



112  
21

UNIVERSIDAD NACIONAL  
AUTONOMA DE MEXICO

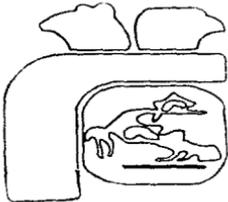
FACULTAD DE ODONTOLOGIA  
PERIODONCIA  
VIGESIMO SEMINARIO

FACTORES PSICOSOCIALES EN LAS  
ENFERMEDADES PERIODONTALES

TESINA  
Que para obtener el título de  
CIRUJANO DENTISTA  
p r e s e n t a  
JOHANA GUTIERREZ FRANCO

ASESOR: C.D.M.O. ISMAEL FLORES SANCHEZ

México, D. F. 1997



TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN



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 mis padres por haberme  
dado las armas suficientes  
para ser independiente.**

**Al CDMO Ismael Flores Sánchez  
por su apoyo e interés durante  
el desarrollo de este trabajo.  
Mil gracias.**

**A ti Mario por alentarme a ser  
mejor cada día y por tu apoyo  
incondicional.**

**A todos los profesores que  
contribuyeron durante mi  
formación académica.**

**FACTORES PSICOSOCIALES EN LAS  
ENFERMEDADES PERIODONTALES.**

# ÍNDICE

## INTRODUCCIÓN.

## CAPÍTULO I. TERMINOLOGÍA.

## CAPÍTULO II. ETIOLOGÍA DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL.

2.1. Microflora periodontal.	11
2.2. Factores de susceptibilidad asociados al huésped.	13
2.2.1. Anomalías de neutrófilos.	13
- Neutropenia	
- Síndrome Chédiak-Highashi	
- Síndrome de Job	
- Síndrome Papillon-Lèfevre	
- Síndrome de Down	
2.2.2. Diabetes.	22
2.2.3. VIH.	25
2.2.4. Deficiencias nutricionales.	27
2.2.5. Alteraciones hormonales.	31
2.2.6. Reacciones adversas por el uso de drogas.	33

2.3. Tabaquismo.	34
2.4. Estrés.	35
2.4.1. Definición.	25
2.4.2. Medición del estrés.	37
2.4.3. Fuentes de estrés.	39
2.4.4. Diferencias individuales y el manejo del estrés.	42
2.4.5. Como se reacciona ante el estrés.	43
2.4.6. Efectos del estrés en las personas.	46

**CAPÍTULO III. ENFERMEDAD PERIODONTAL COMO FACTOR  
DE RIESGO PARA ENFERMEDADES SISTÉMICAS.**

3.1. Enfermedad periodontal y enfermedades cardiovasculares.	48
3.2. Enfermedad periodontal y neumonía.	51
3.3. Enfermedad periodontal como posible factor de riesgo para nacimientos de niños prematuros.	54

#### **CAPÍTULO IV. RESPUESTA DEL HUÉSPED.**

4.1. Conceptos Generales.	57
4.2. Inmunidad humoral.	58
4.3. Inmunidad celular.	59
4.4. Inflamación y aspectos inmunológicos en la enfermedad periodontal.	60
4.4.1. Inflamación.	60
4.4.2. Mecanismos inmunopatológicos.	63

#### **CAPÍTULO V. FACTORES PERSONALES DE RIESGO PARA LA ENFERMEDAD PERIODONTAL.**

5.1. Factores determinantes para la enfermedad periodontal.	73
---	----

#### **CAPÍTULO VI. FACTORES PSICOSOCIALES EN LAS ENFERMEDADES PERIODONTALES.**

6.1. Revisión retrospectiva de estudios realizados.	77
6.2. Estudios de laboratorio realizados en animales.	80

**CAPÍTULO VII. POSIBLES MECANISMOS DE ACCIÓN DE LOS  
FACTORES PSICOSOCIALES SOBRE LOS TEJIDOS  
PERIODONTALES.**

7.1. Descuido de la higiene oral.	84
7.2. Cambios en el tipo de dieta.	85
7.3. Tabaquismo y otros hábitos dañinos para la salud.	85
7.4. Bruxismo.	86
7.5. Circulación gingival.	89
7.6. Alteraciones en la cantidad de saliva y sus componentes.	91
7.7. Cambios endócrinos.	92
7.8. Disminución de la respuesta del huésped.	93

**CONCLUSIONES.**

**BIBLIOGRAFÍA.**

## INTRODUCCIÓN.

Gracias a numerosos estudios epidemiológicos, se sabe que la enfermedad periodontal tiene una alta incidencia en la población a nivel mundial, pero afortunadamente los individuos no son universalmente susceptibles a ella.

Tradicionalmente se había considerado que el único factor etiológico era la presencia de placa dentobacteriana, actualmente este razonamiento ha cambiado, ya que ahora se sabe que en la etiología de la enfermedad periodontal influyen tanto los microorganismos patógenos, así como también un gran número de factores propios del huésped que influyen en la susceptibilidad a la enfermedad. Estos son conocidos como factores de riesgo.

Dentro de la gran variedad de factores de riesgo están los propios del huésped, como por ejemplo alguna deficiencia inmunitaria, y en general las deficiencias sistémicas; y por el otro lado tenemos a otros factores que son de tipo externo, entre los cuales se encuentran los factores psicosociales y el estrés, que son los que en este caso se enfocará este trabajo.

Debido a la complejidad de la vida moderna y a todas las exigencias que se deben satisfacer exitosamente dentro de una

sociedad como la nuestra, es común que algunas personas desarrollen alteraciones y problemas internos como lo es el estrés. Y ya que esta alteración y los problemas psicosociales son parte de la condición humana y están presentes universalmente aunque en diferentes grados, se considera interesante conocer de que forma afectan a los individuos desde el punto de vista oral.

El objetivo de este trabajo es explicar como es que el estrés y los factores psicosociales afectan al equilibrio periodontal, provocando alteraciones locales y generales que pueden participar en el desarrollo y progresión de las enfermedades periodontales.

Para poder cumplir con este objetivo es necesario hacer un repaso de las causas y los factores de riesgo ya conocidos que influyen para que se presente la enfermedad periodontal, así como también es importante conocer los mecanismos patogénicos que se presentan en los tejidos afectados.

Una vez revisados estos aspectos será un poco más fácil explicar y entender los posibles mecanismos de acción del estrés y de los factores psicosociales en la enfermedad periodontal.

## I. TERMINOLOGÍA.

Para poder entender con claridad los conceptos y el contenido de los siguientes capítulos es necesario poner en claro algunos de los términos que se usarán con más frecuencia. A continuación se hablará un poco de estos términos.

Un "factor de riesgo" para la enfermedad periodontal es una característica, algún comportamiento o un elemento del medio ambiente, el cual se asocia con la periodontitis destructiva. La relación puede o no ser causal. Algunos factores de riesgo son modificables mientras que otros no, y otros tantos no se pueden modificar con facilidad. Por esto, aquellos factores que generalmente no pueden ser modificados son llamados factores determinantes o factores antecedentes, entre estos podemos citar a la diabetes, alteraciones de neutrófilos, etc. El término factor de riesgo generalmente implica una condición modificable. Los verdaderos factores de riesgo se asocian a enfermedades, esto, se confirma con estudios longitudinales. (Genco, 1996)

El término "indicador de riesgo", es usado para describir un posible factor asociado con una enfermedad, el cual es identificado por medio de controles de casos y con estudios seccionales-cruzados. (Genco, 1996).

El término "marcador de riesgo", generalmente se refiere a los factores de riesgo que son predecibles, por ejemplo, los asociados con la probabilidad del incremento de alguna enfermedad en el futuro. (Genco, 1996).

El término "comportamiento Tipo A", ha sido descrito como un conjunto de acciones y emociones que pueden ser observadas en cualquier persona que está fuertemente envuelta en un esfuerzo constante para hacer más y más cosas en mucho menos tiempo, y si es necesario yendo en contra de los esfuerzos opuestos de otras cosas u otras personas.

Algunos de los indicadores más significativos del comportamiento Tipo A, incluyen reacciones explosivas, hablar rápido, querer realizar grandes hazañas, querer aumentar el ritmo de vida, llevar a cabo dos o más actividades al mismo tiempo, tener tendencia a los retos y a competir con los demás, son impacientes con la gente que reacciona lentamente y tienen en general un aspecto de tensión. (Muhammad, 1995).

## **II. ETIOLOGÍA DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL.**

La etiología de la enfermedad periodontal es multifactorial y en términos generales no existe un solo factor que sea el único responsable de los cambios que ocurren en la enfermedad.

Para que la enfermedad periodontal se establezca es necesaria la participación de dos componentes. Por un lado la presencia de microorganismos periodontopatogénicos presentes en la placa dentobacteriana y por el otro lado la existencia de un huésped susceptible, esto es que no todas las personas van a desarrollar la enfermedad periodontal, para que ello ocurra, además de los microorganismos patógenos es necesaria la presencia de ciertos factores que en mayor o menor grado favorecen y participan en su desarrollo como serían: alteraciones en los neutrófilos, algunos síndromes, tabaquismo, enfermedades sistémicas y aspectos genéticos.

## 2.1. MICROFLORA PERIODONTAL.

Los conceptos acerca de la etiología de las enfermedades periodontales han cambiado marcadamente durante las últimas tres décadas. Hay muchas bacterias específicas que están asociadas con diferentes tipos de enfermedades periodontales severas incluyendo *Porphyromonas gingivalis*, *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Prevotella intermedia*, *Bacteroides forsythus*, y tal vez otros como *Campilobacter rectus*, *Fusobacterium nucleatum*, y espiroquetas. Adicionalmente, se han asociado un grupo de microorganismos patógenos que normalmente no se encuentran en la cavidad oral, incluyendo *Enterobacteracea*, *Pseudomonadacea*, y *Acinetobacter*. La enfermedad periodontal es una infección, con varias formas severas de enfermedades asociadas a bacterias específicas que han colonizado el área subgingival a pesar de los mecanismos de defensa del huésped. (Genco, 1996).

Estudios recientes señalan a un número pequeño de microorganismos miembros de la microflora oral como candidatos patógenos para la iniciación y progresión de la enfermedad periodontal. Recientemente, se ha desarrollado la identificación y semi-cuantificación de estos organismos en grandes números de muestras subgingivales tomadas durante estudios

epidemiológicos. Estos estudios epidemiológicos microbianos han traído a la luz el papel específico de los microorganismos en la enfermedad periodontal. Carlos y cols. en 1988 (Genco, 1996) encontraron la presencia de *P. intermedia*, junto con sangrado gingival y cálculo, relacionada con la pérdida de inserción en un grupo de adolescentes. Grossi y cols. en 1994 (Genco, 1996) probaron un panel de microorganismos incluyendo *A. actinomycetemcomitans*, *B. forsythus*, *C. rectus*, especies de *Capnocytophaga*, *E. saburreum*, *F. nucleatum*, *P. gingivalis*, y *P. intermedia*. De estos microorganismos, solo dos, *P. gingivalis*, y *B. forsythus*, fueron asociados al incremento de la pérdida de inserción. Estos mismos microorganismos también fueron identificados como indicadores de riesgo para la pérdida de hueso. Un dato interesante es que en ambos estudios se encontró en altos niveles la especie *Capnocytophaga* en sujetos con niveles bajos de enfermedad periodontal, lo cual sugiere que tal vez estas especies son parte de la flora normal.

La importancia de las bacterias específicas en la destrucción periodontal es aumentada por el hallazgo de que la cantidad de acumulación de placa está muy poco relacionada con la enfermedad periodontal destructiva. (Genco, 1996).

## **2.2. FACTORES DE SUSCEPTIBILIDAD ASOCIADOS AL HUÉSPED.**

### **2.2.1. ANOMALÍAS DE NEUTRÓFILOS.**

#### **DISFUNCIÓN DE NEUTRÓFILOS.**

La respuesta normal de los neutrófilos a la invasión microbiana es la migración al sitio de infección, seguida por la fagocitosis y la muerte del microorganismo invasor. Utilizando técnicas *in vitro*, que permiten conocer la función de los neutrófilos, se han podido identificar algunos defectos de los neutrófilos humanos. (Rees, 1986).

Defectos en la adherencia.- Se han identificado glucoproteínas moleculares en la superficie de los neutrófilos polimorfonucleares, las cuales son importantes para la adhesión de éstos a las células endoteliales. Estas glucoproteínas llamadas LFA-1, Mac-1 y p150,95, son miembros de la familia que integra a las proteínas de adhesión. Se ha identificado una deficiencia en estas moléculas, llamada deficiencia en la adhesión leucocitaria, la cual se presenta en pacientes cuyas condiciones clínicas se caracterizan por infecciones bacterianas recurrentes, menor formación de pus, cicatrización prolongada y leucocitosis. Dentro de las

características dentales, esta enfermedad se caracteriza por una periodontitis prepuberal generalizada, pérdida progresiva de hueso alveolar, exfoliación prematura de dientes de primera y segunda dentición e inflamación gingival severa. La severidad de las manifestaciones clínicas está directamente relacionada al grado de la deficiencia de glucoproteínas. (Rees, 1996).

**Defectos en la quimiotaxis.**- La quimiotaxis, que es la migración direccional de células hacia donde están las mayores concentraciones de moléculas quimiotácticas, es una función biológica importante de las células de defensa del huésped. Las moléculas quimiotácticas, ya sean bacterianas o moléculas derivadas del huésped, son detectadas por receptores específicos en la superficie de los neutrófilos polimorfonucleares. La unión de una molécula quimiotáctica a un receptor específico es el resultado de la interiorización del complejo receptor-sustrato. (Rees, 1996)

Se ha informado en la literatura de muchas enfermedades y síndromes que se relacionan con los defectos de la locomoción de neutrófilos y la quimiotaxis. La enfermedad periodontal más asociada con los defectos quimiotácticos de neutrófilos es la periodontitis juvenil localizada. (Rees, 1996).

Defectos en la fagocitosis y en la destrucción microbiana.- Se ha visto que los neutrófilos presentes en la periodontitis juvenil localizada pueden reconocer al *A. acinomycescomitans*, pero fallan en la destrucción de éste. En contraste, este mismo microorganismo es fácilmente eliminado por neutrófilos normales, y los neutrófilos de personas que padecen periodontitis juvenil generalizada pueden matar a otras especies. Así se explican las implicaciones que se le dan a los defectos cualitativos en la habilidad de eliminar a patógenos específicos, y esto puede explicar la relación de enfermedades sistémicas en pacientes con periodontitis juvenil localizada.

## **NEUTROPENIA.**

En individuos normales el número total de leucocitos en la sangre periférica varía desde 5000 hasta 10000 células/mm<sup>3</sup>. Hay neutropenia cuando el número de neutrófilos periféricos es menor de 2000 células/mm<sup>3</sup>. Sin embargo, las funciones protectoras del neutrófilo permanecen relativamente intactas si su cantidad excede 1000 células/mm<sup>3</sup>. Cuando dicho número desciende por debajo de 500 células/mm<sup>3</sup>, la frecuencia de infecciones graves, recurrentes recalcitrantes se eleva de manera notable. (Genco, 1993).

Es posible catalogar a las neutropenias en relación con tres espacios donde residen los neutrófilos: los compartimientos medular, de la sangre periférica y el tejido. Cualquier anomalía en estos espacios puede motivar neutropenia. Los trastornos medulares, que corresponden a la mayor parte de las neutropenias, pueden surgir de lesión directa o por efectos en la maduración de las células hematopoyéticas. La lesión causada por medicamentos o sustancias químicas también es frecuente, y proviene de agentes citotóxicos por factores ambientales como benceno, diclorodifeniltricloroetano (DDT) o dinitrofenol. Hay anomalías primarias en la maduración que se manifiestan como neutropenias congénitas y hereditarias; o trastornos secundarios de la maduración vinculados con deficiencia de ácido fólico o

vitamina B12 que también pueden provocar neutropenia. El reemplazo de la médula ósea, que acontece en alteraciones reumatoides, infecciosas y padecimientos infiltrados como trastornos malignos, también puede motivar neutropenia. (Genco, 1993).

**Manifestaciones clínicas.-** Las neutropenias pueden ser pasajeras, cíclicas o persistentes; si bien las manifestaciones de la neutropenia a veces son graves, muchos neutropénicos llegan a permanecer asintomáticos. En el neutropénico, los sitios más frecuentes de infección son las vías respiratoria y genitourinaria así como la bucofaringe. En general, los microorganismos infectantes son patógenos frecuentes para un sitio anatómico determinado. No obstante, si se administran antibióticos, algunos gérmenes infrecuentes podrían colonizar el lugar y causar infección. (Genco,1993).

**Manifestaciones bucales.-** La agranulocitosis provocada por medicamentos y la neutropenia cíclica se relacionan con la periodontitis grave. Desde hace tres o cuatro decenios se reconoció la enfermedad periodontal en niños con agranulocitosis infantil hereditaria (neutropenia congénita). En niños y adultos jóvenes con neutropenia congénita, la mucosa puede exhibir ulceraciones necróticas negras o grisáceas que se separan con

**claridad de zonas no afectadas. Puede haber hemorragia y necrosis del margen gingival, y las personas muestran en ocasiones salivación aumentada. En una descripción histopatológica de los cambios periodontales en la neutropenia, Bauer en 1946 (Genco, 1993) describió hemorragia en el ligamento periodontal con destrucción de las fibras principales y osteoporosis del hueso esponjoso con resorción osteoclástica. También identificó fragmentos pequeños de hueso necrótico en el ligamento periodontal así como hemorragia en la médula.**

El tratamiento de personas con enfermedad periodontal y neutropenia cíclica exige atención meticulosa al debridamiento, el control de placa y la utilización de antibióticos. La terapéutica de la enfermedad periodontal en la neutropenia crónica es menos exitosa, y a menudo causa pérdida dental a pesar de un tratamiento emprendedor. No obstante, con frecuencia se obtiene alivio sintomático mediante el raspado subgingival y el alisado radicular junto con agentes antimicrobianos tópicos auxiliares, antibióticos parenterales y el empleo a largo plazo de un agente contra la placa como la clorhexidina. (Genco, 1993).

**Síndrome Chédiak-Higashi.** Es un trastorno autosómico recesivo poco frecuente caracterizado por neutropenia, gingivitis, enfermedad periodontal e infecciones piógenas recurrentes. También se vincula con albinismo oculocutáneo parcial, fotofobia, nistagmo y neuropatía periférica progresiva. En personas con este síndrome se reporta enfermedad periodontal grave y gingivitis en edad temprana. Se estima que la migración alterada de neutrófilos y monocitos, así como la desgranulación defectuosa, se relacionan con la mayor susceptibilidad a infecciones, incluyendo la enfermedad periodontal. (Genco, 1993).

**Síndrome de Job.** (síndrome de infección recurrente por hiperinmunoglobulinemia E). Este síndrome se vincula con otitis, sinusitis, neumonía estafilocócica, furunculosis y celulitis. Los enfermos exhiben facies tosca característica con hipertelorismo, mandíbula prominente, sinostosis craneal y osteoporosis. Padecen infecciones cutáneas, y casi el 50% presentan candidiasis mucocutánea. Estas personas sufren elevación extrema de las concentraciones séricas de IgE. Las personas con el trastorno presentan reacciones inflamatorias agudas disminuidas. Se documenta quimiotaxis anormal de neutrófilos y monocitos. La anomalía quimiotáctica de los fagocitos pudiera fomentar la recurrencia de las infecciones, pero el defecto quimiotáctico es

variable. Hay informes de enfermedad periodontal más grave en sujetos con el síndrome, sin embargo, falta la descripción de un estudio sistemático con un grupo amplio de estos pacientes en donde se establezca con claridad la relación del síndrome con las infecciones bucales.(Genco, 1993).

**Síndrome Papillos-Lefèvre.** Es un trastorno autosómico recesivo infrecuente que se caracteriza por hiperqueratosis palmoplantar. Otras anomalías menos usuales incluyen calcificaciones intracraneales y retraso mental. La enfermedad periodontal grave que causa exfoliación de las denticiones primaria y permanente es uno de los rasgos más constantes del síndrome de Papillon-Lefèvre. En casi todos los casos, las alteraciones queratósicas de las plantas de los pies y las palmas de las manos se registran al cabo de los tres primeros años de vida; las lesiones periodontales comienzan poco después de la erupción dentaria; además hay inflamación, hemorragia y supuración gingival, formación de bolsas así como aflojamiento y exfoliación dentaria espontáneos, a menudo sin resorción radicular. Luego de que se pierden los dientes primarios, los tejidos cicatrizan con rapidez y sin secuelas hasta que erupciona la dentición permanente, cuando el proceso comienza de nuevo. Al perderse la dentición permanente, la cicatrización acontece sin complicaciones. La situación inmunitaria

de personas con este síndrome incluye defectos en la inmunidad celular, la motilidad de neutrófilos y menor actividad bactericida de éstos.(Genco, 1993).

**Síndrome de Down.** Representa la trisomía del cromosoma 21. El síndrome afecta a uno de 700 nacidos vivos. El fenotipo del síndrome se caracteriza por un aspecto facial atípico con pliegues epicánticos, puente nasal amplio, lengua protrusiva, boca abierta, oídos con forma cuadrada y perfil facial aplanado. Hay retraso mental variable, hipotonía muscular y, a menudo, enfermedad cardíaca congénita. Las personas con el síndrome con frecuencia son susceptibles a infecciones, y casi la mitad sufre defectos funcionales en los neutrófilos.(Genco, 1993).

La enfermedad periodontal también se vincula con el síndrome de Down. Una comparación del estado bucal de pacientes con el trastorno y otros con retraso mental de la misma edad, que no padecían síndrome de Down, reveló que la prevalencia y gravedad de la enfermedad periodontal fueron mucho mayores en personas con el padecimiento que en aquellas con retraso mental recluidas de igual modo en instituciones y que no padecían el síndrome. Se comunica una prevalencia de la enfermedad periodontal de 60-100% en adultos jóvenes menores de 30 años de edad con

**síndrome de Down.** En estos pacientes se describe función anormal de los neutrófilos, tales defectos incluyen menor función bactericida y quimiotaxis.(Genco, 1993).

### **2.2.2. DIABETES.**

La diabetes se caracteriza por un incremento en el nivel de la glucosa en sangre. Las infecciones provocan dificultades especiales en diabéticos, y una vez establecida una infección es difícil controlarla por el abatimiento de las defensas del huésped y sus mecanismos reparativos. Hay diabetes tipo I dependiente de insulina (IDDM) y diabetes tipo II no dependiente de insulina (NIDDM).(Genco, 1993).

Tipo I (IDDM). A menudo sus síntomas clínicos se presentan antes de los 40 años aunque puede aparecer en cualquier momento. El sujeto es susceptible a cetosis y depende de insulina exógena para conservar la vida. El enfermo exhibe insulinopenia endógena por reducción en la generación de insulina por el páncreas. La IDDM se vincula con ciertos haplotipos establecidos de manera genética y reacciones autoinmunitarias anormales, incluyendo la producción de anticuerpos que reaccionan contra la insulina y las células de los islotes pancreáticos.(Genco, 1993).

**Patogenia.** Procesos inmunitarios, mediados humoral y celularmente intervienen en la destrucción de las células beta que producen insulina en el páncreas.

**Tipo II (NIDDM).** Se presenta a menudo luego de los 40 años de edad pero puede hacerlo en una fase más temprana. Los pacientes por lo general no dependen de insulina exógena para conservar la vida; no obstante, para ciertas personas la insulina exógena puede ser indispensable a fin de controlar la glucosa. La obesidad es un rasgo frecuente; los enfermos resisten la cetosis y pudieran exhibir resistencia a la insulina. Hay una tendencia hereditaria firme. (Genco, 1993).

Clínicamente, los clásicos signos y síntomas de la diabetes mellitus incluyen polidipsia (sed excesiva), poliuria (aumento en el número de micciones) y polifagia (incremento en el hambre); esto es más común en la IDDM. También se puede observar pérdida de peso, cansancio, incremento en la irritabilidad, cetoacidosis acompañada con vómito y náuseas. Todos estos signos y síntomas también se pueden observar en la NIDDM.

Dentro de las manifestaciones orales relacionadas con diabetes mellitus, se ha reportado xerostomía, quemazón en la boca y alteración de sabores, candidiasis, incremento en el rango de

caries y periodontitis progresiva. La periodontitis se ha considerado como la sexta complicación de la diabetes mellitus.

Se ha observado incidencia y severidad de la gingivitis y periodontitis en pacientes diabéticos en comparación con pacientes no diabéticos. Hay algunas indicaciones de que la severidad de la destrucción periodontal puede estar relacionada con el tipo de diabetes (IDDM vs NIDDM), con el grado de control metabólico, la duración de la enfermedad y la presencia de otras complicaciones. (Rees, 1996).

Los cambios periodontales frecuentemente se asocian con la diabetes mellitus no controlada y se incluyen la proliferación de tejido en el margen gingival, alargamiento de tejido gingival enrojecido y aterciopelado que sangra con facilidad, abscesos periodontales (generalmente múltiples), y pérdida de dientes, lo cual muchas veces refleja una pérdida rápida y desproporcionada de los tejidos de soporte. (Rees, 1996).

### **1.3.3. VIH.**

La gran mayoría de los individuos infectados con el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) desarrollan durante el curso de la enfermedad condiciones patológicas oportunistas en la cavidad oral. Durante la progresión de la enfermedad de VIH, la enfermedad periodontal puede ser más rápidamente progresiva, más agresiva o manifestarse como característica del VIH asociada a la entidad periodontal. (Rees, 1996).

Dentro de los microorganismos asociados con la enfermedad del VIH, y que afectan la cavidad oral están:

#### **A) Hongos:**

Candidiasis

Geotricosis

Histoplasmosis

Criptococosis

#### **B) Virus:**

Herpes simple

Citomegalovirus

Papiloma

**C) Bacterias:**

**Angiomatosis epitelial bacilar**

**Enfermedad periodontal**

**Eritema gingival linear**

**GUNA**

**Periodontitis ulceronecrosante**

**D) Neoplásicos:**

**Sarcoma de Kaposi**

**Linfoma no Hodgkin**

**Carcinoma de células escamosas**

**E) Padecimiento sin origen patogénico:**

**Estomatitis necrozante**

#### **2.2.4. DEFICIENCIAS NUTRICIONALES.**

Es bien sabido que una adecuada nutrición es importante para tener buena salud. Es lógico pensar que los tejidos de la cavidad oral son afectados por las deficiencias nutricionales, esto se puede demostrar con el desarrollo de úlceras gangrenosas orales asociadas a una deficiencia severa de proteínas. (Rees, 1996).

En teoría, la malnutrición, debilita la resistencia a las enfermedades periodontales, haciendo las deficiencias individuales más susceptibles a infección y a un daño mayor de las enfermedades periodontales. Esto puede ocurrir en algunos casos, pero realmente, son muy pocos los pacientes que experimentan efectos periodontales negativos debido a una deficiencia específica de nutrientes. (Rees, 1996).

Vitaminas. Son coenzimas esenciales. Son clasificadas como hidrosolubles (B y C) y liposolubles (A, D, E y K). En general, las vitaminas liposolubles se almacenan en el organismo, mientras que las hidrosolubles no.

La vitamina A se relaciona con la síntesis de las células epiteliales de proteoglicanos y en la expresión de fibronectina y procolágena tipo I. La deficiencia de vitamina A en animales altera la integridad

epitelial, induce a la queratinización de mucosas que normalmente no son queratinizadas y estimula la resorción del cemento y cambios óseos. No hay evidencia de que la deficiencia de vitamina A provoque enfermedad periodontal en humanos, pero la vitamina A (retinol) está bajo estudios intensos como agente antioxidante, lo cual puede tener efectos beneficiosos en la prevención de neoplasias, enfermedades cardiovasculares y tal vez hasta de periodontitis. (Rees, 1996).

Las vitaminas del complejo B son agentes hidrosolubles envueltos como grupo en actividades enzimáticas necesarias para la producción de energía, la división celular y el crecimiento. La deficiencia de tiamina (vitamina B1) puede llevar a una degeneración de la cubierta mielínica de las fibras nerviosas periféricas y produce beriberi. La deficiencia de riboflavina (vitamina B2) puede inducir a una dermatitis seborréica, y afecta la cavidad oral causando queilitis angular, glositis y ulceraciones orales. La vitamina B6 (piridoxina) se relaciona con el metabolismo de los carbohidratos. La deficiencia se puede presentar en personas alcohólicas o con severas deficiencias nutricionales y puede inducir a estomatitis generalizada, glositis, gingivitis y otros síntomas orales. (Rees, 1996).

La deficiencia de vitamina B12 se asocia con anomalías de las células epiteliales de las mucosas orales, incluyendo el adelgazamiento epitelial y el incremento de la actividad mitótica. En tales circunstancias, el epitelio gingival afectado puede ser más susceptible a displasias epiteliales o a transformaciones malignas. (Rees, 1996).

La vitamina C (ácido ascórbico) es esencial para la biosíntesis de colágena, y su deficiencia puede afectar adversamente a los tejidos conectivos del periodonto, la integridad capilar y la cicatrización de heridas. El escorbuto, que es la privación prolongada de ácido ascórbico, induce cambios severos en el periodonto humano, probablemente como resultado de la función inmune alterada y el incremento de la permeabilidad del epitelio del surco gingival, del incremento en los niveles de glicosaminoglicanos y la retención de fluido extracelular relacionado con permeabilidad capilar alterada. Luego se presentan cambios gingivales generalizados, incluyendo agrandamiento gingival, con inflamación, edema y hemorragia. (Rees, 1996).

Después de una muy prolongada privación de vitamina C, los síntomas orales, son acompañados por afecciones sistémicas de franco escorbuto, incluyendo cansancio, debilidad, malestar,

articulaciones inflamadas y enrojecidas, equimosis y pérdida de peso. (Rees, 1996).

La deficiencia de vitamina D y otros factores que descomponen el calcio plasmático o interfieren con los niveles de fósforo, afecta la mineralización normal de la matriz orgánica de hueso ocasiona el reemplazo de hueso normal por formaciones osteoides. A esta condición se le conoce como raquitismo en los niños y osteomalacia en los adultos. (Rees, 1996).

La deficiencia de proteínas retarda el crecimiento, altera las funciones fisiológicas, y reduce significativamente las defensas del huésped y la cicatrización de heridas. La deficiencia severa de proteínas esta asociada con cambios orales incluyendo glositis, queilitis angular, xerostomía, incremento de la inflamación gingival y pérdida de hueso periodontal. (Rees, 1996).

## **2.2.5. ALTERACIONES HORMONALES.**

Son bien conocidas las alteraciones corporales relacionadas con la fluctuación de hormonas sexuales durante varios periodos de la vida, sobre todo en mujeres, y hay evidencia de que estas variaciones, pueden tener efectos adversos en la respuesta gingival a la placa bacteriana. (Rees, 1996).

Pubertad. En niños prepuberales se ha reportado que experimentan una incidencia relativamente alta de gingivitis, pero esta condición no se asocia con la pérdida de inserción o de hueso. La severidad de la respuesta gingival a la inflamación, se cree que coincide con el incremento de hormonas sexuales circulantes, asociado con la pubertad y sus consecuencias inmediatas. Estos cambios no provocan gingivitis, pero pueden llevar a una permeabilidad capilar alterada y al incremento de la acumulación de fluido en los tejidos gingivales, dando como resultado una zona edematosa, con hemorragia y gingivitis hiperplásica, todo esto en presencia de placa. (Rees, 1996).

Menstruación. El período menstrual normal está asociado con fluctuaciones de las hormonas sexuales femeninas: estrógeno, progesterona y gonadotropinas del corion. Durante la ovulación, los niveles de estrógeno y progesterona son elevados y hay un

incremento en el exudado de fluido crevicular, sobre todo en presencia de gingivitis. Hay evidencia que sugiere que los ciclos menstruales normales, tienen un pequeño efecto en la salud gingival, ya que la exudación del líquido crevicular puede llegar a su máximo durante la ovulación y puede incrementarse un poco en diferentes puntos durante el ciclo, esto entre mujeres con gingivitis preexistente. (Rees, 1996).

**Embarazo.** Los cambios gingivales relacionados con el embarazo han sido observados durante muchos años, usualmente se manifiestan como un incremento en la incidencia o en la severidad de la gingivitis. En presencia de irritantes locales, se puede presentar el agrandamiento gingival y la formación de granuloma piógeno. Los cambios clínicos incluyen un marcado enrojecimiento, edema, sangrado, gingivitis hiperplásica, lo cual es más pronunciado en la encía de dientes anteriores. El incremento de los signos de la inflamación gingival se vuelven evidentes después del segundo mes de gestación o después y el punto pico es durante el octavo mes. Después de esto, la respuesta inflamatoria se estabiliza y después del alumbramiento empieza a disminuir progresivamente. Estos cambios están muy relacionados con los niveles de progesterona durante estos periodos. (Rees, 1996).

**Anticonceptivos orales.** Estos contienen estrógenos y progesterona sintéticos los cuales crean un estado fisiológico que ha sido descrito como un embarazo simulado. Muchos estudios han encontrado que la gingivitis y el agrandamiento gingival es más común en mujeres que toman anticonceptivos orales y estudios con animales apoyan estos descubrimientos.

#### **2.2.6. REACCIONES ADVERSAS POR EL USO DE DROGAS.**

La cavidad oral puede ser el sitio donde se presenten reacciones adversas, ya sea primero como una simple alergia o una reacción tóxica o como una de las reacciones adversas de una droga en particular o un grupo de drogas. (Rees, 1996).

Al parecer los medicamentos sistémicos generalmente tienen un pequeño efecto en la salud periodontal, pero localmente también influye el control de placa, por ser un irritante. Las reacciones adversas, ya sean locales o sistémicas de los medicamentos en la cavidad oral, se pueden colocar dentro de siete categorías:

- **Agrandamiento gingival**
- **Pigmentaciones anormales**
- **Lesiones en la mucosa oral**
- **Alergias a materiales dentales**
- **Toxicidad por quimioterapia de cáncer**
- **Alteraciones de las glándulas salivales**
- **Manifestaciones orales por el abuso de sustancias químicas**

### **2.3. TABAQUISMO.**

Hay una mayor preocupación con respecto del papel que juega el uso de tabaco en la prevalencia y severidad de las enfermedades periodontales y la subsecuente pérdida dental. Los productos del tabaco como la nicotina también puede afectar el progreso de las enfermedades periodontales, ya que dañan directamente a las células normales de los tejidos periodontales. Por ejemplo, se ha demostrado que la nicotina puede ser almacenada y puede liberarse a través de los fibroblastos periodontales. Estos fibroblastos expuestos a la nicotina tienen una morfología alterada y una habilidad disminuida para insertarse en las superficies radiculares y para sintetizar colágena. Además la nicotina se puede impregnar a las superficies radiculares. Estos efectos de la nicotina sobre los fibroblastos y las superficies radiculares, pueden

**debilitar los procesos normales de regeneración y cicatrización de heridas. (Rees, 1996).**

Grossi y col. 1995 (Genco, 1996), encontraron una relación directa y lineal entre los niveles de tabaquismo y la periodontitis destructiva.

También hay mucha evidencia en que los fumadores tienen una microflora periodontal diferente y que la cicatrización es menos satisfactoria después de la terapia periodontal, comparándola con los pacientes no fumadores. (Genco, 1996).

## **2.4. ESTRÉS.**

### **2.4.1. DEFINICIÓN.**

Cuando parece imposible afrontar las exigencias del ambiente, y se siente la amenaza de algún daño físico o psíquico, se empieza a experimentar tensión y malestar. A esto se le llama estrés, este vocablo denota las reacciones fisiológicas y emocionales ante situaciones peligrosas, de conflicto, presión o frustración que van más allá de la capacidad de resistencia o enfrentamiento.

Algunas cosas, desde luego, producen estrés por su propia naturaleza, entre ellas las guerras y los desastres naturales, pero el estrés no se limita a situaciones de vida o muerte, ni a circunstancias desagradables. Las buenas cosas que se pueden presentar en la vida, así como las malas, provocan estrés porque conllevan "exigencias de adaptación que es preciso encarar si queremos atender a nuestras necesidades", Coleman, 1979, (Morris, 1987).

Existe la necesidad de adaptarse no sólo a las grandes crisis o a los golpes imprevistos de la suerte, sino también a las constantes e insignificantes exigencias de la vida diaria. Cada ajuste es un intento (exitoso o fallido) de superar el estrés, de adaptar los deseos individuales a las exigencias del ambiente, y a sopesar las necesidades personales con las posibilidades realistas y a sortear lo mejor posible los límites de la situación.

Cualquier suceso, bueno o malo, que ocasiona cambios en la existencia será percibido como productor de estrés; es decir, el nivel de estrés de varias situaciones se determina por el grado de cambio que requieren. (Morris, 1987).

#### **2.4..2. MEDICIÓN DEL ESTRÉS.**

En 1967 Holmes y Rahe (Morris, 1987) inventaron una escala de clasificación del reajuste social (SRRS) para medir cuánto estrés puede sufrir una persona en cierto periodo. Los dos investigadores empezaron recopilando una lista de eventos que, según se pensaba, causaban estrés por crear un cambio, para bien o para mal, en el patrón de vida del sujeto. A cada evento se asignaba un valor puntual según la cantidad de cambio que exigiera. El hecho que producía más estrés en la lista fué la muerte del cónyuge, la cual recibió una puntuación de 100. En la parte inferior de la escala, un pequeño problema con la ley recibió una puntuación de 11. He aquí algunos otros eventos de este inventario:

-Divorcio	73
-Muerte de un pariente cercano	63
-Daño personal o enfermedad	53
-Matrimonio	50
-Reconciliación Conyugal	45
-Embarazo	40
-Arribo de un nuevo miembro en la familia	39
-Una nueva hipoteca	31

-Cambio en las responsabilidades del trabajo	29
-Hija o hijo que se marcha de la casa	29
-Gran logro personal	28
-Cambio en las condiciones de vida	25
-Cambio de escuela	20
-Cambio en las actividades sociales	11
-Vacaciones	13

Cabe hacer notar, que el carácter de estrés de los eventos precedentes nada tiene que ver con su conveniencia o inconveniencia.

Usando la escala SRRS, basta sumar las calificaciones concedidas al estrés de todos los eventos por los que la gente ha pasado en determinado periodo, y así se calcula el grado de estrés que se ha sufrido. En general, una puntuación total de 150 o menos puntos se juzga normal; de 150 a 199 corresponde a un estrés ligero; de 200 a 299 indica una crisis moderada y 300 o más denota una crisis grave en la vida.

Holmes y Rahe subrayan que el estrés surge de eventos bastante dramáticos. Por otra parte, Lazarus en 1981 (Morris, 1987) señala que en gran parte el estrés surge de "no eventos", es decir de condiciones crónicas o constantes de la vida como aburrimiento, tensión constante en relaciones familiares, falta de progreso ocupacional, aislamiento y soledad, ausencia de significado y de participación personal. La parte medular del pensamiento de Lazarus es el concepto de "nimiedades" que define como malestares, irritaciones y frustraciones insignificantes, que pueden ocasionar estrés, lo mismo que los grandes acontecimientos de la existencia como las de la escala de Holmes-Rahe.

#### **2.4.3. FUENTES DE ESTRÉS.**

Según lo anterior, se puede decir que los eventos y situaciones externas, tanto grandes como insignificantes son agentes de estrés. Y producen estrés porque dan origen a sensaciones de presión, frustración, conflicto y ansiedad. Cada una de esas experiencias emocionales contribuyen al sentido global del estrés.

Presión. La presión se presenta cuando el individuo se ve obligado a acelerar, intensificar o cambiar la dirección del comportamiento o bien cuando debemos alcanzar un alto nivel de ejecución, Coleman, 1984, (Morris, 1987). En parte, la sensación de la

**presión** nace del interior, de las metas e ideales más personales del individuo. La preocupación por la inteligencia, aspecto, popularidad o talentos puede empujar a una persona a niveles más altos de excelencia. Este tipo de presión a veces resulta constructiva. Por otra parte la presión interna puede resultar destructiva si los objetivos son imposibles de conseguir.

El sentido de presión proviene también de factores externos. Entre los más significativos y constantes se encuentran las exigencias aparentemente inexorables de la competencia, de una adaptación al cambio tan acelerado de la sociedad y de corresponder a la familia y a los amigos.

**Frustración.** Esta también contribuye a intensificar el estrés. Se presenta cuando alguien no puede llegar a una meta porque una persona u obstáculo se interpuso en su camino.

Coleman, 1979 (Morris, 1987), distingue cinco causas fundamentales de la frustración. Las dilaciones son difíciles de aceptar porque la sociedad moderna recalca el valor del tiempo. Una persona que haya quedado atrapada en un congestionamiento de tránsito está familiarizada con este tipo de frustración. La falta de recursos es especialmente frustradora para las personas de bajos ingresos, pues no pueden comprar artículos

o bienes que les gustaría tener. Las pérdidas, como la de una amistad también causan frustración.

El fracaso es fuente frecuente de la frustración en la sociedad moderna regida por el espíritu competitivo. El aspecto del fracaso más difícil de encarar es el sentimiento de culpabilidad. Por último, hay quienes piensan que la vida es solitaria y absurda. Esa actitud puede ocasionar frustración, sobre todo si se culpa a la sociedad y se cree que el individuo es incapaz de cambiar la situación. El sentido de impotencia puede culminar en la enajenación, la desesperación y en una sensación de que nada de lo que se hace tiene realmente importancia. (Morris, 1987).

Conflicto. Surge cuando se afrontan dos exigencias, oportunidades, necesidades o metas incompatibles. Nunca hay una sola manera de resolver el conflicto. Es preciso renunciar a uno de los objetivos, modificar uno de ellos o ambos, posponer la obtención de uno o aprender a aceptar el hecho de que ninguno de los dos se puede alcanzar plenamente. Siempre, en un conflicto, se haga lo que se haga, se experimentará un poco de frustración, lo cual intensifica el carácter estresante de los conflictos. (Morris, 1987).

**Ansiedad.** Este es un factor en extremo complejo y desconcertante que favorece el estrés. En los ejemplos mencionados hasta ahora, los que sufren estrés saben por qué se sentían frustrados o molestos. En cambio, las víctimas de la ansiedad ignoran la causa de su estado. Sienten todos los síntomas del miedo pero no saben por qué. Según la teoría psicoanalítica, la ansiedad es un signo de conflicto interno e inconsciente. (Morris, 1987).

#### **2.4.4. DIFERENCIAS INDIVIDUALES Y EL MANEJO DEL ESTRÉS.**

Algunas personas sortean los principales cambios de su vida sin que sufran mucho estrés, otras tienen grandes dificultades hasta con problemas insignificantes. Estas variaciones pueden ser por diferencias individuales en la percepción y en la reacción ante hechos capaces de producir estrés.

Depende de las circunstancias el hecho de que una situación sea productora de estrés o no. La persona que tiene seguridad en sí misma, que se considera adecuada para afrontar los hechos de la vida, tiende menos a pensar que una situación causa estrés.

Kobasa en 1979 (Morris, 1987) examinó detenidamente a un grupo de individuos que habían tolerado el estrés extraordinariamente bien o que habían madurado gracias a él. Lo que todos ellos tenían en común es un rasgo al que Kobasa llamó dureza, esto significa que se creían en control absoluto de su vida, estaban muy comprometidos con su trabajo y sus valores personales, las difíciles exigencias del ambiente les planteaban retos en vez de atemorizarlos. El estudio de Kobasa indicó que la respuesta de las personas ante el estrés depende en parte de si creen ejercer control sobre los acontecimientos o si se consideran impotentes.

#### **2.4.5. COMO SE REACCIONA ANTE EL ESTRÉS.**

Cualquiera que sea su fuente, el estrés exige ajuste. Los psicólogos distinguen dos clases de ajuste: la confrontación directa y la confrontación defensiva.

La confrontación directa denota cualquier acción que se tome para cambiar una situación desagradable. Cuando las necesidades o deseos personales se frustran, el individuo trata de quitar los obstáculos que obstruyen el camino o simplemente desiste de su objetivo. De manera análoga, cuando se está bajo una amenaza, se procura eliminar su causa atacándola o escapando de ella.

**La confrontación defensiva**, designa las diversas maneras en que una persona se convence a sí misma de que realmente no hay amenaza alguna o de que no desea algo que le es imposible conseguir. Es una modalidad de autoengaño que caracteriza a los conflictos internos y, a veces inconscientes. Desde el punto de vista emocional no se puede traer a la superficie un problema y encararlo directamente por ser demasiado amenazador. En la autodefensa se rehuye del conflicto. (Morris, 1987).

En 1976 el psicólogo Hans Selye (Morris, 1987) propuso que la reacción ante el estrés físico y psicológico se da en tres etapas que llamo "Síndrome general de adaptación". Esas tres etapas son la reacción de alarma, la resistencia y una etapa final de fatiga. La secuencia puede repetirse varias veces en un solo día conforme se presentan nuevas exigencias.

Etapa 1, la reacción de alarma. Constituye la primera respuesta al estrés. Comienza cuando el cuerpo reconoce que debe repeler un peligro físico o psicológico. Las emociones son intensas. La respiración y la frecuencia cardíaca aumentan, los músculos se ponen tensos y se producen otros cambios fisiológicos. Tales cambios ayudan a movilizar los recursos de confrontación a fin de recobrar el autocontrol. En esta etapa se pueden utilizar las estrategias directas o defensivas. Si ninguna de ellas reduce el

**estrés, al final entraremos en la segunda etapa de adaptación.**

**Etapa 2, la de la resistencia.** Los síntomas **psicosomáticos** y otros **signos** se manifiestan a medida que se lucha contra la creciente **desorganización psicológica**. Se intensifica el uso de las **técnicas directas** y defensivas de la confrontación. Si se logra aminorar el estrés, se recobra el estado normal. Pero si el estrés es extremo o prolongado, la situación se torna desesperada y se tomaran técnicas inapropiadas para la situación actual. Si esto sucede, los recursos físicos y emocionales merman aún más y se manifiestan con mayor claridad los signos de deterioro y desgaste.

En la tercera etapa, el sujeto tiende a utilizar en forma masiva mecanismos de defensa cada vez más ineficaces, en un intento desesperado por lograr control sobre el estrés. No es raro que algunos pierdan contacto con la realidad y que muestren signos evidentes de trastorno emocional o de psicopatía durante esta etapa de la adaptación. Otros revelan signos de "agotamiento", como incapacidad de concentrarse, irritabilidad, posposición de las cosas y una creencia cínica en que nada vale la pena. En ocasiones se presentan signos psicosomáticos, entre ellos problemas cutáneos o malestares gástricos, y algunas víctimas del agotamiento recurren al alcohol o las drogas con el propósito de sortear el estrés. Si éste continúa, puede haber daño físico o

psíquico irreparable, pudiendo sobrevenir incluso la muerte.

#### **2.4.6. EFECTOS DEL ESTRÉS EN LAS PERSONAS.**

Una de las consecuencias más sorprendentes de la teoría de Seyle es la posibilidad de que el estrés psíquico ocasione enfermedad o, al menos la empeore.

Algunos investigadores han logrado medir los cambios fisiológicos relacionados al estrés. En un estudio realizado por Ursin y col. en 1978 (Morris, 1986) dedicado a soldados jóvenes de Noruega, que estaban siendo entrenados como paracaidistas, las pruebas sanguíneas realizadas en las primeras fases del adiestramiento (cuando los reclutas sentían más miedo) indicaron un incremento en la concentración de cortisol en su sangre y luego una disminución en la de la testosterona. Al irse acostumbrando a saltar del avión y, por tanto, al sentir menos miedo, las concentraciones de la hormona recuperaron su nivel normal.

En estudios realizados por Frandenhauer en 1979 (Morris, 1987), se han descubierto cambios hormonales similares en personas que sufren condiciones productoras de estrés como viajar en un tren atestado, hacer un examen oral para obtener un grado

**académico y hacer un trabajo de fábrica que requiere muchas repeticiones de la misma operación en corto tiempo.**

**Otros trabajos han demostrado un nexo entre el estrés y el sistema inmunológico. Los experimentos en animales han revelado la existencia de una relación entre los factores psicológicos y el sistema inmunológico. La actividad de este último en las ratas puede aumentarse o disminuirse mediante el condicionamiento. Más aún, cuando se sometió a los ratones a ruidos fuertes, su sistema inmunológico no funcionó con la eficacia normal. (Morris, 1987).**

### **III. ENFERMEDAD PERIODONTAL COMO FACTOR DE RIESGO PARA ENFERMEDADES SISTÉMICAS.**

#### **3.1. ENFERMEDAD PERIODONTAL Y ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES.**

La arteriosclerosis ha sido definida como una enfermedad progresiva cuyo proceso afecta a arterias mayores y medianas así como a grandes arterias elásticas. La lesión avanzada es la arterioesclerosis con cambios degenerativos netos, los cuales consisten en un gran número de íntimas placas focales con un núcleo necrótico de células muertas, cristales de colesterol, células con una gran cantidad de lípidos y una superficie de proteínas plasmáticas incluyendo fibrina y fibrinógeno. Éste núcleo es asociado con la infiltración celular con células musculares hipertróficas, macrófagos y linfocitos T dispersos. La presencia de arterioesclerosis tiende a hacer que el paciente esté predispuesto a la formación de trombos. (Beck, 1996).

Los clínicos han notado que los pacientes con periodontitis y los pacientes con enfermedades isquémicas cardíacas, tienen una gran cantidad de características en común. De hecho hay algunos

**estudios epidemiológicos** que han intentado identificar las **características personales** asociadas con la prevalencia de las **enfermedades periodontales**. Beck, 1992 (Beck, 1996) ha revisado esos estudios en busca de características que estuvieran asociadas con la periodontitis, usando un análisis multivariable, el cual se ajusta a las relaciones de otras características en el modelo. De las 17 características personales identificadas en esos estudios, 9 también fueron identificadas como factores de riesgo para enfermedades cardíacas. Así, las características asociadas son las siguientes:

- Edad (relación positiva)
- Educación (relación negativa)
- Sexo (más alto en hombres)
- Situación económica (relación negativa)
- Tabaquismo (relación positiva)
- Alcoholismo (relación positiva)
- Hipertensión (relación positiva)
- Estrés (relación positiva)
- Aislamiento social (relación positiva)

**Estos factores de riesgo en común, indican que las enfermedades periodontales y las enfermedades cardíacas pueden compartir un patrón etiológico en común.**

Las infecciones han sido reconocidas como un factor de riesgo para la formación de arterioesclerosis y sucesos tromboembólicos. Las bacterias Gram-negativas o los lipopolisacáridos asociados, cuando son presentados como un riesgo sistémico en modelos animales, pueden inducir la infiltración de células inflamatorias a los vasos sanguíneos mayores, degeneración grasosa de vasos y coagulación transvascular. Las grandes similitudes entre las patologías vasculares producidas por bacterias y la historia natural de la arterioesclerosis han llevado a los investigadores a sugerir que, adicionalmente a las influencias genéticas y dietéticas, las infecciones de origen desconocido pueden contribuir a las enfermedades cardiovasculares. (Beck, 1996).

En 1993 se presentaron veinte artículos en un suplemento del *European Heart Journal* (Beck, 1996) con información acerca de la relación entre las infecciones y la arterioesclerosis, incluyendo las infecciones dentales y la pérdida de dientes. Algunos descubrimientos han sido:

- 1.- La actividad del factor VII y sus cofactores fue asociada con una higiene dental pobre, asociando las infecciones dentales crónicas con un incremento en la producción de trombos.

2.- En un estudio seccional cruzado de 1384 hombres en edades de 45 a 64 años, se relacionó el número de dientes perdidos con la prevalencia de enfermedades isquémicas cardiacas, a pesar de que se tenían controladas la edad, hipertensión, área geográfica, nivel de educación y tabaquismo. El nivel de colesterol no fue un indicador importante.

3.- Los individuos con periodontitis tuvieron niveles significativamente elevados en el recuento de leucocitos y el fibrinógeno circulante.

### **3.2. ENFERMEDAD PERIODONTAL Y NEUMONÍA.**

La neumonía es una infección del parénquima pulmonar causada por una gran variedad de agentes infecciosos, incluyendo a bacterias, micoplasmas, hongos, parásitos y virus. La neumonía puede ser una infección que amenace la vida, especialmente en pacientes ancianos o inmunosuprimidos, y es una causa muy importante de morbilidad y mortalidad en pacientes de todas las edades. (Scannapreco, 1996).

La neumonía puede ser ampliamente clasificada en dos tipos: la adquirida en la comunidad o la adquirida en el medio hospitalario

(nosocomial). Estos tipos de neumonía difieren con respecto al agente causal. La neumonía adquirida en la comunidad usualmente es asociada con la infección por *Streptococcus pneumoniae* y *Haemophilus influenzae* y con otras especies como *Mycoplasma pneumoniae*, *Chlamydia pneumoniae*, y *Legionella pneumophila*, una variedad de especies anaerobias también pueden estar relacionadas. El espectro de organismos para la neumonía nosocomial es muy diferente, con bacilos Gram-negativos (incluyendo enterobacterias como *Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae*, especies de *Serratia* y especies de *Enterobacter* así como *Pseudomonas aeruginosa*) y el más común *Staphylococcus aureus*. (Scannapreco, 1996).

La patogénesis de la neumonía bacteriana en adultos, primeramente incluye la aspiración de la flora orofaríngea dentro del tracto respiratorio bajo aprovechando la falla de los mecanismos de defensa del huésped para eliminar las bacterias contaminantes las cuales se multiplican y causan la infección. La flora bacteriana de la orofaringe juega un papel central en esta secuencia de eventos. Recientemente, se reportó que la higiene oral es pobre entre los pacientes de las unidades de cuidados intensivos y que la placa dental de estos pacientes contiene un gran número de microorganismos patógenos respiratorios potenciales. Basándose en estos descubrimientos y en otros

previos ya reportados en la literatura, se puede pensar que la mala higiene oral puede promover la colonización orofaríngea por los microorganismos patógenos respiratorios potenciales. (Scannapreco, 1996).

Es ya sabido que la neumonía puede ser el resultado de la infección por bacterias anaeróbicas. La placa dental puede ser una fuente lógica de estas bacterias, especialmente en pacientes con enfermedad periodontal. Los pacientes con enfermedad periodontal albergan a un gran número de bacterias subgingivales, incluyendo anaerobios y especies Gram-negativas. De hecho, hay muchos casos reportados de neumonía y de abscesos pulmonares provocados por microorganismos orales. Entre las bacterias orales implicadas están *A. actinomycetemcomitans*, *Actinomyces israelii*, especies de *Capnocytophaga* *Eikenella corrodens*, *Prevotella intermedia* y *Streptococcus constellatus*. De cualquier forma solamente en ocasiones se ha mencionado la posibilidad de que la fuente de estas bacterias es la enfermedad periodontal asociada con la placa dental. (Scannapreco, 1996).

### **3.3. ENFERMEDAD PERIODONTAL COMO POSIBLE FACTOR DE RIESGO PARA NACIMIENTOS DE NIÑOS PREMATUROS.**

Los niños prematuros tienen bajo peso al nacer (menos de 2500 gr) y representan un gran problema social y económico, tanto como un gran problema de salud pública. Mientras ha habido un decremento en la mortalidad infantil durante los últimos diez años, solo ha habido un declive mínimo en la incidencia de los nacimientos de niños con bajo peso. En Estados Unidos, aproximadamente uno de cada diez partos resulta ser un niño prematuro con bajo peso al nacer, generalmente como consecuencia directa de un nacimiento prematuro o la ruptura prematura de membranas. (Offenbacher, 1996).

Algunos de los factores de riesgo que han sido asociados a los niños prematuros con bajo peso al nacer incluyen: la edad de la madre (menos de 17 años o más de 34 años), la raza afroamericana, un nivel socioeconómico bajo, cuidados prenatales inadecuados, abuso de drogas, uso de alcohol y tabaco, hipertensión, infecciones del tracto genitourinario, diabetes y embarazos múltiples. Las infecciones del tracto genitourinario pueden ser asociadas a los nacimientos de niños prematuros con bajo peso, sin infectar a la unidad feto-placentaria. Estas

observaciones dan soporte a la opinión común de que los nacimientos de niños prematuros con bajo peso que ocurren como resultado de una infección, está indirectamente mediada, principalmente por la translocación de productos bacterianos como las endotoxinas y por la acción de los mediadores de la inflamación producidos por la madre.

Offenbacher y col. (1996), tienen la hipótesis de que las infecciones periodontales, que sirven como reservorios para organismos anaerobios Gram-negativos, lipopolisacáridos y mediadores inflamatorios pueden ser una amenaza para la unidad feto-placentaria. Estos conceptos han sido afirmados por experimentos recientes en hamsters preñados. En este experimento, hay infecciones no diseminadas subcutáneas con *Porphyromonas gingivalis* (un germen periodontal patógeno común) las cuales reducen el peso fetal en más del 25% de los casos. Más aún, la periodontitis experimental en hamsters preñadas pueden retardar el crecimiento del feto.

Se han hecho muchos estudios y es evidente que las madres que presentan enfermedad periodontal, son siete veces más propensas de tener un hijo prematuro con bajo peso al nacer. Las causas por las que un niño es prematuro son múltiples, así como las variables que estén asociadas con esta complicación. Y en los estudios

realizados se muestra una gran asociación entre la enfermedad periodontal y los nacimientos con bajo peso, aún después de haber controlado los múltiples factores predisponentes. (Offenbacher, 1996).

Algunos estudios estiman que el 18.2% de todos los casos de niños prematuros con bajo peso al nacer se pueden atribuir a las enfermedades periodontales. (Offenbacher, 1996).

## **IV. RESPUESTA DEL HUÉSPED.**

### **4.1. CONCEPTOS GENERALES.**

La función principal del sistema inmune es proteger al huésped contra infecciones producidas por virus, bacterias, hongos y otros invasores microbianos. Además, el sistema inmune lleva consigo una función de vigilante inmunológico que destruye a las células neoplásicas del huésped. Este sistema tiene componentes específicos y no específicos. Los no específicos o innatos, cuya respuesta inmunitaria incluye como primera línea de defensa las reacciones inflamatorias, que se ponen en acción a pesar de que el huésped se haya expuesto o no a determinado microorganismo; la magnitud de esta respuesta es más o menos la misma cada vez que se expone al mismo microorganismo. En contraste, los componentes específicos o las respuestas inmunes adaptativas son mucho más vigorosas si el huésped tuvo una exposición previa a ese microorganismo. (Stashenko, 1992).

## **LAS DOS RAMAS DE LA RESPUESTA INMUNITARIA:**

**El sistema inmunitario responde a la introducción de moléculas extrañas, principalmente por medio de dos mecanismos de protección. La inmunidad humoral, que es mediada por anticuerpos y la inmunidad celular, que se relaciona con la acción directa de las células inmunológicas. (Stashenko, 1992).**

### **4.2. INMUNIDAD HUMORAL.**

Los anticuerpos o inmunoglobulinas, son moléculas de proteínas solubles que están presentes en sangre, saliva y otros fluidos corporales que pueden reconocer y unirse al antígeno que estimuló su formación. Debido a esta interacción, se movilizan una serie de mecanismos de efecto secundario, los cuales sirven para eliminar los antígenos del cuerpo, ejemplo, después de unirse al antígeno, los anticuerpos pueden neutralizar a los virus o a las toxinas, previniendo así los efectos patógenos a los tejidos del huésped. En conjunto con el complemento, los anticuerpos llevan a cabo la lisis y la destrucción de los microorganismos. Los anticuerpos también opsonizan a las bacterias y otras partículas, y así, provocan su fagocitosis y degradación por células fagocitarias como los leucocitos polimorfonucleares y los macrófagos. Los anticuerpos

también pueden prevenir la colonización del huésped bloqueando la adhesión de los microorganismos a las superficies de las mucosas. (Stashenko, 1992).

Los anticuerpos son formados por un tipo de linfocitos especializados de la médula ósea, los linfocitos B. Después de ser activados por un antígeno, los linfocitos B o células B, proliferan y se diferencian en anticuerpo secretores o células plasmáticas. Así, a pesar de que la inmunidad humoral está mediada por anticuerpos, los anticuerpos son producidos por células inmunitarias después de su activación por el antígeno. (Stashenko, 1992).

#### **4.3. INMUNIDAD CELULAR.**

Esta depende de la activación de un segundo tipo de linfocito, los que derivan del timo, linfocitos T o células T. Las reacciones de la inmunidad celular, incluyen reacciones de hipersensibilidad retardada, éstas son importantes en la resistencia a parásitos intracelulares, incluyendo muchos virus, hongos y bacterias, intervienen en los rechazos de injertos y de células tumorales. Estas reacciones dependen de mecanismos que no incluyen anticuerpos. Finalmente, la inmunidad celular también abarca

muchas funciones inmunorreguladoras, incluyendo la regulación de la producción de células T o supresión de la producción de anticuerpos y otras respuestas. (Stashenko, 1992).

#### **4.4. INFLAMACIÓN Y ASPECTOS INMUNOLÓGICOS EN LA ENFERMEDAD PERIODONTAL.**

La enfermedad periodontal es una infección del surco gingival lo cual lleva a una respuesta inflamatoria, que se encuentra a cierta distancia del sitio de infección. Esto se ve claramente cuando se consideran la relación entre la localización de la infección y sus secuelas que son la pérdida de tejido conjuntivo de la encía así como la pérdida de inserción y la pérdida de hueso. (Taubman, 1992).

##### **4.4.1. INFLAMACIÓN.**

La inflamación se puede definir como una reacción vascular, linfática y localizada de los tejidos, causada por la presencia de microorganismos o por irritantes no vitales. Clínicamente, la inflamación se caracteriza por los signos clásicos de dolor, calor, rubor tumor y pérdida de la función. Asociados con la inflamación

tenemos la dilatación de los capilares, arteriolas y vénulas, la exudación de fluidos y la migración de leucocitos al sitio de inflamación. La inflamación puede ser provocada por agresiones físicas (golpes), agresiones químicas (ácidos o bases), o agresiones biológicas. (Cox, 1992).

La fagocitosis es el englobamiento de células y partículas por células de nuestro cuerpo. Las dos células responsables de la fagocitosis son los neutrófilos y los macrófagos. Los neutrófilos son las células blancas más abundantes en nuestra sangre, no se dividen, tienen una vida corta y tienen tres tipos de granulaciones. Los macrófagos, los cuales se diferencian a partir de los monocitos, se encuentran por todo el tejido conjuntivo de nuestro cuerpo. Estas células tienen un tiempo de vida más largo y provienen de la médula ósea. Para comenzar el proceso de fagocitosis, las células fagocitarias se deben unir al organismo invasor, esto por medio de señales de carbohidratos (opsonización) y receptores que regulan esta unión, entonces se activa el sistema contráctil extendiendo un pseudópodo alrededor de la partícula. La membrana plasmática se fusiona alrededor del organismo, lo cual se refiere como fagosoma. Los gránulos citoplasmáticos se fusionan junto con estos fagosomas y descargan su contenido, y así es como matan y digieren al organismo. (Cox, 1992).

Los linfocitos son el principal componente en la lesión inflamatoria del periodonto la cual se caracteriza por la presencia constante dentro de los tejidos periodontales, de un infiltrado inflamatorio compuesto por células plasmáticas y linfocitos. Histológicamente se puede encontrar evidencia de inflamación hasta en tejidos clínicamente sanos. Cuando la placa es removida la inflamación cesa, pero si la placa se acumula durante dos a cuatro días, entonces se presenta la inflamación, con edema, alteraciones de las fibras de colágenas perivasculares y un incremento dramático en la migración de neutrófilos a la zona. (Taubman, 1992).

Del cuarto al séptimo día, ya se presentan algunos monocitos, la gran mayoría son pequeños linfocitos en un área en donde hay incremento en la infiltración de leucocitos, además de una alteración en las fibras de colágena o en los fibroblastos. Después de dos a cuatro semanas, el infiltrado se confina al tejido conjuntivo adyacente al epitelio del surco. Encontramos principalmente linfocitos grandes y pequeños, células plasmáticas, macrófagos y fibroblastos, así como neutrófilos. Se pueden ver células plasmáticas maduras e inmaduras en los tejidos gingivales. Los elementos celulares característicos de la respuesta inflamatoria inmune se pueden encontrar en la encía después de la acumulación de placa. (Taubman, 1992).

#### **4.4.2. MECANISMOS INMUNOPATOLÓGICOS.**

Las manifestaciones alérgicas mediadas por anticuerpos pueden ser claramente inducidas en los tejidos gingivales y parodontales de animales. Hay posibilidades para que se presenten reacciones de hipersensibilidad inmediatas y de tipo retardado en los tejidos gingivales y en el periodonto. Hay grandes evidencias que indican que los mecanismos inmunopatológicos podrían contribuir a la enfermedad periodontal. (Taubman, 1992).

Los antígenos de los microorganismos que están en las bolsas periodontales pueden penetrar a la encía y formar complejos inmunes. Los complejos inmunes activan la reacción del complemento e inician los efectos destructivos a través de la interacción con leucocitos polimorfonucleares y monocitos. La IgG se relaciona directamente a este mecanismo patogénico por su habilidad de fijar el complemento. (Taubman, 1992).

Sistema inmunitario secretorio: Está formado por tejidos linfoides relacionados con la mucosa, tales como las placas de Peyer y las células locales que contienen IgA. Los anticuerpos IgA aparecen como los predominantes en secreciones como la saliva, que baña las superficies de las mucosas bucales. (Genco, 1993).

Eje neutrófilo-anticuerpo-complemento: Este sistema comprende fagocitos sanguíneos y los granulocitos polimorfonucleares neutrofilicos de los tejidos. Dichas células son muy móviles, y un gran número de ellas migran de los vasos sanguíneos gingivales a través del tejido conectivo gingival y el epitelio hacia el surco gingival o las bolsas periodontales, y por último en la cavidad bucal. El 95% de las células encontradas en el líquido gingival son neutrófilos. Los neutrófilos fagocitan y matan a los microorganismos y por ello en cierto grado regulan la flora subgingival. Es probable que los neutrófilos también limiten la invasión de microorganismos subgingivales hacia los tejidos. (Genco, 1993).

Los neutrófilos trabajan conjuntamente con los anticuerpos y el complemento en la fagocitosis y destrucción de bacterias. La IgG que se produce de modo local y se deriva de la sangre cubre a los microorganismos; lo que favorece que se adhieran a los receptores de superficie de los neutrófilos. Esto aumenta la fagocitosis. La IgM sérica derivada localmente puede también cubrir a los microorganismos. Cuando esto ocurre, los organismos cubiertos se adhieren a los componentes del sistema del complemento. Sobre todo C3. Hay un receptor en el neutrófilo para el fragmento C3 llamado C3b que se une a la opsonina C3b sobre las bacterias y ocasiona un aumento en la fagocitosis del organismo cubierto por

el complemento. Las bacterias cubiertas por el anticuerpo-complemento son fagocitadas de manera muy eficiente en comparación con las bacterias no cubiertas. (Genco, 1993).

Una vez fagocitadas por los neutrófilos, las bacterias pueden ser destruidas intracelularmente por mecanismos oxidantes o no oxidantes. Los mecanismos destructivos oxidantes de los neutrófilos incluyen la actividad de las especies reactivas del oxígeno tales como el peróxido de hidrógeno, el ion superóxido y tal vez los radicales hidroxilo. Los efectos del peróxido de hidrógeno pueden ser inhibidos por la catalasa, producida ya sea por el microorganismo o por el neutrófilo. Por otra parte, la muerte producida por peróxido de hidrógeno de los neutrófilos es incrementada por la mieloperoxidasa, la cual, en presencia de cloruros, forma iones de hipocloruro, los cuales son poderosos antimicrobianos. Se trata del mismo ion que ejerce efectos antimicrobianos en el agua clorada. La muerte intracelular no oxidante de los microorganismos resulta de la acción de componentes de los neutrófilos tales como la lisozima, la lactoferrina y las catepsinas, que matan directamente cuando no hay oxígeno y se cree que son importantes en los medios anaeróbicos. (Genco, 1993).

**Eje linfocito-macrófago-linfocina.** Este consiste fundamentalmente en la acción de los linfocitos T efectoras, los cuales llevan a cabo una variedad de funciones, entre ellas la muerte de células blanco. Los linfocitos T de ayuda y T supresores regulan la actividad de las células T efectoras y la producción de anticuerpos por parte de los linfocitos B. Los macrófagos actúan como células procesadoras y presentadoras del antígeno y también pueden servir como células efectoras mediante la producción de sustancias como la colagenasa. Los macrófagos están controlados por los productos de los linfocitos T. Los linfocitos, cuando son estimulados ya sea específicamente por antígenos o no específicamente por mitógenos como los lipopolisacáridos, producen sustancias muy activas llamadas linfocinas, tales como la interleucina-2. Además, los macrófagos estimulados segregan una linfocina, la interleucina-1, así como prostaglandinas como la PGE2. Los macrófagos activados pueden liberar enzimas y especies reactivas de oxígeno que causan destrucción hística. (Genco, 1993).

La interleucina-1 y la interleucina-2 son citocinas, las cuales son proteínas semejantes a las hormonas que entre sus muchos efectos está la resorción ósea. Por lo que estas interleucinas pueden tener una función en la resorción ósea localizada. Los efectos de estas interleucinas dependen de su concentración, tiempo de aparición en la lesión y de la actividad de los inhibidores.

Por otra parte, la PGE2 llamada dinosprostona es un poderoso estimulador de la resorción ósea y funciona como tal en concentraciones que se han encontrado en las lesiones periodontales. (Genco, 1993). (Stedman, 1993).

## **V. FACTORES PERSONALES DE RIESGO PARA LA ENFERMEDAD PERIODONTAL.**

Hay un modelo de las enfermedades humanas crónicas hecho por Dodge y Martin, 1970 (Clarke,1995), el cual sugiere que algunos factores como los psicosociales, el estilo de vida, el ambiente social y factores sistémicos son los que afectan el óptimo funcionamiento de las defensas del huésped. En este modelo se integran los factores personales de riesgo que pueden predisponer a un individuo a las enfermedades periodontales.

Todavía hay mucho que entender a cerca de la inmensa y complicada biología del cuerpo humano que está envuelta en estos procesos de enfermedad, pero algunos estudios sugieren que los factores de riesgo para la periodontitis pueden estar presentes en cualquier miembro de la comunidad y no solo en aquellos que tengan problemas con la función de los neutrófilos o defectos de linfocitos. (Clarke, 1995).

Este modelo no dice que los factores asociados con la enfermedad deben estar presentes antes de que ésta se establezca, pero el agente si debe estar presente (esto debido a que el agente se deriva de la flora comensal normal, la cual es inevitable encontrar

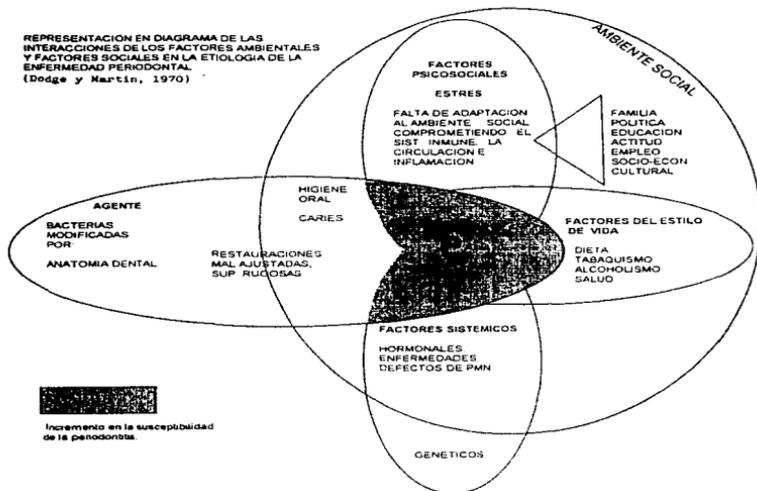
**en la boca de todas las personas). En este modelo se sugiere que mientras exista mayor número de factores de riesgo, mayor será el riesgo de que se desarrolle la enfermedad periodontal generalizada.**

**Los factores personales que comprende este modelo son:**

- El agente (las bacterias asociadas)
- Estilos de vida
- Factores sistémicos
- Interacciones psicosociales

**Todos éstos influenciados por el medio ambiente social de cada persona.**

REPRESENTACION EN DIAGRAMA DE LAS INTERACCIONES DE LOS FACTORES AMBIENTALES Y FACTORES SOCIALES EN LA ETIOLOGIA DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL (Dodge y Martin, 1970)



**EL MEDIO AMBIENTE SOCIAL.** Los elementos que forman la matriz del medio ambiente social de una persona son: la familia, la comunidad, las relaciones industriales y políticas, todo esto, influenciado por la educación, el nivel cultural, el nivel de salud y el estatus socio-económico. Se supone que en este medio ambiente social, puede afectar al agente causal de enfermedad, a las interacciones psicosociales, al modo de vida y a los factores sistémicos. (Clarke, 1995).

**LA CAUSA NECESARIA: EL AGENTE.** En este modelo el factor necesario para que se presente la periodontitis es el agente bacteriano el cual debe estar presente si se va a presentar la enfermedad, pero el cual por sí solo no puede producirla. El agente microbiano puede ser uno o todos los que forman la placa dental. Este agente debe ser ayudado por factores que aumenten el acúmulo de placa y dificulten su remoción, como las restauraciones mal ajustadas, las superficies rugosas de los dientes, una anatomía anormal de las piezas dentarias, la presencia de caries y el tipo de dieta.(Clarke, 1995).

**FACTORES PSICOSOCIALES.** En 1970, Dodge y Martin (Clarke, 1995) observaron que los efectos del estrés en la sociedad daban como resultado el establecimiento de enfermedades crónicas.

El estrés puede mermar la efectividad del sistema de defensa del huésped, incrementando la vulnerabilidad a las enfermedades.

Estos factores psicosociales serán revisados con detenimiento en los siguientes capítulos.

**ESTILOS DE VIDA.** Hay muchos aspectos dentro de las elecciones del estilo de vida que juegan un papel importante en el inicio de las enfermedades crónicas, y de las cuales también se sabe que contribuyen al desarrollo de enfermedad periodontal. (Clarke, 1995).

Aparentemente el tipo de dieta, el uso del tabaco y posiblemente el abuso del alcohol tienen un papel importante en la iniciación de la periodontitis, estos factores deben estar fuertemente influenciados por el medio ambiente social. Estos factores unidos a los resultados producidos por el estrés reducen potencialmente la resistencia del huésped e incrementan las posibilidades de enfermedad. (Clarke, 1995).

Acerca del uso del tabaco ya se habló ampliamente, al igual que de las deficiencias en los elementos vitamínicos cuando se lleva una dieta inadecuada.

**FACTORES SISTÉMICOS.** Entre estos factores podemos encontrar a enfermedades como el SIDA y la diabetes mellitus (las cuales ya se trataron) que aumentan la susceptibilidad a la periodontitis y que pueden estar muy influenciadas por el medio ambiente social. (Clarke, 1995).

Las enfermedades sistémicas y los factores genéticos tienen una gran capacidad de disminuir la resistencia del huésped y de aumentar las posibilidades de desarrollar enfermedad periodontal.

Se han descrito una gran variedad de enfermedades que contribuyen al deterioro de las defensas del organismo como: las disfunciones de neutrófilos, desequilibrios hormonales, uso de algunos medicamentos, discrasias sanguíneas, deficiencias vitamínicas, muchos síndromes, el SIDA, tumores, y enfermedades de la piel y mucosas que tienen manifestaciones orales. (Clarke, 1995).

## **5.1. FACTORES DETERMINANTES PARA ENFERMEDAD PERIODONTAL.**

### **EDAD.**

Estudios relacionados con la prevalencia de las enfermedades periodontales o estudios epidemiológicos relacionados con la extensión y la severidad de la enfermedad demuestran que los grupos de personas de más edad tienen más enfermedad periodontal en comparación con los grupos de personas jóvenes. También hay estudios que demuestran que hay un mayor desarrollo de placa y hay gingivitis más severa en personas mayores que en personas jóvenes, lo cual sugiere la presencia de algunos efectos relacionados con la edad. La pregunta de por que la enfermedad periodontal es más severa en personas de edad avanzada no está del todo contestada. Muchos estudios sugieren que la enfermedad periodontal es más severa en estas personas por la destrucción de tejidos que se acumula a lo largo de toda la vida, más que por la deficiencia intrínseca que afecta a la susceptibilidad del periodonto. (Genco, 1996).

## **RAZA.**

**Beck y col. en 1990 (Genco, 1996)** demostraron que la destrucción periodontal es aproximadamente tres veces mayor en personas de raza negra que en personas de raza blanca. Esta comparación se hizo en un grupo de personas de ambas razas con edades de 65 años y más.

En un análisis de los indicadores de riesgo para negros y para blancos, se encontraron más indicadores de riesgo relacionados con el nivel socioeconómico para las personas de la raza negra, así como también se encontró a *P. intermedia* como indicador de riesgo para personas de esta misma raza. Pero cuando las personas de raza negra y blanca pertenecían al mismo grupo socioeconómico las diferencias en la presencia de la enfermedad periodontal generalmente desaparecían. Así que en realidad se puede decir que la raza como factor determinante es muy relativa. (Genco, 1996).

**SEXO.** Generalmente se ha reportado que las enfermedades periodontales se presentan con más frecuencia y con mayor severidad en hombres que en mujeres. Esto tal vez se deba a que los hombres presentan una higiene oral más pobre que las mujeres. Pero realmente las razones para que se presenten estas

diferencias según el sexo no han sido del todo reveladas. (Genco, 1996).

## **VI. FACTORES PSICOSOCIALES EN LAS ENFERMEDADES PERIODONTALES.**

La etiología de las enfermedades periodontales es muy compleja. Hay muchos procesos que intervienen en esta, y como ya se ha visto probablemente no hay una causa única que provoque estas enfermedades. Sin embargo, se ha podido demostrar que los factores de riesgo biológicos y los factores de riesgo relacionados al comportamiento del paciente, incluyendo las condiciones sistémicas, tabaquismo, higiene oral, y la edad, tienen gran importancia dentro de la etiología de la enfermedad. Pero, a pesar de esto, hay variaciones importantes en la severidad de las enfermedades las cuales no pueden ser explicadas tomando en cuenta solo estos factores. Por lo que estas variaciones, pueden ser explicadas (en parte) por la presencia de factores psicosociales importantes. (Monteiro da Silva, 1995).

Seymour en 1991 (Monteiro da Silva, 1995) presentó un modelo de las enfermedades periodontales crónicas inflamatorias en el cual, tomando en cuenta los factores genéticos, divide a la población en individuos susceptibles e individuos no susceptibles. En general, los tejidos de los individuos susceptibles están en balance con su

flora oral, y cualquier lesión del periodonto se presenta en una forma estable. El progreso de la enfermedad resulta de la ruptura de este balance, lo cual podría estar provocado por una supresión en el sistema inmune como resultado de factores psicosociales como el estrés.

De acuerdo con Krasner, 1978 (Monteiro da Silva, 1995) algunos pacientes que presentan pérdida de dientes pueden o no presentar enfermedad periodontal. Pero si la resistencia de estos pacientes es minimizada por su incapacidad de manejar el estrés, y otros eventos de la vida, entonces es cuando se pueden manifestar las enfermedades periodontales.

## **6.1. REVISIÓN RETROSPECTIVA DE LOS ESTUDIOS REALIZADOS.**

Adicionalmente a las observaciones clínicas, algunos periodoncistas, han realizado estudios en los que se ha encontrado una relación positiva entre los factores psicosociales y las enfermedades periodontales.

En uno de los primeros estudios, Moulton y col. 1952 (Monteiro da Silva, 1995) reportaron que unos casos severos de GUNA eran precedidos por episodios de ansiedad provocados por conflictos relacionados con algún tipo de dependencia y/o necesidades sexuales. Además, los casos severos de periodontitis crónica presentaron:

- Antecedentes relacionados a necesidad de dependencia
- Síntomas psicossomáticos y conflictos maritales

Gracias a apreciaciones hechas a pacientes psiquiátricos y a sujetos normales, Baker col., 1961 (Monteiro da Silva, 1995) encontraron correlaciones importantes entre el estado periodontal y factores como la edad, divorcios, ajustes durante el matrimonio, niveles de histeria y somatización (lo que fué definido en este estudio como la tendencia a desarrollar desórdenes psicossomáticos).

Beltin y Gupta, 1961 (Monteiro da Silva, 1995) reportaron que los pacientes psiquiátricos presentaban niveles de enfermedad periodontal significativamente mayores comparándolos con los sujetos control, además dicen que los niveles de enfermedad aumentaban conforme el grado de ansiedad también aumentaba. Estos autores sugirieron que los cambios periodontales que

presentaron los pacientes psiquiátricos, son mediados por más de un proceso relacionados con ansiedad y que están bajo el control del sistema nervioso autónomo. En 1977, Vogel y col. (Monteiro da Silva, 1995) realizaron un estudio muy parecido en el que confirmó estos hallazgos.

Green y col. 1986 (Monteiro da Silva, 1995) realizaron un estudio en el que se investigaron las patologías gingivales y periodontales así como los eventos estresantes y la sintomatología somática en 50 hombres veteranos de guerra. La sintomatología somática se reflejó en la angustia provocada por la presencia de dolores de cabeza o de pecho. Y se encontró una asociación importante entre los sucesos estresantes y la presencia de enfermedad periodontal. En un estudio similar, Marcenés col. en 1993 (Monteiro da Silva, 1995) investigaron la posible relación entre ocho tipos de sucesos estresantes y los reportes que los mismos pacientes daban acerca de sus síntomas orales, tales como dolor de dientes o algunos problemas con sus encías. Después de que los autores ajustaron el estudio para las demás variables usadas, como problemas familiares o problemas dentro del matrimonio, estas estuvieron muy asociadas con los reportes dados por los pacientes y con los síntomas crónicos orales.

**Mercenes y Sheiham en 1992 (Monteiro da Silva, 1995), llevaron a cabo un estudio correlacional para establecer si el estado de salud oral esta asociado con el estrés en el trabajo. Ellos encontraron una asociación importante entre un estado periodontal inadecuado y la alta demanda mental en el trabajo así como un problemas dentro del matrimonio. Los mecanismos que sugieren para explicar como los factores psicosociales pueden afectar a los tejidos periodontales incluyen alteraciones el la cantidad de producción de saliva y supresión del sistema inmune.**

## **6.2. ESTUDIOS DE LABORATORIO REALIZADOS EN ANIMALES.**

**En realidad hay pocos estudios de laboratorio realizados en animales que puedan sugerir una relación causal entre el estrés y las enfermedades inflamatorias del periodonto. Pero por ejemplo, Ratcliff en 1956, (Monteiro da Silva, 1995) sometió a unas ratas a estrés, inmovilizándolas con cinta adhesiva y privándolas de alimento durante 68 horas. En las observaciones histológicas se encontraron las siguientes alteraciones patológicas en el periodonto de los animales experimentales, comparándolos con los animales de control:**

1. Desprendimiento de zonas queratinizadas del epitelio de la encía marginal.
2. Una separación franca en el epitelio crevicular.
3. Destrucción de tejido conjuntivo del ligamento periodontal.
4. Reducción en el número de cementoblastos y osteoblastos.

Pero, estos cambios pudieron ser el resultado del ayuno y no del estrés emocional al que fueron expuestos estos animales.

Gupta y col. en 1960 (Monteiro da Silva, 1995) realizaron un estudio que duró doce semanas, en el que se indujo a estrés a ratas y hamsters empleando el sonido intermitente de una campana así como la exposición a luces brillantes. Comparando con los controles, ellos encontraron diferencias moderadas pero importantes en el número y la extensión de lesiones en tejidos calcificados en los hamsters, pero no en las ratas. Los cambios mas importantes se encontraron en el hueso alveolar, como osteoporosis en el septum interradicular y actividad osteoclástica en las crestas alveolares.

Skhal y Glickman en 1953 (Monteiro da Silva, 1995) no observaron cambios evidentes o alteraciones microscópicas en los tejidos periodontales de ratas, las cuales fueron inducidas a estrés con

inyecciones de formaldeído al 4% en la ingle (cuatro inyecciones cada 48 horas). Estos mismos autores, pero en 1959, realizaron un segundo experimento, una vez más en ratas, pero ahora exponiéndolas al frío, y en esta ocasión se observaron osteoporosis alveolar, y algunos cambios en el ligamento periodontal (reducción en los fibroblastos y un aspecto granular en las fibras de colágena). Pero, después de cuatro meses de exposición, se observó que el periodonto era prácticamente normal, lo cual sugiere que ocurrió una adaptación.

Sthal en 1961, (Monterio da Silva, 1995) realizó estudios sobre el proceso de cicatrización gingival en ratas sujetas a estrés inducido por la inyección de 0.5 ml de trementina en la ingle. Sthal encontró que los animales con lesiones tenían una organización retardada del tejido conectivo en las áreas de cicatrización, y una reducción impresionante de la regeneración del hueso alveolar, esto haciendo la comparación con los mecanismos normales en animales de control.

## **VII. POSIBLES MECANISMOS DE ACCIÓN DE LOS FACTORES PSICOSOCIALES SOBRE LOS TEJIDOS PERIODONTALES.**

Realmente se han hecho pocos estudios acerca de este tema, sin embargo, basándose en estos estudios, se han podido proponer algunos posibles mecanismos que pudieran explicar la relación entre las condiciones psicosociales y las enfermedades periodontales inflamatorias.

Estos mecanismos incluyen el descuido en la higiene oral, cambios en la dieta, incremento en el uso del tabaco y otros comportamientos dañinos para la salud oral, cambios en la saliva, desbalances endócrinos y la disminución de la resistencia del huésped. A través de la revisión de estos mecanismos se hace evidente que algunos de ellos incluyen cambios relacionados a factores psicosociales que aumentan la tendencia hacia una alteración periodontal. Por ejemplo, los hábitos de higiene oral, como el cepillado dental y otros cuidados que se realizan en casa, pueden disminuir durante periodos de tensión, mientras que aumenta la presencia de otros comportamientos dañinos tales como el bruxismo, el tabaquismo, el uso de algunas drogas y la ingesta de una dieta inadecuada. (Monteiro da Silva, 1995).

**Por otra parte hay mecanismos que tienen efectos fisiológicos los cuales pueden ser afectados por los factores psicosociales, que a su vez afectan a los tejidos periodontales tales como, alteraciones en la saliva, cambios en la circulación de la encía, desbalances endócrinos y la disminución de la resistencia del huésped. (Monteiro da Silva, 1995).**

### **7.1. DESCUIDO DE LA HIGIENE ORAL.**

Se ha reportado que los desequilibrios psicosociales pueden llevar a los pacientes a un descuido en su higiene oral y a la resultante acumulación de placa lo cual es perjudicial para los tejidos periodontales.

Belting y Gupta en 1961 (Monteiro da Silva, 1995), compararon a pacientes psiquiátricos con pacientes control, y encontraron que la severidad de la enfermedad periodontal se incrementaba significativamente en ambos grupos cuando la cantidad de cálculo incrementaba. Y ellos encontraron que los que tenían mayor cantidad de cálculo eran los del grupo psiquiátrico.

## **7.2. CAMBIOS EN EL TIPO DE DIETA.**

Se piensa que las condiciones emocionales modifican el tipo de alimentos que se ingieren, lo cual afecta de manera indirecta a los tejidos periodontales.

Esto puede incluir, por ejemplo el consumo de grandes cantidades de carbohidratos refinados y de alimentos más suaves, los cuales requieren de una masticación menos vigorosa lo cual predispone al acumulamiento de placa. (Monteiro da Silva, 1995).

## **7.3. TABAQUISMO Y OTROS HÁBITOS DAÑINOS PARA LA SALUD ORAL.**

Dentro de la gran cantidad de hábitos orales perniciosos que se cree que pueden estar inducidos por desequilibrios emocionales, el tabaquismo es probablemente el más importante en relación al daño que provoca a los tejidos periodontales. (Monteiro da Silva, 1995).

Además, los efectos que tiene la nicotina circulante son los siguientes:

1. Vasoconstricción, producida por la liberación de adrenalina y noradrenalina, lo cual se cree que da como resultado la falta de nutrientes necesarios para los tejidos periodontales.

2. Supresión *in vitro* de la respuesta secundaria de los anticuerpos.

3. Inhibición de la función oral de los neutrófilos.

#### **7.4. BRUXISMO.**

Se piensa que el bruxismo provocado por el estrés, es un factor etiológico importante en las enfermedades periodontales crónicas.

Básicamente, el bruxismo, se denomina como el contacto que hay entre los dientes superiores e inferiores en momentos en que no se están llevando a cabo la masticación o la deglución de alimentos. (Monteiro da Silva, 1995).

Hay diferentes tipos de bruxismo y según el tipo de bruxismo que sea se puede saber si el estrés tiene que ver en la etiología o no.

**Bruxismo agudo.** Este tipo de bruxismo es una respuesta transitoria a factores estresantes. En un estudio clínico no controlado, ocho estudiantes de odontología no bruxistas que creían que estaban participando en un estudio de electromiografía,

de la actividad muscular de la mandíbula, fueron llamados súbitamente por el decano de la universidad (lo que fué considerado como el factor de estrés psicológico). Los resultados de las electromiografías subsecuentes, mostraron un incremento en la acción muscular durante esta situación de estrés. Lo que se asumió como un indicador de actividad bruxista. (Morse, 1982).

**Bruxismo crónico.** Hay dos tipos de bruxismo crónico, el nocturno y el diurno, pero a veces es muy difícil diferenciar uno de otro. La mayoría de los investigadores consideran que el estrés juega un papel muy importante en la etiología del bruxismo diurno, pero el papel del estrés en el bruxismo nocturno no es muy claro. (Morse, 1982).

**Bruxismo nocturno.** En 1948, Hart (Morse, 1982) hizo una teoría en la que dice que nuestros antecesores de las cavernas llevaban a cabo un tipo de rechinar de dientes durante el día cuando ellos se enojaban. En el hombre civilizado esto se ha reprimido pero reaparecen durante el sueño como un mecanismo para liberar tensiones. Otros investigadores consideran que el bruxismo nocturno se origina por la ansiedad y el estrés.

**Entonces de acuerdo con la teoría psicoanalítica, el bruxismo nocturno es una expresión de frustración y rabia, la cual es frecuentemente el resultado de la represión de los instintos básicos de la persona.**

**Powell y Zander en 1965 (Morse, 1982) examinaron el rechinar de dientes durante el sueño. Utilizaron minirradios transmisores intraorales para detectar los contactos dentarios. Los resultados mostraron contactos múltiples asociados con el rechinar y con el sueño REM (Rapid Eye Movement, etapa durante la cual se está soñando). En un estudio posterior Reding y sus col. en 1968 (Morse, 1982) encontraron que el bruxismo nocturno no está asociado al sueño REM sino más bien a la etapa 2 del sueño (cuando aparentemente no se está soñando). El rechinar nocturno puede ser provocado por estimulantes que molestan durante el sueño, ya sean externos, internos, físicos o emocionales. Así, a partir de los resultados de este estudio, el estrés parece ser un factor que influye en la presencia del bruxismo nocturno.**

**Bruxismo diurno. Olkinuora en 1979 (Morse, 1982) fué el primero que hizo una comparación entre el rechinar diurno y el nocturno. Él utilizó exámenes psicológicos, con los que pudo estimar los niveles de estrés. Él encontró que los bruxistas diurnos**

estaban más estresados que los nocturnos, esto tomando las evidencias de los reportes de mayor frecuencia de disturbios emocionales, dolores de cabeza, otras enfermedades psicosomáticas y el número de hospitalizaciones.

En otro estudio Glaros en 1981, (Morse, 1982) aplicó un cuestionario de estrés-bruxismo a 1052 estudiantes universitarios. El cuestionario fue diseñado para separar a los bruxistas nocturnos de los diurnos y para sacar los grados de nerviosismo, enojo y frustración. Los resultados indicaron que los bruxistas diurnos tuvieron mayor respuestas de estrés que los bruxistas nocturnos.

En general en base a estudios realizados, se puede decir que el estrés es un factor muy importante en el bruxismo diurno.

## **7.5. CIRCULACIÓN GINGIVAL.**

Manhold y cols. en 1971, (Monteiro da Silva, 1995) hicieron unas pruebas para corroborar la hipótesis de que en largas y constantes situaciones emocionales hay una constricción constante de los vasos sanguíneos, lo cual puede producir una falta de oxígeno y materiales de nutrición para los tejidos periodontales. Lo que ellos encontraron en ratas expuestas a factores estresantes, fue una

capacidad disminuida para la utilización del oxígeno. Pero Rugh y cols. en 1984 (Monteiro da Silva, 1995) dicen que estas observaciones no son del todo verídicas porque Manhold y su equipo de trabajo no realizaron un estudio detallado del metabolismo en estos animales.

Sin embargo, el tabaquismo y el estrés sí han sido implicados como los responsables de la disminución de irrigación sanguínea a la encía, lo cual, puede incrementar las posibilidades de que se presente necrosis en los tejidos, con la subsecuente reducción en la resistencia a la placa.

Horning y Cohen (1995) dicen que el mecanismo del estrés como factor predisponente en la GUNA, se da por medio de la elevación de los niveles de las catecolaminas y los corticoesteroides, lo cual puede aumentar la nutrición de *Proteivella intermedia*, alterar la microcirculación gingival, deprimir la quimiotaxis de los neutrófilos, disminuir la respuesta mitógena de los linfocitos y deprimir el radio de acción de los linfocitos, facilitando el daño y la invasión bacterianas.

## **7.6. ALTERACIÓN EN LA CANTIDAD DE SALIVA Y SUS COMPONENTES.**

Es obvio que tanto el aumento como la disminución en la producción salivar, influenciada por factores de estrés, pueda afectar negativamente al periodonto. Pero además, es posible que el estrés emocional, también produzca cambios en el pH salival así como en la composición química.

En un estudio realizado por McClelland y cols. (1985), cuarenta y seis estudiantes universitarios dieron una muestra de saliva después de haber presentado un examen, otra muestra una hora y cuarenta y cinco minutos después, y otra muestra varios días después. Haciendo una comparación con los datos tomados como base, el niveles de estrés después de un examen fue asociado con un incremento en la inmunoglobulina salival (IgA), con la cantidad de células B y con un incremento en las concentraciones de norepinefrina salival. El incremento de la norepinefrina fue mayor en los individuos con mayor tendencia a ser líderes que en los individuos que eran amigables y con tendencia a relacionarse con otros. Lo que se pudo comprobar en este estudio fue que el estrés que se experimenta por un examen escolar, incrementa los niveles de norepinefrina así como la IgA salivales.

## **7.7. CAMBIOS ENDOCRINOS.**

Desde hace mucho tiempo se sabe que el estrés puede afectar al sistema endocrino. A pesar de que las interacciones y los cambios entre el estrés, el sistema endocrino y el periodonto, todavía no muy claras, se han hecho varias hipótesis.

Davis y Jenkins en 1962, (Monteiro da Silva, 1995) sospecharon que el estado periodontal está relacionado a las alteraciones en la concentración de los corticoides adrenalínicos y otras hormonas que están relacionadas en el síndrome general de adaptación reportado por Selye en 1946, (Monteiro da Silva, 1995).

Moulton y cols. en 1952 (Monteiro da Silva, 1995) tienen la hipótesis de que el estrés puede alterar las funciones de la glándula pituitaria y en consecuencia se altera el metabolismo de los carbohidratos y el calcio, lo cual afecta al medio oral.

Algunos estudios indican que los glucocorticoides, liberados en estados de estrés, pueden tener una relación importante en la patogénesis de GUNA, alterando la respuesta de los tejidos orales a las toxinas orales. Cogen y cols. en 1983 (Monteiro da Silva, 1995) hicieron una comparación entre pacientes control y pacientes con GUNA, y reportaron información que sugiere que los

niveles elevados de cortisol tal vez tienen una gran importancia como mediadores de los efectos del estrés sobre la función de los leucocitos. Además, las hormonas inducidas por el estrés en el líquido crevicular pueden proveer de nutrientes que favorecen el crecimiento de la población de microorganismos patógenos.

### **7.8. DISMINUCIÓN DE LA RESPUESTA DEL HUÉSPED.**

Como ya se mencionó, el estrés y sus mediadores bioquímicos pueden modificar la respuesta inmune a las agresiones microbianas, lo cual es una forma de defensa importante contra las enfermedades inflamatorias periodontales. Cuando un individuo se encuentra en estado de estrés, la liberación de adrenalina y noradrenalina no solamente puede provocar una disminución en la corriente sanguínea, sino que también hace posible la disminución de los elementos sanguíneos que son necesarios para mantener una resistencia a las enfermedades producidas por microorganismos. Puede ser que los glucocorticoides liberados durante el estrés prolonguen esta respuesta vascular. (Monteiro da Silva, 1995).

**Cogen y cols. en 1983 (Monteiro da Silva, 1995) encontraron en una comparación hecha entre pacientes con GUNA y pacientes control:**

- **Una** disminución en la quimiotaxis de leucocitos polimorfonucleares y una disminución en la fagocitosis.
- **Una** reducción en la proliferación de linfocitos sobre la estimulación de un mitógeno no específico.

Debido a que los pacientes con GUNA presentaban mayores índices de estrés que los controles, los reportes de Cogen y sus colaboradores sugieren que la depresión de alguno de los mecanismos de defensa, bajo condiciones de estrés, puede ser importante en la patogénesis de GUNA.

Básicamente, hay dos maneras por las cuales el SNC (el cual es afectado por el estrés) interactúa con el sistema inmune:

- Por medio del sistema nervioso en red que inerva a los tejidos linfoides.
- Por la conexión humoral que existe en el sistema neuro-endócrino.

A pesar de que se ha aceptado que se puede afectar el sistema inmune por uno de estos dos mecanismos, todavía falta estudiar la modulación neuro-inmune para poder decir que estos mecanismos son totalmente válidos.

## **CONCLUSIONES.**

Hay que tener muy claro que la enfermedad periodontal es multifactorial por lo que será más fácil entenderla si se intenta dar explicación al mecanismo de acción de los factores que influyen en su aparición, lo cual da una mayor visión para poder prevenirla o darle un buen tratamiento, ya que así se podrán considerar todos los posibles factores que intervienen en ella.

Enfocándose solo en los factores psicosociales, que son los que en este caso interesan, varios estudios han demostrado que el estrés afecta de diferentes maneras e intensidades a los individuos. Principalmente se muestran alteraciones en el sistema inmune y en la secreción de hormonas, como la progesterona y el cortisol.

El papel que juega el estrés en el desarrollo de las enfermedades cardíacas (por ejemplo), ya es bien conocido y ha sido estudiado científicamente desde hace mucho tiempo. De la misma manera se han comenzado a realizar estudios e investigaciones, en los cuales se ha buscado la relación entre el estrés y la enfermedad periodontal. Gracias a los resultados obtenidos en estos estudios se ha podido demostrar, que efectivamente sí hay una relación y

actualmente se considera que el estrés y las alteraciones psicosociales son factores predisponentes para la aparición de la enfermedad periodontal. También se ha visto que el estrés incrementa la intensidad de una enfermedad periodontal ya establecida.

Es importante recordar que el estrés afecta de diferentes maneras a todos los individuos, así mismo, éste es un factor que predispone a la enfermedad periodontal por medio de diferentes mecanismos, de entre los cuales se destacan las alteraciones en el sistema inmune debido al impacto que estos cambios tienen sobre todo el organismo, los cuales también afectan al periodonto.

También se puede concluir que los individuos con personalidad tipo A, pueden ser los que con mayor frecuencia presentan alguna alteración periodontal asociada al estrés, aunque no de manera constante, pero sí durante los periodos de mayor tensión emocional.

## BIBLIOGRAFÍA

- 1.- Ballieux R. E. (1991) Impact of mental stress en the immune response. *J Clin Periodontol* 18, 427-430.
- 2.- Beck J., García R., Heiss G., Vokonas P. S., Offenbacher S. (1996) Periodontal disease and cardiovascular disease. *J Periodontol* 67, 1123-1137.
- 3.- Clarke N. G., Hirsch R. S. (1995) Personal risk factors for generalized periodontitis. *J Clin Periodontol* 22, 136-145.
- 4.-Cox D. S. (1992) Inflammation, hipersensitivity and regulatory mediators. In: *Contemporary Oral Microbiology and Immunology*, eds: Slots J., Taubman M. A., pp 135-136. Missouri: Mosby Year Book.
- 5.- Genco R. J. (1996) Current view of risk factors for periodontal diseases. *J Periodontol* 67, 1041-1049.
- 6.- Genco R. J., Wilson M. E., De Nardi E. (1993) Complicaciones periodontales y anomalías de los neutrófilos. En: *Periodoncia*, eds: Genco, R. J., pp 215-232. México: Interamericana-Mc Graw-Hill.
- 7.- Genco R. J. (1993) Patogénesis y respuesta del huésped en la enfermedad periodontal. En: *Periodoncia*, eds: Genco R. J., pp 193-203. México: Interamericana-McGraw-Hill.
- 8.- Horning G. M., Cohen M. E. (1995) Necrotizing, ulcerative gingivitis, periodontitis and stomatitis: Clinical standing and predisposing factors. *J Periodontol* 66, 990-998.
- 9.- Jacob J. A. (1995) Financial stress linked to periodontal disease. *JADA* 126, 1346.

- 10.- Linden G. J., Mollally B. H., Freeman R. (1996) Stress and the progression of periodontal disease. *J Clin Periodontol* 23, 675-680.
- 11.-McClelland D. C., Ross G., Patel V. (1985) The effect of an academic examination on salivary norepinephrine and immunoglobulin levels. *J of Human Stress*. Summer 52-59.
- 12.- Monteiro da Silva A. M., Newman H. N., Oakley D. A. (1995) Psychosocial factors in inflammatory periodontal diseases. *J Periodontol* 22, 516-526.
- 13.- Morris C. G. (1987) Ajuste. En: *Psicologia. Un nuevo enfoque*, eds: Morris C. G., pp 409-435. México: Prentice Hall-Hispanoamericana.
- 14.- Morse D. R. (1982) Stress and Bruxism: A critical review and report of cases. *J of Human Stress*. March 43-53.
- 15.- Muhammad J. (1985) Type A behavior and job performance: Some suggestive findings. *J of Human Stress*. Summer 60-67.
- 16.- Offenbacher S., Katz V., Fertik G., Collins J., Boyel D., Maynor G., McKaig R and Beck J. (1996) Periodontal infection as a possible risk factor for preterm low birth weight. *J Periodontol* 67, 1103-1113.
- 17.- Rees T. D., Ryder M. Y., Hallmon W. W., Glick M., Patters M. R., Pallasch T. J. (1996) Sistemic Modifiers. In: *Fundamentals of Periodontics*, eds: Wilson T. G., Komman K. S., pp 241-278. USA: Quintessence Books.

- 18.- Scannapieco F. A., Mylotte J. M. (1996) Relationship between Periodontal Disease and Bacterial Pneumonia. *J Periodontol* 67, 1114-1122.
- 19.- Stashenko P. (1992) Immunology: Introduction and General Concepts. In: *Contemporary Oral Microbiology and Immunology*, eds: Slots J., Taubman M. A., pp 69-77. Missouri: Mosby Year Book.
- 20.- Stedman (1993) *Diccionario de Ciencias Médicas*. Edit. Médica-Panamericana, Argentina.
- 21.- Taubman M. A., (1992) Immunological aspects of periodontal diseases. In: *Contemporary Oral Microbiology and Immunology*, eds: Slots J., Taubman M. A., pp 542-553. Missouri: Mosby Year Book.
- 22.- Wilton J. M. A., Griffiths G. S., Curtis M. A., Maiden M. F. J., Gillet Y. R., Willson D. T., Stern J. A. C., and Johnson N. W., (1988) Detection of high-risk groups and individuals for periodontal diseases. Systemic predisposition and markers of general health. *J Clin Periodontol* 15, 339-346.