--	--

1) esquizofrenia 2) epilepsia 3) síndrome orgánico cerebral  
4) retraso mental 5) trastorno de la personalidad 6) tras. Mental y del comp.

8. PSICOFÁRMACOS QUE TOMA PARA SU TRATAMIENTO 

--	--	--	--

1) antipsicóticos 2) anticonvulsivos 3) antiparkinsonianos  
4) antidepresivo 5) ansiolítico 6) sin tratamiento

9. MANIFESTACIÓN BUCODENTAL.....

--	--	--

- 1) caries 2) calculo dental 3) placa 4) gingivitis  
5) agrandamiento gingival 6) xerostomía

10. VECES QUE HA ASISTIDO AL CONSULTORIO DENTAL, DE ENERO DE 2000 AL 15 DE MARZO DE 2003.....

- 1) una vez 2) dos veces 3) tres a 5 veces 4) 6 a 10 5) No ha asistido

11. ¿QUÉ TRATAMIENTO RECIBIO?.....

--	--	--	--

- 1) farmacológico 2) extracción 3) drenaje 4) obturación 5) historia clínica 6) otro

12. ODONTOGRAMA (CPO)

18	17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27	28	
48	47	46	45	44	43	42	42	31	32	33	34	35	36	37	38	

CPO

- 0= sano  
1= cariado  
2= obturado por caries  
3= perdido por caries  
4= con extracción indicada  
5= perdido por causas diferentes a caries  
6= diente no erupcionado  
7= obturado por otras causas  
9= no aplicable

#### 14. HIGIENE ORAL SIMPLIFICADO

0= sin placa, sin manchas.

1= residuos blandos y cubren menos de un tercio de la superficie.

2= residuos blandos y cubren mas de una tercera parte de la superficie dentaria y menos de dos terceras partes.

3= residuos blandos y cubren mas de dos terceras partes de la superficie

99= no aplicable.

17-16	11-12	25-27
47-46	41-31	36-37

IHOS

14. NIVEL DE HIGIENE BUCODENTAL.....

1) excelente 2) bueno 3) regular 4) malo