



282
2ej.

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

EL ESTRES EN LAS EMERGENCIAS
MEDICAS EN EL CONSULTORIO DENTAL

T E S I S A

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:

CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A :

MARIA DE LA LUZ SANDOVAL MARTINEZ

México, D. F.

1992

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

I N D I C E

	Pág.
- INTRODUCCION	1
- DEFINICION DE ESTRES.....	3
- TENSORES QUE AFECTAN AL PACIENTE DENTAL.....	7
- LA NATURALEZA BIFASICA HORMONAL DEL ESTRES.....	10
- REACCION AL ESTRES.....	24
+ Vía psicológica.....	24
+ Vía fisiológica.....	39
- ALTERACIONES RELACIONADAS CON EL ESTRES.....	46
+ Aparato cardiovascular.....	46
+ Aparato Digestivo.....	51
+ Sistema inmunitario.....	53
+ Sistema endocrino.....	60
+ Aparato respiratorio.....	62
- RECONOCIMIENTO DE ANSIEDAD Y DE RIESGO MEDICO.....	63
- PROTOCOLO PARA REDUCIR EL ESTRES.....	69

- CONSIDERACIONES PARA EL TRATAMIENTO DENTAL.....	70
- CONCLUSIONES.....	78
- BIBLIOGRAFIA.....	80

I N T R O D U C C I O N

Las presiones constantes de la vida, el ritmo acelerado, el bombardeo sensorial informativo y emocional, la carrera contra el reloj, etc., han ido causando un aumento paradójico de estrés que lleva al individuo a vivir angustiado, a presentar enfermedades y problemas físicos y mentales, etc., en una palabra a perder su energía vital y a tratar de buscarla por caminos que le proporcionen satisfacción, pero en ocasiones más que satisfacción, le hundén y lo desgastan cada día más.

Nadie puede vivir sin experimentar algún grado de estrés, el cual, en el paciente dental se puede iniciar desde el momento en que piensa acudir al dentista, entrar al consultorio dental o durante el tratamiento dental.

En la Odontología, el dolor y el malestar son los motivos principales que impulsan al paciente a solicitar un tratamiento dental urgente, este hecho origina un estado de estrés. Gran parte de éste, estrés que sufre el paciente es consecuencia de las creencias y percepciones del mundo que le rodea.

En este caso, la presente tesina se refiere al estrés en las emergencias médicas de consulta dental. Se mencionan los factores o situaciones específicas que con mayor frecuencia causan o incrementan el grado de estrés presente. Así, tam-

bién se relaciona la respuesta química del estrés con los fenómenos clínicos como shock, trauma, balance nitrogenado negativo postquirúrgico, inanición y cetoacidosis diabética. Se mencionan los estados y situaciones en los que puede encontrarse el paciente, y la inestabilidad etiológica de los trastornos de la ansiedad.

Se describe la respuesta al estrés y las enfermedades relacionadas con éste. Por último, se recomiendan algunas consideraciones en el tratamiento dental en el paciente con alteraciones relacionadas al estrés, que ayuden a ajustar su organismo al balance, a el equilibrio, a el estado homeostático.

DEFINICION DE ESTRES

El estrés cuya traducción al español significa "tensión-fuerza", ha sido mal interpretado. Se ha creído que es una tensión nerviosa, una reacción o respuesta a lesiones o circunstancias adversas, la alarma en un organismo amenazado, algo que es sumamente negativo para el ser humano.

El estrés entendido a menudo como una condición de ruptura del equilibrio funcional orgánico que conduce a un consumo acrecentado de energía para la "adaptación" del individuo (aumento del funcionamiento cardiovascular, digestivo, respiratorio etc.). Así también en dicha situación es correlativo el activamiento del hipotálamo e hipófisis y su función liberadora de hormonas suprarrenales y consecuente ordenamiento de secreciones y síntesis bioquímicas diversas. Por ello es que en ocasiones ha sido llamado "síndrome general de adaptación" (SGA).

Hans Selye, define al estrés como "la tasa o proporción de desgaste causado por la vida". Un individuo sometido a una presión constante que obliga a su organismo a reaccionar y a tratar de adaptarse continuamente a situaciones y circunstancias que no puede manejar, vive en un constante estrés que lo desgasta y desequilibra. El basa su teoría, en lo que denomina SGA y este se desarrolla en tres etapas que son:

1. Reacción de alarma.

2. Estado de resistencia

3. Estado de agotamiento

La respuesta a la lucha o huida, por medio de la cual el organismo busca equilibrio, dependera de la situación y del manejo que el individuo haga de su estrés. Hans Selye, las simplifica en:

- Respuesta sintónica — Adaptativa de evasión
- Respuesta catatónica — Adaptativa de lucha o resistencia

Se puede definir al estrés como el denominador común de la reacción del organismo ante cualquier estímulo interno o externo (ecológico) de una intensidad y duración tales que exigiría mecanismos de defensa para mantener su vida o la homeostasis.

Sería erróneo pensar que situaciones conflictivas sean necesariamente las de estrés, así como también, considerar que el estrés es siempre nocivo. En todos los organismos vivientes algún tipo de estrés es natural e inevitable, así que se podría decir que el único hombre que no está expuesto a éste es el hombre muerto.

Al estrés, del origen que sea es posible adaptarse y entonces no implica problemas. Por el contrario, cuando un individuo no es capaz de adaptarse al estrés surgen dificultades ya sea por su desproporcionada carga de intensidad, o por que el sujeto deba desempeñar un papel que no puede afrontar a causa de su configuración psicossomática.

El estrés, no es necesariamente negativo, puede considerarse como el mensaje no verbal del organismo que solicita descanso, el ser más receptivo, el ser más permisivo, el necesitar de un balance o equilibrio social.

Se puede decir que el estrés es neutral y que funciona como un termóstato que utiliza la misma energía para calentar que para enfriar, su efecto depende únicamente de la utilización que de éste se haga. Cuando esta energía se utiliza para permitir al organismo enfrentarse y adaptarse al cambio constante, éste es positivo, pero si la utilización que se hace del estrés es negativa, se produce desgaste en el organismo. Los factores identificados en el estrés son los siguientes:

1. Situaciones específicas que producen tensión (tensores).
2. Algunas consecuencias patológicas como enfermedades somáticas o depresión y ansiedad provocadas.
3. Percepciones del acontecimiento.

La razón de lo anterior es que el estrés es un fenómeno de percepción; por ejemplo, un tensor tendrá efecto diferente sobre distintos individuos, puesto que cada uno de nosotros percibimos al mundo de manera diferente. También las personas que dicen estar bajo estrés no manifestarán necesariamente los mismos efectos ni tendrán las mismas consecuencias, por tanto, la medición de estas consecuencias no asegura que la persona tenga un determinado nivel de estrés percibido. Una de las razones es que otros factores (ej. ejercicio físi

co y la dieta) pueden modificar los efectos de las consecuencias señaladas tradicionalmente como son la presión arterial sistólica y los niveles de la hormona suprarrenal. Así pues, es lógico definir al estrés en términos de la interpretación cognoscitiva individual (o de la apreciación) de acontecimientos internos y externos considerados (conciente o inconcientemente) como amenazantes o de desafío.

El estrés, se puede definir como una reacción a nivel fisiológico y bioquímico de un organismo que busca el balance del equilibrio o sea el estado homeostático.

TENSORES QUE AFECTAN AL PACIENTE DENTAL

La percepción de una amenaza por parte de muchos pacientes dentales es muy evidente y amenudo comprensible.

El miedo es la fuente principal del estrés experimentado por los pacientes; en algunos casos el miedo es obvio y justificable y en otros es oculto e inexplicable.

El miedo más evidente son miedo al dolor y lesión, y suelen basarse en experiencias anteriores directas o en testimonios de otras personas.

El miedo ante lo desconocido es siempre fuente de estrés en nuestras vidas. El paciente dental afronta muchas incógnitas, cuando acude por primera vez al consultorio dental, o cuando es sometido a procedimientos odontológicos que son nuevos para él.

Los sentimientos de vulnerabilidad están también vinculados con el sentido de pérdida de control y muchos pacientes temen que esto pueda ocurrirles en las circunstancias de un tratamiento dental.

Un factor de estrés mencionado con más frecuencia por los pacientes es la espera a que son sometidos. El tiempo perdido en la sala de espera es a menudo dedicado a abrigar pensamientos que suscitan un estado de tensión, aumentando el nivel de ansiedad experimentada. El estar sentado y esperando en el consultorio, permite al paciente oler ciertos

productos dentales, oír determinados ruidos e imaginar las "horribles cosas" que le van a pasar.

Otro de los tensores más frecuentes en el consultorio dental es el ruido. El sonido constante de la pieza de mano más que dolor desarrolla una actitud negativa hacia el tratamiento. El ruido puede afectar más a los pacientes que padecen alguna cardiopatía, aumentando la frecuencia respiratoria, y provoca también una mayor acidez gástrica así como también, una conducta irascible.

Estudios fisiológicos han demostrado que la exposición constante al ruido puede provocar:

- Efectos sobre el sistema vegetativo.
- Hipertensión.
- Taquicardia.
- Constricción de los vasos cutáneos.
- Aumento del metabolismo.
- Disminución de la actividad de los órganos de la digestión.
- Aumento de la tensión de los músculos.

Otros elementos que causan estrés son el sonido del teléfono y la excesiva rapidez. Dando como resultado efectos psicosomáticos como son: alteraciones en la respiración, características de ansiedad y otras situaciones emocionales.

La infiltración de anestesia local, es también un factor que ocasiona tensión, ya que el dolor por la inyección local es muy diferente dentro de la boca que bajo la piel, la expe-

riencia de la inyección es uno de los aspectos del tratamiento menos agradable para el paciente promedio, a pesar de que alivia el dolor. La apariencia atemorizante de una aguja fija en el portacartuchos cromado que se acerca cada vez más, sólo desencadena recuerdos atavísticos de inyecciones pasadas molestas, y la errónea conclusión de que el dolor de la inyección se mide por el peso y tamaño de la aguja y la jeringa juntas. La ansiedad experimentada es anticipada porque saben que la inyección no será indolora, tiene miedo por experiencia, está físicamente en guardia y listo para saltar del sillón cuando reciba la primera sensación. Conforme aumenta la ansiedad aumenta el dolor.

La administración de medicamentos e intubación endotraqueal con frecuencia causa estrés en el paciente, el cual induce disminución en el sistema endócrino con cambios hemodinámicos y a veces adelantan complicaciones sistémicas.

Además, la experiencia de que el paciente quede recostado en posición horizontal, con la boca abierta, y participe voluntariamente en una aventura que con frecuencia produce dolor, evoca imágenes del sujeto masoquista en busca de un sádico cauteloso.

La mayor parte de la tensión está relacionada con las amenazas percibidas, reales o imaginarias, que existen para el paciente en el ambiente de un consultorio dental.

LA NATURALEZA BIFASICA HORMONAL DEL ESTRÉS

Este capítulo presenta un análisis de las consecuencias metabólicas del estrés. Este no sólo identifica las respuestas químicas del estrés sino también, relaciona la respuesta química con los fenómenos clínicos tales como shock, trauma, balance nitrogenado negativo postquirúrgico, inanición y cetoacidosis diabética. Todas éstas condiciones son mostradas por el resultado de las mismas acciones químicas de las hormonas del estrés.

La base de ésta teoría es que hay dos fases hormonales del estrés:

- La fase 1, fase de catecolaminas
- La fase 2, o fase péptido-esteroidea

Comienzan concurrentemente con el inicio del estrés, causando similares cambios químicos en la sangre aunque a través de mecanismos muy diferentes, y siguen diferente tiempo de evolución.

Las dos fases estan bajo regulación del S.N.C. La fase corta es inmediata en sus efectos bioquímicos y la fase 2 toma más tiempo para ejercer sus efectos en el organismo y es más prolongada, siendo sus consecuencias metabólicas capaces de persistir por horas o días.

Los cambios producidos por las dos fases del estrés incluyen un aumento en la glucosa sanguínea, éste momento lleva un

pico de aumento de insulina sanguínea en el individuo normal. La insulina no inhibe alguna reacción estimulada por la fase 1 ó 2. Por su acción anabólica ésta induce la conversión de pequeñas moléculas producidas por la reacción del estrés, llamense glucosa, aminoácidos y cetonas en glucógeno, proteínas y grasas respectivamente causando la normalización de los parámetros clínicos medidos clínicamente. En el individuo normal el glucógeno, la grasa y proteínas continúan desintegrandose, pero los productos finales de éstos sustratos no se acumulan debido a que los efectos catabólicos del estrés son casi balanceados por los efectos anabólicos de la insulina. El "casi" es la base del balance nitrogenado negativo postquirúrgico.

Algunos animales primitivos desenvolviendose en la jungla o nadando languidamente en un lago frío prehistórico perseguido por otro animal. El animal que puede secretar epinefrina con sus múltiples acciones fisiológicas disfruta de un número de ventajas obvias. Sus pupilas se dilatan para que pueda ver mejor por donde va, su corazón late rápida y energicamente, su presión sanguínea aumenta, incrementa la circulación periférica y sus esfínteres intestinales se cierran, haciendo innecesario que se ocupe a sí mismo de problemas de eliminación. Estos beneficios serían mínimos si no hubiera efectos químicos producidos por la epinefrina. Estos efectos químicos primitivos serán llamados fase 1.

Es necesario nutrir al cerebro para permitir la lucha adecuada, y el nutriente principal es la glucosa. Clínicamente no hay duda que la cetoacidosis severa es acompañada de depresión del S.N.C.

Los eventos químicos que ocurren cuando la epinefrina es liberada hacia el lecho vascular son:

1. Aumento de glucosa.
2. Aumento de lactato.
3. Disminución de bicarbonato.
4. Disminución del pH.
5. Aumento de ácidos grasos
6. Aumento de cetoácidos.

1. LA GLUCOSA SANGUINEA AUMENTA.-

La epinefrina estimula la producción de AMP cíclico por las células hepáticas y musculares a través de una enzima preexistente, la adenilciclasa. Sutherland en 1972 supuso una fosforilasa preexistente relativamente inactiva; ésta enzima convierte el glucógeno en glucosa — 1 fosfato la cual es convertida rápidamente a glucosa — 6 fosfato. En el hígado y en el riñón, la glucosa — 6 fosfato es hidrolizada hacia glucosa libre la cual difunde hacia afuera de la célula, entrando al plasma y causando que la glucosa sanguínea aumente. La glucosa — 6 fosfato es crítica para la liberación de glucosa libre, ya que con compuestos fosforilados no

puede sobrevivir la célula (ésta es la causa de la hipoglucemia de la alimentación) en la enfermedad de almacenamiento de glucógeno tipo 1.

2. EL LACTATO SANGUINEO AUMENTA.-

El glucógeno entra a las células musculares por el mismo mecanismo, pero el músculo carece de ésta enzima, glucosa — 6 fosfatasa. La glucosa 6 fosfato continúa entonces la vía glucolítica hacia piruvato y lactato. Esta es la causa de aumento de lactato (lactatemia) del shock y de la cetoacidosis diabética. La lactatemia generalmente lleva a falla circulatoria, pero ésta claro que la epinefrina produce lactatemia sin falla circulatoria o anoxia periférica.

3. EL BICARBONATO BAJA.-

La conversión del glucógeno neutro en ácido láctico en el músculo resulta en la rápida destrucción de bicarbonato (del ion bicarbonato) y reemplaza el bicarbonato por lactato (ion lactato), mostrando un aumento en el anión gap (brecha aniónica).

4. EL pH BAJA.-

Como resultado del descenso de bicarbonato.

5. LOS ACIDOS GRASOS LIBRES PLASMATICOS AUMENTAN.-

La epinefrina induce una acción de lipasa en los tejidos grasos, lo cual convierte las grasas en glicerol y ácidos grasos libres. Los ácidos grasos libres difunden hacia el plasma y reaccionan con el bicarbonato disminuyendo posteriormente el bicarbonato y el pH.

6. LOS CETOACIDOS PLASMATICOS AUMENTAN.-

Los ácidos grasos libres son llevados hacia el hígado. El sistema oxidante de ácidos grasos del hígado no es inducido por la epinefrina, de tal forma que la oxidación incompleta de éstos ácidos grasos produce grandes cantidades de ceto ácidos, los cuales destruyen o consumen más bicarbonato, disminuyendo el pH y aumentando el anión gap todavía más.

Estos seis fenómenos resultantes de la liberación de la epinefrina incluyen todos los cambios plasmáticos vistos en la cetoacidosis diabética e inanición. Ellos representan la adaptación evolutiva a la liberación de sustratos de energía, almacenamiento de grasas y carbohidratos. El animal puede nutrir su cerebro y músculo durante los esfuerzos extras. En el diabético estos cambios en los líquidos corporales llevan a cetosis severa con depresión del S.N.C. Esto es lo que ocurre probablemente en el animal primitivo bajo estrés.

El músculo del animal que tiene insulina usa glucosa a niveles sanguíneos cercanos a 200 mg/100 ml. El animal sin insulina incrementa su utilización muscular de glucosa a medida que la glucosa aumenta, y cuando el nivel sanguíneo excede cerca de 700 mg/100 ml (40 mmol), el músculo del diabético utiliza glucosa tan rápidamente como el animal normal y la INSULINA NO AUMENTA SU UTILIZACION POR NINGUNO DE LOS DOS. Dado que el diabético puede semejar al animal primitivo antes de la aparición de la insulina hubo un serio peligro en la supervivencia del animal. La secreción de epinefrina durante el estrés puede ser máxima, causando que la glucosa en sangre aumente al máximo, resultando en el desperdicio de glucosa dentro del músculo. Esto es por el hecho de que el cerebro es dependiente de la glucosa para su metabolismo, pero el músculo no lo es. Hay casi suficiente glucógeno en todo el cuerpo de cada especie para mantener su cerebro con aporte de glucosa por casi un día si fuera disponible solamente para el cerebro. Dado que el cerebro puede utilizar máximamente la glucosa cuando el nivel de glucosa sanguínea está alrededor de 100 mg%, cualquier incremento en la glucosa sanguínea mayor de 100 mg/100 ml aumenta innecesariamente el consumo de glucosa por el músculo. El animal primitivo podría tener alguna ventaja en su cerebro respecto a la adrenalina, pero dentro un período corto de tiempo podría sucumbir debido al derrochador uso de su glucógeno almace-

nado bajo estrés, sobreviviendo quizá por 2-4 horas. (Debido a que bajo estrés hay un derroche de glucógeno).

La insulina estimula la síntesis de grandes moléculas, particularmente glucógeno, proteínas y grasas. La insulina no inhibe alguna reacción enzimática de la glucógenolisis. La insulina ejerce su efecto anabólico mediante estimulación de la incorporación de glucosa en glucógeno, primariamente por el hígado, mediante un incremento de la velocidad de conversión de acetil coenzima A hacia ácidos grasos libres y de ácidos grasos libres hacia grasas, disminuyendo con ello la cetosis, y por la estimulación de la incorporación de aminoácidos en proteínas.

EFFECTOS INSULINICOS:

METABOLISMO	SANGRE
Aumento de la síntesis de glucógeno	Disminución de glucosa
Aumento de la síntesis proteínica	Disminución de aminoácidos.
Aumento de transporte de glucosa	Disminución de la glucosa.
Aumento en síntesis de Ac. grasos	Disminución de cetonas
Aumento en síntesis de grasas	Disminución de ácidos grasos libres.

La ventaja evolutiva de éstas respuestas a los cambios químicos producidos por la adrenalina, es que el excesivo rom-

pimiento del glucógeno almacenado inducido por la adrenalina es contrabalanceado por el incremento de la resíntesis del glucógeno, y con ello ahorrando la limitada glucosa para el metabolismo cerebral. Los primeros animales con adrenalina e insulina podrían sobrevivir bajo estrés durante aproximadamente un día.

Una mejor desición evolutiva fué tomada —los animales que agotan su glucógeno no tienen forma de aportar glucosa al cerebro excepto mediante la conversión de proteínas en glucosa, dado que no hay un mecanismo en los animales superiores para convertir grasas en carbohidratos (el paso de piruvato hacia acetil coenzima A es irreversible).

No hay proteínas almacenadas, esto hizo que las proteínas funcionales y estructurales del cuerpo tuvieran que ser consumidas para prolongar la sobrevida del animal mediante un aporte continuo de glucosa después de que el glucógeno ha sido utilizado.

Los efectos de la epinefrina ocurren mediante inducción sobre enzimas preexistentes, las cuales están todas presentes pero inactivas. Si el animal induce enzimas destructivas de su estructura tan frecuente y vigorosamente como se induce en el sistema de la adrenalina, éste podría ser un mecanismo apenas efectivo. Esto llevaría a sus músculos e hígado literalmente a licuarse. Tales cambios tendrían poco valor de sobrevida. Sin embargo, el animal tiene que sintetizar en-

zimas para revertir el proceso anabólico normal de síntesis de proteínas, esto tomaría tiempo para convertir al animal en una máquina de autodestrucción. Esta fué la respuesta efectiva de la evolución, llamada fase 2 del estrés. Esta comienza simultáneamente con la fase 1 pero tiene poco efecto sobre la química de los líquidos corporales llevada tardíamente en el estrés.

Las hormonas de la fase 2 son:

- La hormona del crecimiento
- ACTH
- Cortisol

Estas hormonas estimulan la síntesis de cinco enzimas, las cuales, cuando están aumentadas, causan un rápido rompimiento y revierten la glucolisis.

Estas hormonas son las siguientes. Y la síntesis de todas ellas es estimulada por las hormonas de la fase 2.

EFFECTOS HORMONALES DE LA FASE 2

METABOLISMO	SANGRE
Aumento de proteasa	Aumento de aminoácidos, cetonas y lactato.
Aumento de glucosa 6 fosfatasa	Aumento de glucosa.
Aumento de fructuosa 1,6 difosfatasa	Aumento de glucosa.
Aumento de carboxilasa	Aumento de glucosa
Aumento de PEP carboxiquinasa	Aumento de glucosa

1. PROTEASA.-

Esta aumenta notablemente en el curso de algunas horas.

Produce un incremento de la hidrólisis de proteínas con un incremento de pool (reserva) de aminoácidos. Los aminoácidos no esenciales liberados son convertidos en piruvato, aspartato y glutamato, los cuales todos son glucogénicos. La mayoría de los aminoácidos esenciales son convertidos, al menos parcialmente, en acetyl coenzima A, la cual puede solamente ir hacia cetonas, grasas, o ser oxidada. Esto resulta en la formación de cuando más de 60g de glucosa y 15g de cetonas de cada 100 gramos de proteínas. Es poco reconocido que la mayor cetosis de la fase 2 del estrés en la cetoacidosis diabética deriva de las proteínas, más no de las grasas. Si uno ve el cuadro clínico de la cetoacidosis diabética, no es la grasa del diabético la que lleva al empeoramiento de la cetosis, esto es lo de menos solamente. Si las grasas fueran el principal sustrato para la cetosis, sería esperado lo contrario. Esta claro que la cetosis es una parte necesaria de la gluconeogénesis. La gluconeogénesis es un proceso irreversible porque resulta en la destrucción concomitante de aminoácidos esenciales, los cuales pueden ser reemplazados solo exógenamente.

La gluconeogénesis es referida como algo afortunado en algunos textos, (éstos autores) en su opinión es uno de los procesos más destructivos que el organismo puede realizar. Cien

gramos de proteínas que son destruidos equivalen a 410 calorías, y recuperan al menos 222 calorías como glucosa y aproximadamente 135 calorías como grasa, resultando una pérdida neta de 53 calorías, o 13 % si el sistema es perfectamente eficiente. En el proceso resulta una destrucción irreversible de proteínas corporales.

2. PIRUVATO CARBOXILASA (PC) Y FOSFOENOLPIRUVATO CARBOQUINASA (PEPCK).-

Aumenta en un período que varía de 4 a 48 horas, dependiendo del tejido. Dado que la piruvatoquinasa convierte el fosfoenolpiruvato a piruvato irreversiblemente, no hay una vía directa para el piruvato formado de alanina, aspartato y glutamato para entrar en el ciclo glicolítico.

Una desviación es dada por estas dos enzimas permitiendo que el piruvato pase a ácido oxalacético (OOA); entonces, utilizando GTP, la PEPCK genera síntesis de PEP a partir de OOA. Si la velocidad de liberación de piruvato excede la capacidad de ésta enzima para utilizarlo, el piruvato va hacia lactato. Entonces, la lactatemia es un componente de la fase 2 del estrés al igual que de la fase 1.

3. FRUCTUOSA 1,6 DIFOSFATO.-

Está incrementada, acelerando la formación de fructuosa 6 fosfato, la cual entonces es convertida en glucosa 6 fosfato.

GLUCOSA 6 FOSFATO.-

Incrementa en 2 a 4 veces en 6-12 horas.

Estos cambios enzimáticos resultan en una marcada regresión a la vía glucolítica convirtiendo efectivamente carbonos de proteínas a glucosa libre. Solo las proteínas (proteínas puras o las proteínas solas) con una insignificante contribución del glicerol derivado de las grasas, puede ser el sugtrato para la verdadera gluconeogénesis. La única fuente de piruvato y lactato, diferente de las proteínas, es el glucógeno o la glucosa misma.

Como el organismo normal se disrumpe bajo este ataque de este sistema catabólico, el efecto anabólico de la insulina (evocado por el incremento de la glucosa en sangre) sobre la síntesis de proteínas produce un retorno hacia proteínas a partir de aminoácidos liberados por las proteasas, deprivando de sustrato la vía gluconeogénica. Esta es la razón por la cual el diabético se vuelve hiperglucémico y cetósico en la fase 2 del estrés, pero no en el individuo normal. La insulina literalmente hace corto el circuito del rompimiento de proteínas.

El diferente tiempo del curso de la fase 1 y 2 es el resultado de sus diferentes mecanismos.

La fase 1, es una inducción o activación de un grupo completo de enzimas preexistentes. Esto hace que su efecto meta-

bólico pueda aparecer rápidamente, y también que tan pronto como termine la liberación de adrenalina termine también. Los efectos pueden ser revertidos por el metabolismo normal. La fase 2 tiene una diferencia de tiempo para el desarrollo de los cambios químicos y su desaparición. Esto es debido a que toma un largo tiempo para sintetizar la masa de proteínas requeridas para cambiar las cantidades de enzimas descritas anteriormente. Una vez que son sintetizadas, tienen una vida media de 6-12 horas totalmente independiente de la presencia de hormonas evocadas (inducidas). Un corto período de la fase 2 de secreción de hormonas, causa solamente un pequeño incremento de las cinco enzimas y se manifiesta también como un pequeño incremento en la formación de cetonas, lactato y glucosa (reflejado como cambios sanguíneos en el diabético y compensado por la insulina en el sujeto normal), pero éstos cambios persisten por un largo tiempo debido a la larga vida media de las enzimas generadas por las hormonas del estrés. La hipertrofia anormal de las cinco hormonas gluconeogénicas alcanza su máximo y su efecto es visto como cambios importantes en los líquidos corporales. Cuando el estrés disminuye y termina la secreción de hormonas, las enzimas no desaparecen de los tejidos hasta que las hormonas inducidas por ellas no son secretadas más. Las enzimas, y los cambios químicos que ellas causan, desaparecen lentamente, en algunos días.

La relevancia de esta discusión teórica del estrés, orienta en las aplicaciones de estos principios en dos tipos de pacientes: el primero con balance nitrogenado posquirúrgico y el paciente con trauma.

Cuando el estrés termina, los efectos de la adrenalina desaparecen, pero la destrucción de las proteínas continúa debido a que las enzimas inducidas por las hormonas de la fase 2 continúan después de que termina la excesiva secreción de hormonas. Los esfuerzos anabólicos con proteínas, grasas, carbohidratos, insulina, o una combinación de nutrientes y hormonas, tienen relativamente poco efecto debido a que el organismo es superado por las hormonas de la fase 2 para destruir proteínas.

Quizá, un intento más racional puede ser prevenir que se lleve a cabo la segunda fase durante la cirugía o durante o inmediatamente después del trauma.

REACCION AL ESTRES

Las tensiones percibidas o perceptibles de la vida siguen probablemente dos vías: una psicológica y otra fisiológica

1.- VIA PSICOLOGICA

La respuesta más inmediata al estrés puede ser un aumento en la ansiedad, depresión e irritabilidad.

a) ANSIEDAD.-

El estudio de la ansiedad es complejo, tiene concomitantes en los sistemas nervioso central y periférico que operan en forma simultánea a nivel molecular, celular y bioquímico; además tiene influencia de variables genéticas, autónomas, ambientales e incidentales.

La ansiedad se puede definir como un afecto que difiere de otros por sus características desagradables específicas.

Esta constituida por dos aspectos:

- Uno fisiológico, somático (respiración alterada, aumento de la actividad cardíaca, cambios vasomotores, alteraciones musculoesqueléticas como los temblores).
- Y el otro, una actitud interna conciente específica, es decir, un estado peculiar de sentimiento caracterizado por una autoabsorción aprensiva que interfiere con una solución eficaz y ventajosa de los problemas reales.

La ansiedad puede presentarse apropiada o inapropiadamente

con diversos grados de intensidad en las circunstancias dentales.

En la tercera edición de Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders de la American Psychiatric Association (DSM-III) se identificaron los trastornos primarios de ansiedad y se definen como aquellos en los que la ansiedad es el síntoma o alteración predominante si se intenta el dominio de otro síntoma o complejo de los mismos.

En los siguientes cuadros se describen los criterios para diagnosticar (DSM-III) cada una de estas alteraciones.

Cuando hay un trastorno de ansiedad que no cumple con los requisitos para uno de estos estados, se describe como "atípico".

CRITERIOS PARA EL DIAGNOSTICO DE AGORAFOBIA

- * El individuo tiene miedo considerable de, y por tanto evita, estar sólo o en lugares públicos de los que sea difícil escapar o no exista ayuda disponible en situaciones de incapacitación repentina, como en el caso de muchedumbres, túneles, puentes o vehículos de transporte público.
 - * Existe un aumento en la limitación de las actividades normales hasta que el miedo o el comportamiento de evitación domina la vida del individuo.
 - * No es consecuencia de un episodio depresivo mayor, un trastorno obsesivo compulsivo, un trastorno de personalidad paranoica, o esquizofrenia.
-

CRITERIOS PARA EL DIAGNOSTICO DE LA FOBIA SOCIAL

- * Miedo, persistente e irracional de, y un deseo apremiante por evitar, una situación en la que el individuo quede expuesto al probable escrutinio de otros; teme que pueda actuar en una forma que sea humillante o embarazosa.
 - * Angustia importante porque el individuo se altera y reconoce que su miedo es excesivo e irracional.
 - * No es una consecuencia de trastorno mental como la depresión mayor o el trastorno de personalidad de evitación.
-

CRITERIOS PARA EL DIAGNOSTICO DE LA FOBIA SOCIAL

- * Miedo persistente e irracional de, un deseo apremiante por evitar, un objeto o situación aparte de estar sólo, o en lugares públicos lejos del hogar (agorafobia), o de humillación o turbación en ciertas situaciones sociales. Los objetos que causan fobia muchas veces son animales, y las situaciones fóbicas con frecuencia incluyen alturas o lugares cerrados.
 - * Angustia importante por la alteración y el reconocimiento por parte del individuo de que su miedo es excesivo o carente de razón.
 - * No es consecuencia de otro trastorno mental, como la esquizofrenia o el trastorno obsesivo compulsivo.
-

**CRITERIOS PARA EL DIAGNOSTICO DEL TRASTORNO CARACTERIZADO
POR PANICO**

- * Al menos tres ataques de pánico en el transcurso de tres semanas, en circunstancias que no sean durante el esfuerzo físico marcado o en una situación que arriesgue la vida. Los ataques no sólo se precipitan por exposición a un estímulo fóbico circunscrito.

 - * Los ataques de pánico se manifiestan por períodos separados de aprensión o miedo; por lo menos, aparecen cuatro de los siguientes síntomas durante cada ataque.
 1. Disnea
 2. Palpitaciones
 3. Dolor o molestia torácica
 4. Sensaciones de asfixia o sofocación
 5. Mareo, vertigo, o sentimiento de desequilibrio
 6. Sentimientos de irrealidad
 7. Parestesias (cosquilleo en manos o pies)
 8. Sensaciones de frío y calor
 9. Sudoración
 10. Desmayo
 11. Temblores o sacudidas
 12. Miedo de morir, volverse loco, o de hacer algo sin control durante un ataque

 - * No es el resultado de un trastorno físico u otra alteración mental, como la esquizofrenia, el trastorno de somatización, o la depresión mayor.

 - * El trastorno no está relacionado con la agorafobia.
-

CRITERIOS PARA EL DIAGNOSTICO DEL TRASTORNO DE ANSIEDAD GENERALIZADA

* La ansiedad generalizada y persistente se manifiesta con síntomas pertenecientes a tres de las siguientes cuatro categorías:

1. TENSION MOTORA:

Escalofríos, intranquilidad, sobresalto, temblores, tensión dolores musculares, fatigabilidad, incapacidad para descansar, crispamiento palpebral, ceja arrugada, cara tensa, impaciencia, desasosiego, sobrecogimiento. fácil.

2. HIPERACTIVIDAD AUTONOMA:

Sudoración, golpeteo o desbocamiento cardíaco, frío, manos pegajosas, resequedad bucal, mareo, aturdimiento, parestesias (cosquilleo de manos o pies), trastorno digestivo, accesos de frío o calor, micción frecuente, diarrea, dolor en la fosa estomacal, protuberancia en la garganta, ruboración, palidez, frecuencia respiratoria y pulso en descanso elevados.

3. EXPECTATIVA APRENSIVA:

Ansiedad, preocupación, miedo, meditación y anticipación de mala suerte a uno mismo o a los demás.

4. ALERTA Y ESCUDRIÑAMIENTO:

Atención extrema que causa perturbación, dificultad para lograr la concentración, insomnio, sensación de que está "impaciente", irritabilidad, intranquilidad.

* La sensación de ansiedad persiste por lo menos durante un mes.

* No es consecuencia de otro trastorno mental como la alteración depresiva o la esquizofrenia.

* Por lo menos de 18 años de edad.

CRITERIOS PARA EL TRASTORNO OBSESIVO COMPULSIVO

- * Ya sean obsesiones o compulsiones.
 - * Las compulsiones u obsesiones son una fuente importante de angustia para el individuo o interfieren con el funcionamiento social o del papel de la persona.
 - * No es consecuencia de otro trastorno mental, como el de Tourette, la esquizofrenia, la depresión mayor o la alteración mental orgánica.
-

CRITERIOS PARA EL DIAGNOSTICO DEL TRASTORNO CARACTERIZADO POR EL ESTRES POSTRAUMATICO

- * Existencia de un estresor reconocible que casi en cualquier persona puede provocar síntomas importantes de angustia.
- * Reexperimentación del trauma, como queda probado por al menos uno de los siguientes puntos:
 1. Recuerdos recurrentes e intrusivos del suceso.
 2. Sueños recurrentes del hecho.
 3. Acción o sentimientos repentinos como si el evento traumático volviera a suceder por una relación con un estímulo ambiental o de ideas.
- * Entorpecimiento de la capacidad de respuesta al mundo exterior o reducción de la intrincación con él, empezando poco tiempo después del trauma, tal y como queda demostrado por uno de los siguientes puntos:
 1. Interés marcadamente disminuido en una o más actividades importantes.
 2. Sentimientos de separación a alejamiento de otros.
 3. Afecto constreñido.

* Cuando menos uno de los siguientes síntomas que no estaban presentes antes del trauma:

1. Estado de hiperalerta o respuesta exagerada de sobrecogimiento.
2. Alteración del sueño.
3. Sentimientos de culpa por sobrevivir cuando otros no pudieron o relativo al comportamiento requerido para la supervivencia.
4. Evitación de actividades que originan el recuerdo del evento traumático.
5. Alteración de la memoria o dificultades para concentrarse.
6. Intensificación de los síntomas por exposición a los hechos que simbolizan o asemejan el suceso traumático.

SUBTIPOS:

A) Trastornos por estrés postraumático agudo.

- Inicio de los síntomas a los seis meses del trauma.
- La duración de los síntomas es menor de seis meses.

B) Trastornos por estrés postraumático crónico o retardado.

Cualquiera de los siguientes, o ambos:

- Los síntomas duran seis meses o más (crónico)
 - Los síntomas comienzan por lo menos seis meses después del trauma (retardado)
-

Además de ser muy sensibles a los cambios que el estrés o las emociones fuertes producen en sus respuestas autónomas, los pacientes con estados primarios de ansiedad también están sujetos a la producción de ansiedad patológica cuando quedan expuestos a una variedad de medicamentos. También pueden tener problemas secundarios con el abuso del alcohol u otras sustancias, resultado de la automedicación.

Una porción importante de la ansiedad dental es aprendida, muchas veces durante edades muy tempranas.

En entrevistas hechas a pacientes que se declaran a sí mismos como "fóbicos dentales" o "inquietos acerca de la odontología" existe en ocasiones un incidente específico al que pueden identificaren el que el dentista colocó el primer taladro en la pared del miedo.

La Odontología está más afectada que otras profesiones de la salud porque el tratamiento requiere, por lo regular, varias visitas.

Según Malamed, entre 20 y 40 millones de adultos evitan la atención dental en Estados Unidos debido al miedo. Otros han calculado dicha cifra a partir de 9 hasta 50% de toda la población, o incluso en tantos como 6 de cada 7 adultos. El consenso indica que parecen existir bastantes pacientes potenciales que no acuden por miedo en busca de, inclusive, el cuidado más limitado.

La odontofobia es la única fobia con componentes psicósomá-

ticos que interfiere en la salud dental de personas con odontofobia. También tiene componentes psicológicos como es el resultado de la destrucción dental y por consiguiente la turbación que afecta a la persona, causando un ciclo vicioso de miedo dental. Las causas más comunes son:

- Experiencias malas en la infancia en el 85% de los casos.
- Sentimientos de impotencia y falta de control personal de las reacciones emocionales y situaciones en el sillón dental.
- Procedimientos sociales aprendidos con la imagen del dentista.
- Otro problema psicológico (20% de los casos) como serían las fobias o neurosis.

El elevado estado de ansiedad antes de cirugía oral es común y esta asociado con un aumento en el dolor postoperatorio.

La ansiedad y estrés transoperatorio puede ser predecidos midiendo el rango-ansiedad. La escala Marlowe-Crowne Social define tres grupos:

1. Elevada-ansiedad
2. Poca-ansiedad verdaderamente
3. Represivos, los que verbalmente niegan su ansiedad pero manifiestan este comportamiento.

Esta clasificación indica que los "represivos" muestran más respuesta al estrés que los del grupo de menor o poca ansiedad.

Las situaciones de emergencia pueden provocar desadaptación mental (ej. en el accidente de Chernobyl la respuesta de ansiedad fué seguida por desordenes de astenia y estadios relativos a estado neuróticos y psicósomáticos).

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.-

Cuando hay una etiología orgánica conocida, el diagnóstico puede ser entre un síndrome de personalidad orgánica, intoxicación o abstinencia farmacológica, un síndrome orgánico afectivo, o la ansiedad puede ser secundaria a una alteración física.

Si están presentes características psicóticas y se ha eliminado a la orgánicidad entonces deben considerarse enfermedades principales como la esquizofrenia, las manías, la depresión psicótica y la psicosis reactiva breve.

Si el trastorno se presenta en la niñez o adolescencia, y no hay síntomas psicóticos, es posible que se trate de trastornos de ansiedad por separación, trastorno de evitación, alteración sobreansiosa, o trastorno atípico de ansiedad.

Ciertos trastornos de personalidad como limítrofe, esquizotípico, compulsivo, o de evitación deben de considerarse cuando la ansiedad es parte de una respuesta al estrés, la ira o las relaciones interpersonales caóticas, que dura toda la vida.

b) DEPRESION.-

El DSM-III clasifica la depresión según la gravedad, recurrencia y asociación con trastornos de tipo maniático. Para Cleghorn y Curtis la depresión es una disposición de ánimo, un síntoma o un síndrome; estos autores sugieren que "la depresión es una respuesta del organismo humano caracterizada, generalmente, por tristeza y desesperación, pero en la cual el o los síntomas físicos pueden ser la única indicación del efecto depresivo no expresado".

La depresión, como un estado de ánimo o una emoción, es lo que más no ocurre cuando estamos tristes o abatidos. Es común y normal para cualesquiera de nosotros abrigar estos sentimientos alguna vez. Sin embargo, cuando persisten y el comportamiento normal del individuo cambia, entonces la enfermedad se torna importante desde el punto de vista clínico. La depresión también puede ser una enfermedad primaria o un factor secundario relacionado con otras disfunciones.

El estrés puede ser un factor en el inicio de la depresión por lo que se dice que existe una relación entre el estrés y la depresión. Sin embargo, esta relación no siempre es directa de causa efecto. Por ejemplo, la ansiedad puede ser provocada por el estrés y éste a su vez, puede originar una depresión. La relación entre el estrés y depresión puede ser de índole recíproca, o sea, la depresión o sus secuelas pueden provocar un estado de tensión.

SIGNOS Y SINTOMAS. __

El rasgo principal de la depresión es "un estado de ánimo disfórico". El individuo se siente triste, rechazado, pierde interés en las actividades cotidianas normales que ya no le procuran satisfacción. Estos síntomas son persistentes, avasalladores y asociados con cambios en el apetito, peso y sueño.

Otros presentan agitación y son coléricos, quizá porque se dan cuenta de su depresión y de su incapacidad para luchar con la situación y buscar otra salida.

También son usuales los trastornos sexuales que pueden ir desde la pérdida completa del interés en el sexo, hasta un interés anormal en el mismo. Las disfunciones sexuales como la impotencia es frecuente.

La muerte y el suicidio ocupan a menudo el pensamiento del individuo deprimido, insisten en el tema de la muerte (la propia y la de otros) en sus conversaciones sociales y formulan planes elaborados para su muerte o desaparición. Como los intentos de suicidio son relativamente frecuente en ellos las amenazas de quitarse la vida deben de tomarse en serio.

Existen otros signos y síntomas de la depresión como:

Fatiga o pérdida de energía	Dolores musculares
Hipocondría	Trastornos conductuales
Abuso de alcohol y drogas	Problemas conyugales
Pesimismo	Diarrea

Dolor de cabeza	Sudoración exagerada
Ansiedad	Hiperventilación
Estreñimiento	Visión borrosa
Fobias	Piel seca o roja
Episodios de llanto	Habla cercenada
Irritabilidad	Trastornos de las vías urinarias
Parestesias	Inhibición del trabajo
Vértigo	Debilidad

Por tanto, se puede dar el caso de individuos que están deprimidos, pero que no se dan cuenta de su problema; pueden pensar que tienen alguna enfermedad cuando, en realidad sufren de depresión. Esto no quiere decir que su enfermedad o o síntoma no sean reales. Los signos y síntomas físicos son muy reales, pero la persona afectada de alguna manera ha ignorado o rechazado la depresión que es la base de su padecimiento.

La depresión es una enfermedad ya sea primaria o secundaria, es un trastorno potencialmente destructor que puede afectar seriamente la calidad de vida y, en su forma más grave, llevar hasta el suicidio. El estrés es un aspecto inherente en la practica odontológica y, cuando se deja crecer sin controlarlo, puede acabar en angustia mental y depresión. Sin embargo, estrategias de lucha adecuadas pueden neutralizar

los efectos del estrés y hacer del suministro de cuidados odontológicos una experiencia gratificante.

c) IRRITABILIDAD.-

Las razones para demostrar ira son múltiples y sólo algunas están directamente relacionadas con el dentista.

Una de las causas de la cólera puede ser el miedo; algunos pacientes no quieren admitir el miedo y luchan contra sus sentimientos mediante estallidos de cólera.

El paciente cólerico u hostil representa un problema especial para el tratamiento.

La incertidumbre e impotencia pueden manifestarse como ataques de ira dirigidos contra el dentista; esto puede ocurrir en caso de dolor agudo, tan frecuente en las situaciones de urgencia.

Una actitud negativa general hacia las autoridades también puede manifestarse como cólera, que tampoco tiene que ver con la conducta del dentista. El paciente puede estar enojado con otra persona y hasta consigo mismo, pero dirigirá su hostilidad hacia el dentista o un miembro del personal del consultorio que se encuentre presente en el momento.

Durante los años de 1983-1986 se recopilaron las inconformidades o quejas más frecuentes acerca de los dentistas que ocasionan frecuentemente irritabilidad o enojo en los pacient

tes, el resultado fué el siguiente:

- En dos terceras partes las quejas son concernientes al tratamiento dental, especialmente en coronas y prótesis; y conducta negligente.
- El 20% es referente a los honorarios.
- El 9% por una comunicación e información inadecuada.
- El 3% fué referido por otros dentistas.

Aunque es raro, ocasionalmente el dentista tendrá que tratar pacientes violentos o agresivos en situaciones de urgencia, lo cual es especialmente difícil cuando no se tiene la costumbre de atender este tipo de sujetos.

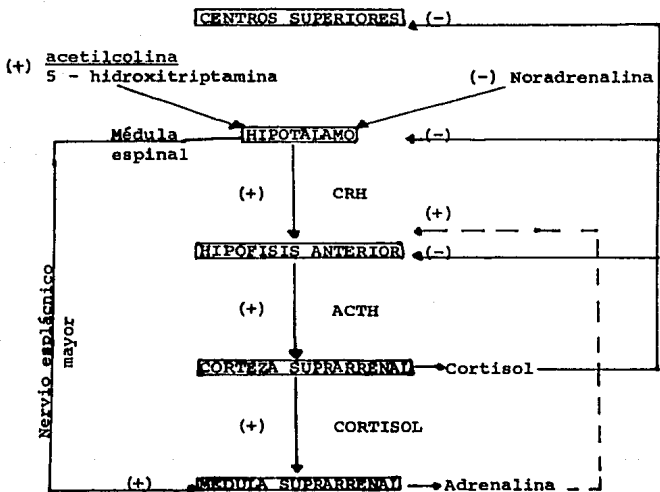
Conocer y comprender los motivos de cólera son paso importante en el proceso del cuidado de pacientes iracundos, puesto que la evaluación del dentista determinará el tipo de respuesta que el paciente está dispuesto a darle.

2.- VIA FISIOLOGICA

En el ser humano, la reacción a la tensión puede ser activada por cualquier tipo de fuerza nociva física o mental; un ejemplo es el dolor. Cuando los impulsos del dolor originados en los centros superiores de la corteza activan las células neurosecretorias en el hipotálamo, estas neuronas secretan una hormona a nivel de sus terminaciones, situadas sobre los vasos del plexo primario del sistema porta hipofisiario. Esta hormona, hormona liberadora de la corticotropina (CRH), penetra en el plexo a nivel de la eminencia central del hipotálamo. El sistema porta de esta eminencia transporta por vía sanguínea la hormona liberadora de la corticotropina hacia la hipófisis anterior. En respuesta a la CRH, la hipófisis anterior libera la hormona hipofisiaria adrenocorticotrópica (ACTH), que será llevada por la circulación general hasta la corteza suprarrenal. En respuesta a la ACTH, la corteza suprarrenal libera cortisol, el cual activa la conversión de la noradrenalina a adrenalina en la médula suprarrenal. Una tensión grave, puede aumentar 20 veces el nivel de ACTH en unos cuantos minutos.

Dentro del sistema nervioso central (SNC), la noradrenalina ejerce una inhibición de tipo tónico sobre la reacción al estrés. Tanto la adrenalina como la noradrenalina circulantes no pueden atravesar la barrera hematocefálica. Probablemente

la fuente de esta noradrenalina del SNC sea el fascículo noradrénergico ventral, con sus cuerpos celulares situados en la médula oblongada (bulbo raquídeo).



El estrés puede alterar la curva diurna normal. El neurotransmisor químico que activa la reacción a la tensión podría ser la acetilcolina.

La reacción provocada por la tensión se explica como una des-

carga de la porción simpática del SNA. El control de este sistema por el SNC, se hace a partir de la corteza cerebral, el hipotálamo y la médula oblongada.

El hipotálamo es el punto principal de integración de todo el sistema nervioso autónomo y le incumben numerosas funciones del organismo como son el metabolismo de los carbohidratos y lípidos, la presión arterial, las emociones y el sueño. La corteza cerebral proporciona otro nivel suprasegmentario de integración para las funciones simpáticas y parasimpáticas y es, además, también un punto o lugar de correlación entre las funciones somáticas y vegetativas, tanto sensitivas como motoras. Las actividades de los sistemas cardiovascular, gastrointestinal y de muchos otros son regulados parcialmente a este nivel superior.

El estrés psíquico es un estímulo muy eficaz y comprobado para la liberación de la CRH. Pero, una reacción casi instantánea a un acontecimiento conflictivo puede ocurrir por la vía del nervio esplácnico mayor que forma parte del sistema nervioso simpático. Las fibras preganglionares del esplácnico mayor inervan el tejido cromafín de la médula suprarrenal. Normalmente, los ganglios simpáticos liberan noradrenalina después de una estimulación; sin embargo, la médula suprarrenal secreta principalmente adrenalina. El cortisol, en grado mayor, y la estimulación del nervio esplácnico, en grado menor, activan la feniletanolamina-N-metil-

transferasa (PNMT), que es la enzima que convierte, en la médula, la noradrenalina a adrenalina.

Una descarga de nervio esplácnico del sistema nervioso simpático libera noradrenalina y adrenalina en la circulación sanguínea, lo cual produce los efectos siguientes:

- aumento de la presión arterial
- aumento de la glucosa sanguínea
- índice metabólico celular aumentado
- glucogenólisis muscular y fuerza muscular aumentadas
- aumento de la actividad mental
- mayor irrigación sanguínea de los músculos
- coagulación sanguínea acelerada

La suma de estos efectos permite a la persona que esta bajo estrés físico efectuar una actividad física mayor de la que podría realizar en condiciones normales.

También el sistema nervioso simpático es activado intensamente por diferentes estados emocionales. En estudios con animales en estado de furor, las señales del hipotálamo son transmitidas hacia abajo a través de la formación reticular y la médula espinal para provocar una descarga simpática masiva; y es, en este momento, cuando ocurren todos los efectos de actividad simpática aumentada. El hecho es conocido como la "alarma simpática" o la reacción de "combate" o "huida" puesto que el animal debe de decidir al instante si se queda y lucha o si corre para escapar.

En el sistema cardiovascular, los reflejos autónomos ayudan a regular la presión arterial, el gasto cardíaco y la frecuencia cardíaca. Los barorreceptores están ubicados en las arterias carótidas y en la aorta. Cuando éstas se dilatan debido a una presión alta, las señales son transmitidas al tallo encefálico, inhibiéndose los impulsos simpáticos hacia el corazón y los vasos sanguíneos, con el consiguiente retorno a la normalidad de la presión arterial. Esta estimulación del corazón es indispensable cuando la persona se ve sometida a situaciones de tensión.

En el aparato digestivo, la tiroxina incrementa la motilidad del aparato gastrointestinal y fomenta la secreción copiosa de jugos digestivos, en la situación de tensión se intensifican estas actividades provocando diarrea. O también, el miedo puede producir estimulación simpática extrema que da por resultado elevación de la presión arterial, y a la vez estimula al parasimpático para que ocurra actividad gastrointestinal intensa a causa de la cual la persona experimenta diarrea incontrolable.

El sistema reticular activador envía señales por la médula espinal, y desde ella directamente hacia los músculos. Por tanto las emociones que excitan al sistema nervioso simpático suelen incrementar el tono de los músculos del cuerpo, a veces es tan intenso que culminan en estremecimiento.

Y, las emociones que estimulan al sistema parasimpático sue-

len disminuir la actividad de la formación bulborreticular, resultando una disminución en el tono muscular, lo que explica la astenia muscular.

Como la reacción a la tensión es parte del sistema nervioso autónomo es obvio que habrá cierta regulación automática de esta respuesta por el cuerpo. El inhibidor principal de la reacción a la tensión es el cortisol; la inhibición ocurre a nivel del cerebro, hipotálamo e hipófisis anterior. El cortisol inhibe la secreción de CRH y ACTH. La secreción de ACTH (inducida por el estado de estrés es inhibida) en los animales de experimentación por los corticoesteroides, en cuestión de segundos; esta inhibición desaparece al cabo de 30 minutos (retroalimentación rápida).

Luego el fenómeno es seguido por retroalimentación retrasada que empieza entre 90 y 120 minutos, después de la elevación inicial de los corticoesteroides.

En el cerebro, los sitios de inhibición de los corticoesteroides se encuentran en la formación reticular mesencefálica el hipocampo, el tálamo y el área septal.

Mason, concluye que los niveles de corticoesteroides plásmaticos no están relacionados con un estado afectivo altamente específico, sino más bien reflejan un estado relativamente no diferenciado de participación o excitación emocional, quizás como anticipación de alguna actividad o intento para hacer frente a su estado.

Esta comprobado que algunos pacientes con depresión grave son hipersecretores de cortisol. Sachar, demostró que las curvas diurnas anormales de cortisol podrían indicar una hipersecreción de ACTH. En otros pacientes deprimidos, encontraron una respuesta anormalmente baja de la hormona del crecimiento (GH) al desafío insulínico y también encontró concentraciones bajas de la hormona luteinizante (LH) en mujeres postmenopáusicas deprimidas.

Mason, encontró informes de secreción anormal de corticosteroides en pacientes con esquizofrenia aguda y crónica, así como en casos de ansiedad simple de sujetos neuróticos.

Esto podría indicar que individuos no psiquiátricos que sufren de estrés crónico pueden ser hipersecretores de cortisol.

ALTERACIONES RELACIONADAS CON EL ESTRÉS

La tríada del síndrome general de adaptación de Selye es la hipertrofia suprarrenal, úlceras gástricas y atrofia del timo.

Un posible vínculo acerca de las llamadas enfermedades relacionadas con el estrés podrían ser los efectos a largo plazo de la hipersecreción del cortisol.

APARATO CARDIOVASCULAR

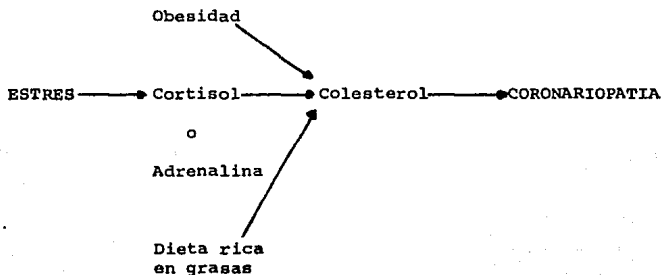
CORONARIOPATIA. -

La opinión más aceptada es que el desarrollo de los depósitos de colesterol en la enfermedad coronaria es producto de una anomalía del metabolismo de los lípidos.

Los corticoesteroides se difunden por el citosol de las células adiposas y se unen a un receptor soluble. El complejo receptor del esteroide penetra en el núcleo donde aumenta la síntesis de RNA. Las proteínas sintetizadas por el RNS inhiben la captación de glucosa por las células adiposas y aumentan la capacidad de los agentes lipolíticos para descomponer los triglicéridos en ácidos grasos y glicerol.

La administración de corticoesteroides durante mucho tiempo disminuye la actividad de la lipasa lipoproteínica. También la adrenalina y noradrenalina activan la descomposición de los triglicéridos en el interior de las células adiposas.

RELACION ENTRE LAS HORMONAS DEL ESTRES Y LA PRODUCCION DE COLESTEROL.-



Van Doorner y Orlenbeke llegaron a la conclusión de que la actitud emotiva psicológica y el nivel de colesterol están definitivamente relacionados, y que la depresión es un corolario importante de los niveles de colesterol.

Los niveles de ácidos grasos son casi siempre elevados con un acontecimiento conflictivo que provoca estrés. En la mayor parte de los estudios encontraron incrementos de colesterol que oscilaban entre 8 y 65%; se observó que los factores de tensión de duración más prolongada se relacionaban de manera uniforme con las elevaciones de colesterol. Los cambios en las elevaciones de los triglicéridos fluctuaban entre un 33% de disminución y 111% de aumento.

Los autores han establecido que los sujetos de tipo A tien-

den a ser hipersecretores de cortisol y catecolaminas cuando están bajo estrés, que hay vías bioquímicas y que estudios en animales y humanos indican que la adrenalina y el cortisol pueden elevar el colesterol sérico.

El estrés crónico, las elevaciones de cortisol y colesterol están relacionadas con un mayor riesgo de coronariopatía. Casi todas las teorías sobre aterosclerosis sostienen que las lipoproteínas de densidad baja (LDH) son las más aterógradas de todas las lipoproteínas del plasma. Esta es la fracción más grande del colesterol total y representa al colesterol manufacturado por el cuerpo a partir de la grasa saturada y calorías sobrantes, y probablemente, está fracturación es la que aumenta en respuesta al estado de estrés. En la mayor parte de los estudios prospectivos se ha encontrado que el estrés no es un pronosticador de cardiopatía en ausencia de otros factores de riesgo. Ello parecería confirmar la teoría de que la relación entre el estrés psicológico y la cardiopatía es de tipo indirecto, o sea a través de su efecto sobre el metabolismo de las lipoproteínas o de otros factores de riesgo afectados por el estrés.

HIPERTENSION REACTORA.-

Muchos clínicos creen que la tensión nerviosa excesiva puede producir hipertensión. La teoría consiste en que se incrementa la actividad simpática, y que ésta produce constric-

ción de los vasos sanguíneos periféricos y aumenta la actividad del corazón, con lo que se incrementa la presión arterial. Es una elevación exagerada de la presión arterial en relación con un esfuerzo o con un estado hiperemotivo. Casi siempre representa una respuesta adrenérgica inapropiada y no infrecuentemente es un estadio previo a la hipertensión arterial sostenida.

SINDROME DE WOLF-PARKINSON-WHITE.-

La existencia de un haz de conducción (haz de Kent) anormal que une a la aurícula con el ventrículo provoca una excitación rápida y precoz del ventrículo (pre-excitación) por lo que el estímulo no se conduce a través del nodo, lo cual provoca que el espacio PR se acorte.

En situaciones constantes de estrés se puede desencadenar esta arritmia, observandose el espacio PR corto y la onda delta positiva en D1, AVL, y de V2 a V6 semejando una imagen de bloqueo de rama izquierda.

SINDROME DEL NODO ENFERMO.-

Se llama también disfunción del nodo sinusal, Es una enfermedad del nodo S-A por isquemia, esclerosis o cambios inflamatorios que también comprometen al tejido auricular, asociado con bradicardia sinusal, bloqueo S-A, T.P.A., y/o fibrilación auricular.

SINDROME TAQUICARDIA-BRADICARDIA.-**ETIOLOGIA:**

1. Estimulación vagal
2. Drogas (digital, bloqueadores Beta)
3. Cardioesclerosis (compromiso del nudo S-A y A-V)
4. Combinación de los tres anteriores (lo más frecuente).

Consiste en episodios de taquiarritmias supraventriculares (T.P.A., fibrilación o flutter auriculares) alternando en tiempo variable con períodos de bloqueo S-A o paros sinusales, que a veces son causa de crisis de Stokes-Adams.

Se ha demostrado que los pacientes que cursan con este síndrome, presentan fibrosis extensa del Nodo S-A y del nodo A-V, así como lesiones miocárdicas auriculares.

El síndrome es más frecuente en cardioescleróticos de edad avanzada.

ANGINA DE PECHO.-

El aumento de frecuencia cardíaca producido por el temor, dolor y adrenalina puede provocar un ataque de angina de pecho susceptibles.

Los factores precipitantes o desencadenantes son:

- Frío.
- Comidas copiosas.
- Estrés y tabaquismo.
- Relaciones sexuales.

APARATO DIGESTIVO.-

ULCERA PEPTICA.-

Se puede definir como una ulceración aguda o crónica que ocurre en la parte del tubo digestivo que es más accesible a las secreciones gástricas. Una úlcera péptica activa no ocurre cuando hay pepsina y ácidos.

Por lo general se presenta en el estómago y el duodeno, siendo cuatro a cinco veces más frecuente esta última.

Los síntomas típicos son trastornos epigástricos que aparecen 45 a 60 minutos después de las comidas (úlceras duodenales) y cuando el estómago está vacío (úlceras gástricas).

Las complicaciones podrían ser que la úlcera sangrara y produjera anemia, o una hemorragia gastrointestinal masiva, perforación, penetración en una estructura adyacente y obstrucción.

PATOGENESIS DE LA ULCERA PEPTICA

Acido normal	y	Reparación normal de la mucosa	= MUCOSA NORMAL
--------------	---	--------------------------------	-----------------

Acido aumentado	y/o	Reparación disminuida de la mucosa	= ULCERA DE LA MUCOSA
-----------------	-----	------------------------------------	-----------------------

Las úlceras que se presentan después de una agresión (estrés) físico o térmico mayor; se designan como "úlceras de adaptación". Por lo general ocurren después de quemaduras graves, traumatismo, hemorragia o septicemia. En estos casos es frecuente una disminución de irrigación sanguínea de la mucosa, la cual altera la resistencia de la mucosa a la agresión-lesión.

La estimulación hipotalámica inducida por la insulina causa una mayor producción de ácido por el estómago. Esto se debe principalmente a la estimulación colinérgica directa de las células parietales y, en grado menor, a la liberación colinérgica de gastrina, lo cual a su vez, estimula la secreción ácida.

Aparte de el estrés, muchos factores influyen en la aparición de una úlcera péptica y la influencia del estrés puede ser indirecta y relacionada con estos factores mayores de riesgo. Un aumento en la producción de ácido puede ser consecuencia de factores como aumento de la masa de células parietales a la gastrina.

El estrés está relacionado con la úlcera péptica sólo en cuanto a su efecto sobre la hiperacidéz y, sobre la reaparición de la mucosa en cada paciente individual.

CARIES.-

La bulimia nerviosa es un trastorno observado principalmente

en los jóvenes, tiene una base psicológica; estos pacientes regurgitan voluntariamente los alimentos provocando un reflujo ácido hacia la cavidad bucal, lo cual a su vez produce destrucción cariosa de tipo muy especial.

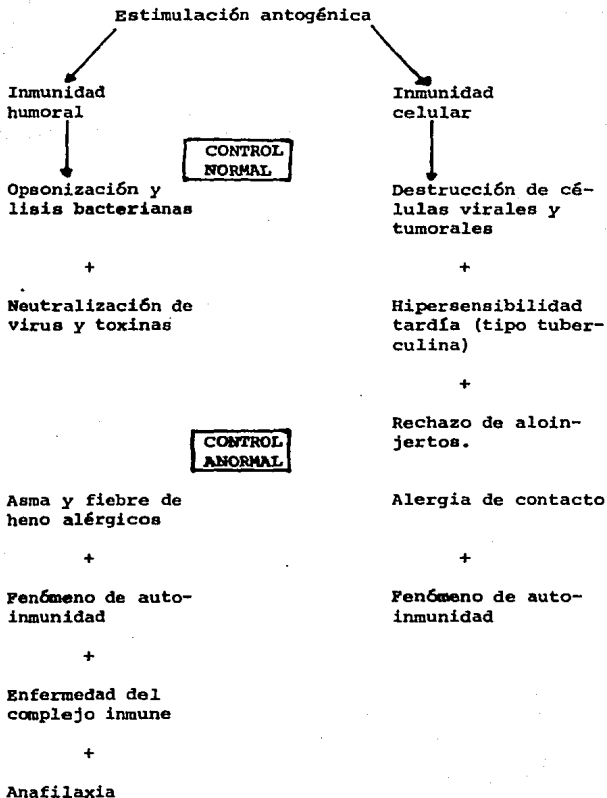
SISTEMA INMUNITARIO

La atrofia del timo conlleva una involución del tejido linfoide en todo el cuerpo.

Los corticosteroides cuando son administrados en dosis farmacológicas durante mucho tiempo, vuelven vulnerable al paciente a las infecciones oportunistas. La infección en sí es un estado de tensión.

La respuesta inmunitaria está mediada por dos tipos de reacciones:

- La respuesta rápida (inmunidad humoral), ocurre cuando los linfocitos B fórmulan las células plásmaticas, las que empiezan a producir anticuerpos.
- La reacción más lenta de la inmunidad celular (hipersensibilidad tardía), ocurre en un plazo de horas o días, y es mediada por los linfocitos T.

REACCION INMUNITARIA DUAL

La reacción inmunitaria se realiza a través de una serie de interacciones celulares con los antígenos. Para estos antígenos hay receptores sobre las superficies de los linfocitos y macrófagos; los linfocitos B reconocen únicamente un antígeno por cada célula. El antígeno es reconocido mediante una inmunoglobulina que se halla sobre la superficie del linfocito B. Los linfocitos B pueden llevar cualquiera de las inmunoglobulinas y son activados cuando el antígeno se combina con la inmunoglobulina superficial. Los antígenos independientes de los linfocitos T producen anticuerpos de esta manera.

Los antígenos, que necesitan una sustancia soluble (interlucina-2) para la producción de anticuerpos, son designados como antígenos dependientes de los linfocitos T.

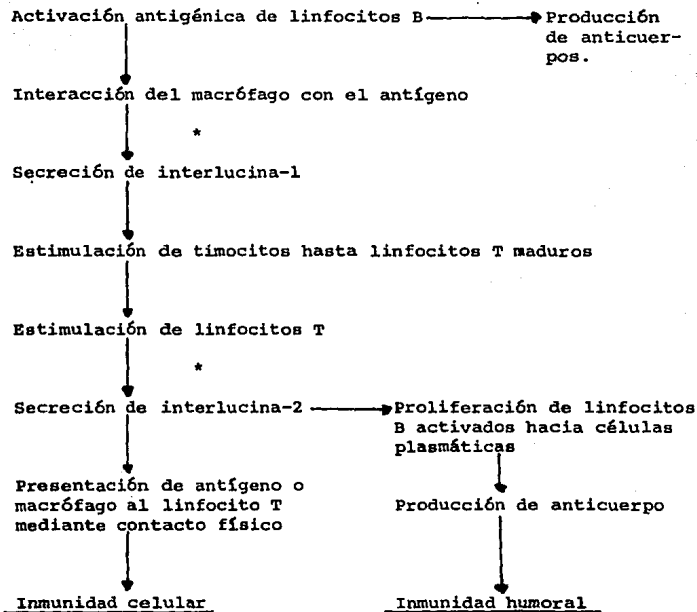
La interacción de los linfocitos T con los antígenos en las superficies de los macrófagos produce un tipo especial de linfocitos T que pueden matar células tumorales y células que contienen partículas virales.

Otro tipo de linfocitos T puede inhibir la reacción inmunitaria.

Los linfocitos B reaccionan a la mayor parte de los antígenos, proliferando y diferenciándose en células plasmáticas. Para que ocurra producción de anticuerpo por los linfocitos B, éstos necesitan ayuda de los linfocitos T. Como algunos linfocitos T aumentan la producción de anticuerpos y otros

la suprimen, es lógico pensar que regulan la reacción inmunitaria.

TEORIA ACTUAL DEL MECANISMO DE LA INMUNIDAD



* Bloqueada por corticoesteroides.

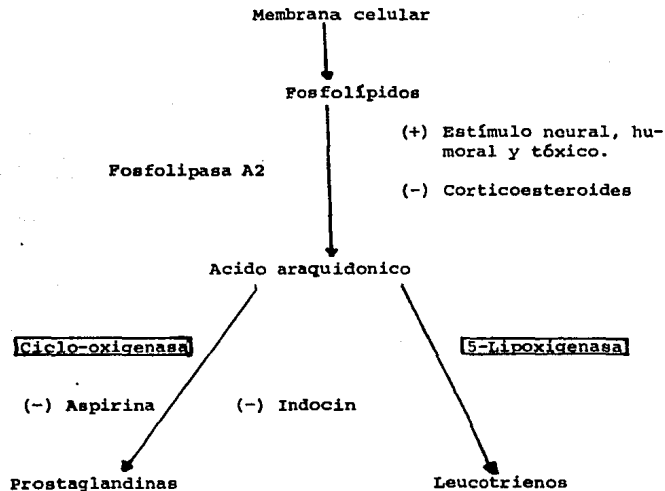
La reacción inmunitaria es potencialmente dañina. La formación del complejo antígeno-anticuerpo atrae, mediante quimiotaxis, neutrófilos y macrófagos. Las sustancias liberadas por estas células son muy nocivas en concentraciones elevadas; además pueden dañar la pared de los vasos y aumentar la permeabilidad vascular.

A consecuencia de la atracción de las células inflamatorias hacia el complejo antígeno-anticuerpo, las membranas celulares quedan dañadas, la fosfolipasa A2 libera ácido araquidónico, que luego es sometido a la acción de dos oxigenasas: 5-lipoxigenasa y ciclo-oxigenasa. Esta última ocasiona la formación de prostaglandinas, y la 5-lipoxigenasa forma los leucotrienos.

Las prostaglandinas pueden estimular la típica reacción tisular local a la infección (dolor, calor, hinchazón y enrojecimiento); mientras que algunos leucotrienos están cargados de la quimiotaxia y otros son broncoconstrictores poderosos. La quimiotaxia es el proceso mediante el cual las células inflamatorias son atraídas hacia el sitio de la lesión tisular. Esas células, como los neutrófilos y macrófagos, liberan enzimas que destruyen la colágena y los tejidos elásticos y también liberan un activador del plásmínogeno que puede convertir a éste en plasmina. La plasmina, además de convertir la fibrina en productos de degradación, puede degradar el fibrinógeno natural. La plasmina, al volver incoa-

gurable al fibrinógeno y al provocar la lisis de los coágulos de fibrina, contrabalancea directamente la coagulación sanguínea.

SINTESIS DE PROSTAGLANDINAS Y LEUCOTRIENOS, A PARTIR DEL ACIDO ARAQUIDONICO.-



La única función de algunos linfocitos T es suprimir la reacción inmunitaria y, al no hacerlo, pueden aparecer trastornos como fiebre de heno y asma y, en otros casos, enfermedad del complejo inmune y choque anafiláctico.

Munck, Guyre y Holbrook llegaron a la conclusión de que la inmunosupresión por el cortisol, que solía considerarse como dañina, podría ser en realidad benéfica. Estos autores señalan que el cortisol no sólo disminuye la producción de la interleucina-1 por los macrófagos y la producción de la interleucina-2 por los linfocitos T, sino que también disminuye la liberación de fosfolípidos de la membrana inhibiendo la liberación de la fosfolipasa A2. El cortisol bloquea la liberación de histamina por las células cebadas y disminuye los niveles del activador del plasminógeno. Asimismo, el cortisol disminuye la actividad de la elastasa y de colágena de las células inflamatorias y es mediante estas acciones que el cortisol se denominó como anti-inflamatorio.

Durante la destrucción de los tejidos, se liberan:

- Las prostaglandinas encargadas de la reacción tisular típica ante la inflamación.
- Los leucotrienos que originan broncoconstricción grave y choque anafiláctico.

Craddock sugiere que la importancia fisiológica de los niveles de los glucocorticoides, provocados por la tensión es la de prevenir la aparición de autoinmunidad a los antígenos

manifiesto por una enfermedad o traumatismo.

Sklar y Anisman señalan que hay un período crítico durante el cual la tensión crónica aumentará la frecuencia de aparición de tumores. Su estudio recalca que ante todo la tensión crónica inhibe la inducción de tumores, mientras que la tensión aguda, después del trasplante de células tumorales, estimula el crecimiento del tumor.

SISTEMA ENDOCRINO

FEOCROMOCITOMA.-

Este es un tumor de la médula suprarrenal, parte central de la glándula suprarrenal, totalmente diferente a la corteza. Como la médula es parte del sistema nervioso simpático, el feocromocitoma secreta grandes cantidades de adrenalina y noradrenalina, hormonas secretadas normalmente por las terminaciones nerviosas simpáticas. Estas hormonas circulan por la sangre hacia todos los vasos y fomentan vasoconstricción intensa en ellos. El feocromocitoma suele secretar sus hormonas sólo cuando lo estimula el sistema nervioso simpático. Cuando una persona tiene un tumor de este tipo y se excita demasiado, la secreción de adrenalina y noradrenalina puede ser tremenda y hará que su presión arterial se eleve en forma notable.

ENFERMEDAD DE ADDISON.-

En ocasiones, la sobreestimulación excesiva de la glándula suprarrenal por el estrés la hace que primero aumente mucho de tamaño, a continuación experimente hemorragia, y por último quede restituida casi por completo por tejido fibroso. En cada caso se produce hiposecreción, o rara vez, falta total de secreción de hormonas adrenocorticales.

TORMENTA TIROIDEA.-

Esta puede presentarse espontáneamente, pero por lo general aparece después de una situación de estrés. Sucede en pacientes que no se han tratado o que han sido tratados de modo incorrecto.

Es una exacerbación, súbita y grave, de los signos y síntomas del hipertiroidismo que generalmente se acompaña de hiperpirexia, y que es precipitada por algún trastorno concomitante como una infección, trauma, cirugía o el estrés fisiológico, por ejemplo, el embarazo.

Clínicamente, el paciente parece nervioso, con las manos sudorosas y calientes que pueden exhibir un leve temblor. La presión arterial aumenta (la sistólica más que la diastólica), y la frecuencia cardíaca se halla marcadamente elevada.

APARATO RESPIRATORIO

ASMA.-

En individuos susceptibles, el estrés psicológico y fisiológico contribuye a precipitar un estado o episodio asmático.

En niños con asma, frecuentemente se ven episodios agudos durante y después de una sesión de disciplina con uno de los padres. Los consultorios dentales son otro lugar común en donde suceden los ataques asmáticos. Un niño asmático puede desarrollar una crisis cuando entra al lugar donde se efectuará el tratamiento.

En los adultos asmáticos, los factores psicológicos son de importancia. En situaciones de estrés como las citas con el dentista producen síntomas en muchos de ellos.

SINDROME DE HIPERVENTILACION.-

El estrés psicológico o fisiológico se encuentra presente. Este síndrome es debido casi exclusivamente a la aprensión extrema.

La brevedad de las respiraciones que caracteriza a la hiperventilación se relaciona con la ansiedad y con la sensación de sofocación y no con el ejercicio.

En la hiperventilación no hay tos.

RECONOCIMIENTO DE ANSIEDAD Y DE RIESGO MEDICO

El reconocimiento de estos factores representa el punto de partida para prevenir aquellas situaciones que pueden hacer peligrar la vida de una persona dentro del consultorio dental. El examen del estado mental (MSE) el dentista puede no sólo usarlo en la valoración de la ansiedad, sino también en el estado emocional total del enfermo. El MSE aporta una muestra descriptiva en cinco áreas principales del estado mental de la persona:

1. Apariencia general, actitud hacia el examinador, conducta.
2. Afecto y estado de ánimo.
3. Procesos de pensamiento.
4. Percepciones.
5. Funciones cognoscitivas superiores, incluyendo orientación, memoria (reciente y remota), habilidad de cálculo y abstracción, discernimiento y juicio.

El clínico puede identificar los signos y síntomas de los componentes fisiológicos y psicológicos de la ansiedad, y determinar si la ansiedad excesiva o irreal es activa.

El afecto o la representación objetiva de los sentimientos subjetivos delinea aún más el estado del paciente; se describe en términos como constreñido, embotado, lábil, flexible, insulso, superficial, apropiado o inadecuado en relación con los pensamientos expresados o el comportamiento de-

mostrado. El estado de ánimo es el afecto que prevalece a través del tiempo; se describe como deprimido, amable, normal, ansioso, enojado, o exaltado.

Una ayuda de valor, es el siguiente interrogatorio diseñado por Corah.

INTERROGATORIO PARA PODER DETECTAR LA ANSIEDAD

1. ¿Cómo se sentiría Ud. si tuviera que ir al dentista mañana?
 - a. Estaría esperándolo con gusto ya que es una experiencia razonablemente agradable.
 - b. No me importa nada.
 - c. Estaría muy inquieto.
 - d. Tendría miedo de que fuera doloroso y molesto.

2. Cuando está Ud. esperando en el consultorio dental, para pasar al sillón dental, ¿cómo se siente?
 - a. Relajado.
 - b. Un poco inquieto.
 - c. Tenso.
 - d. Ansioso.
 - e. Tan ansioso que estaría sudando o me sentiría físicamente enfermo.

3. ¿Cómo se siente Ud. cuando está en el sillón dental y

esta esperando que el/la dentista empiecen a trabajar en sus dientes?

- a. Relajado.
- b. Un poco inquieto.
- c. Tenso.
- d. Ansioso.
- e. Tan ansioso que estaría sudando o me sentiría físicamente enfermo.

4. Cuando se le va a hacer una limpieza dental y ya esta Ud. sentado en el sillón dental ¿cómo se siente antes de que el dentista comience a limpiar sus dientes alrededor de las encías?

- a. Relajado.
- b. Un poco inquieto.
- c. Tenso.
- d. Ansioso.
- e. Tan ansioso que estaría sudando o me sentiría físicamente enfermo.

5. En general, ¿se siente Ud. incómodo o nervioso antes de recibir algún tratamiento dental?

- a. Sí.
- b. No.

La mayoría de los pacientes que acuden al consultorio dental admiten que están nerviosos y aprensivos. Si esto está relacionado con un acontecimiento o circunstancias realmente graves la reacción es considerada como normal. Cuando la nerviosidad y aprensión no pueden ser dominadas y están acompañadas por efectos físicos, estos serán una indicación para realizar una consulta médica.

VALORACION DEL RIESGO MEDICO.-

En 1962, la American Society of Anesthesiologists (ASA) adoptó lo que ahora se conoce como el sistema de clasificación del estado físico de la ASA. Este sirve para estimar el factor de riesgo médico que presenta un paciente que va a ser sometido a un procedimiento quirúrgico.

Desde que se introdujo ha sido utilizado en todos los pacientes quirúrgicos, independientemente de la técnica anestésica empleada (ej. general, regional, sedación, etc.).

La decisión de hacer la consulta se basa en la información obtenida al momento de registrar los antecedentes médicos, los datos del examen físico, y los resultados obtenidos con los estudios clínicos de laboratorio.

Dicha clasificación es la siguiente:

CLASIFICACION ASA	CONSIDERACIONES DENTALES Y ANESTESICAS
ESTADO FISICO 1:	
Una persona sin alteración sistémica; un paciente normal.	Tratamiento dental sistemático sin modificación. Poco riesgo para el tratamiento con una modalidad anestésica.
ESTADO FISICO 2:	
Un individuo con ligera alteración sistémica.	Tratamiento dental sistemático con probables limitaciones o consideraciones especiales en el tratamiento (ej. duración del tratamiento, estrés del mismo, consideración profiláctica, posible sedación y consulta médica).
ESTADO FISICO 3:	
Una persona con alteración sistémica grave que limita la actividad, pero no es incapacitante.	Tratamiento dental con probables limitaciones especiales y estrictas. Las modalidades anestésicas por lo regular están contraindicadas en la situación ambulatoria.
ESTADO FISICO 4:	
Un enfermo con alteración sistémica incapacitante que representa una amenaza constante para la vida.	Sólo el tratamiento dental de urgencia con limitaciones graves o consideraciones especiales. Las modalidades anestésicas están absolutamente contraindicadas en el consultorio dental.

La mayoría de los sujetos quedaron incluidos dentro del riesgo clase 1, y un número significativo estará clasificado como clase 2, 3 ó 4.

El tratamiento dental resulta muy apremiante y potencialmente peligroso para el bienestar físico del paciente.

PROTOCOLO PARA REDUCIR EL ESTRES

PACIENTE ANSIOSO, NORMAL Y SALUDABLE.-

1. Reconocer el estado de ansiedad.
2. Medicación una noche previa a la cita para el tratamiento dental.
3. Medicación una hora antes del tratamiento dental.
4. Citas programadas por las mañanas.
5. Disminuir el tiempo de espera.
6. Psicosedación durante el tratamiento.
7. Control adecuado del dolor durante el tratamiento.
8. Tiempo variable en las citas del tratamiento.
9. Control del dolor y la ansiedad posoperatoria.

RIESGO MEDICO DEL PACIENTE.-

1. Reconocimiento del riesgo médico.
2. Consulta médica previa al tratamiento dental.
3. Programar las citas en la mañana.
4. Signos vitales pre y posoperatorios.
5. Psicosedación durante el tratamiento.
6. Control adecuado del dolor durante el tratamiento.
7. Tiempo de duración de las citas variable, se recomienda que sean de corta duración.
8. Control de dolor y la ansiedad posoperatoria.

CONSIDERACIONES PARA EL TRATAMIENTO DENTAL

SINCOPE VASODEPRESIVO.-

Una vez reconocida la ansiedad, hay que tratarla. Además de la posición adecuada del paciente, el incremento en el uso de diversas técnicas de psicosedación disminuye la incidencia del síncope vasodepresivo.

1. Posición supina, con ligera elevación de miembros inferiores.
2. Mantener vía aérea permeable.
3. Signos vitales.
4. Mantener la calma. Además, se debe eliminar el estímulo que precipitó el episodio (jeringa, instrumento o gasa con sangre).
5. Tratamiento posterior. El organismo requiere de 24 horas para recuperar totalmente el estado previo al síncope.

SINDROME DE HIPERVENTILACION.-

Este se previene principalmente, mediante el protocolo de la reducción del estrés. El esfuerzo del equipo dental, para que la consulta sea placentera, reeduca a estos pacientes y disminuye su ansiedad. Este factor es uno de los más importantes en el tratamiento apropiado del paciente.

1. Interrumpir procedimiento dental.
2. Posición que le sea cómoda.

3. Retirar cuerpos extraños de la cavidad bucal.
4. Calmar al paciente. Ayudar a controlar su respiración, respirando lentamente con una frecuencia de 4 a 6 movimientos por minuto. Lo cual permite aumentar la concentración sanguínea de bióxido de carbono, reducir el pH de la sangre a la normalidad y eliminar cualquier síntoma producido por la alcalosis respiratoria. En la mayoría de los casos esto basta para poner fin al síndrome.
5. Corrección de la alcalosis respiratoria.
6. Tratamiento con fármacos. El medicamento de elección es el diacepam.
7. Tratamiento posterior.

REACCIONES HIPOGLUCEMICAS.-

Después de la evaluación médica y dental del paciente diabético, se debe de elegir el tratamiento adecuado del paciente. Uno de los procedimientos básicos en los diabéticos propensos a la cetosis es el protocolo para la reducción del estrés se deben hacer algunas consideraciones a fin de mantener los hábitos dietéticos normales.

Se deben de tratar como hipoglucémicos, mientras no se compruebe lo contrario. La elección del tratamiento depende del estado de conciencia del paciente.

1. Reconocimiento de la hipoglucemia.
2. Administración de carbohidratos si esta conciente por

vía oral. Si esta inconciente por vía parenteral.

3. Observación hasta su recuperación.
4. Asistencia médica.

TRASTORNOS CONVULSIVOS.-

El estrés psicológico y la fatiga tienden a aumentar la probabilidad de que las crisis se presenten. Se debe de considerar la psicosedación en la presencia de aprensión. Puede ser apropiada la premedicación oral si el paciente parece estar indebidamente aprensivo por su visita al consultorio dental.

No se deben de inducir niveles altos de sedación en los pacientes epilépticos debido a la hipoxia, la cual puede acompañar dicha sedación y precipitar la actividad convulsiva.

El alcohol está definitivamente contraindicado en los pacientes epilépticos pues puede precipitar las crisis convulsivas.

FASE CONVULSIVA:

1. Posición del paciente (supina)
2. Prevenir que se lesione.
3. Mantener vía aérea permeable.
4. Signos vitales.

FASE POSCONVULSIVA:

5. Soporte básico de la vida.
6. Observar su recuperación.
7. Alta en compañía de un adulto responsable.

ESTADO DE GRAN MAL:

1. Posición supina del paciente.
2. Prevenir que se lesione.
3. Mantener vía aérea permeable.
4. Signos vitales.
5. Administrar anticonvulsionante
6. Asistencia médica.

ASMA.-

La meta del tratamiento en un paciente con asma, es mantener el estado pulmonar lo más cercano a la normalidad durante el mayor tiempo posible. Para prevenir los episodios agudos precipitados por el estrés emocional en pacientes con muchos temores hacia la odontología, se requiere un manejo adecuado. La utilización del protocolo para reducir el estrés, disminuye la incidencia de episodios agudos.

Si el asma es de tipo alérgico, eliminar los alérgenos del consultorio dental y evitar cualquier medicamento que pueda precipitar los episodios asmáticos, si esto fuera posible.

1. Suspender tratamiento dental.
2. Posición semi o fowler.
3. Administrar broncodilatador oral.
4. Oxígeno terapia
5. Aminofilina y adrenalina por vía parenteral si persisten los síntomas.
6. Solicitar asistencia médica.

ENFERMEDAD DE ADDISON.-

El mejor manejo es su prevención. Si es posible, se modificará el tratamiento dental en los pacientes que están recibiendo corticoterapia o en los que han recibido y cumplan con el criterio definido en la "regla de los dos".

REGLA DE LOS DOS:

Se sospechará de la supresión adrenocortical si el paciente ha recibido tratamiento con glucocorticoesteroides:

1. En una dosis diaria de 20 mg o más de cortisona.
2. Que hayan sido administrados en forma continua por vía oral o parenteral durante 2 o más semanas.
3. Si el tratamiento dental se efectuara dentro de los 2 años posteriores al tratamiento con glucocorticoides.

En tales circunstancias:

1. Completar la evaluación médica y dental.
2. Elaborar plan de tratamiento tentativo.
3. Antes del tratamiento dental, consultar con el médico del paciente.

Debido a que los pacientes con insuficiencia suprarrenal son incapaces de adaptarse de una manera normal al estrés, hay que incrementar las concentraciones sanguíneas de los esteroides a través de su administración exógena antes, durante, y después de las situaciones de estrés. La selección de el régimen terapéutico depende de la evaluación del estado físico del paciente. En casos extremos, como el de un pacien-

te Addisoniano muy aprensivo, debe ser hospitalizado y se le administraran de 200 a 500 mg de cortisona por día. Esto es equivalente a la respuesta máxima del sistema hipófisis-suprarrenal-normal sometido a estrés. Cuando éste es muy leve, como el que producen la mayoría de los procedimientos dentales, es menor el aumento requerido en la concentración de los glucocorticosteroides. Generalmente se duplica o cuadruplica la dosis habitual el día de la cita para preparar al paciente para el estrés.

Además de la interconsulta médica y de dar al paciente corticosteroides exógenos durante el período del tratamiento dental, el protocolo para la reducción del estrés es una ayuda muy valiosa en estos casos.

El manejo de la urgencia consiste en:

1. Suspender tratamiento dental.
2. Signos vitales.
3. Posición supina.
4. Oxígeno terapia.
5. Administración de glucocorticosteroides.
6. Solicitar asistencia médica.
7. Traslado a un hospital de ser necesario.

TORMENTA TIROIDEA.-

Aunque el riesgo de precipitar tormenta tiroidea es mínimo, el estrés indebido puede inducir a esta situación aguda en

la que peligró la vida. La utilización de ciertos fármacos, en particular de atropina y adrenalina puede desencadenar una crisis tiroidea, y por lo tanto, están contraindicados en los individuos clínicamente hipertiroideos. El manejo de urgencia consiste en:

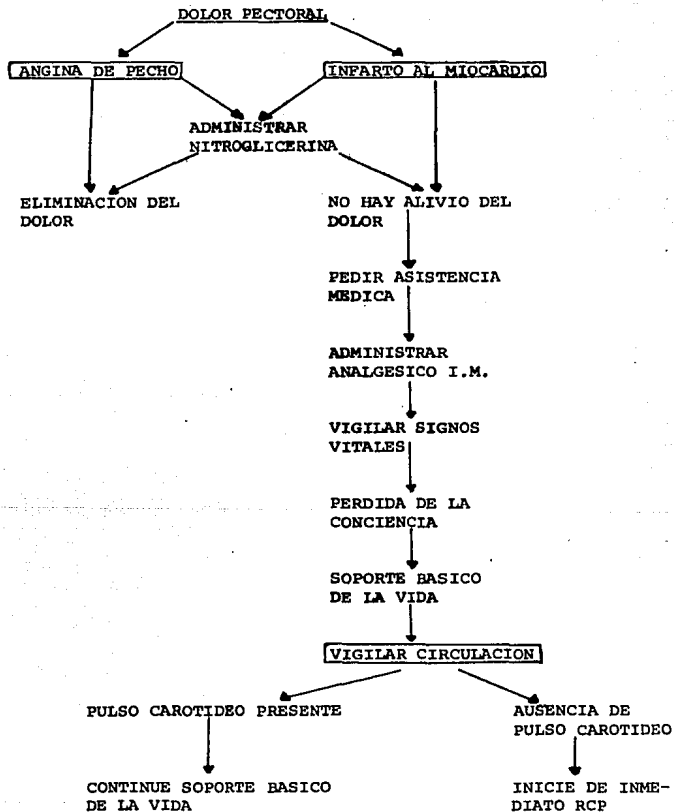
1. Soporte básico de la vida.
2. Interconsulta médica previa al tratamiento
3. Utilización juiciosa de drogas (atropina, adrenalina).
4. Si no responde, pedir asistencia médica.

DOLOR TORACICO.-

La angina de pecho y el infarto del miocardio, son las causas más comunes de dolor torácico. El principal factor predisponente de las enfermedades cardiovasculares es la aterosclerosis como ya se mencionó anteriormente.

Otro elemento que debe ser considerado es el estrés físico y psicológico el cual aumenta el trabajo del miocardio y por lo tanto, sus requerimientos de oxígeno. En un paciente con un deficiente flujo sanguíneo coronario, este requerimiento adicional de oxígeno, puede no ser cubierto, y por lo tanto, producir una exacerbación del estrés. Una ayuda en la mayoría de estos pacientes es el protocolo para reducir el estrés. La angina y el infarto agudo del miocardio representan paroxismos agudos de malestar en el pecho de intensidad y duración variable. El tratamiento está dirigido a aliviar estos

malestares. La meta del tratamiento incluye la disminución del esfuerzo del miocardio.



CONCLUSIONES

Los trastornos afectivos pueden afectar la calidad de vida y en su forma más grave, llevar hasta el suicidio. La elaboración de un cuestionario para evaluar el estrés en el paciente, puede ayudar al dentista a diagnosticar las tensiones excesivas que pudieran interferir en el tratamiento dental. El estrés puede aumentar la susceptibilidad a la enfermedad, bajo ciertas circunstancias.

Existen receptores para el cortisol sobre todas las células del cuerpo humano y la ausencia de éste en la sangre es una enfermedad mortal. Pero, pacientes hipersecretores de cortisol pueden presentar complicaciones médicas graves.

La tensión que reina en el ambiente del consultorio dental es importante. La reducción real de la tensión en el ambiente tiene implicaciones emocionales, de salud y financieras. La técnica para reducir el estrés se enfoca al conocimiento de los estados internos, es decir, que la atención debe dirigirse hacia el interior y no al exterior. Se deben emplear métodos de reducción del estrés para el relajamiento del manejo del miedo y la eliminación de conductas de evitación.

El conocer el mecanismo del estrés, nos ayudará a evitar o corregir cualquier situación que provoque en nuestros pacientes un gran estado de tensión, en el que a partir de este

momento se le provoque un posible rechazo a tratamientos dentales futuros, por un trato inadecuado en el campo fisiopsicológico.

Se debe de valorar e individualizar la dosis y selección del tratamiento más apropiada para cada uno de los pacientes, según su estado físico y mental.

El dentista tiene la responsabilidad de valorar el grado de ansiedad presente y utilizar un método útil para aliviarla.

El tiempo de espera en todos los pacientes no debe de prolongarse por más de 60 minutos, sobre todo en pacientes con una cardiopatía.

Se debe de controlar adecuadamente el dolor durante y después del tratamiento dental. Esto, es quizá mucho más importante en el paciente que tiene un riesgo médico que el paciente saludable y normal. En el sujeto ansioso, la psicosedación será efectiva si el control del dolor ha sido adecuado.

B I B L I O G R A F I A

1. Aleksandrovskii, I.A.; Rumiantseva, G.M.; Shchkin, B.P.; Iurov, V.V.: "Mental Disadaptation in emergency situations (accident at the Chernobyl)".
Zh. Nevropatol. Psikhiatr.; 89(5); pp. 111-7; 1989.
2. Bessman, P.S.; Renner, J.: "The Biphasic Hormonal Nature of Stress Pathophysiology of Shock, Anoxia, and Ischemia".
Baltimore, MD. U.S.A. PP60-6; 1982.
3. Blazer, D.G.: "Anticipating the future and change"
J. Public. Health. Dent. 50(2 Spc No.); pp 147-51; 1990.
4. Broersma, V.M.J.: "Psychological aspects of craniomandibular".
Ned. Tijdschr. Tandheelk. 96(1); pp 10-3; 1989.
5. Burlui, V; Marin, G.: "The prevention of mental discomfort in gnathoprosthetic treatment".
Rev. Med. Chir. Soc. Med. Nat. Iasi. 93(3); pp 563-6; 1989.
6. De Martino, B.K.: "Ansiedad: Una revisión Odontológica.
Clin Med. Nort. Am. 1; pp. 15-22; 1987.
7. Díaz, R.M; Mandujano, V.L.: "Dental care for the pregnant hipertensive patient".
Pract. Odontol. 10(10); pp. 19-21; 1989.
8. Ettinger, R.L.: "Management of the ageing dental patient"
Ann. Acad. Med. Singapore. 18(5); pp 507-15; 1989.
9. Fox, E; O'Boyle, C; Barry, H; McCreary, C.: "Repressive coping style and anxiety in stressful dental surgery"
Br. J. Med. Psychol. 62(pt 4); pp. 371-80; 1989.
10. Friis, H,E; Hutchings, B.: "Behavior therapy for patients with dental fear".
Tandlaegebladet. 94(2); pp. 55-8; 1990.

11. Hendrix, H.W.: "Modelo de tensión en Odontología y cuestionario de autoevaluación"
Clin. Med. Nort. Am. 4; pp S3-S15
12. Hodges J.M.: "Managing temporomandibular joint syndrome. Laryngoscope; 100(1); 1990.
13. Hill, H.L.: "Risk management-a pediatric dentist view"
N.Y. State. Dent. J. 56(2); pp.22-4; 1990.
14. Katz, A.C.: "Factores de tensión que actúan en el ambiente del Consultorio dental.
Clin. Med. Nort. Am. 4; S33-S43; 1986.
15. Kellermann, A.L., Hackman, B.B.; Somes, G.: "Dispatcher-assisted cardiopulmonary resuscitation".
Circulation. 80(5); pp. 1231-9; 1989.
16. Kunzelmann, K.H; Dunninger, P.: "The patient-his anxiety and his assessment of the dentist as variable in the compliance model".
Dtsch. Zahnärztl. Z. 44(5); pp.356-9; 1989.
17. Leghissa, G; Azzini, M.: "Evaluation of stress in the dental team".
Prev. Assist. Dent. 15(5); pp.15-20; 1989.
18. Mandel, S.: "Facial pain".
Postgrad. Med.; 87(1); pp.77-80; 1990.
19. Mayer, R.: "Stress, anxiety and audio-analgesia in dental treatment measured with the aid of biosignals.
Dtsch. Zahnärztl; 44(9); pp.692-4. 1989.
20. McCarthy, F.M.: "Safe treatment of the post-heart-attack patient".
Compendium. 10(11); pp.598-604; 1989.
21. Montebugnoli, L.; Pelliccioni, G.A.: "Evaluation of cardiac

- function in dentist during professional activity"
Prev.Assist.Dent. 16(3); pp.11-4; 1990.
22. Mulcahy,R; Bacon, M; Conroy,R.: " The health and risk factor status of industrial employees".
Ir.Med.J. 83(1); pp8-10; 1990.
23. Murtomaa.H;Haavio.M; Kandolin.I.: " Burnout and its causes in Finnish dentist".
Community.Dent.Oral.Epidemiol. 18(4); pp. 208-12; 1990.
24. Neigert,M; Hutt,J.M.: "Applications or biofeedback in the dental practice".
Cah.Prothese. (67); pp. 44-54; 1989.
25. Nidoli,G; Roffredi,F.: "Psychological approach in pedodontics".
Prev.Assist.Dent. 16(2); pp. 15-8; 1990.
26. Rugh,A.J.: "Componentes psicologicos del dolor"
Clin.Med.North.Am. 4; pp. 733-748; 1987.
27. Sandlin,P.D.: "Anatomía de la ansiedad:una revisión médica".
Clin. med.Nort.Am. vol.1; pp.5-14; 1987.
28. Shartz,D.J; Mayhew,B.R; Gayton G.T.: " Depresión. Reconocimiento y control.
Clin.Med.Nort.Am. vol.1; pp.63; 1987.
29. Troxler,R.G.: " Reacción al estado de tensión y su probable relación con la enfermedad en el humano"
Clin.Med.North.Am. vol.4; pp. S15-S33; 1986.
30. Guyton,A.C.: "Fisiología Humana"
Ed. Interam. 6a.ed. 1987. Mex.
31. Malamed,S.: "Urgencias Medicas en el Consultorio Dental"
ED. Científica. 2a.ed. 1990. Mex.