



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO**



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

**EL ESTRÉS COMO FACTOR DE RIESGO EN
DETERMINADAS ALTERACIONES BUCALES.**

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

C I R U J A N A D E N T I S T A

P R E S E N T A:

VERÓNICA GABRIELA SERRANO SÁNCHEZ

**TUTOR: Mtra. MARÍA PATRICIA DE LA ASUNCIÓN HENONÍN
PALACIO**

MÉXICO, D.F.

2011



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

A DIOS:

Por haberme dado sabiduría , fortaleza, salud, coraje y no dejarme sola en los momentos más difíciles y ayudarme cada día a cruzar con firmeza el camino de la superación.

A MI MAMÁ:

Por ser la mujer más maravillosa de este mundo, por tu cariño, tu amor , tu paciencia, tu apoyo y todo lo que te hace ser la mejor madre, amiga, gracias mamá por darme la vida.

A MI PAPÁ:

*Con profundo agradecimiento a ti papa, por ayudarme a la construcción de mi proyecto de vida, gracias papá por tu amor, por tu comprensión y por ser un ejemplo a seguir.
A Ambos les digo que sabiendo que no existirá forma alguna de agradecer una vida de sacrificios, esfuerzos y amor, quiero que sientan que el objetivo alcanzado también es de ustedes y que la fuerza que me ayudó a conseguirlo fue su gran apoyo. Los amo.*

A TI MI AMOR RICARDO:

Gracias por tu apoyo, comprensión y amor que me permite sentir poder lograr lo que me proponga. Gracias por escucharme y por tus consejos. Gracias por ser parte de mi vida, eres lo mejor que me ha pasado.

A LA DRA. PATRICIA HENONÍN PALACIO:

Debo agradecer de manera especial y sincera por su apoyo y confianza en mi trabajo, su capacidad para guiar mis ideas que ha sido un aporte invaluable y por haberme facilitado siempre los medios suficientes para llevar a cabo todas las actividades propuestas durante el desarrollo de esta tesis, gracias por ser una buena doctora y amiga.

A MI FACULTAD DE ODONTOLOGÍA Y A LA UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTÓNOMA DE MÉXICO:

Por el orgullo infinito de ser Universitaria. Por ser mi segunda casa en la que viví las experiencias que dejaron huella en mi vida y por la cual puedo decir "Tengo sangre azul y piel dorada", México, Pumas Universidad..... Goya!!!!.

A MIS AMIGOS DE CARRERA:

Rulo mi primer amigo, Carmen, Diego, Pepé, Paño, gracias por todo lo sufrido y lo vivido , gracias por todo lo que aprendimos juntos, los quiero mucho y los recordaré por siempre.

INDÍCE

INTRODUCCIÓN	5
OBJETIVO GENERAL	7
1. ANTECEDENTES HISTÓRICOS	8
2. MARCO TEÓRICO	16
2.1 Definición de estrés de algunos teóricos	16
2.2 Conceptualización	18
2.3 Estrés y enfermedad	20
2.4 Efectos del estrés sobre el organismo	20
2.5 Estrés y tolerancia	20
2.6 Tolerancia	21
3. CLASIFICACIÓN DE ALTERACIONES DEL ESTRÉS	21
4. TIPOS DE ESTRÉS	24
4.1 Estrés agudo	25
4.2 Estrés agudo episódico	26
4.3 Estrés crónico	27
5. SIGNOS Y SÍNTOMAS	27
6. CAUSAS DEL ESTRÉS	27
6.1 Reacción al estrés	28
7. PREVALENCIA DE TRASTORNOS DEL ESTRÉS	29
8. ESTRÉS EN CAVIDAD BUCAL	32
9. BRUXISMO	34
9.1 Definición	35
9.2 Epidemiología	36
9.3 Etiología	36
9.4 Diagnóstico	37
9.5 Tratamiento	38
10. ALTERACIÓN EN LA ARTICULACIÓN TEMPOROMANDIBULAR (ATM)	41
10.1 Definición	42
10.2 Etiología	43
10.3 Epidemiología	45
10.4 Diagnóstico	46
10.5 Tratamiento	48
11. AFTAS BUCALES	50
11.1 Definición	50
11.2 Epidemiología	51
11.3 Etiología	51
11.4 Diagnóstico	52
11.5 Tratamiento	53
12. ENFERMEDAD PERIODONTAL (EP)	55
12.1 Definición	56
12.2 Epidemiología	57

12.3	Etiología	58
12.4	Diagnóstico	58
12.5	Tratamiento	58
13.	SINDROME DE BOCA ARDIENTE (SBA)	63
13.1	Definición	64
13.2	Etiología	65
13.3	Epidemiología	67
13.4	Diagnóstico	68
13.5	Tratamiento	69
14.	CONCLUSIONES	71
15.	REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	73



INTRODUCCIÓN

El estrés es un problema de salud pública en todo el mundo debido a que afecta a toda la población, es decir, sin distinción de edad, sexo, raza o nivel socioeconómico. Se ha considerado que existe una relación entre el estrés psicosocial y los problemas en el trabajo, familiares y sociales, lo que repercute en las funciones básicas del organismo alterando su equilibrio y ocasionando enfermedades agudas.

El estrés es un tema que debe ser estudiado por el impacto que tiene en cualquier etapa del desarrollo humano y por sus múltiples vínculos con el bienestar psicológico y la salud de los individuos.

La práctica médica ha constatado por años las enfermedades producto del estrés, los estilos de vida actuales son cada día más demandantes, esto lleva al hombre moderno a incrementar notablemente mucho sus cargas tensionales produciendo la aparición de diversas patologías.

Se han realizado una gran cantidad de investigaciones en relación al estrés en los últimos cien años. Algunas de las teorías se han quedado, integrado y aceptado, mientras que otras todavía se están investigando y debatiendo.

Lo que complica es que intuitivamente todos creemos que sabemos qué es el estrés, ya que es algo que todos hemos experimentado.

El estrés es un tema de sumo interés hoy en día, tanto en la investigación científica como en el marco de la vida cotidiana, el hecho de que sea un tema de actualidad no



significa que el estrés sea un fenómeno exclusivo de las últimas décadas, por el contrario, ya ha sido abordado y comentado desde siglos atrás.

En los años 80's se consideraba al estrés como «la epidemia de los ochenta» y lo ubicaba como el mayor problema de salud en ese momento. La gran difusión que se le ha dado en las últimas décadas podría hacerlo aparecer como un asunto propio sólo del siglo XX y recién descubierto gracias a los avances de la ciencia moderna.

La respuesta de estrés es una respuesta automática del organismo a cualquier cambio ambiental, externo o interno, mediante la cual se prepara para hacer frente a las posibles demandas que se generan como consecuencia de la nueva situación, (Labrador, 1992). Por tanto, ello no es algo "malo" en sí mismo, al contrario; facilita el disponer de recursos para enfrentarse a situaciones que se suponen excepcionales.

Estas respuestas favorecen la percepción de la situación y sus demandas, procesamiento más rápido y potente de la información disponible, posibilitan mejor búsqueda de soluciones y la selección de conductas adecuadas para hacer frente a las demandas de la situación, preparan al organismo para actuar de forma más rápida y vigorosa. Dado que se activan gran cantidad de recursos (incluye aumento en el nivel de activación fisiológica, cognitiva y conductual); supone un desgaste importante para el organismo. Si éste es episódico no habrá problemas, pues el organismo tiene capacidad para recuperarse, si se repiten con excesiva frecuencia, intensidad o duración, pueden producir la aparición de trastornos psicofisiológicos. El presente trabajo tiene como objetivo aportar al cirujano dentista conocimientos generales acerca del estrés, las causas que lo provocan, así como consecuencias que lo ocasionan y las alteraciones bucales que pueden presentarse debido a este factor, proporcionando los tratamientos adecuados para cada una de ellas.



OBJETIVO GENERAL.

El presente trabajo tiene como objetivo aportar al cirujano dentista conocimientos generales acerca del estrés, las causas que lo provocan, así como consecuencias que lo ocasionan y las alteraciones bucales que pueden presentarse debido a este factor, proporcionando los tratamientos adecuados para cada una de ellas.



1. ANTECEDENTES HISTÓRICOS DEL ESTRÉS

Desde tiempos antiguos se ha observado la asociación entre situaciones de estrés físico y psicológico con la génesis de enfermedades principalmente infecciosas, lo cual fue reconocido por la célebre frase de Hipócrates (400 años A.C.) “Mente sana en cuerpo sano”.

Hasta hace poco se pensaba que esto se debía a una influencia del cerebro sobre las funciones periféricas; sin embargo, la investigación de los últimos 20 años ha mostrado que la interacción entre el sistema nervioso central (SNC) y el organismo es mucho más dinámica y compleja de lo que se pensaba, porque hay moléculas que desde el sistema inmune (SI) alteran las funciones psicológicas y neurológicas tanto a nivel central como periférico sugiriendo que esa comunicación es bidireccional.¹

El concepto de estrés fue reconocido desde épocas muy remotas por este famoso médico griego, quien tenía una idea bastante precisa de lo que hoy se entiende debido a que éste, lo relacionaba con las pesadillas que padecían los soldados sobrevivientes debido a los combates a ciertas batallas.²

Al final del siglo XVII se plantea el término “estrés” con un acento “técnico” debido a que el físico inglés Robert Hooke (1635-1703) lo utiliza por analogía con el uso de la misma palabra en el campo de la ingeniería. A través de su “ley de elasticidad” explica y proporciona el concepto de “carga” (load), postulando que cuando una presión es aplicada sobre una estructura, ésta produce un efecto de “estiramiento”, generando un cambio de la forma; éste sería el resultado de la interacción entre la presión (o carga) y el estrés.



El concepto de estrés se entiende aquí, como la situación en la cual una exigencia externa actúa sobre un cuerpo y éste, análogamente a una máquina, se expone a un desgaste (*wear and tear*).

Ante esta demanda, el cuerpo necesitaría “energía” proveniente del sistema nervioso para sobrellevar los desgastes. Por ello, los científicos relacionaron inicialmente el estrés con un “desgaste de la energía nerviosa”. Esto cobra particular relevancia cuando en el siglo XVIII, los médicos plantean que la tercera parte de las enfermedades se debían a orígenes nerviosos.³

Desde esta definición se observa una sugerencia de que la persona puede pasar por situaciones que “sobrecargan” sus recursos físicos de tal manera, que se dé una saturación que su sistema nervioso (SN) pueda no sobrellevar. Dicho concepto, llevado directamente a la realidad humana, ayuda a reflexionar sobre una recta exigencia personal que eduque para la entrega generosa en la medida de las propias capacidades y posibilidades según la realidad de cada uno.

Siglo XIX

El “desgaste nervioso”

Un hallazgo que avanza en esta línea, se da hacia principios del siglo XIX, cuando el médico americano George Beard (1839-1883) describe un cuadro frecuente en sus pacientes, como resultado de una “sobrecarga” de las demandas propias del nuevo siglo, denominándolo “neurastenia” presentándose una disminución o incluso como una completa anomalía en la energía del SN, visto como un circuito cerrado de energía con una cantidad determinada de fuerza nerviosa.⁴



Si bien es cierto, que la neurastenia no hace alusión a un cuadro idéntico al del “estrés moderno”, Beard, tiene el gran aporte de sugerir que las condiciones sociales y las exigencias de la creciente vida urbana moderna pueden suscitar un desequilibrio en la persona que podría culminar en una enfermedad mental.

Esto, además, contribuyó a que los problemas psicológicos que entonces se calificaban como “nerviosos” perdieran el estigma que llevaban de enfermedad psiquiátrica. Estas nuevas ideas, además, dieron pie a que se plantearan nuevas y más humanas hipótesis de tratamiento que las aplicadas a las llamadas “enfermedades nerviosas”. Esta novedosa perspectiva, al considerar la realidad social del individuo, exige educar a la persona en un sano y adecuado afrontamiento de las exigencias del medio.

Paralelamente, en Inglaterra se diagnosticó una enfermedad similar, descubierta por el escocés George Cheyne (1671-1743), quien la presentaba también como propiciada por la situación social existente en ese momento, pero que, en este caso, se circunscribía sólo a la parte de la población de nivel socioeconómico alto. Por contar con este diagnóstico, los médicos ingleses no comenzaron a usar el término “neurastenia” sino hasta 50 años después que Beard.⁵

Robert Kugelmann (1992), menciona, que a principios de 1880, durante 40 años, el cuadro de neurastenia se consideró una enfermedad resultante de una sobrecarga del SN que producía una serie de desórdenes por lo que se le llamó también «debilidad de los nervios». Otros nombres usados como sinónimos de esta enfermedad fueron “postración nerviosa”, “agotamiento nervioso”, “fatiga patológica” o “irritabilidad mórbida”.⁶



Fue probablemente el neurólogo Walter Cannon, en 1932, el primer investigador moderno que aplicó el concepto de estrés —en este sentido— a las personas, interesado principalmente en los efectos que el frío, la pérdida de oxígeno y otros factores ambientales (considerados estresores) producen en el organismo. Cannon partió de la hipótesis de que toda vida humana requiere mantener un equilibrio interior al cual llamaría “homeostasis” y en caso de cambios intensos se da un proceso de reacomodación a través del sistema endócrino y vegetativo.⁷

Las investigaciones de Cannon, lo llevaron a la conclusión de que a pesar de que un organismo pueda resistir un bajo nivel de estresores o un estresor inicial, cuando éstos son prolongados o de carácter intenso, pueden provocar un quiebre en los sistemas biológicos. Dicha formulación, es una valiosa intuición para los efectos dañinos del estrés crónico sobre la salud que actualmente se confirman gracias a los estudios sobre el sistema endocrino e inmunológico.

El enfoque de Cannon, además, define el estrés como un conjunto de estímulos del medio ambiente que alteran el funcionamiento del organismo. Al ubicar el estrés fuera de la persona, se hace necesario identificar, definir y entender cuáles son las situaciones estresantes, determinando así cómo y hasta qué punto los procesos fisiológicos afectan al ser humano en diferentes aspectos.⁸

De acuerdo a la teoría de este investigador, serían los hechos y situaciones los que generan el estrés: si una situación considerada como estímulo provoca alteración emocional, agotamiento psicológico, debilitamiento físico o deterioro, entonces se califica dicha situación como estresante o “estresor”.



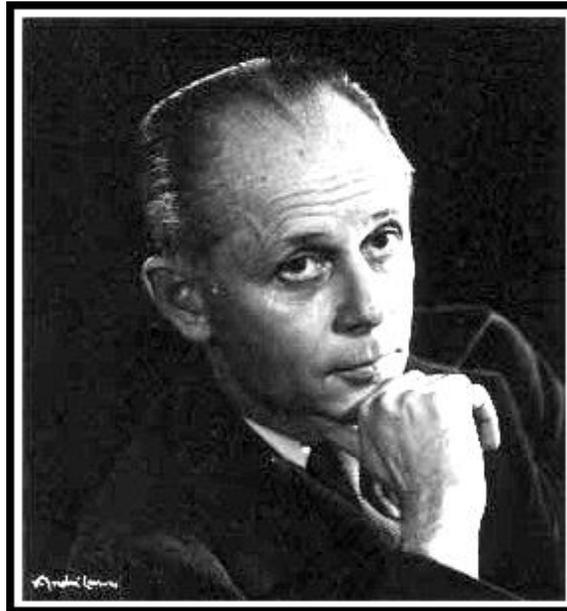
Hans Selye y el estrés.

Hans Selye, fisiólogo y médico austriaco nacionalizado canadiense, realizó sus primeros estudios, en la ciudad de Praga, en cuya Universidad se doctoró en 1929; con intención de ampliar sus conocimientos, pasó algunos años por Europa, en París y en Roma, hasta que emigró a Norteamérica en la década de los treinta. Inició su trabajo sobre la influencia del estrés en el año 1926 durante su segundo año de la escuela de medicina, que sería la base para su teoría del síndrome general de adaptación. Después de una serie de pruebas en ratas de laboratorio, Selye afirmó que el estrés no era el culpable de llevar a la vulnerabilidad al cuerpo. Más bien, fue la duración prolongada de la tensión que resulta en "enfermedades de adaptación".

El estrés crónico, dice, resulta en la sobreproducción de productos químicos y hormonas, produciendo síntomas como úlceras e hipertensión arterial.

Por el desarrollo sistemático que realizó desde entonces, Selye es considerado por muchos como el "padre del concepto moderno de estrés" pues marcó un hito insoslayable en el desarrollo de dicha noción.⁹

De acuerdo a Selye, el agente desencadenante del estrés es siempre algún elemento que atenta contra la homeostasis del organismo. El estrés sería la respuesta no específica del organismo ante cualquier situación demandante, ya sea que se trate de un efecto mental o somático. En un inicio, Selye consideraba, que la respuesta de estrés era un mecanismo inherente a la situación: cada vez que se diera una demanda al organismo, se produciría una respuesta defensiva con el fin de proteger y propiciar la adaptación; él no encontraba diferencias en las respuestas dadas frente a estímulos agradables o desagradables.^{10, 11, 12}



www.google.com.mx/imgres?q=hans+selye&um

El psicólogo Seldon Cohen (1997), quien ha realizado durante 25 años investigaciones sobre los efectos del estrés, el afecto y el apoyo social sobre la inmunidad y la susceptibilidad a las enfermedades infecciosas, plantea un modelo que incluye los tres acentos en el desarrollo del concepto de estrés hasta la actualidad:

1. Experiencia de demandas del ambiente, estresores o eventos de vida.
2. Percepción subjetiva de sentirse estresado.
3. Activación de condiciones físicas y fisiológicas.

De los modelos propuestos, éste resulta muy sugerente pues dicho autor considera cada aproximación como un estadio propio del proceso a través del cual las demandas del ambiente son traducidas en cambios psicológicos y biológicos que ponen a la persona



en riesgo de enfermarse. Cohen prefiere llamar “estrés” a toda la aproximación en conjunto del proceso.¹³

El sistema inmunológico

Varios investigadores consideran que el sistema inmunológico podría ser el principal mediador en la relación “estrés-enfermedad”. En un estudio meta-analítico, Segerstrom y Miller (2004), reportaron que en los últimos 30 años se han realizado más de 300 estudios sobre estrés y el sistema inmunológico en humanos, y que los resultados han demostrado que los desafíos psicológicos son capaces de modificar muchas características de dicho sistema. Es probable que el estrés psicosocial agote la protección inmune local contra la invasión de virus o colonias de bacterias.¹⁴

Con el desarrollo de la psiconeuroinmunología, estas hipótesis están siendo reevaluadas para obtener nuevas luces sobre los mecanismos implicados en cuadros como el estrés.

La psiconeuroinmunología es la ciencia básica que examina los vínculos estructurales y funcionales entre la conducta, los nervios, el sistema endócrino y el sistema inmunológico. Es una ciencia clínica que está estudiando las relaciones entre los estados de humor y el sistema de defensas del cuerpo, así como el impacto del aspecto psicológico en los cambios que se dan en el sistema inmunológico y los efectos que esto produce en la salud.

Segerstrom y Miller (2004) también explicaron, la importancia de diferenciar el sistema inmunológico innato del adquirido, en vistas a entender mejor la relación entre



estresores psicosociales y dicho sistema inmune. Las células que participan en los mecanismos innatos tienen diferentes propósitos y pueden atacar diferentes patógenos en un periodo corto de tiempo. Tienen una respuesta generalizada llamada “inflamación” y coordinan los complejos procesos de reconocer y destruir todas las células del sistema inmunológico. Se comunican entre sí por medio de la segregación de unas moléculas llamadas citoquinas.¹⁴

Las citoquinas son proteínas solubles sintetizadas y segregadas por células inmunes y son vitales para la regulación normal de la inmunidad en la persona. Estas proteínas actúan como mensajeros químicos entre las células inmunes y pueden tener efectos de amplio espectro: activan células inmunes, las dirigen para que proliferen y se trasladen a las áreas de infección o daño. Además, hacen que estas células se diferencien en clases. Un adecuado funcionamiento del sistema inmunológico reduce de manera considerable la posibilidad de que se presente una infección o, en todo caso, la minimiza en cuanto a su duración e intensidad. En cambio, las fallas en el sistema inmunológico, que disminuyen la resistencia, se reflejan en importantes fuentes de enfermedad e incluso de muerte prematura.

Por tal motivo, se puede observar, que las citoquinas son un camino de investigación prometedor para explicar las relaciones entre el estrés, el cambio inmunológico y la enfermedad.^{14, 15}



2. MARCO TEÓRICO

La palabra estrés, es una adaptación al castellano de la voz inglesa “stress”. Esta palabra apareció en el inglés medieval en la forma de distresse, que a su vez provenía del francés antiguo “destresse” (estar bajo estrechez u opresión) este vocablo es atribuido a Syle.

Con el paso del tiempo, los anglo parlantes empezaron a usar la palabra “stress” sin perder la palabra original “distress”. La primera hace referencia a: énfasis, tensión o presión unas veces en sentido negativo y otras en sentido positivo. La segunda a una situación de dolor psíquico, sufrimiento o angustia siempre en sentido negativo.

El estrés, fue descrito por primera vez por T.R. Glynn (1910) en la Liverpool Medical Institution. Su idea del estrés, se aplicó a un grupo de trastornos denominados neurosis traumáticas (que luego dieron origen a los trastorno del estrés postraumáticos en los años 80´s).¹⁶

2.1 DEFINICIÓN DE ESTRÉS DE ALGUNOS TEÓRICOS

Según S. Rosenzweig (1972) se denomina “stress” (presión), a “la situación estímulo que constituye un obstáculo o una obstrucción más o menos insuperable en la vida que conduce a la satisfacción de una necesidad vital cualquiera”. La espera del organismo que corresponde a esta presión puede concebirse como un aumento de tensión.

Wallace y Szilagyi (1982) definen al estrés como una experiencia interna o posición que crea un desequilibrio fisiológico o psicológico en el individuo.



Hans Selye (1982) como se citó anteriormente, fue uno de los fundadores de la investigación sobre el estrés. A su juicio, en 1956, mencionó que "el estrés no era necesariamente algo malo - que todo dependía de cómo se tomara éste en el trabajo, que si era estimulante, creativo ó exitoso resultaba beneficioso, mientras que si había fracaso, ó humillación era perjudicial."

Además, Selye, supuso que los efectos bioquímicos de estrés que se experimentó con independencia podían ser positivos o negativos. Este especialista en su investigación "*Estrés: un estudio sobre la ansiedad*" que fue publicada en 1950 sentó las bases para el desarrollo del concepto.

David y Newstrom (1987) comentaron que el estrés era un estado de sobreexcitación de las emociones individuales, de los procesos del pensamiento y las condiciones físicas, y agregaban que este término se aplicaba generalmente a las presiones que las personas tenían en su vida diaria.

Por otra parte, Vernier (1993) argumentó que el vocablo estrés designaba el estado de tensión inhabitual en una persona como resultado de una acción de cualquier índole, ya fuera brusca o bien continuada y que podría resultar nociva para el organismo.

Otras definiciones tienen que ver con la reacción que presenta el individuo sometido a acontecimientos amenazantes o desafiantes tanto los cambios psicológicos como fisiológicos o conductuales que aparecen en la persona como es ascender en el trabajo, casarse, divorciarse, mudarse de casa o de ciudad, etc; evidentemente la psicología clínica centra su atención en aquellas condiciones que perjudican, en algún sentido, la salud o la vida de las personas.



La definición más comúnmente aceptada de estrés (principalmente atribuido a Richard S Lázaro) es **“estrés es una condición o sensación que se experimenta cuando una persona percibe que “las demandas exceden los recursos personales y sociales que el individuo es capaz de movilizar.”** En definitiva, es lo que sentimos cuando pensamos que hemos perdido el control de los acontecimientos.

Esta es la definición principal donde se reconoce que hay una respuesta instintiva entrelazando al estrés ante acontecimientos inesperados. La respuesta al estrés dentro de nosotros es por lo tanto, parte instinto y la parte que ver con la manera en que pensamos.

Es importante resaltar que el estrés tiene dos componentes básicos: los agentes estresantes, o estresores, que son las circunstancias del entorno que lo producen y las respuestas al estrés, que son las reacciones del individuo entre los mencionados agentes.

Descubrir estrés en el ambiente es estudiar las condiciones estresantes en el ámbito laboral, que pretende descifrar cuestiones relativas a la cantidad de trabajo que el sujeto ha de realizar y las responsabilidades adquiridas. ^{17 18}

2.2 CONCEPTUALIZACIÓN

ESTRÉS:

- Es un conjunto de reacciones fisiológicas y psicológicas que experimenta el organismo cuando se le somete a fuertes demandas.



- La reacción que tiene el organismo ante cualquier demanda, es un estado de fuerte tensión fisiológica o psicológica. Es la preparación para el ataque o la huida, y es el comienzo de una serie de enfermedades.

El término genérico de estrés se aplica a las presiones que las personas experimentan, debido a las alteraciones que éste provoca, se puede entender este concepto como un conjunto de reacciones fisiológicas o psicológicas que experimenta el organismo cuando se somete a fuertes demandas, exigencias, estímulos o abusos en las actividades que realizan a diario.

La Organización Mundial de la Salud (OMS) define al estrés como: “El conjunto de reacciones fisiológicas que preparan al organismo para la acción”.

La presencia del estrés en el trabajo es prácticamente inevitable en muchas de las labores que realizamos.

Por un lado se puede concluir que el estrés es:

1. La reacción que tiene el organismo ante cualquier demanda.
2. Un estado de fuerte tensión fisiológica o psicológica.
3. Una preparación para el ataque o la huida.
4. El comienzo de una serie de enfermedades.
5. La causa directa de las enfermedades.

Y por otro lado se dice que el estrés no es necesariamente nocivo, ya que a menudo ayuda a alcanzar los objetivos deseados. ¹⁹



2.3 ESTRÉS Y ENFERMEDAD

Esta relación puede provocar desde síntomas específicos de alguna enfermedad, hasta una patología que puede ser mental o fisiológica.

Existen receptores que comunican al cerebro dos tipos de mensajes: los positivos y los negativos; estos mensajes son llevados por distintos mensajeros dependiendo de la situación que se está viviendo. Mientras haya un equilibrio entre estos dos tipos de mensajes todo funciona con normalidad. Cuando existe demasiado estrés, los mensajeros encargados de llevar señales positivas, comienzan a fallar.

2.4 EFECTOS DEL ESTRÉS SOBRE EL ORGANISMO

Muchas investigaciones han demostrado, que aquellas personas sometidas a cantidades crecientes de estrés se vuelven mucho más susceptibles a sufrir enfermedades físicas y a padecer trastornos mentales. Aunque actualmente, no se cuenta con suficiente información para explicar por qué esto sucede de esta forma, si se ha podido verificar que ciertas partes del cuerpo parecen ser las más afectadas por el estrés, como son: cerebro, sistema inmunológico, aparato digestivo, corazón, cavidad bucal entre otros.

2.5 ESTRÉS Y TOLERANCIA

No todas las personas reaccionan de la misma manera al estrés, esto depende de un factor hereditario el cual determina que cantidad de estrés puede tolerar una persona antes de que sus mensajes comiencen a fallar, a esto se le denomina Tolerancia al



estrés. Esto explica por qué un grupo de personas que se someten al mismo estrés, no reaccionan de la misma manera.

2.6 TOLERANCIA

Es más común de lo que parece, ya que un 10% de la población tienen una baja tolerancia al estrés; lo que significa que una de cada 10 personas lo padecen. Los tres mensajeros que transmiten los mensajes positivos al cerebro son: la serotonina, la cual está íntimamente ligada con los ciclos de sueño, la noradrenalina que se relaciona con el nivel de energía y la dopamina que regula la sensación de dolor y el centro del placer.²⁰

3. CLASIFICACIÓN DE ALTERACIONES DEL ESTRÉS.

Las consecuencias extremas al estrés pueden ser:

- Leves o temporales.
- Severos o de largo plazo.

Esto depende en gran medida del periodo de exposición al mismo, cuánto afecte al individuo y la capacidad de recuperación.

Frente al estrés, las reacciones son atacar, huir o quedarse paralizado. En el primer caso se desencadenan tres fases desde que aparece hasta que termina que son:

- a) Fase de alarma (leve).
- b) Fase de resistencia (moderada).
- c) Fase de agotamiento (avanzada).



a) Fase de Alarma:

El organismo, amenazado por las circunstancias se altera fisiológicamente por la activación de una serie de glándulas, especialmente en el hipotálamo y la hipófisis ubicadas en la parte inferior del cerebro, y por las glándulas suprarrenales localizadas sobre los riñones en la zona posterior de la cavidad abdominal.

El cerebro, al detectar la amenaza o riesgo, estimula al hipotálamo quien produce "factores liberadores" que constituyen sustancias específicas que actúan como mensajeros para zonas corporales también específicas.

Una de estas sustancias es la hormona denominada A.C.T.H. (Adrenal Cortico Tropic Hormone) que funciona como un mensajero fisiológico que viaja por el torrente sanguíneo hasta la corteza de la glándula suprarrenal, quien bajo el influjo de tal mensaje produce la cortisona u otras hormonas llamadas corticoides.

A su vez, otro mensaje que viaja por la vía nerviosa desde el hipotálamo hasta la médula suprarrenal, activa la secreción de adrenalina. Estas hormonas son las responsables de las reacciones orgánicas en toda la economía corporal.

b) Fase de Resistencia:

Cuando un individuo es sometido en forma prolongada a la amenaza de agentes lesivos físicos, químicos, biológicos o sociales el organismo si bien prosigue su adaptación a dichas demandas de manera progresiva, puede ocurrir que disminuyan sus capacidades de respuesta debido a la fatiga que se produce en las glándulas del estrés. Durante esta

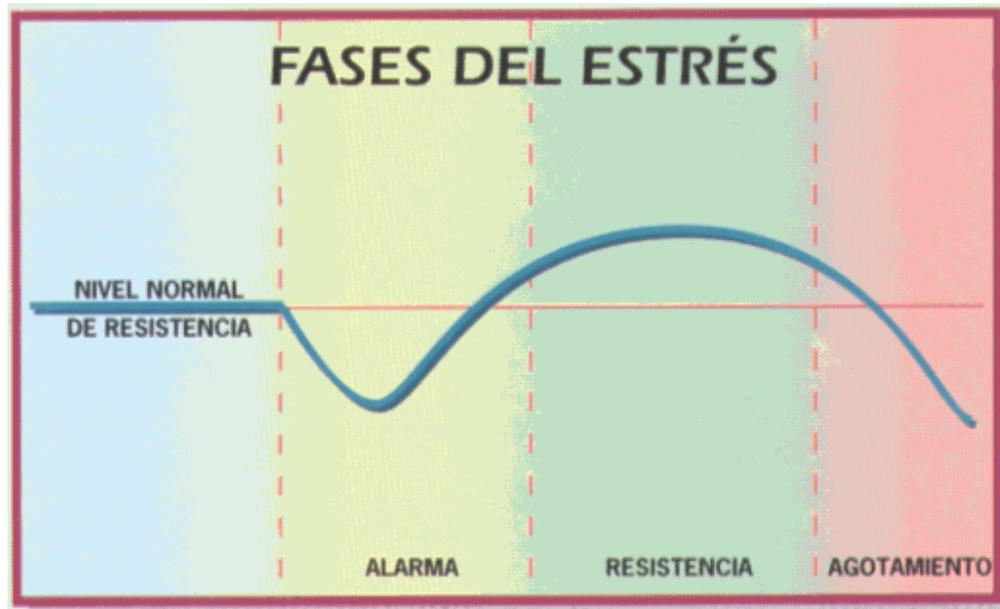


fase suele ocurrir un equilibrio dinámico u homeostasis entre el medio ambiente interno y externo del individuo.

Así, si el organismo tiene la capacidad para resistir mucho tiempo, no hay problema alguno, en caso contrario sin duda avanzará a la fase siguiente.

c) Fase de Agotamiento:

La disminución progresiva del organismo frente a una situación de estrés prolongado conduce a un estado de gran deterioro con pérdida importante de las capacidades fisiológicas y con ello sobreviene la fase de agotamiento en la cual el sujeto suele sucumbir ante las demandas pues se reducen al mínimo sus capacidades de adaptación e interrelación con el medio.²¹



dempeusperlasalut.wordpress.com/2009/10/26/los-circuitos-del-estres/.

4. TIPOS DE ESTRÉS

El tratamiento del estrés puede ser complicado y difícil porque existen diferentes tipos de estrés:

- Estrés agudo.
- Estrés agudo episódico y
- Estrés crónico.

Cada uno con sus propias características, síntomas, duración y distinto tratamiento.



4.1 ESTRÉS AGUDO

El estrés agudo es la forma de estrés más común. Proviene de las demandas y las presiones del pasado inmediato y se anticipa a las demandas y presiones del próximo futuro. El estrés agudo es estimulante y excitante a pequeñas dosis, pero demasiado es agotador.

Por ejemplo, un descenso rápido por una pista de esquí de alta dificultad por la mañana puede ser muy estimulante; mientras que por la tarde puede añadir tensión a la acumulada durante el día; esquiar por encima de las posibilidades puede conducir a accidentes, caídas y sus lesiones. De la misma forma un elevado nivel de estrés agudo puede producir molestias psicológicas, cefaleas de tensión, dolor de estómago y otros muchos síntomas.

Debido a que es breve, el estrés agudo no tiene tiempo suficiente para producir las grandes lesiones asociadas con el estrés crónico.

Los síntomas más comunes son:

- Desequilibrio emocional: una combinación de ira o irritabilidad, ansiedad y depresión, las tres emociones del estrés.
- Problemas musculares entre los que se encuentra el dolor de cabeza tensional, dolor de espalda, dolor en la mandíbula y tensiones musculares que producen contracturas y lesiones en tendones y ligamento.
- Problemas digestivos con molestias en el estómago o en el intestino, como acidez, flatulencia, diarrea, estreñimiento y síndrome del intestino irritable.



- Manifestaciones generales transitorias como elevación de la presión arterial, taquicardia, sudoración de las palmas de las manos, palpitaciones cardíacas, mareos, migrañas, manos o pies fríos, dificultad respiratoria y dolor torácico.

El estrés agudo puede aparecer en cualquier momento de la vida de cualquier persona, es fácilmente tratable y tiene una buena respuesta al tratamiento.²²

4.2 ESTRÉS AGUDO EPISÓDICO:

Existen individuos que padecen de estrés agudo con frecuencia, cuyas vidas están tan desordenadas que siempre parecen estar inmersas en la crisis y en el caos. Van siempre corriendo, pero siempre llegan tarde. Si algo puede ir mal, va mal.

No parecen ser capaces de organizar sus vidas y hacer frente a las demandas y a las presiones que ellos mismo se infringen y que reclaman toda su atención. Parecen estar permanentemente en la cresta del estrés agudo.

Con frecuencia, los que padecen estrés agudo reaccionan de forma descontrolada, muy emocional, están irritables, ansiosos y tensos. A menudo se describen a sí mismos como personas que tienen "mucho energía nerviosa". Siempre tienen prisa, tienden a ser bruscos y a veces su irritabilidad se convierte en hostilidad. Las relaciones interpersonales se deterioran rápidamente cuando los demás reaccionan con hostilidad real. El lugar de trabajo se convierte en un lugar muy estresante para ellos.²²



4.3 ESTRÉS CRÓNICO

Cuando la acción de respuesta y el estímulo estresor que el sujeto debe enfrentar se dilata en el tiempo, la sensación de amenaza es constante.²³

5. SIGNOS Y SÍNTOMAS

El estrés afecta órganos y funciones del organismo. Los síntomas más comunes son:

- Depresión o ansiedad
- Dolores de cabeza
- Insomnio
- Indigestión
- Sarpullidos
- Disfunción sexual
- Palpitaciones rápidas
- Nerviosismo

6. CAUSAS DEL ESTRÉS

Fisiológicas: Causas genéticas y congénitas.

Psicológicas y psicosociales: Predisposición de la persona, su vulnerabilidad emocional y cognitiva, crisis vitales por edad, relaciones interpersonales conflictivas o insuficientes.

Ambientales societarias: Cambios sociales y tecnológicos que sufre la persona, situaciones económico-políticas.



www.revistanatural.com/noticia.asp?id=127

6.1 REACCIÓN AL ESTRÉS.

Alostasis es el proceso por el cual el cuerpo reacciona al estrés, bien sea *agudo* (a corto plazo) o *crónico* (a largo plazo). La reacción más conocida al estrés agudo es la de “luchar o huir” que surge cuando se percibe una amenaza. En ese caso, la reacción al estrés hace que el cuerpo envíe varias hormonas (por ejemplo, cortisol y adrenalina) al torrente sanguíneo.

Estas hormonas intensifican su concentración, su capacidad de reaccionar y su fuerza. También aumentan el palpitar del corazón y la presión sanguínea, y agudizan su sistema inmune y la memoria. Después de haber enfrentado el estrés a corto plazo, el cuerpo regresa a la normalidad.



Las hormonas de estrés se acumulan en la sangre y, con el tiempo, pueden causar problemas de salud serios.²⁴

7. PREVALENCIA DE TRASTORNOS DE ESTRÉS

Este mal es un síntoma en 90 por ciento de los padecimientos mentales y emocionales, y el causante de 80 por ciento de las enfermedades. Se han realizado numerosos estudios en nuestro país, para medir el nivel de estrés empleando, diferentes instrumentos de medición, en distintas poblaciones, encontrándose diversos factores desencadenantes: sobrecarga de trabajo, excesiva responsabilidad laboral, pérdida de familiares, sobrecarga académica, presentación de exámenes, falta de tiempo para la realización de tareas, conflicto laboral, insomnio y éxito o fracaso profesional, entre muchos otros.²⁵

Cuarenta y tres por ciento de la población adulta de México sufre de tensión, acompañada con frecuencia de afecciones cardiacas, respiratorias o gástricas, y aún de diabetes, cirrosis o cáncer, señala la doctora María Elena Sánchez Azuara, profesora-investigadora de la Universidad Autónoma Metropolitana (UAM).

Esta investigadora expuso que el estrés es la versión moderna y en cierta forma atenuada de la respuesta de los antepasados humanos ante el peligro. Es una salida filogenéticamente programada a una condición de riesgo.²⁶



Por otra parte, de acuerdo con los médicos psiquiatras de la Unidad de Medicina Familiar número 10 del IMSS se reportó que el 12 por ciento de la atención psiquiátrica a pacientes son casos de estrés.

Asimismo, el doctor Ocampo Castañeda, reportó en una investigación en 102 pacientes psiquiátricos, que los problemas familiares eran el principal detonante de estrés que desencadenaban las alteraciones emocionales de los problemas psicosociales.²⁷

La exposición a situaciones de estrés es una de las experiencias humanas más comunes. Estas situaciones pueden variar desde molestias diarias y las consecuencias de los sobrecargados de trabajo, el tiempo-presión estilos de vida, a los acontecimientos inesperados, tales como enfermedad, pérdida, desastres naturales, y los dramáticos efectos causados por la guerra-rasgado ambientes siempre presente la incertidumbre y los conflictos armados.

El estrés, la ansiedad, la preocupación, la agresión han aumentado significativamente en los últimos años. Personas de todo el mundo están reaccionando física y mentalmente a un esfuerzo constante. En un informe proporcionado por las Naciones Unidas se determinó al estrés como "La enfermedad del siglo 20." Unos años más tarde la Organización Mundial de la Salud (OMS) la calificó como la "epidemia mundial".

Existen ciertos factores estresantes que pueden promover alteraciones fisiológicas y de comportamiento que van desde la disfunción del sistema inmune a los trastornos psiquiátricos. Como consecuencia, las enfermedades psiquiátricas se están convirtiendo en un componente muy significativo de las enfermedades mundiales. Las proyecciones



muestran un cambio para el año 2020 a causa de enfermedades infecciosas de los trastornos neuropsicológicos.

Trastornos neurológicos y psiquiátricos podría aumentar su participación en la carga mundial de morbilidad total en casi un 50%, y de 10.5% a casi el 15%. Se trata de un aumento mayor proporción que el de las enfermedades cardiovasculares.

En los EE.UU. cada año, los trastornos de ansiedad afectan a más de 19 millones de adultos, representando el 13% de la población. La depresión se ha incrementado en un 50% después la Segunda Guerra Mundial.

De acuerdo con una encuesta de Gallup, el 80% de los trabajadores cree que el estrés en el trabajo, y de acuerdo con el Instituto Nacional de Seguridad y Salud Ocupacional (OSHA), relacionada con el trabajo se está convirtiendo en la razón más frecuente de discapacidad laboral.

En relación a la economía, los costos financieros a causa del estrés en los EE.UU. se estiman alrededor de \$ 200 mil millones por año.

El número de niños con problemas psicológicos y emocionales también ha aumentado de forma espectacular en los últimos años. Entre 1979 y 1996, los problemas psicosociales en los niños se triplicó. Los niños en la década en la de los años 80's reportaron más ansiedad que los pacientes psiquiátricos infantiles en la década de los 60's. En un estudio realizado en el año 2000, los niños y los adultos jóvenes reportaron más ansiedad que sus contrapartes en comparación de los que existían en 1960.²⁸



8. ESTRÉS EN CAVIDAD BUCAL

El estrés, es uno de los principales problemas de la sociedad del siglo XXI que se presentan en nuestro organismo a través de diversas maneras como: dolores de cabeza, alteraciones estomacales o molestias musculares. Pero, además, el estrés y el nerviosismo pueden manifestarse en la cavidad bucal dejando huellas en los dientes y en la articulación temporomandibular (ATM). Aunque estos problemas bucodentales pueden pasar inadvertidos, las ansiedades típicas del estrés puede manifestarse en la cavidad oral, ya que la mucosa bucal es sumamente sensible a las influencias psicológicas, en ocasiones puede ser la expresión directa de las emociones y conflictos.

Para el odontólogo actual, es posible que el estrés sea quizá una causa importante de los daños en los dientes y en la cavidad bucal en general después de la presencia de la placa bacteriana.

La saliva es probablemente uno de los elementos bucales más estudiados en relación al estrés. Las glándulas salivales son controladas por fibras del simpático y del parasimpático. La estimulación de las fibras parasimpáticas provoca vasodilatación e incremento de la secreción de saliva, mientras que la simpática produce poco efecto. La secreción salival es afectada por factores fisiológicos y psicológicos tales como: edad, ritmo cardíaco, estimulación previa, variables psicológicas.

Los cambios ocurridos en la saliva como resultado del estrés, pueden al mismo tiempo iniciar otros cambios fisiopsicológicos, tales como enfermedad periodontal o incremento de la actividad cariogénica al encontrar alteraciones en el flujo, composición y grado de acidez salival.

Entre las alteraciones de tejidos blandos podemos encontrar a la gingivoestomatitis herpética primaria aguda, herpes labial, estomatitis aftosa, glositis migratoria benigna, lesiones auto provocadas, gingivitis ulceronecrosante (GUNA).

Se han realizado varios estudios, para analizar la relación entre la incidencia de caries y estrés, en uno de ellos se encontró que los individuos con estados emocionales estresantes, disminuían los niveles de serotonina en el cerebro, forzando al organismo a consumir alimentos ricos en carbohidratos para poder suplir el déficit de serotonina.²⁹



imagenes\estres-y-peso.jpg



Existe una serie de alteraciones que se presentan en la cavidad bucal debidas al estrés entre las más frecuentes podemos encontrar:

9. BRUXISMO

Desde tiempos inmemoriales en la historia de la humanidad se ha venido haciendo referencia al acto conocido hoy como bruxismo. Tal vez la primera referencia se encuentra en los textos del Antiguo Testamento cuando se habla de “crujir y rechinar de dientes en relación con los castigos eternos”. Sin embargo, las teorías psicológicas como origen de la bruxomanía se enuncian científicamente en la segunda mitad del pasado siglo. El tema, tan viejo como la biblia “gnashing of teeth” continúa siendo un problema para la odontología.

La palabra bruxismo fue usada por primera vez por Frohman en 1931, aunque fue Karolyi (1901) quien con la denominación de “Neuralgia Traumática” introdujo la mayoría de los conceptos que se tienen actualmente, por lo que fue nombrado también en esa época “Efecto de Karolyi” no obstante el término usado más recientemente por Drum (1962) es el de *PARAFUNCIÓN* lo que parece más explicativo porque se trata justamente de una actividad paralela a la función que puede ser lesiva o no. No se puede saber cuantitativamente la exposición que se necesita para que se inicie o produzca un trastorno, lo que se sabe es que depende tanto de la frecuencia, magnitud y duración del estímulo dañino, como de la capacidad adaptativa del individuo y del entorno donde este se encuentre inserto.³⁰

9.1 DEFINICIÓN

Se define al bruxismo, como el hábito oral que consiste en el rechinar, frotamiento o apretamiento de los dientes de manera rítmico involuntario o espasmódico a funcional, con excepción de los movimientos de la mandíbula, que puede conducir a trauma oclusal.

Es un trastorno neurofisiológico de los movimientos mandibulares que, de forma progresiva, destruye los tejidos dentarios.

Sus repercusiones clínicas pueden ir más allá del desgaste dentario y afectar estructuras de soporte dentario, musculatura cérvico-craneal y ATM.



aprendeodonto.blogspot.com/2010/11/bruxismo-padeces-de-esto.html



9.2 EPIDEMIOLOGÍA

Desafortunadamente, no ha sido considerada de esta forma por amplios sectores dentro de la profesión médica, ya sea por ignorancia o por carencia de medios para combatirla, han llegado inclusive a aceptarla como un mal necesario. El bruxismo es uno de los más prevalentes, complejos y destructivo de los desórdenes orofaciales, hay reportes donde se establece que se encuentra en un 6 a 8% de la población de edad media y hasta en un tercio de la población mundial. No existe predilección por algún sexo, disminuye con la edad y 1 de cada 5 pacientes con bruxismo, tiene síntomas de dolor orofacial.³¹

9.3 ETIOLOGÍA

La relación entre el bruxismo y el estrés psíquico ha sido asumida por la mayoría de los investigadores como la que resulta de la intensificación de la actividad de los músculos masticatorios durante las épocas de estrés.

El problema es que éste oculta otros factores que son igualmente importantes y los elimina de la consideración de los regímenes del tratamiento que pueden ser más eficaces en cualquier supresión del bruxismo o la reducción del daño causado por éste.³¹

Dado que la negación del paciente ante un estado de estrés es muy característica y el cuadro clínico puede ser asintomático, el odontólogo debe ser muy minucioso para identificar el estado de ansiedad presente y determinar el tratamiento a implementar.

En cuanto a la fisiopatología sugiere un papel coadyuvante de las alteraciones dentarias por ejemplo, la maloclusión y de mecanismos nerviosos centrales además de problemas musculares.



Básicamente se pueden distinguir dos grupos de factores etiopatogénicos:

- a) Factores periféricos (morfológicos)
- b) Factores centrales (patofisiológicos y psicológicos).

Factores periféricos

Pueden distinguirse dentro de este grupo las anormalidades ya sea en la oclusión dental o en la anatomía orofacial

Factores Psicológicos

Ansiedad psíquica y física aumentada, tendencia a desarrollar alteraciones psicosomáticas y menor socialización.

Factores Fisiopatológicos

Entre estos factores destacan los disturbios del sueño, la química cerebral alterada, el uso de ciertos medicamentos, tabaco, consumo de alcohol, y drogas ilícitas así como factores genéticos y ciertos traumas y enfermedades.³²

9.4 DIAGNÓSTICO

El bruxismo puede ser a veces difícil de diagnosticar visualmente, ya que no es la única causa del desgaste de los dientes. El exceso de cepillado vigoroso, abrasivos en pasta de dientes, ácido refrescos y alimentos abrasivos también pueden ser factores que



contribuyen, a pesar de un profesional capacitado debe ser capaz de diferenciar la causa.³³

Para poder detectar casos de bruxismo es necesario tener en cuenta:

- La historia clínica (anamnesis y ficha clínica) exploración clínica (signos y síntomas).
- Modelos de estudio (impresiones del maxilar y mandíbula para efectuar los moldes y montarlos en el articulador para el análisis de la oclusión.
- Estudios radiológicos.

Al tratarse de un acto inconsciente, que se realiza al margen de las habituales acciones en las que se mastica o deglute y, en la mayoría de los casos, durante las primeras horas de sueño, no se da un tratamiento hasta que los daños en la cavidad bucal son evidentes.³⁴

9.5 TRATAMIENTO

Cuando se observan signos y síntomas de bruxismo, está indicado un examen oclusal meticuloso. No se ha establecido claramente si las interferencias oclusales causan bruxismo, pero está muy claro que las interferencias oclusales en un paciente bruxómano pueden ser extremadamente perjudiciales.

Así, sin importar si la causa es el estrés emocional o los desencadenantes oclusales, la oclusión debe ser perfeccionada. De hecho, lo más adecuado e importante para éstos



pacientes es mantener la oclusión lo más perfeccionado como sea posible. Cuanto más perfecta la oclusión, menos daño puede hacerse a cualquiera de las estructuras del sistema masticatorio. Además, la sobrecarga individual a los dientes interferentes no solamente ocasiona daño directo a los dientes interferentes y a sus estructuras de soporte, sino que también la interferencia causa el problema adicional de la incoordinación muscular durante el bruxismo.

Si el tratamiento para el bruxismo está orientado a la eliminación de la causa o los efectos del problema es hasta este punto teórico. Parece que sin importar la causa, el tratamiento más efectivo para los efectos del bruxismo es la perfección de la oclusión.

Esto se puede lograr de dos maneras:

Directamente: mediante el ajuste las restauraciones oclusales o la ortodoncia.

Indirectamente: mediante las férulas oclusales.

Los tratamientos buscan prevenir el daño orofacial disminuyendo las consecuencias negativas y se pueden dividir en:

Tratamiento Ortopédico

Uso de férulas oclusales para dormir, que pueden ser blandas o férulas oclusales rígidas. El odontólogo es quién sugerirá cual es mejor para cada caso.



Tratamiento Farmacológico

Prescripción de fármacos como benzodiacepinas para controlar la ansiedad y relajantes musculares, si el paciente presenta dolores persistentes y fuertes se prescribirán analgésicos o antiinflamatorios.

Tratamiento conductual

Con el objetivo de preparar el cuerpo y la mente antes de dormir:

- * Reducir el ritmo de actividad a partir del atardecer.
- * Descansar 60 a 90 minutos antes de dormir.
- * Separarse psicológicamente de las actividades diurnas, antes de dormir.
- * Aplicar una técnica de relajación durante el día.*Evitar alcohol, café, té 3 horas antes de dormir.
- * No fumar después de las 7 de la noche, pues la nicotina aumenta el tono muscular y el riesgo a despertar.
- * Establecer un ambiente de sueño favorable, agradable y tranquilo.³¹



10. ALTERACIÓN EN LA ARTICULACIÓN TEMPOROMANDIBULAR (ATM).

La ATM comprende un conjunto de estructuras anatómicas que establecen una relación entre el hueso temporal, en la base del cráneo, y la mandíbula. Está dispuesta entre el cóndilo de la mandíbula y la eminencia y fosa articular del temporal. Cuando los dientes están en contacto, en oclusión dentaria céntrica, las 2 articulaciones temporomandibulares forman la articulación de la mandíbula con el cráneo y con el esqueleto facial superior.

La disfunción temporomandibular (TMD) o síndrome de Costen, es una entidad patológica relacionada con problemas funcionales de la ATM (TMJ) y/o de los músculos que mueven la mandíbula (músculos masticatorios).

Los factores psicológicos de la disfunción de la ATM comenzaron a estudiarse a finales de 1950. Entre 1960 y 1980 se hace popular la teoría psicofisiológica, que propugnaba que los trastornos temporomandibulares tenían un factor psicológico como etiología primaria.

Esta relación entre estrés y el Síndrome dolor disfunción de la ATM no supone que los pacientes padezcan ningún trastorno psicopatológico, y de hecho los sujetos que presentan este síndrome no se diferencian de otros sujetos en cuanto a su salud psicológica.



En general, los factores psicológicos influyen, directa o indirectamente, en la etiología, perpetuación y tratamiento de prácticamente la totalidad de los casos de disfunción de la ATM. Su reconocimiento temprano evita fracasos en la terapéutica médica.

10.1 DEFINICIÓN

La disfunción temporomandibular (DTM) es una alteración de las estructuras que integran la (ATM).

Las alteraciones patológicas de la ATM adquirieron importancia a principios de 1930, cuando Good Friend publica su trabajo original en 1933, seguido poco después por Costen en 1934, quien nota que las quejas de sus pacientes no se limitaban a los síntomas típicos de artritis.

Según la Academia Americana del Dolor Orofacial (Okeson 1996), los trastornos temporomandibulares (TTM) se definen como "un término colectivo que abarca una serie de problemas clínicos que involucran a los músculos masticatorios, las estructuras de la articulación temporomandibular y asociadas, o ambas cosas". Ellos se consideran una subclasificación de los trastornos musculoesqueléticos (Okeson 1996), y por lo general tienen un curso recurrente o crónica, con una fluctuación importante de los signos y síntomas de TTM en el tiempo (Kononen *et al.* 1996, Wänman 1996, Kuttilla *et al.* 1997 Magnusson *et al.* 2000.³¹



www.diagnose-me.com/cond/C511953.html -

10.2 ETIOLOGÍA

La etiología de estas disfunciones es multifactorial y difícil de establecer. Entre las posibles causas se mencionan: desarmonías oclusales, desplazamiento posterosuperior de la cabeza del cóndilo como resultado de una disminución de la relajación maxilomandibular, macro y microtraumatismos, disfunciones y espasmos musculares, bruxismo, enfermedades artríticas, sinovitis aguda como resultado de fiebre reumatoide aguda, terceros molares inferiores no erupcionados.

Los factores psicológicos de la disfunción de la ATM se comenzaron a estudiar a finales de 1950, y entre 1960 – 1980 se hace popular la teoría psicofisiológica, que propugnaba que los trastornos temporomandibulares tenían un factor psicológico como etiología primaria. Esta relación entre estrés y el Síndrome dolor disfunción de la ATM no supone



que los pacientes padezcan ningún trastorno psicopatológico, y de hecho los sujetos que presentan este síndrome no se diferencian de otros sujetos en cuanto a su salud psicológica.

En general, los factores psicológicos influyen ya sea directa o indirectamente, en la etiología, perpetuación y tratamiento de prácticamente la totalidad de los casos de disfunción de la ATM. Su reconocimiento temprano evita fracasos en la terapéutica médica.

En la medida en que se considera al estrés, o directamente al bruxismo, como causas del Síndrome dolor disfunción de la ATM, las hipótesis explicativas que se han formulado sobre la etiología de este síndrome son las mismas desarrolladas en relación con aquél. En estas hipótesis conductuales el factor más importante que determina la aparición de este síndrome es la tensión excesiva de los músculos masticatorios en general y de los maseteros en particular.

Existen condiciones de estrés asociados que provocan el síndrome de la fatiga crónica. Entre estas condiciones se encuentran: el síndrome de irritabilidad, síndrome premenstrual, la cistitis insterticial, entre otras.

Asimismo, se reconoce unánimemente que el estrés emocional es un factor activador esencial de los trastornos temporomandibulares silentes o asintomáticos. No quiere esto decir que viendo esta perspectiva psicológica se nieguen otros factores funcionales y estructurales en su etiología.³⁵



10.3 EPIDEMIOLOGÍA

La prevalencia de los signos y síntomas asociados con el TTM puede valorarse mejor si se analizan los estudios epidemiológicos. El *Dorlands Medical Dictionary* describe la epidemiología como el estudio de las relaciones de diversos factores que determinan la frecuencia y la distribución de las enfermedades en una comunidad humana.

Se plantea que los trastornos de la ATM son de las causas más comunes de dolor facial después del dolor dental y que puede afectar hasta el 15 % de la población general.

Estudios epidemiológicos y clínicos realizados en Estados Unidos y en los países escandinavos por *Agerber* y *Carlsson*, *Agerberg* y *Osterberg*, así como otros, en etapas más recientes, demostraron que más del 50 % de la población adulta examinada padecía el mismo signo de disfunción ATM.

Los trastornos de la ATM afectan con mayor frecuencia al sexo femenino, en una relación de 4:1 y de 2:1, según otros autores. Este dato es muy interesante, porque los estudios precisan que las mujeres de edades comprendidas entre los 25 y los 35 años presentan disfunción craneomandibular con más asiduidad.

Al parecer, la condición estrogénica de las mujeres hace que este grupo de población sea uno de los más afectados, aunque deben darse otros factores de oclusión y parafunción mandibular.

La franja etárea predominante es entre los 20 y 40 años; otros autores señalan que la mayor incidencia de afectación se encuentra entre los 21 a 30 años. Sin embargo, hay quienes exponen no haber encontrado diferencias importantes entre los distintos grupos de edades.



El que ésta disfunción sea tan frecuente no quiere decir que en todos los casos necesite tratamiento, pues solo del 5 al 6 % lo necesitan. Los demás afectados padecerán casos leves, e incluso transitorios.³⁶

10.4 DIAGNÓSTICO

1.- Anamnesis

La anamnesis debe hacer especial hincapié en la existencia de traumatismos. Éstos pueden ser de tipo agudo directo (como por ejemplo un golpe en la zona preauricular) o indirecto (como un golpe en el mentón, que es transmitido por el cuerpo mandibular en dirección a los cóndilos y puede provocar una fractura condilar o un aplastamiento del tejido retrodiscal).

Los hábitos abusivos del paciente también pueden ser factores que originen o perpetúen una alteración de la ATM, generalmente por abuso muscular o por sobrecarga de estructuras articulares.

La tensión emocional es otro factor fundamental en la etiología de las alteraciones temporomandibulares. Los pacientes que presentan dolores crónicos craneofaciales suelen presentar altos niveles de tensión, tendencia a la dependencia, no sólo de otras personas, sino también de fármacos u otros tratamientos, pérdida de autoestima, apatía y conducta esquiva y hostilidad.³⁶



2.-Exploración física

El movimiento mandibular activo de abertura bucal debe ser rectilíneo y simétrico si se observa desde el plano coronal, sin interrupciones. Es necesario registrar la presencia de deflexión (desviación progresiva hacia un lado, sin regreso de la mandíbula a la línea media en abertura máxima) o de desviación (que se diferencia porque la mandíbula sí regresa a la línea media en abertura máxima). Un importante indicador del funcionamiento disco-cóndilo son los movimientos de lateralidad. La articulación debe realizar todos los movimientos sin ruidos. La exploración física de la ATM incluye también la de la musculatura masticatoria y cervical.

Aunque la palpación muscular es muchas veces dolorosa, para determinar si existe un componente miógeno en el dolor de la ATM, es importante valorar el dolor con los movimientos musculares, ya que la palpación muscular es poco específica.

3.-Análisis oclusal

El análisis oclusal se hace mediante técnicas de pantografía y el montaje de unos modelos de yeso de los arcos dentarios del paciente en un articulador semiajustable o ajustable, que reproduce los movimientos mandibulares del paciente. El análisis detallado de los gráficos de la pantografía (que pueden registrarse en los planos axial, coronal y sagital) permite analizar con mayor precisión que la simple exploración visual los movimientos mandibulares del paciente, y cuantificar su extensión y su repetitividad.



4.-Diagnóstico por la imagen

El diagnóstico por la imagen de la ATM puede estar dirigido al estudio del tejido óseo o de los tejidos blandos. Serán necesarias técnicas que proporcionen buenas imágenes de los tejidos duros para el diagnóstico de fracturas, alteraciones por interferencia discal, alteraciones degenerativas, hipomovilidad crónica o trastornos del crecimiento.

Las técnicas radiológicas habituales para el estudio de las estructuras óseas de la ATM son: la ortopantomografía (que es una prueba de screening), y las proyecciones radiográficas de Hirtz y transcraneales, que permiten evaluar la posición e integridad de los cóndilos. Para un estudio más detallado de la morfología de las estructuras óseas, en caso de haber detectado alteraciones clínicas o radiográficas que lo indiquen, es preciso emplear técnicas tomográficas, principalmente la tomografía computadorizada (TC)

10.5 TRATAMIENTO

La mayoría de trastornos de la ATM pueden tratarse sin recurrir a técnicas quirúrgicas. En algunos casos, el tratamiento será sistémico y específico, como el dirigido a controlar una infección, o tratar una hiperuricemia. En otros cuadros, en cambio, se requerirán medidas locales.

Tratamiento oclusal

El tratamiento oclusal modifica la oclusión del paciente temporalmente, con el fin de aliviar los cuadros clínicos desencadenados o agravados por una alteración en la



relación máxilo-mandíbula. Para ello se emplean férulas superiores o inferiores que determinan una determinada posición de la mandíbula.

Tratamiento físico

Las medidas autoadministradas por el paciente son muy útiles en el tratamiento de las alteraciones dolorosas de la ATM y la musculatura masticatoria. Entre ellas están la aplicación de calor durante unos minutos unas cuatro veces al día, que puede alternarse con aplicaciones de frío, la dieta blanda, la evitación de los estimulantes, como la cafeína, la adopción de una postura relajada y correcta en la actividad diaria y los ejercicios de estiramiento.

Tratamiento psíquico

Las terapias de relajación o la práctica de ejercicios relajantes, como el yoga, reducen la ansiedad y la tensión emocional, y en pacientes con alteraciones de la ATM y la musculatura masticatoria permiten reducir considerablemente el dolor.

La reducción de la tensión emocional debe empezar con hacer que el paciente sea consciente de que existe una relación entre el dolor y la tensión emocional, y a continuación identificar las situaciones que incrementan dicha tensión para evitarlas, siempre que sea posible, y realizar actividades que la reduzcan, como el deporte o actividades de recreo.³⁶



11. AFTAS BUCALES

En personas susceptibles de padecer aftas bucales, las situaciones de gran tensión emocional pueden actuar como desencadenantes de un brote de aftas, Pedersen realizó un estudio valorando el estado psicológico de los pacientes mediante la escala de reajuste social y la escala visual análoga. Se realizaba a cada paciente en dos momentos diferentes, cuando tenían lesiones y sin ellas y no halló diferencias significativas.³⁷

11.1 DEFINICIÓN

El término afta fue acuñado por Hipócrates y significa “quemadura” y procede del griego Aphtay (aphtha, en latín). La lesión elemental es una úlcera primaria, dolorosa que viene precedida por un pequeño eritema. Se define como “una pérdida de sustancia de la mucosa, aguda, inicialmente necrótica, dolorosa y recidivante.

Se diferenciarán tres conceptos básicos:

**Aftas verdaderas o vulgares:* pérdidas de sustancia de las mucosas, muy dolorosas, agudas y recidivantes, de etiología multifactorial y desconocida. Es la lesión elemental.

**Aftoides:* son úlceras producidas generalmente por virus. Se inician como vesículas y evolucionan a úlceras.

**Aftosis:* es como se conoce a procesos sistémicos que cursan con aftas o aftoides. Suelen tener localización en la mucosa bucal y genital.³⁸



11.2 EPIDEMIOLOGÍA

Las aftas son un trastorno frecuente que afecta alrededor del 25% de la población en algún momento de la vida. El 50% de los que padecen aftas ocurren antes de los 20 años.

Se presentan principalmente en el sexo femenino, nivel socioeconómico alto y parece ser que afectan en menor proporción en sujetos de raza negra. Aparecen en cualquier época del año aunque con ligero predominio en primavera y otoño.

11.3 ETIOLOGÍA

Es desconocida, aunque podría estar relacionada con una reacción inmunológica frente a antígenos capsulares de bacterias comunes en la flora bucal. Posiblemente exista también una cierta predisposición genética como es el hecho de que la posibilidad de tener aftas es mayor si uno de los padres las padece, aumenta si son ambos y la incidencia es muy alta en gemelos.

Como agentes desencadenantes pueden actuar factores muy diversos como el estrés, traumatismos orales (al masticar o el uso de cepillos dentales muy duros), la menstruación, la luz solar y ciertos alimentos. Se ha observado una menor incidencia de aftas en fumadores, debido posiblemente a la mayor queratinización de la mucosa a causa del tabaquismo.



Las aftas suelen aparecer por primera vez durante la infancia o la adolescencia, si aparecen por primera vez en la edad adulta, o se producen en ciclos muy regulares,

Es importante conocer si existe alguna causa subyacente:

- Durante años se han asociado las aftas con deficiencia hemática de ácido fólico, hierro y vitaminas del complejo B (B1, B6, B12). Probablemente la importancia de estos factores es menor de la atribuída y actuarían como precipitantes de la aparición de las aftas. Si sospechamos de alguna deficiencia, deberemos investigar el historial de anemias, malabsorción, pérdidas de sangre, especialmente menstrual, hemorroides o una dieta vegetariana inadecuada. El tratamiento de la deficiencia aliviará las aftas, pero sólo cuando se corrija la deficiencia.³⁹

11.4 DIAGNÓSTICO

El diagnóstico fundamentalmente deberá ser clínico. Las características clínicas de cada lesión serán la base para el diagnóstico diferencial con otras patologías que cursan con ulceraciones de la mucosa bucal. Es importante conocer los antecedentes patológicos personales y familiares del paciente (diabético, inmunodeprimido, enfermedad hematológica, enfermedad de Crohn, colitis ulcerativa idiopática, etc.), traumatismo bucal, uso de prótesis o material dental, quemaduras e infecciones, obtenidos todos durante la anamnesis y reflejados en la historia clínica.

En la actualidad se pueden realizar estudios de cultivo de la mucosa bucal, biopsias, citología exfoliativa, detección viral de anticuerpos monoclonales o por otras técnicas



como, visualización histológica de las inclusiones virales intracelulares y estudios serológicos, en aquellos casos que lo requieran o estén inmunocomprometidos.⁴⁰

11.5 TRATAMIENTO

Antes de plantear el tratamiento de las aftas conviene valorar primero la conveniencia o no de tratarlas, ponderando los beneficios y los riesgos. Deben considerarse cuatro parámetros para la indicación terapéutica:

- Periodicidad de la recurrencia de las lesiones.
- Número de lesiones ulceradas por brote.
- Tamaño de las lesiones.
- Duración de las lesiones.

Así, en pacientes con brotes separados por períodos de más de tres meses, y con sólo una o dos lesiones de un tamaño inferior a los 3 mm de diámetro, probablemente lo mejor es que no sean tratadas.

Hay que tener en cuenta que en muchos casos, el paciente queda asintomático de cuatro a siete días desde la aparición de las lesiones, con una remisión completa en diez días.

Si se decide tratar al paciente, el objetivo del tratamiento será más que curar las aftas, hacerlas más soportables. Como actualmente no hay ningún tratamiento más efectivo que otro, habrá que buscar el más adecuado para cada paciente.



De todas maneras, existen una serie de recomendaciones en el estilo de vida, que pueden mejorar la sintomatología de las aftas:

- Beber con un popote para evitar el contacto con la boca si fuera necesario.
- Evitar alimentos que produzcan aristas al masticar como patatas fritas, galletas...
- Evitar comidas o bebidas picantes o ácidas y bebidas carbonatadas.
- Evitar el stress dentro de lo posible.

Si estas recomendaciones no fueran suficientes para disminuir los síntomas producidos por las aftas, se tratarán farmacológicamente con:

- **Colutorios de antisépticos**, como la clorhexidina, con la intención de evitar sobreinfección de las lesiones y un aumento de la duración de las mismas.
- **Anestésicos locales**: reducen la sensibilidad dolorosa.
- **Antiinflamatorios tópicos**: reducen el componente inflamatorio, siendo de gran ayuda en el tratamiento de las aftas. Los más empleados son corticosteroides, como la hidrocortisona, y la triamcinolona. Se utilizan en forma de comprimidos de disolución oral (que deben disolverse lo más cerca posible de la zona ulcerada), geles, aerosoles, soluciones, pomadas con orabase, etc.
- **Citoprotectores**: como la carbenoxolona, derivado esteroide del ácido glicirrético presente en la raíz del regaliz.

El inconveniente que puede presentar es la retención de agua y sodio con hipopotasemia, por lo que deben tener precaución aquellos pacientes que presenten hipertensión, enfermedad cardiovascular, insuficiencia renal y hepática. Cuando los



pacientes presentan periodos inter crisis de dos o tres meses o una secuencia casi ininterrumpida de lesiones, deben consultar al médico especialista para un tratamiento local. Este puede realizarse con antibióticos, como tetraciclina, y antiinflamatorios esteroideos, o un tratamiento sistémico con corticoides u otro inmunomoduladores.⁴¹

12. ENFERMEDAD PERIODONTAL (EP)

La periodontitis es una enfermedad multifactorial en la que los factores del huésped y los factores ambientales juegan un papel importante. Aunque la placa bacteriana es un factor etiológico principal de la periodontitis, es ampliamente aceptado que la periodontitis es el resultado de la interacción del cuerpo con los mecanismos de defensa de las bacterias que se acumulan sobre la superficie del diente. El estrés es un factor importante que regula las defensas del huésped a través del eje hipotálamo-hipofisarioadrenal, que tiene un control sobre la patogenésis de la periodontitis.⁴²

Las investigaciones epidemiológicas parecen indicar una presencia más frecuente de enfermedades necrosantes en los períodos en que los individuos están expuestos a estrés psicológico (Pindborg, 1951 a,b; Giddon y col., 1963; Goldhaber y Giddon, 1964).⁴³

En el carácter crónico de la periodontitis está determinada la influencia de condiciones o factores de riesgo en la progresión de este cuadro patológico. Recientemente, diversos estudios han intentado relacionar el estrés psicológico a la prevalencia y progresión de la Enfermedad Periodontal (EP), con distintos resultados en función de la población estudiada, así como la capacidad de aislar este posible factor de riesgo de otros que pudieran influir directa o indirectamente en los resultados.



Diversos trabajos han estudiado las bases moleculares y celulares de la interacción entre el sistema inmune y el sistema nervioso central, relación que interviene directamente en el mecanismo homeostático del estrés en aspectos tanto inmunológicos como de comportamiento.⁴⁴

12.1 DEFINICIÓN

El término EP describe un grupo de infecciones bacterianas localizadas que afectan los tejidos de soporte de los dientes, es decir, el hueso, encía y ligamento periodontal. Se considera el resultado del desequilibrio entre la interacción inmunológica del huésped y la flora de la placa dental marginal que coloniza el surco gingival. Los dos tipos más comunes de EP son la gingivitis y la periodontitis

La gingivitis, una condición previa y reversible es una inflamación de los tejidos que rodean los dientes. Los sujetos con gingivitis tienen las encías blandas, edematosas y rojizas que pueden sangrar bajo una presión moderada como es el cepillado de dientes.

La periodontitis es una condición inflamatoria progresiva que destruye las fibras del ligamento periodontal y el hueso alveolar y puede, eventualmente ocasionar la pérdida de los dientes. Aunque la gingivitis suele preceder a la periodontitis, no todas las gingivitis progresan a periodontitis.⁴³



12.2 EPIDEMIOLOGÍA

La EP es muy común, y es ampliamente considerada como la segunda enfermedad en todo el mundo más común, después de la caries dental, y en los Estados Unidos tiene una prevalencia del 30-50% de la población, pero sólo el 10% tienen formas severas.

Los estudios encontraron una asociación entre el origen étnico y las enfermedades periodontales.

En los EE.UU., los afroamericanos tienen una mayor prevalencia de la enfermedad periodontal en comparación con los individuos de América, así como las personas no hispanas de origen europeo. En la población israelí, individuos de Yemen, del norte de África, Asia, o el origen del Mediterráneo tienen una mayor prevalencia de enfermedad periodontal que las personas de ascendencia europea y la matriz de bacterias en la línea de la encía, llamada placa dental. Otros factores son la mala nutrición y problemas médicos subyacentes como la diabetes. En algunas personas, la gingivitis progresa a periodontitis - con la destrucción de las fibras gingivales, los tejidos de las encías separadas del diente y profundizado el surco, llamada bolsa periodontal. Microorganismo subgingival (las existentes en la línea de las encías) colonizan las bolsas periodontales y causar más inflamación en los tejidos de las encías y la pérdida progresiva del hueso. Ejemplos de etiología secundaria serían las cosas que, por definición, causa la acumulación de placa microbiana, como salientes de restauración y la proximidad de la raíz.⁴⁵



12.3 ETIOLOGIA

La placa microbiana es la causa principal de los diferentes tipos de enfermedad periodontal, este micro biota bucal es una de las que presenta mayor complejidad en el organismo, se encontraron entre 300 y 400 especies.

Hay claras diferencias entre los tipos de bacterias que residen en el surco gingival sano Vs. las encontradas en las bolsas periodontales.

Las bacterias asociadas con salud gingival en individuos sanos son menores, en número la mayoría son *Streptococos* gram positivos y *Actinomyces*, con cerca del 15% de bacilos gram negativos.⁴³

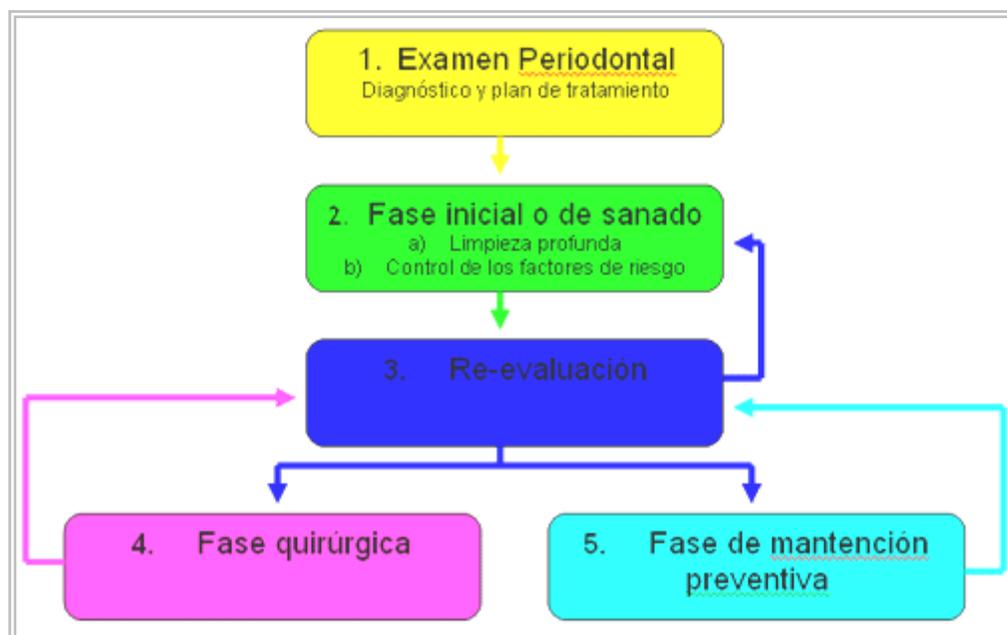
12.4 DIAGNÓSTICO

El examen del estado periodontal de un paciente incluye la valoración de una serie de pruebas diagnósticas, basadas en parámetro clínicos, como la evaluación clínica de la inflamación, el nivel de inserción (NI) y profundidad de sondaje (PS), y al parámetros radiográficos para estimar la pérdida ósea. Las limitaciones de este tipo de mediciones es la falta de información sobre las localizaciones que están desarrollando un proceso en actividad; ya que este tipo de pruebas solo indican la destrucción tisular acontecida.⁴³

12.5 TRATAMIENTO

La EP, como cualquier otra enfermedad crónica, progresará si no es tratada correctamente. Por esta razón, es muy importante completar todas las etapas del tratamiento recomendado, desde el comienzo hasta el final.

Los objetivos del tratamiento son controlar la causa (placa bacteriana) y los factores de riesgo, reparar el daño presente (sacos periodontales) y restaurar y mantener un ambiente saludable. Con el fin de lograr estos objetivos, existen 5 etapas principales



http://www.cipo.cl/terapia_periodontal.html.

1. Examen Periodontal. Durante esta fase se realizará un examen periodontal completo, una evaluación de los factores de riesgo, se confeccionará un plan de tratamiento y se tomarán las necesarias radiografías.



Con el fin de elaborar un plan de tratamiento con resultados predecibles a largo plazo, se requiere un diagnóstico preciso.

2. Fase inicial de tratamiento.

a) Limpieza profunda: El primer paso del tratamiento es reducir la inflamación gingival para permitir que el hueso de soporte se recupere. Para lograr un óptimo resultado, la higiene oral debe ser excelente. Estos pasos incluyen lo siguiente:

- Instrucción de higiene oral personalizada.
- Eliminación de cálculo y alisado radicular (limpieza profunda) para remover la placa bacteriana y el tártaro (sarro) que se ha adherido a la superficie de la raíz del diente debajo de la encía.

Este procedimiento no es una cirugía, pero sí una limpieza profunda y exhaustiva comparada con la más superficial limpieza habitual. Se realiza principalmente bajo anestesia local y requiere de un par de sesiones.

Una vez que la anestesia ha desaparecido, generalmente no hay dolor. Sin embargo, algunos pacientes pueden experimentar los siguientes efectos secundarios:

- Sensibilidad dentaria (especialmente al frío, aunque es temporal puede durar hasta 2 meses)
- Contracción de las encías una vez cicatrizadas. Esto puede crear algunos espacios entre ciertos dientes.



Sin embargo, los beneficios del tratamiento sobrepasan significativamente los potenciales efectos secundarios, especialmente si consideramos que sin el tratamiento, los dientes eventualmente se perderían.

Control de los factores de riesgo: Varios factores de riesgo, aunque incapaces recomenzar la enfermedad periodontal por si solos, pueden acelerar su evolución y hacerla inestable en presencia de inflamación. En un esfuerzo por eliminar estos factores, se requerirán algunos o todos estos tratamientos:

- Confeccionar un plano de mordida para controlar el trauma causado por el bruxismo
- Ajuste oclusal
- Ferulización de dientes debilitados
- Extracción de piezas dentarias no tratables
- Antibióticos
- Dejar de fumar

3. Re-evaluación. Entre 6 y 12 meses después de la fase inicial de tratamiento, se re-examinarán sus encías con fin de evaluar la cicatrización que ha ocurrido o bien determinar si se recomienda algún tratamiento adicional.

Este tratamiento adicional puede consistir en una cirugía periodontal correctiva, tratamiento no quirúrgico y visitas de mantenimiento preventivo.



4. Fase Quirúrgica: Se recomienda cirugía periodontal si es probable que esta mejore la estabilidad de las encías en el largo plazo. Los objetivos de la fase quirúrgica son:

- Remoción de placa bacteriana y tártaro (las técnicas quirúrgicas permiten un mejor acceso a los depósitos de tártaro profundos)
- Corrección de las deformaciones gingivales y óseas
- Reducción o eliminación de los sacos periodontales residuales para permitir una eficiente higiene en el régimen de cuidado diario en casa
- Regenerar el hueso de soporte si es posible

Existen dos protocolos quirúrgicos posibles:

- a) El protocolo resectivo que consiste en reducir la profundidad del saco periodontal disminuyendo el grosor de la encía.
- b) El protocolo regenerativo que consiste en regenerar el soporte óseo y la unión de la encía a la superficie de la raíz dentaria. Aunque esta técnica es preferible al protocolo resectivo, requiere varios pre-requisitos que no siempre están presentes. Aún más, su resultado es menos predecible.

Aunque los beneficios de ambos tratamientos quirúrgicos sobrepasan los efectos secundarios, estos pueden incluir:

- Recesión gingival (dientes más largos)
- Espacios entre los dientes secundariamente a la pérdida de hueso



- Cambios estéticos y aumento de la sensibilidad al frío

5. Fase de Mantenimiento Preventiva: Con el objetivo de mantener el alto nivel de salud periodontal obtenido con el tratamiento realizado, es de suma importancia seguir meticulosamente las instrucciones de cuidado diarias recomendadas.

Se recomendará una frecuencia de controles periódicos dependiendo de sus necesidades específicas. Los controles de mantenimiento permiten determinar la estabilidad de su salud periodontal e interceptar cualquier problema antes que crezcan.⁴⁶

13. SÍNDROME DE BOCA ARDIENTE (SBA)

Generalmente se ha asociado el SBA a un estado de ansiedad importante, que el paciente muestra al describir su proceso clínico, desde el primer momento de la exploración. No se ha podido explicar con claridad la fisiopatología de esta relación, por lo cual no se sabe si aparece el ardor bucal a causa del trastorno psicológico, o éste es una consecuencia de la sintomatología. Los factores psicológicos y sociológicos desempeñan un importante papel en los desórdenes dolorosos faciales y orofaciales. El empleo de diversas pruebas y escalas de valores ha demostrado una presencia frecuente de cambios psicológicos en estos pacientes. Los cambios más comunes son: depresión, ansiedad, estrés e inestabilidad emocional.

La personalidad de los pacientes con SBA es similar a la de otros individuos que padecen enfermedades con dolor crónico. Tienden a ser depresivos, sentirse molestos, son aprensivos e introvertidos, lo cual puede ser el resultado directo de la experiencia dolorosa. Bergdahl y cols. observaron en sus pacientes un menor nivel de socialización,



mayores niveles de ansiedad somática, tensión muscular, mayor tendencia a preocuparse por su salud y más pensamientos de tristeza cuando se comparaban con pacientes control, encontrándose importantes diferencias en cuanto a personalidad y funcionamiento psicológico. Esto podría sugerir una base psicósomática del SBA.

Con frecuencia en la anamnesis detallada aparece un hecho emocional, conflictivo, personal, laboral o el reconocimiento de temor al cáncer. Algunos autores han identificado a los pacientes con SBA como hipocondríacos. Los pacientes que padecen el síndrome suelen presentar tensión psíquica y ansiedad y el ardor bucal puede ser una somatización de sus conflictos internos.⁴⁷

13.1 DEFINICIÓN

Según el Subcomité de Clasificación de Cefaleas, de la Sociedad Internacional de Cefaleas, el SBA es la «sensación de quemazón en la cavidad bucal sin aparentes causas de origen médico u odontológico». El dolor puede limitarse a la lengua o asociarse a otros síntomas como sequedad subjetiva de la boca, parestesias y alteraciones del gusto.

Mientras no se determine su origen, la afección se identifica también con otros nombres o se asocia a trastornos localmente próximos: estomatodinia, estomatopirosis, glosopirosis, glosodinia, boca de lija, síndrome de boca quemada, lengua reseca o disestesia bucal.⁴⁸



13.2 ETIOLOGÍA

Muchos investigadores han intentado, a lo largo de los años, explicarse la causa del síndrome de la boca ardiente. De estos intentos científicos han brotado muchas ideas que han sido refutadas por otros, con lo cual en la actualidad la duda persiste. La mayoría de los pacientes con boca ardiente tienen asociados factores que pueden considerarse favorecedores de un trastorno de la percepción de la mucosa bucal.

El cuadro clínico del SBA es complejo, lo que ha creado una dificultad importante para entenderlo. ¿Qué lo produce? Esta pregunta todavía en la actualidad no tiene una respuesta concreta; se plantean numerosos factores relacionados. Sin embargo, cada uno de estos explica la aparición del síntoma solamente en pequeños grupos de pacientes. Cualquiera de ellos puede estar reflejado en la historia de un individuo con SBA y no necesariamente aparecer en otro con el mismo diagnóstico.

Se atribuye a esta entidad nosológica un carácter etiológico multifactorial. Un hecho importante a señalar es que, en muchas ocasiones, corregir o eliminar estos agentes presuntamente causales no determinan la mejoría o desaparición de la sintomatología inicial. Los diferentes factores relacionados con la etiopatogenia de este síndrome se han dividido en: locales, sistémicos y psicológicos.

FACTORES LOCALES

Se consideran en este apartado factores capaces de desencadenar la sintomatología urente afectando la mucosa bucal directamente; generalmente actúan por irritación localizada de la misma y pueden ser de distinta naturaleza: físicos (mecánicos, térmicos, eléctricos), químicos (alcohol: contenido en bebidas o colutorios) o biológicos, entre los cuales se pueden incluir algunas bacterias y hongos. Los hábitos parafuncionales y la



xerostomía (subjetiva u objetiva) se encuentran íntimamente ligados a este síndrome. Sustancias de uso diario, como por ejemplo los dentífricos y otros cosméticos, pueden producir reacciones que desencadenen el síndrome. También se asocian factores ligados a la actividad neural sensitiva de la mucosa bucal, pudiéndose encontrar disminución en el umbral del dolor y alteraciones del gusto tales como la "fantogeusia" (sabor a algo sin que halla nada dentro de la boca).

FACTORES SISTÉMICOS

Gran variedad de entidades nosológicas sistémicas han sido consideradas factores relacionados con la aparición del SBA. Estados carenciales como deficiencias vitamínicas, entre las que destacan los niveles bajos de vitamina B12. Y otros como vitamina B6, ácido fólico y vitamina C, pueden desencadenar ardor bucal como sintomatología concomitante. Así, algunos de los pacientes diagnosticados de anemia refieren síntomas como la glosodinia o glosopirosis.

Con respecto al sistema endócrino, hay dos trastornos que se relacionan con el SBA. Uno de ellos es la disminución hemática de estrógenos, que repercute sobre la mucosa bucal provocando ardor, alteraciones del gusto y xerostomía. Otra afectación endócrina relacionada con el SBA es la diabetes mellitus no controlada, en cuyo caso los síntomas desaparecen al normalizar la glicemia del paciente.

Numerosos factores sistémicos se han relacionado con el SBA; muchos de ellos son: entidades nosológicas carenciales, como deficiencias vitamínicas y anemias, así como alteraciones hormonales e inmunológicas.



FÁRMACOS

Existe una gran diversidad de fármacos que, entre sus efectos, producen xerostomía, lo que está íntimamente relacionado con el ardor bucal. Entre ellos se encuentran antihistamínicos, neurolépticos, algunos antihipertensivos, antiarrítmicos y benzodiacepinas, principalmente. Para algunos autores la medicación con L-tiroxina es el factor farmacológico más importante relacionado con el SBA.

Los resultados de Bergdahl y cols. confirman una relación entre los medicamentos y el SBA, que se agrava con la interacción de más factores, como enfermedades sistémicas y condición mental de los pacientes.

FACTORES PSICOLÓGICOS

Generalmente se ha asociado el SBA a un estado de ansiedad importante, donde el paciente muestra al describir su proceso clínico, desde el primer momento de la exploración. No se ha podido explicar con claridad la fisiopatología de esta relación, por lo cual no se sabe si aparece el ardor bucal a causa del trastorno psicológico, o éste es una consecuencia de la sintomatología. Los factores psicológicos y sociológicos desempeñan un importante papel en los desórdenes dolorosos faciales y orofaciales.

49,50

13.3 EPIDEMIOLOGÍA

Entre la población general se puede decir que se presenta con una frecuencia que oscila desde un 0.7 % a un 4.5%. La incidencia de SBA en adultos varía en cada estudio realizado, por lo que no se ha establecido una prevalencia fidedigna para la población general. Existen más probabilidades de que ocurra en mujeres que en hombres, en una relación aproximada de 3:1 a 9:1; las mujeres más frecuentemente afectadas se



encuentran en el período menopáusico o postmenopáusico, hasta un 30% de prevalencia. Aparece con mayor frecuencia en edades medias-altas de la vida. La edad promedio en la que aparece es entre 50-60 años (rango: 36-86 años). Descubrir este síndrome en pacientes con menos de 30 años es raro, no habiendo sido nunca descrito en niños, ni adolescentes.

Según Okeson, la edad de aparición en mujeres es entre los 40 y 49 años y en los hombres es entre los 30 y 59 años. El hecho de que su diagnóstico sea dificultoso hace más difícil determinar sus índices epidemiológicos.⁵¹

13.4 DIAGNÓSTICO

El diagnóstico es esencialmente clínico y se fundamenta en las molestias referidas por el paciente, ya que no existen pruebas diagnósticas irrefutables que permitan asegurar que se trata de esta enfermedad.

Los criterios diagnósticos básicos del SBA son:

1. Sensación de quemazón localizada en algún área de la mucosa de la boca.
2. Persistencia de los síntomas durante al menos 4 meses.
3. Sensación de quemazón persistente a lo largo del día o bien en aumento a lo largo de la jornada.
4. No asociación con trastornos del sueño.
5. Mejoría de los síntomas tras comer o beber.

En función de los posibles síntomas acompañantes, el médico puede que descarte otras enfermedades generales o cutáneas con síntomas similares como la diabetes mellitus, el



eczema de contacto, el síndrome de Sjögren, algunos tipos de carencias como folatos o zinc, infección por *Helicobacter pylori* o *Candida albicans*.

Una historia clínica minuciosa, recogiendo las enfermedades e intervenciones de la boca y dientes, los medicamentos administrados, las posibles alteraciones anímicas e intervenciones psiquiátricas son útiles para esclarecer algunas posibles causas.

Las pruebas complementarias, incluyendo la determinación de la glucemia, hemograma, ácido fólico y vitamina B12, anticuerpos frente al *Helicobacter* o el Síndrome de Sjögren, ferritina, cultivos para *Candida*, etc se realizarán de acuerdo con la orientación previa del caso, según los criterios establecidos por el médico.

Este puede decidir la realización de pruebas de alergia de contacto si el perfil de su enfermedad así lo aconseja (síntomas no continuos, desencadenantes claros).

En ocasiones, si las circunstancias lo respaldan, pueden realizarse pruebas gastroenterológicas para descartar una gastritis o incluso biopsia de lengua, aunque esto no es de aplicación rutinaria.⁵²

13.5 TRATAMIENTO

Es fundamental realizar una historia clínica completa y exhaustiva, para diagnosticar y tratar a cualquier paciente con SBA. Debido a la característica multifactorial de su etiología, no existe un tratamiento establecido para esta entidad clínica, por lo que empíricamente se dan indicaciones para mejorar la sintomatología. La identificación del principal factor (o factores) etiológico, local, sistémico o psicógeno puede guiar al terapeuta a un diagnóstico y tratamiento. Se debe eliminar todo factor local o sistémico que afecte la mucosa, como por ejemplo alergias de contacto; deben controlarse los



hábitos parafuncionales; deben instaurarse terapias sustitutivas (en caso de deficiencias vitamínicas y minerales).

Muchos de estos pacientes toman fármacos potencialmente xerostomizantes (principalmente antihipertensivos, ansiolíticos y antidepresivos) y otros. Si una vez practicados los tratamientos sugeridos para las condiciones locales o sistémicas persiste el ardor bucal, se puede considerar el diagnóstico de SBA. El tratamiento de este síndrome usualmente está orientado hacia la sintomatología y es similar al tratamiento clínico de otras neuropatías dolorosas.

Los antidepresivos tricíclicos en bajas dosis actúan sobre este tipo de dolor crónico como analgésicos. Se puede utilizar agentes tópicos como agentes desensibilizantes en pacientes con SBA, pero puede no ser aceptada por el paciente, ya que su sabor es desagradable. Rodrigo y col. afirman que, desde su punto de vista, es necesario valorar el componente ansioso o depresivo u otras alteraciones psíquicas por las que atraviesa el paciente en el momento que llega a la consulta; aplicar una psicoterapia sencilla en la consulta supone el 80% del tratamiento, sobre todo en los pacientes relativamente estables. Es importante la interconsulta con un psicólogo o un psiquiatra, dependiendo esta elección del estado psíquico del paciente. Una vez hecho todo lo anterior, se recomienda reevaluar al paciente pasado el mes, a los 3 y 6 meses, para comprobar la eficacia del tratamiento indicado.⁵³



14. CONCLUSIONES

- Los efectos indeseables del estrés son reales.
- La psiquis y el SNC del individuo tienen un poder de dos vías: pueden modular y optimizar la respuesta inmune así como suprimirla y desordenarla.
- El estrés es universal y está presente en todas las actividades humanas y que las buenas relaciones humanas.
- Se continúan las posibilidades de investigación técnica y científica que podrán ir perfilando mejor la comprensión del fenómeno del estrés.
- Resulta de particular relevancia la comprensión integral de las áreas social, ética y física.
- El problema del estrés abarca elementos físicos y psicológicos y afecta la dimensión espiritual de la persona, presentando como característica principal la percepción subjetiva de la propia falta de capacidad para responder al desafío que se le presenta.
- A nivel físico genera una serie de síntomas propios del desgaste y puede suscitar la aparición de cualquier vulnerabilidad genética en la persona como un cuadro temprano de diabetes, hipertensión, asma, migrañas, artritis, obesidad y conductas compensatorias como consumo de cafeína, chocolate, cigarro y alcohol entre otros.
- En el área psicológica, además de la ansiedad mencionada, propicia cuadros de pánico y puede colaborar para detonar cualquier cuadro psiquiátrico que ya exista en la persona por predisposición genética.
- Es importante considerar también que no toda persona agotada o con un ritmo de tensión intenso está estresada, y al mismo tiempo, no toda situación de estrés es negativa.



- La vida misma implica un dinamismo de conquista, de combate y de logro de metas según los propios ideales, y en esta línea, la vivencia de experiencias estresantes e intensas, si son de corto plazo y adecuadamente afrontadas, fortalece y prepara al sujeto para nuevas luchas.
- El aporte sobre los estresores crónicos y el efecto negativo en la salud nos ayuda a evitar situaciones de negligencia propia, ya sea a nivel de consentir hábitos de pensamiento distorsionados, estilos de vida caóticos o incluso metas que encajen con un criterio exclusivo de “productividad” y que con lleven un estilo de vida deshumanizante.
- Es importante conocer los aspectos más relevantes del estrés que pueden en un momento dado desencadenar alteraciones bucales, para que el Cirujano Dentista pueda tratarlas adecuadamente.



15. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. **Julio C. Klinger, M.D., M.Sc.1, Julián A. Herrera**, *La psiconeuroinmunología en el proceso salud enfermedad* Colombia Médica Vol. 36 N° 2, 2005 (Abril-Junio)
2. **Belloch, A., Sandín, B.** *Manual de psicopatología*. McGraw-Hill Interamericana. España. (1996)
3. **C. Cooper y P. Dewe**, *Stress. A brief history*, Blackwell, Oxford 2004.
4. **Gijswijt-Hofstra**, *Introduction: Cultures of Neurasthenia from Beard to the First World War*, en, *Clio Medica/The Welcome Series in the History of Medicine*, Rodopi, New York 2001, pp. 1-30.
5. **Charlton A.** *J Med Biogr.* 2011 May;19(2):49-55.
6. **Robert Kugelman**, *Stress: The Nature and History of Engineered Grief*, Praeger, Westport 1992, pp. 86-88.
7. **Ackerknecht E H.** *Breve Historia de la Psiquiatría*. Universidad de Valencia 1993.
8. **López Blanco Alicia.** *El Cuerpo tiene la palabra*. Ed. Robinbook 2005 <http://multimedios.org/docs/d001727/>.
9. **S. Breznitz y L. Goldberger**, *Stress Research at a Crossroads*, en, L. Goldberger y S. Breznitz (eds.), *Handbook of Stress. Theoretical and Clinical Aspects*, Free Press, New York 1993, pp: 4-6.
10. **Selye**, *The Stress Concept: Past, Present, and Future*, en, C. L. Cooper (ed.), *Stress Research. Issues for the Eighties*, Wiley, New York 1983, pp: 1-20.



11. **Sandín**, El estrés, en, A. Belloch, B. Sandín, y F. Ramos (eds.), Manual de psicopatología, McGraw-Hill, Madrid 1995, p.4.
12. **A. Troch**, *El stress y la personalidad: Introducción a la psicología profunda de Sigmund Freud y Alfred Adler*, Herder, Barcelona 1982.
13. **S. Cohen, C. Kessler and L. Gordon**, Measuring Stress: A guide for health and social scientists, Oxford University Press, New York 1997.
14. **S. Segerstrom y G. Miller**, Psychological stress and the Human Immune System: A Meta-Analytic Study of 30 Years of Inquiry, en, Psychological Bulletin, vol. 130, nº 4, pp. 601-630.
15. **Segerstrom SC, Miller GE**. El estrés psicológico y el sistema inmunológico humano: un estudio de meta análisis de 30 años de investigación. Psychol Toro 2004 Jul: 130 (4): 601-30.
16. **Pérez Toledo Miguel Angel**. 1998. Estrés. Vida o Muerte. Instituto Politécnico Nacional. México. p.p.22- 207.
17. **Peña T. G., Cañoto R., Msc Santalla de Banderali Z**. Una Introducción a la Psicología. Universidad Católica Andrés Bello, Caracas, Venezuela, 2006.
18. **López-Ibor JJ., Ortiz AT., López I., Alcocer MI.**, Lecciones de Psicología Médica. Ed. Masson 1999.
19. **Slipak OE.**, Historia y Concepto del Estrés. Centro psicólogos. Santiago, Chile 2003.
20. **Valdés, M., Flores, T**. Psicobiología del estrés Ed. Martínez Roca S.A., 1990.



21. **López Rosetti D.** Fellow of American Institute of Stress Newsletter "Estrés y Salud"
Año I Volumen III Octubre - Noviembre 2000.
22. www.monografias.com/trabajos14/estres/estres.shtml.
23. American Medical Association. JAMA 2007; 298; 14.
24. Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales. (1995). Barcelona.
Masson. <http://jcem.endojournals.org/content/91/2/0.1.full>.
25. **Maruris R M, Cortés G P., Gómez B G., Godínez J FP.** Niveles de estrés en una
población del sur de México. Psicología y Salud, Vol. 21, Núm. 2: 239-244, julio-dic
2011.
26. **Sánchez A ME** Estrés, mal del 43 por ciento de la población adulta en México:
UAM Universia Noticias. 19/01/2010.
27. **Ocampo C.** Diario de la Salud Medicina Digital. 8 Sept 2008.
28. www.tm.cme.edu/post_traumatic_stress/03.htm
29. <http://elsiglodetorreon.com.mx/noticia/338184.su-salud-bucal-efectos-del-estres-en-la-cavid.html>.
30. **Vetanabar R, Olivera.** Bruxismo una visión actual. Rev. de Odontol
UNCID.2000;12(2):163-9.
31. **Peter E Dawson.** Functional Occlusion-From TMJ to smile design año 2009, Editorial
AMOLCA, Pág. 334-336.
32. revistadentaldechile.cl/temas_nov07/PDF%20NOV%2007/Etiologia.pdf.
33. www.diagnose-me.com/cond/C511953.html –



34. www.endodoncia.cl/bruxismo.php.
35. odontologia.iztacala.unam.mx/memorias15col/.../ATMcartel58.html
36. **Okenson JP.** *Oclusión y afecciones temporromandibulares* . 3 ed. Barcelona: Mosby: 1995. P149-52.
37. **Pedersen A.** Psychologic stress and recurrent aphthous ulceration. J Oral Pathol Med 1989;18 : 119-22.
38. **Bermejo Fenoll A, Bermejo Tudela, A.** Estomatitis aftosa recidivante. En: Medicina Bucal. Enfermedades mucocutáneas y de las glándulas salivales. Vol 1. Editorial Síntesis. Madrid. 1998: 154- 62.
39. [http://www.portalfarma.com/pfarma/taxonomia/general/gp000012.nsf/voDocumentos/9547F866C298CB0EC1256D480041A266/\\$File/Aftas%20bucales.pdf](http://www.portalfarma.com/pfarma/taxonomia/general/gp000012.nsf/voDocumentos/9547F866C298CB0EC1256D480041A266/$File/Aftas%20bucales.pdf).
40. **Murray LN, Amedee RG.** Recurrent aphthous stomatitis. J La State Med Soc 2000;152(1):10-4.
41. [http://www.portalfarma.com/pfarma/taxonomia/general/gp000012.nsf/voDocumentos/9547F866C298CB0EC1256D480041A266/\\$File/Aftas%20bucales.pdf](http://www.portalfarma.com/pfarma/taxonomia/general/gp000012.nsf/voDocumentos/9547F866C298CB0EC1256D480041A266/$File/Aftas%20bucales.pdf).
42. www.jcdr.net/articles/PDF/1465/57-%202264.pdf.
43. **Lindhe, Jan** Periodontología Clínica E Implantología Odontológica 4ª Edición, EDITORIAL MÉDICA PANAMERICANA,2008. Pág. 269.
44. **Barbieri Petrelli G, Mateos Ramírez L., Bascones Martínez A.** Papel del estrés en la etiopatogenia de la Enfermedad Periodontal. Av Periodon Implantol. 2003; 15,2: 77-86.
45. [http://www.news-medical.net/health/What-is-Periodontitis-\(Spanish\).aspx](http://www.news-medical.net/health/What-is-Periodontitis-(Spanish).aspx).
46. http://www.cipo.cl/terapia_periodontal.html.



47. **Pokupec-Gruden JS, Cekic-Arambasin A, Gruden V.** Psychogenic factors in the aetiology of stomatopyrosis. *Coll Antropol* 2000; 24: 119-26.
48. **Mock D, Chugh D** (2010). «Burning mouth syndrome». *Int J Oral Sci* 2 (1): pp. 1-4.
49. **Chimenos E, Rodríguez de Rivera ME, López J.** Síndrome de boca ardiente. Fisiopatología de las disgeusias. En: Ceballos A, Bullón P, Gándara JM, Chimenos E, Blanco A, Martínez A, García A (eds.). *Medicina bucal práctica*. Santiago de Compostela. DANÚ S.A. 2000. 565-75.
50. **Dubois-Gusnet CH.** The oral mucosa and delayed hypersensitivity. *Allerg Immunol* 2000; 34: 19- 21.
51. **Grushka M, Epstein JB, Gorsky M.** Burning mouth syndrome. *Am. Fam. Physician* 2002; 15: 615-20.
52. http://www.medizzine.com/pacientes/enfermedades/boca_ardiente.php.
53. **Sardella A, Carrassi A.** BMS: S for syndrome or S for symptom? A reappraisal of the burning mouth syndrome. *Minerva Stomatol* 2001; 50: 241-6.



