



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

ESTRÉS COMO FACTOR DE RIESGO DE LA
ENFERMEDAD PERIODONTAL.

TESINA

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

CIRUJANA DENTISTA

PRESENTA:

MARIANA ARLETTE ORRANTIA BUSTOS

TUTOR: Mtro. JUAN CARLOS SILVA BRAVO



Universidad Nacional
Autónoma de México



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.

DEDICATORIAS

A Dios por guiarme en mi camino, por estar a mi lado en todo momento y darme salud mental, física y espiritual, por darme la fuerza para enfrentar obstáculos, aprender de mis errores y darme muchas bendiciones en mi vida.

A mis padres Manuel Orrantia Orrantia y Ana María Bustos Zagal, por ser mi apoyo e inspiración, por su amor incondicional, por su ejemplo, por sus palabras de aliento, por ser mi sostén en la vida, por enseñarme a nunca quitar los pies de la tierra, a amar y respetar a mi prójimo, porque a ellos les debo todo lo que he logrado; a mi padre, por su fuerza y tenacidad, por enseñarme con su ejemplo a no conformarme, a luchar siempre por lo mejor; a mi madre y amiga por su gentileza, por sus sabios consejos, por su amor por la vida, por ser ese ser tan maravilloso y por estar presente en todos y cada uno de los momentos importantes en mi vida.

A mis hermanos, por permitirme ser parte de hermosos momentos que llevaré siempre en mi memoria, por escucharme y ser un gran ejemplo a seguir de dedicación y esfuerzo, porque siempre me enseñaron a luchar por mis sueños. A mi hermano Manuel Alejandro Orrantia Bustos, por su entrega en todo lo que hace, por su forma compartida de ser y su naturalidad, por apoyarme siempre y en especial en estos años de mi carrera, al igual que Raúl Gerardo Orrantia Bustos, por su transparencia, por sus consejos, por su sensibilidad y sencillez y por poder ver en ellos a dos grandes amigos.

A mi familia de los Mochis por brindarme grandes momentos de alegría y amor.

A mi familia de Cuernavaca por encontrar en ellos un lazo inquebrantable y enseñarme que lo más importante es siempre estar unidos.

A mi eterna Universidad Nacional Autónoma de México por brindarme mi hogar de estudio y por darme eternos recuerdos y maravillosas experiencias, a mi Facultad por proveerme los conocimientos necesarios para mi práctica clínica y enseñarme a superarme siempre.

A mi tutor el Mtro. Juan Carlos Silva Bravo por ayudarme en la elaboración de mi tesina, por su paciencia y entrega y a mi directora del seminario de titulación la Mtra. Amalia Cruz Chávez.

A la Mtra. Nadia Edna Paez Galeana por su tiempo y dedicación, por brindarme tantos conocimientos, al Esp. Carlos Alberto Monteagudo Arrieta por su entrega a la periodoncia y por sus clases, porque fue gracias a ellas que descubrí el amor a la materia.

Al Mtro. Víctor Moreno Maldonado por su dedicación, por sus años de experiencia y por su entrega con los pacientes y con los alumnos, así como a todo su equipo de trabajo.

A todos mis profesores de la Facultad de Odontología, por su dedicación, por sus conocimientos en especial al Esp. Raymundo Ramírez Lugo, a la Esp. Mónica Cruz Morán, a la Mtra. María de Lourdes Eriksen Persson, al CD. Tablada Lozano Sergio y a la Esp. Gabriela Felicitas Fuentes Mora

A mis amigos de toda la vida, por enseñarme que la amistad verdadera es para siempre y por estar en innumerables recuerdos, en especial a Mónica

Gabriela Guillen Libera, a Mariana Menchaca Estigarribia, a Jorge David Olivares García, a Javier Iván Borraz León, a Sarah Alejandra Ortiz Rosales, a Ileana Garibay López y a Alejandro Yañez Lara

A mis amigos de la Facultad de Odontología, en especial a mi novio Rogelio Danovan Venegas Lancón, por su calidez humana, por ser una pieza importante en mi vida, por su amor a la Universidad y al estudio, así como a Mireille Anaís Oliva Hoyo, a Juan Antonio Gónzales Gaspar, a Aldo Martínez Ayala, a Ana Elia Ramírez Uriostegui, a Guillermo Suarez Barrios, a Zurisadai Séptimo Antonio, a Juan Manuel Mares Ramos, a Aura Andrea Ríos Rico, a Vera Lucía Albores Sáenz, y a Úrsula Sánchez Cortes, por estos años de amistad y a todos mis compañeros del seminario de titulación por estar presentes en esta etapa de mi vida.

ÍNDICE

1. INTRODUCCIÓN	9
2. PROPÓSITO	11
3. OBJETIVOS	11
4. FACTOR DE RIESGO	12
4.1 Determinante de Riesgo	12
4.2 Indicadores de Riesgo	12
5. ESTRÉS	13
5.1 Concepto de Estrés	13
5.2 Clasificación del Estrés	14
5.3 Respuesta Adaptativa al Estrés	14
5.4 Alostásis	15
5.5 Carga Alostática	15
5.6 Estrés e Inmunidad	16
6. VIA HIPOTALÁMICA- HIPOFISIARIA- ADRENAL (HPA)	19
6.1 Respuesta de Fase Aguda	19
6.2 Glucocorticoides	20
6.3 Respuesta del Organismo al Estrés	23

7. SISTEMA NERVIOSO AUTÓNOMO	24
7.1 Sistema Nervioso Autónomo y la enfermedad periodontal	25
7.2 Sistema Nervioso Simpático	25
7.3 Sistema Nervioso Parasimpático	25
7.4 Interacción entre el Sistema Nervioso Autónomo y el Sistema Inmunitario	26
8. CORTISOL	27
8.1 Definición	27
8.2 Funciones	28
8.3 Cortisol y estrés	28
8.4 Cortisol y Enfermedad Periodontal	29
9. PERIODONTO	30
9.1 Encía	31
9.2 Ligamento periodontal	32
9.3 Cemento radicular	32
9.4 Hueso alveolar	33

10.	ENFERMEDAD PERIODONTAL	34
10.1	Clasificación	35
10.2	Etiología	36
10.3	Características Clínicas	36
10.4	Diagnóstico	37
10.4.1	Mediadores Químicos y Productos de la Inflamación	37
10.4.2	Enzimas Derivadas del Hospedero	37
10.4.3	Componentes de la Matriz Extracelular en el Fluido Gingival Crevicular	38
10.5	Tratamiento	38
10.5.1	Terapia Causal o Inicial	38
10.5.2	Fase Correctiva	38
10.5.3	Fase de Mantenimiento o Fase de Soporte Periodontal	39
11.	RELACIÓN DEL ESTRÉS Y LA ENFERMEDAD PERIODONTAL	40
11.1	Influencia del Estrés en los Patógenos Periodontales	40
11.2	Cortisol Salival, Estrés Crónico y Enfermedad Periodontal	41
11.3	Relación Positiva del Estrés y la Enfermedad Periodontal	42
11.4	Estrés Académico y Enfermedad Periodontal	43
11.5	Estrés Psicosocial	44

11.6	Estrés Laboral	45
11.7	Estres Ambiental	46
11.8	Enfermedad Periodontal y Manejo del Estrés	46
11.9	Hábitos y Alteraciones en el Comportamiento	47
11.10	Influencia del Estrés en el Tratamiento Periodontal	48
11.11	Terapia en Pacientes con Estrés	48
11.11.1	Terapia Cognitivo- Conductual	49
11.11.2	Psicoterapia Individual	50
11.11.3	Hipnosis	50
11.11.4	Acupuntura	50
11.11.5	Musicoterapia	51
12.	CONCLUSIONES	52
13.	FUENTES DE INFORMACIÓN	55

1. INTRODUCCIÓN

México se encuentra dentro de los 10 países que viven con mayor índice de problemas relacionados al estrés según datos descritos por la OMS en el 2003 y por la Universidad de Sussex de Inglaterra en 2001, los niveles altos de pobreza y corrupción son un factor importante para que la gente viva en una situación constante de estrés, al igual que las cargas laborales. Las consecuencias de vivir con altos niveles de estrés son la depresión, ansiedad, irritabilidad, insomnio, baja autoestima, asma, hipertensión, úlceras etc.

El estrés puede definirse como cualquier amenaza que afecta el estado de homeostasis de un cuerpo. Existen muchos factores que pueden alterar este estado de homeostasis viéndose perjudicada la salud del individuo, desencadenándose así muchos cambios en el organismo cuando una persona está sometida a estrés; el cerebro envía señales de alerta agudizándose los sentidos, al mismo tiempo el ritmo cardiaco se acelera y hay un incremento de adrenalina y de la hormona cortisol, la cual es la principal hormona reguladora de estrés.

Cuando el organismo sufre estrés inicialmente se secretan diversas hormonas entre ellas la GH (hormona del crecimiento) y la PRL (prolactina) que hacen que el sistema inmunitario se active, pero en los casos donde el organismo se somete a un estrés prolongado el sistema inmunitario se deprime facilitando así la propagación de bacterias y aumentando la susceptibilidad a procesos infecciosos como a la enfermedad periodontal.

El periodonto o aparato de inserción deriva del griego peri: alrededor y odontos: diente, está compuesto por la encía, el ligamento periodontal, el cemento radicular y el hueso alveolar, su principal función es unir al diente con el hueso de los procesos maxilares y mantener la integridad en la superficie de la mucosa masticatoria de la cavidad oral, éste experimenta cambios con la edad, así como con alteraciones en su función y en el medio ambiente bucal.

La enfermedad periodontal se define como la enfermedad que afecta a los tejidos que soportan el diente, sus signos y síntomas principales son inflamación, sangrado, pérdida de inserción, movilidad dental, pérdida ósea y presencia de bolsas periodontales, su etiología es en mayor grado infecciosa (placa dentobacteriana), una vez determinado un diagnóstico y pronóstico de la enfermedad, su tratamiento consiste básicamente en el control de la infección y reducción de la inflamación. De acuerdo con la Organización Mundial de la Salud, las enfermedades bucales de mayor prevalencia, son la caries dental y la enfermedad periodontal.

Las principales características bucales de una persona con el sistema inmunitario deprimido son:

- Candidiasis bucal
- Hiperpigmentación bucal
- Ulceras atípicas
- Gingivitis
- Gingivitis necrozante ulcerosa
- Periodontitis necrozante ulcerosa
- Periodontitis crónica

2. PROPÓSITO

Que el lector comprenda el concepto de estrés, su clasificación así como la relación que existe entre este y la enfermedad periodontal permitiéndole tener una visión más amplia del tema.

3. OBJETIVOS

Los objetivos principales del trabajo son:

- Definir el concepto de estrés así como su clasificaciones
- Reconocer los efectos del estrés en el organismo
- Destacar al estrés como un factor de riesgo de la enfermedad periodontal
- Resaltar los efectos del estrés en el periodonto
- Describir las diferentes modalidades terapéuticas para el estrés

4. FACTOR DE RIESGO

“Riesgo es la posibilidad de que un individuo desarrolle una enfermedad específica en un periodo determinado de tiempo. El riesgo de desarrollar una enfermedad varía de un individuo a otro” ¹

Los factores de riesgo pueden ser ambientales, conductuales o biológicos y cuando se presentan aumentan las posibilidades de que una persona desarrolle una enfermedad y su eliminación reduce la posibilidad de desarrollarla. La exposición a un factor de riesgo puede presentarse en un punto en el tiempo, en múltiples puntos, separados en el tiempo o presentarse de manera continua, pero para considerarse como factor de riesgo debe presentarse antes de la aparición de la enfermedad: ^{1,2}

4.1 Determinante de Riesgo

Es un factor de riesgo que no puede modificarse como la edad, el sexo, la raza, la genética y el nivel socioeconómico; Carranza clasifica dentro de este grupo al estrés.

4.2 Indicadores de riesgo

Son los factores de riesgo que se han demostrado en estudios transversales y en estudios de casos y controles y no en estudios longitudinales como son el comportamiento, la osteopenia, la osteoporosis y el estrés aunque Carranza en su décima edición clasifica dentro de este grupo además al virus de la inmunodeficiencia humana y a las visitas esporádicas al dentista. ^{2, 1}

5. ESTRÉS

5.1 Concepto de Estrés

Walter Cannon explicó que existen ciertos factores que pueden alterar el estado de homeostasis de un individuo y adjudicó los términos *stress* (presión que tiende a deformar un estado sólido) y *strain* (deformación atribuible a la aplicación de esta fuerza) para definir las situaciones que pueden modificar ese estado de equilibrio hemostático así como los cambios resultantes en el organismo. Posteriormente Hans Selye amplió el concepto definiendo al estrés como la respuesta no específica del organismo a toda demanda e incluyó las respuestas hormonales, adaptativas y autonómicas pero probablemente gracias a un manejo insuficiente del inglés utilizó de forma incorrecta el término estrés para referirse a la respuesta del organismo, lo que Cannon manejaba como strain. Para los autores Pablo Arias y Mario A. Dvorkin el estrés es cualquier amenaza al complejo equilibrio dinámico que representa el estado de homeostasis.^{3,4}

Es un proceso adaptativo que genera emociones, se desencadena ante cualquier cambio o alteración de las rutinas cotidianas.⁵



Figura 1. Se evidencia a un sujeto con una alta carga de estrés.⁶

A los acontecimientos que dan lugar al estrés se les denomina estresores.⁵

5.2 Clasificación de Estrés

Existen dos tipos de estrés, el estrés de tipo agudo y el estrés crónico; el primero se refiere al estrés que se desencadena con acontecimientos de una acción inmediata (exceso de trabajo, ruido, pérdida de estatus social, choques eléctricos, enfermedades físicas, experiencias traumáticas, situaciones incontrolables o amenazas a la autoestima) el cual va a causar cambios en la vida y la salud de un individuo y desencadena una serie de reacciones en el organismo como cambios de conducta, cambios en la respuesta autonómica y neuroendocrina los cuales van a preparar al individuo que lo sufre para lidiar contra este o evadirlo. El segundo tipo de estrés es el estrés crónico, se refiere al tipo de estrés que se mantiene constante es decir a la acumulación de episodios de estrés de baja magnitud que son repetidos a lo largo del tiempo (situación laboral – socioeconómica desfavorable, privación de sueño, aislamiento social, molestias cotidianas).^{4,7} El estrés agudo tiene un efecto estimulante sobre el sistema inmunitario; por el contrario, el estrés crónico se presenta con una disminución en la regulación de la respuesta inmunitaria.⁵

5.3 Respuesta Adaptativa al Estrés

Hans afirma que existe una respuesta adaptativa cuando nos enfrentamos a distintos tipos de estresantes que superan cierta magnitud ya sea el dolor, la cirugía, entre otros; esta respuesta adaptativa va a cursar por tres diferentes fases, la primer fase es una reacción de alarma en la cual el organismo se prepara para la lucha o huida en otras palabras el organismo se prepara para afrontar al estresor, en esta fase se libera adrenalina o epinefrina aumentando la tasa respiratoria y cardiaca; la segunda es la fase de

resistencia, la cual se presenta si el estresor persiste, en esta fase el organismo trata de conducir los mecanismos de emergencia a un nivel más normal; y la tercera es la fase de agotamiento en la cual el organismo se agota y reaparecen los signos que se presentaron en la reacción de alarma, es en la cual el organismo sufre un estrés de tipo crónico.^{4,5}

5.4 Alostasis

Sterling y Eyer introdujeron el término alostasis para referirse a los mecanismos o medios (neuronales, endocrinos, e inmunológicos) por los cuales el organismo se pone en marcha para recuperar la homeostasis.²

5.5 Carga alostática

McEwen planteó el término carga alostática para referirse a las situaciones en las que el sistema de alostasis se ve sobre exigido, resulta adaptado o ambos.⁴

Resulta en una sobre activación del eje hipotalámico- pituitario- adrenal (HAPA) uno de los sistemas más importantes en la adaptación del estrés.⁸

5.6 Estrés e Inmunidad

Cuando un individuo se encuentra expuesto a un episodio estresante se ve alterada su homeostasis existiendo cambios neurofisiológicos y neuroquímicos. Se secretan diferentes tipos de hormonas entre ellas la prolactina (PRL) y la hormona del crecimiento (GH) las cuales gracias a la actividad del *eje corticosuprarenal* provocan la activación del sistema inmune, pero al aumentar o prolongarse el episodio estresante la actividad del *eje corticosuprarenal* se prolonga, lo que resulta en una inhibición de distintos componentes del sistema inmunitario, aumentando la susceptibilidad a procesos infecciosos y alterando el reconocimiento de células que sufrieron mutagénesis. El episodio estresante se relaciona con la capacidad del individuo para controlarlo, ya que de lo contrario el estrés se va a relacionar con el desarrollo de algunas enfermedades como son alteraciones mentales ya sea depresión, anorexia nerviosa, alteraciones en el sistema inmune como sería la susceptibilidad a infecciones o el cáncer y alteraciones gástricas como la presencia de úlceras.^{8, 4,8}

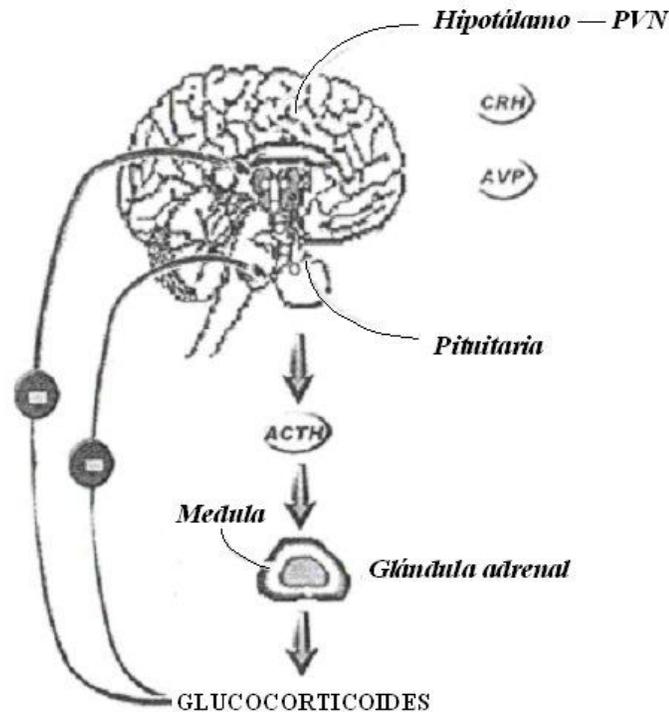


Figura 2. Esquema que representa el eje corticosuprarenal, el organismo al detectar un estresor activa la corteza cerebral, y con ello el eje hipotalámico-pituitario-adrenocortical o – adrenal (HAPA), que por medio de en las neuronas parvocelular del núcleo paraventricular del hipotálamo (PVN) aumentando la secreción de la hormona liberadora de corticotropina (CRH) y de arginina- vasopresina (VPA) las cuales controlan la secreción de la hormona adreno corticotropina (ACTH) por medio de la pituitaria anterior, esta va a estimular la síntesis de glucocorticoides.⁹

Arce Mendoza Alma menciona que cualquier situación en la que se reduzcan las posibilidades de que un linfocito interactúe con el antígeno contribuye a la reducción de la eficacia del sistema inmunitario.⁶

Además de activar la vía hipotalámica- hipofisiaria- adrenal (síntesis de corticoesteroides, que inhiben la respuesta inmune), el estrés activa la división simpática del sistema nervioso autónomo con la producción de catecolaminas las cuales suprimen la respuesta inmunitaria.^{4,8}

La activación del eje hipotálamo- hipófisis- suprarrenal por diferentes factores ya sean psicológicos, inmunológicos, físicos u hormonales afecta el funcionamiento del sistema inmunológico, la producción de corticoesteroides por este eje afecta el funcionamiento de fagocitos, afecta la producción de IL-1, TNF y de IL2.¹⁰

El estrés actúa alterando las características de migración de los leucocitos, modifica la producción de citocinas, además de activar la vía hipotalámica pituitaria adrenal, induce la división simpática del sistema nerviosos autónomo.^{7,9}

Aumenta la liberación de neurotransmisores como la norepinefrina, la epinefrina y neurocinina los cuales interactúan con los linfocitos, neutrófilos y monocitos aumentando su función de destrucción de tejido.¹

El estrés suprime las actividades de los neutrófilos, la actividad de la Ig A salival (suprime la respuesta inmune) por un aumento en el cortisol de la corteza suprarrenal al estimular aumento en la liberación de ACTH de la glándula pituitaria incrementando el potencial de destrucción de los patógenos periodontales.¹

6. VÍA HIPOTALÁMICA- HIPOFISIARIA- ADRENAL (HPA)

6.1 Respuesta de fase aguda

El Dr. Hans Selye al demostrar el síndrome de respuesta adaptativa fue el primero en demostrar la participación de esta vía. Proponía que después de una exposición al estrés hay una fase de choque seguida de una fase de contra choque, que produce una fase de resistencia. Pero si el estresor persistía, la resistencia podía agotarse y el organismo podía morir. Hans observó cambios en la glucosa sanguínea y un incremento notable en las cuentas leucocitarias de la sangre después de la exposición a un factor estresante. De igual forma demostró que la corteza adrenal aumentaba de tamaño y observó pérdida de gránulos de lípidos y desaparición de la línea marginal entre la zona fasciculada y reticularis, observó cambios en el timo (mostró evidencia de disminución de los timocitos corticales), también demostró que el bazo y los ganglios linfáticos se alteraban con el estrés.⁷

A esta respuesta de cambios orgánicos relacionados con el estrés se le conoce con el nombre de respuesta de fase aguda.

El hipotálamo y la hipófisis representan una vía que facilita al SNC ejercer el control sobre el estrés, a esta vía se le conoce como vía hipotalámico-hipofisiaria- adrenal. La principal función de esta vía es la producción de glucocorticoides por medio de la corteza adrenal y su liberación es la principal respuesta adaptativa al estrés.⁷

6.2 Glucocorticoides

Los glucocorticoides son inmunosupresores principalmente en respuestas inmunitarias celulares, aunque también se les ha relacionado con la producción de anticuerpos y diferenciación de células del timo. Pero cuando hay una excesiva producción de estos, por ejemplo en casos de estrés, anorexia, depresión, en un mal funcionamiento de la vía HPA, en el alcoholismo, entre otros, se altera el metabolismo y se induce a la inmunosupresión lo que puede desencadenar una mayor susceptibilidad a infecciones; contrariamente con una producción deficiente de glucocorticoides como sería en el caso de alguna alteración en las glándulas suprarrenales o resistencia esteroideal a los tejidos del huésped, el individuo se vuelve más vulnerable al estrés incrementando así la patogénesis de enfermedades autoinmunitarias, alérgicas e inflamatorias. Los glucocorticoides afectan también las actividades de los leucocitos como se puede observar en la tabla a continuación, su presencia puede aumentar o disminuir distintas funciones de estos.⁷

Función inmunitaria	Monocito/ Macrófago	Neutrófilo	Linfocito T	Linfocito B
Adhesión	⊖	⊖	⊖	¿?
Producción de anticuerpos	NA	NA	NA	NA
Presentación de antígenos	NA	¿?	⊖	⊖
Apoptosis	⊖	⊖	⊖	⊖
Quimiotaxis	⊖	⊖	⊖	¿?
Producción de citocinas		⊖	⊖	⊖
Citotoxicidad	⊖	⊖	⊖	NA
Desgranulación	¿?	⊖		NA
Diapédesis	⊖	⊖	⊖	¿?
Endocitosis	⊖	⊖	¿?	¿?
Crecimiento y diferenciación	⊖	⊖	⊖	NA
Fagocitosis	NA	NA	NA	NA
Proliferación	⊖	⊖	⊖	⊖
Intermediarios de oxígeno y nitrógeno	⊖	⊖	¿?	¿?
Extensión de membranas	⊖	NA	NA	NA

Tabla 1.Efecto que causan los glucocorticoides en la función de los leucocitos donde se interpreta ⊖, Incremento; ⊖, disminución; ¿?, no se ha reportado; NA, no aplica .⁷

Cuando se tiene una situación de estrés, incrementan los niveles de glucocorticoides principalmente de cortisol gracias al hipotálamo que estimula la hormona de la hipófisis y las glándulas adrenales.

El cortisol entre muchas funciones regula la inflamación y suprime la respuesta inmunitaria.⁷

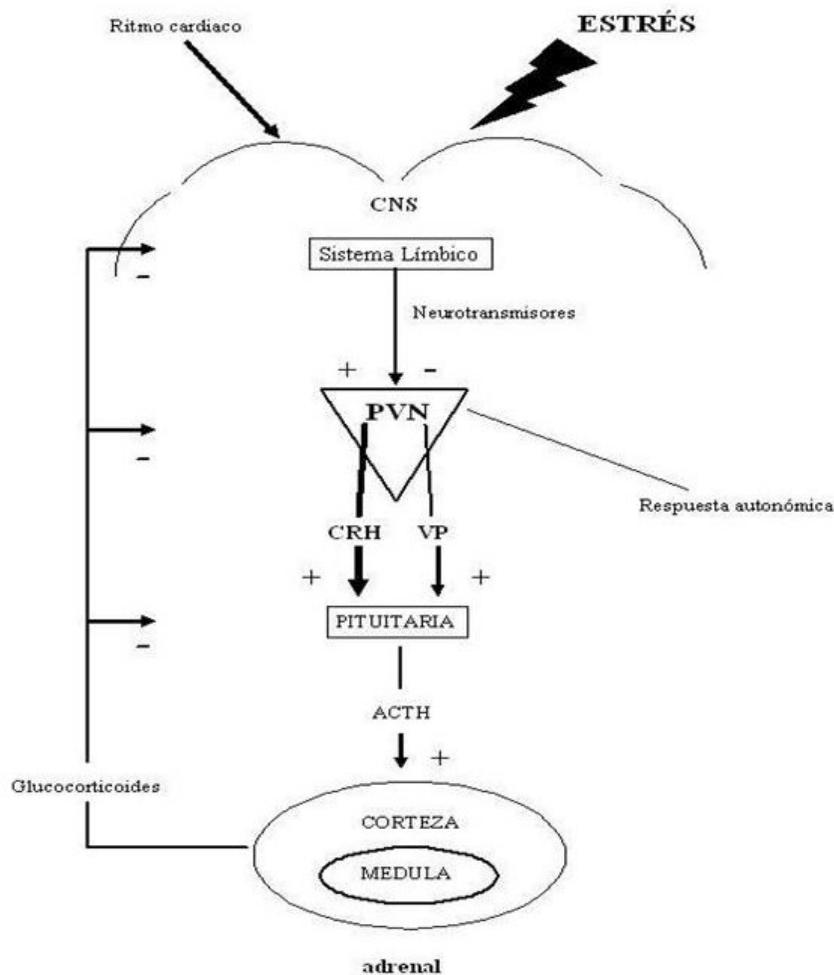


Figura 3. Secreción de glucocorticoides gracias a un evento estresante.⁹

6.3 Respuesta del organismo al estrés

El organismo presenta una serie de eventos en respuesta al estrés

- Mediante la vía hipotalámica hipofisiaria adrenal el organismo libera hormona liberadora de corticotropina (CRH)
- La CRH estimula la hipófisis para liberar hormona adrenocorticotrópica o corticotropina (ACTH)
- La ACTH estimula la liberación de cortisol por medio de las glándulas adrenales
- El cortisol intentado recuperar el equilibrio estimula el cuerpo para responder a la situación de estrés y regula negativamente al sistema inmunitario.⁷

7. SISTEMA NERVIOSO AUTÓNOMO

“El sistema nervioso autónomo regula funciones que no están bajo el control de la conciencia (la respiración, la digestión, la excreción, función cardiovascular, el metabolismo, la sudoración, la temperatura corporal, aspectos de las funciones endócrina e inmunitaria).”⁷

Está conformado por el sistema nervioso simpático y por el sistema nervioso parasimpático.

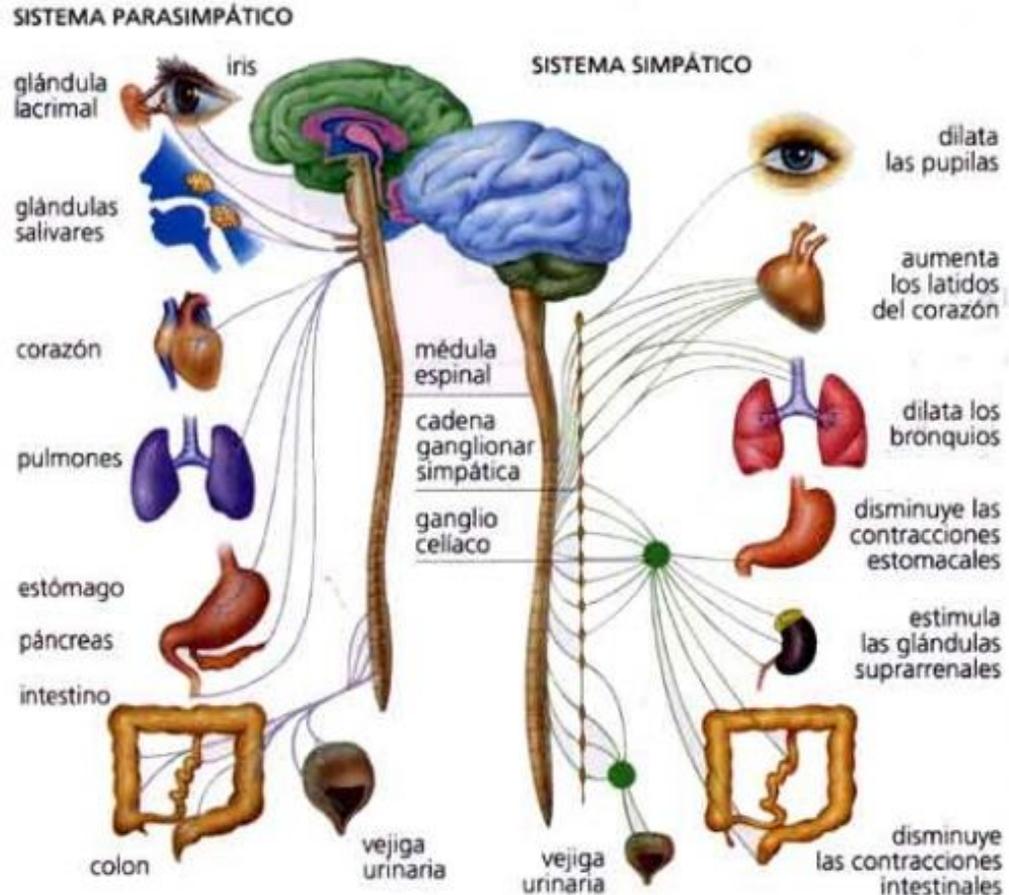


Figura 4. División del sistema nervioso autónomo.¹¹

7.1 Sistema Nervioso Autónomo y la Enfermedad Periodontal

El sistema nervioso autónomo tras un evento estresante secreta catecolaminas (adrenalina y noradrenalina), las cuales afectan a las prostaglandinas y proteasas, aumentando la destrucción periodontal, de igual forma contribuyen disminuyendo el fluido sanguíneo y como consecuencia disminuyen los elementos protectores que harían frente en la zona infectada.

7.2 Sistema Nervioso Simpático

Pone al individuo en estado de alerta en situaciones de peligro: su activación masiva provoca en el organismo una reacción de alarma. Los efectos viscerales más frecuentes son: dilatación pupilar, (aumenta el campo visual), pilo erección, sudación, (para perder calor), aumento de la actividad cardíaca y de la presión arterial, broncodilatación, (aumenta la entrada de aire a los pulmones), aumento de la glucemia, inhibición de las funciones digestivas, inhibición de las funciones urinarias y genitales.¹²

7.3 Sistema Nervioso Parasimpático

Realiza funciones protectoras y de conservación favoreciendo el funcionamiento de órganos viscerales, por ejemplo: actividad urinaria y micción, actividad genital (erección), aumento de secreciones digestivas y motilidad para la digestión, constricción pupilar para protección del ojo en un exceso de iluminación, disminución de la frecuencia cardíaca como prevención de una actividad excesiva.¹²

7.4 Interacción entre el sistema nervioso autónomo y el sistema inmunitario

Las alteraciones del cerebro inducidas por el estrés llevan a la activación de la vía hipotalámica pituitaria adrenal y a la activación del sistema nervioso simpático.

Las hormonas y transmisores liberados en estas vías se unen a receptores de leucocitos y alteran sus funciones y a su vez las células del sistema inmune (leucocitos) liberan hormonas que son conducidas al cerebro y afectan la actividad neural, el cerebro secreta sustancias que afectan la función inmune volviéndose así el organismo susceptible a procesos infecciosos.⁸

La activación del sistema nervioso simpático suprime la respuesta inmunitaria celular pero potencializa la protección de anticuerpos (respuesta inmunitaria humoral).

Existe una interacción entre el sistema inmune y el sistema nervioso, (los órganos linfoides del sistema inmunitario están inervados por neuronas colinérgicas, catecolaminérgicas, peptidérgicas entre otras), se relacionan mediante el eje hipotalámico- hipofisario - adrenal desencadenando la síntesis de corticoesteroides suprimiendo así el sistema inmune, y mediante circuitos sensoriales y efectores del sistema autónomo transmiten impulsos que inducen la puesta en marcha de una respuesta antiinflamatoria.¹³

8. CORTISOL

8.1 Definición

La hormona más relacionada al estrés, especialmente al estrés crónico es la hormona cortisol, este es un glucocorticoide que es secretado por la corteza suprarrenal, su vida media en el plasma es de 90 minutos.^{14,15}

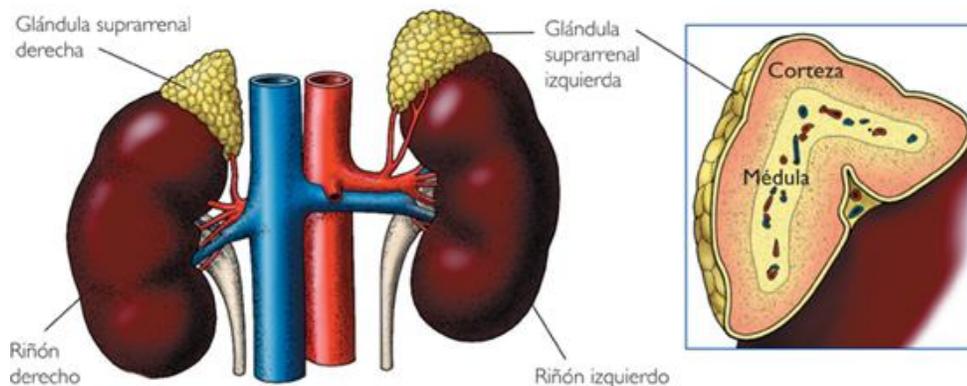


Figura 5. Glándulas suprarrenales.¹⁶

Su secreción está regulada por el eje hipotálamo- pituitaria- corteza suprarrenal, el hipotálamo secreta la hormona liberadora de corticotropina (CRH), la cual llega a la lóbulo anterior de la glándula pituitaria secretando a la hormona adenocorticotropina (ACTH) la cual al entrar al torrente sanguíneo estimulando la secreción de cortisol por la corteza suprarrenal. Este va al torrente sanguíneo inhibiendo la secreción de CRH y ACTH (retroalimentación negativa).⁵

Su secreción es episódica (de 15 a 20 episodios por día). Su concentración circular máxima es entre las 7 u 8 de la mañana encontrándose libre en un 10% y unido a proteínas en un 90% teniendo más afinidad por la transcortina

en un 90% y a la albúmina solo un 10%. Sus niveles más bajos se encuentran alrededor de las 2 y 4 de la mañana.^{7,14}

Se puede encontrar en el organismo en tres estados:

- Libre o no ligado en una solución acuosa
- Unido a la proteína albúmina
- Unido a la glucoproteína transcortina.¹²

8.2 Funciones

Sus principales funciones son

- Regula el metabolismo de la glucosa (glucogénesis) formando glucosa a partir de proteínas y grasas
- Regula la respuesta del organismo al estrés.
- Suprime el crecimiento y diferenciación de las células T y B.
- Inhibe la producción de linfocinas.^{14,15}

8.3 Cortisol y Estrés

Al haber una activación constante y prolongada del eje hipotálamo-adenohipófisis-corteza suprarrenal (HHS) como en los casos de estrés crónico, los patrones de cortisol pueden alterarse y causar daño a distintas estructuras.⁷

Se han descrito niveles altos de cortisol en situaciones de alto estrés en médicos de urgencia en situaciones de trabajo (Weibel, Gabrion, Aussedat y Kreutz, 2003) o en profesores (Ritvanen, Louhevaara, Heilin, Väisänen y Hänninen, 2006), el aumento del cortisol depende del control personal de la

situación, el cual puede tener un efecto positivo reduciendo la duración en respuesta al estrés (Frankenhaeuser, 1989).¹²

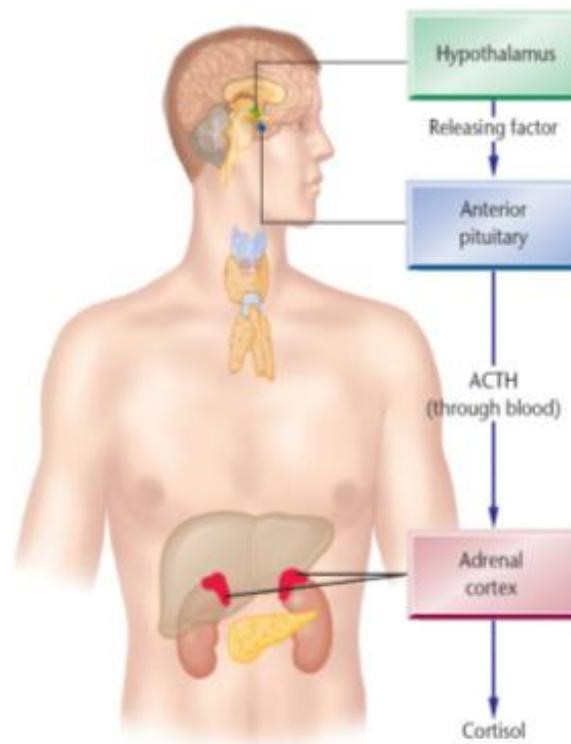


Figura 6. Secreción del cortisol.¹⁸

8.4 Cortisol y Enfermedad Periodontal

Se ha demostrado que los individuos que no pueden controlar su estrés tienen mayores niveles de cortisol salival en contraste con quienes si pueden, el cual se ha relacionado con pérdida de hueso alveolar en pacientes con periodontitis cónica, también se ha demostrado que los niveles de cortisol se relacionan directamente con la severidad de la periodontitis.⁷

9. PERIODONTO

En un estado de salud periodontal, los tejidos gingivales están poblados por bacterias grampositivas aeróbicas inocuas que coexisten en el huésped en ausencia de una infección periodontal manteniendo la homeostasis, es gracias al sistema inmunológico que a pesar de que el organismo puede estar en contacto con microorganismos no sucumbe a sus efectos.⁷

El periodonto comprende la encía (E), ligamento periodontal (LP), cemento radicular (CR), hueso alveolar (HA) el cual consta de dos componentes; el hueso alveolar propiamente dicho (HAPD) y la apófisis alveolar (proceso alveolar).¹⁹

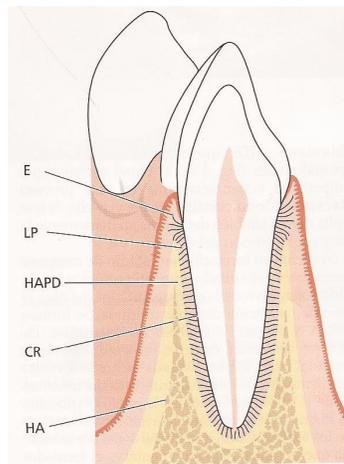


Figura 7. Componentes del periodonto, E encía, LP ligamento periodontal, HAPD hueso alveolar propiamente dicho, CR cemento radicular y HA hueso alveolar. ¹⁹

Su principal función es unir al diente con las estructuras principales y mantener la integridad en la superficie de la mucosa masticatoria de la cavidad oral.¹⁹

9.1 Encía

Se compone por encía libre y encía adherida; la encía libre es de color rosa coral, de superficie opaca y consistencia firme. Comprende la papila interdental, el tejido gingival en las superficies vestibular, lingual o palatina de los dientes, su anatomía es redondeada formando una invaginación entre el diente y la encía; la encía adherida, se ubica a nivel de la unión cemento adamantina, se delimita apicalmente con la unión mucogingival, es de consistencia firme y de color rosa coralino, puede presentar pequeñas depresiones “puntilleo” en su superficie que le da el aspecto de cáscara de naranja, se encuentra firmemente adherida al hueso y al cemento por fibras del tejido conjuntivo.¹⁹



Figura 8. Las flechas indican la delimitación de la encía libre y la encía adherida.¹⁹

9.2 Ligamento periodontal

Es un tejido altamente vascularizado que rodea a las raíces de los dientes y enlaza el cemento radicular con el hueso alveolar por una serie de fibras; fibras crestalveolares (FCA), fibras horizontales (FH), fibras oblicuas (FO) y fibras apicales (FA) (Figura 9).¹⁹

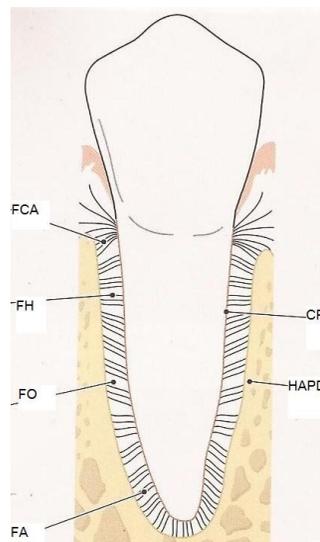


Figura 9. Fibras del ligamento periodontal.¹⁹

9.3 Cemento radicular

Tejido mineralizado especializado que cubre la superficie radicular de los dientes y ocasionalmente porciones de la corona de los dientes, posee características similares al hueso, pero a diferencia de este no está inervado, no experimenta resorción fisiológica sino al contrario se deposita durante toda la vida. Contiene fibras colágenas y está conformado en un 65 % por hidroxipatita. En él se insertan las fibras del ligamento periodontal y forma cemento de reparación cuando la raíz está dañada.¹⁹

9.4 Hueso alveolar

Junto con el ligamento periodontal y el cemento radicular forma el aparato de inserción del diente, su principal función es absorber las fuerzas de la masticación. La apófisis alveolar se conforma por el hueso alveolar propiamente dicho (compuesto por células del folículo o saco dentario) y por hueso formado por células independientes del desarrollo del diente.¹⁹

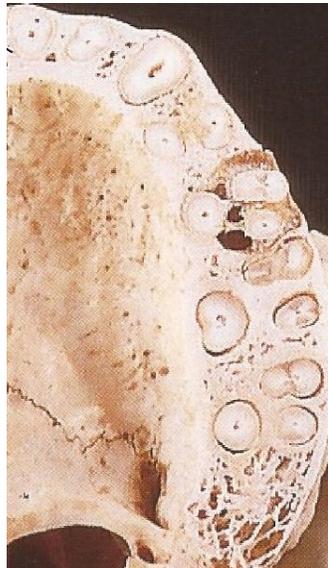


Figura 10. Hueso alveolar maxilar.¹⁹

10. ENFERMEDAD PERIODONTAL

La enfermedad periodontal se define como un conjunto de infecciones que causan inflamación y pérdida de los tejidos periodontales, en casos severos puede acompañarse de pérdida de hueso alveolar y exfoliación de los dientes involucrados en la enfermedad.²²

La periodontitis es definida como la inflamación del periodonto que rebasa la encía y destruye la inserción conectiva del diente.¹

En México la secretaría de salud en su periodo 2000-2006, dio a conocer que las principales enfermedades bucales se encuentran todavía con una alta incidencia y prevalencia, afectando principalmente a las personas de escasos recursos. Según el Plan Nacional de Salud (PNS) la caries dental y la enfermedad periodontal, afectan a 90 y 70 por ciento de la población, respectivamente.²⁰

En estados unidos la gingivitis afecta al 75% de los adultos y la periodontitis afecta a un 30% en su forma severa y en un 10% en su forma avanzada.¹⁶

García G y colaboradores en un estudio transversal que realizaron con 50 pacientes en una región rural Mixteca del estado de Puebla en la ciudad de México acerca de la enfermedad periodontal concluyeron que la necesidad de tratamiento periodontal es alta ya que reportaron un 50% de casos de gingivitis leve, 32% de gingivitis moderada y un 14% de gingivitis severa.²¹

10.1 Clasificación

La clasificación de las enfermedades periodontales puede darse de acuerdo a las manifestaciones clínicas y sus lesiones. El cuadro presente a continuación muestra la clasificación de la Workshop for the Classification of the Periodontal Disease de 1999 organizado por la American Academy of Periodontology.

Enfermedades gingivales
Enfermedades gingivales inducidas por placa
Lesiones gingivales no inducidas por placa
Periodontitis crónica
Localizada
Generalizada
Periodontitis Agresiva
Localizada
Generalizada
Periodontitis como manifestación de enfermedades sistémicas
Enfermedades periodontales necrosantes
Gingivitis ulcerosa necrosante (NUG)
Periodontitis Ulcerativa Necrosante (NUP)
Abscesos del periodocio
Absceso gingival
Absceso periodontal
Absceso pericoronario
Periodontitis relacionada con lesiones endodónticas
Lesión endodóntica- periodontal
Lesión periodontal- endodóntica
Lesión combinada
Malformaciones y lesiones congénitas o adquiridas
Factores localizados y relacionados con dientes que predisponen enfermedades gingivales inducidas por placa o periodontitis
Malformaciones mucogingivales y lesiones alrededor de los dientes
Malformaciones mucogingivales y lesiones desdentadas
Trauma oclusivo

Tabla 2. Clasificación de la enfermedad periodontal¹

10.2 Etiología

La etiología de la enfermedad periodontal es principalmente la placa bacteriana (bacterias patógenas periodontales y sus productos), aunque se sabe que la enfermedad periodontal es multifactorial existen diferentes factores de riesgo que pueden contribuir a desencadenarla como son, una higiene oral deficiente, fumar, la edad y algunas enfermedades sistémicas, el estrés (psicológico, financiero, angustia y depresión).²¹

10.3 Características clínicas

- Acumulación de placa supragingival y subgingival
- Inflamación gingival
- Sangrado al sondeo
- Formación de bolsas
- Pérdida de la inserción
- Pérdida de hueso
- Exposición de furcación radicular
- Movilidad dentaria
- Ocasionalmente presencia de supuraciones
- Migración y exfoliación dentaria.^{19,1}

10.4 Diagnóstico

Se realiza principalmente mediante el sondeo periodontal para determinar la profundidad de la bolsa periodontal, así como la reacción de los tejidos a éste para determinar si existe sangrado y mediante auxiliares del diagnóstico como radiografías dentoalveolares.

Existen nuevos métodos de diagnóstico que son elementos metabólicos del hospedero implicados en los procesos asociados con la actividad de la enfermedad que explicaran a continuación.²³

10.4.1 Mediadores Químicos y Productos de la Inflamación

El hallazgo de anticuerpos (citoquinas, linfoquinas, quemoquinas y otros mediadores inflamatorios) en el fluido gingival crevicular (FGC) va a indicar la presencia de bacterias periodontopatógenas en el surco o bolsa periodontal o pueden encontrarse en el FGC como un exudado, lo que indicaría la presencia de microorganismos periodontopatógenos en el periodonto.²³

10.4.2 Enzimas Derivadas del Hospedero

La presencia de enzimas proteolíticas e hidrolíticas activas o inactivas en el FGC puede estar relacionada con la presencia de enfermedad periodontal, con estadios inflamatorios y puede usarse como marcadores biológicos. Estudios revelan niveles altos de enzimas colagenasas asociadas con gingivitis y enfermedad periodontal.²⁴

10.4.3 Componentes de la Matriz Extracelular en el Fluido Gingival Crevicular

Elementos tanto catabólicos como anabólicos pueden estar presentes en el FGC y pueden servir como marcadores potenciales de enfermedad y recuperación tisular (durante la enfermedad periodontal, los procesos de destrucción tisular exceden los procesos de síntesis tisular).²⁴

10.5 Tratamiento

El tratamiento de la enfermedad periodontal se divide básicamente en tres fases

10.5.1 Fase de Terapia Causal o Inicial

Esta fase también conocida como fase etiológica o higiénica, tiene como objetivo detener el avance de la enfermedad periodontal así como la destrucción de los tejidos periodontales (control de la causa de la enfermedad) y va encaminada al control de placa bacteriana, a la eliminación de factores locales que contribuyen al acumulo de placa, a la instrucción del paciente en hábitos de higiene oral, eliminación de cálculo supragingival y subgingival.^{24,25}

10.5.2 Fase Correctiva

Está dirigida a establecer la función y la estética, se encarga de corregir las secuelas que dejó la enfermedad. Se centra en el tratamiento de la bolsa periodontal y de los problemas mucogingivales.^{24,25}

La fase quirúrgica se aborda desde dos enfoques distintos:

- a) Eliminación de la bolsa periodontal mediante procedimientos resectivos: Se fundamenta en el concepto de irreversibilidad de las lesiones y en el significado de la bolsa como reservorio para los patógenos periodontales.
- b) Se concibe la posibilidad de cerrar el espacio de la bolsa periodontal mediante la reparación de los tejidos periodontales (técnicas quirúrgicas de nueva inserción) cuyo objetivo es la regeneración periodontal.²⁵

10.6.3 Fase de Mantenimiento o Fase de Soporte Periodontal

Los objetivos de la terapia de mantenimiento son prevenir la recurrencia de la enfermedad periodontal en pacientes que han sido tratados, prevenir o reducir la incidencia de pérdida dental, prevenir la recidiva de caries.^{24,26}

Los intervalos de la terapia de mantenimiento son cada 3- 4 meses, la limpieza dental por parte del profesional, controles personales de placa, así como una meticulosa higiene oral son de suma importancia.²⁶

11. RELACIÓN DEL ESTRÉS Y LA ENFERMEDAD PERIODONTAL

Las enfermedades periodontales son infecciones asociadas a bacterias específicas (*Porphyromonas gingivalis*, *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Tannerella forsythia* entre otros).^{7,1}

De los cuales la *P. gingivalis* y la *T. forsythia* se encuentran en la periodontitis crónica y la *A. actinomycetemcomitans* en la periodontitis agresiva.¹

11.1 Influencia del Estrés en los Patógenos Periodontales

Existe relación de enfermedad periodontal causada por *Bacteroides forsythus* y estrés, factores psicosociales y depresión (Genco et al; 1998; Grossi et al; 1994, 1995)⁷

En un estudio con ratas se demostró que el estrés inducido por la inmovilización promueve significativamente la progresión de la periodontitis por la *P. gingivalis* (Nakajima et al; 2006).⁷

11.2 Cortisol Salivar, Estrés Crónico y Enfermedad Periodontal

En un estudio se midió la enfermedad periodontal de 45 pacientes en donde se tomaron muestras de cortisol salivar y se completaron cuestionarios acerca de salud, estrés crónico, depresión, entre otros; se observó relación entre estos factores y la enfermedad periodontal, así como el descuido en la higiene en periodos de estrés y depresión con la pérdida dental (Amy E. Rosania, 2009).²⁷

Johannsen A, Rylander G, Söder B, Asberg M realizaron un estudio en el cual participaron 43 mujeres con un promedio de edad de 42 años las cuales presentaban agotamiento, estrés y depresión y 29 casos control con una edad promedio de 54 años, en donde observaron un nivel de placa mayor en los pacientes en comparación con los casos control, mayor la inflamación gingival en los pacientes (1.53) que en los casos control (0.89); se observó mayor nivel de cortisol en los pacientes casos que en los controles pero los niveles de cortisol salival no mostraron diferencia. También evaluaron niveles de interleucina 6(IL-6) en el fluido crevicular, los cuales fueron mayores en los pacientes que en los controles. Con lo cual concluyeron que las mujeres con depresión relacionada al estrés y agotamiento presentan niveles más altos de cortisol e, IL-6; así como niveles de placa dentobacteriana lo cual puede influir en el sistema inmunitario y verse afectada la salud periodontal.²⁸

En un estudio con 230 personas mayores de 50 años de Puerto Alegre Brasil, que recibían un ingreso mensual de \$668 dólares estadounidenses fueron evaluados niveles de estrés y síntomas depresivos, se tomaron muestras de saliva a las 8,12 y 20 horas para evaluar el cortisol salivar con radioinmunoensayo en donde el cortisol y el estrés se asociaron con niveles altos de placa y con gingivitis.²⁹

11.3 Relación Positiva del Estrés y la Enfermedad Periodontal

En el año 2007 Peruzzo DC, Benatti BB, Ambrosano MBG, Nogueira-Filho GR, Sallum EA, Casati MZ, Nociti Jr FH. hicieron una revisión de los artículos de medline y en el registro de estudios especializados del Cochrane Oral Health Group que hablaran de la relación positiva o negativa del estrés y otros factores psicológicos con la enfermedad periodontal de enero de 1990 a abril de 2006, en donde encontraron 58 artículos, de los cuales 10 fueron excluidos por tratarse de revisiones y 34 ya que no cumplían los criterios de selección establecidos, 57.1% de los 14 artículos restantes encontraron una correlación positiva entre el estrés y la presencia de enfermedad periodontal, 28.5% observaron relación positiva con unas características o factores y relación negativa con otras y en el 14.2% se describió una relación negativa.

30

Marcenes y Sheiham reportaron una significativa relación entre estado de salud periodontal y demandas laborales, la calidad marital y el nivel socioeconómico.²⁷

Pristorius y colaboradores en el 2002 estudiaron los factores de estrés y la enfermedad periodontal, realizaron cuestionario en 120 pacientes con periodontitis crónica y en 122 controles concluyeron que los eventos estresantes podían ejercer un afecto desfavorable en el curso de la periodontitis crónica.⁵

11.4 Estrés Académico y Enfermedad Periodontal

El estrés académico puede afectar tanto a profesores como a estudiantes, se genera a partir de las demandas que exige el ámbito educativo en cualquier nivel educativo.³¹

En un estudio realizado a estudiantes de Nigeria se reportó que los estudiantes que estaban sometidos a exámenes académicos presentaban inflamación periodontal en comparación con los casos control donde demostraban que el estrés académico se ve relacionado con la salud periodontal.²⁷

Deizner y colaboradores en 1998- 1999 en un estudio observaron mayor deterioro periodontal en estudiantes después de un periodo de exámenes comparados con un grupo control. En otro estudio estudiantes de medicina con el propósito de inducir la gingivitis abandonaron la higiene oral durante 21 días en dos cuadrantes y en los cuadrantes restantes mantuvieron una buena higiene oral, con el propósito de observar relación entre la inflamación

gingival y el estrés académico para observar cambios en la IL-1 β (componente del sistema inmunitario que desempeña un papel importante en la destrucción del tejido periodontal), observaron que los estudiantes tenían niveles altos de IL-1 β en los dos zonas con lo que concluyeron que el estrés podía afectar la salud periodontal al suprimir la actividad del sistema inmune y esta podía ser más elevada cuando la higiene oral es suprimida.⁵

11.5 Estrés Psicosocial

El estrés psicosocial se ha relacionado con la presencia de enfermedad periodontal, se ha demostrado la presencia de gingivitis ulcerosa necrozante (GUN) en soldados (adjudicando el término de boca de trinchera), así como en estudiantes en periodos de exámenes. El estrés crónico es el que se ha relacionado con mayor destrucción periodontal¹

Una de las vías más aceptadas por la cual el estrés psicosocial puede influir y afectar la salud periodontal es mediante cambios de conducta como son el tabaquismo y la mala higiene bucal.³²

Moss y colaboradores en 1996 relacionaron la enfermedad periodontal con actividad del sistema inmune, con el estrés psicosocial y con la depresión, con 71 personas con enfermedad periodontal y 77 controles en donde se demostró que los pacientes con niveles altos en depresión tenían casi tres veces más posibilidad de presentar enfermedad periodontal.⁵

11.6 Estrés Laboral

Freeman y colaboradores en 1993 en un estudio con trabajadores explicaron que la profundidad de las bolsas periodontales se relacionaba con el estrés ocupacional, junto con el hábito de fumar, y la frecuencia de cepillado.⁵

Linden y col. en un estudio de 23 adultos empleados donde evaluaron la relación del estrés laboral y la progresión de la periodontitis, observaron que la pérdida longitudinal de inserción podía pronosticarse por la edad, la insatisfacción laboral, el estatus socioeconómico, y una personalidad de tipo agresiva con presencia de impaciencia e irritabilidad.³²

Monteiro da Silva y colaboradores en un estudio con 80 pacientes de los cuales 40 presentaban periodontitis crónica y 40 presentaban periodontitis agresiva no encontraron factores psicológicos que se relacionaran con la enfermedad periodontal.¹

En un estudio realizado en Lituania por Aleksejunié y colaboradores con 681 personas, no observaron una relación entre el estrés psicosocial y la enfermedad periodontal, pero mencionan que la periodontitis se relaciona con el estilo de vida.¹⁹

11.7 Estrés Ambiental

El estrés ambiental, se refiere a las demandas ambientales que requieren de respuestas adaptativas de un individuo. Halpern menciona que el ambiente puede funcionar como un recurso de irritación y molestia. Por otro lado cuando las demandas ambientales exceden las capacidades de un individuo para hacer frente a ellas se da la respuesta de estrés.³²

Shannon y colaboradores en 1969 en un estudio compararon los niveles de corticoesteroides en la orina en 474 personas observando una relación en los niveles elevados de corticoesteroides en los pacientes de GUN. Concluyendo que el estrés ambiental es un factor importante en las exacerbaciones de los procesos de GUN.⁵

11.8 Enfermedad Periodontal y Manejo del Estrés

La manera en que una persona maneja el estrés se relaciona con destrucción periodontal, Genco y colaboradores observaron en personas con un mal manejo de estrés financiero presentaban mayor pérdida periodontal que las personas que manejaban mejor la situación.¹

Wimmer y colaboradores en una investigación donde aplicaron un cuestionario de valoración del estrés, evaluaron el comportamiento del tratamiento al estrés de 151 personas, 89 pacientes con enfermedad periodontal y 63 pacientes periodontalmente sanos en donde observaron que las personas que tenían enfermedad periodontal tenían un manejo del estrés concentrado en emociones (evasión de responsabilidades, se sienten

indefensos a la situación y merman su enfermedad) en comparación con las personas sin enfermedad periodontal que encausaban el manejo del estrés de forma práctica, tenían habilidades activas y control de la situación.¹

La manera en que una persona maneja el estrés es de suma importancia para la destrucción periodontal, parece que los métodos emocionales del manejo del estrés vuelven al individuo más susceptible a los efectos destructivos de la enfermedad que los métodos prácticos del manejo del estrés.¹

11.9 Hábitos y Alteraciones en el Comportamiento

Pueden existir cambios en el comportamiento que van a afectar el estado de salud cuando una persona está sometida a estrés, como mala higiene, fumar con más frecuencia, apretamiento o rechinamiento dental (conductas de riesgo para la salud), los cuales van a aumentar la susceptibilidad de que una persona presente enfermedad periodontal.^{1,27}

En un estudio con 100 pacientes periodontalmente comprometidos, donde se midieron niveles de cortisol, α -amilasa, y β -endorfina en saliva, se encontró que los niveles de cortisol y β -endorfina se relacionaron de manera significativa con la pérdida dental así como el descuido en el cepillado en episodios de estrés.³⁴

11.10 Influencia del Estrés en el Tratamiento Periodontal

Axtelius y colaboradores hicieron una comparación psiquiátrica en individuos que recibieron tratamiento periodontal observaron que 11 individuos respondieron al tratamiento periodontal los cuales tenían una personalidad más pasiva e independiente en comparación con 11 que no lo hicieron, los cuales eventos estresantes en su pasado y una personalidad defensiva.¹

Elter y colaboradores en un estudio retrospectivo evaluaron 1299 registros dentales de la base de datos de una organización de mantenimiento de la salud HMO donde 697 casos fueron aptos para evaluar el diagnóstico periodontal y los perfiles psicológicos de los cuales 87 pacientes con depresión tuvieron resultados menos favorables después del tratamiento comparados con aquellos que no presentaron depresión.¹

11.11 Terapia en Pacientes con Estrés

Al elaborar una historia clínica detallada el dentista deberá buscar información acerca de antecedentes del paciente, causa de la enfermedad, información sobre enfermedades recientes, circunstancias de vida, tipo de trabajo, horas de descanso, trastornos psicológicos y estrés, el odontólogo podrá remitir al paciente a un psiquiatra.^{34,35}

Se podrán recomendar al paciente métodos afrontar al estrés como la eliminación de la fuente de estrés, cambiar la forma de ver el factor estresante, así como aprender alternativas de hacer frente al estrés.³³

Jacobson recomienda la relajación muscular progresiva, la respiración, los ejercicios y la imaginación guiada para el manejo del estrés.³⁴

Otros métodos recomendados son la hipnosis, que ayudará al paciente en el control de la tensión nerviosa, la acupuntura ayudará al alivio del dolor y sedación (casos de enfermedades necrosantes).³⁵

11.11.1 Terapia Cognitivo- Conductual

La terapia cognitivo- conductual es una alternativa eficaz para mejorar las variables emocionales y psicosociales de una persona con estrés. En un estudio donde participaron personas con alto grado de estrés, a lo largo de trece sesiones donde se trabajó la conceptualización del estrés, reestructuración cognitiva, técnicas de desactivación, habilidades sociales, control y organización del tiempo, patrón de personalidad y su relación con la salud, control de la ira, humos y optimismo, se les brindó material de apoyo en cada sesión, ejercicios de entrenamiento y tareas para hacer en casa, y se pudo comprobar que los pacientes disminuyeron la vulnerabilidad al estrés, así como experiencias estresantes, y los niveles de ansiedad y depresión.³⁶

En un estudio con un grupo control y un grupo experimental con personas de nivel mediano y alto de estrés así como con burnout en donde utilizó un cuestionario sociodemográfico laboral, así como el Maslach Burnout Inventory y el Inventario de Síntomas de Estrés, las personas se integraron a un programa de 6 sesiones de 2 horas cada una, a efectuarse dos veces por ciclo, por 3 semanas. Se utilizó material didáctico para identificar los conceptos teóricos acerca del estrés y síndrome de burnout. Y se trató de

que las personas identificaran y controlaran sus pensamientos negativos modificándolos positivos. En los resultados pudo observarse que el 81.48% contaba con agotamiento emocional antes del tratamiento, que se redujo a 3.70% después del tratamiento.³⁷

11.11.2 Psicoterapia Individual

Se centra en aumentar la tención y tolerancia afectiva del paciente, enfatiza los aspectos emocionales y/o cognitivos del paciente.³⁸

11.11.3 Hipnosis

La hipnosis es una intervención clínica valiosa para el tratamiento de una gran variedad de problemas psicológicos y médicos que mejoran la calidad de vida de muchos pacientes.

En la aplicación odontológica la hipnosis ayuda a los pacientes a manejar procedimientos dentales estresantes, además de que ayuda a la reducción de la ansiedad.³⁹

11.11.4 Acupuntura

La acupuntura es un método terapéutico de tradición china, que surgió como un método para el alivio del dolor.⁴⁰

Utiliza meridianos que sirven para que circule la energía y utiliza puntos específicos que a través de la punción modifica la energía negativa en positiva o viceversa.⁴¹

11.11.5 Musicoterapia

La musicoterapia es una psicoterapia que involucra al sonido, con el fin de conseguir distintos estados terapéuticos a nivel psicológico y psicomotriz del paciente induciendo estados de relajación a nivel cerebral. Se ha empleado como alternativa para reducir la ansiedad y el estrés, influye en la memoria y capacidad intelectual, aumenta la motivación, eleva el humor, refuerza los sentimientos de responsabilidad y se ha utilizado en distintos campos como la Psicología, Medicina y la Odontología.^{42,43}

En un estudio con 84 individuos (tutores, alumnos y asistentes dentales) divididos en control y grupos a los que se les aplicó la musicoterapia durante una semana, se observó que la musicoterapia redujo los niveles de estrés a diferencia de los grupos control en donde no se observó cambios en los niveles de estrés.⁴²

12. CONCLUSIONES

Se ha evidenciado que el estrés es un factor de riesgo para la enfermedad periodontal ya que actúa suprimiendo el sistema inmunitario aumentando la susceptibilidad a infecciones, y la exacerbación de ellas.

Se desencadenan muchos acontecimientos en el organismo después de un evento estresante que estimulan la respuesta inmunitaria, pero se ha observado que cuando el estrés se prolonga volviéndose crónico, se disminuye la respuesta inmune.

Se secretan diferentes catecolaminas y corticoesteroides que suprimen la respuesta inmune, además de que suprime la actividad de los neutrófilos, y la actividad de la Ig A salival.

Con la activación del eje hipotalámico pituitario adrenal se producen glucocorticoides que actúan suprimiendo respuesta inmunitarias celulares, afectando la actividad de los leucocitos.

El principal glucocorticoide que se secreta después de un evento estresante (mediante la vía hipotalámica hipofisiaria adrenal) es el cortisol, el cual se ha relacionado con pérdida de hueso alveolar y con la severidad de la periodontitis.

Los eventos estresantes activan el sistema nervioso simpático, las hormonas y transmisores que se liberan alteran el sistema inmunitario ya que se unen a receptores de leucocitos y alteran sus funciones.

La enfermedad periodontal se define como una inflamación de los tejidos periodontales que causa inflamación gingival, movilidad dental, pérdida de la inserción, pérdida ósea y dental y es un problema mundial ya que afecta a un 70% de la población.

Esta se diagnostica mediante radiografías, así como con el sondeo periodontal y su tratamiento consiste en las tres fases periodontales, la primera se encarga de detener el avance de la enfermedad así como de brindar técnicas al paciente para una adecuada higiene oral, hacer controles de placa y eliminar el cálculo supragingival y subgingival, la segunda corrige las secuelas de la enfermedad y la tercera previene la recurrencia de la enfermedad.

Hay evidencia de la relación entre la enfermedad periodontal y el estrés, diferentes estudios demuestran que niveles altos de cortisol se relacionan con salud periodontal, así como que el estrés se relaciona con niveles altos de placa y gingivitis, este afecta la salud periodontal al suprimir la respuesta inmune.

Los eventos estresantes modifican los hábitos de las personas, una persona bajo estrés tiende a una mala higiene oral y a fumar lo que repercute en la salud periodontal.

La enfermedad periodontal se relaciona con la capacidad que tiene el individuo de hacer frente a acontecimientos estresantes, los individuos con deficiente manejo de estas situaciones son más susceptibles a la enfermedad periodontal.

El estrés se relaciona con el tratamiento periodontal ya que se ha observado que las personas que tienen pocas habilidades para el manejo del estrés responden mal al tratamiento periodontal

El tratamiento para personas con estrés es amplio y diverso existe evidencia de que la terapia cognitivo conductual es buena para la reducción de estrés, aunque existen otras opciones terapéuticas como el uso de hipnotismo, la musicoterapia, terapia individual, la acupuntura, entre otras, es de suma importancia que el odontólogo al realizar una buena historia clínica detecte si el paciente presenta estrés y le ayude a enfrentarlo o lo remita a un especialista en caso de considerarlo necesario.

13. FUENTES DE INFORMACIÓN

1. Newman MG., Takei HH., Klokkevald PR., Carranza FA. Carranza Periodontología Clínica. 10 ed. China: Mc Graw Hill; 2010.pp. 290,300, 301,494.
2. Rioboo CM, Bascones A. Factores de riesgo de la enfermedad periodontal: factores genéticos. Av Periodon Implantol. 2005; 17(2): 69-77.
3. Slipak OE, Hernández M. Estrés laboral. Psicología y psiquiatría. Antropología y sociología. 2007.
http://mobbingopinion.bpweb.net/artman/publish/printer_3864.shtml
4. Best y Taylor. Bases fisiológicas de la práctica médica. 13 ed. Buenos Aires: Médica panamericana; 2003.pp. 638,777- 782
5. Barbieri PG, Mateos RL, Bascones M. Papel del estrés en la etiopatogenia de la Enfermedad Perioondontal. Avances en Periodoncia Implantol. 2003; 15(2):77-86.
6. <http://www.menshealthlatam.com/salud/476050/olvidate-del-estres/>
7. Arce Y. Inmunología e Inmunopatología oral. México: El manual moderno; 2009.pp. 237-245.
8. Caballero HD, Tamez GRS, Rodriguez PC, Tamez GP, Weber RS, Gómez FR. Regulación neuroendócrina del sistema inmune. Ciencia UANL. Abril-junio 2001; 4(2): 205-214.
9. http://www.porcicultura.com/porcicultura/home/articulos_int.asp?cve_art=667
10. Rojas MJ et al. Inmunología de Rojas.5 ed. Colombia: La corporación para investigadores biológicas; 2010.p.330.
11. http://grupos.emagister.com/imagen/sistema_nervioso_autonomo/1739-317255

12. Navarro X. Fisiología del sistema nervioso autónomo. REV NEUROL. 2002; 35 (6): 553-562.
13. Vergara CU. Sistema nervioso central y regulación de la respuesta inmune. Avances en Ciencias Veterinarias. 2011; 26 (1y 2)
14. Serrano M, Moya L, Salvador A. Estrés laboral y salud: indicadores cardiovasculares y endocrinos. Anales de psicología. Junio 2009;25(1):150- 159.
15. Mahia VM, Díaz BA, García MM, Hernández CJ, Alonso C. Estudio de los niveles de cortisol sérico: en pacientes con diabetes mellitus tipo 2. Rev. Mex Patol Clin. Octubre - Diciembre, 2009; 56(4):257-261
16. <http://lanaveva.wordpress.com/2010/04/17/bartolome-eustaquio-eustachi-medico-anatomista/>
17. Treviño FAC. El rol de la psicología en la periodoncia. Revista Mexicana de Periodontología. May-Ago 2011; 2 (2) : 70- 74.
18. <http://www.brainleadersandlearners.com/general/the-brain-on-cortisol/>
19. Lindhe J., Lang PN., Karring T. Periodontología clínica e implantología Odontológica. 5 ed. Tomo 1. Buenos Aires: Médica Panamericana; 2009.pp. 3,155,420.
20. Medina CE, et al. Políticas de salud bucal en México: Disminuir las principales enfermedades. Una descripción. Rev. Biomed 2006; 17:269-286.
21. García CGG, Espinosa SIA, Martínez AF, Huerta HN, Islas MAJ, Medina SCE. Necesidad de tratamiento periodontal en adultos de la región rural Mixteca del estado de Puebla, México. Rev. Salud Pública. 2010;12 (4): 647-657.

22. Mahendra L, Austin RD, Kumar SS, Maendra J, Felix AJW. Association between Stress Hormone and Chronic Periodontitis. *IJCD*. JANUARY. 2012; 3(1): 77-81.
23. Arce RG. Terapia periodontal del futuro. *Colomb Med*. 2004; 35 (3):40-47.
24. Cruz RM, Martínez AB. Tratamiento periodontal quirúrgico: Revisión conceptos. Consideraciones. Procedimientos. Técnicas. Avances en periodoncia. Madrid dec. 2011; 23(3): 155-170.
25. Alpiste Illueca FM, Buitrago Vera P, Grado Caballines P, Fuente mayor Fernández V, Gil Loscos FJ. Regeneración periodontal en la práctica clínica. *Medicina Oral Cirugía bucal*. 2006; 11E: 382- 392.
26. <http://xa.yimg.com/kq/groups/20628098/871276337/name/20+Terapia+de+soporte+periodontal.pdf>
27. Rosania AE, Low GK, McCormick MC, Rosania AD. Stress, Depression, Cortisol, and Periodontal Disease. *J Periodontol* 2009; 80:260-266.
28. Johannsen A, Rylander G, Soöder B, Asberg M. Dental Plaque, Gingival Inflammation, and Elevated Levels of Interleukin-6 and Cortisol in Gingival Crevicular Fluid From Women With Stress-Related Depression and Exhaustion. *J Periodontol* 2006;77:1403-1409.
29. Hugo NF, Hilgert BJ, Bozzetti CM, Bandeira DR, Goncxalves RT, Pawlowski J, et al. Chronic Stress, Depression, and Cortisol Levels as Risk Indicators of Elevated Plaque and Gingivitis Levels in Individuals Aged 50 Years and Older. *J Periodontol* 2006;77:1008-1014.
30. Peruzzo DC, Benatti BB, Ambrosano MBG, Nogueira-Filho GR, Sallum EA, Casati MZ, Nociti Jr FH. A Systematic Review of Stress and Psychological Factors as Possible Risk Factors for Periodontal Disease *J Periodontol* 2007;78:1491-1504.

31. Caldera Montes JF, Pulido Castro E, Martínez González MG. Niveles de estrés y rendimiento académico en estudiantes de la carrera de psicología del centro Universitario de Los Altos. *Revista de Educación y Desarrollo*. 7 Octubre- Diciembre del 2007: 77-82.
32. Mejía Castillo AJ. Estrés ambiental e impacto de los factores ambientales en la escuela. *Pampedia*, julio 2010-junio 2011; 7: 3-18.
33. Rai B, Kaur J, Anand SC, Jacobs R. Salivary Stress Markers, Stress, and Periodontitis: A Pilot Study. *J Periodontol* 2011; 82:287-292.
34. Chandna S, Bathla M. Stress and Periodontum: A Review of Concepts: *Journal of Oral Health and Community Dentistry* 210;4: 14-22.
35. Salinas JY, Milán RE. Enfermedad Periodontal Necrosante – Conducta Odontológica. *Acta Odontológica Venezolana*. 2009; 47(4): 1-25.
36. Peralta Ramírez MI, Robles Ortega H, Navarrete Navarreta N, Jiménez Alonso J. Aplicación de la terapia de afrontamiento del estrés en dos poblaciones con alto estrés: pacientes crónicos y personas sanas.
37. Rodríguez Rodríguez MC, Aguilera Velasco MA, Rodríguez García RM, López Palomar MR, García Cueva SA. Efectividad del programa de intervención cognitivo conductual para disminuir los síntomas de estrés y el síndrome de burnout en personal de mantenimiento y vigilancia de una universidad pública. *Waxapa*. Jul-Dic 2011 Año 3; 2 (5) :94-101.
38. Benyakar M. Definición, diagnóstico y clínica del estrés y el trauma. *Revista Electrónica de Psiquiatría*. Diciembre 1997; 1 (43)
39. Mendoza ME, Capafons A. Eficacia de la hipnosis clínica: Resumen de su evidencia empírica. *Papeles del Psicólogo*, 2009; 30(2): 98-116

40. Abiague Nicot C. Analgesia acupuntura en la cirugía de la mano. MEDISAN 2010; 14(5):602-609
41. Ferrer Sanchez HA, Ferrer Robina H, Gazquez Camejo SY. Ventajas de la aplicación de la acupuntura en el servicio de urgencia. Rev Cubana Invest Biomed 2007;26(2): 1-5.
42. Bancarali L, Oliva MP. Efecto de la musicoterapia sobre los niveles de estrés de los usuarios internos de la clínica de Odontología de la universidad del desarrollo. Int. J. Odontostomat. 2012; 6(2):189-193.
43. León C, Bedoya Sanchez AM, Palomeque Machado LE, Yarley K. Eficacia de la musicoterapia en el manejo de la ansiedad en pacientes adultos sometidos a exodoncia simple en la facultad de odontología de la universidad cooperativa de Colombia en el año 2006. Revista de la Facultad de odontología. Enero- Diciembre 2007;4 y 5.