



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES IZTACALA

**Tratamiento odontológico del paciente esquizofrénico.
Reporte de un caso clínico**

TESIS

Que para obtener el título de
Especialista en Endoperiodontología

PRESENTA:

C.D. Gisela Rubí Monroy Villafuerte

DIRECTOR DE TESIS:

C. D. Juan Ángel Martínez Loza

Los Reyes Iztacala, Tlalnepantla, Estado de México, 2018



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.

AGRADECIMIENTOS

A mis padres, por su amor y apoyo incondicional, por ser inspiración y ejemplo de honestidad, respeto, voluntad y persistencia.

A mis hermanas, por su cariño y compañía, por estar siempre.

A mis maestros, por compartir el conocimiento.

A mis compañeros de posgrado, por ser parte de la inolvidable experiencia.

CONTENIDO

III

Tratamiento odontológico del paciente esquizofrénico. Reporte de un caso clínico.....	I
AGRADECIMIENTOS	II
CONTENIDO	III
RESUMEN.....	VI
ABSTRACT	VI
Introducción.....	1
Esquizofrenia	2
Definición.....	2
Etiología	2
Los genes y el medio ambiente	2
Diferencias en la química y estructura cerebral	3
Diagnóstico	4
Signos y síntomas.....	5
Síntomas positivos	5
Síntomas negativos	7
Síntomas cognitivos	7
Clasificación:	8
Esquizofrenia paranoide:	8
Esquizofrenia catatónica:	9
Esquizofrenia desorganizada o hebefrenica:.....	9
Esquizofrenia indiferenciada:.....	10
Esquizofrenia residual:.....	10
Patogenia	10
Pronostico	11
Tratamiento	11
Tratamiento psicosocial	11
Tratamiento farmacológico.....	11
Efecto de los medicamentos	12
Transtornos relacionados con el abuso de sustancias	18

	IV
Tabaquismo	19
Enfermedades relacionadas con el tabaquismo	20
Manifestaciones bucodentales en pacientes esquizofrénicos	24
Presentación de caso clínico	30
Exámen clínico	31
Serie radiográfica	38
Periodontograma	41
Formato de Valoración Endodóntica. HC4	43
Diagnóstico	43
Diagnóstico diferencial	43
Etiología	43
Pronóstico	44
Plan de tratamiento	44
Fase I	44
Fase II	44
Fase III	44
Fase I	45
Biopulpectomia diente 12	45
Biopulpectomia diente 36	46
Necropulpectomia II diente 13	47
Necropulpectomia II diente 15	48
Necropulpectomia II dientes 34 y 35	49
Necropulpectomia II diente 16	50
Biopulpectomia diente 26	51
Biopulpectomia del diente 27	54
Revaloración de fase I	55
Fase II	56
Alargamiento coronario dientes 33, 34, 35	57
Apicectomia diente 26	58
Revaloración	62
Dientes 16, 15, 13	62

	V
Dientes 35, 34 y 33 (revaloración a las 8 semanas).....	62
Discusión.....	64
Conclusiones	66
Referencia bibliográfica	67

RESUMEN

En el presente trabajo se hace una breve descripción del manejo y tratamiento de un paciente que se presenta en la clínica de Endoperiodontología con diagnóstico médico de esquizofrenia, la cual es un trastorno fundamental de la personalidad, una distorsión del pensamiento. El deterioro de la función mental en los enfermos de esquizofrenia ha alcanzado un grado tal que interfiere marcadamente con su capacidad para afrontar algunas de las demandas ordinarias de la vida, entre ellas su higiene personal y bucal. El psicótico no es consciente de su enfermedad mental, la cual incide en la salud oral debido a las alteraciones en la conducta. Es fundamental que el odontólogo esté familiarizado con la esquizofrenia y su manejo en el consultorio dental ya que gracias a la introducción de nuevos medicamentos es cada vez más frecuente que estos pacientes soliciten tratamiento odontológico no hospitalario.

ABSTRACT

This publication gives a brief description of the management and treatment of a patient who requests dental treatment at the Endoperiodontology clinic with a diagnosis of schizophrenia, which is a fundamental disorder of the personality, a distortion of thought. The deterioration of mental function in patients with schizophrenia has reached a degree that interferes markedly with their ability to cope with some of the ordinary demands of life, including personal and oral hygiene. The psychotic is not aware of his mental illness, which affects oral health due to alterations in behavior. It is essential that the dentist has knowledge of schizophrenia and its management in the dental office since, thanks to the introduction of new medications, it is increasingly common for these patients to request non-hospital dental treatment.

Introducción

La esquizofrenia es un trastorno mental que provoca alteraciones del pensamiento (delirios), de la percepción (alucinaciones), de la motivación, de la afectividad, de la atención y concentración y que con frecuencia producen un deterioro de la capacidad personal, laboral y social del individuo.¹ A pesar de que la enfermedad psiquiátrica genéticamente no condiciona enfermedades bucales directamente, está asociada con patología dental avanzada ya que los pacientes abandonan su habilidad para realizar una correcta higiene oral y además sufren los efectos adversos de la medicación antipsicótica.²

La reciente introducción de eficaces medicamentos con menores efectos secundarios ha permitido a un mayor número de pacientes recibir sus cuidados psiquiátricos de forma ambulatoria no hospitalaria. De esta forma, los dentistas en la práctica privada van a ser cada vez más solicitados para prestar cuidados dentales a estos pacientes, por ello para realizar un correcto tratamiento odontológico los dentistas deben familiarizarse con la esquizofrenia y su tratamiento psiquiátrico lo que puede ayudarles a comunicarse apropiadamente con los pacientes y con los familiares que cuidan de ellos.^{2,3}

El odontólogo debe estar capacitado para poder ofrecer tratamientos que incluyan procedimientos que se encuentren a su alcance económico, y que además les permitan llevar una calidad de vida satisfactoria.¹ Desgraciadamente todavía son muchas las barreras a las que se enfrentan las personas con esquizofrenia. Todas estas barreras evidentemente son obstáculos para su integración en la sociedad y para poder llevar a cabo una vida normal. Entre esos obstáculos podemos destacar la misma actitud prejuiciosa de las personas que conforman el grupo social en la que vive la persona.¹

Esquizofrenia

Definición

La esquizofrenia es un trastorno mental severo que afecta la personalidad, el pensamiento, las emociones y el comportamiento. Aunque la esquizofrenia es menos común que otros trastornos mentales, puede ser sumamente incapacitante. Alrededor de 7 u 8 personas de cada 1,000 desarrollarán esquizofrenia en su vida.^{1,4}

El término de esquizofrenia fue introducido por el psiquiatra suizo Bleuler en 1911, quién consideró apropiado dar el nombre de esquizofrenia como una escisión en la asociación de ideas o como una retirada de la realidad y la vida social. El término de esquizofrenia en sí significa "mente partida".

A través de la investigación, se han identificado varios factores que contribuyen al riesgo de desarrollar esquizofrenia.¹

Etiología

Los genes y el medio ambiente

Los científicos han sabido por mucho tiempo que la esquizofrenia puede ser hereditaria. La prevalencia de esta enfermedad se sitúa entre el 0.3% y el 3.7% de todos los padecimientos mentales. Si uno de los padres padece esquizofrenia el hijo tiene un 12% de posibilidades de desarrollar dicho trastorno. Si ambos son esquizofrénicos el niño tiene un 39% de probabilidades. Un niño con padres sanos tiene un 1% de posibilidades de padecer este trastorno. Un niño con un hermano con este desorden tiene un 8% de probabilidades.

Aunque estas relaciones genéticas son fuertes, hay muchas personas con esquizofrenia que no tienen familiares con la enfermedad. Por otra parte, hay muchas personas con uno o más miembros de la familia con el trastorno, que no lo desarrollan. Por tanto las causas de la esquizofrenia son tanto bioquímicas como ambientales.^{5,6}

La edad de inicio promedio es en hombres entre los 15 y los 25 años, y en mujeres entre los 25 y los 35 años. No obstante puede aparecer antes o después. Es poco frecuente que surja antes de los 10 años o después de los 50 años.

Los científicos creen que no hay un solo gen en particular que cause la esquizofrenia, sino que hay muchos genes que contribuyen a un mayor riesgo de tener este trastorno. De hecho, las investigaciones recientes han descubierto que las personas con esquizofrenia suelen tener índices más altos de mutaciones genéticas raras. Estas diferencias genéticas implican cientos de genes diferentes y es probable que interrumpen el desarrollo del cerebro de manera diversa y sutil.⁶

Sin embargo, aunque se están realizando investigaciones sobre los diversos genes que están relacionados con la esquizofrenia, aún no es posible usar la información genética para predecir quién tendrá la enfermedad.

Además, ciertamente no son solo los genes los que causan el trastorno. Los científicos creen que debe haber una interacción entre los genes y ciertos aspectos del medio ambiente para que una persona desarrolle la esquizofrenia. Pueden estar implicados muchos factores ambientales, como la exposición a un virus o desnutrición en la etapa prenatal, complicaciones durante el parto y otros factores psicosociales aún no conocidos.^{1,6}

Diferencias en la química y estructura cerebral

En el cerebro ocurren reacciones químicas complejas e interrelacionadas. Los científicos creen que un desequilibrio en las reacciones químicas relacionadas con la dopamina y el glutamato, y posiblemente otros neurotransmisores, juega un papel en la esquizofrenia. Los neurotransmisores son sustancias que permiten que las células del cerebro se comuniquen entre sí. Los científicos siguen estudiando la química cerebral y su relación con la esquizofrenia.⁶

Además, las estructuras cerebrales de algunas personas con esquizofrenia son ligeramente diferentes a las de las personas sanas. Por ejemplo, las cavidades llenas de líquido en el centro del cerebro, llamadas ventrículos, son más grandes en algunas personas con este trastorno. Los cerebros de las personas con esquizofrenia también suelen tener menos materia gris, y algunas áreas del cerebro pueden tener un menor o mayor grado de actividad. Estas diferencias se pueden observar cuando se comparan las imágenes cerebrales de un grupo de personas con esquizofrenia con los de un grupo de personas sin esquizofrenia. Sin embargo, las diferencias no son suficientemente grandes como para identificar a las personas que tienen este trastorno, por lo que actualmente no se usan para diagnosticar la esquizofrenia.⁶

Los estudios de tejidos cerebrales en las personas fallecidas también han revelado diferencias en los cerebros de las personas con esquizofrenia. Los científicos han descubierto pequeños cambios en la ubicación o la estructura de las células cerebrales que se forman antes del nacimiento. Algunos expertos piensan que los problemas durante el desarrollo cerebral antes del nacimiento pueden llevar a conexiones defectuosas. Es posible que el problema no se manifieste sino hasta la pubertad, cuando el cerebro experimenta cambios que podrían desencadenar síntomas psicóticos en personas que son vulnerables ya sea por su genética o las diferencias cerebrales.⁶

Diagnóstico

El comienzo de la enfermedad puede ser agudo, puede comenzar de un momento para otro con una crisis delirante, un estado maníaco, un cuadro depresivo con contenidos psicóticos u observarse un estado confuso. Los pacientes tienen frecuentemente el sentimiento de estar controlados por fuerzas extrañas. Poseen ideas delirantes que pueden ser extravagantes, se observa alteración de la percepción. Reaccionan con afecto anormal sin relación con la situación. Puede presentarse o confundirse con autismo (aislamiento). El deterioro de la función mental interfiere con su capacidad para mantener un adecuado contacto con la realidad.^{1,6}

El psicótico no vive en este mundo (presenta una disociación entre la realidad y su mundo). Existe una negación de la realidad de forma inconsciente, es decir, no es consciente de su enfermedad.

La esquizofrenia generalmente está asociada a los Trastornos relacionados con abuso de sustancias^{4,5}, éstos trastornos suceden cuando el consumo frecuente de alcohol o drogas interfiere con la salud, familia, trabajo, escuela y vida social de la persona. El consumo de sustancias es el trastorno concurrente más común en las personas con esquizofrenia y pueden hacer que el tratamiento para la esquizofrenia sea menos eficaz, y las personas también son menos propensas a participar en tratamientos para su enfermedad mental si están abusando de drogas y otras sustancias.^{1,4,5}

La nicotina es la droga más consumida por las personas con esquizofrenia. Son mucho más propensas a fumar que las personas sin una enfermedad mental, y los investigadores están explorando si existe una razón biológica para esto. Hay algunas pruebas de que la nicotina puede aliviar temporalmente algunos déficits cognitivos observados frecuentemente en la esquizofrenia,

pero los efectos perjudiciales del hábito de fumar sobre otros aspectos de la cognición y la salud en general no compensan estos beneficios. Se ha encontrado que el bupropión es eficaz para que las personas con esquizofrenia dejen de fumar. La mayoría de los estudios encuentran que dejar de fumar o disminuir la frecuencia del hábito no empeora los síntomas de la esquizofrenia.^{5, 7, 8}

Las personas con esquizofrenia con frecuencia también consumen cannabis (marihuana). Esto puede empeorar el estado de salud. El consumo intensivo de cannabis se asocia con la aparición más temprana y una mayor gravedad de los síntomas de esquizofrenia, pero las investigaciones aún no han determinado definitivamente si el cannabis provoca directamente la esquizofrenia.

El abuso de drogas puede aumentar la tasa de otras enfermedades médicas (tales como la hepatitis, las enfermedades cardíacas y las enfermedades infecciosas) así como el suicidio, el trauma y la falta de vivienda en las personas con esquizofrenia.^{5, 9} De manera general se ha reportado que del 30 al 40 % presenta problemas de abuso de alcohol; Del 15-25 % problemas con el cannabis; Del 5 al 10 % abusa o depende de la cocaína.¹

La mejor oportunidad de recuperación para las personas que tienen esquizofrenia y un trastorno por consumo de sustancias es un programa de tratamiento que integre el tratamiento de abuso de sustancias y el tratamiento de la esquizofrenia.¹

Signos y síntomas

No existe un cuadro clínico único, sino que hay múltiples síntomas característicos; La sintomatología debe estar presente durante al menos 1 mes y persistir durante al menos 6 meses.

Los síntomas de la esquizofrenia se dividen en tres categorías amplias: síntomas positivos, síntomas negativos y síntomas cognitivos.

Síntomas positivos

Los síntomas positivos son comportamientos psicóticos que generalmente no se ven en personas sanas. Las personas con síntomas positivos pueden “perder el contacto” con la realidad. En ciertas personas, estos síntomas van y vienen, mientras que en otras, se mantienen constantes.

A veces son graves, mientras que otras veces apenas se notan. La gravedad de los síntomas positivos puede depender de si la persona está recibiendo tratamiento o no.^{1, 6, 10}

Los síntomas positivos incluyen: alucinaciones, delirios, trastornos del pensamiento y trastornos del movimiento.

Las **alucinaciones** son experiencias sensoriales producidas en la ausencia de un estímulo. Pueden ocurrir con cualquiera de los cinco sentidos (vista, oído, olfato, gusto o tacto). Las “voces”, o **alucinaciones auditivas**, son el tipo más común de alucinaciones en la esquizofrenia. Muchas personas con este trastorno oyen voces. Las voces pueden ser internas, es decir, que parecen venir de dentro de la mente de la persona, o pueden ser externas y parecer tan reales como si otra persona estuviera hablando. Estas voces pueden hablar con la persona sobre su comportamiento, ordenarle que haga cosas, o advertirle acerca de algún peligro. A veces las voces se hablan entre ellas y otras veces las personas con esquizofrenia hablan con las voces que escuchan. Las personas con esquizofrenia pueden haber estado escuchando estas voces por mucho tiempo antes de que sus familiares y amigos se den cuenta de que tienen este problema.¹⁰

Otros tipos de alucinaciones incluyen ver personas u objetos que no están allí, oler cosas que nadie más huele o sentir cosas tales como dedos invisibles que les tocan cuando no hay nadie cerca.

Los **delirios** son creencias falsas que se mantienen firmemente a pesar de que no son consistentes con la cultura de la persona. Los delirios continúan incluso cuando hay evidencia de que no son verdaderos o lógicos. Las personas con esquizofrenia pueden tener delirios que parecen extraños, como creer que los vecinos pueden controlar su comportamiento con ondas magnéticas. También pueden creer que las personas que salen en la televisión les están dirigiendo mensajes especiales o que las estaciones de radio están transmitiendo sus pensamientos en voz alta a los demás.

Éstos son los llamados “delirios de referencia”. A veces creen que son otra persona, como un personaje histórico famoso. También pueden tener delirios paranoicos y creer que otras personas están tratando de hacerles daño, sea por engaño, acoso, envenenamiento, espionaje o que están conspirando contra ellos o contra las personas que quieren. Estas creencias se llaman “delirios de persecución”.¹⁰

Los trastornos del pensamiento son maneras inusuales o disfuncionales de pensar. Una de esas formas se llama “pensamiento desorganizado”. Esto ocurre cuando una persona tiene dificultad para organizar sus pensamientos o para conectarlos lógicamente, y puede hablar de una manera confusa y difícil de entender (lo que a menudo se conoce como “ensalada de palabras”). Otra forma se llama “bloqueo de pensamiento” o simplemente “bloqueos”. Esto ocurre cuando una persona deja de hablar repentinamente en la mitad de lo que estaba diciendo. Cuando se le pregunta por qué dejó de hablar, puede decir que sentía como si la idea se había ido de su cabeza. Por último, una persona con un trastorno del pensamiento puede inventar palabras sin sentido o “neologismos”.¹⁰

Los trastornos del movimiento pueden aparecer como movimientos agitados del cuerpo, algunos de los cuales se repiten una y otra vez. En el otro extremo, una persona con trastorno del movimiento puede llegar a ser catatónica. La catatonía es un estado en el cual una persona no se mueve y no responde a los demás. Hoy en día, la catatonía es rara, pero era más común cuando no existían tratamientos para la esquizofrenia.

Síntomas negativos

Los síntomas negativos están asociados con la interrupción de las emociones y los comportamientos normales. Estos síntomas son más difíciles de reconocer como parte de la enfermedad y pueden confundirse con la depresión u otros problemas. Entre los síntomas negativos se encuentran: “Afecto plano” (disminución en la expresión de emociones a través del rostro o tono de voz); Falta de satisfacción en la vida diaria, incapacidad para disfrutar de los placeres; Pobreza del habla, respuestas breves, pobre contenido del lenguaje; Apatía: falta de voluntad, incapacidad para persistir o para iniciar una actividad; Incongruencia afectiva.

Las personas con síntomas negativos pueden necesitar ayuda con sus tareas diarias. Pueden descuidar la higiene personal básica. Esto puede hacer que parezcan perezosos o que no quieren ayudarse a sí mismos, pero esos comportamientos son síntomas de la esquizofrenia.¹⁰

Síntomas cognitivos

Los síntomas cognitivos de la esquizofrenia son sutiles para algunas personas y más graves para otras. A veces los propios pacientes pueden notar cambios en su memoria u otros aspectos del pensamiento. Al igual que con los síntomas negativos, puede ser difícil reconocer que los síntomas

cognitivos forman parte de este trastorno. Con frecuencia, solo se detectan cuando se realizan pruebas específicas. Los síntomas cognitivos incluyen: Deficiencia en el “funcionamiento ejecutivo” (capacidad para comprender información y usarla para tomar decisiones); Problemas para concentrarse o prestar atención; Problemas con la “memoria operativa”, también conocida como “memoria de trabajo” (capacidad para usar información inmediatamente después de haberla aprendido).

Una cognición disminuida se relaciona con peores resultados laborales y sociales, lo que puede causar angustia a las personas con esquizofrenia.¹⁰

Clasificación:

Esquizofrenia paranoide:

La esquizofrenia paranoide es la forma más frecuente de desarrollo de la enfermedad y los pacientes presentan como manifestaciones principales los síntomas positivos.

Este subgrupo se caracteriza por presentar un cuadro clínico en el que predominan las ideas delirantes relativamente estables y a menudo paranoides, las cuales se acompañan de alucinaciones (sobretudo auditivas) y trastornos de la percepción.

Para poder establecer el diagnóstico de esquizofrenia paranoide, se deben satisfacer las pautas generales para el diagnóstico de esquizofrenia y, además, deben predominar las alucinaciones y las ideas delirantes.

Por lo que respecta los delirios, los más frecuentes son los siguientes:

- Delirios de persecución: el paciente puede sentirse perseguido, estafado, maltratado espiado, difamado, envenenado o drogado, que le roban, que existe una conspiración contra él o poseer cualquier creencia falsa de ser perjudicado.
- Delirio de referencia: se basa en una creencia falsa de que los acontecimientos, los objetos, la conducta de otras personas y demás percepciones que el paciente capta están relacionados con su persona.

- Ideas celotípicas: también se conoce como síndrome de otelo y el paciente y se caracteriza por la creencia irracional de que su pareja le es infiel, por lo que en se trata de un delirio de infidelidad.
- Delirios de tener una misión especial o padecer una transformación corporal.

Por lo que respecta las alucinaciones las más frecuentes suelen ser las auditivas, en las que el paciente oye voces que le increpan, le dan órdenes o le juzgan. Así mismo, suelen presenciarse alucinaciones olfatorias gestatorias, sexuales o de otro tipo de sensaciones corporales.

Suele iniciarse entre los 20 y 30 años. Es la que mejor evoluciona a pesar de la aparatosidad del cuadro inicial.¹⁰

Esquizofrenia catatónica:

En ella predomina el trastorno del movimiento o movimientos motores, aunque la conciencia está despierta, el enfermo no reacciona a los intentos de entrar en contacto con él. Su rostro permanece inmóvil e inexpresivo (incluso fuertes estímulos de dolor no provoca reacción alguna).

En los casos más graves pueden llegar a no hablar, ni comer, ni beber durante periodos lo suficientemente largos como para que peligre su vida. Sin embargo en el interior del enfermo puede haber verdaderas tormentas de sentimientos, que a menudo solo se manifiestan en una aceleración del pulso.

También se dan repetición constantes del mismo movimiento (automatismos) y muecas. El pronóstico para este tipo de esquizofrenia suele ser malo.¹⁰

Esquizofrenia desorganizada o hebefrenica:

Predomina un afecto absurdo, no apropiado, ríen cuando se les da una mala noticia. Suelen presentar conductas infantiles, el estado de humor es absurdo, existe desinhibición en los sentimientos. A menudo muestran falta de interés y de participación. Suelen tener comportamientos extraños, como reír sin motivo aparente y realizar muecas. Suele comenzar en edades tempranas como es la pubertad, por eso reciben el nombre de esquizofrenias juveniles e incluso hay casos en los que la enfermedad viene de la infancia (psicosis infantil).¹⁰

Por la ausencia de síntomas es difícil de reconocerla, (los indicios suelen ser el descuido personal, conductas solitarias...). El pronóstico suele ser desfavorable en comparación con las otras esquizofrenias, debido a la personalidad inmadura del enfermo.

Esquizofrenia indiferenciada:

Es un tipo de esquizofrenia en la cual no predomina un síntoma concreto para el diagnóstico, es como la mezcla de las anteriores.¹⁰

Esquizofrenia residual:

En estos casos debe haber habido, por lo menos, un episodio de esquizofrenia anteriormente, pero en el momento actual no hay síntomas psicóticos importantes. Es la fase en la que los síntomas negativos son más evidentes. No se manifiesta en todos los enfermos.¹⁰

Patogenia

El curso de la enfermedad se caracteriza por fases de agudización y fases de remisión de los síntomas, aunque algunos enfermos presentan un curso estable. También se produce una despersonalización donde los fenómenos psíquicos como la percepción, la memoria o los sentimientos aparecen como extraños a uno mismo: síndrome del espejo. Otra característica es la desrealización o sensación de extrañeza frente al mundo externo, el entorno aparece como nebuloso, irreal, extraño e insólito.

La esquizofrenia va acompañada de una alteración del metabolismo cerebral, se trata de un funcionamiento excesivo de la dopamina. Los antipsicóticos bloquean el efecto excesivo de la dopamina y restablecen el equilibrio en el metabolismo cerebral.

Sin embargo los neurolépticos también modifican otros ámbitos metabólicos cerebrales, de ello resultan, además de los efectos deseados, desafortunadamente también efectos laterales o secundarios indeseables.^{1, 9, 10}

Pronostico

Del 20 al 30% de los pacientes logran llevar una vida relativamente normal. El otro 20-30% experimenta síntomas moderados. Y el 40-60% restante lleva una vida perturbada por el trastorno.

Tratamiento

Ya que aún no se conocen las causas de la esquizofrenia, los tratamientos se enfocan en tratar de eliminar los síntomas de la enfermedad. Los tratamientos incluyen medicamentos antipsicóticos los cuales controlan los síntomas activos y es necesario y a la vez complementario que el enfermo reciba un tratamiento psicosocial (psicológico, ocupacional y social).

Los antipsicóticos pueden producir efectos secundarios desagradables o peligrosos cuando se toman con ciertos medicamentos. Por esto, todos los médicos que tratan a un paciente deben estar al tanto de todos los medicamentos que esa persona está tomando. Los médicos necesitan saber sobre todos los medicamentos de receta y de venta libre, las vitaminas, minerales y suplementos de hierbas. Los pacientes también deben informarles a sus médicos si consumen alcohol o drogas.^{1, 9, 11}

Tratamiento psicosocial

El tratamiento psicosocial puede ayudar a las personas con esquizofrenia que están estables. Los tratamientos psicosociales les ayudan a enfrentar los retos diarios que vienen con su enfermedad, como problemas para comunicarse, en el trabajo, y para establecer y mantener relaciones sociales. El aprendizaje y el uso de habilidades para enfrentar estos problemas ayudan a las personas con esquizofrenia a perseguir sus metas en la vida, tales como ir a la escuela o al trabajo. Las personas que participan en un régimen de tratamiento psicosocial regular son menos propensas a tener recaídas o ser hospitalizadas.^{1, 4, 5, 10}

Tratamiento farmacológico

Los medicamentos antipsicóticos utilizados son los neurolépticos (Haloperidol, Olanzapina, Largacil, Levomepromazina, etc.) Poseen importantes efectos secundarios como temblores, rigidez, inquietud interna, sudor e incluso convulsiones aunque existen contrarrestantes para erradicar dichos efectos secundarios.

La terapia farmacológica, para el tratamiento de la esquizofrenia no se basa únicamente en antipsicóticos, estos suelen ir acompañados de antidepresivos, ansiolíticos, estabilizadores del humor. Frecuentemente se interna al paciente para estabilizar la medicación, evitar que se lastime o que dañe a otros, protegerlo de las ideas suicidas u homicidas, para proveerle cuidados básicos, alimento, higiene, reducir el nivel de estrés ayudarlo a estructurar sus actividades diarias.

La duración dependerá de la gravedad del padecimiento y de la disponibilidad de recursos para el tratamiento ambulatorio.^{1, 9, 10}

Efecto de los medicamentos

Los efectos de las drogas han recibido diversas denominaciones de acuerdo a las circunstancias en que han sido observadas y de acuerdo a su transcendencia farmacológica y terapéutica.⁹

Es de gran importancia tener claro que *no existe ningún fármaco clínicamente útil que sea totalmente inocuo*. Es decir los fármacos tienen un efecto principal o fundamental que generalmente es utilizable o deseable clínicamente y además tiene una serie de efectos secundarios o colaterales que generalmente son indeseables pero eventualmente pueden aprovecharse terapéuticamente en determinadas condiciones.⁹

Lo ideal sería que al administrar un fármaco, a un paciente con una enfermedad determinada, a la dosis adecuada, por la vía más idónea y en el momento preciso, solo produjese su efecto fundamental deseado, sin ninguna otra manifestación farmacológica, esto desafortunadamente rara vez ocurre, y es así donde se manifiesta la peligrosidad del uso de las drogas sin conocer a fondo sus bases farmacológicas.

Los antipsicóticos neurolépticos son el tratamiento principal para la esquizofrenia y ayudan a los pacientes a afrontar los síntomas positivos que incluyen oír voces, ver cosas y tener creencias extrañas. Sin embargo, la exposición a largo plazo a estos fármacos se ha asociado con efectos secundarios graves como: aumento de peso; movimientos incontrolables de la cabeza, el cuerpo o las manos; temblores; rigidez muscular; dificultades para caminar y con el equilibrio; somnolencia o apatía; inquietud interna, sudor e incluso convulsiones.

Algunos pacientes interrumpen la medicación debido a que estos efectos secundarios limitan su calidad de vida. La falta de administración de medicación puede ser un factor contribuyente que da lugar a recaída y hospitalización.

El término “neuroléptico” hace referencia a la capacidad de un fármaco de producir un síndrome conocido como “neurolepsis”. Este síndrome tiene tres características principales: enlentecimiento psicomotor, indiferencia afectiva y aquietamiento emocional. Inicialmente se dedujo que esta sintomatología era un signo confiable de eficacia antipsicótica. Posteriormente se descubrió que estos efectos no son necesarios para lograr efectos terapéuticos.

El mecanismo de acción de los antipsicóticos hasta el momento no ha sido del todo comprendido. De acuerdo a la teoría dopaminérgica de la esquizofrenia, los síntomas positivos son el resultado de una actividad excesiva en la vía dopaminérgica mesolímbica.

La terapia farmacológica, para el tratamiento de la esquizofrenia no se basa únicamente en antipsicóticos, estos suelen ir acompañados de antidepresivos, ansiolíticos, estabilizadores del humor.^{1, 4, 5, 9, 11}

Tanto los antipsicóticos antiguos como los nuevos (Tabla 1 y 2) sirven para tratar los síntomas de la esquizofrenia. Sin embargo, estudios de investigación en los que se compararon los antipsicóticos nuevos con el antipsicótico antiguo haloperidol (Haldol) encontraron sólo algunas diferencias en cuanto a beneficios.¹¹

Para tratar los síntomas de esquizofrenia, como alucinaciones, delirios, dificultad para comunicarse y problemas de movimiento el medicamento antipsicótico olanzapina (Zyprexa) actúa casi con la misma eficacia que el antipsicótico antiguo Haldol.¹¹

Para tratar los síntomas de esquizofrenia consistentes en dificultad para mostrar las emociones y dificultad para interactuar con otros los medicamentos antipsicóticos nuevos aripiprazol (Abilify®), olanzapina (Zyprexa®) y risperidona (Risperdal®) son más eficaces que el Haldol.

Medicamentos antipsicóticos

Antipsicóticos antiguos

Nombre comercial	Sustancia activa
Haldol®	Haloperidol
Mellaril®	Tioridazina
Navane®*	Tiotixeno*
Prolixin®	Flufenazina
Stelazine®	Trifluoperazina
Thorazine®	Clorpromazina
Trilafon®	Perfenazina

Tabla 1

Antipsicóticos nuevos

Nombre comercial	Sustancia activa
Abilify®	Aripiprazol
Clozaril®; FazaClo®	Clozapina
Fanapt®*	Iloperidona*
Geodon®	Ziprasidona
Invega®*	Paliperidona*
Latuda®*	Lurasidona*
Risperdal®	Risperidona
Saphris®	Asenapina
Seroquel®	Quetiapina
Zyprexa®	Olanzapina

Tabla 2

Para tratar los síntomas generales de salud mental (como ansiedad, culpa, tensión, atención deficiente y poco juicio) en las personas con esquizofrenia el medicamento antipsicótico olanzapina (Zyprexa) es más eficaz que el Haldol. ¹¹

Olanzapina

La olanzapina es un agente anti psicótico, es efectiva en el tratamiento de los síntomas de la esquizofrenia.

Mecanismo de acción: es un potente antagonista de los receptores de la dopamina. La olanzapina tiene un potente efecto antipsicótico como resultado del antagonismo de los receptores

de dopamina y de serotonina de tipo 2 por ello es más efectiva frente a los síntomas negativos de la esquizofrenia

Farmacocinética: se administra por vía oral. Después de una dosis oral, el fármaco se absorbe rápidamente, alcanzando las concentraciones séricas máximas a las 6 horas. La absorción no se afecta por la presencia de alimentos.¹²

Indicaciones y posología: tratamiento de enfermedades psicóticas, incluye psicosis aguda y esquizofrenia. Algunos síntomas responden rápidamente al tratamiento con antipsicóticos, siendo además la olanzapina eficaz en tratamientos crónicos. La discontinuación precoz del tratamiento puede resultar en recaídas. En adultos el tratamiento se inicia con 5-10 mg una vez al día, intentando llegar a la dosis de 10 mg al cabo de unos días. Posteriormente, estas dosis pueden aumentarse con incrementos de 5 mg/día una vez a la semana. Las dosis máximas recomendadas son de 20 mg/día^{12, 14}

Contraindicaciones y precauciones: está contraindicada en los pacientes que hayan mostrado una hipersensibilidad a la olanzapina o a cualquiera de los ingredientes de su formulación. La olanzapina debe ser prescrita con precaución a los pacientes con historia de enfermedades neurológicas o con enfermedad cerebro-vascular. Los efectos sedantes de la olanzapina son más evidentes en los primeros días de tratamiento, esto debe advertirse a los pacientes, en particular si deben conducir, manejar maquinaria o llevar a cabo trabajos que requieran un estado de alerta mental.

La olanzapina muestra propiedades antagonistas sobre los receptores muscarínicos, habiéndose observado en los diversos estudios clínicos constipación, xerostomía y taquicardia.^{12,}

14

La olanzapina se debe utilizar con precaución en los pacientes con enfermedades cardíacas, debido a que puede producir hipotensión ortostática y la hipotensión producida por hipovolemia, deshidratación o presencia de fármacos antihipertensivos. No se deben utilizar epinefrina, dopamina u otros fármacos simpaticomiméticos. La olanzapina puede ocasionar aumentos de los niveles plasmáticos de glucosa. El tabaquismo puede ocasionar un aclaramiento más rápido de la olanzapina (hasta de un 40%).

Reacciones adversas: la reacción adversa más frecuente observada en los estudios clínicos controlados es la somnolencia que se presenta en el 26% de los pacientes tratados con olanzapina (frente al 15% de que observa bajo el placebo). Otras reacciones adversas frecuentes son agitación (23%), acatisia (5%), constipación (9%), mareos (10.9%) comportamiento objetable no agresivo con inestabilidad emocional (8%), hipotensión postural (5.5%) y aumento de peso.

Las reacciones adversas a la olanzapina sobre el sistema nervioso central incluyen amnesia, ansiedad, afasia, euforia, hostilidad, cambios en el comportamiento, insomnio, temblores e ideas de suicidio en el 1% de los pacientes. Los temblores son observados en el 5% de los pacientes tratados con dosis > 10 mg/día.

La discinesia tardía es una condición caracterizada por movimientos incontrolados e involuntarios en la región perioral (lengua, mandíbula, boca, párpados, etc).

Las reacciones adversas de tipo gastrointestinal descritas para la olanzapina incluyen constipación, xerostomía, náuseas/vómitos y aumento del apetito, y se deben en su mayoría a los efectos anticolinérgicos del fármaco. Otras reacciones adversas menos frecuentes son dolor abdominal, hipersalivación y sed. Más raras todavía son la estomatitis aftosa, la disfagia, la gastritis y las úlceras de la boca.^{12, 14}

Carbamazepina

La carbamazepina es un fármaco anticonvulsivante oral, que se utiliza en el tratamiento de las convulsiones tónico-clónicas y de las crisis complejas o simples.^{11, 12}

Mecanismo de acción: estabiliza las membranas nerviosas hiperexcitadas, inhibe las descargas neuronales y reduce la propagación sináptica de los impulsos excitatorios. Los efectos antipsicóticos se deben a la reducción de la producción de dopamina y de la noradrenalina. El alivio del dolor puede ser debido al bloqueo de la transmisión sináptica en el núcleo trigémino. La carbamazepina posee adicionalmente propiedades anticolinérgicas, antiarrítmicas, relajantes musculares, sedantes y bloqueantes neuromusculares.^{11, 12}

Precauciones y advertencias: los efectos leucopénicos y trombocitopénicos pueden dar mayor incidencia de infección microbiana, retraso en la cicatrización y hemorragia gingival.^{16, 25}

Interacciones: el paracetamol puede incrementar el riesgo de hepatotoxicidad y disminuir los efectos terapéuticos de esta droga. Puede disminuir el efecto de los corticosteroides debido al aumento del metabolismo de éstos.^{9, 11, 12}

Levomepromazina (metotrimepazina)

Propiedades farmacológicas: pertenece al grupo de las fenotiazinas y, al igual que éstas, actúa sobre el sistema nervioso central. Su sitio de acción principal es tálamo, hipotálamo, sistema reticular y sistema límbico, donde elimina los impulsos sensoriales, lo que resulta en sedación, aumento del umbral al dolor y amnesia. Su efecto analgésico es notable y se compara con el de meperidina.^{9, 11}

Cuando se administra por vía intramuscular este efecto es máximo en 20 a 40 min y persiste por 4 h. Además, bloquea los receptores adrenérgicos alfa, serotoninérgicos, histaminérgicos y colinérgicos muscarínicos. Disminuye la ansiedad, la tensión y la actividad motora espontánea y es eficaz en el tratamiento de la esquizofrenia y en los casos de psicosis aguda con excitación y agitación. Sus efectos antipsicóticos dependen de la capacidad de bloquear de los receptores dopaminérgicos en el sistema nervioso central, inhibiendo los efectos mediados por dopamina.

Por vía oral su concentración plasmática es máxima en 1 a 3 h. Se metaboliza ampliamente en el hígado y se elimina en la orina, y parcialmente en las heces, en forma de metabolitos. Su vida media de eliminación es de 15 a 30 h.^{9, 11, 12}

Indicaciones: Psicopatías, dolor agudo intratable, medicación preanestésica.¹²

Contraindicaciones y precauciones: Contraindicada en casos de hipersensibilidad al fármaco, pacientes debilitados, caquéuticos, añosos, comatosos, antecedentes de discrasias sanguíneas, glaucoma, cardiopatía isquémica, convulsiones, alcoholismo, enfermedad hepática, parkinsonismo, durante el embarazo y la lactancia. Es un potenciador de los efectos depresores del alcohol, barbitúricos, anestésicos generales, analgésicos opioides y antihistamínicos. En general, interactúa con los fármacos que afectan el sistema nervioso central. Se efectuarán biometrías hemáticas periódicas, ya que puede producir discrasias sanguíneas.

Reacciones adversas: Frecuentes: somnolencia, agitación, insomnio, discinesias, fotosensibilidad, hiperprolactinemia, manifestaciones extrapiramidales, hipotensión arterial,

ictericia obstructiva, estreñimiento, disuria, galactorrea, hipotensión, convulsiones. Poco frecuentes: fotosensibilidad, convulsiones. Raras: alteraciones electrocardiográficas, priapismo, síndrome neuroléptico maligno, enterocolitis necrosante.^{9, 12}

Advertencias para el paciente: No consumir alcohol ni otros depresores del sistema nervioso central. Evítense la exposición prolongada a la luz del sol y los cambios bruscos de posición. Se informará de inmediato al médico si se presenta ardor de garganta, fiebre, sangrado, erupción cutánea, ictericia, oscurecimiento de la orina y heces pálidas. No suspender el tratamiento sin consultar primero al médico. Puede causar somnolencia, por lo que debe evitar el manejo de maquinaria peligrosa.¹²

Vía de administración y dosis Adultos: Oral. Psicopatías leves o moderadas; inicial, 6 a 12 mg/día. En pacientes con psicopatías graves, rebeldes, refractarias, recidivantes que cursan con gran agitación y excitación, 50 a 150 mg/día.¹²

Transtornos relacionados con el abuso de sustancias

El consumo de sustancias es el trastorno concurrente más común en las personas con esquizofrenia y pueden hacer que el tratamiento para la esquizofrenia sea menos eficaz, y las personas también son menos propensas a participar en tratamientos para su enfermedad mental si están abusando de drogas y otras sustancias.^{1, 4, 5}

Es una creencia común que las personas con esquizofrenia que también abusan de sustancias están tratando de “automedicar” sus síntomas, pero hay poca evidencia de que comiencen a abusar de sustancias en respuesta a los síntomas o de que el abuso de sustancias reduzca los síntomas.

Como se mencionó previamente la nicotina es la droga más consumida por las personas con esquizofrenia. Son mucho más propensas a fumar que las personas sin una enfermedad mental, y los investigadores están explorando si existe una razón biológica para esto. Las personas con esquizofrenia con frecuencia también consumen cannabis cuyo consumo intensivo se asocia con la aparición más temprana y una mayor gravedad de los síntomas de esquizofrenia.

Hay algunas pruebas de que la nicotina puede aliviar temporalmente algunos déficits cognitivos observados frecuentemente en la esquizofrenia, pero los efectos perjudiciales del hábito de fumar sobre otros aspectos de la cognición y la salud en general no compensan estos beneficios. La mayoría de los estudios encuentran que dejar de fumar o disminuir la frecuencia del hábito no empeora los síntomas de la esquizofrenia.^{5, 15}

Tabaquismo

Definición:

El tabaquismo es la adicción al tabaco provocada principalmente, por uno de sus componentes activos, la nicotina un ingrediente psicoactivo muy adictivo.¹⁶

El tabaco proviene de la planta "Nicotina Tabacum" y sus sucedáneos, en su forma natural o modificada, en las diferentes presentaciones que se utilizan para fumar, masticar o aspirar. Si bien el tabaco contiene miles de sustancias, es la nicotina la que más frecuentemente se asocia con la dependencia. La nicotina es una droga psicoactiva generadora de dependencia, con conductas y alteraciones físicas específicas, produciendo en el fumador la búsqueda y uso compulsivo de la droga, a pesar de las consecuencias negativas para la salud.¹⁶

Etiología

El origen de la adicción es multifactorial, implicando factores biológicos, genéticos, psicológicos y sociales. Las manifestaciones clínicas dependen de las características individuales de personalidad de cada individuo, así como de las circunstancias socio-culturales que lo rodean. El síntoma principal es la necesidad imperiosa o compulsiva de volver a consumir tabaco para experimentar la recompensa que produce y además evitar el síndrome de abstinencia.^{7, 16}

Patogenia

Su absorción es principalmente a nivel alveolar, siendo ésta muy rápida, por la gran superficie de contacto de los alvéolos y la disolución de la nicotina en fluidos con pH fisiológico. En forma minoritaria se absorbe en la mucosa bucal, donde es dependiente del pH, ya que el humo de los cigarrillos es ácido (pH 5,5) y por lo tanto la nicotina se encuentra ionizada, dificultando su absorción.¹⁷

La nicotina produce una serie de alteraciones en el SNC que explicarían su poder adictivo, en que lo más relevante es el aumento de liberación de dopamina en el núcleo accumbens produciéndose sensación de placer y bienestar, lo que determina la dependencia física.

El consumo de tabaco es uno de los principales factores de riesgo de varias enfermedades crónicas, como el cáncer y las enfermedades pulmonares y cardiovasculares. A pesar de ello, su consumo está muy extendido en todo el mundo. Varios países disponen de leyes que restringen la publicidad del tabaco, regulan quién puede comprar y consumir productos del tabaco, y dónde se puede fumar.

Actualmente mueren más personas en el mundo por consumo de tabaco que por ningún otro factor de riesgo. Se han identificado al menos 25 enfermedades mortales y discapacitantes atribuibles a su consumo (Tabla 3); por lo anterior se cree es la causa principal de diversas enfermedades y muerte prevenibles o evitables, a nivel mundial.¹⁶

Enfermedades relacionadas con el tabaquismo

Tumores malignos del labio, boca y faringe	Tumor del riñón
Tumor del esófago	Tumor del estómago
Tumor del colon y del recto	Tumor del páncreas
Tumor de la laringe	Tumor de la tráquea, del bronquio y del pulmón
Tumor cérvico-uterino	Tumor de la pelvis renal
Tumor de la vejiga urinaria	Leucemia mieloide aguda
Hipertensión	Enfermedad isquémica cardíaca
Enfermedad cerebrovascular	Otras enfermedades del corazón
Aterosclerosis	Aneurisma aórtico
Pneumonía e Influenza	Otras enfermedades del sistema circulatorio
Bronquitis, enfisema	Otras enfermedades pulmonares obstructivas crónicas

Tabla 3

Se considera una enfermedad adictiva crónica con posibilidades de tratamiento. Según la Organización Mundial de la Salud el tabaco es la primera causa de enfermedad, invalidez y muerte prematura del mundo.⁴

Manifestaciones bucales del tabaquismo

El mecanismo de acción del tabaco y sus componentes se da tanto a nivel local como a nivel sistémico. A nivel local, la boca es la puerta de entrada del humo del tabaco, y, por lo tanto, éste es un irritante directo de las mucosas orales. Además, la nicotina tiene efectos directos sobre las encías. A nivel sistémico, el tabaco altera los mecanismos innatos y adaptados de defensa, además de interferir en múltiples procesos celulares.¹⁸

El consumo de tabaco se relaciona con una larga lista de enfermedades y alteraciones sistémicas, y entre ellas diversas que afectan a la salud oral. Un claro ejemplo de esas alteraciones es el retraso en la cicatrización de heridas de la boca, ya sean producidas de forma accidental o en caso de cirugía periodontal y extracciones dentarias.

Además, fumar puede producir mal aliento, por el olor en sí del tabaco y por variaciones de la microbiota bacteriana de la boca.^{18, 19, 20, 21, 22, 24, 25}

Tabaco y enfermedad periodontal. El tabaco es el principal factor de riesgo ambiental y el segundo factor modificable más importante, después del control de placa, para el desarrollo de enfermedad periodontal. Uno de los mecanismos por los que el tabaco favorece su desarrollo parece ser la reducción y alteración de las defensas inmunológicas frente a los patógenos periodontales.¹⁸

La característica típica de la enfermedad periodontal asociada al tabaco es la destrucción de los tejidos de soporte de los dientes, con los signos derivados de la pérdida de hueso, formación de bolsas periodontales y, ocasionalmente, pérdida dental.^{17, 18}

El tabaco aumenta de 5 a 20 veces, según la definición de enfermedad, el riesgo de padecer una enfermedad periodontal en comparación con la población no fumadora. Este incremento depende del tiempo de exposición al tabaco. La causa puede estar relacionada tanto con cambios en la microbiota bucal como por fenómenos vasculares e inflamatorios.^{18, 22}

Por otra parte, la nicotina y el monóxido de carbono del humo del tabaco influyen de forma negativa en la curación de las heridas. Los fumadores tienen un aumento de la prevalencia de las enfermedades periodontales. También tienen una mayor prevalencia de pérdida de dientes.¹⁸

Tabaco y cáncer oral. El tabaco en sus diferentes formas y usos es, junto con la ingestión de alcohol y ciertas deficiencias nutricionales de algunos micronutrientes, la principal causa de cáncer oral.^{16, 26}

El tabaco contiene alrededor de más de 60 productos de combustión carcinogénicos con capacidad para unirse al ADN y alterarlo. Además, éste aumenta el estrés oxidativo de los tejidos y por lo tanto, la liberación de radicales libres que dañan las proteínas, lípidos, carbohidratos y el mismo ADN.

Los estudios han demostrado que el riesgo de padecer cáncer oral en fumadores supera de tres a cinco veces a los no fumadores, que el efecto es dosis-dependiente y que esto se multiplica de forma dramática junto con la ingestión de alcohol.

Las lesiones que podemos encontrar en la boca, y que tienen mayor riesgo de malignizarse, son las leucoplasias, descritas como placas blanquecinas que no pueden desprenderse por raspado, forman parte del epitelio y están en crecimiento.

Se atribuyen principalmente al tabaco y son precursoras de cáncer oral en un 10% de los casos, aproximadamente.^{4, 16, 23, 26}

Melanosis del fumador. Se trata de una consecuencia por el hábito de fumar y se caracteriza por una pigmentación local benigna de la mucosa bucal. El uso del tabaco ha sido asociado con una variedad de lesiones de la mucosa de la boca, que comprenden desde las de tipo benigno hasta desórdenes potencialmente malignos y por último el cáncer bucal.

Las pigmentaciones, principalmente de la encía, han sido vinculadas con el tabaco, no solamente de forma inhalada sino también masticada e inclusive en fumadores secundarios o pasivos. La patogenia se relaciona con algún componente de éste que estimula a los melanocitos a producir más melanina. Inclusive en individuos cuya producción de melanina genéticamente está aumentada por su afinidad étnica, el tabaquismo es capaz de provocar un aumento en su producción de forma desproporcionada.^{27, 28}

La pigmentación melamínica anormal de la mucosa bucal que se relaciona con el cigarrillo puede denominarse melanosis asociada con el tabaquismo o de los fumadores. Se piensa que la patogenia se liga con un componente del tabaco que estimula a los melanocitos. También se cree

que las hormonas sexuales femeninas actúan como moduladores en este tipo de pigmentación, ya que afecta con mayor frecuencia a mujeres (sobre todo aquellas que ingieren anticonceptivos orales) que a hombres. ^{24, 28}

Características clínicas Aunque puede presentarse en cualquier parte de la cavidad bucal, la melanosis del fumador afecta preferentemente las encías del segmento anterior en su cara vestibular. Las zonas pigmentadas e intensidad de las mismas tienden a incrementarse con la duración y cantidad de cigarrillos fumados, observándose con mayor frecuencia en personas de tez oscura y en el sexo femenino. Asimismo, el tabaco es la principal causa de pigmentación melánica intrabucal en personas de piel clara. ²⁸

El diagnóstico debe basarse en la correlación de los hallazgos clínicos con la historia de consumo de tabaco fumado, pero siempre deberá hacerse el diagnóstico diferencial con las otras causas de pigmentación melánica.

Las lesiones suelen involucionar e incluso desaparecer gradualmente (en cuestión de años) siempre y cuando se elimine el hábito nocivo. La biopsia está indicada cuando existan dudas o cuando los hallazgos clínicos sean inusuales. Histológicamente se observa aumento en la producción de melanina demostrada por la pigmentación de los queratinocitos basales adyacentes. ^{24, 27, 28}

Diagnóstico diferencial. Otras entidades patológicas que deben considerarse antes de establecer un diagnóstico definitivo son la pigmentación fisiológica, el síndrome de Peutz-Jeghers, la enfermedad de Addison y el melanoma. Se debe tener siempre presente que las pigmentaciones de la mucosa bucal son causadas por: lesiones vasculares (hematomas, várices y hemangiomas); tatuajes metálicos (normalmente amalgama); lesiones melanocíticas. ²⁸

Tratamiento. La lesión mejora meses o años después de suspender el tabaquismo. Puede utilizarse rayo láser de CO₂ para eliminar aquellas zonas pigmentadas, pero si el hábito no se deja las manchas vuelven a aparecer. ²⁸

Los individuos fumadores presentan pigmentación melánica intrabucal con mayor frecuencia que los no fumadores. Estas zonas pigmentadas y la intensidad de las mismas tienden a incrementarse con la duración y cantidad de cigarrillos fumados. ^{27, 28}

Manifestaciones bucodentales en pacientes esquizofrénicos

La esquizofrenia es un trastorno mental grave que se engloba dentro del grupo de los trastornos psicóticos. Los pacientes con este padecimiento presentan una serie de factores que favorecen la incidencia de lesiones tanto en tejidos duros como en tejidos blandos de la cavidad bucal.²

Entre estos factores sobresalen:

- a) Cambios de conducta y concentración que les impide ser conscientes sobre la necesidad del cuidado dental tanto en higiene personal como en atención clínica.
- b) Daños neuromotores que pueden ocasionar falta de control en músculos, que a nivel bucal afectan a la articulación temporomandibular y podrían llegar a producir bruxismo.
- c) El tratamiento farmacológico, ya que los medicamentos que son indicados para el control de los síntomas psiquiátricos, alteran la fisiología normal de las glándulas salivales y de los epitelios de la mucosa oral, situación que genera mayor predisposición para la acumulación de placa dentobacteriana y padecimientos del tejido blando gingival, así como afecciones de tejido duro (caries dental).

Las lesiones producidas en tejidos duros y tejidos blandos de la cavidad bucal, manifiestan sintomatología de diferente grado según el umbral del paciente. El umbral del dolor puede estar modificado por el estado de ánimo del individuo o por el uso de medicamentos para el control de patologías sistémicas o incluso por el uso de alguna droga.^{2,3}

El uso de medicamentos para el control de signos y síntomas de padecimientos psicóticos que tienen efectos secundarios reconocidos es inevitable, por lo tanto es importante tener conocimiento de tales efectos ya que no es posible eliminar o modificar la indicación terapéutica de tales medicamentos, es entonces necesario conocer los efectos secundarios que repercuten en el aparato estomatognático, para proporcionarles una mejor atención preventiva o de tratamiento integral, cuando esto se requiera, generando información que ayude a plantear un mejor diagnóstico integral y multidisciplinario en beneficio del paciente con trastorno mental.

El paciente que presenta trastorno mental es atendido en instituciones especializadas, en donde se cuenta también con el servicio dental, pero existe poca o nula información sobre la incidencia de las patologías estomatológicas en los pacientes con tales padecimientos.

Diversos estudios realizados en pacientes esquizofrénicos han arrojado datos importantes sobre la prevalencia de lesiones tanto en tejidos blandos como tejidos duros.^{2,3}

Hernández y Vivanco (2004) presentan un estudio transversal de enfermedades bucales en pacientes psiquiátricos atendidos en el servicio de odontología de un hospital psiquiátrico de la Secretaría de Salud de México.² Dentro del protocolo se revisaron 45 pacientes con diagnóstico de trastornos orgánicos y 31 con esquizofrenia, encontrando que los padecimientos bucales más frecuentes en estos pacientes son: en tejidos duros la caries y en tejidos blandos la gingivitis, así como lesiones en la mucosa oral. Los resultados sobre incidencia de lesiones en pacientes esquizofrénicos se describen en la tabla 4:

Pacientes esquizofrénicos	
	Porcentaje de incidencia%
Gingivitis	55.5
Xerostomia	16.6
Úlceras y mordisqueo	8.2
Restos radiculares	12.9
Caries	48.1

Tabla 4

Al hacer el análisis por grupos etarios encontramos que el mayor número de individuos que presentaron caries, fueron los pacientes con diagnóstico de esquizofrenia y que se encontraban entre las edades de 28 a 38 años.

En pacientes con diagnóstico de esquizofrenia las maloclusiones y los restos radiculares presentaron incidencias totales de 7 pacientes. Mientras que en los pacientes con trastornos orgánicos es la periodontitis la patología que se presentó como segunda causa de morbilidad en el grupo de estudio. Afortunadamente de los padecimientos que se listaron para el estudio, no se presentaron en los pacientes estudiados la candidiasis, leucoplasias, GUNA y línea alba oclusal.

En resumen, los pacientes psiquiátricos pueden ser más vulnerables a padecer enfermedades bucales que los individuos considerados “sanos”, debido a su inestabilidad sistémica y emocional que influye en la deficiencia en el aseo bucal, asociando esto con los efectos secundarios que algunos fármacos pueden ocasionar en el medio local para la instalación de enfermedades bucales.²

Es indispensable para prevenir dichas enfermedades bucales en los pacientes psiquiátricos, proporcionarles bases preventivas (higiene oral, técnicas de cepillado específicas). Se sugiere para esto trabajar conjuntamente con los especialistas en psiquiatría y especialidades médicas como medicina interna, cardiología, nutrición, endocrinología y otros para brindar un tratamiento integral de los pacientes.^{2,3}

Velasco, Monsalve, Velasco, Medel y Segura (2005), presentan un estudio de casos y controles para valorar la prevalencia de trastornos temporomandibulares en pacientes esquizofrénicos en comparación a pacientes sanos control²⁹, el cual se realizó en un grupo de 50 pacientes sanos de los que acuden a recepción en la Facultad de Odontología de la Universidad de Sevilla y 50 pacientes esquizofrénicos ingresados en la Unidad de Psiquiatría del Hospital Universitario Virgen Macarena de Sevilla. En ambos grupos se valoró la presencia de trastornos temporomandibulares.

El término de trastornos temporomandibulares (TTM) es utilizado generalmente para hacer mención a las diferentes afecciones de la articulación temporomandibular (ATM), de la musculatura masticatoria y de las estructuras asociadas. El diagnóstico específico de los TTM incluye la exploración de los músculos masticatorios, del cartílago y el hueso articular, de los tejidos blandos articulares incluyendo el disco articular y la sinovial, exploración de la función masticatoria, análisis de la disfunción dolorosa y, especialmente, la valoración de los aspectos comportamentales del paciente.^{29,30,31}

Los resultados del estudio se describen en la tabla 5:

	Esquizofrénicos	Control
Síntomas de TTM	32%	8%
Ruidos articulares	24%	8%
Autocorrección de la dislocación	8%	

Tabla 5

Debido a que se considera una diferencia significativa, el estudio concluye que los trastornos temporomandibulares tienen una prevalencia mayor entre los pacientes que sufren trastornos mentales.²⁹

Epidemiología de los TTM

Existe una gran cantidad de datos epidemiológicos donde se estima la prevalencia de signos y síntomas asociados con los TTM, en general estos estudios se basan en el índice de Helkimo presentado en 1974, que consta de 3 componentes:³⁰

a) Índice para desórdenes clínicos, que evalúa al deterioro en el rango de movimiento mandibular, deterioro en la función de la articulación temporomandibular, dolor durante el movimiento mandibular, dolor muscular o en la articulación.

b) Índice anamnésico, obtenido a través de un interrogatorio que determina si el paciente está asintomático o presenta síntomas y disfunción en el sistema masticatorio; síntomas leves de disfunción, sonidos en la ATM, sensación de fatiga de la mandíbula al despertar o en el movimiento de descenso mandibular; síntomas de desórdenes severos como dificultad para la apertura bucal, para tragar, dolor por movimiento mandibular, dolor en la región de la ATM o de los músculos masticadores.

c) Estado oclusal, que valora el número de dientes en oclusión, presencia de interferencias oclusales y en la articulación.

Con este índice se han realizado estudios que han dejado de manifiesto la alta incidencia y prevalencia de estos trastornos en la población mexicana. En un estudio en población mexicana que incluyó a 654 personas, se encontró que 49.25% presentaba dolor de la ATM asociado a bruxismo, con predominio en el sexo femenino (3 a 1).²⁹

Diagnóstico de los TTM

Con el diagnóstico adecuado de los TTM se puede establecer de forma inmediata y oportuna el plan de tratamiento correcto para restaurar o limitar el daño de la articulación y de los elementos del aparato gnático.

Parte fundamental para llegar al diagnóstico de los TTM, es sin lugar a duda el interrogatorio dirigido o anamnesis y la exploración física. Con respecto a la anamnesis debe hacer especial hincapié en el antecedente de traumatismos severos (por impacto) o buscar la existencia de traumatismos crónicos provocados por sobrecarga de la articulación (bruxismo p ej.). Se debe interrogar sobre hábitos donde se genere sobrecarga muscular o de estructuras articulares por ejemplo: onicofagia, sostener o mordisquear instrumentos con la boca, posturas asimétricas, tocar un instrumento musical. No debemos dejar de lado la tensión emocional como factor fundamental en la etiología de los TTM.³⁰

Análisis oclusal

La oclusión puede ser la causa de que aparezca una alteración de la articulación temporomandibular, si existe una situación de inestabilidad maxilomandibular no compensada que provoca una sobrecarga articular, ya sea porque dicha inestabilidad genere bruxismo o porque obligue a trabajar la ATM en una situación de carga desfavorable. También puede ser que alteraciones de la ATM o de la musculatura masticatoria provoquen cambios en la oclusión.³⁰

Tratamiento

El tratamiento para los trastornos temporomandibulares va desde simples prácticas de autocuidado, tratamiento conservador, hasta la cirugía. La mayoría de los expertos coinciden en que se debe iniciar el tratamiento con terapias conservadoras dejando como último recurso el tratamiento quirúrgico.

Entre las medidas de tratamiento conservador se encuentran: aplicación de calor húmedo o compresas frías en la zona afectada, así como ejercicios de estiramiento según indicaciones del fisioterapeuta. Los hábitos dietéticos son de mucho interés, se aconseja ingerir alimentos blandos en general y evitar alimentos duros o crujientes así como alimentos masticables.

El tratamiento farmacológico de primera elección consiste en antiinflamatorios no esteroideos (AINEs). El uso de relajantes musculares puede llegar a ser de utilidad. Los medicamentos ansiolíticos pueden ayudar a aliviar el estrés que a veces se piensa es un factor que agrava los TTM.^{29,30}

Tratamiento oclusal

Este tratamiento tiene la finalidad de modificar la oclusión del paciente temporalmente, permitiendo aliviar los cuadros clínicos desencadenados o agravados por una alteración en la relación maxilomandibular. Para ello se emplean férulas superiores o inferiores que proporcionan una determinada posición de la mandíbula.

El tratamiento oclusal debe iniciarse siempre de forma reversible, es decir, con férulas. Si el paciente experimenta una mejoría del dolor y de la función articular puede pensarse que el principal componente es oclusal. Se recomienda el uso de férulas y guardas de noche, que son boquillas de plástico que encajan en los dientes superiores o inferiores y evitan que los dientes tengan contacto, lo que disminuye los efectos de apretar y rechinar los dientes. También ayudan a corregir la mordida al colocar los dientes en su posición más correcta y menos traumática.

Tratamientos dentales correctivos como son la colocación de puentes, coronas y aparatos para equilibrar las superficies de masticación de los dientes o para corregir problemas de masticación.^{29, 30}

Presentación de caso clínico

Se presenta en la clínica de Endoperiodontología un paciente de sexo masculino de 52 años de edad, cuyo nombre corresponde a las siglas A.A.M.L remitido por un odontólogo particular de práctica general. El paciente es soltero, se dedica a labores propias del hogar y su motivo de consulta “Se rompieron mis dientes y me duelen”

Dentro de sus antecedentes familiares y hereditarios refiere a su padre finado por cardiopatía, desconoce edad; su madre viva 73 años de edad, diabética bajo control médico, abuelos paternos y maternos, desconoce datos; y tiene 3 hermanos: 1 hombre vivo de 56 años de edad con insuficiencia cardiaca, 2 mujeres de 47 y 44 años aparentemente sanas.

En sus antecedentes personales no patológicos refiere vivir en casa propia con 3 recamaras, la habitan 3 personas, y cuenta con todos los servicios de urbanización.

Su alimentación la refiere mala en cantidad y calidad, de acuerdo a las proporciones sugeridas en la pirámide nutricional. En su somatometría presenta un peso de 88KG y una estatura de 1.75 m a lo que corresponde un Índice de Masa Corporal de 28.7 lo cual de acuerdo a la OMS lo clasifica en el grupo de sobrepeso.

De acuerdo a sus antecedentes médicos se trata de un paciente con diagnóstico de Esquizofrenia, el cual fue dictaminado en la Clínica #10 del IMSS en el año de 1995, cuando el paciente contaba con 33 años de edad, después de presentar un cuadro clínico psicótico aparatoso.

El paciente padece esquizofrenia de tipo paranoide, la cual presenta de manera general los siguientes signos clínicos: delirio de grandeza y alucinaciones auditivas, se presenta un cuadro inicial aparatoso pero su evolución es favorable.

El paciente está bajo tratamiento médico farmacológico, con los siguientes medicamentos: Carbamacepina (200mg) (vo 2-0-2), Olansapina (10mg) (vo 1-1-1) y Levomepromazina (25mg) (vo 0-0-2)

El paciente es fumador desde los 15 años de edad y consume una cantidad de cigarrillos diaria de entre 20 y 30.

En su historia de tratamiento dental, le han realizado tratamientos que incluyen operatoria dental, exodoncia, endodoncia y prótesis fija. Su índice CPO incluye 18 dientes cariados, 8 perdidos, 1 obturado y un total de 24 dientes presentes en boca.

Exámen clínico

En la descripción del caso clínico podemos observar que el paciente presenta un biotipo braquifacial, con ligera asimetría y un perfil convexo. (Figuras 1 y 2)



Figura 1



Figura 2

En el examen clínico se puede observar un ligero cambio de coloración de la encía marginal y papilar de manera generalizada, achatamiento papilar en la zona de los dientes 11 y 21, restauración metálica desajustada en el diente 13, pigmentaciones sugerentes a lesiones cariosas en los dientes 13, 12, 21, 22, 23 así como restauraciones desajustadas en los dientes 21, 22, 23 (figura 3).

En el arco mandibular podemos observar, coloraciones grisáceo café sobre la encía inserada en la zona de los dientes 32, 42 y 43; ligero cambio de coloración de la encía marginal y papilar de manera generalizada, achatamiento papilar en la zona de los dientes 31 y 41, pigmentaciones sugerentes a lesiones cariosas en la superficie cervical por vestibular e interproximal de los seis dientes anteriores. (Figura 3)

¹ Imágenes tomadas del expediente clínico propiedad de la Clínica de Endoperiodontología.



Figura 3

No es posible clasificar la oclusión de acuerdo al criterio de Angle debido a la ausencia de los primeros molares inferiores (figuras 4 y 5).



Figura 4



Figura 5

² Imágenes tomadas del expediente clínico propiedad de la Clínica de Endoperiodontología

En el arco superior podemos observar un arco en forma de U, observamos la ausencia de los dientes 18, 17, 14, 28; la presencia de restauraciones metálicas desajustadas de los dientes 16, 15, 13, 26 así como pigmentaciones sugerentes de lesiones cariosas de los dientes 12, 11, 21, 22, 23, 24, 25 y 27. Observamos una bóveda palatina poco profunda y justo en la línea media del paladar duro podemos observar una zona pigmentada grisácea de forma circular que no presenta ningún cambio en el volumen del tejido circundante. En el acercamiento anterior podemos observar ligero cambio en la coloración y aumento de volumen de la encía marginal y papilar de manera generalizada, pigmentaciones sugerentes de lesiones cariosas en los 5 dientes anteriores así como el desgaste de las superficies incisales de manera generalizada. (Figuras 6 y 7)



Figura 6



Figura 7

En el arco inferior podemos observar un arco en forma de U, la ausencia de los dientes 38, 36, 46 y 48; la presencia de restauración provisional desajustada en el diente 37, restauración metálica desajustada en el diente 47, ausencia de coronas clínicas de los dientes 35 y 34 y restauraciones provisionales de los dientes 44 y 45. En el acercamiento anterior podemos observar ligero cambio en la coloración y aumento de volumen de la encía marginal y achatamiento papilar de manera generalizada, pigmentaciones compatibles con lesiones cariosas en la superficie cervical de los 6 dientes anteriores así como el desgaste de las superficies incisales de manera generalizada. (Figuras 8 y 9)

³ Imágenes tomadas del expediente clínico propiedad de la Clínica de Endoperiodontología



Figura 8



Figura 9

En el examen clínico de los dientes posteriores superiores podemos observar cambios de coloración y ligero aumento de volumen de la encía marginal y papilar de manera generalizada, presencia de materia alba y restauraciones desajustadas así como pigmentaciones sugerentes de lesiones cariosas en todos los dientes. (Figuras 10, 11, 12 y 13)



Figura 10

⁴ Imágenes tomadas del expediente clínico propiedad de la Clínica de Endoperiodontología



Figura 11



Figura 12



Figura 13

En el examen clínico de los dientes posteriores inferiores observamos cambios de coloración y ligero aumento de volumen de la encía marginal y papilar de manera generalizada, presencia de materia alba, restauraciones desajustadas y ausencia de corona clínica de los dientes 35 y 34. (Figuras 14, 15, 16 y 17)

⁵ Imágenes tomadas del expediente clínico propiedad de la Clínica de Endoperiodontología



Figura 14



Figura 15



Figura 16

⁶ Imágenes tomadas del expediente clínico propiedad de la Clínica de Endoperiodontología



Figura 17

⁷ Imágenes tomadas del expediente clínico propiedad de la Clínica de Endoperiodontología

Serie radiográfica

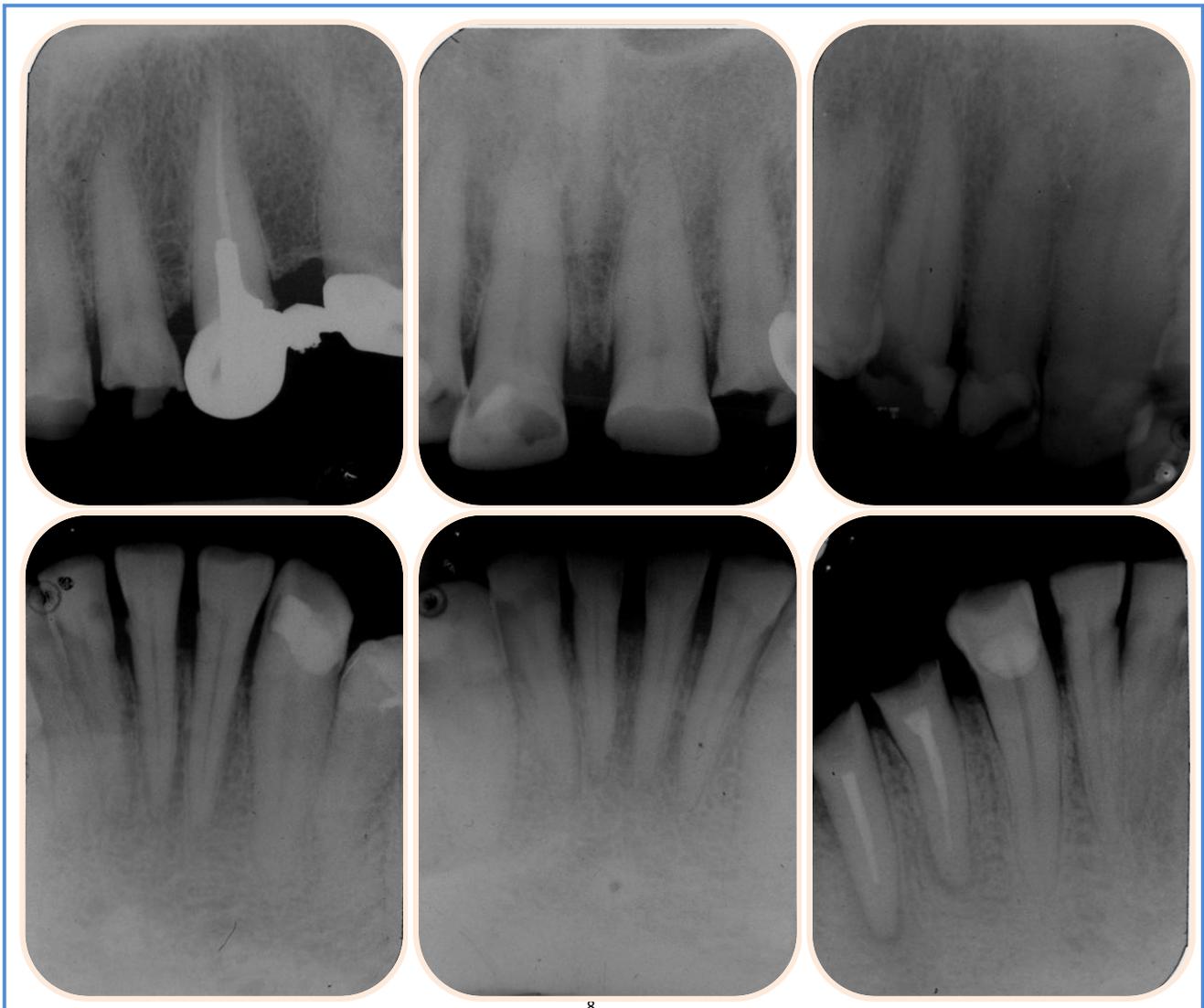


Figura 18

En el examen radiográfico del sector anterior de manera general podemos observar trabeculado óseo de disposición regular, lámina dura de la cresta no aparente generalizada, también un ligero aumento de los espacios del ligamento periodontal. De manera particular observamos presencia de cuerpos radiopacos en el interior del conducto radicular del diente 13 así como una zona radiolúcida periapical en el mismo. Zonas radiolúcidas en cercanía con el espacio del conducto radicular de los dientes 12, 11, 22, 23 y 33. (Figura 18)

⁸ Imágenes tomadas del expediente clínico propiedad de la Clínica de Endoperiodontología

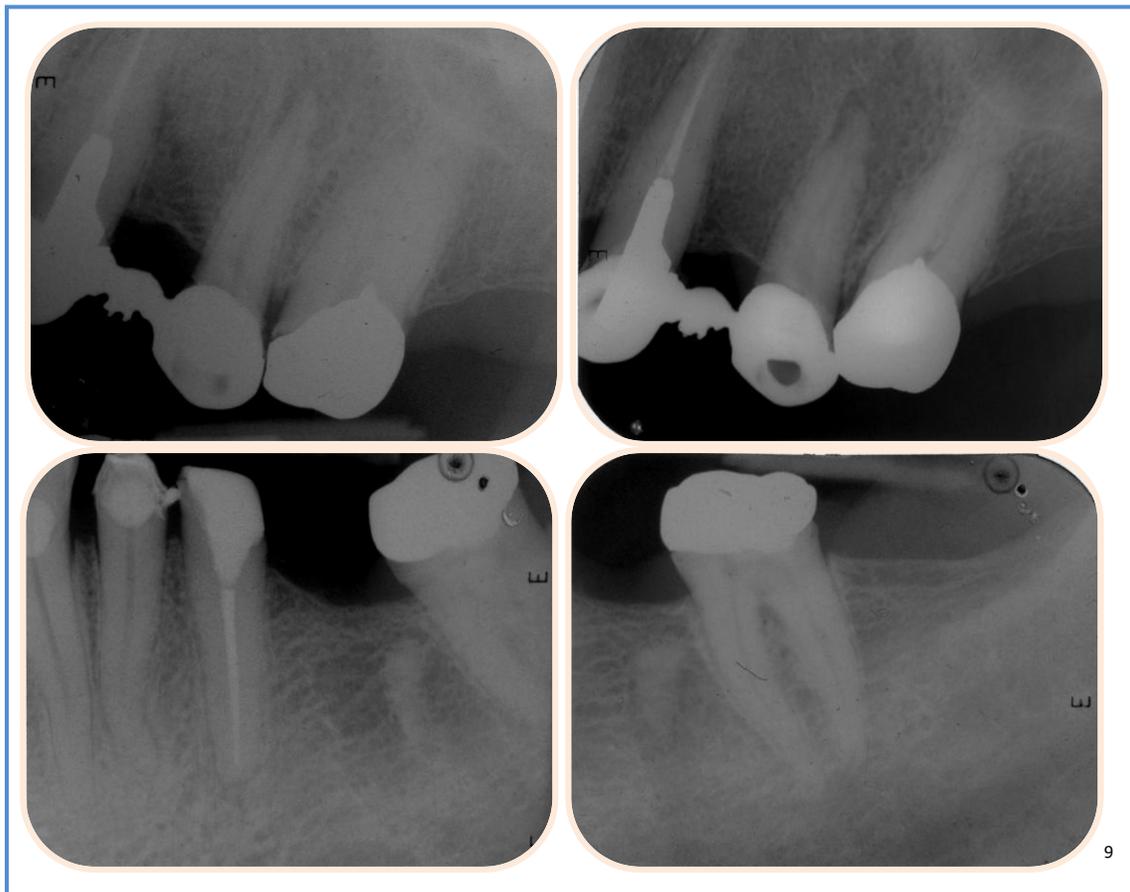


Figura 19

En el examen radiográfico del sector posterior derecho de manera general podemos observar trabeculado óseo de disposición regular, lámina dura de la cresta aparente generalizada, también un ligero aumento en el espacio del ligamento periodontal.

De manera particular observamos zona radiolúcida periapical en el diente 15, delgados cuerpos radiopacos en el interior de los conductos radiculares del diente 16 así como ensanchamiento del espacio del ligamento periodontal del mismo.

Observamos presencia de cuerpos radiopacos en el interior del conducto radicular del diente 45 así como un cuerpo radiopaco en el espacio correspondiente al diente 46. (Figura 19)

⁹ Imágenes tomadas del expediente clínico propiedad de la Clínica de Endoperiodontología

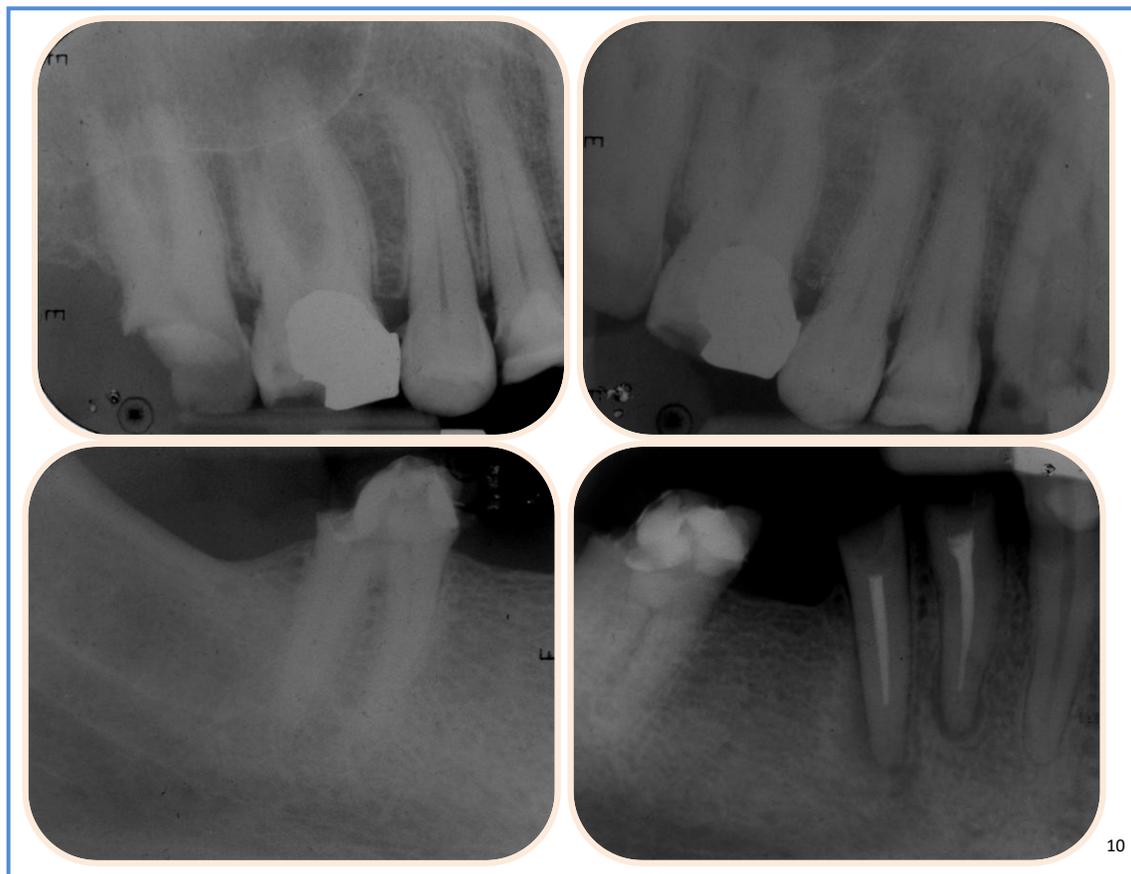


Figura 20

En el examen radiográfico del sector posterior izquierdo de manera general podemos observar trabeculado óseo de disposición regular, lámina dura de la cresta aparente generalizada, también un ligero aumento de los espacios del ligamento periodontal.

De manera particular observamos zona radiolúcida en cercanía con el espacio de la cámara pulpar del diente 27, cuerpo radiopaco en cercanía con el espacio de la cámara pulpar en el diente 26 así también como del diente 37.

Observamos cuerpos radiopacos en el interior de los conductos radiculares de los dientes 34 y 35 los cuales también presentan ambos zona radiolúcida periapical y ensanchamiento del espacio del ligamento periodontal. (Figura 20)

¹⁰ Imágenes tomadas del expediente clínico propiedad de la Clínica de Endoperiodontología

Periodontograma

En el registro del periodontograma podemos observar que la profundidad al sondeo es de entre 2 y 3mm de forma general por lo que se otorgan valores de C.P.I.T.N de 2 para los 6 sextantes. (Figura 21)

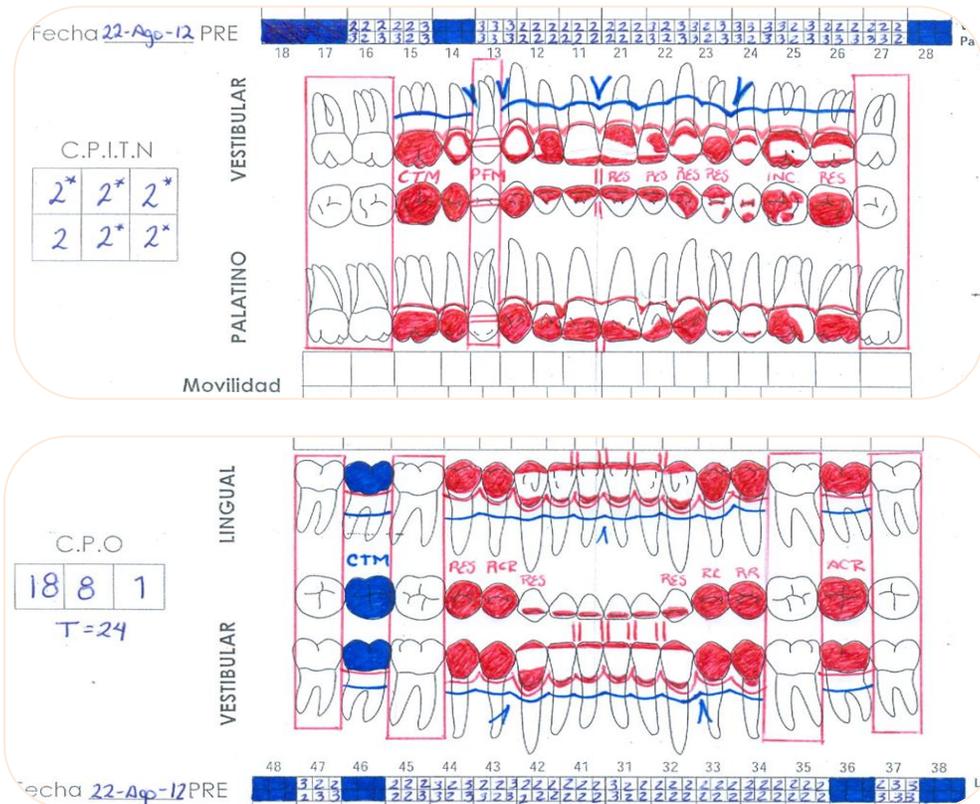


Figura 21

INDICE DE PDB

El paciente se presenta con un índice de Placa Dentobacteriana de 85% el día 22 de agosto de 2012. (Figura 22)

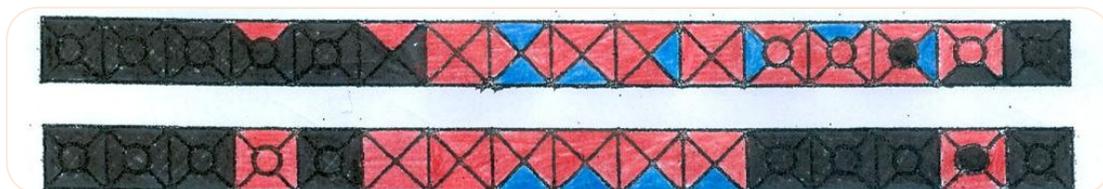


Figura 22

Formato de Valoración Endodóntica. HC4

En el cuadro 1 podemos observar un resumen de la sintomatología referida por el paciente, los resultados de las pruebas de sensibilidad pulpar así como un breve resumen de las características clínicas y radiográficas observadas en los dientes indicados para valoración.

En cuanto a la intensidad de la respuesta, la intensidad del dolor ha sido muy difícil de determinar debido a su fuerte componente subjetivo. En la práctica diaria la intensidad del dolor es generalmente referida por el paciente; de manera general podemos determinar 3 niveles de intensidad del dolor: leve (indicada con +); moderada (++) y severa (+++).³⁸

Diagnóstico

De acuerdo al registro del periodontograma y el cuadro de valoración HC4 de los dientes indicados (cuadro 1), se establece el siguiente diagnóstico:

- Gingivitis generalizada asociada a placa dentobacteriana^{32, 33}
- Periodontitis apical asintomática – Diente 13, 16, 34 y 35³⁴
- Pulpitis reversible – Dientes 22, 23³⁴
- Pulpitis irreversible asintomática- diente 27³⁴
- Pulpitis irreversible sintomática – Dientes 12, 26, 37³⁴
- Tratamiento previo de conductos – Dientes 13, 16, 34, 35³⁴
- Insuficiencia de corona clínica – Dientes 34, 35³³
- Condiciones y deformidades mucogingivales alrededor del diente:
 - Recesiones gingivales Clase I Miller en los dientes 11, 21, 26, 27, 33, 32, 31, 41, 42 y 43³²
- Melanosis del fumador²³

Diagnóstico diferencial

Enfermedad gingival inducida por drogas

Necrosis pulpar – Diente 15, 16

Pulpitis reversible – Diente 12, 37, 27

Etiología

Placa dentobacteriana

Xerostomía secundaria a medicamentos¹³

Trauma oclusal y tabaquismo

Pronóstico

Favorable en general

Plan de tratamiento

Fase I

Control personal de PDB

Técnica de cepillado y uso de auxiliares dentales.

Raspado, alisado radicular y pulido coronal.

Biopulpectomía – Dientes 12, 26, 27 y 37

Necropulpectomía II – Dientes 13, 15, 16, 34, 35

Cambio de restauraciones desajustadas y tratamiento de lesiones cariosas.

Tratamiento de lesión cariosa profunda (dientes 22, 23)

Revaloración de fase I

Pigmentaciones melánicas en la encía adherida y paladar se mantienen en observación.

Fase II

Alargamiento coronario

Dientes 33, 34, 35

Fase III

Revaloración fase II

Endoposte para dientes 27, 34, 35, 37

Remisión a operatoria dental y prótesis.

Fase I

Biopulpectomia diente 12



Figura 23

Debido a la condición médica del paciente y las interacciones con sus medicamentos, se infiltra anestesia local supraperióstica con anestésico libre de vasoconstrictor (Mepivacaína simple 3%), se prepara cavidad de acceso localizando un conducto único y estableciendo una conductometría de 18 mm con una lima tipo K calibre 20.

Mediante instrumentación corono- apical manual híbrida utilizando fresas Gates Glidden y limas tipo K se hace la preparación biomecánica del conducto radicular manteniendo irrigación constante con hipoclorito de sodio en una concentración de .25%

Se realiza una toma radiográfica para prueba de punta con gutapercha calibre 45 procediendo a obturar por compactación lateral con puntas de gutapercha accesorias en calibre extrafino y fino con cemento Sealapex @kerr proporcionado por la clínica. (figura 23)

Biopulpectomia diente 36

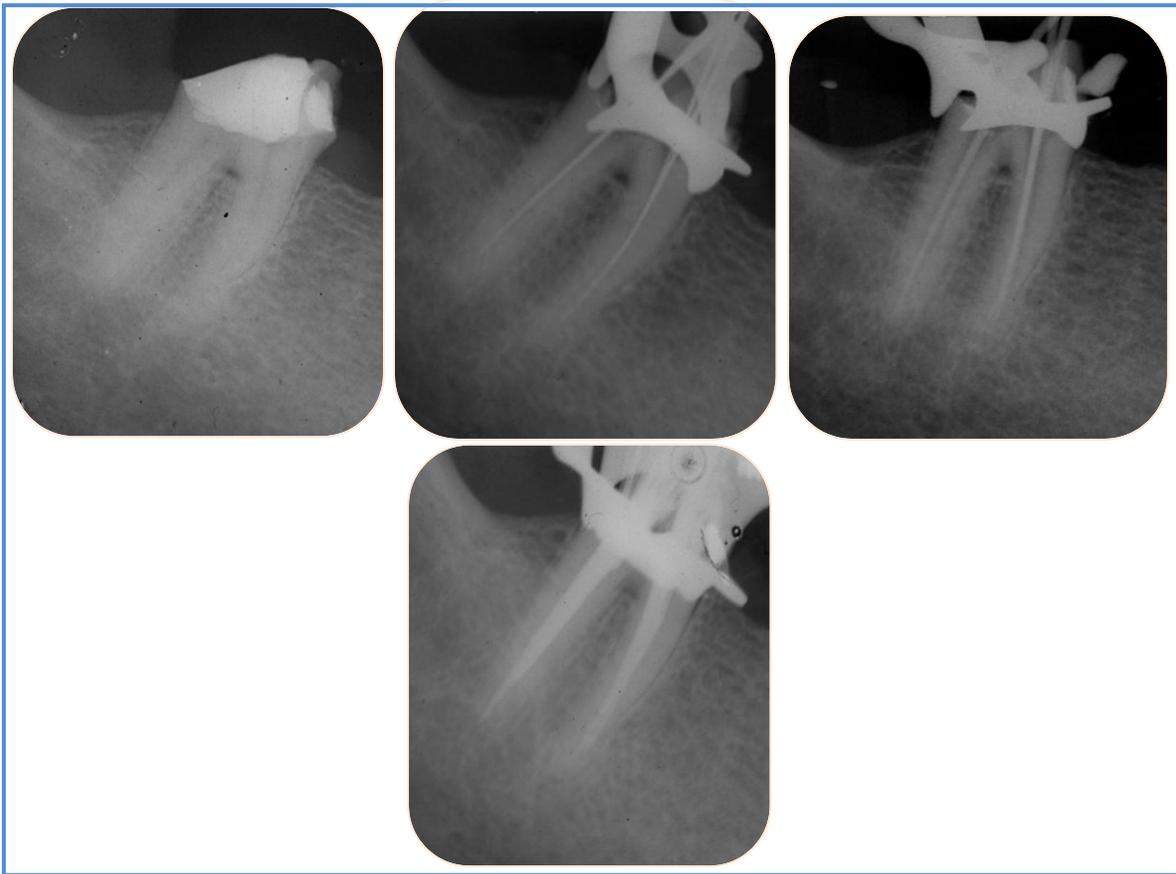


Figura 24

Mediante un bloqueo al nervio alveolar inferior con anestésico libre de vasoconstrictor (Mepivacaína simple 3%) se prepara cavidad de acceso localizando tres conductos y estableciendo una conductometría para cada uno de ellos de: D= 19 mm (lima 25); MV= 18.5 mm (lima 20); ML= 19 mm (lima 20)

Por medio de instrumentación corono- apical manual híbrida utilizando fresas Gates Glidden y limas tipo K se hace la preparación biomecánica de los conductos radiculares manteniendo irrigación constante con hipoclorito de sodio en una concentración de .25%

Se hace una toma radiográfica para prueba de punta con gutapercha calibre 40 para los tres conductos y se procede a obturar por compactación lateral con puntas de gutapercha accesorias en calibre extrafino, fino y medio fino con cemento Sealapex @kerr proporcionado por la clínica (figura 24).

Necropulpectomia II diente 13

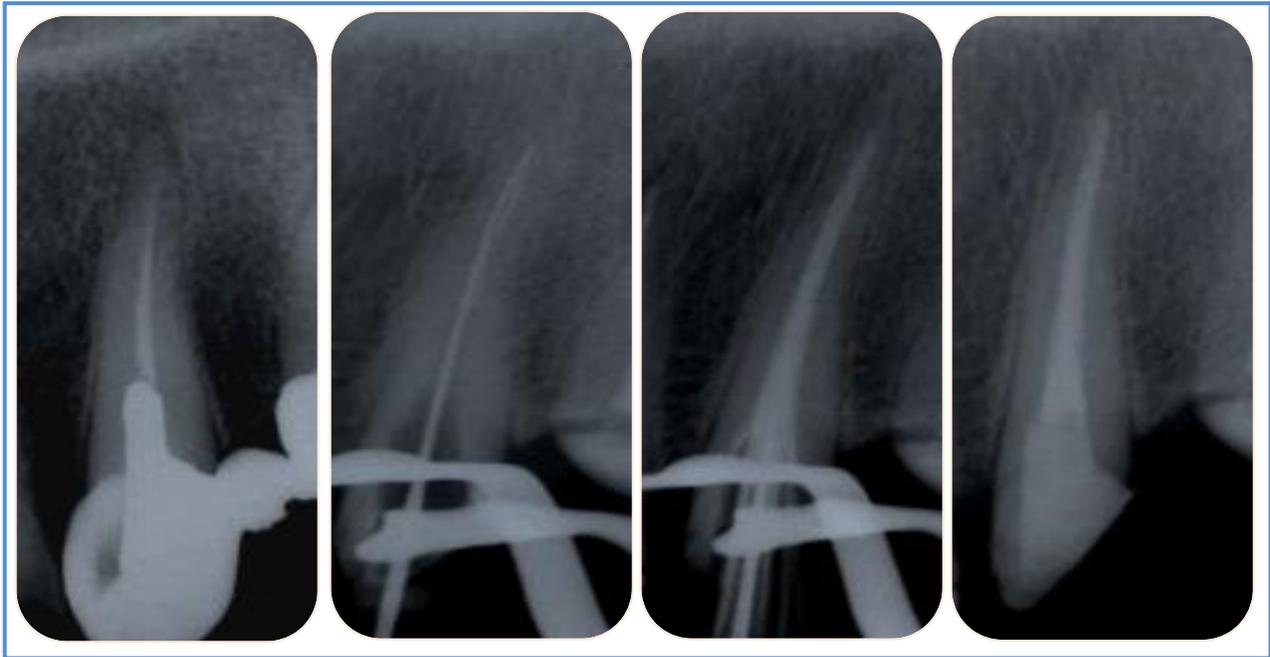


Figura 25

Mediante infiltración local supraperióstica con anestésico libre de vasoconstrictor (Mepivacaína simple 3%) se realiza el corte de la prótesis metálica; con ayuda de la pieza de alta velocidad y fresa delgada adiamantada de punta de lápiz se establece una plataforma alrededor del poste metálico, una vez hecho esto se aplica vibración ultrasónica alrededor del poste el cual es removido exitosamente procediendo a desobturar el conducto con fresas gates glidden calibres 4, 3 y 2 consecutivamente y limas tipo Hedstrom , estableciendo una conductometría de 24 mm con una lima tipo K calibre 25.

Durante la instrumentación se mantiene irrigación constante con hipoclorito de sodio en una concentración de .5%; se coloca medicación intraconducto de Ca(OH₂) por 7 días colocando cemento de ionomero de vidrio como sello provisional.

Transcurrido este tiempo, nuevamente se irriga abundantemente y se hace una toma radiográfica para prueba de punta con gutapercha calibre 45 procediendo a obturar por compactación lateral con puntas de gutapercha accesorias en calibre extrafino y fino con cemento Sealapex @kerr proporcionado por la clínica. (figura 25)

Necropulpectomia II diente 15

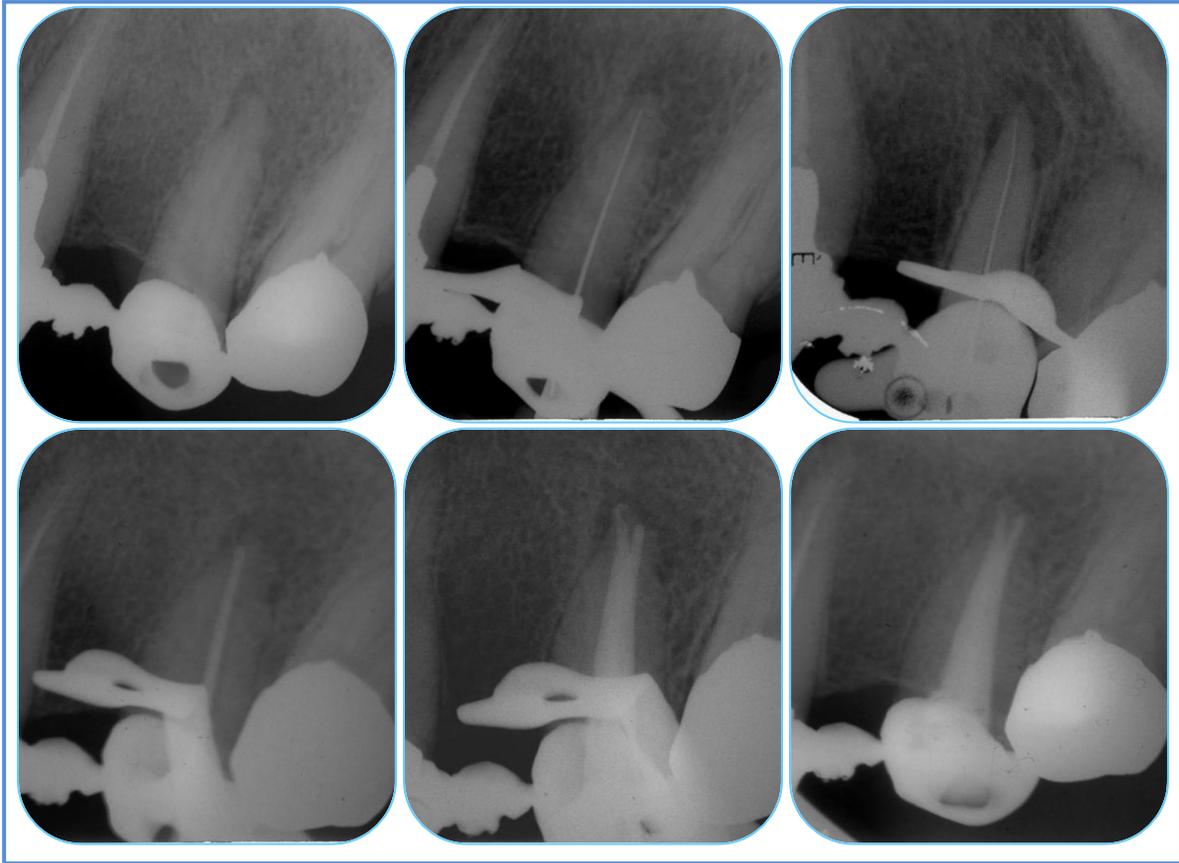


Figura 26

Por medio de infiltración local supraperióstica con anestésico libre de vasoconstrictor (Mepivacaína simple 3%) se prepara la cavidad de acceso a través de la prótesis metálica localizando un conducto radicular el cual se bifurca en el tercio apical.

Se establece una conductometría para los dos conductos vestibular y palatino de: C. Vestibular: 20 mm (lima 25); C. Palatino: 19mm (lima 25). Durante la instrumentación se mantiene irrigación constante con hipoclorito de sodio en una concentración de .5% y se coloca medicación intraconducto de Ca(OH₂) por 7 días y un sello provisional con ionomero de vidrio.

Transcurrido este tiempo, se irriga abundantemente y se hace una toma radiográfica para prueba de punta con gutapercha calibre 45 para ambos conductos procediendo a obturar por compactación lateral con puntas de gutapercha accesorias en calibre extrafino y fino con cemento Sealapex @kerr proporcionado por la clínica. (figura 26)

Necropulpectomia II dientes 34 y 35



Figura 27

Mediante bloqueo al nervio alveolar inferior con anestésico libre de vasoconstrictor (Mepivacaína simple 3%) se procede a retirar la restauración que presentaban ambos dientes y a desobturar los conductos con fresas gates glidden calibres 4, 3 y 2 consecutivamente y limas tipo Hedstrom de 1ª y 2ª serie.

Se establece una conductometría para los dos dientes de: D34 = (19 mm Lima 30K) y D35= 18.5 mm (Lima 30H). A partir de este punto la técnica de instrumentación corono apical es únicamente manual con limas tipo K. Durante la instrumentación se mantiene irrigación constante con hipoclorito de sodio en una concentración de .5% procediendo a colocar medicación intraconducto de Ca(OH₂) por 7 días y sellado provisional con ionomero de vidrio.

Transcurrido este tiempo, se irriga abundantemente y se hace una toma radiográfica para prueba de punta con gutapercha calibre 50 para ambos dientes procediendo a obturar por compactación lateral con puntas de gutapercha accesorias en calibre extrafino y fino con cemento Sealapex @kerr proporcionado por la clínica. (figura 27)

Necropulpectomia II diente 16

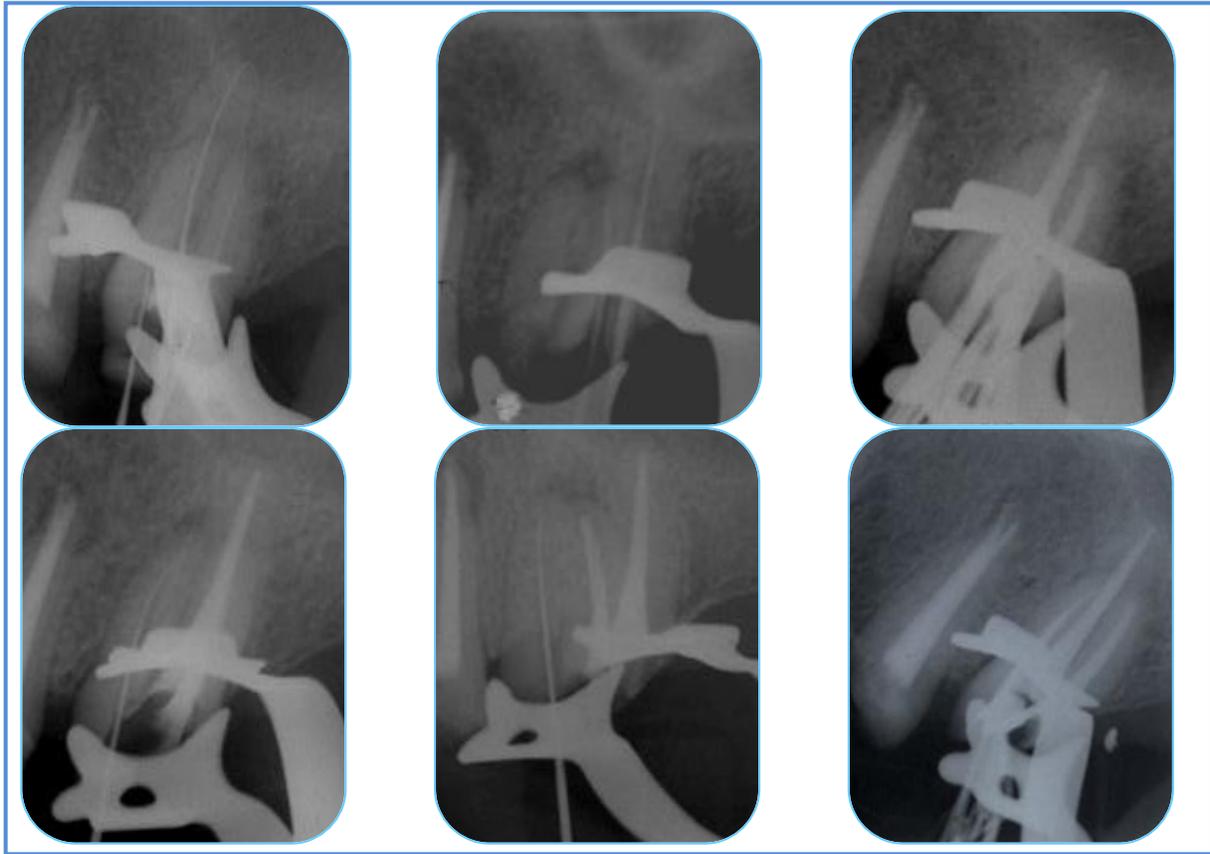


Figura 28

Mediante infiltración local supraperióstica y bloqueo al nervio palatino mayor con anestésico libre de vasoconstrictor (Mepivacaína simple 3%) se retira la restauración metálica localizando tres conductos radiculares los cuales presentaban material de obturación que no es posible identificar, el cual es fácilmente removido con limas tipo H de calibre 15 y 20.

Se establece la conductimetría para los tres conductos: D= 15 mm (lima 20) P= 16 mm (lima 25) M= 14.5 mm (lima 10) sin embargo el conducto mesial se encuentra muy calcificado y se instrumentará por separado. Durante la instrumentación se mantiene irrigación constante con hipoclorito de sodio en una concentración de .5% procediendo a colocar medicación intraconducto de Ca(OH₂) por 7 días.

Transcurrido este tiempo, se irriga abundantemente y se hace una toma radiográfica para prueba de punta con gutapercha calibre 40 para ambos conductos distal y palatino procediendo a obturar por compactación lateral con puntas de gutapercha accesorias en calibre extrafino y fino con cemento Sealapex @kerr proporcionado por la clínica. En una cita adicional se instrumenta el conducto mesial el cual es obturado mediante el mismo procedimiento pero con una punta de gutapercha calibre 30. (Figura 28)

Biopulpectomia diente 26

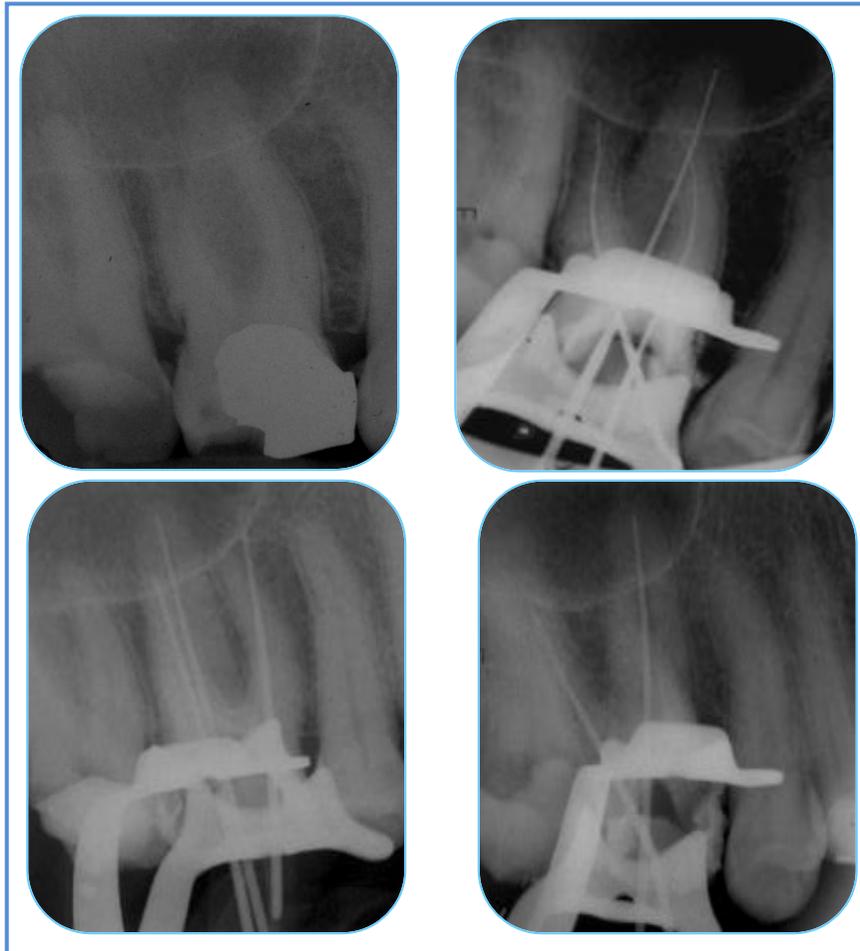


Figura 29

Mediante infiltración local supraperióstica y bloqueo al nervio palatino mayor con anestésico libre de vasoconstrictor se retira la restauración metálica y la lesión cariosa preparando la cavidad de acceso y localizando tres conductos radiculares.

Se establece una conductometría para los tres conductos: MV= 18.5 mm (lima 15), DV= 19 mm (lima 15), P= 19 mm (lima 20) comenzando con la preparación biomecánica de los mismos. Durante la instrumentación se mantiene irrigación constante con hipoclorito de sodio en una concentración de .25%.

Cuando se realiza la toma radiográfica para la prueba de gutapercha podemos observar que se provocó la transportación del conducto radicular mesiovestibular a nivel apical, así como una perforación del mismo (figura 29), procediendo a obturar los conductos distovestibular y palatino con técnica por compactación lateral. (Figura 30)



Figura 30



Figura 31

Se coloca un sello en la entrada a los conductos obturados con cemento de ionomero de vidrio y se procede a retomar el conducto mesiovestibular con el objetivo de sellar la perforación vía intraconducto y la obturación del mismo. (Figura 31)

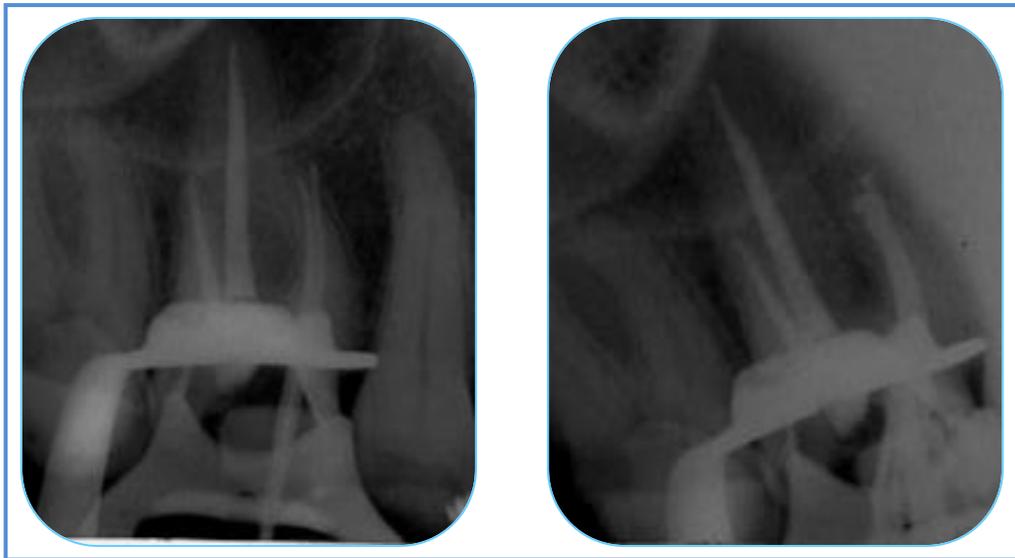


Figura 32

No es posible realizar el sellado intraconducto pues a través de la perforación se proyecta material de obturación a la zona del periapice (figura 32); se procede a colocar cemento de ionomero de vidrio como restauración temporal e informar al paciente y a su familiar; se pide mantener en observación para valorar la evolución del tratamiento. (Figura 33)



Figura 33

Valoración a las 4 semanas. Los síntomas de dolor al contacto y la percusión persisten.

Biopulpectomia del diente 27

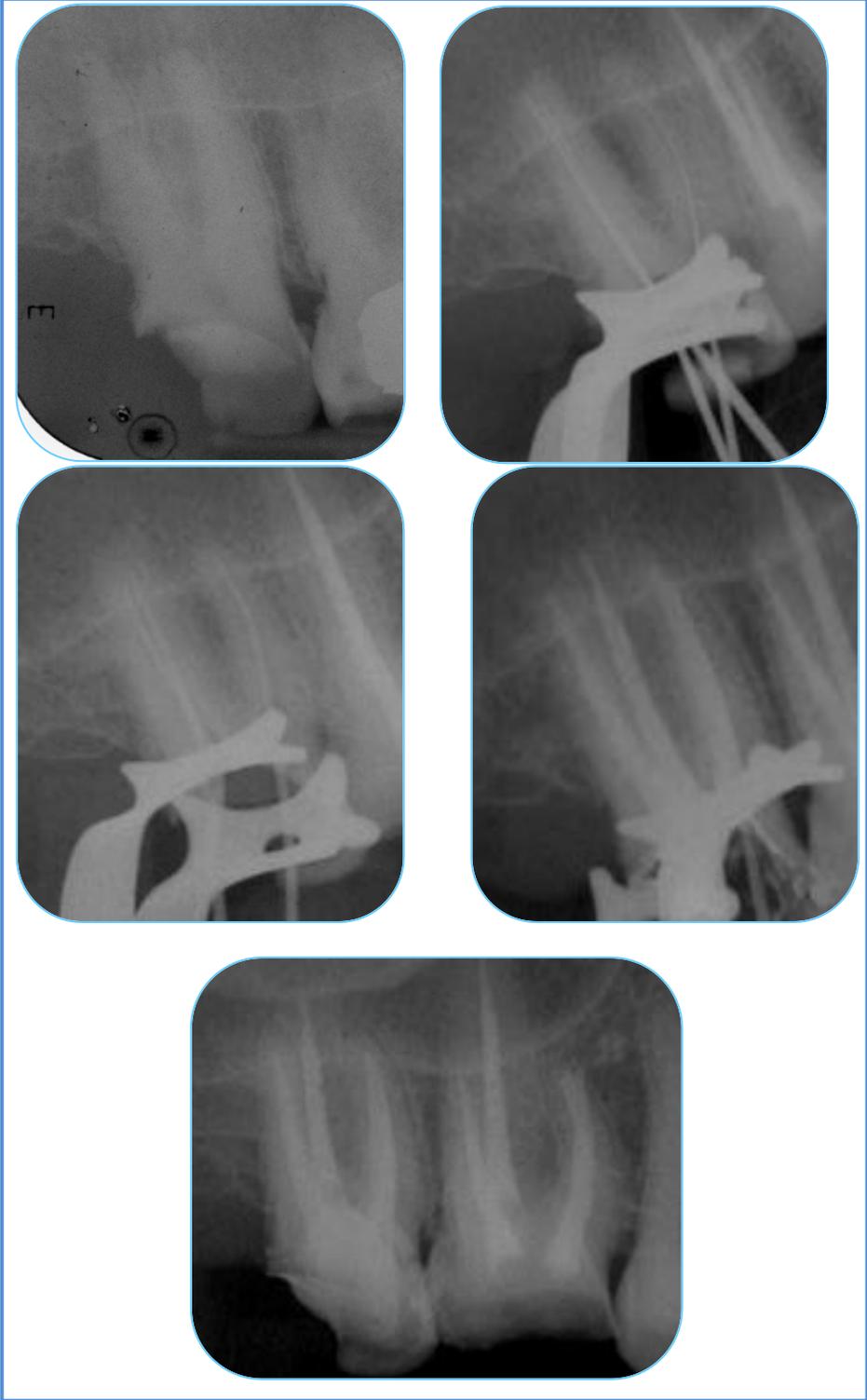


Figura 34

Por medio de infiltración local supraperióstica y bloqueo al nervio palatino mayor con anestésico libre de vasoconstrictor, se prepara cavidad de acceso localizando tres conductos radiculares y estableciendo la conductimetría para cada uno de ellos de: MV= 22 mm (lima 15) DV= 23 mm (lima 15) P= 23.5 mm (lima 20)

Mediante instrumentación corono apical manual híbrida utilizando fresas Gates Glidden y limas tipo K se lleva a cabo la preparación biomecánica de los conductos radiculares; durante la instrumentación se mantiene irrigación constante con hipoclorito de sodio en una concentración de .25%.

Se hace una toma radiográfica para prueba de punta con gutapercha calibre 40 para los tres conductos procediendo a obturarlos por compactación lateral con puntas de gutapercha accesorias en calibre extrafino, fino y medio fino con cemento Sealapex @kerr proporcionado por la clínica. (Figura 34)

Revaloración de fase I

Después de llevar a cabo un control de placa dentobacteriana, quitar lesiones cariosas y hacer el retratamiento de los conductos radiculares podemos observar que las condiciones de los tejidos blandos y de los dientes remanentes no nos permiten un correcto diseño de prótesis fija para los dientes 34 y 35 por lo que se programa el alargamiento coronario para esos dientes. (Figura 35)



Figura 35

Debido al accidente iatrogénico en el diente 26 y por la permanencia de la sintomatología dolorosa en ese diente se sugiere la necesidad de un tratamiento de apicectomía para remover el ápice perforado y remover restos de material de obturación y tejido de granulación que se pudiera haber formado por la proyección de los mismos. (Figura 36)



Figura 36

Fase II

Alargamiento coronario
Dientes 33, 34, 35

*** Apicectomia
Diente 26

Alargamiento coronario dientes 33, 34, 35

Previa asepsia y antisepsia de la zona quirúrgica se lleva a cabo un bloqueo al nervio alveolar inferior con anestésico libre de vasoconstrictor (Mepivacaína simple 3%) colocando también bloqueo al nervio bucal largo y al nervio mentoniano.

Mediante incisiones sulculares desde mesial del segundo molar hasta el canino por vestibular y lingual se levanta el colgajo de espesor total. (Figura 37)



Figura 37

Con pieza de mano de alta velocidad e irrigación con solución fisiológica se corta el hueso alveolar para descubrir superficie dental sana que permita rehabilitar los dientes 34 y 35 obteniendo el efecto férula y manteniendo el grosor biológico. Se hace un registro de la altura desde la cresta ósea mediante una sonda periodontal. (Figura 38)



Figura 38

Se reposiciona el colgajo en un nivel más apical que permita mantener descubierta la superficie dental sana colocando puntos simples. (Figura 39)



Figura 39

Apicectomia diente 26

Se realiza bloqueo al nervio alveolar superior posterior con anestésico Mepivacaina 3% simple, bloqueo al nervio palatino mayor e infiltración local suprapariosteica en la zona del diente 26 procediendo a realizar una incisión sulcular desde distal del diente 27 hasta mesial del diente 25 en el cual se efectúa una descarga vertical hacia fondo de saco para disminuir la tensión del colgajo. (Figura 40)



Figura 40

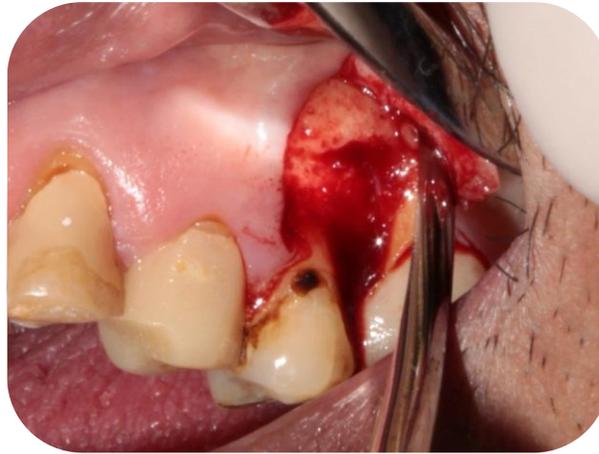


Figura 41

Se levanta el colgajo de espesor total descubriendo toda la superficie ósea y siguiendo la arquitectura radicular buscamos el ápice radicular. (Figura 41)

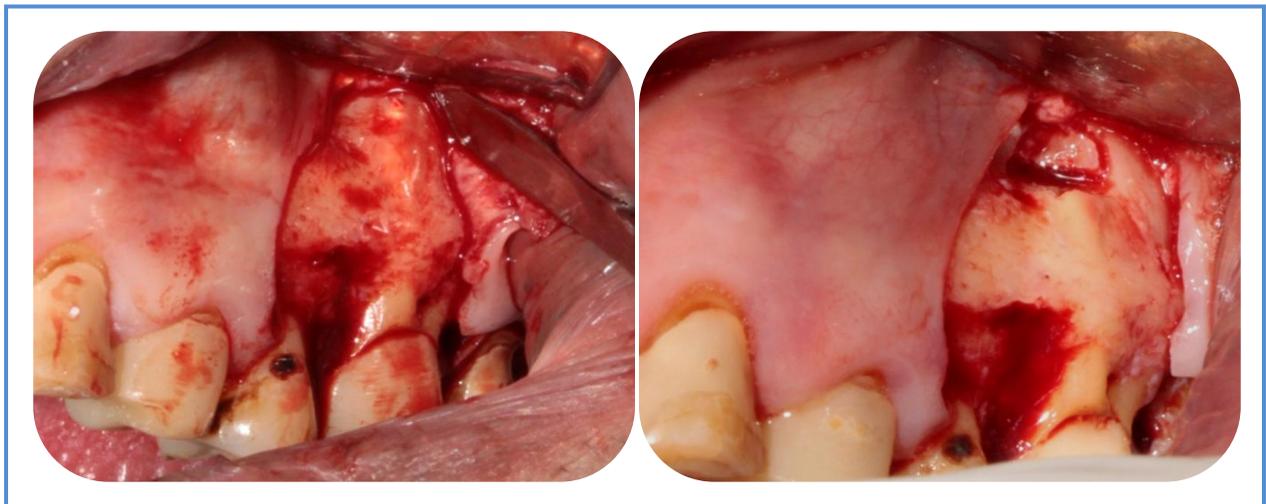


Figura 42

Una vez localizado el ápice radicular se puede observar a simple vista la presencia del material de obturación proyectado el cual es retirado por medio de una cureta. Con ayuda de la pieza de mano de alta velocidad e irrigación con solución fisiológica se crea una ventana ósea alrededor del ápice para tener acceso directo y poder seccionarlo. (Figura 42)



Figura 43

Procediendo a realizar la apicectomía propiamente dicha, se secciona el segmento apical de la raíz con pieza de mano de alta velocidad y se hace la retropreparación del conducto radicular con instrumentación ultrasónica y punta angulada adiamantada, se sella la cavidad con cemento de MTA. (Figura 43)



Figura 44

Mediante una toma radiográfica periapical transoperatoria podemos observar que se ha seccionado el ápice radicular y se removió todo el material de obturación proyectado a la zona periapical, la comparamos con la radiografía de inicio. (Figura 44)



Figura 45

Fotografía del área quirúrgica postoperatoria y su revisión a los 8 días. (Figura 45)



Figura 46

Revaloración a las 2 semanas (Figura 46)

Revaloración

Dientes 16, 15, 13



Figura 47

Observamos estructura dental suficiente para colocar restauraciones fijas y lograr efecto férula, lo cual nos asegura el sellado y estabilidad de las restauraciones. (Figuras 47 y 48)

Dientes 35, 34 y 33 (revaloración a las 8 semanas)



Figura 48

Fotografía y radiografía de seguimiento después del procedimiento de apicectomia del diente 26 (4 semanas) (Figura 49 y 50)

El paciente refiere ausencia de sintomatología.



Figura 49



Figura 50

Discusión

A lo largo de nuestra preparación académica y como parte de la misma, nos enfrentamos día a día a nuevos retos en cuanto a la atención odontológica que ofrecemos, desde los pacientes aparentemente sanos hasta aquellos que presentan algún padecimiento médico que compromete la evolución de un procedimiento que podría considerarse rutinario.

Es obligación del Odontólogo mantenerse en constante capacitación y actualización con el fin de estar preparado para atender y resolver cualquier tipo de situación que pudiera presentarse durante la consulta dental.

El paciente que presenta enfermedad mental comúnmente es atendido en instituciones especializadas (a nivel hospitalario), en donde se cuenta también con el servicio dental, sin embargo existe poca o nula información sobre la incidencia de la patología dental en los pacientes con dicha enfermedad, de igual modo las alternativas de tratamiento que se sugieren son limitadas.

El manejo de un paciente que acude a solicitar atención odontológica va a estar en dependencia del grado de cooperación del mismo. Una persona con enfermedad psiquiátrica que coopera recibirá atención como cualquier otro paciente y al momento de recetar fármacos siempre hacer la interconsulta con el psiquiatra que atienda a la persona con el trastorno. El odontólogo debe brindar la mejor atención posible a cada paciente de acuerdo con sus necesidades. Debe armonizar psicológicamente con las necesidades del individuo en particular si desea lograr el objetivo de la atención odontológica.

Según Hernández F, Vivanco B (2004) los pacientes con esquizofrenia presentan una serie de factores que favorecen la incidencia de lesiones tanto en tejidos duros como en tejidos blandos de la cavidad bucal ², uno de los principales es el cambio de conducta y concentración que les impide ser conscientes sobre la necesidad del cuidado dental. El paciente que se presenta en este documento como caso clínico presentaba un deterioro importante en la percepción de su estado de salud dental, se negaba al uso de pasta dental argumentando que “le quemaba la boca” y acostumbraba el uso de limpiadores de uso doméstico como jabón de ropa que le ayudaran a “remover” las manchas en sus dientes.

Adicional a esto, debido al tratamiento farmacológico el cual altera la fisiología normal de las glándulas salivales y de los epitelios de la mucosa oral, se observaba una sequedad constante en la boca, situación que genera mayor predisposición para la acumulación de placa dentobacteriana y padecimientos del tejido blando gingival, así como caries dental, manifestación que era muy evidente en el paciente en el cual observábamos un alto índice de caries. Es indispensable para prevenir dichas enfermedades bucales en los pacientes psiquiátricos, proporcionarle bases preventivas (higiene oral, técnicas de cepillado específicas).

Las lesiones producidas en tejidos duros y tejidos blandos de la cavidad bucal, manifiestan sintomatología de diferente grado según el umbral del paciente. El umbral del dolor puede estar modificado por el estado de ánimo del individuo o por el uso de medicamentos para el control de patologías sistémicas, en el caso del paciente en cuestión, a pesar de que el motivo de consulta era “dolor dental” era muy alarmante observar el estado de deterioro dental que presentaba y que hasta poco tiempo antes de solicitar atención odontológica se había mantenido “asintomático”.

En relación al manejo clínico del paciente, fue de suma importancia el conocimiento del desarrollo y manifestaciones de su enfermedad mental tanto en el aspecto médico como psicológico; debía presentarse a consulta siempre acompañado por un familiar, ya que debido a su medicación se observaba somnoliento y frecuentemente desubicado. En este sentido también fue muy importante tener el conocimiento de las interacciones farmacológicas de sus medicamentos, evitar el uso de epinefrina que podría provocar un cuadro de alarma debido a hipotensión. Si bien el paciente se encontraba bajo estricto control farmacológico de su padecimiento, es muy importante que este tipo de pacientes reciban un tratamiento rápido y confortable evitando situaciones de estrés que puedan desencadenar un cuadro de alerta.

Adicionalmente el paciente presentaba un deterioro importante en la percepción de la realidad, constantemente mentía sobre el cumplimiento de los cuidados de higiene que se le recomendaban, por ello fue muy importante el apoyo de la persona que lo acompañaba, especialmente para transmitirle las indicaciones sobre cuidados pre y post operatorios cuando fue necesario. Es muy importante mencionar, que el fomento de la higiene en estos pacientes debe ser persistente.

Una situación que también influyó de manera importante en la evolución del paciente fue el tabaquismo, principalmente durante la fase quirúrgica, ya que era muy evidente el retraso en la cicatrización de heridas y la contaminación química de los materiales de restauración provisionales.

Finalmente quiero mencionar que me pareció una experiencia muy gratificante poder ofrecer al paciente una alternativa de tratamiento que le permitió conservar sus dientes, se presentó a la clínica con un plan de tratamiento sugerido muy desfavorable y radical, y tanto para él como para su familia fue muy satisfactorio poder rehabilitar su dentadura y evitar un daño aun mayor a su calidad de vida.

Conclusiones

La esquizofrenia es un trastorno mental que provoca alteraciones del pensamiento, la percepción, la motivación, la atención y la concentración y que producen un deterioro de la capacidad personal, laboral y social del individuo. ¹

Se ha dejado en claro que aunque la enfermedad psiquiátrica no condiciona enfermedades bucales directamente, los pacientes abandonan su habilidad para llevar a cabo una correcta higiene oral, además del total abandono de la atención preventiva y restaurativa de su boca, y adicionalmente padecen los efectos secundarios adversos de la medicación. ²

Gracias a la introducción de nuevos medicamentos con menores efectos secundarios, es cada vez más frecuente que los pacientes puedan recibir sus cuidados psiquiátricos de forma ambulatoria no hospitalaria, debido a lo cual los dentistas de práctica privada van a ser cada vez más solicitados para prestar cuidados dentales a estos pacientes; es muy importante que el odontólogo esté familiarizado con la esquizofrenia y su tratamiento psiquiátrico, con la respuesta y el comportamiento que estos pacientes puedan presentar durante la consulta dental ambulatoria, así como tener conocimiento de los efectos de la medicación y sus interacciones con medicamentos de uso común en la consulta dental (analgésicos y antibióticos principalmente).

Es importante además hacer conciencia de que se trata de pacientes que en el mayor número de los casos, no tienen acceso a procedimientos de rehabilitación por medio de implantes, y que además su condición médica les impide utilizar aparatología removible, es fundamental entonces poder ofrecerles tratamientos que incluyan procedimientos que se encuentren a su alcance económico, y que además les permitan llevar una calidad de vida satisfactoria. ¹

Los pacientes con esquizofrenia y otras deficiencias mentales bajo control médico ambulatorio, deben recibir un tratamiento dental en el consultorio rápido y confortable, siempre pensando en la parte restaurativa de la odontología, usualmente se trata de pacientes que debido a los efectos secundarios de la medicación (xerostomía principalmente) no son candidatos al uso de prótesis removible, además ésta puede ser causa de lesiones cariosas extensas sobre todo en el área cervical de los dientes, por lo que además del tratamiento endodóntico es de gran importancia el tratamiento periodontal para el manejo adecuado de los tejidos periodontales y el correcto sellado de las restauraciones y con ello conseguir el efecto férula que nos asegura el soporte óptimo de las restauraciones permanentes, se sugiere también el uso de ionómeros vítreos y compómeros pues presentan la ventaja que liberan fluoruros y poseen propiedades anticariogénicas, lo que los hace muy útiles en pacientes con higiene deficiente. ³

Referencia bibliográfica

1. NIMH: National Institute of Mental Health [Internet]. Estados Unidos: NIMH 2015 [Traducida en 2011]. Publicación de NIH Núm. SP 15-3517 Disponible en: <https://infocenter.nimh.nih.gov/pubstatic/SP%2015-3517.pdf>
2. Hernández F, Vivanco B. Afecciones bucodentales en pacientes psiquiátricos. Revista ADM Original. Noviembre-Diciembre 2004; Vol. LXI, No. 6: 225-229
3. I.K. Friedlander, A. H. Friedlander. Cuidado dental del paciente esquizofrénico. Fundación Dialnet. Archivos de odontoestomatología [Internet] ISSN 0213-4144. 2004; Vol. 20, (Nº. 7), págs. 463-473. Disponible en: <http://dialnet.uniroja.es/servlet/articulo?codigo=1019545>
4. World Health Organization. International Classification of Diseases, 10th Edn. [Internet] Geneva, World Health Organization, 1992. Disponible en <http://apps.who.int/classifications/icd10/browse/2016/en#/F20-F29>
5. American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual of mental disorders. 4th ed., text revision: DSM-IV-TR. Washington, D.C.: American Psychiatric Association; 2000
6. Rutter, M. & Taylor. Child and Adolescent Psychiatry. 4th ed. London: Blackwell. 2002
7. Fiore M. C., Jaén C. R., Baker T. B., Bailey W. C., Benowitz N., Curry S. J. et al. Treating Tobacco Use and Dependence: 2008. Clinical Practice Guideline. Rockville, MD: US Department of Health and Human Services, Public Health Service; 2008.
8. Henningfield JE. Nicotine medications for smoking cessation. NEJM 1995; 333:1196-1203
9. Tintinalli J, Ruiz E, Krome R. Medicina de urgencias. Vol. II. 4ª edición. México: Ed. Mac Graw-Hill Interamericana. 1997.
10. Stevens L, Rodin I. Psiquiatry. Second Edition. Ed Churchill Livingstone. Elsevier. 2010.
11. Johnsen E, Jørgensen HA. Effectiveness of second generation antipsychotics: a systematic review of randomized trials. BMC Psychiatry . 2008 Apr 25;8:31.
12. Medicamentos PLM. Lider en información sobre Ciencias de la Salud. [Internet]. 2016 Disponible en: www.medicamentosplm.com/Home/productos/
13. Castellanos JL, Díaz GL. Cambios funcionales involutivos y patológicos estomatológicos con la edad III xerostomía. Rev ADM 1989; 46: 63.

14. Kantrowitz JT, Citrome L. Olanzapine: review of safety 2008. *Expert Opin Drug Saf.* 2008 Nov;7(6):761-9.
15. Bello, S. Flores, A. Bello, M. Chamorro, H. Diagnóstico y Tratamiento Psico-Social del Tabaquismo. *Rev Chil Enf Respir* 2009; 25: 218-230
16. Organización Mundial de la Salud 2008.[Internet] MPOWER: Un plan de medidas para hacer retroceder la epidemia del tabaquismo. Disponible en: ISBN 978 92 4 359663
17. Foulds J. The neurobiological basis for partial agonist treatment of nicotine dependence: varenicline. *Int J Clin Pract*, May 2006; 60(5): 571-576
18. Barbour SE, Nakashima K, Zhang JB, Tangada S, Hahn CL, Schenkein HA, Tew JG. "Tobacco and smoking: environmental factors that modify the host response (immune system) and have an impact on periodontal health". *Crit Rev Oral Biol Med.* 1997;8(4):437-60.
19. Bergström J. "Tobacco smoking and chronic destructive periodontal disease". *Odontology.* 2004 Sep;92(1):1-8.
20. Johnson GK, Guthmiller JM. "The impact of cigarette smoking on periodontal disease and treatment". *Periodontology* 2000, Vol. 44, 2007, 178-194
21. Kan JK, Rungcharassaeng K, Lozada JL, Goodacre CJ. Effects of smoking on implant success in grafted maxillary sinuses. *J Prosthet Dent.* 1999;82:307-311.
22. Meechan JG, Macgregor ID, Rogers SN, Hobson RS, Bate JP, Dennison M. "The effect of smoking on immediate post-extraction socket filling with blood and on the incidence of painful socket". *Br J Oral Maxillofac Surg.* 1988 Oct;26(5):402-9.
23. Mirbod SM, Ahing SI. Tobacco-associated lesions of the oral cavity: Part I. Nonmalignant lesions. *J Can Dent Assoc.* 2000; 66(5):252-6.
24. Taybos G. Oral changes associated with tobacco use. *Am J Med Sci.* 2003; 326(4):179-82.
25. Tonetti MS. "Cigarette smoking and periodontal diseases: etiology and management of disease". *Ann Periodontol.* 1998 Jul;3(1):88-101.
26. Johnson NW, Jayasekara P, Amarasinghe AA. "Squamous cell carcinoma and precursor lesions of the oral cavity: epidemiology and aetiology". *Periodontol* 2000. 2011 Oct; 57(1):19-37.
27. Haresaku S, Hanioka T, Tsutsui A, Watanabe T. Association of lip pigmentation with smoking and gingival melanin pigmentation. *Oral Dis.* 2007; 13(1):71-6.

28. Hedin CA. Smokers' melanosis. Occurrence and localization in the attached gingiva. Arch Dermatol. 1977; 113(11):1533-8.
29. Velasco-Ortega E, Monsalve-Guil L, Velasco-Ponferrada C, Medel-Soteras R, Segura-Egea JJ, Temporomandibular disorders among schizophrenic patients. Med Oral Patol Oral Cir Bucal 2005; 10:315-22
30. Helkimo M. Studies on function and dysfunction of the masticatory system, II. Index of anamnestic and clinical dysfunction and occlusal state. Swed Dent J. 1974. 67(2), 101-121.
31. Okeson JP. Etiología e identificación de los trastornos funcionales del sistema masticatorio. En: Oclusión y afecciones temporomandibulares. 3ra ed. Madrid: Mosby-Doyma Libros SA;1995.
32. The american academy of periodontology, annals vol.4. International Workshop for a classification of periodontal diseases and conditions. vol. 4, num. 1, 1999.
33. Lindhe. periodontología clínica e implantología odontológica. 5ta. ed. panamericana. 2011.
34. AAE Concensus Conference Recommended Diagnostic Terminology. JOE 35 (12) 2009: 1634
35. Michael G. Newman, Henry H. Takei, Perry R. Klokkevold, Fermin A. Carranza. Periodontología Clínica de Carranza. 10a Ed. Mc Graw Hill. Interamericana. 2010
36. Ingle, John I. & Barkland, Leif k. Endodoncia. 5a ed. Mcgraw Hill interamericana. 2002.
37. López R, Maupamé G. Hipofunción salival y caries dental. Práctica Odontológica Vol. 19 No. 2 Mex.
38. Palacios E, Sáenz L, Rondón V. Dolor en estomatología. 1a ed. Ediciones Para el Desarrollo Lima Perú. 1998