



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO**



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

**IMPACTO DEL ESTRÉS EN LA SALUD Y
ESTRATEGIAS PARA AFRONTARLO.**

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

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

P R E S E N T A:

YESENIA BETZABETH MARTÍNEZ ARVIZU

TUTORA: Esp. LILA ARELI DOMÍNGUEZ SANDOVAL

MÉXICO, D.F.

2015



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.

Agradezco a Dios, por permitirme estar aquí y darme lo que tengo.

A mi papá, Andrés, por todo el apoyo y el amor que me ha brindado a lo largo de estos años, porque me mostraste que la educación era fundamental en la vida, por creer en mí y siempre impulsarme a seguir adelante, por inculcarme los mejores valores y ayudarme con más de lo necesario siempre.

A mi mamá, Verónica, por todo el amor, por creer en mí por su apoyo, por su dedicación, por inculcarme excelentes valores y darme la confianza para lograr mis metas.

A mis hermanos Andrés y Michelle por acompañarme en los momentos difíciles y en las muchas satisfacciones que me ha dado la vida, por estar en todo momento conmigo, apoyándome y alentándome a seguir adelante.

A Julio por todo el amor y apoyo durante esta maravillosa etapa, porque prácticamente comenzamos juntos la carrera y desde entonces me brindaste motivación y ánimos para seguir adelante por siempre estar conmigo, en los buenos y malos momentos.

A la Dra. Lila por su guía y apoyo durante este proceso, por su paciencia y consejo, porque sin usted no hubiera sido posible la realización de este trabajo.

A mi universidad, a la facultad de odontología y a los profesores; por abrirme las puertas del conocimiento, porque a través de las aulas tuve la oportunidad de aprender de excelentes profesores, que me brindaron los conocimientos necesarios para enfrentar los retos que se me presenten a lo largo de la vida profesional.

Infinitamente gracias...

ÍNDICE

ÍNDICE	3
INTRODUCCIÓN	5
OBJETIVO GENERAL	7
1 GENERALIDADES DEL ESTRÉS.	8
1.1 Definición	8
1.2 Factores de riesgo	10
1.3 Eustrés y Distrés	11
1.4 Estrés y repercusiones en la salud	13
1.5 Fisiología del estrés	14
1.6 Sistema nervioso	14
1.6.1 Hipotálamo.....	20
1.7 Hormonas de importancia en el proceso fisiológico del estrés.	21
1.7.1 Cortisol.....	23
1.7.2 Catecolaminas:	25
1.8 Mecanismo de acción desencadenado por el estrés	27
2 ALTERACIONES ASOCIADAS AL ESTRÉS ORALES Y SISTEMICAS.	29
2.1 Cardiovascular	29
2.2 Digestivo	30
2.3 Inmunológico.....	31
2.4 Alteraciones orales asociadas al estrés.....	33
2.4.1 Estomatitis aftosa recidivante	34
2.4.2 Liquen plano	38
2.4.3 Síndrome de boca ardorosa.....	42
2.4.4 Alteraciones de la ATM	45
2.4.4.1 Bruxismo y el estrés.....	46

3 MANEJO DEL ESTRÉS	47
3.1 Farmacológico	48
3.2 Técnicas cognitivo-conductuales	49
3.3 Técnica de relajación y respiración	52
3.4 Métodos alternativos	55
3.4.1 Efectos de la Alimentación:.....	55
3.4.2 Efectos del sueño	56
3.4.3 Musicoterapia.....	56
3.4.4 Hipnosis	57
3.4.5 Acupuntura.....	57
CONCLUSIONES	58
FUENTES DE INFORMACIÓN.	59

INTRODUCCIÓN

La salud es un estado de completo bienestar tanto físico como mental. Existen diversos factores que pueden alterar éste equilibrio, uno de ellos es el estrés, que puede jugar un papel positivo o negativo para el mantenimiento de la salud, debido a la serie de reacciones que desencadena en el organismo.

El estrés es una respuesta fisiológica ante una situación que el cuerpo percibe como amenazante, ya sea por factores internos o externos. Esta respuesta del organismo se ha relacionado ampliamente con el desarrollo de determinadas enfermedades o su exacerbación, lo cual genera un impacto en la salud de suma importancia. El cuerpo desarrolla la capacidad de adaptarse ante estímulos a los que es sometido por su entorno, lo que conlleva a un proceso fisiológico complejo, que inicia en el sistema nervioso y origina un incremento en la liberación de hormonas, como el cortisol, la adrenalina y la noradrenalina; e interacciona con órganos blanco, es decir, generan cambios a nivel tanto físico como emocional que a través de una serie de reacciones que van desde la fatiga prolongada y el agotamiento general hasta dolores de cabeza, gastritis, úlceras, entre otros, pudiendo ocasionar incluso trastornos psicológicos.

Sin embargo, el estrés al ser una respuesta natural del cuerpo, no es algo "malo" en sí mismo, por el contrario; facilita la disposición de recursos para enfrentar situaciones que se suponen excepcionales. Es por ello que es importante entender los mecanismos fisiológicos que se originan a partir de un estímulo estresante y como alteran de manera negativa la salud general y repercuten en la salud bucodental del individuo.

Cabe destacar que las características para que un estímulo se vuelva nocivo dependerán en gran medida de la intensidad de dicho estímulo y de la respuesta del individuo. De ahí la importancia de su manejo y dirigir el estrés de tal manera que resulte en un factor positivo y no agravante para la salud.

Puesto que es indudable que este mecanismo de acción del cuerpo es necesario para el equilibrio del organismo, resulta favorable el hecho de conocer estrategias eficaces para afrontarlo y no sobrepasar la capacidad de adaptación.

OBJETIVO GENERAL

- Explicar el mecanismo fisiológico del estrés para generar una perspectiva de su interacción con el organismo e identificar maneras de afrontarlo y evitar consecuencias negativas.

1 GENERALIDADES DEL ESTRÉS.

1.1 Definición

En 1867, el fisiólogo francés Claude Bernard sugirió que los cambios externos en el ambiente podrían perturbar el organismo y que una de las principales características de los seres vivos es mantener la estabilidad en ellos y las condiciones del entorno.¹

Selye definió el término estrés como la respuesta no específica del organismo a cualquier demanda del exterior.²

Para 1910, el médico William Osler relacionó la angina de pecho con el estilo de vida, en sus *Lumleian Lectures*, sobre la <<angor pectoris>>, hasta este momento el término estrés no se encontraba claramente establecido.^{3,4}

En 1915 Walter B. Cannon propuso el término “reacción de alarma” para explicar el incremento de la secreción de adrenalina después de la exposición del organismo a cualquier estresor; demostró así que esto se lleva a cabo como una forma de adaptación a la situación de estrés.⁵

Para 1936 Hans Selye realizó una serie de experimentos que consistían en inyectar extractos ováricos en ratas. En estos estudios Selye observó que existía “algún” mecanismo en el cuerpo que respondía de manera general a los “agentes nocivos” externos; de esta manera, identificó el estrés basado en “leyes biológicas demostrables”. También consideró que algunas enfermedades como la hipertensión arterial y los trastornos emocionales o mentales eran la consecuencia de los cambios fisiológicos que resultan de un estrés prolongado.^{1,2}

En el año 1956, en su obra *The Stress of Life*, Selye publica la clasificación de las etapas del estrés en dos tipos: el estrés agudo o eustres, cuando el estímulo es real pero dura poco, y el estrés crónico o distres, cuando el estímulo es real o imaginario, pero es de mayor intensidad y suele prolongarse.¹

Para 1976 Selye propuso lo que se conoce como “Síndrome General de Adaptación” el que definió como el conjunto de cambios fisiológicos que tienen lugar, por parte del organismo, como respuesta a todo un abanico de estímulos nocivos.³

En el síndrome general de adaptación se pueden distinguir tres fases:

1. Reacción de alarma: el organismo se encuentra ante una situación de peligro, se genera una activación del sistema nervioso simpático y de la médula adrenal, que produce un aumento de la secreción de noradrenalina y adrenalina.³

Esta fase tiene como objetivo movilizar los recursos energéticos de manera rápida. Si la fuente de estrés continúa, se pasa a la siguiente fase.³

2. Resistencia: el organismo debe redistribuir los recursos energéticos evitando actividades que no significan ninguna finalidad inmediata para la supervivencia del sujeto.³

3. Agotamiento: cuando las fuentes de estrés se mantienen y tienen considerable magnitud, el individuo puede perder su capacidad de resistencia y pueden aparecer diferentes patologías, las cuales Selye denominó “enfermedades de adaptación”. (Alteraciones nerviosas, úlceras gastrointestinales, hipertensión, entre otras) .³

El término "stress" es de origen anglosajón. Este término fue aceptado por la Real Academia de la Lengua en la década de 1970 del siglo pasado y traducido como estrés.⁶

El Diccionario Terminológico de Ciencias Médicas define el vocablo "estrés" como voz inglesa (esfuerzo, violencia, tensión) con la que se designa el estado de tensión excesiva como resultante de una acción, brusca o continuada, nociva para el organismo.⁷

Actualmente se considera que el estrés es la respuesta fisiológica, psicológica y de comportamiento del cuerpo humano a presiones tanto internas como externas.⁸

1.2 Factores de riesgo

El inicio del proceso de estrés se plantea cuando el individuo se enfrenta a un factor estresor.⁹

Los estresores se definen como cualquier estímulo, que de manera directa o indirecta, propicie desestabilización en el equilibrio dinámico del cuerpo. Pudiendo ser éste un suceso vital, o un estrés crónico.⁵

Los sucesos o eventos vitales se definen como circunstancias que requieren un ajuste por parte de los individuos debido fundamentalmente a cambios en su entorno, suelen diferenciarse de otros estresores sociales más recurrentes y duraderos, que actualmente se definen como estrés crónico. Los estresores sociales crónicos consisten en problemas, amenazas y conflictos relativamente duraderos.⁹

Smeltzer y Bare clasifican los estresores en:

- Físicos: frío, calor, agentes químicos
- Fisiológicos: dolor, fatiga
- Psicosociales: reacciones emocionales¹⁰

Lipp, considera que los estresores tienen origen en dos fuentes: una interna y otra externa. La fuente externa es aquella que no proviene del organismo, es decir, por la exigencia de algo o alguien. La fuente interna está representada por la autodestrucción.¹⁰

Se ha sugerido que los efectos del estrés dependen de:

- La percepción del estresor
- La capacidad del individuo para controlar la situación
- La preparación del individuo por la sociedad para afrontar los problemas
- La influencia de los patrones de conducta aprobados por la sociedad¹¹

1.3 Eustrés y Distrés

Basándose en los estudios realizados por Hans Selye, hace más de cincuenta años algunos autores establecen una doble valoración del estrés y utilizan dos términos diferentes: eustrés y distrés.¹²

El distrés se refiere a las consecuencias perjudiciales y dañinas por un estrés excesivo y el eustrés se aplica al estrés mínimo y que es, hasta cierto punto, benéfico; pues se genera ante una situación en particular. Lo que significa que una emoción agradable producto de una buena noticia produce los mismos efectos que una emoción desagradable, producto de una mala noticia.^{2,13}

Ambas situaciones son causa de estrés. No obstante, la mayoría de las veces, las respuestas del organismo se realizan en armonía, con la mayor naturalidad y sin consecuencias, ya que están adaptadas a las normas fisiológicas de la persona. ¹³

El buen estrés o eustrés es todo aquello que causa placer, todo lo que la persona quiere o acepta hacer en armonía consigo misma, con su medio y con su propia capacidad de adaptación. ¹³

El mal estrés o distrés se refiere a todo aquello que disgusta, todo cuanto la persona hace a pesar suyo, en contradicción consigo misma, su ambiente y su propia capacidad de adaptación. ¹³

En cuanto al nivel óptimo de estrés, éste se refiere a la dosis de estrés biológicamente necesaria para cada persona, con el propósito de que ésta se desempeñe de manera armónica en condiciones óptimas compatibles con su personalidad y sus posibilidades de adaptación. ¹³

El estrés es indispensable en la vida, es la consecuencia de las actividades de las personas. No obstante, si la dosis de estrés no es la óptima, ya sea por exceso o por carencia, el estrés se convierte en distrés y exige una adaptación particular del organismo por encima de las normas fisiológicas, tanto en el aspecto biológico como en el físico y en el psicológico. ¹³

1.4 Estrés y repercusiones en la salud

Desde la época de Galeno se han mencionado que las emociones afectan la salud del individuo, la forma de pensar, creencias, y sentimientos del hombre no son nada menos que la actividad bioquímica en las células nerviosas del cerebro, la cual se expresa dentro de los organismo manifestándose en el estado de salud actual del paciente.^{14,15}

La organización mundial de la salud, define a la salud de la siguiente manera: La salud es un estado de completo bienestar físico, mental y social, y no solamente la ausencia de afecciones o enfermedades.¹⁶

El estrés es el resultado de la adaptación del cuerpo al cambio que exige un esfuerzo físico, psicológico y emocional. Aun los acontecimientos positivos pueden generar un cierto grado de estrés cuando requieren cambios y adaptaciones.¹⁰

Eso acontece porque el cerebro está programado para enfrentar a todos los desafíos, e involuntariamente percibe la situación como peligrosa, preparando el cuerpo para luchar o huir.¹⁰

Dentro de esta serie de reacciones fisiológicas podemos destacar: contracción muscular aumentada, aumento de flujo sanguíneo cerebral y en los músculos de actividad motora, sudoración, dilatación de las pupilas, aceleración de la frecuencia cardiaca y respiratoria, actividad mental aumentada, tasa de coagulación sanguínea y presión arterial aumentadas, entre otras. Situaciones que son el resultado de una respuesta del sistema nervioso simpático, con el objetivo de suministrar una activación extra al cuerpo para enfrentar el de estrés o librarse del mismo.¹⁰

La respuesta psicológica para el estrés comprende: depresión, ansiedad, irritabilidad e insatisfacción. Se cree que la constancia de esas reacciones, no genera la dolencia propiamente dicha, pero torna al individuo más susceptible a ellas, ya que deja el organismo frágil. ¹⁰

1.5 Fisiología del estrés

La capacidad del organismo para funcionar bajo condiciones de cambio en los ambientes interno y externo depende de diversos sistemas de control fisiológico. Los sistemas de control regulan la función celular, controlan procesos de vida e integran funciones de distintos sistemas corporales. Los sistemas de control neuroendocrino que influyen sobre el comportamiento, los mensajeros bioquímicos que existen en el cerebro y sirven para controlar la actividad neural, regulan el flujo de información. Estos sistemas en conjunto se denominan respuesta al estrés. ⁴

Durante esta respuesta se generan cambios fisiológicos y conductuales producidos en consecuencia ha dicho estímulo, así como las regiones activadas del y los neurotransmisores involucrados, dependen del tipo de estresor, su duración e intensidad. ¹⁷

1.6 Sistema nervioso

El sistema nervioso central juega un papel importante en el mecanismo fisiológico que desencadena el estrés. ¹⁸

El sistema nervioso es un conjunto unificado de neuronas y células de apoyo que, junto con el sistema endocrino, regula la respuesta del organismo a los cambios tanto internos como externos. ¹⁸

Este sistema se puede dividir en dos: el sistema nervioso central y el sistema nervioso periférico. El sistema nervioso central consta del encéfalo y la médula espinal; mientras que el sistema nervioso periférico está compuesto por nervios craneales, que se originan en el cerebro y nervios espinales o raquídeos que se originan en la médula espinal.¹⁸

Funcionalmente el sistema nervioso comprende el sistema nervioso somático que regula la actividad de los músculos esqueléticos y el sistema nervioso autónomo o neurovegetativo, que regula la actividad del corazón y las vísceras.¹⁸

Al igual que el sistema nervioso somático, el SNA está representado en el SNC y el SNP. El sistema nervioso autónomo se define como un sistema eferente general que inerva órganos viscerales.⁴

Dado que el SNA es un sistema integrado por neuronas tanto periféricas como centrales, la medición de la actividad visceral periférica proporciona una ventana a las estructuras cerebrales que regulan la función y el estado visceral.¹⁹

El sistema nervioso autónomo (SNA) regula la función homeostática, y está compuesto por dos subsistemas, el parasimpático (SNP) y el sistema nervioso simpático (SNS). Estos sistemas representan sistemas neurales que se originan en el tallo cerebral y contribuyen a la regulación de una variedad de órganos blanco.¹⁹

Las fibras preganglionares del sistema nervioso parasimpático también conocida como división craneosacra del SNA, nacen en algunos segmentos del tronco cerebral y segmentos sacros de la médula espinal. Los orígenes centrales derivan del cerebro medio, la protuberancia, el bulbo raquídeo y la porción sacra de la médula espinal.⁴

El Sistema nervioso parasimpático (SNP), promueve funciones asociadas con un sistema de crecimiento y restauración. Por el contrario, el Sistema nervios simpático (SNS) promueve una respuesta metabólica incrementada para lidiar con desafíos externos al cuerpo. Visión claramente establecida por Cannon, quien menciona lo siguiente:

Un vistazo a estas varias funciones de la división craneal revela de inmediato que sirven para la conservación del cuerpo; mediante la contracción de la pupila protegen a la retina del exceso de luz; mediante la desaceleración del ritmo cardíaco, dan al músculo cardíaco periodos más largos de descanso y vigorización; y al proveer al flujo de saliva y jugo gástrico y al suministrar el tono muscular necesario para la contracción del canal alimenticio, prueban ser fundamentalmente esenciales para el proceso de una digestión y absorción adecuadas mediante las cuales el material productor de energía es tomado y almacenado por el cuerpo. La gran labor de construir reservas y de fortalecer al cuerpo en tiempos de estrés y necesidad pertenece a la división craneal.¹⁹

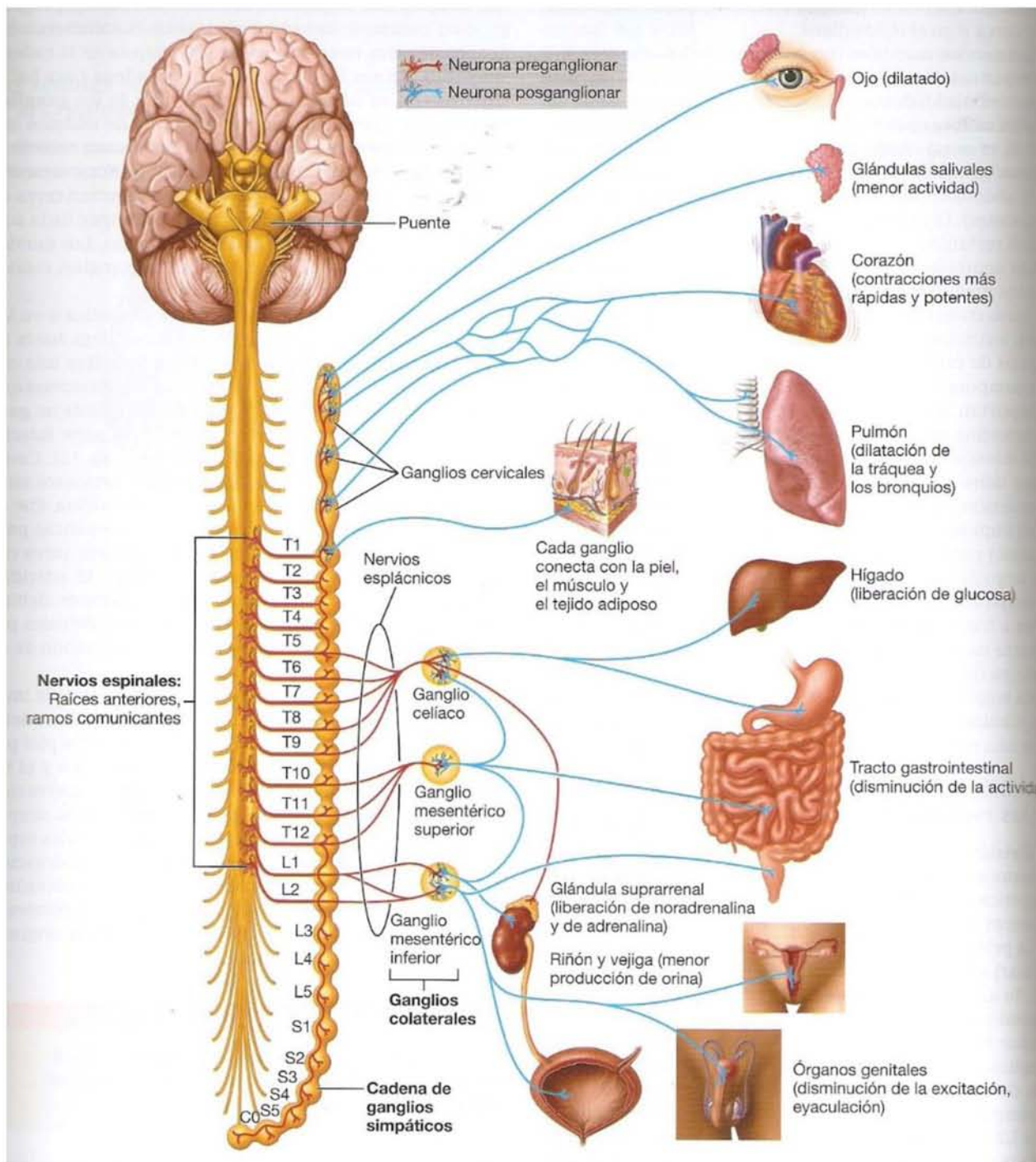


Figura 1. División simpática.

McConnell TH, Hull KL. El cuerpo humano, forma y función: Fundamentos de anatomía y fisiología España: LIPPINCOTT WILLIAMS & WILKINS; 2012. págs. 316

Mientras que las neuronas del sistema nervioso simpático o también llamado división toracolumbar, se localizan sobre todo en la columna celular inmediolateral de los segmentos torácicos y lumbares altos (T1 a L2) de la médula espinal. La actividad simpática es evidente cuando estamos ansiosos o estresados.^{19,18}

La estimulación del SNS prepara al individuo para la acción muscular intensa requerida para la protección y defensa como una respuesta a los desafíos externos. El SNS moviliza rápidamente las reservas existentes en el cuerpo. Los ojos se dilatan, la frecuencia y fuerza del corazón se incrementa con las contracciones, los vasos sanguíneos se encogen (vasoconstricción) y la presión sanguínea se incrementa.¹⁹

La sangre es drenada desde el depósito del intestino para alentar la disponibilidad y el transporte de sangre oxigenada a los músculos esqueléticos, pulmones, corazón y cerebro. La perístalsis y la secreción alimenticia son inhibidas y las contracciones de los esfínteres bloquean las salidas urinaria y rectal.¹⁹

El SNS y el SNP son recíprocamente inervados y sus respuestas son coordinadas para proporcionar el estado interno adecuado para satisfacer las demandas de los cambios internos y externos. El SNP es modulado, primordialmente, por cambios internos en las vísceras. El SNS es activado, primordialmente, por impulsos exteroceptivos vía las fibras somáticas aferentes en respuesta a los cambios externos en el ambiente.¹⁹

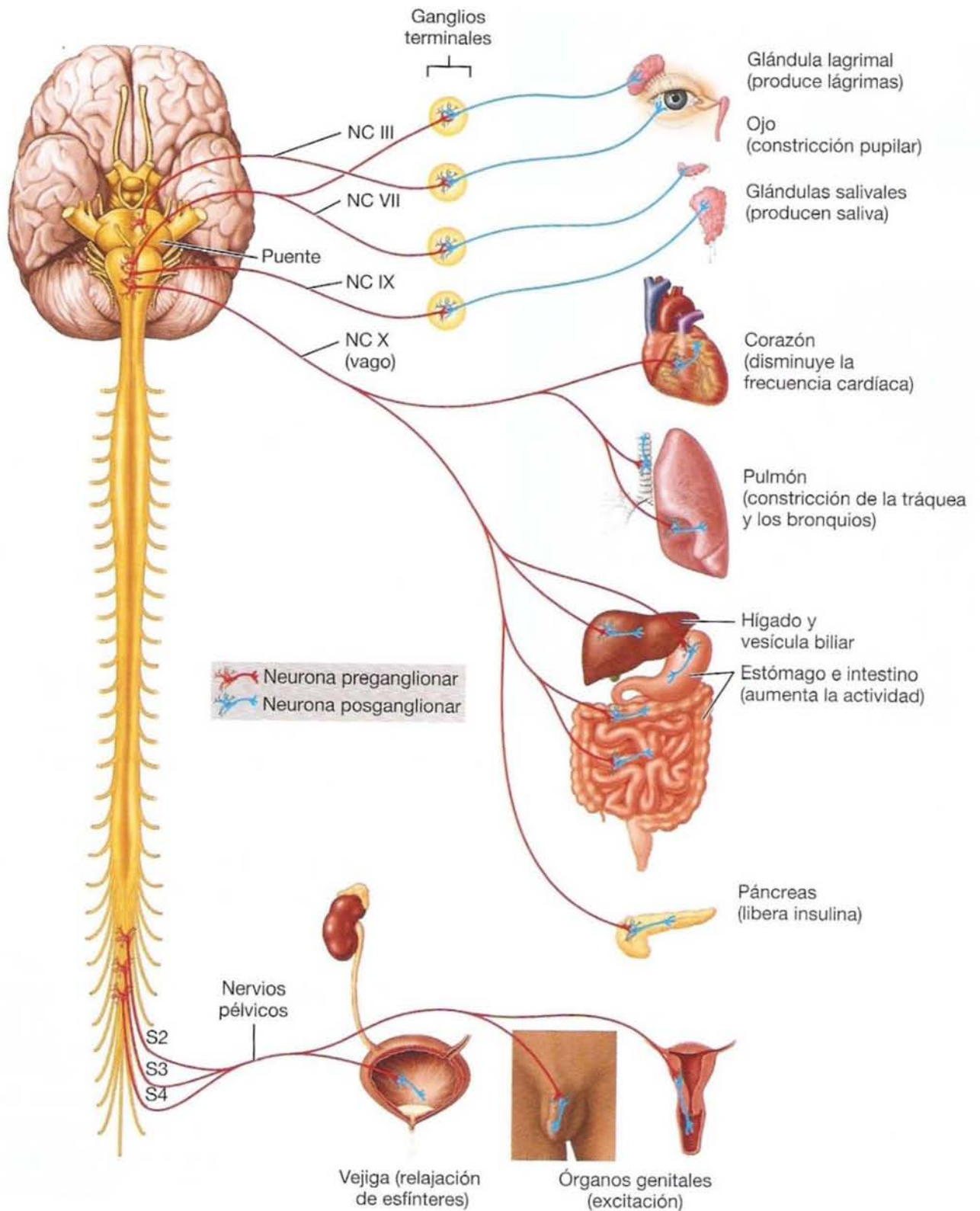


Figura 2. División parasimpática.

McConnell TH, Hull KL. El cuerpo humano, forma y función: Fundamentos de anatomía y fisiología España: LIPPINCOTT WILLIAMS & WILKINS; 2012. págs. 318

La visión contemporánea del sistema nervioso autónomo (SNA), es que éste es un sistema complejo que contiene tanto fibras eferentes periféricos como fibras aferentes así como estructuras neurales centrales. Por lo tanto, la función del SNA refleja más un sistema nervioso visceral que un sistema nervioso autónomo o vegetativo.¹⁹

Diversas estructuras y regiones del sistema nervioso participan durante la exposición del organismo a un estresor. El más importante centro modulador de la respuesta al estrés es el hipotálamo, específicamente el núcleo paraventricular (NPVH), el cual posee conexiones con niveles superiores, como el sistema límbico y con niveles inferiores, con los que establece comunicación vía sus conexiones con los núcleos autónomos del tallo cerebral y la secreción de la glándula hipófisis, por medio del sistema portahipofisario.⁵

1.6.1 Hipotálamo.

El hipotálamo es la zona del extremo anterior del diencefalo que se halla debajo del surco hipotalámico y por delante de los núcleos interpedunculares. Este órgano está dividido en núcleos y áreas nucleares. Algunas funciones del hipotálamo son netamente reflejos viscerales, y otras comprenden reacciones conductuales y emocionales complejas; sin embargo, todas ellas representan una respuesta particular a un estímulo característico.²⁰

Hace años, Sherrington llamó al hipotálamo “la glándula maestra del sistema nervioso autónomo”. Las respuestas de dicho tipo que se desencadenan en el hipotálamo son parte de fenómenos más complejos, como la alimentación, y de emociones.²⁰

Por ejemplo, la estimulación de algunos puntos del hipotálamo, en particular áreas laterales, origina descarga simpática difusa y mayor secreción de la médula suprarrenal, que es la descarga simpática masiva observada en animales expuestos a estrés (reacción de huida o lucha).²⁰

1.7 Hormonas de importancia en el proceso fisiológico del estrés.

La respuesta del organismo ante una situación amenazante constituye una serie de reacciones que preparan al organismo a la respuesta de huida, miedo o enfrentamiento. El estímulo se acompaña de un complejo patrón de secreciones hormonales.¹⁷

Las manifestaciones de la respuesta al estrés reciben influencia intensa tanto del sistema nervioso como del endocrino. Los sistemas neuroendocrinos integran las señales que reciben por medio de vías neurosensitivas y a partir de mediadores circulantes que son llevados por la sangre. Los resultados de la liberación coordinada de neurohormonas incluyen movilización de energía, agudización de la concentración y la conciencia, incremento del flujo sanguíneo cerebral y la utilización de la glucosa, intensificación de las funciones cardiovascular y respiratoria, redistribución del flujo sanguíneo hacia el cerebro y los músculos, modulación de la respuesta inmunitaria, inhibición de la función reproductiva y disminución del apetito.⁴

Tabla 1. Hormonas que participan en la respuesta neuroendocrina al estrés

HORMONAS RELACIONADAS CON LA RESPUESTA AL ESTRÉS	ORIGEN DE LA HORMONA	EFFECTOS FISIOLÓGICOS
Catecolaminas (noradrenalina, adrenalina)	Locus coeruleos (LC) Médula suprarrenal.	Produce disminución de la liberación de insulina e incremento de la liberación de glucagón, lo que aumenta la glucogénesis, la gluconeogénesis, la lipólisis y la proteólisis, y disminuye la captación de glucosa en los tejidos periféricos; incremento de la frecuencia cardíaca, la contractilidad cardíaca y la contracción del músculo liso vascular y relajación del músculo liso bronquial.
Factor liberador de corticotropina	Hipotálamo	Estimula la liberación de HACT a partir de la hipófisis anterior e incrementa la activación de las neuronas del LC
Hormona adrenocorticotrópica	Hipófisis anterior	Estimula la síntesis y liberación de cortisol
Hormonas glucocorticoides (p. ej., cortisol)	Corteza suprarrenal	Potencia las acciones de la adrenalina y el glucagón; inhiben la liberación, la actividad o ambas, de las hormonas reproductivas y de la hormona estimulante de la tiroides; y producen una disminución de las células inmunitarias y los mediadores inflamatorios
Hormonas minelarcorticoides (p. ej., aldosterona)	Corteza suprarrenal	Incrementan la absorción de sodio en el riñón
Hormona antidiurética (HADV, vasopresina)	Hipotálamo, hipófisis posterior.	Incrementan la absorción de agua en el riñón; genera vasoconstricción y estimula la liberación de HACT ⁴

Porth, Grossman SC. Fisiopatología: alteraciones de la salud: conceptos básicos. 9th ed. Philadelphia: WoltersKluwerHealth; 2014.pp206

1.7.1 Cortisol

Principal glucocorticoide, es sintetizada a partir del colesterol en células de la corteza adrenal. En individuos saludables la secreción de cortisol es de 10 a 20 mg diarios y está bajo el control de un ritmo circadiano (mediado por la actividad del núcleo supraquiasmático). Sin embargo, la liberación de cortisol puede ocurrir en respuesta a una desestabilización física o emocional y de ese modo escapar en cualquier momento del control circadiano.²¹

El cortisol coopera con el sistema nervioso simpático mediando la respuesta del estrés, pero sus efectos son más lentos y de mayor duración. El estrés incrementa la producción de corticoliberina en el hipotálamo (CRH) y estimula a la hipófisis a producir ACTH, lo que estimula a la secreción de cortisol.¹⁸

Las acciones del cortisol son mediadas por los receptores glucocorticoide (GR) y mineralocorticoide (MR).

Su distribución en el organismo es discreta, pero ocupa áreas de suma importancia en procesos homeostáticos y cognitivos, tales como riñón, hipocampo, e hipotálamo.²¹

El cortisol estimula la síntesis hepática de glucosa y, al mismo tiempo, estimula la síntesis de cuerpos cetónicos. Además aumenta la disponibilidad de materias primas para la síntesis de glucosa y cetonas estimulando la descomposición de tejidos. Las proteínas musculares y del tejido conectivo se catabolizan en aminoácidos y las grasas almacenadas en el tejido adiposo se catabolizan en glicerol y ácidos grasos. Finalmente el cortisol también inhibe la actividad del sistema inmunitario e inhibe las reacciones inflamatorias.¹⁸

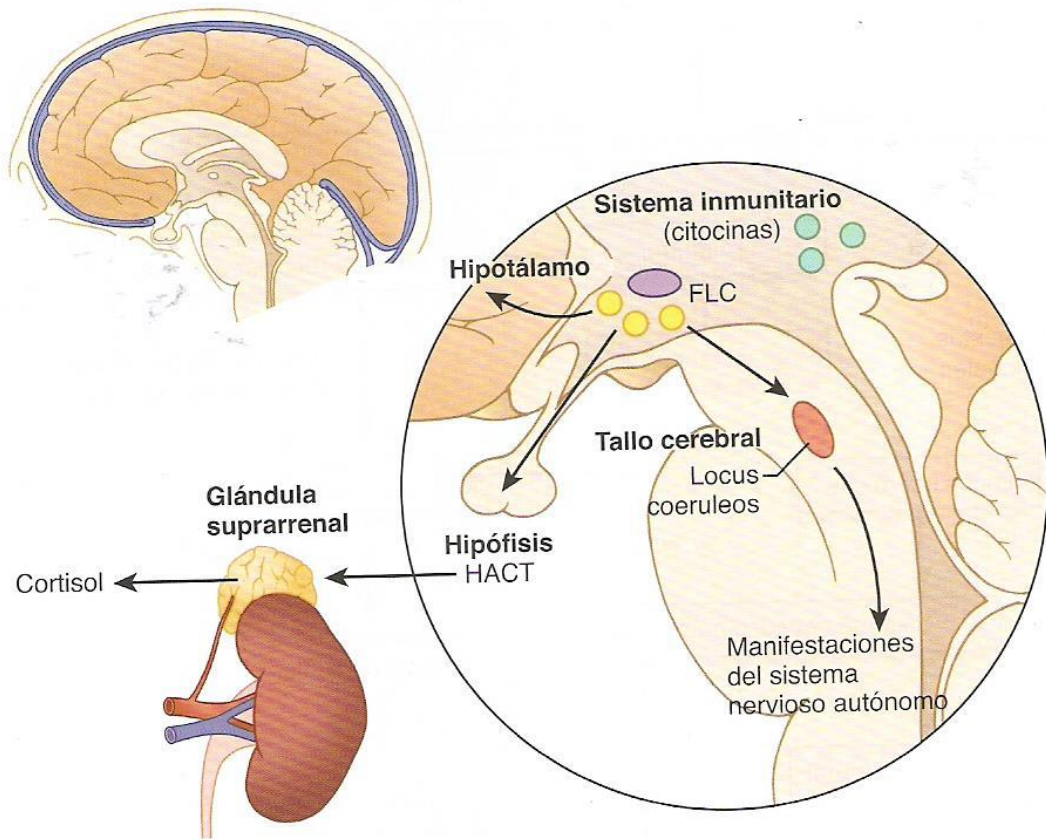


Figura 3. Regulación de la respuesta al estrés por el sistema endocrino. (Hormona adrenocorticotrópica; factor liberador de corticotropina).
Porth, Carol Mattson y Grossman, Sheila C. fisiopatología: alteraciones de la salud: conceptos básicos. 9a edición. Philadelphia: WoltersKluwerHealth, 2014. págs. 208

La trascendencia clínica del estrés y su correlación con los niveles de cortisol queda de manifiesto de diferentes formas, desde trastornos gastrointestinales, insomnio y alteraciones de la memoria, hipertensión, alteraciones del ritmo menstrual y obesidad, entre otras.²¹

1.7.2 Catecolaminas:

Se forman por hidroxilación y descarboxilación del aminoácido tirosina el término “catecolamina” (CA) designa a todos aquellos compuestos que contienen el grupo catecol (ortodihidroxibenzeno) y una cadena lateral con un grupo amino.^{18, 20}

Las glándulas suprarrenales secretan noradrenalina y su derivado metilo, adrenalina.²⁰

Cada neurona posganglionar simpática tiene múltiples varicosidades a todo lo largo, y cada una de éstas parece ser un sitio en el cual se secreta noradrenalina. También hay neuronas secretoras de noradrenalina y de adrenalina en el cerebro. Aquellas que secretan noradrenalina reciben el nombre de neuronas noradrenérgicas, aunque también se aplica el término neuronas adrenérgicas. Sin embargo, parece apropiado reservar este último término para las neuronas secretoras de adrenalina. Los cuerpos celulares de las neuronas que contienen noradrenalina se ubican en el *locus ceruleus* y otros núcleos del bulbo raquídeo y la protuberancia anular.²⁰

Desde el *locus ceruleus*, los axones de las neuronas noradrenérgicas forman el sistema de dicho locus. Descienden a la médula espinal, entran en el cerebelo y ascienden para inervar los núcleos paraventricular, supraóptico y periventricular del hipotálamo, el tálamo y la base del telencéfalo, así como toda la neocorteza.²⁰

Ambas catecolaminas mencionadas, además de simular los efectos de la descarga de nervios noradrenérgicos, actúan en el metabolismo con efectos que incluyen glucogenolisis en hígado y músculo de fibra estriada, movilización de ácidos grasos libres (FFA); incremento del valor de lactato plasmático y estimulación del metabolismo. Los efectos de ambas catecolaminas son desencadenados por acciones en dos clases de receptores que son los adrenérgicos α - β . Los primeros se subdividen en dos grupos, α_1 , α_2 y los segundos, en β_1 , β_2 y β_3 .²⁰

La noradrenalina y la adrenalina intensifican la fuerza y la velocidad de contracción del corazón aislado, y dichas respuestas son mediadas por los receptores β_1 . Las dos catecolaminas también incrementan la excitabilidad del miocardio y originan extrasístoles y, a veces, arritmias más graves. La noradrenalina produce vasoconstricción de casi todos los órganos al actuar en los receptores α_1 , pero la adrenalina dilata los vasos en el músculo de fibra estriada y en el hígado, por medio de los receptores β_2 ; tal situación suele “rebasar” la vasoconstricción producida en otras zonas por la adrenalina y, de ese modo, disminuye la resistencia periférica total. La hipertensión estimula los barorreceptores carotídeos y aórticos y da lugar a bradicardia refleja que supera el efecto cardioacelerador directo de la noradrenalina. Como consecuencia, disminuye el gasto cardíaco por minuto.²⁰

La adrenalina ensancha la presión diferencial, pero dado que la estimulación de barorreceptores no basta para “aminorar” el efecto directo de la hormona en el corazón, se acelera el latido y aumenta el gasto cardíaco. Ambas catecolaminas agudizan el estado de alerta, tienen igual potencia en este sentido, sin embargo en seres humanos la adrenalina suele desencadenar ansiedad y miedo más intensos.²⁰

1.8 Mecanismo de acción desencadenado por el estrés

La respuesta al estrés es un sistema fisiológico coordinado normal cuya función es incrementar la probabilidad de sobrevivencia, pero también diseñado para ser una respuesta aguda. Por ende bajo circunstancias normales las respuestas neurales, y las hormonas que se liberan durante la respuesta no persiste lo suficiente para generar daño a los tejidos vitales.⁴

Este mecanismo es activado por un estresor desencadenando una respuesta fisiológica que cumple una misión protectora y es activada en forma instantánea. Se inicia en el hipotálamo con la producción del Factor Liberador de Corticotropina (CRF) dirigida al sistema circulatorio de la Glándula Pituitaria, la cual, segrega la Hormona Adrenocorticotropa (ACTH) a través del eje hipotálamo-pituitaria-suprarrenal (HPA axis) produciendo hormonas glucocorticoides, especialmente cortisol.¹⁴

La integración de los componentes de la respuesta al estrés, que tiene lugar en el sistema nervioso central, es compleja y no se conoce del todo. Depende de la comunicación entre las vías neuronales de la corteza cerebral, el sistema límbico, el tálamo, el hipotálamo, la glándula hipófisis y el sistema reticular activador.⁴

La corteza cerebral participa en la vigilancia, la cognición y la atención dirigida, en tanto que el sistema límbico atiende los componentes emocionales de la respuesta al estrés. El tálamo funge como centro de retransmisión y tiene relevancia para la recepción, clasificación y distribución de los estímulos sensitivos que se reciben. El hipotálamo coordina la respuesta del sistema endocrino y del sistema nervioso autónomo. El sistema reticular activador (SRA) modula la alerta mental, la actividad del SNA y el tono del músculo esquelético mediante el empleo de los estímulos que provienen de otras estructuras neurales.⁴

De igual manera, la respuesta fisiológica del estrés activa la secreción de catecolaminas como la adrenalina y la noradrenalina. Estas hormonas permiten un aumento en la concentración de glucosa en la sangre facilitando un mayor nivel de energía, oxígeno, alerta, poder muscular y resistencia al dolor; todo esto en cuestión de minutos.¹⁴

La liberación de dichas hormonas permite el inicio de un proceso de comunicación inmediata con el sistema nervioso autónomo, a través de los sistemas simpático y parasimpático y permiten enlazar la experiencia del estrés con los componentes psicofisiológicos de la emoción preparando al organismo para un estado de alerta.¹⁴

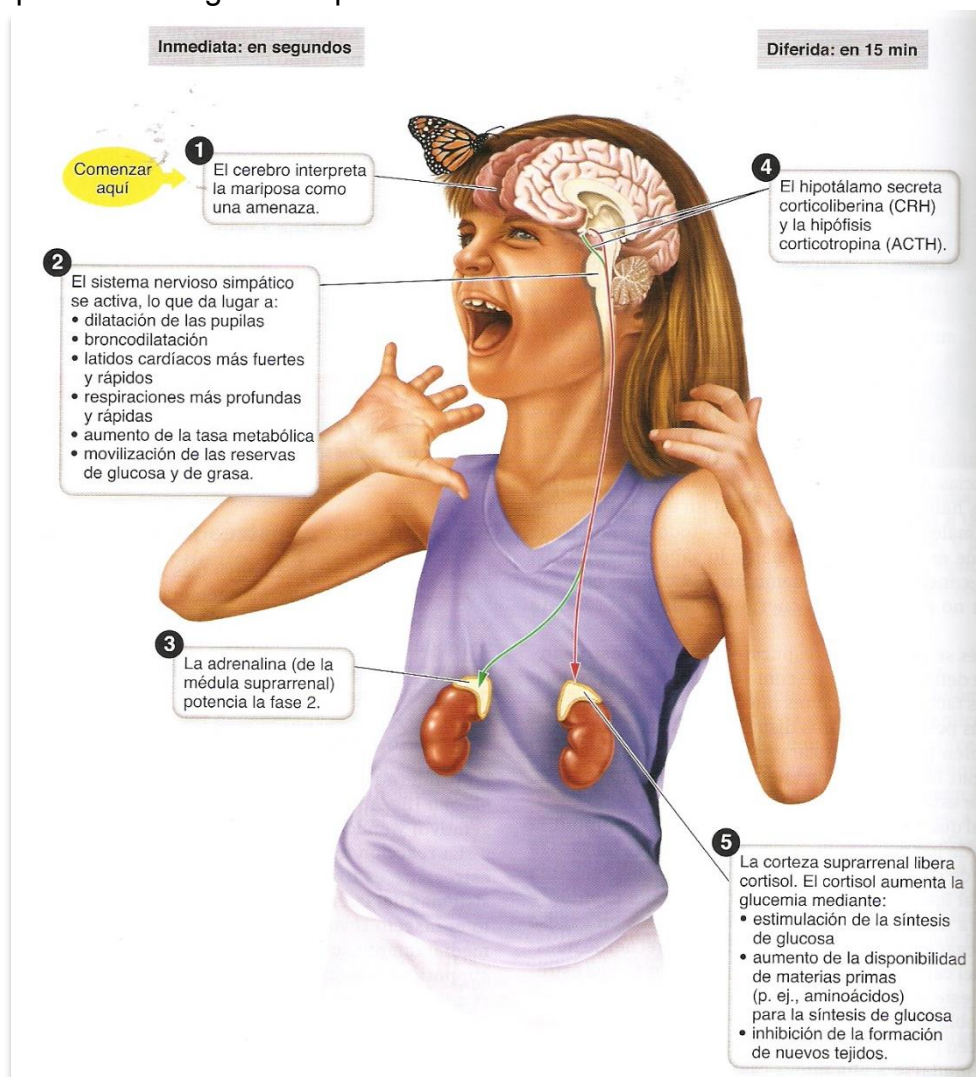


Figura. 4 Mecanismo de acción desencadenado por el estrés.
McConnell TH, Hull KL. El cuerpo humano, forma y función: Fundamentos de anatomía y fisiología España: LIPPINCOTT WILLIAMS & WILKINS; 2012. Pág.7330

Los mecanismos psicofisiológicos de la respuesta del estrés juegan un rol esencial en el proceso de adaptación y supervivencia. El incremento de cortisol, adrenalina, noradrenalina y otras hormonas generadas durante la situación de estrés cumple una función eminentemente protectora y de supervivencia, siendo la función primordial mantener el equilibrio homeostático. Estos sistemas reguladores de glucocorticoides y hormonas liberadas durante la respuesta fisiológica del estrés facilitan el proceso de adaptación del organismo.¹⁴

2 ALTERACIONES ASOCIADAS AL ESTRÉS ORALES Y SISTÉMICAS.

2.1 Cardiovascular

En el aparato cardiovascular, el estrés determina un incremento del gasto cardíaco por aumento de la frecuencia cardíaca. Habiendo una mayor demanda de oxígeno por el miocardio para poder contraerse. Por lo que indirectamente se incrementa el flujo sanguíneo hacia el corazón, llevando consigo un mayor aporte de oxígeno.^{7,22}

El aumento en la frecuencia cardíaca se acompaña de un incremento significativo y paralelo de adrenalina y noradrenalina. Es así que la respuesta hormonal puede contribuir al aumento de las cifras de presión arterial.⁷

Tabla 2. Aparatos y sistemas implicados en el aumento de las cifras de presión arterial inducido por el estrés.

Aparato cardiovascular -Aumento de la frecuencia cardíaca
Sistema endocrino Aumento de los niveles de: -Adrenalina y Noradrenalina -Renina, angiotensina y aldosterona -Hormona adrenocorticotropica y cortisol -Vasopresina
Sistema nervioso central y periférico -Aumento del tono simpático ⁷
Coca A, Aranda P, Rendón J. Manejo del paciente hipertenso en la práctica clínica Buenos Aires Argentina: Editorial médica panamericana; 2009.

2.2 Digestivo

El sistema nervioso simpático moviliza rápidamente las reservas existentes en el cuerpo en consecuencia la peristalsis y la secreción alimenticia son inhibidas y las contracciones de los esfínteres bloquean las salidas urinaria y rectal.¹⁹

Dentro de la respuesta al estrés disminuye también el flujo sanguíneo que llega al estómago para poder suministrar oxígeno y glucosa a otras partes del cuerpo. La adrenalina disminuye el tono, motilidad y secreción gástrica e intestinal.²²

El proceso de digestión requiere un elevado gasto energético, y por consiguiente, queda interrumpido como consecuencia del estrés.

El colon es un órgano que responde con mayor intensidad al estrés, que la parte superior del sistema digestivo, esto se debe a la activación del núcleo paraventricular del hipotálamo. Existen dos tipos de receptores periféricos del factor liberador de cortisol: CRF-R1 y CRF-R2.

La activación del factor liberador de corticotropina, sucede a partir de diferentes estresores; su incremento activa los receptores tipo 1 que actúan sobre el colon, aumentando la motilidad el tránsito y la defecación. Por su parte la activación de los receptores tipo 2, se manifiesta principalmente en el estómago disminuyendo la contractibilidad.²³

La respuesta de estrés afecta la sobreproducción de ácido clorhídrico en el interior del sistema gastrointestinal y disminuye las defensas del estómago frente al efecto de esta sustancia sobre las células que constituyen sus paredes. Así mismo facilita la entrada de bacterias que pueden dañar el aparato digestivo.⁵

2.3 Inmunológico

Los efectos del estrés en el sistema inmunológico se han demostrado en diversos estudios, tal es el caso del metaanálisis realizado por Segerstrom y Miller, en 2004, donde concluyeron que el estrés altera realmente el sistema inmunológico.⁹

Cuando una persona experimenta estrés por un acontecimiento emocional intenso, en el organismo se produce una reacción de alarma. En éste periodo hay una activación del eje hipotámico-hipofisario-adrenal con liberación de la hormona corticotropica (ACTH) estimulando las glándulas adrenales y liberando una enorme cantidad de hormonas sobre todo catecolaminas y glucocorticoides como el cortisol, para sostener acciones intensas durante los picos de respuesta a situaciones de emergencia y estrés, lo cual conduce a una activación del sistema nervioso simpático y a una supresión de la respuesta inmune, en la figura dos podemos observar los efectos del estrés sobre sistema inmune.⁹

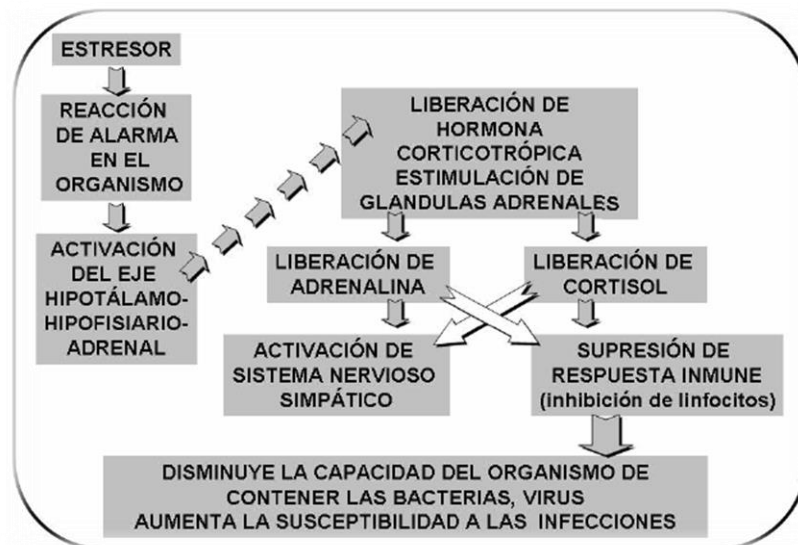


Figura 5. Efectos del estrés en el sistema inmune.

González Ramírez MT, Landero Hernández R. síntomas psicósomáticos y teoría transaccional del estrés. 2006; 12(1): p. 57.

La sobreproducción o la subproducción de cortisol pueden causar la hiperactividad o la hipoactividad del sistema inmune. Lo cual tiene importantes implicaciones ya que abaten la respuesta del sistema inmune provocando una disminución en la capacidad del organismo para contener las bacterias y virus, lo que aumenta la susceptibilidad a las infecciones²

Las células inmunitarias expresan receptores para una variedad de neuropéptidos y adrenoceptores del tipo α y β para catecolaminas. Mediante estos receptores, los nervios autónomos pueden regular el funcionamiento del sistema inmunitario.²

A su vez, las células inmunitarias producen citocinas que modifican la conducción nerviosa, por lo que se establecen complejas relaciones neuroinmunitarias, que también se relacionan con procesos neuroendocrinos.²

En las reacciones inmunitarias celulares, la activación de adrenoceptores α en células inmunitarias inhibe la proliferación de macrófagos y linfocitos, también limitan la producción de citoquinas por macrófagos.²⁴

Las citocinas forman un grupo de proteínas que actúan como mediadores de la comunicación entre células vivas. Pueden ejercer su acción de forma paracrina, o endocrina. La comunicación intercelular se considera indispensable para la función sincrónica de las células tanto en los tejidos como en los fluidos.²⁴

Las citocinas ejercen su acción en las células diana al unirse a receptores específicos en la superficie de estas células y esta unión desencadena una respuesta.²⁴

La activación de adrenoceptores β_2 en células inmunitarias inhibe la adhesión celular de linfocitos a las células endoteliales, lo que contribuye a alterar la circulación linfocitaria en estado de estrés. En el estrés la activación simpática predominante en detrimento del sistema parasimpático y entérico justifica los efectos fisiológicos e inmunosupresores.²⁴

Diferentes agentes estresantes tienen efectos en los niveles de las hormonas del estrés y citocinas elevando IL-1 e IL6. Los glucocorticoides también modulan la respuesta inmune e inhiben la producción de citocinas.²⁴

2.4 Alteraciones orales asociadas al estrés.

La cavidad oral es asiento de una diversidad de patologías de origen tanto local como sistémico, de etiología diversa con un carácter en frecuentes ocasiones multifactorial y donde los factores psicógenos constituyen una importante variable a ser considerada.²⁵

El liquen plano oral, la estomatitis aftosa recurrente y el síndrome boca ardorosa constituyen entidades que merecen ser investigados en su condición de enfermedades psicosomáticas.²⁵

De acuerdo a Holloway y Zerbe, los trastornos de somatización son las manifestaciones físicas del dolor mental.⁹

El término psicosomático fue usado para describir problemas de salud física que eran consecuencia de excesiva excitación emocional, afrontamiento inadecuado y estrés crónico; el término psicosomático se refiere a enfermedades físicas en las que los procesos emocionales y factores psicológicos pueden jugar algún papel (ejemplo: asma, úlcera).

Cardenal y Oñoro, apoyan el principio de multicausalidad para la consideración etiológica de la enfermedad: muchos de los factores (tales como genéticos, familiares, socioculturales, cognitivos y emocionales) interactúan unos con otros contribuyendo a la aparición de un trastorno físico.⁹

2.4.1 Estomatitis aftosa recidivante

Definición

La estomatitis aftosa recidivante (EAR), es la afección más frecuente de los tejidos blandos de la mucosa. Es una enfermedad crónica de carácter inflamatorio, caracterizada por la aparición de una o varias úlceras en la mucosa oral, generalmente en zonas no queratinizadas, que persisten durante días o semanas provocando dolor, y recurren después de períodos de remisión muy variables.²⁶

Etiología

Se han propuesto numerosos factores etiológicos para la estomatitis aftosa recidivante, pero la causa exacta sigue siendo desconocida. Las lesiones clínicas son asociadas con un gran número de procesos locales y sistémicos muy dispares, esto ha generado que las lesiones de la estomatitis aftosa recidivante como una manifestación mucosa común de múltiples procesos patológicos diferentes, mediados por el sistema inmunitario.²⁷

Algunos factores con los cuales se asocia la estomatitis aftosa recidivante son se mencionan a continuación: factores infecciosos. Se ha involucrado a ciertas bacterias (*Streptococcus* o *Helicobacter pylori*) y virus (virus del herpes simple tipo 1, virus de la varicela zoster, citomegalovirus); factores inmunológicos. Hay evidencias de que los pacientes con estomatitis aftosa recidivante presentan cierto desequilibrio en las poblaciones linfocitarias.²⁷

Se ha hallado correlación con el ciclo menstrual, períodos de estrés y ansiedad, y con antecedentes familiares de las mismas lesiones. La estomatitis aftosa recidivante, se asocia también con trastornos gastrointestinales y otros trastornos sistémicos.²⁸

Asociación con el estrés

La aparición de un episodio de úlceras ha sido comúnmente asociado con la tensión emocional. Sugiriendo que el estrés y su posible efecto sobre el sistema inmune sea una causa de la aparición de dichas alteraciones. Determinados estudios han tenido como objetivo la medida de los niveles de cortisol en saliva y suero en pacientes afectados con estomatitis aftosa recidivante observando que estos tenían de forma estadísticamente significativa mayores concentraciones de cortisol.²⁹

Por otra parte estudios recientes, en los que se utilizó el programa de tratamiento de relajación se encontró una disminución significativa en la frecuencia de recurrencia de úlcera para todos los sujetos tratados. Aunque la mayoría de los estudios no han podido validar el concepto de que el estrés desempeña un papel importante en el desarrollo de la estomatitis aftosa recidivante, la literatura continúa informando que el estrés puede jugar un papel en la precipitación de la misma.³⁰

Clínica

En la cavidad oral la estomatitis aftosa recidivante presenta tres formas clínicas distintas: estomatitis aftosa menor, estomatitis aftosa mayor y úlceras herpetiformes.²⁸

Cuadro clínico. En todos los tipos de úlceras, aparece una lesión de color amarillo o blanco en los estadios iniciales. El borde de la úlcera está bien definido con un halo eritematoso, pero la forma puede volverse irregular a medida que la úlcera cicatriza. Algunos pacientes experimentan pródromos de escozor o dolor antes de la aparición de las ulceraciones.^{26,28}

Forma menor: es la forma más frecuente de la enfermedad (aproximadamente 80% de todas las estomatitis aftosas recidivantes) y se caracteriza por la aparición de una o varias úlceras, de forma redondeada u ovalada, menores de 5 mm de diámetro, poco profundas, cubiertas por una pseudomembrana y rodeadas de un halo eritematoso ligeramente elevado. Se acompaña de dolor sin ninguna otra sintomatología general y cicatriza de 10 a 14 días sin dejar ninguna secuela. Durante un ataque pueden seguir apareciendo lesiones durante un periodo de 3 a 4 semanas.^{26,28}

Las localizaciones más habituales son la mucosa oral no queratinizada, como la mucosa labial, fondo del vestíbulo, piso de boca, punta y bordes laterales de la lengua; es mucho más raro encontrarla en mucosa queratinizada, como encías, dorso lingual o paladar duro. Las recurrencias de los brotes pueden variar mucho de un paciente a otro, pero en general aparecen cada tres o cuatro meses.^{26,28}

Forma mayor: Su tamaño oscila entre 5 y 20mm o más de tamaño, su número es escaso generalmente aparecen una o dos a la vez y fundamentalmente en dos localizaciones: mucosa labial y área del paladar blando posterior. Las lesiones son crateriformes, y llegan a durar hasta 6 semanas.²⁶

Úlceras herpetiformes. Aparecen múltiples (de 5 a 100) úlceras pequeñas (1-3 mm), redondas y dolorosas agrupadas en racimos similares a las úlceras del herpes simple y localizadas en cualquier parte de la cavidad oral. Tienden a unirse formando úlceras más grande tras varios días (10-14 días). La mayoría de los pacientes tienen sólo de 2 a 4 recurrencias por año lo que se denomina aftosis simple. Algunos presentan una actividad continua desarrollando lesiones nuevas al cicatrizar las antiguas o con úlceras asociadas a enfermedades sistémicas (aftosis compleja).²⁹

Tratamiento

El tratamiento de la estomatitis aftosa recidivante es variado, propugnándose una amplia diversidad de remedios. Los tratamientos se dirigen a reducir la intensidad y duración de cada episodio. El tratamiento más eficaz es la aplicación de corticosteroides tópicos, especialmente los de mayor potencia especialmente, en forma de gel o crema.²⁸

Cuando existen pocas lesiones y en zonas de la boca accesibles para el paciente, se ha empleado la administración de agentes químicos cauterizantes o astringentes, como polvo de aluminio o ácido bórico en polvo, para reducir la duración de las lesiones.²⁸

2.4.2 Liquen plano

Definición

Enfermedad cutánea frecuente en la cavidad oral, de carácter inflamatorio y naturaleza autoinmune la cual se manifiesta en forma de lesiones reticulares blancas, placas o lesiones erosivas con gran respuesta de linfocitos T en el tejido conjuntivo subyacente e inmediato.^{28,31}

Etiología

La etiopatogenia es desconocida, aunque hay suficientes datos que permiten suponer que los mecanismos inmunológicos son fundamentales en la iniciación y perpetuación del proceso. La patogenia del liquen plano se ha centrado en el papel del macrófago celular procesador de antígenos, la célula de Langherhans y su interacción con los abundantes linfocitos T que se acumulan en el tejido conectivo inmediato.^{28,31}

Asociación con el estrés

El estrés puede considerarse un factor predisponente del liquen plano oral aunque existen pocos estudios al respecto. Signos de depresión y elevados niveles de ansiedad son frecuentes en sujetos con estas lesiones, pero aún no se ha determinado si estas alteraciones psicológicas son causa o efecto.

Puesto que en estos casos las lesiones suelen ser bilaterales y se pueden asociar con un trauma infringido por las estructuras dentales o por las restauraciones con superficie irregular o bordes agudos, como consecuencia de la hiperactividad muscular asociada con el estado emocional. Esta relación se conoce con el nombre de fenómeno de Koebner o "reacción isomórfica", donde el traumatismo causado a una zona "normal" de la mucosa puede conducir a nuevas lesiones.³²

Clínica

El liquen plano presenta una amplia variedad de aspectos clínicos que se relacionan estrechamente con la gravedad de la enfermedad. Existen tres formas clínicas distintas de presentación: reticular, erosivo y en placas. Es frecuente la combinación de las formas reticular y erosiva. El LP oral afecta a hombres y mujeres de 30 a 70 años y raramente a niños y adolescentes.²⁸

Reticular: la mucosa bucal suele ser el sitio más afectado, generalmente en forma bilateral, pero también se puede presentar como lesiones aisladas en el borde lateral de la lengua, encía y labios; con frecuencia es la única manifestación clínica de la enfermedad. La lesión reticulada aparece como una red de líneas blancas denominadas estrías de Wickham, que se conectan y se superponen de forma difusa y generalizada. Las estrías pueden aparecer rodeadas por un halo eritematoso. Pequeñas pápulas blancas (0,5- 1,0 mm) pueden coexistir con las diferentes variantes clínicas.²⁸

Lesión en placa: formadas por confluencia de pápulas y estrías conformando placas blancas con distribución multifocal, éstas pueden ser ligeramente elevadas o casi planas y lisas, afectando principalmente el dorso de la lengua y la mucosa bucal. Es común encontrarlas en fumadores de tabaco. Este tipo de lesiones pueden confundirse con una leucoplasia homogénea overrucosa.

Erosiva: se presenta como áreas ulceradas acompañadas por lesiones reticuladas y atróficas en la mayoría de los casos. Las úlceras están cubiertas por una placa fibrinosa o pseudomembrana con bordes irregulares.³²

Se han descrito otras formas de liquen plano que parecen ser variantes del liquen plano en placas o de naturaleza transitoria.²⁸

Atrófica (eritematosa): cuando el epitelio es delgado, se observa clínicamente una mucosa con enrojecimiento intenso debido a la translucidez que permite ver los vasos sanguíneos del tejido conectivo; en algunas zonas el epitelio puede agrietarse y dar lugar a la forma erosiva; pueden estar acompañadas por lesiones reticuladas. Se localiza usualmente en la encía adherida y el paciente puede relatar sensación de ardor, disgeusia y dolor que pueden interferir con la alimentación, el habla y la deglución.³²

Ampollar: se manifiesta como pequeñas vesículas o ampollas que se rompen fácilmente, pueden variar de tamaño, desde unos pocos milímetros hasta varios centímetros, a menudo se acompañan de sensación de ardor y dolor. Es la variable más rara de los tipos de liquen plano oral.³²

Resulta de la licuefacción de la capa epitelial basal y se observa comúnmente en la mucosa bucal, especialmente en las áreas posteroinferiores adyacentes al segundo y tercer molar. El segundo sitio más frecuente de manifestación son los bordes laterales de la lengua, mientras que raramente se ve en encía y labios. El sello del liquen plano oral ampollar es una hendidura subepidérmica acompañada de los otros signos propios del liquen plano oral, y al no haber presencia de anticuerpos la marcación con inmunofluorescencia es negativa.³²

Tratamiento

Si las lesiones son asintomáticas, por lo general no se realiza tratamiento. En las formas atróficas y erosivas de larga evolución la terapia se orienta hacia el alivio del dolor e incluye el establecimiento de una buena higiene oral, la inspección cuidadosa de restauraciones dentales para minimizar la fricción y eliminar el trauma del cepillado; es conveniente evitar las drogas con potencial para precipitar el liquen plano oral, así como del tabaco y el alcohol.³²

En el manejo farmacológico se ha reportado el uso de enjuagues antimicrobianos como la clorhexidina, así como agentes antimicóticos debido a la asociación existente con *Cándida*.³²

Se han utilizado diferentes agentes terapéuticos, como: inmunosupresores: corticoesteroides sistémicos, Ciclosporina, Azatioprina, antimaláricos como la Dapsona.; agentes tópicos: Tacrolimus, esteroides tópicos, retinoides tópicos.³²

Algunos de estos tratamientos poseen efectos adversos prominentes; el uso de esteroides sistémicos debe limitarse al manejo a corto plazo de liquen plano oral severo.³²

2.4.3 Síndrome de boca ardorosa

Definición

El síndrome de boca ardorosa (SBA), también llamado glosodinia, estomatodinia o estomatopirosis, es una enfermedad que se caracteriza por la presencia de ardor o escozor en alguna zona de la mucosa oral, especialmente en la lengua y en los labios, no existiendo ningún tipo de lesión que la justifique.³³

Etiología

Se atribuye a esta entidad nosológica un carácter etiológico multifactorial. Un hecho importante a señalar es que, en muchas ocasiones, corregir o eliminar estos agentes presuntamente causales no determinan la mejoría o desaparición de la sintomatología inicial. Los diferentes factores relacionados con la etiopatogenia de este síndrome se han dividido en: locales, sistémicos y psicológicos.³⁴

Existe una gran diversidad de fármacos que, entre sus efectos, producen xerostomía, lo que está íntimamente relacionado con el ardor bucal. Entre ellos se encuentran antihistamínicos, neurolepticos, algunos antihipertensivos, antiarrítmicos y benzodiazepinas, principalmente.³⁴

Asociación con el estrés

Los factores psicológicos y psicosociales han sido considerados como uno de los factores desencadenantes más importante en la mayoría de los casos de Síndrome de boca ardorosa (SBA) y podrían estar presentes entre un 70% y un 90% de los pacientes; si bien en algunos casos las alteraciones psicológicas pueden no aparecer como causa pero sí como consecuencia del dolor crónico que padecen.³⁵

El impacto del estrés suele medirse determinando la concentración plasmática de las hormonas implicadas en el proceso que surge al presentarse el estrés. Diversos estudios clínicos y preclínicos establecen que no todos los estresores producen los mismos cambios en el SNC y en el sistema endocrino.³⁴

Clínica

El Síndrome de boca ardorosa se caracteriza por una sensación de ardor de los tejidos blandos de la cavidad oral con una intensidad que puede variar de moderada a severa, sin que exista ninguna lesión que la justifique. La lengua, sobre todo el tercio anterior, es el lugar más comúnmente afectado seguido de los labios, mientras que el paladar, la encía y la orofaringe lo están en menor frecuencia.³⁵

La sensación de ardor puede ir acompañada de xerostomía y alteraciones del gusto hasta en un 50% de los casos. Además el 30% de los pacientes relacionan el comienzo de la sintomatología con un tratamiento odontológico previo. Lamey y Lewis, en 1989, dividen a los pacientes con síndrome de boca ardorosa en tres grupos en función del patrón cronológico del ardor/ dolor:

- Tipo I: Los pacientes están libres de sintomatología al despertar y la sensación de ardor va aumentando a lo largo del día alcanzando la máxima intensidad en la tarde-noche.
- Tipo II: La sensación de ardor es continua durante todo el día.
- Tipo III: La sensación de ardor es intermitente, existiendo periodos del día, o incluso días, libres de síntoma.³⁵

Tratamiento

Es fundamental realizar una historia clínica completa y exhaustiva, para diagnosticar y tratar a cualquier paciente con Síndrome de boca ardorosa. SBA, debido a la característica multifactorial de su etiología, no existe un tratamiento establecido para esta entidad clínica, por lo que empíricamente se dan indicaciones para mejorar la sintomatología.³⁴

Se debe eliminar todo factor local o sistémico que afecte la mucosa, como por ejemplo alergias de contacto; deben controlarse los hábitos parafuncionales; deben instaurarse terapias sustitutivas (en caso de deficiencias vitamínicas y minerales).³⁴

Tabla 3. TRATAMIENTOS DE FACTORES QUE AFECTAN LA MUCOSA BUCAL(34)

Enfermedades mucosas	Hacer el diagnóstico pertinente e indicar tratamiento
Menopausia	Específico Reemplazo hormonal (Sí está indicado)
Boca seca	Suplementos orales Hidratación, análogos salivales Cambio de medicación (sí es posible)
Efectos adversos de medicamentos	

Perdomo Lovera, Chimenos Klistner E. Síndrome de Boca Ardiente: actualización. Avances en Odontoestomatología. 2003 jul.-ago.; 19(4): p. 195-197.

2.4.4 Alteraciones de la ATM

Definición

Los trastornos de la ATM incluyen problemas relativos a las articulaciones y músculos que la circundan. A menudo, la causa del trastorno de la ATM es una combinación de tensión muscular y problemas anatómicos dentro de las articulaciones. Se consideran como una subclasificación de desórdenes musculoesqueléticos y han sido identificados como una causa importante de dolor en la región facial de origen no dentario.³⁶

Etiología

Los signos y síntomas de los trastornos del sistema masticatorio son frecuentes y puede resultar complejo entender su etiología debido a que es compleja y multifactorial. Algunos de los factores etiológicos pueden ser: traumatismos, estrés emocional, parafunción o factores oclusales.³⁷

Asociación con el estrés

El estrés emocional puede desempeñar un papel importante en las alteraciones funcionales del sistema masticatorio, el aumento del nivel de estrés emocional que experimenta el paciente no solo puede aumentar la tonicidad de los músculos de la cabeza y el cuello, sino que también puede incrementar la actividad muscular no funcional, como el bruxismo.³⁷

Clínica

Se caracterizan clínicamente por dolor en músculos de la masticación, área preauricular o directamente en la articulación (usualmente agravado por la manipulación y alteración de los movimientos mandibulares principalmente debido a limitación del movimiento), presencia de ruidos articulares como crepitación y chasquidos.

Tratamiento

El tratamiento de los pacientes con patologías temporomandibulares tiene como objetivos una reducción o eliminación del dolor, una restauración de la función mandibular y una reducción en la necesidad de la futura asistencia médica. Un determinante clave en el éxito terapéutico es la educación del paciente sobre el trastorno que padece así como el cuidado de sí mismo lo que incluye ejercicios mandibulares, cambios de hábito, y un empleo apropiado de la mandíbula.³⁸

2.4.4.1 Bruxismo y el estrés

El bruxismo es definido como una actividad parafuncional que consiste en el frotamiento y apretamiento excesivo de los dientes entre sí en forma rítmica y que consiste al desgaste de uno o más órganos dentarios.³⁹

El bruxismo puede relacionarse con el dolor muscular tanto en la zona de la cabeza, el cuello, los hombros y la espalda, como con la disfunción temporomandibular y las interferencias oclusales.³⁹

La oclusión funcional tiene actividades musculares controladas, reflejos de protección entre estructuras dentarias y una relación muscular armónica y la oclusión parafuncional incluye el apretamiento y frotamiento dentario, hábitos parafuncionales y fatiga muscular, entre otros.³⁹

Estas actividades parafuncionales pueden dividirse a su vez en:

Diurna: son las que realiza el paciente durante el día pero en forma subconsciente y que pueden considerarse hábitos.³⁹

Nocturna: son aquellas que se dan durante el sueño en forma inconsciente y pueden tener períodos de apretamiento contracciones rítmicas de frotamiento y apretamiento. Estas modalidades pueden ocurrir en tiempos diferentes pero se les agrupa dentro del bruxismo.³⁹

El bruxismo suele ser iniciado por un factor fisiológico, la maloclusión. Sin embargo no todo paciente con maloclusión o contactos prematuros presenta bruxismo; estudios recientes no confirman la idea de que los contactos oclusales causen los episodios de bruxismo. Invariablemente existe el factor adicional de la etiología psicológica. Ciertamente, uno de los factores más importantes que parece influir en la actividad del bruxismo es el estrés emocional.^{37,4}

3 MANEJO DEL ESTRÉS

El afrontamiento es una variable que indiscutiblemente va ligada al estrés. Lazarus y Folkman, en 1984, definen el afrontamiento como las estrategias creadas para dominar, reducir o tolerar las exigencias internas o externas creadas por situaciones estresantes.⁹

El estrés puede ser controlado, es una realidad que es una situación con la que el ser humano convive a diario sin embargo el individuo puede adiestrarse para desarrollar determinadas habilidades que le ayuden a identificar factores potenciales de estrés y a modificar reacciones perjudiciales ante el mismo.¹³

Para poder prevenir y afrontar el estrés de manera óptima, el primer requisito es que la persona se fortalezca física y psicológicamente, de manera que pueda hacer frente y resistir las inevitables circunstancias de la vida.¹³

El abordaje del estrés debe hacerse de forma multidimensional e interdisciplinar. Por tanto, es necesario abordar el estrés físico y emocional tanto en la esfera personal como en lo social.

El tratamiento del estrés incluye medidas farmacológicas y, sobre todo, no farmacológicas.⁴¹

3.1 Farmacológico

Ante determinado tipo de estrés, o cuando las medidas no farmacológicas son insuficientes, el médico especialista puede recurrir a la prescripción farmacológica.⁴¹

Dentro de estos fármacos utilizados para el manejo del estrés destacan principalmente los betabloqueadores, los antidepresivos, los ansiolíticos y los hipnóticos. Pero es importante recordar que estos tratamientos son recomendables sólo a corto plazo pues tienen un alto poder adictivo.⁴¹

La exposición a una situación continua potencialmente estresante es determinante para el desarrollo de los trastornos por estrés postraumático y crónico, de manera que se utilizan fármacos destinados al tratamiento de la ansiedad o ansiolíticos.²

A partir de la década de 1960 se utilizaron las benzodiazepinas, que son sustancias depresoras del sistema nervioso central, con propiedades ansiolíticas a dosis relativamente bajas y con efectos sedativos-hipnóticos (inductores del sueño) a dosis altas.²

Otra de las familias de los sedantes son los barbitúricos tales como: fenobarbital, butalbitol y seconal. Entre los tricíclicos se usan: amitriptilina, nortriptilina, imipramina, desipramina, trimipramina, protriptilina y opipramol. Algunos elevan la serotonina más que la dopamina o noradrenalina. Estos fármacos ayudarán a dormir, para sentirse con más energía.²

Todos los medicamentos son igualmente efectivos pero tienen algún efecto secundario. No obstante, el tratamiento del estrés es complicado ya que además de considerar los aspectos neurobiológicos susceptibles de ser modificados con las drogas, hay que tomar en cuenta métodos menos invasivos que logren corregir el estado anormal de estrés mediante psicoterapia u otras técnicas que estabilicen la situación emocional del paciente.²

3.2 Técnicas cognitivo-conductuales

El estrés está en función tanto de las demandas del entorno, como de la percepción que los pacientes tienen de las demandas y de su habilidad para adaptarse a ellas.

Las técnicas cognitivo-conductuales se apoyan en la aplicación de los principios de los procesos cognitivos sobre el desarrollo, mantenimiento y modificación de la conducta. ⁴²

Las técnicas de resolución de problemas están enfocadas a entrenar al sujeto en habilidades que le capaciten para abordar con éxito diferentes problemas.⁴²

El entrenamiento en habilidades de afrontamiento pretende instaurar en el sujeto ciertas habilidades a fin de que las utilice en futuras situaciones evocadoras de ansiedad o productoras de estrés.⁴²

La manera en que interpretamos una situación genera diferentes pensamientos, conductas y reacciones del cuerpo; y en la mayoría de las veces los pensamientos alimentan las situaciones estresantes, por lo que el propósito de estas técnicas es ayudar a cambiar la forma de interpretar las situaciones⁴³.

Una vez que se inició la terapéutica es probable que las distorsiones vayan desapareciendo, y se sustituya los pensamientos automáticos negativos por otros más reales, más objetivos y más prácticos.⁴³

Dentro de las terapias cognitivo-conductuales encontramos: Terapia cognitiva conductual enfocada al trauma (TCC-T), La terapia racional emotiva de Ellis, La terapia cognitiva de Beck y La reestructuración racional sistemática de Goldfried y Goldfried entre otras.⁴³

Terapia cognitiva conductual enfocada al trauma (TCC-T)

La terapia cognitiva conductual individual o grupal enfocada al trauma (TCC-T) se basa en la idea de que las personas con TEPT (trastorno de estrés postraumático) tienen pensamientos y creencias nocivos para la salud, relacionados con un acontecimiento traumático y sus consecuencias. Estos pensamientos y creencias nocivos hacen que la persona trate de evitar los recuerdos del hecho de una manera nociva y contribuyen a que se mantenga una sensación de amenaza constante. Las intervenciones cognitivas conductuales enfocadas al trauma suelen incluir (por medio de imágenes o en vivo) un tratamiento de exposición y/o enfrentamiento directo a los pensamientos y creencias nocivos relacionados con el trauma.⁴⁴

La terapia racional emotiva de Ellis

En las personas con problemas de conducta se suelen encontrar una serie de creencias que Ellis no duda en calificar de irracionales.

Según Ellis, existen al menos 12 tipos erróneos de pensamiento que están en la base de las conductas desadaptadas. Estas creencias irracionales juegan un papel importante en el malestar o distrés subjetivo que experimenta el paciente, por tratarse de pensamientos catastrofistas, negativistas y proféticos.

Estos pensamientos irracionales deben ser sustituidos por otros más racionales y adaptativos a lo largo del proceso terapéutico.⁴⁵

La terapia cognitiva de Beck

El trabajo original de Beck se centra en la presencia de pensamientos irracionales en depresivos, en los que podemos encontrar la 'triada cognitiva' (Cogniciones negativas sobre uno mismo, visión negativa del presente y pesimismo nihilista sobre el futuro).⁴⁵

De acuerdo con Beck, esta terapia cognitiva se estructura fundamentalmente en dos fases:

1. Identificación de pensamientos negativos, y
2. Modificación de pensamientos negativos

La reestructuración racional sistemática de Goldfried y Goldfried

Se trata de una técnica que define su objetivo como "enseñar a las personas a pensar bien". Esta reestructuración cognitiva se lleva a cabo en cuatro fases:

1. Información general sobre el papel de las cogniciones.
2. Identificación de creencias irracionales.
3. Reconocimiento de la relación entre cogniciones y emociones desadaptativas en las situaciones problema.
4. Modificación de las cogniciones en presencia de la situación problema.⁴⁵

3.3 Técnica de relajación y respiración

La relajación proporciona resultados satisfactorios en el tratamiento del estrés. Además del beneficio inmediato que brinda, otorga a la persona la sensación de estar en control de sí misma, de que el estado de tensión no se escapa de su voluntad y que por lo tanto es una situación controlable.

La práctica de la relajación concede una sensación placentera de gran tranquilidad mental y distensión muscular completa.¹³

Cuando la tensión es muy fuerte, se requiere que la relajación sea profunda para que resulte eficaz. No obstante, pese a sus múltiples beneficios, tiene el inconveniente de que no puede practicarse de manera inmediata cuando se presenta una situación productora de estrés. En estos casos, se recomienda una forma de relajación rápida basada en la respiración.¹³

Relajación muscular gradual

Esta técnica consiste en entrenar a la persona para que tense y relaje sistemáticamente grupos musculares claves, por lo general, procediendo desde los pies hasta la parte superior del cuerpo.⁴⁴

Técnica de Relajación Progresiva (Jacobson)

Esta técnica son un conjunto de ejercicios a través de los cuales se tensan y relajan los distintos grupos musculares del cuerpo, esto con el fin de identificar cuando estos están en tensión.⁴³

Otras técnicas de relajación

Las prácticas para una respuesta de relajación son numerosas. Producen la inducción de una disminución generalizada de la actividad del sistema nervioso simpático y la tensión musculoesquelética.⁴

Las principales técnicas de relajación utilizadas para tratar los trastornos de estrés son:

- Relajación muscular progresiva
- Entrenamiento autógeno
- Respiración
- Estiramientos de yoga
- Visualización
- Meditación
- Meditación sensaciones corporales
- Meditación respiratoria
- Meditación sensorial
- Meditación imagen interna
- Meditación atencional⁴³

Técnicas de Respiración

La respiración está íntimamente relacionada con los pensamientos y con las emociones, por lo que el primer paso para relajarse consiste en neutralizar el efecto que tienen las emociones sobre el proceso respiratorio.

Regular la respiración significa concentrar la mente a fin de comprender el modo natural de respirar, sentir cómo se desarrolla la respiración para, finalmente, guiarla a un estado más relajado y uniforme.⁴³

Ejercicios de respiración

Esta técnica consiste en explicar que la ansiedad está asociada con la respiración, rápida, poco profunda y torácica, mientras que la respiración lenta, regular y abdominal reduce la ansiedad. La técnica implica entrenar a la persona para que respire desde el diafragma.⁴⁴

3.4 Métodos alternativos

Existen diferentes maneras de prevenir el estrés, por medio de terapias alternativas variadas, entre estas pueden citarse, el fortalecimiento físico, desarrollar actitudes más positivas y realistas frente a las situaciones de la vida, practicar ejercicio físico, cuidar el tipo de alimentación, lograr un reposo adecuado, disfrutar del contacto con la naturaleza y del tiempo libre, expresar sentimientos y pensamientos y aprender a planificar el tiempo, las actividades y los propósitos existenciales.⁴⁴

3.4.1 Efectos de la Alimentación:

Existen entre 50 y 60 nutrimentos esenciales, incluidos los minerales, lípidos, vitaminas y aminoácidos específicos. La insuficiencia o exceso de cualquiera de estos nutrimentos puede alterar el estado de salud del paciente y comprometer su capacidad para adaptarse ante un estímulo generador de estrés.⁴

De ahí la importancia de llevar una buena alimentación para favorecer los retos que enfrenta el organismo; es indispensable mantener dieta equilibrada que aporte todos los nutrientes necesarios.⁴⁶

Se debe limitar el consumo de tabaco, café y alcohol, pues son sustancias potenciadoras de estrés. Conviene recordar que una dieta hipocalórica eleva los niveles de cortisol, hormona implicada en el estrés.

Respecto a los suplementos de vitaminas y minerales, no existen estudios que claramente indiquen su uso.⁴⁶

3.4.2 Efectos del sueño

El sueño se considera una función de recuperación en la que la energía se restaura y los tejidos se regeneran. El sueño se verifica de manera cíclica y alterna con períodos de alerta y aumento del consumo de energía.⁴

El sueño debe que durar al menos siete horas diarias. Es imprescindible para la renovación y recuperación celular. El estrés es la primera causa de insomnio o de mala calidad del sueño. Existen multitud de técnicas para mejorar la calidad del sueño, como la aromaterapia, que consiste en la inhalación controlada antes de dormir de ciertos aromas.⁴¹

3.4.3 Musicoterapia

Se utiliza por sus efectos tanto fisiológicos como psicológicos. Implica el empleo de piezas específicas de música como medio para aliviar la ansiedad o el estrés, reducir el dolor, la depresión y facilitar la expresión de la emoción. La música suele seleccionarse de acuerdo a la preferencia del individuo y sus experiencias previas con la música. De acuerdo con el espacio, pueden utilizarse audífonos para eliminar otros ruidos distractores. La música de radio y televisión resulta inapropiada para la terapia musical porque no es posible controlar la selección de las piezas que se reproducen, por las interrupciones que se presentan y por la calidad de recepción.⁴

3.4.4 Hipnosis

La hipnosis es otra técnica para el control y prevención de los trastornos relacionados con el estrés. La hipnosis es un estado consentido en el que se combina la relajación fisiológica con una pérdida del sentido crítico de la consciencia. Durante la hipnosis se producen fenómenos que consisten en alteraciones motoras de los músculos voluntarios con relajación en estado cataléptico, de los involuntario, parálisis de grupos musculares, movimientos automáticos y mejora la eficiencia muscular. Es posible modificar el nivel de dolor, induciendo una hipnoanagesia; se puede distorsionar la sensación temporal e incluso producir modificaciones en la memoria. La hipnosis presupone mantener una relación de confianza personal y de respeto a las normas éticas de la práctica médica.⁴⁷

3.4.5 Acupuntura

La acupuntura es una de las principales artes curativas de oriente, se caracteriza por la inserción de agujas en puntos específicos del cuerpo. El propósito de la acupuntura es restaurar el flujo de “energía” mediante la inserción de agujas a lo largo de meridianos relacionados con la enfermedad.⁴⁸

Este método es poco convencional y depende de la comodidad del paciente para realizarlo. Dentro del campo científico no es aceptado sin embargo se atribuye el funcionamiento de la acupuntura posiblemente a los siguientes argumentos: la estimulación de los puntos de acupuntura aumentaría la producción corporal de endorfinas o posiblemente tiene un efecto placebo si el paciente cree realmente que ayudará.⁴⁸

CONCLUSIONES

El estrés es una reacción normal que prepara al organismo para enfrentar determinados retos, sin embargo al sobrepasar los niveles de adaptación del organismo se vuelve dañino por lo cual el profesional de la salud debe estar preparado para reconocer cuando el estrés se manifieste de manera anómala.

Al presentarse una reacción de estrés se desencadena una serie de procesos que inicia en el sistema nervioso y conlleva la liberación de hormonas cuya acción repercute en los diferentes aparatos y sistemas pudiendo ser una situación meramente transitoria o fungir como un factor agravante para el desarrollo o exacerbación de algunos trastornos tanto a nivel sistémico como en cavidad oral.

Cada paciente manifiesta su estrés en diferentes grados de acuerdo al factor que lo desencadene, en base a ello depende la capacidad de adaptación del organismo y por ende las consecuencias en la salud, ya sean positivas o negativas.

El estrés puede generar disturbios en el organismo a largo plazo, tanto físicos como mentales por ello lo ideal conocer y aplicar las diferentes estrategias de afrontamiento del estrés; además resulta conveniente utilizar la que se adapte de mejor manera a las necesidades de cada persona y contribuyan a mejorar la calidad de vida del paciente.

Finalmente la influencia del estrés es un tema que va adquiriendo importancia en relación a la salud, por lo que se requieren más estudios para establecer un parámetro que delimite de manera más clara cuál es el papel del estrés frente a determinadas alteraciones a las que se atribuye su desarrollo o exacerbación.

FUENTES DE INFORMACIÓN.

1. García M, Garzón, Camargo L. Revisión de dispositivos electrónicos para la determinación. Revista Visión Electrónica. 2011 Enero - Junio; 5(1): p. 115-116.
2. Mucio Ramírez. LA NEUROQUÍMICA DEL ESTRÉS Y EL PAPEL DE LOS PÉPTIDOS OPIOIDES. Revista de la Facultad de Medicina UNAM. 2007 Octubre; 26(4): p. 121-122,127.
3. Soriano Mas, Carles, Guillazo Blanch, Geema y Redolar Ripoll, Diego Antonio. Fundamentos de neurociencia. Cataluña: UOC, 2007. págs. 318-325.
4. Porth, Carol Mattson y Grossman, Sheila C. fisiopatología: alteraciones de la salud: conceptos básicos. 9a edición. Philadelphia: WoltersKluwerHealth, 2014. págs. 202-214,221, 413.
5. GómezGonzalez B, Escobar A. La neuroanatomía del estres. Revista Mexicana de Neurociencia. 2002; 3(5): p. 274-276.
6. Galan Cuevas, Sergio y Camacho Gutiérrez, Everardo José. Estrés y salud: investigación básica y aplicada. México: MANUAL MODERNO, 2012. págs. 3-4.
7. Coca A, Aranda P, Rendón J. Manejo del paciente hipertenso en la práctica clínica Buenos Aires Argentina: Editorial médica panamericana; 2009. págs. 209-210.
8. Secretaría de Salud. Guía sobre el manejo y prevención del estrés laboral México: Material educativo; 2010. págs. 1-2,14.
9. GonzálezRamírez MT, Landero Hernández R. síntomaspsicosomáticos y teoría transaccional del estrés. Ansiedad y estrés. 2006; 12(1): p. 48,57.
10. Presta A, SalibaGarbín, IsperGarbín A. El estrés en la práctica odontológica. Revista ADM. 2006 Septiembre-Octubre; 58(5): p. 185.

11. Arbúes AE, Garrido Muñoz. Arteterapia en el ámbito de la salud mental España: ASANART; 2013. pág. 31.
12. Rodríguez Carvajal R. Los procesos de estrés laboral y desgaste profesional (burnout): diferenciación, actualización y líneas de intervención. MEDICINA Y SEGURIDAD del trabajo. 2011; 57(1): p. 173.
13. Naranjo Pereira. UNA REVISIÓN TEÓRICA SOBRE EL ESTRÉS Y ALGUNOS ASPECTOS RELEVANTES DE ÉSTE EN EL ÁMBITO EDUCATIVO. Red de Revistas Científicas de América Latina, el Caribe, España y Portugal. 2009; 33(2): p. 174,182-184.
14. S. MOSCOSO M. De la mente a la célula: impacto del estrés en psiconeuroinmunoendocrinología. LIBERABIT. 2009 Diciembre; 15(2): p. 145-146.
15. Barra E, Cerna R, Kramm D. Problemas de salud, estrés, depresión y apoyo social en el adolescente. Terapia psicológica. 2006 Junio; 24(1): p. 56-57.
16. Asamblea Mundial de la Salud. CONSTITUCIÓN DE LA ORGANIZACIÓN MUNDIAL DE LA SALUD. 45th ed.: Documentos básicos; 2006. pág. 1.
17. Bravo PJ, de Gortari P. El estrés y sus efectos en el metabolismo y el aprendizaje. Biotecnología. 2007 Noviembre; 14(CS3): p. 65-66.
18. McConnell TH, Hull KL. El cuerpo humano, forma y función: Fundamentos de anatomía y fisiología España: LIPPINCOTT WILLIAMS & WILKINS; 2012. págs. 282, 285, 618-619.
19. Porges W. El tono vagal: Un indicador fisiológico de la vulnerabilidad al estrés. Pediatrics. 1992 Septiembre; 90(3): p. 2-3.
20. Barrert K, Barman S. Ganong. Fisiología Médica. 24th ed.: McGraw-Hill; 2013. págs. 137, 273-274, 340-341.
21. Cortés Romero. Estrés y cortisol: implicaciones en la memoria y el sueño. Elementos buap. 2011; 82(1): p. 34-35.

22. Brandan. Cátedra de Bioquímica Facultad de Medicina Ciudad de Corrientes, Argentina: Universidad Nacional del Nordeste; 2010. págs. 8-9.
23. Blanco E, Rodríguez S. Síndrome de Intestino Irritable y otros Trastornos Relacionados España: Ed. Médica Panamericana; 2010. págs. 295,296.
24. Rivera JM. Bioquímica del estrés, inmunosupresión e impacto en la salud oral. Revista Odontología Vital. 2013 Julio-Diciembre; 2(19): p. 38.
25. Soto Araya, Rojas Alcaayaga. Asociación entre alteraciones psicológicas y la presencia de Liquen plano oral, Síndrome boca urente y Estomatitis aftosa recidivante. Oral Medicine and Pathology. 2004 Junio; 9(1): p. 1.
26. Pérez Borrego, Guntiñas Zamora V. Estomatitis aftosa recurrente. Determinación de marcadores de inmunidad celular. Rev Cubana Estomatol. 2002 Mayo-Ago.; 39(2): p. 10,11.
27. Bascones Martínez, Figuero Ruiz. Úlceras orales. Medicina Clínica. 2005; 125(15): p. 592.
28. Philip Sapp. Patología oral y maxilofacial contemporánea. Segunda ed. España: Elsevier; 2005. págs. 245-247,250-251.
29. Rioboo Crespo, Bascones Martínez A. Aftas de la mucosa oral. Avances en Odontoestomatología. 2011 mar.-abr.; 27(2): p. 65-68.
30. Sirajedin Sabri. RECURRENT APHTHOUS ULCERATION Immunopathological aspects Turku, Finland: Faculty of Medicine; 2001. págs. 10-28.
31. Bascones Lundain C, González Moles M. Liquen plano oral (I). Aspectos clínicos, etiopatogénicos y epidemiológicos. Avances en Odontoestomatología. 2006 ene.-feb.; 22(1): p. 11,15.
32. Colonia, Vélez LF. Liquen Plano Oral. Revista CES Odontología. 2011; 24(2): p. 81-82,83.

33. Rodríguez de Rivera ME, López-Lópe. Tratamiento del síndrome de boca ardiente con clonacepam tópico. Piel. Formación continuada en dermatología. 2011 febrero; 26(6): p. 2.
34. Perdomo Lovera,ChimenosKlistner E. Síndrome de Boca Ardiente: actualización. Avances en Odontoestomatología. 2003 jul.-ago.; 19(4): p. 195-197.
35. Palacios Sánchez, Cerero Lapiedra. Síndrome de boca ardiente: puesta al día. CientDent. 2011 Agosto; 8(2): p. 128--129.
36. Lescas Méndez O,Hernandez MEH. Trastornos temporomandibulares. Revista de la Facultad de Medicina de la UNAM. 2012 enero - febrero; 55(1): p. 1-6.
37. Okeson JP. Tratamiento de Oclusión y Afecciones Temporomandibulares. Quinta ed. España: Elsevier; 2003. págs. 155-156.
38. Aragón MC, Aragón. Trastornos de la articulaciontemporo-mandibular. Revista de la Sociedad Española del Dolor. 2005 oct.; 12(7): p. 429-433.
39. Barrancos Mooney J, Barrancos PJ. Operatoria dental: integración clínica. Cuarta ed. Argentina: Ed. Médica Panamericana; 2006. pág. 256.
40. Cinotti WR. Psicología aplicada en odontología Buenos Aires; 1970. pág. 111.
41. López Farré A. Libro de la salud cardiovascular del Hospital Clínico San Carlos y la fundaciom BBV españa: Fundación BBVA; Diciembre-2009. págs. 587-589.
42. Sánchez-Meca, Isabel Rosa Alcázar. Las técnicas cognitivo-conductuales en problemas clínicos y de salud: meta-análisis de la literatura española. Red de Revistas Científicas de América Latina y el Caribe, España y Portugal. 1999; 3(11): p. 641-642.
43. Ramírez,Urbieta. Más de tres para el estres Manual: de Habilidades Colectivas DF Mexico: ririki; 2010. págs. 29-43.

44. Organización Mundial de la Salud. Evaluación y manejo de condiciones específicamente relacionadas con el estrés: Módulo de la Guía de Intervención mhGAP España: Organización Panamericana de la Salud; 2014. pág. 12.
45. CANO VINDEL A. TÉCNICAS COGNITIVAS EN EL CONTROL DEL ESTRÉS Madrid: UNED Ediciones; 2002. págs. 6-17.
46. MataixVerdú, Tratado de Nutrición y Alimentación. Segunda ed. España: Océano / Ergon; 2009. pág. 564.
47. ADAN JCM, CORRAL FP. EL ESTRES DEL MEDICO: MANUAL DE AUTOAYUDA. Segunda ed. España: DIAZ DE SANTOS; 1999. págs. 80-81.
48. Ajjan D. La curación natural del estrés, la ansiedad y la depresión Barcelona: Ediciones Robinbook; 1997.pág. 25.