



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

ESTRÉS RELACIONADO CON ENFERMEDADES
GINGIVALES Y PERIODONTALES ULCERO
NECROSANTES.

TESINA

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A:

MIGUEL ÁNGEL TRUJILLO ROSAS

TUTORA: Esp. ALEJANDRA CABRERA CORIA

CIUDAD UNIVERSITARIA, D.F.

2015



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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



A mi familia por estar siempre conmigo cuando la necesite, a mi mamá por siempre cuidarme, apoyarme y estar pendiente de mí y jamás rendirse para que todo esto fuera posible, a mi padre por apoyarme en cualquier situación de mi vida y ser guía en mi vida por enseñarme que todo lo que quiero es posible siempre que me esfuerce. A mis hermanas Claudia y Ana que cada una a su manera hicieron que esto fuera posible apoyándome y animándome y enseñándome grandes lecciones de la vida, este logro es por ellos. A Claudia, por que siempre estuviste ahí cuando te necesite, ya sea prestándome material o con tus ánimos para seguir adelante primero como mi mejor amiga y ahora como mi compañera de vida me enseñaste a sonreír.

A mi abuela Angelina por ser mi segunda mamá y porque siempre hablamos de que este día llegaría. A mi Abuela Ernestina que hace un mes se fue y por qué sé que donde quiera que este esta orgullosa de esto. A mi abuelo Rogelio por siempre estar orgulloso de mí y de mis hermanas. A mi tío Florencio por inspirarme siempre a ayudar a las personas. A mi tía Verónica y a mi tío Jesús por ser mis segundos padres. A Leonardo y Miriam que si no fuera por ellos jamás hubiera descubierto esta profesión que tanto me gusta, por ser mis primeros maestros y por apoyarme de muchas formas entre ellas siendo mi inspiración. A toda mi familia entre ella mis tías que fueron como mis madres, mis tíos que siempre estuvieron pendientes, mis primas y primos, que mas que eso fueron hermanas y hermanos. A todos mis amigos y amigas durante la carrera, a todos aquellos que ayudaron en mi formación y me apoyaron, a ti san por ayudarme siempre. A mi tutora la Mta. Alejandra Cabrera Coria, por su guía y su paciencia para la elaboración de esta tesina, así como ser ese modelo a seguir desde que la conocí. A la Esp. Ivonne Zuly Gonzáles Estrella por su paciencia y guía en este trabajo, así como a la Mtra. Amalia Cruz Chávez. A mí amada universidad la Universidad Nacional Autónoma de México.



ÍNDICE

| | |
|---|----|
| INTRODUCCIÓN..... | 5 |
| OBJETIVO..... | 6 |
| CAPÍTULO I. ESTRÉS..... | 7 |
| 1.1 Definición y Antecedentes..... | 7 |
| 1.2 Clasificación..... | 8 |
| 1.3 Síndrome de adaptación general..... | 9 |
| 1.4 Factores predisponentes..... | 10 |
| CAPÍTULO II. INFLUENCIA DEL ESTRÉS EN LA SALUD GENERAL DE LOS PACIENTES..... | 12 |
| 2.1 El estrés y el sistema nervioso..... | 12 |
| 2.1.1 Sistema nervioso simpático..... | 12 |
| 2.2 Relación entre el estrés - el sistema inmunológico- sistema endocrino..... | 15 |
| 2.3 El estrés y las enfermedades sistémicas..... | 19 |
| 2.3.1 Enfermedades de Vías respiratorias..... | 20 |
| 2.3.2 Enfermedades Gastrointestinales..... | 21 |
| 2.3.3 Enfermedades Cardíacas..... | 22 |
| 2.3.4 Enfermedades autoinmunes..... | 24 |
| 2.3.5 Diabetes..... | 25 |
| 2.3.6 Enfermedades virales..... | 26 |
| 2.3.7 Cáncer..... | 27 |
| 2.3.8 Enfermedades neurológicas y psiquiátricas..... | 28 |
| 2.3.8.1 Migraña..... | 29 |
| 2.3.8.2 Esquizofrenia..... | 29 |
| 2.3.8.3 Desorden bipolar..... | 30 |
| 2.3.9 El estrés y su influencia en la cicatrización de heridas..... | 31 |



| | |
|---|----|
| CAPÍTULO III. MANIFESTACIÓN DEL ESTRÉS EN CAVIDAD ORAL..... | 32 |
| 3.1 El estrés y el Bruxismo..... | 32 |
| 3.2 El estrés y el cambio en la saliva..... | 32 |
| 3.3 El estrés y las enfermedades periodontales..... | 33 |
| 3.3.1 El estrés y la Gingivitis..... | 33 |
| 3.3.2 El estrés y la Periodontitis | 34 |
| 3.3.3 Gingivitis ulcero necrosante(GUN) y Periodontitis ulcero necrosante(PUN)..... | 35 |
| 3.3.3.1 Definición y Antecedentes..... | 35 |
| 3.3.3.2 Características clínicas..... | 38 |
| 3.3.3.3 Diagnostico Diferencial..... | 43 |
| 3.3.3.4 Histopatología..... | 45 |
| 3.3.3.5 Microbiología..... | 46 |
| 3.3.3.6 Estrés relacionado con GUN Y PUN..... | 48 |
| 3.3.3.7 Factores predisponentes..... | 49 |
| 3.3.3.8 Mecanismo de acción del estrés..... | 50 |
| 3.3.3.9 Mecanismo del estrés en el sistema inmune..... | 51 |
| 3.3.3.10 Mecanismo en sistema endocrino..... | 51 |
| 3.3.3.11 Mecanismo a nivel tejido periodonto..... | 52 |
| 3.3.3.12 Tratamiento del paciente con gingivitis y periodontitis ulcero necrosante relacionado con estrés | 52 |
| CONCLUSIONES..... | 60 |
| REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS..... | 61 |



INTRODUCCIÓN

Actualmente el estrés se ha convertido en un elemento cotidiano en las actividades diarias de las personas, sin importar edad y género, ocupación y oficio, desde el alumno en un examen final, hasta las personas que viven situaciones de guerra o de pobreza extrema, por lo tanto el estrés se define como la respuesta ante todo este tipo de situaciones, la cual se mantiene presente para la adaptación del cuerpo tanto fisiológicamente como psicológicamente.

Actualmente, el estrés ha adquirido una gran importancia en México, ya que prácticamente la mayor parte de las personas se encuentran bajo los efectos de este, incluso desde edades tempranas. Sin embargo, desde un enfoque de la salud humana, existen ciertas áreas como es el área odontológica, que aún no se toman el tiempo de mirar la gran importancia que el estrés implica en la vida de una persona.

El estrés crónico suele causar cambios prácticamente en todo el cuerpo, empezando por el sistema nervioso que a su vez, influye al sistema inmune el cual al estar suprimido trae consecuencias en todos los sistemas del ser humano como; el sistema respiratorio, el sistema digestivo y el sistema masticatorio. Desde problemas musculares como es el bruxismo, hasta infecciones oportunistas como las enfermedades periodontales y gingivales ulceró necrosantes, caracterizadas por estar presentes en pacientes que se encuentran bajo estrés crónico, considerado un problema que hace tres décadas solo sucedía en personas del tercer mundo, es decir, en lugares donde existía desnutrición y un constante estado de estrés.



En estos últimos años se ha retomado este problema de salud y ha tomado fuerza la investigación de estas enfermedades, ya que las personas que viven en países más desarrollados, es decir que viven en las grandes metrópolis, lugares donde se genera un mayor número de estrés, debido a las diferentes situaciones presentadas como el tráfico, manifestaciones, ruido, entre otros, escenarios que provocan un estado crónico de este padecimiento y por lo tanto comprometen su estado de salud general incluyendo salud oral.

OBJETIVO

El objetivo principal de este trabajo es reconocer la relación que existe entre el estrés y las enfermedades gingivales y periodontales ulceronecrosante; a su vez, el tratamiento que debe llevarse a cabo al presentarse esta situación, así como el impacto en la salud del estrés crónico y como puede repercutir en el estado de salud oral principalmente a nivel periodontal.



CAPÍTULO I. ESTRÉS

1.1 Antecedentes y Definición

Claude Bernard en 1867, sugirió que los cambios externos en el ambiente pueden perturbar al organismo, y que una de las principales características de los seres vivos reside en su poder de mantener la estabilidad de su medio ambiente interno, aunque se modifiquen las condiciones del medio externo.

Cannon en 1922 propuso el término homeostasia (del griego homoios, similar y stasis, posición), para designar los procesos fisiológicos coordinados que mantienen constante el medio interno, mediante numerosos mecanismos fisiológicos.¹

Insistió en especial sobre la estimulación del Sistema Nervioso y en la descarga de Adrenalina, por medio de la medula de las Glándulas suprarrenales que se produce cuando hay agresiones, ya que este proceso autónomo provoca a su vez modificaciones cardiovasculares que preparan al cuerpo para la defensa.²

En el año de 1936 Hans Selye médico austrocanadiense en la Universidad Mc Gill de Montreal y a partir de la experimentación con animales, define por primera vez al estrés como: "una respuesta biológica inespecífica, estereotipada y con una respuesta igual al factor estresante mediante cambios en los sistemas nervioso, endocrino e inmunológico".¹

Para la Organización Mundial de la Salud (O.M.S.) el estrés es "el conjunto de reacciones fisiológicas que preparan al organismo para la acción".^{1 2}



Se trata de un proceso adaptativo y de emergencia, siendo imprescindible para la supervivencia de la persona; éste no se considera una emoción en sí, sino mas bien un agente generador de las emociones. En todo caso, el estrés es una relación entre la persona y el ambiente, en la que el sujeto percibe en que medida las demandas ambientales constituyen un peligro para su bienestar, si exceden o igualan sus recursos para enfrentarse a ellas (Lazarus y Folkman, 1984).²

Finalmente, tomando cada uno de estos antecedentes hay que decir que el estrés integra tres componentes: el psíquico, el social y el biológico, y es a raíz de esto cuando el concepto queda entendido como una magnitud bio-psicosocial. Existe una multitud de estudios que han puesto de manifiesto como la falta de recursos del individuo para controlar las demandas sociales y psicológicas puede dar lugar al desarrollo de enfermedades cardiovasculares, hipertensión, asma, jaquecas, úlcera péptica, dolores musculares, depresión y otros problemas de salud, así como la presencia de conductas de enfermedad.²

1.2 Clasificación

Podemos encontrar dos tipos de estrés basado en su duración: el estrés agudo, el cual hace referencia al estrés que se desencadena en eventos de acción inmediata, como por ejemplo, el exceso de trabajo, experiencias traumáticas, amenazas a la autoestima, así como situaciones incontrolables, elementos que van creando cambios en la vida y la salud del individuo, las cuales a su vez provocan reacciones en el organismo como pueden ser cambios de conducta, alteración en la respuesta autónoma y neuroendocrina, que a la par van a reparar al individuo y evitar aquello que provoca esta reacción.



Y el estrés crónico que hace referencia al estrés que se mantiene constante, es decir, a la acumulación de episodios de este padecimiento de baja magnitud, pero que son constantes y repetitivos a través del tiempo, como situaciones laborales, condición socioeconómica desfavorable, aislamiento social, molestias cotidianas y privación de sueño. A diferencia del estrés agudo, el estrés crónico provoca una respuesta en el sistema inmune, causando inmunosupresión.¹

Es importante mencionar que no todo el estrés tiene un efecto negativo. Cuando el cuerpo tolera el estrés y lo utiliza para superar el letargo o mejorar el rendimiento, la tensión es positiva, saludable y desafiante. Hans Selye, uno de los pioneros del estudio moderno del estrés, lo denomina a este eustrés.⁴

El eustrés consta de ser la adaptación humana de un estrés positivo que beneficia la salud, situación que advierte que no se está lidiando bien y que un cambio de estilo de vida, se justifica si se quiere mantener una salud óptima. Esta acción positiva del estrés, da al atleta una ventaja competitiva y al orador público el entusiasmo para proyectarse de manera recomendable

1.3 Síndrome de adaptación general

Hans Selye, en el Instituto de Medicina y Cirugía Experimental de la Universidad de Montreal, publicó un libro acerca del estrés llamado "Sobre la fisiología y patología de la exposición al estrés, un tratado basado en los conceptos del síndrome general de adaptación (SGA) y las enfermedades de adaptación", donde se describe el SGA, este es caracterizado por tres etapas: La respuesta de alerta, que a su vez se divide en fase de choque y contra choque.

Una segunda etapa que consta de ser, la respuesta de resistencia y finalmente, la respuesta de agotamiento que tiende a estar presente en estados de peligro o estrés, dicha situación se encuentra relacionada con muchas enfermedades. El SGA fue definido como la suma de reacciones de sistemas no específicos en el cuerpo, para enfrentarse a la exposición continua de estrés sistémico. Se observan varios cambios morfológicos, funcionales y bioquímicos desencadenados por estresores sistémicos, independientemente del estímulo que los produzca.¹

1.4 Factores predisponentes y estresores

Los eventos vitales es el nombre que reciben algunas situaciones estresantes y que clasificadas de acuerdo a su capacidad de producir estrés.

Esa clasificación de acuerdo con Miller y Rage se encuentra en el cuadro 1.

Cuadro 1. Eventos vitales y capacidad de producir estrés.¹

1. Muerte del esposo o de la esposa.
2. Divorcio.
3. Muerte de un familiar cercano.
4. Separación matrimonial.
5. Trauma o enfermedad personal grave.
6. Despido del empleo.
7. Encarcelamiento.
8. Muerte de un amigo cercano.
9. Embarazo.
10. Desempleo.
11. Cambio en la salud de un familiar.
12. Retiro o pensión.



Existen otros eventos con menor capacidad de producir estrés en el ser humano como por ejemplo: presentar un examen, pérdidas financieras, cambio de trabajo, inicio de clases, cambio de residencia, dificultades sexuales, pago de hipotecas, préstamos, entre otras.

Estos eventos así como los eventos vitales son definidos como estresores, los cuáles podemos clasificarlos en el siguiente cuadro (1.2)¹.

Cuadro 1.2. Clasificación de los estresores

- Agudos: corresponden a estresores de corta duración y limitados en el tiempo, como cirugías, anestesias etc.
- Parcialmente limitados: duelo o divorcio.
- Crónicos intermitentes: como tratamientos intermitentes o exámenes.
- Crónicos: desnutrición, guerras, cuidado de una persona, desempleo.

(1)

Diversos estudios han mostrado que cada uno de los tipos de estresores producen respuestas inmunológicas que pueden tener una repercusión en la salud general.



CAPÍTULO II. INFLUENCIA DEL ESTRÉS EN LA SALUD GENERAL DE LOS PACIENTE

2.1 El estrés y el sistema nervioso

Como se mencionó anteriormente, el estrés modifica la salud del ser humano tanto psicológica como fisiológicamente, generando como primer respuesta una reacción en el sistema nervioso en específico en el sistema nervioso autónomo.^{3 1}

La respuesta del estrés en el cuerpo esta regulada por diversas estructuras en la base del cerebro, el sistema límbico, el neocórtex, (corteza cerebral pre frontal), el núcleo accumbens (parte de los ganglios basales) y el sistema simpático.⁵

2.1.1 Sistema nervioso simpático

El sistema nervioso simpático también regula las actividades inmunes y celulares. Cuando el cuerpo está en un estado de estrés o alarma aguda, hay un aumento significativo de las células inmunes movilizándose en el plasma, a partir de órganos linfoides.⁵ El estrés emocional, provoca la liberación de adrenalina y noradrenalina a partir de células de la médula suprarrenal. A través de la interacción de receptores adrenérgicos o adrenoreceptores, la acción de la noradrenalina y la adrenalina, median efectos cardiovasculares y metabólicos.³



En las muestras de sangre recogidas inmediatamente antes y después de una situación de estrés emocional, como un salto en paracaídas, la concentración circulante de linfocitos T (grupo de diferenciación + células T), células T citotóxicas (CD8 +) y las células natural killer (células NK), aumenta de forma espectacular, pero una hora más tarde, existe una disminución a los valores basales. Además, los niveles plasmáticos de inmunoglobulinas IgM, IgG y C3, son elevados después de una situación de estrés agudo.^{6,7}

También existe la liberación de neuropéptidos tales como la sustancia P (SP), somatostatina, los péptidos opioides endógenos (beta-endorfina y encefalinas), vasoactivo péptido intestinal (VIP) y el factor de crecimiento junto con la activación de los nervios sensoriales peptidérgicos, que logran modular la actividad del sistema inmune y la liberación de citoquinas. Así mismo, están presentes estos procesos de liberación y activación, en los tejidos periodontales, en estrecho contacto con el plexo vascular y penetran en el epitelio. Los estudios experimentales sugieren que el estrés crónico emocional puede aumentar la liberación de SP, dando lugar a mayores y desequilibradas reacciones inflamatorias, que pueden promover el daño tisular. Estos neuropéptidos regulan selectivamente la secreción de citoquinas Th1 / Th2 y pueden regular las respuestas inmunes, un ejemplo de ello suelen ser las infecciones granulomatosas. Por lo tanto, múltiples factores nerviosos y endocrinos tienden a impulsar la respuesta inmune hacia el dominio de células Th2, y por lo tanto el estrés emocional puede ser un importante factor predisponente en las infecciones crónicas graves y progresivas, así como en inflamaciones de larga duración con daño a los tejidos adyacentes.⁶



Por otra parte, el eje hipotálamo-hipófisis-suprarrenal (HPA), probablemente juega un papel clave en las respuestas de estrés y puede servir como prototipo para la coordinación de la información psicológica en las respuestas fisiológicas y modulación inmune. Durante una respuesta de estrés, el centro superior del sistema nervioso central provoca la liberación del factor liberador de corticotropina (CRF) y arginina vasopresina (AVP) desde el hipotálamo, el cuál estimula aún más la corteza suprarrenal y hace que la producción y liberación de hormonas glucocorticoides aumente. Estos glucocorticoides ejercen sus principales efectos supresores al reducir el número y actividad (quimiotaxis, secreción y desgranulación) de células circulantes inflamatorias incluyendo linfocitos, monocitos, macrófagos, neutrófilos, eosinófilos y mastocitos y también inhibe la producción de mediadores proinflamatorios, citocinas interleucinas [IL] IL-1, IL-2, IL-3, IL-6, factor de necrosis tumoral (TNF), interferón gamma, colonias de granulocitos, monocitos, factores estimulantes y la cascada de la respuesta inmune mediante la inhibición de la presentación macrófagos-antígeno, la proliferación de linfocitos y la diferenciación de linfocitos efectores a tipos de células tales como linfocitos helper, linfocitos citotóxicos, células NK, y células formadoras de anticuerpos B.⁶

Eje hipotálamo-pituitaria-suprarrenal

Las otras dos hormonas del eje HPA, CRF y hormona adrenocorticotrópica ACTH, también por separado modulan la actividad del sistema inmune mediante la regulación de la producción de sustancias de señal de las células inmunes (citocinas), tales como IL-1 por los monocitos y el bloqueo de la activación de los macrófagos. También promueven la proliferación de células B, pero inhiben la producción de anticuerpos.⁶

Recientes estudios de carácter interdisciplinario en el campo de la psiconeuroinmunología, han producido datos para apoyar la premisa del exceso de estrés asociado con eventos de cambio de vida y las respuestas psicológicas a ellos, que puedan alterar las defensas del huésped y aumentar la vulnerabilidad a ciertas enfermedades, especialmente aquellas íntimamente asociadas a mecanismos inmunológicos, tales como infección, enfermedad autoinmune y malignidad.⁶

2.2 Relación entre el estrés - el sistema inmunológico- sistema endocrino

La comunicación entre el sistema nervioso central (SNC) y el sistema inmune, se produce a través de mensajeros químicos secretados por las células nerviosas, órganos endocrinos o células inmunes y factores psicológicos del estrés que pueden alterar estas redes. La evidencia de una interacción entre el SNC y el sistema endocrino e inmunológico, se deriva de las observaciones obtenidas donde los neurotransmisores como la noradrenalina, la serotonina, dopamina y acetilcolina; neurolépticos tales como encefalinas, sustancia P, péptido intestinal vasoactivo, corticotropina, factor de liberación y neuropéptido; neurohormonas tales como la hormona del crecimiento, hormona adrenocorticotropina, la prolactina; y las hormonas suprarrenales tales como los corticosteroides y la epinefrina, afectan la función inmune tanto in vivo como in vitro. Los sistemas neuroendocrinos e inmunes comparten señales en común, así como, mediadores y receptores similares, hecho que sugiere que el cerebro tenga el papel de inmunoregulador y el sistema inmune como uno sensorial. Las principales vías neuronales activadas por factores de estrés son: el eje hipotálamo-pituitaria-suprarrenales (por sus siglas en inglés HPA) y el sistema nervioso simpático.³



Uno de los mecanismos principales por el cual el cerebro controla el sistema inmune, es a través de la activación del Eje HPA. Tras la estimulación, ya sea física de la periferia a través de citoquinas o de manera psicológica, la corticotropina liberadora de la hormona (CRH) es secretada por el núcleo paraventricular (PVN) del hipotálamo. Esto entonces estimula la pituitaria anterior para secretar a la hormona adrenocorticotropina (ACTH) en la circulación sistémica.⁵

Esto, a su vez, induce a las glándulas suprarrenales para sintetizar y secretar glucocorticoides. En los seres humanos, el glucocorticoide natural es el cortisol mientras que en los roedores es la corticosterona. Niveles fisiológicos de glucocorticoides se cree que son inmunomoduladores, mientras que los niveles alcanzados durante el estrés crónico son inmunosupresores. También pueden interferir con las vías de señalización de otros factores de transcripción del ADN.³

La activación del sistema nervioso simpático, se traduce en secreción de acetilcolina desde la zona pre-ganglionar y su acción en las fibras en la médula suprarrenal. Esto induce la secreción de epinefrina en el suministro de sangre sistémica. La norepinefrina se libera de las terminaciones nerviosas, en las cercanías de las células inmunes. Estas catecolaminas tienen muchos efectos inmunomoduladores, las cuales se unen al receptor- β 2-adrenérgico y estimulan la activación de la proteína G que resulta en un aumento de monofosfato de adenosina cíclico (cAMP) intracelular.³ La prolactina es secretada por la glándula pituitaria anterior y de muchos sitios extra-pituitarios incluyendo las células inmunológicas. Es inmuno estimulador y se propone actuar como una medida en contra de los glucocorticoides.⁵



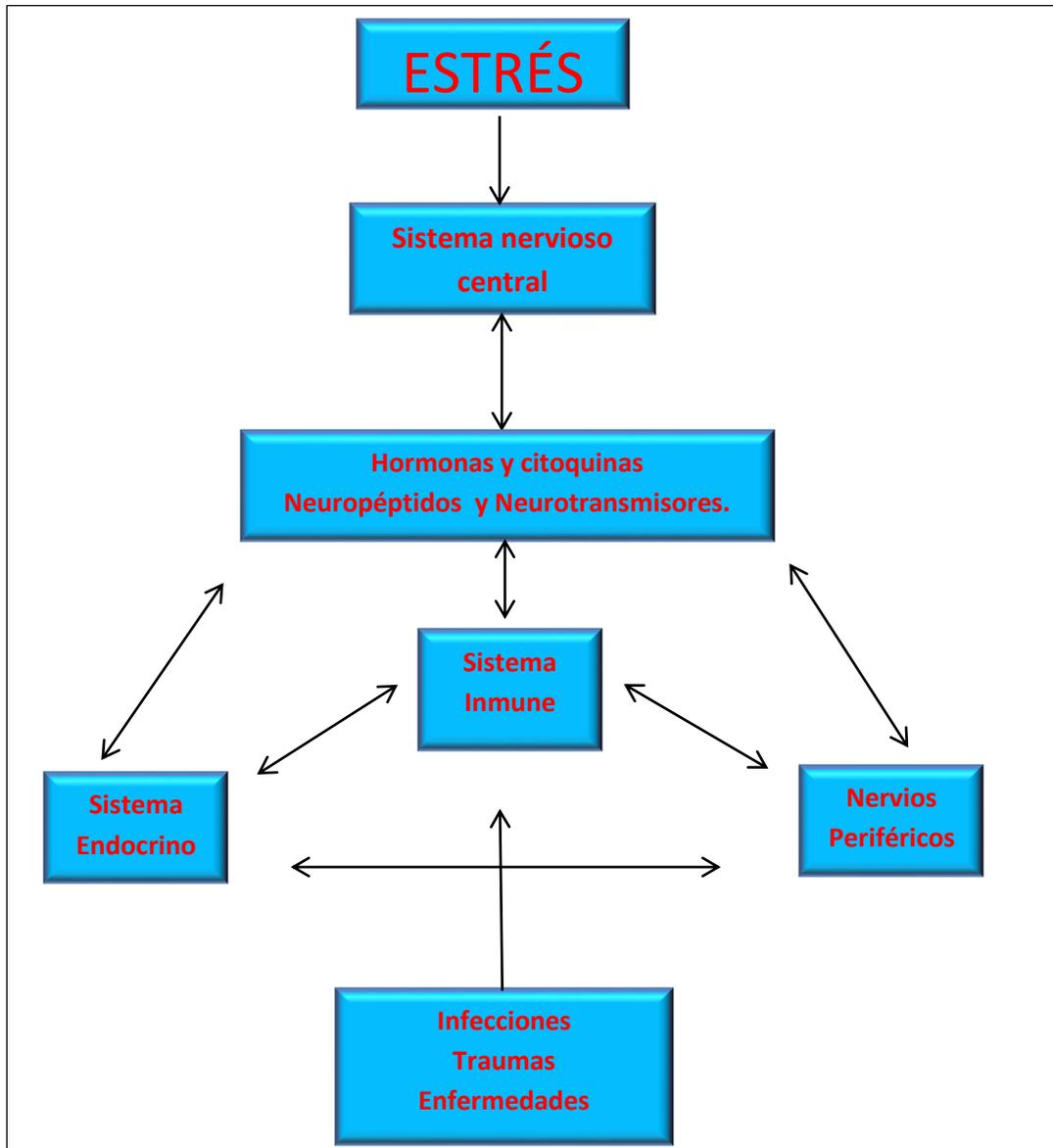
El sistema nervioso simpático en resumen crea vasoconstricción periférica, midriasis, taquicardia, taquipnea, ralentización de la motilidad intestinal, así como la liberación de catecolaminas, adrenalina, noradrenalina, de cortisol, encefalina, aumento de glucosa en la sangre, factores de coagulación, aminoácidos libres y factores inmunitarios.¹³

Todos estos mecanismos los desarrolla el cuerpo para aumentar las probabilidades de supervivencia frente a una amenaza a corto plazo, no para que los mantenga indefinidamente, tal como sucede en algunos casos. A medio plazo, este estado de alerta sostenido desgasta las reservas del organismo y puede producir diversas patologías.³

El estrés tanto físico como psicológico, resulta en señales neuroendócrinas que libera el cerebro y llega a afectar la función inmune. Las dos principales vías neuroendocrinas activadas en respuesta al estrés que controlan el sistema inmune son: el eje HPA que se traduce en la liberación de los glucocorticoides y el sistema nervioso simpático, sistema que da lugar a la liberación de catecolaminas, adrenalina y norepinefrina. Sin embargo, hay otros factores neuroendocrinos que se liberan tras el estrés que también regula el sistema inmunológico, incluyendo la prolactina, hormona de crecimiento (GH) y el factor de crecimiento nervioso (NGF).^{3 5}

Todo este proceso que se lleva a cabo (ver cuadro 3) es de suma importancia, para comprender el por qué el estrés puede llegar a causar un desequilibrio en el cuerpo de una persona, así como en los diferentes sistemas, básicamente en todo el cuerpo.³

Cuadro 3. Red de comunicación bidireccional entre el sistema nervioso central, el sistema nervioso periférico, el sistema endocrino y el sistema inmunológico.



(10)



2.3 El estrés y las enfermedades sistémicas

Los problemas cotidianos, como: la frustración del tráfico, la sobrecarga de trabajo, las dificultades financieras, los argumentos maritales o problemas familiares son factores que pueden causar estrés y por lo tanto una inmunosupresión, pero el factor crítico asociado con el efecto dañino al cuerpo debido al estrés, es el tiempo.⁵

El individuo en vez de descargar este estrés generado por los estresores, suele mantenerlo y generar frustración, donde sus efectos llegan a ser acumulativos. La investigación muestra que casi todos los sistemas del cuerpo, pueden estar influenciados por el estrés crónico. Y es que cuando este se prolonga y no existe un tratamiento, suele suprimir el sistema inmune del cuerpo y posteriormente convertirse en una enfermedad.⁴

Afortunadamente, en algunas circunstancias, al pasar tres minutos, después de una situación de amenaza ya sea de peligro real o imaginario, se retira la respuesta de lucha, y por lo tanto disminuye el estrés y el cuerpo se relaja, logrando volver a su estado normal. Durante este tiempo el corazón, la presión arterial, la respiración, la tensión muscular, la digestión, el metabolismo y el sistema inmune regresan a la normalidad. Si el estrés persiste después de la respuesta de lucha o huida, la reacción del cuerpo entra en una segunda etapa. En donde la actividad del sistema nervioso simpático y la secreción de adrenalina se reducen, pero la secreción de corticosteroides continúa en niveles superiores a lo normal. Por último, si el estrés continúa y el cuerpo es incapaz de hacer frente, es probable que se genere un estado de degeneración. Lo cual puede provocar toda una serie de enfermedades en los diferentes sistemas, aunque el estrés es pocas veces considerado directamente el desencadenante de ciertas enfermedades, es cierto que es de gran influencia en ellas.^{4 6}

2.3.1 Enfermedades de Vías respiratorias

En una de las enfermedades de vías respiratorias como es el asma, están involucrados ciertos factores externos e internos; es el factor interno el que está más afectado por los efectos agudos del estrés psicológico. La terapia familiar es ampliamente incorporada en el tratamiento de los niños asmáticos.^{57, 4} La mejora se atribuye a reducir al mínimo los estresores diarios y la interacción con los padres, los cuales producían frecuentes situaciones estresantes. Como evidencia de que el estrés tiene una gran influencia en el asma podemos encontrar un estudio realizado a pacientes asmáticos donde fueron expuestos a una sustancia inofensiva que ellos pensaban que era una sustancia a la cual eran alérgicos, lo que provocaba un ataque severo de asma a los pacientes debido a la situación estresante que provocaba el pensar que era una sustancia dañina para ellos, lo cual los ponía en un estado de estrés agudo.⁷ En conjunto, estos datos proporcionan evidencias de una clara asociación entre el estrés, la disfunción inmune, la actividad clínica atópica y la enfermedad asmática.^{4, 57}

Liu y colaboradores en el 2002 realizaron un estudio que consistía en exponer a los estudiantes a sustancias a las que eran alérgicas como el polvo, animales, etc. en estudiantes universitarios asmáticos durante periodos estresantes como: exámenes o trabajos finales. Durante los periodos mencionados los resultados fueron los siguientes: el estrés amplificaba la respuesta inmune a los desencadenantes ambientales del asma.⁷

Estos mismos periodos de estrés se ven relacionados con la aparición de enfermedades periodontales en los estudiantes, ya sea por la falta de tiempo para realizar una higiene eficiente o como consecuencia de la baja respuesta del sistema inmune. ^{4,7,10}

2.3.2 Enfermedades Gastrointestinales

Enfermedades gastrointestinales tales como úlcera péptica (UP) y la colitis ulcerosa (CU) son conocidas por ser en gran medida influenciadas por el estrés. La UP se presenta con el doble de frecuencia en los controladores aéreos en copilotos civiles y ocurre con mayor frecuencia entre los controladores aéreos en los centros de alto estrés, debido al alto flujo de la vialidad aérea (Chicago O'Hare, La Guardia, JFK y el Aeropuerto Internacional de Los Ángeles) que en centros de baja tensión (aeropuertos en ciudades menos pobladas en Virginia, Ohio, Texas y Michigan) donde la vialidad aérea es menor. ⁵² Aunque el estrés es un factor de riesgo en la UP, más de 20 factores se cree que están asociados, así como: el tipo de sangre, sexo, tipo de antígeno, cirrosis alcohólica, hipertensión, la enfermedad pulmonar obstructiva crónica, el tabaquismo, e incluso el consumo de café, bebidas carbonatadas o leche durante la universidad. Ciertos eventos estresantes de la vida han sido asociado con la aparición o exacerbación de los síntomas en otras enfermedades crónicas comunes del aparato digestivo, tales como trastornos gastrointestinales funcionales o por sus siglas en inglés (FGD), enfermedad inflamatoria del intestino (IBD) y La enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE). ^{4, 7}

Las úlceras son causadas por exceso de ácido estomacal, estudios de pacientes con fístulas gástricas demuestran que la ira y la hostilidad aumentan la acidez del estómago, mientras que la depresión y la aislamiento social suelen causar disminución de la acidez. ^{7, 4}

Otra teoría de la correlación de los efectos del estrés en el desarrollo de úlceras, vinculados a la mucosa de revestimiento que recubre el estómago, indica que durante el estrés crónico la secreción de noradrenalina en los capilares de la mucosa del estómago, hace que se contraigan. Esto a su vez, se traduce en el cierre de la producción de la mucosa y la barrera protectora para el estómago, ya que sin ella, el ácido clorhídrico rompe el tejido con la probabilidad de llegar a los vasos sanguíneos, trayendo como consecuencia un sangrado (úlceras). No obstante, se han descubierto muchos casos de úlceras causadas por una infección bacteriana llamada *Helicobacter pylori* (*H. pylori*). Aunque el mecanismo exacto por el que causa úlceras es desconocido, se cree que el *H. pylori*, inflama el revestimiento gastrointestinal y estimula la producción de ácido o ambos.^{52, 4}

Helicobacter pylori se considera que es un patógeno responsable de la gastritis, las úlceras pépticas y un factor de riesgo para cáncer gástrico. Una bolsa periodontal presente en enfermedades periodontales crónicas o infecciosas como la úlcera necrosante puede funcionar como un depósito para *H. pylori*.⁵²

2.3.3 Enfermedades Cardíacas

La enfermedad cardíaca coronaria (por sus siglas en inglés CHD) ha sido durante mucho tiempo considerada, como una enfermedad psicosomática clásica que en su inicio o curso fue influenciada por una serie de variables psicosociales.³⁶ Los aspectos psicosociales de la CHD han sido ampliamente estudiados y hay una fuerte evidencia de que el estrés psicológico, es un factor de riesgo para las enfermedades del corazón y la mortalidad de estas.⁹



Tennant encontró una positiva relación entre el estrés de la vida y el infarto al miocardio y muerte súbita⁹, mientras que el estudio de Rosengren y sus colaboradores⁸, reportaron que la mortalidad por enfermedades cardíacas, se incrementó para los hombres que experimentan tres o más antecedentes de eventos en la vida, que causaron situaciones graves, donde estuvo involucrado un alto grado de estrés.³⁶

El estudio reveló que las personas con infarto al miocardio informaron mayor prevalencia de cuatro factores de estrés: el estrés en el trabajo y en el hogar, las tensiones financieras e importantes eventos en la vida en el último año.⁹

Se ha encontrado que el estrés es una de las causas de aumento de los niveles de colesterol en el sistema sanguíneo.⁵¹ La sangre aumenta la presión y el colesterol en el suero durante el estrés, por lo que se ha considerado una estrecha relación entre este padecimiento y la hipertensión durante mucho tiempo; generalmente el estrés emocional es considerado como un factor importante en la etiología de la hipertensión.⁴ Varios informes han demostrado una posible asociación de las infecciones periodontales con enfermedades coronarias (EC), debido a los niveles elevados de anticuerpos en comparación con los pacientes control sin enfermedades cardíacas.⁵¹

2.3.4 Enfermedades Autoinmunes

Parece que algunas personas son hereditariamente susceptibles a la artritis reumatoide (AR).¹ Aproximadamente la mitad de las personas que padecen de esta enfermedad, logran poseer una proteína en la sangre llamada factor reumatoide (FR), la cual es rara en personas que no tienen artritis. La AR implica que el cuerpo genere una respuesta autoinmune, se planteó la hipótesis de que una personalidad autodestructiva puede manifestarse a través de este padecimiento.⁵⁵

Aunque la evidencia para apoyar esta hipótesis⁴ no es concluyente, varios investigadores han encontrado diferencias de personalidad entre los enfermos con AR y otros.³⁷ Los afectados con esta enfermedad se han caracterizado por ser perfeccionistas, masoquistas, con problemas de autoestima y pacientes con auto compasión. En pacientes de sexo femenino se encontró que eran nerviosas, con mal humor, deprimidas, con una historia de ser rechazadas por sus madres y con padres estrictos.⁴

Se ha sugerido que las personas con el FR que experimentan estrés crónico, pueden ser susceptibles a la AR. Su sistema inmunológico con un mal funcionamiento y la predisposición genética a la AR pueden ser críticas para la evolución de su condición o el desarrollo de esta enfermedad.⁴

Varios estudios han demostrado un aumento de la prevalencia de la periodontitis y una mayor tasa de pérdida de dientes, en los pacientes con AR en comparación con la población general de los EE.UU.^{47, 55} Ambas enfermedades son desordenes inflamatorios, destructivos y crónicos, como resultado de una desregularización de la respuesta inflamatoria del paciente. En ambas condiciones están potenciadas y exageradas las respuestas inflamatorias, con un aumento de circulación local y de elementos como mediadores y células inflamatorias que traen como consecuencia, la destrucción de tejidos blandos y duros como el periodonto o como la

articulación sinovial. La susceptibilidad de estas enfermedades es influenciada por la genética y estilo de vida, como puede ser el estrés crónico que altera el sistema inmune creando respuestas descontroladas en la inflamación. Ambas enfermedades son acumulativas, esto quiere decir, que los daños y la pérdida de la función se incrementan con el paso del tiempo si no se tiene un tratamiento.^{47, 55}

2.3.5 Diabetes

También hay evidencia de que emocionalmente una experiencia estresante se asocia con trastornos endócrinos como lo es la diabetes mellitus. Estresores físicos o psicológicos que pueden llegar a alterar las necesidades de insulina; los factores de estrés a menudo pueden ser responsables de ciertos episodios que implican la pérdida de control, especialmente en los niños diabéticos.⁴

La diabetes tipo II suele ser con frecuencia afectada por el estrés, ya que tiende a ocurrir en adultos con sobrepeso y es la forma menos grave de diabetes. Además, los niños de entre cinco y nueve años de edad, que han tenido eventos estresantes en la vida o pérdidas dentro de la familia, tienen un mayor riesgo de contraer la diabetes tipo I cuando llegan a la edad adulta.⁴

La diabetes tipo II es una enfermedad asociada a la inflamación de bajo grado pero considerada como crónica, principalmente en el páncreas, un proceso que aunque no es muy claro se asocia también con la obesidad, que trae consigo problemas metabólicos de origen inflamatorio, por lo que tiene una relación alta con el estrés y por consiguiente crea una cadena de eventos.⁴² El estrés causa una respuesta inflamatoria crónica y descontrolada, con problemas metabólicos que provocan la liberación de células como son macrófagos, células B, células T incluso citoquinas sobre el tejido adiposo, que causan un daño crítico en la obesidad asociada a la

resistencia de insulina, debido a que las células liberadas junto con los ácidos grasos saturados libres resultado del proceso inflamatorio crean esta resistencia.⁴³

Esto quiere decir que la diabetes tiene una alta relación con la respuesta del sistema inmunológico, alterado por periodos de estrés o estrés crónico, mismo estado que se ve presente en la enfermedad periodontal causando daños al periodonto, debido al descontrol de citoquinas y a la liberación de células.⁴¹

Los datos epidemiológicos confirman que la diabetes es un factor de riesgo importante para el desarrollo de enfermedades periodontales, incluyendo las ulcero necrosantes, aumentando la susceptibilidad aproximadamente tres veces más que los pacientes sin diabetes. Hay evidencia de que es una relación de doble vía, ya que se ha demostrado que pacientes con diabetes y cualquier enfermedad periodontal, suelen tener el doble y hasta el triple de incidencias en enfermedad renal y macroalbuminuria (mayor presencia de proteínas en la orina) en comparación con los pacientes que solo presentan diabetes.⁴⁴

2.3.6 Enfermedades virales

El estrés agudo puede suprimir la respuesta específica de los anticuerpos y de las células T al aplicarse la vacuna contra la hepatitis B.⁴ Las personas que muestran respuestas pobres a las vacunas tienen una mayor tasa de enfermedad, incluyendo virus de la gripe.¹⁵ Hay otros estudios que han demostrado una relación entre el estrés psicológico y la susceptibilidad a varios virus del resfriado.¹⁴

Avance de VIH a SIDA, cumplen un rol predictivo en el diagnóstico temprano de la enfermedad. Recientes datos sugieren que la GUN puede ser un signo temprano de infección con VIH y ocurre a cerca del 20% de los pacientes.



Fue en 1991, cuando el centro de manifestaciones orales para VIH determinó a GUN, una entidad con alto nivel de asociación y carácter predictivo. Existen autores que han denominado lesiones periodontales que se encuentran asociadas a VIH como, HIV-Periodontitis.^{45, 49}

Siete signos cardinales de aparición temprana deben alertar al clínico son: candidiasis oral, Leucoplasia Pilosa, Sarcoma de Kaposi, Eritema lineal gingival, GUN, PUN, Epstein Barr y Linfoma No Hodgking, que pueden presentarse en el 50% de los casos seropositivos, y entre el 50 al 80% de los casos, en pacientes con diagnóstico de Sida. Paralelamente a estas lesiones, el conteo de CD4s, Linfocitos T y B, monocitos y macrófagos decae, se dispara la carga viral: denotando inmunosupresión y aparición de signos y síntomas.⁴⁵

Esto no es sorprendente, ya que el estrés hace suprimir el sistema inmune; virus latentes tienden fácilmente a agredir el cuerpo que tiene una baja respuesta a esta agresión. Los intentos de encontrar una asociación entre el estrés y la progresión de la enfermedad en pacientes con el síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA) han tenido resultados variados.⁴⁵

Análisis de estudio de cohorte multicéntrico de pacientes con SIDA lanzaron resultados sobre una asociación entre la depresión y la disminución de los linfocitos T CD4 +, la progresión de la enfermedad o la muerte, pero otros han encontrado significativa asociación entre los parámetros inmunológicos reflectante de la progresión del VIH y factores psicosocial, sobre todo la negación y la angustia, al ocultamiento de la identidad homosexual.¹²

2.3.7 Cáncer

La relación entre el cáncer de mama y el estrés ha sido objeto de especial atención.¹¹ Algunos estudios han indicado un aumento en la incidencia de muertes prematuras, incluyendo la muerte por cáncer entre las personas que tienen una reciente pérdida de un cónyuge o un ser querido.⁴

La mayoría de los cánceres se desarrollan y son diagnosticados solo hasta

después de haber crecido en el cuerpo durante un largo tiempo.¹⁴ Por lo tanto es difícil decir que hay evidencia de causa-efecto directa entre el cáncer y el estrés. Y por tanto, no se ha demostrado que los cambios inducidos por el estrés en el sistema inmunológico son causa directa de cáncer.¹⁰ Sin embargo, es necesario realizar más investigaciones para encontrar si hay una relación entre estrés psicológico y la transformación de las células normales en células cancerosas.¹¹

Actualmente se está estudiando si las intervenciones psicológicas pueden reducir el estrés en los pacientes con cáncer, y así mejorar la función inmune e incluso posiblemente prolongar la supervivencia. Los estudios en animales, en su mayoría ratas, revelaron la relación entre el estrés y la progresión de tumores cancerosos. El estrés crónico y agudo, incluyendo la cirugía y trastornos sociales, parecen promover el crecimiento del tumor.⁴

Un estudio reciente encontró que había una relación entre el estrés, el desarrollo de tumores y un tipo de los glóbulos blancos llamados células natural killers (NK). De todas las células del sistema inmune, las células NK tienen los vínculos más fuertes a la lucha contra determinadas formas de enfermedades, la prevención de la metástasis y específicamente la destrucción de pequeñas metástasis. Aunque el resultado de este estudio no es definitivo, se indica que el estrés actúa mediante la supresión de la actividad de las células NK.¹⁰

2.3.8 Enfermedades neurológicas y psiquiátricas

Una gran cantidad de investigaciones en las más de cuatro décadas, han proporcionado pruebas de que el estrés puede contribuir a la aparición de enfermedades neurológicas y psiquiátricas.³⁸



La asociación entre los eventos estresantes de la vida y las enfermedades psiquiátricas, es más fuerte que la asociación con enfermedad física o médica. Aunque la relación exacta entre el estrés y enfermedad psiquiátrica no es clara, el camino final es bioquímico.⁴

2.3.8.1 Migraña

Las migrañas son el resultado de la constricción y dilatación de las arterias carótidas de un lado de la cabeza. La fase de constricción, llamado el pródromo, se asocia a menudo con la luz, el ruido, sensibilidad, irritabilidad y un rubor o palidez de la piel.³⁸

Cuando la dilatación de las arterias se produce, ciertos productos químicos estimulan las terminaciones nerviosas adyacentes, causando dolor. La dieta puede precipitar la migraña, no obstante, la principal causa de la migraña es el estrés y la tensión emocional. La sensación de ansiedad, nerviosismo, enojo o rabia reprimidas se asocian con la migraña. Una víctima típica de la migraña es una persona perfeccionista, ambiciosa, rígida, ordenada, excesivamente competitiva.⁴

2.3.8.2 Esquizofrenia

La esquizofrenia es una enfermedad del cerebro crónica, grave e incapacitante que afecta al hombre y a la mujer con la misma frecuencia. Esta enfermedad tiende a producirse en una edad más temprana en el hombre, generalmente entre los dieciséis y veinticuatro años, mientras que en la mujer generalmente se produce entre los veinte y treinta y cuatro años. Las personas con esquizofrenia a menudo sufren síntomas aterradores tales como escuchar voces, estar convencidos que otras personas pueden leer su mente, controlar sus pensamientos o están conspirando en contra de ellos.³⁹

Estos síntomas causan temor y retraimiento.³⁸ El habla y el comportamiento son afectados y pueden tornarse hasta incomprensibles. Se ha encontrado que eventos de estrés como, pérdidas o amenazas a la vida que provocan estrés tiene una alta relación con los episodios de la enfermedad, los primeros episodios son los más propensos a estar asociados con estos eventos en la vida.^{4, 39}

Hoy en día existen tratamientos que alivian varios de los síntomas, pero aún con tratamiento, muchos enfermos continúan sufriendo durante toda su vida. Se estima que sólo uno de cada cinco pacientes con esquizofrenia se recupera completamente, debido al estado en que el paciente se encuentra suele descuidar el área de la higiene bucal y a esto se le anexan los efectos del estrés que provocan un mayor acumulo de placa.⁴

2.3.8.3 Desorden bipolar

El trastorno bipolar solía conocerse como trastorno maníaco depresivo, es decir, un padecimiento donde las personas presentan cambios severos en su estado de ánimo. Estos cambios duran normalmente varias semanas o meses y van más allá de lo que la mayoría de nosotros experimenta.^{38, 40} El efecto de los acontecimientos estresantes de la vida es generalmente débil; sin embargo los principales acontecimientos estresantes de la vida pueden ser importantes en la primera aparición de esta enfermedad.^{4, 40}

Los episodios de depresión suelen ser acompañados de una mala higiene personal, incluida la higiene oral, que como resultado de una falta de cepillado, existe una gran acumulación de placa, aunque actualmente no son considerados estos episodios como una causa directa o de origen de la enfermedad periodontal en pacientes con desorden bipolar, si es un factor de importancia, ya que estos episodios van desde días a semanas.^{40, 56}



2.3.9 El estrés y su influencia en la cicatrización de heridas

Hoy en día hay datos importantes de estudios en seres humanos, que sugieren que el estrés psicológico y el efecto posterior sobre la interrupción del sistema inmunológico, pueden afectar la cicatrización de heridas. También existen mediadores psicológicos, como son la depresión y la ansiedad, que han demostrado como reduce la velocidad de cicatrización en las heridas.⁶

El estrés psicológico puede conducir a comportamientos poco saludables, que pueden afectar la cicatrización de heridas, tales como fumar, una mala nutrición y la alteración del sueño.⁴

El estrés puede influir negativamente en el sueño, dando lugar a patrones de alteración a la hora de dormir y la reducción de la hormona del crecimiento, que puede llevar a la baja respuesta de reparación de los tejidos.¹²

Numerosos factores juegan un papel importante en la evolución de una herida, como la nutrición, condiciones de salud subyacente y atención adecuada. Es evidente que gran parte de la evolución de la herida está relacionado con las citoquinas, las cuáles juegan un papel crucial. Si se produce una alteración de las diversas citoquinas, suele existir una interrupción potencial de los resultados normales de cicatrización de heridas, dando lugar al retraso en la curación y aumento del riesgo de infección y complicaciones de la lesión, debido a la alteración de los procesos.¹²



CAPÍTULO III. MANIFESTACIÓN DEL ESTRÉS EN CAVIDAD ORAL

3.1 El estrés y el Bruxismo

El bruxismo se ha considerado un fenómeno psicosomático multifactorial, que consta en apretar o rechinar los dientes, cuando no es por masticación de alimentos o deglución.⁶ Se puede clasificar en 2 tipos, de personalidad enérgica por un lado (bruxista no relacionado al estrés) y de tipo tensión o ansiedad (bruxista por estrés).¹⁶ Las evaluaciones de los valores psicométricos y de salud, sugieren que los bruxistas relacionados con estrés tienen más síntomas musculares y parecían más emocionalmente perturbados.¹⁶ El bruxismo se ha considerado de importancia etiológica en la enfermedad periodontal inflamatoria crónica. Sin embargo, es difícil encontrar evidencia científica para fundamentar esta afirmación, que parece ser básicamente apoyada por observaciones clínicas.⁶

3.2 El estrés y el cambio en la saliva

El aumento y disminución del flujo salival inducidos por la perturbación emocional, pueden afectar adversamente el periodonto. La angustia emocional también puede producir cambios en el pH de la saliva y la composición química como la secreción de inmunoglobulina A (IgA).¹⁶ Estas relaciones entre la fisiología salival y el estado psicológico, no demuestran necesariamente causalidad de la enfermedad periodontal, pero muestran un camino en el que la salud periodontal está influenciada por los cambios salivales.¹⁷



Los patrones complejos de respuesta salival durante el estrés mental se reflejan en un aumento de la concentración total salival de proteínas y el cambio de los niveles de cortisol.^{20, 25} El aumento de la concentración total de proteínas después del estrés agudo a corto plazo cambia las propiedades químicas de la saliva, tales como la adhesión o la lubricación de las superficies orales.¹⁷

3.3 El estrés y las enfermedades periodontales

Estudios más recientes indican que el estrés psicosocial, representa un indicador de riesgo para la enfermedad periodontal y debe abordarse antes y durante el tratamiento periodontal, como un complemento se puede llevar a cabo un tratamiento psicológico que ayude a modificar esa condición de estrés.⁶

3.3.1 El estrés y la Gingivitis

Estudios anteriores han demostrado asociaciones entre el estrés psicosocial y la inflamación gingival, así como la estrecha relación entre la ansiedad y la depresión con la periodontitis.¹⁹

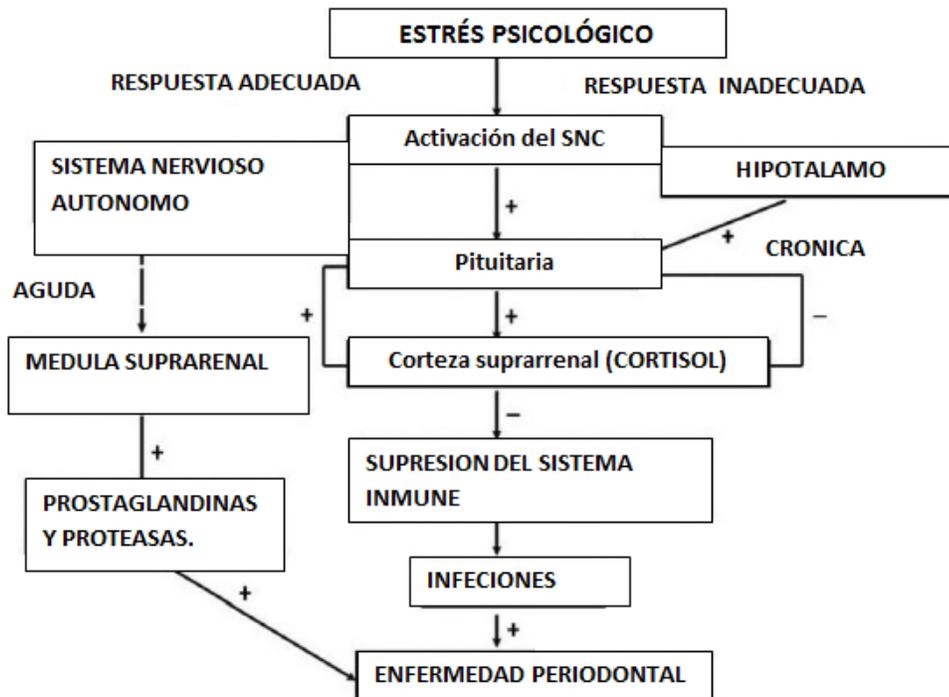
Personas con altos niveles de trabajo y estrés tenían significativamente una pésima salud oral y encías sangrantes, a comparación de aquellos que no estaban bajo estrés laboral.^{19, 24} Aunque los mecanismos no son del todo claros, el estrés puede tener como resultado una baja respuesta ante las bacterias que provocan la enfermedad gingival.¹⁸ Estos microorganismos activan el sistema inmune y una respuesta inflamatoria ante la agresión de los tejidos.¹⁹

3.3.2 El estrés y la Periodontitis

La relación que existe entre el estrés y la periodontitis es amplia, ya que influyen muchos factores, comenzando con las variantes que existen en el sistema inmunológico, que causan una menor respuesta ante los agentes patógenos que se encuentran en la boca, así como el estrés crónico emocional ya antes comentado, puede aumentar la liberación de neuropéptidos, lo que se tiene como resultado, una desequilibrada desinflamación que puede promover el daño tisular, en el caso de la periodontitis podemos encontrar una mayor destrucción de los tejidos que componen el periodonto, ya sea en áreas más extensas o con una velocidad mayor.^{6, 24}

Existe un vínculo entre la periodontitis agresiva y los factores psicosociales, así como la pérdida de apetito. Un estudio de 1196 sujetos mostró que las personas con periodontitis agresivas, eran individuos deprimidos y aislados socialmente, a comparación de las personas con periodontitis crónica o el grupo control.²⁵ La evaluación del estado clínico y microbiológico de los pacientes con periodontitis de aparición temprana, que habían recibido atención periodontal de apoyo cada 3-6 meses durante un período de 5 años después del tratamiento periodontal activo, mostró al estrés como una de las variables para la progresión de la enfermedad periodontal.⁶

Cuadro 4. Efectos del estrés en la enfermedad periodontal.



(10)

3.3.3 Gingivitis ulcero necrosante (GUN) y Periodontitis ulcero necrosante (PUN)

3.3.3.1 Definición, Antecedentes y Prevalencia

Las enfermedades periodontales ulcero necrosantes (EPUN), son infecciones caracterizadas por la necrosis y decapitación de las papilas interdentarias, que se manifiesta, además, con hemorragia gingival y dolor. La prevotella intermedia y algunas espiroquetas, se han asociado a las lesiones gingivales causadas por esta enfermedad.²⁶ Entre los factores predisponentes más relevantes destacan: el estrés, la inmunodepresión, especialmente en los pacientes con infección por el virus de la



inmunodeficiencia humana (VIH), el tabaco, déficit alimentarios y la existencia de gingivitis.¹⁵

En los últimos años, el diagnóstico de las EPUN han tomado mayor importancia, no sólo por su contribución a la pérdida de inserción periodontal, sino porque se la ha calificado como un marcador del deterioro inmunológico en pacientes con infección por el VIH.²⁷

Las enfermedades han sido descritas desde ya hace cientos de años. Pudo haber ocurrido en tiempos de los griegos, Jenofonte en 401 a.C., describe que muchos de sus soldados en su retiro de Persia fueron plagados de dolor, úlceras y bocas con mal olor. Hunter en 1778 hizo el primer diagnóstico diferencial clínico entre las EPUN y periodontitis. Hunter observó la inflamación y el sangrado que existía entre la encía de los dientes, también observó que existían úlceras comunes que a menudo se formaban sobre las encías inflamada. En 1859 Bergeron, mientras cumplía su servicio con las tropas francesas, describió una enfermedad similar. Afirmó que esta condición no sólo se producía en forma aguda, si no que desencadenaba una condición crónica.³⁰

Hirsch en 1886 incluyó en sus descripciones por primera vez las características de diagnóstico de viscosidad salival, agrandamiento de los ganglios linfáticos submaxilares, fiebre y malestar general, esto aunado con un aliento fétido, sangrado de la encía, así como dolor y una pseudomembrana en las úlceras que existían en la encía.

Gilmer señala en 1906 la casi inevitable pérdida de forma de las papilas ante la infección de las EPUN.³⁰

Con los avances del siglo XX en bacteriología se amplió el uso de frotis en lesiones de las EPUN, con el fin de poder diagnosticarlas y estudiarla. En



1905 Weaver y Tunnicliff por medio de estos frotis podían diagnosticar a las EPUN si en el estudio se encontraban los bacilos fusiformes.

Desde entonces este método de diagnóstico ha sido defendido por muchos autores. Rosenthal y Brucker declararon que el examen microscópico es esencial para establecer un diagnóstico diferencial.³⁰ Sin embargo años más tarde la Asociación Dental Americana en base a estudios e investigaciones, declaró que el diagnóstico de la enfermedad era basado en los hallazgos clínicos, ya que hay suficientes signos clínicos para poder diferenciarla de otras enfermedades y que realmente en los frotis se podían encontrar microorganismos que están presentes en cualquier persona. Esto presenta una enfermedad donde las bacterias oportunistas, se aprovechan principalmente de un sistema inmune, débil debido a varios factores como puede ser VIH, inmunosupresión por trasplante y estrés entre otros.²⁷

Durante la segunda guerra mundial, el 14% del personal militar dinamarqués presentaban EPUN. También se registraron en casos en gran cantidad de civiles. Después de la contienda la prevalencia declinó sustancialmente y en los países industrializados era prácticamente una enfermedad rara.³⁴ Mientras que en los países con bajo desarrollo era una enfermedad con alta incidencia.²⁷

Desde la Segunda Guerra Mundial, la incidencia de las EPUN ha disminuido y se dan de manera muy poco frecuente en los países desarrollados. No obstante, en los últimos años ha requerido de nuevo la atención de los clínicos, ya que se presentan con relación frecuente en pacientes con Infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) y el estrés.²⁷

En la década de 1960 se encontró que un 2.5% de 326 estudiantes norteamericanos contaban con EPUN, esto durante su primer año de universidad pero en los siguientes años fueron detectados más estudiantes con una cifra de 6.7 %, con la enfermedad durante sus primeros 2 años de universidad.³⁴

3.3.3.2 Características clínicas

Para el estudio integral de la clínica que aparece en las EPUN, no se distingue entre Gingivitis ulcero necrosante (GUN) y Periodontitis ulcero necrosante (PUN), entendidos como estadios evolutivos de una misma entidad nosológica.²⁷ Los pacientes con EPUN presentan de una manera casi constante, dolor y/o malestar generalmente de aparición súbita. Suelen rechazar cualquier tipo de manipulación de los tejidos y cualquier intento de exploración periodontal. Es constante también, la presencia de ulceraciones en las papilas interdentes (imagen 1).³⁴

Imagen 1. Paciente con EPUN, se pueden observar las lesiones necrosantes en las papilas interdentes.²⁷



Estas ulceraciones que se extienden hacia la encía marginal, suelen dar lugar a una reducción de la cantidad de encía insertada.

Teniendo una mayor frecuencia en la región vestibular y en dientes anteriores (imagen 4), para posteriormente extenderse a otras zonas de la cavidad oral. A menudo, para describir las lesiones papilares presentes en

las EPUN se utilizan términos como papilas decapitadas, lesiones crateriformes o en sacabocados. La hemorragia gingival espontánea es el tercer signo clínico esencial para hacer el diagnóstico de las EPUN (imagen 2).^{34, 35}

Imagen 2. Sangrado gingival una de las características principales para el diagnóstico de las EPUN mayormente en zona de anterior tanto maxilar como mandibular.²⁷



Acompañando a los signos esenciales o primarios, hay otros que aunque no de forma constante, completan la sintomatología de las EPUN, por tanto, pueden ser de gran ayuda para el doctor y así determinar el diagnóstico de esta entidad. La ausencia de alguno de ellos no descarta el diagnóstico de EPUN.²⁷

Con gran frecuencia las lesiones ulceradas están cubiertas por una pseudomembrana, la cual está compuesta por fibrina, células epiteliales descamadas, tejido necrótico, células inflamatorias y masas de bacterias, ya sean viables o muertas.³³

Esta pseudomembrana es muy fácil de eliminar y deja una superficie hemorrágica en la úlcera al descubierto (imagen 3), que deja el tejido conectivo expuesto. Se le ha denominado pseudomembrana, ya que carece de la organización estructural que presentan las membranas histológicas (imagen 4).^{27 34}

Imagen 3. Pseudomembrana que recubre la zona de la lesión ulcerosa.²⁷

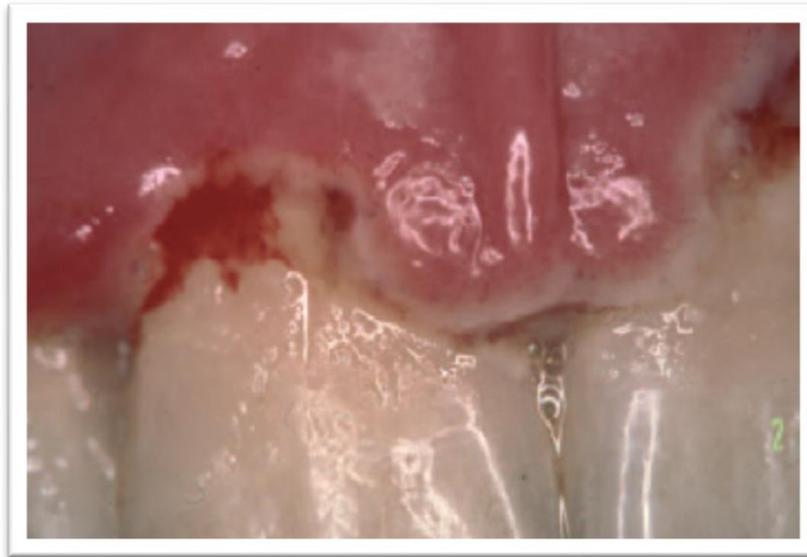


Imagen 4. Pseudomembrana caracteriztica de las EPUN en zonas anteriores donde son más frecuentes estas lesiones.²⁷



Fuente directa.

El cuadro de las EPUN se puede acompañar de halitosis, febrícula y malestar generalizado. También es frecuente la aparición de adenopatías, generalmente limitadas al grupo de ganglios submandibulares, aunque pueden afectarse los ganglios cervicales laterales o los anteriores, generalmente son muy dolorosos. En los niños, este hallazgo es mucho más frecuente que en los adultos.^{34, 35}

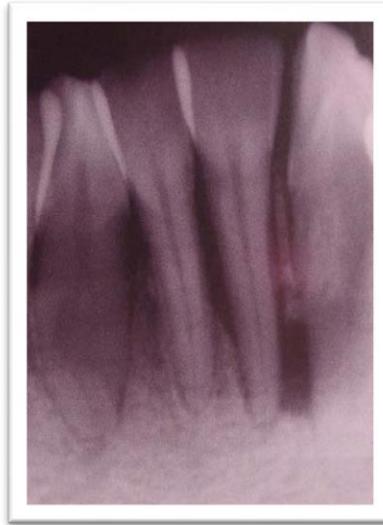
En estadios avanzados podemos encontrar Presencia de secuestros óseos que se pueden llegar a extender hasta el septum interdental (imagen 5), así como, la destrucción de tejidos periodontales (imagen 6).^{50, 48}

Imagen 5. Secuestro óseo en PUN estadio avanzado.



Fuente directa.

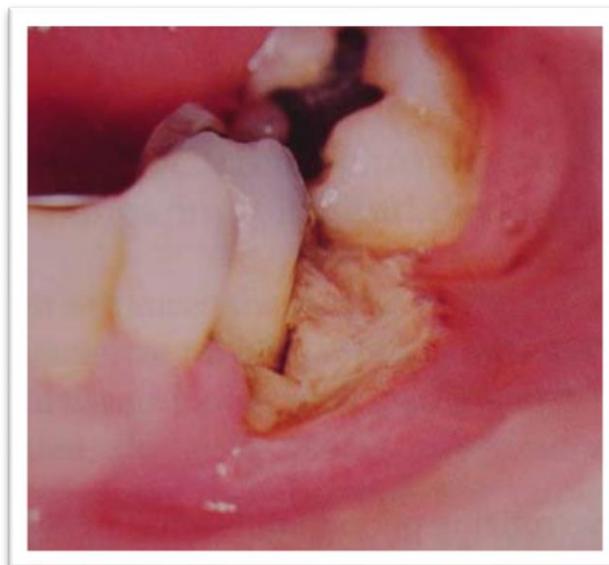
Imagen 6. Radiografía de paciente con PUN.



Fuente directa.

En algunos pacientes, la GUN puede progresar a periodontitis necrotizante e incluso a la estomatitis necrosante (imagen 7), que puede conducir a una infección orofacial fulminante conocido como noma o cancrum oris.^{50, 34, 35}

Imagen 7. Cuando el proceso necrótico va más allá del límite mucogingival, la enfermedad es denominada estomatitis necrosante.



Fuente directa.

3.3.3.3 Diagnóstico Diferencial

El diagnóstico de las EPUN debe basarse básicamente en hallazgos clínicos, tanto primarios como secundarios. Estos hallazgos clínicos son fundamentales a la hora de realizar el diagnóstico.⁴⁸

Durante el diagnóstico tiende a confundirse con otras enfermedades, principalmente aquellas de la mucosa oral, en especial con la gingivoestomatitis herpética, causada por el virus del herpes simple. En países con mayor desarrollo no son muy comunes las EPUN, sin embargo la gingivoestomatitis herpética es mucho más común. Además de que conlleva fiebre mucho más alta y las lesiones tienden a ser un carácter más difuso y no solo se limita a los tejidos que conforman el tejido periodontal sino que también se encuentran lesiones en lengua, labios y mucosa vestibular (ver imagen 8).²⁴

Imagen 8. Lesiones ulcerosas de una gingivoestomatitis herpética.²⁷



Se pueden encontrar otras lesiones que también tienen como características ulceraciones como se muestra en el cuadro 5.

Cuadro 5. Lesiones caracterizadas por úlceras.²⁷

| |
|---|
| <p>Infecciones virales</p> <p>Gingivostomatitis herpética Herpes recidivante intraoral Varicela Herpes zoster Mononucleosis infecciosa</p> <p>Infecciones bacterianas</p> <p>Gingivitis por <i>Streptococcus</i> Gingivitis por gonococos Sífilis Tuberculosis Lepra</p> <p>Enfermedades mucocutáneas</p> <p>Gingivitis descamativa crónica Penfigoide Pénfigo vulgar Eritema multiforme Liquen plano oral Lupus eritematoso Lesiones gingivales traumáticas ulcerativas, causadas por: Cepillado Seda dental Palillos interdentes</p> |
|---|

3.3.3.4 Histopatología

Las EPUN son enfermedades infecciosas. La rápida disminución de los signos y los síntomas se producen, tanto al eliminar los depósitos de placa y cálculo de los dientes, como al administrar tratamiento antibiótico o con el uso combinado de ambos procedimientos. La etiología bacteriana de las EPUN es uno de los ejemplos más claros de etiología bacteriana primaria. Centrados en las EPUN, esta etiología bacteriana fue descrita por primera vez por Plaut en 1894 y Vincent en 1896. Trabajando de forma independiente, ambos describieron la asociación entre la existencia de una flora de fusiformes y espiroquetas en las lesiones de gingivitis ulcero necrosante (GUN). Aunque la presencia de estas bacterias está también descrita en pacientes sin EPUN, al igual que otras bacterias participan en la patogenia de las EPUN. En 1965, los estudios de Listgarten que se llevaron a cabo con microscopio óptico sobre lesiones de las EPUN, identificaron que la lesión elemental histológica era una úlcera del epitelio escamoso estratificado. Se determinaron en ellas, 4 zonas histológicamente localizables.^{27, 34}

1. Zona superficial bacteriana: compuesta por una membrana fibrosa que contiene gran cantidad de bacterias, entre las que destacan bacilos fusiformes y espiroquetas, además de restos celulares.
2. Zona rica en neutrófilos: contiene gran cantidad de leucocitos, entre los que los neutrófilos son los más abundantes, lo cual es indicativo de inflamación aguda. Es destacable la presencia de espiroquetas y de otras bacterias distribuidas entre las células epiteliales.^{34, 54}

3. Zona necrótica: caracterizada por la desintegración celular y la presencia abundante de espiroquetas y bacilos gramnegativos. ⁵⁴
4. Zona de invasión espiroquetal: No se observan otras especies bacterianas. En las áreas más profundas pueden observarse células plasmáticas y cambios vasculares, resultados idénticos publicados 2 años después por Heylings. Si bien la histología de las EPUN es diferente de la de otras enfermedades periodontales, en ocasiones pueden observarse células asociadas con procesos crónicos, como son los linfocitos, que informarían de la existencia de una gingivitis previa al establecimiento de las EPUN. ⁵⁴

3.3.3.5 Microbiología

Estudios microbiológicos han determinado el género y las especies de la flora presente en las EPUN. En un estudio de Loesche y colaboradores de 1982, determinaron que en las lesiones de las EPUN había dos grupos de bacterias: las identificadas como constituyentes de una denominada «flora constante», y otras que formaban parte de una «flora variable», pues no se presentaban en todos los casos. Esta flora constante contenía primordialmente *Treponema* sp., *Selenomonas* sp., *Fusobacterium* sp., y *Bacteroides melaninogenicus* sp. *Intermedius* (*Prevotella intermedia*). La flora variable estaba compuesta por una cantidad heterogénea de bacterias. El hecho de que exista una flora constante predominante, induce a pensar en la asociación de estas bacterias con la aparición de la enfermedad. Como ocurre con otras enfermedades periodontales, esta asociación no demuestra necesariamente el papel etiológico de estos microorganismos en el inicio de la EPUN. Se han llevado a cabo numerosos intentos de satisfacer los postulados de Koch mediante la transmisión de las EPUN de un animal a otro. Está documentado que, cuando se inocularon subcutáneamente en



cerdos bacterias obtenidas de lesiones de las EPUN mediante cultivo, se produjeron infecciones por espiroquetas y fusiformes.^{35, 34, 27}

También fue posible la transmisión de esta infección de un animal a otro. Además, estos microorganismos, tanto de forma individual como agrupados, han demostrado su capacidad de producir lesiones similares en animales. También se demostró en perros de raza *beagle* que la inmunodepresión inducida por glucocorticoides, que favorecía la transmisión de las EPUN de un animal enfermo a otro sano. Se encontraron algunas diferencias histológicas entre lo obtenido en perros de raza *beagle* y lo que se obtuvo de estudios con especímenes humanos. Se observaron espiroquetas que habían penetrado en el epitelio sano, lo que hizo pensar que éstas desempeñaban un papel fundamental en el inicio de la patogenia de la GUN.^{27, 34}

En otras formas de enfermedad periodontal, las espiroquetas se habían relacionado con gingivitis avanzadas y lesiones periodontales, pero no con zonas de salud periodontal o gingivitis inicial. Con respecto a los pacientes con infección por el VIH, hay información limitada sobre la calidad de la microflora presente en las EPUN y si ésta difiere de la encontrada en personas negativas al VIH.

Estudios recientes apuntan que la flora es muy similar entre estos dos grupos en cuanto al potencial patógeno de los microorganismos que muestran un aspecto muy importante de la patogenia de las enfermedades periodontales, en donde los microorganismos tienen la capacidad de invadir los tejidos del hospedador. De todas las bacterias aisladas de las lesiones de las EPUN, espiroquetas y fusiformes pueden invadir el epitelio y las espiroquetas, además del tejido conectivo vital. Su potencial patógeno está confirmado por la capacidad de estos 2 grupos bacterianos de liberar endotoxinas.^{54, 34, 27}

3.3.3.6 Estrés relacionado GUN y PUN

Ya desde la década de los cincuenta se relacionó el estrés con la aparición de determinadas enfermedades periodontales y en especial, con la entidad entonces conocida como gingivitis ulcero necrosante aguda. Está ampliamente documentado en la bibliografía, que la prevalencia de las EPUN entre militares, aumenta en condiciones que producen un grado alto de estrés como, por ejemplo, un conflicto bélico en personas ex toxicómanas, durante sus recaídas o en universitarios en períodos de exámenes. Durante estos períodos de estrés, la higiene oral se ve disminuida, la alimentación se vuelve inadecuada, el consumo de tabaco aumenta y la capacidad inmunitaria puede verse afectada negativamente.^{27, 34}

Los acontecimientos que producen estrés activan el eje hipotalámico-pituitario-suprarrenal, lo que da lugar a un aumento de las concentraciones de glucocorticoides en suero y orina. Se han asociado aumentos de hidrocorticoide, en orina en períodos de estrés, mientras que se registraron valores más elevados de estas moléculas, en orina en pacientes durante las EPUN una vez resuelta la enfermedad. Otro estudio obtuvo cifras más altas de cortisol en orina en pacientes con las EPUN en comparación con pacientes sanos.^{35, 27}



3.3.3.7 Factores predisponentes

Los factores predisponentes de las EPUN es principalmente el estrés, que a su vez provoca otros malos hábitos como el tabaquismo, el cuál posiblemente sea el más importante en relación con el deterioro de las condiciones periodontales, debido a la nicotina que provoca una vaso constricción en el tejidos por la liberación de adrenalina y noradrenalina, que a su vez da como resultado la reducción de nutrición de estos tejidos en conjunto a una supresión de respuesta inmune.^{27,34} La mala higiene es otro factor obvio, la correcta higiene bucal es parcialmente dependiente del estado de salud mental del paciente. Se ha informado que los trastornos psicológicos pueden llevar a los pacientes a una mala higiene bucal trayendo como consecuencia, la acumulación de placa, causa perjudicial para el tejido periodontal. Se informó que el estrés es un factor de riesgo para la inflamación gingival, los aumentos de los niveles de interleucina-b crevicular y una disminución de la calidad de la higiene oral, así como la dieta que se lleva acabo la cual también es un factor predisponente a las EPUN ya que condiciones emocionales se cree que pueden modificar la ingesta alimentaria, afectando indirectamente el estado periodontal.^{35, 27}

Los factores psicológicos influyen en la elección de los alimentos, la consistencia física de la dieta y las cantidades de alimentos consumidos. Esto puede traer como consecuencias, el consumo de cantidades excesivas de carbohidratos refinados y dietas más suaves que requiere una masticación menos vigorosa y por lo tanto predispone a la acumulación de placa en lugares de riesgo como zonas interproximales.^{27, 34}

La hipótesis de que el estrés conduce a otros cambios de comportamiento tales como comer en exceso, sobre todo una dieta alta en grasas, lo cual puede llevar a la inmunosupresión mediante el aumento de la producción de cortisol.²⁴

3.3.3.8 Mecanismo de acción del estrés

Posiblemente debido a su naturaleza (comienzo agudo con dolor, infección de corta duración, facilidad de diagnóstico, y múltiples factores predisponentes), las EPUN son el trastorno periodontal más estudiado con respecto a su relación con factores psicosociales. Un origen psicogénico ha sido sugerido para las EPUN. Factores psicógenos probablemente predisponen la enfermedad al favorecer el crecimiento bacteriano y / o debilitar la resistencia del huésped.^{6,27}

La resistencia del tejido huésped puede ser cambiada por mecanismos, que actúan a través del sistema nervioso autónomo y glándulas endocrinas resultantes en la elevación de los niveles de corticosteroides y catecolaminas.^{27, 34} Esto puede reducir la micro circulación y el flujo salival gingival y mejorar la nutrición de Prevotella intermedia, y al mismo tiempo también deprimir funciones de los neutrófilos y linfocitos, que facilitan la invasión bacteriana y daños.⁶

Se ha informado que en los pacientes con las EPUN en comparación con los pacientes sanos, se encuentran deprimidas las funciones de quimiotaxis de los leucocitos polimorfonucleares y la fagocitosis; así como la reducción de la proliferación de los linfocitos a la estimulación por un mitógeno inespecífico. Dado que los pacientes con las EPUN fueron también los más estresados en comparación a los pacientes sanos, los datos sugieren que la depresión de algunos mecanismos de defensa del huésped, en condiciones de estrés, puede ser un factor fundamental en la patogénesis de las EPUN.²⁷



No es raro tener brotes de las EPUN entre los estudiantes universitarios durante los exámenes y en personas durante el servicio militar. ³⁴

3.3.3.9 Mecanismo del estrés en el sistema inmune

El estrés es uno de los factores más importantes en las EPUN y eso en gran parte a la afección que trae consigo en el sistema inmune, como son la baja respuesta de los anticuerpos en cavidad oral y una señalización poco eficiente y como ya se ha mencionado anteriormente, esta enfermedad se caracteriza por ser oportunista, por lo que es muy común que pueda presentarse en personas que se encuentran bajo estrés. ⁶

3.3.3.10 Mecanismo en sistema endocrino

Aunque las interacciones debido al estrés entre el sistema endocrino y el tejido periodontal no están claras, se han propuesto algunas hipótesis. Se ha sospechado que el estado periodontal, se relaciona con alteraciones en la concentración de corticoides suprarrenales y mediante la alteración de la respuesta de los tejidos orales a las toxinas bacterianas y otras hormonas involucradas en el síndrome de adaptación general. ³⁰

Un papel importante son los estresores psicosociales en el inicio de una cascada de la liberación de corticotropina / hormonas que activan el eje HPA, el sistema nervioso autónomo y el sistema nervioso central. ^{1,2}

Las consecuencias fisiológicas son depresión del sistema inmune, por lo tanto la mayor probabilidad de infección específicamente la enfermedad periodontal ulcero necrosante. ²⁹



Estudios recientes han confirmado el hecho de que la concentración de citoquinas (IL-6, IL-1 β etc.) cortisol en GCF, es mayor en persona que son diagnosticadas con problemas de estrés y de depresión.³⁰

3.3.3.11 Mecanismo a nivel tejido periodonto

Básicamente las afecciones más importantes en el tejido periodontal debido al estrés, se ven reflejadas en el tono del músculo liso de los vasos sanguíneos, que puede ser alterada por las emociones a través del sistema nervioso autónomo.²⁷ Además, en las emociones de larga duración o con gran frecuencia, generan una constricción constante de los vasos sanguíneos que podrían alterar el suministro de oxígeno y nutrientes a los tejido periodontales, que en caso de una agresión se ve afectada su respuesta.³⁴

3.3.3.12 Tratamiento del paciente con gingivitis y periodontitis ulcero necrosante relacionado con estrés

Como consecuencia de las manifestaciones clínicas agudas de esta enfermedad, será preciso aplicar ciertas modificaciones al tratamiento general convencional de la enfermedad periodontal, producida por la placa bacteriana y complementarlo con determinadas medidas terapéuticas, encaminadas al tratamiento temprano de las EPUN.^{50, 34}

El tratamiento de la EPUN puede enunciarse en 4 apartados:

1. Tratamiento de urgencia (fase aguda). El objetivo principal del tratamiento en fase aguda es controlar la evolución de la enfermedad, que se manifiesta con la extensión de las lesiones laterales y apicalmente.^{27,34} También se

pretende con ello eliminar el dolor y/o malestar, que puede llegar a comprometer la correcta alimentación del paciente y tener graves consecuencias en los pacientes inmunodeprimidos. Tratamiento local. Durante la primera visita del paciente con las EPUN a la consulta, se deben intentar limpiar las superficies dentarias mediante raspado y alisado radicular, tan profundamente como la gravedad de las lesiones y el estado del paciente lo permitan.^{34, 27} La eliminación de la placa y el cálculo mediante aparatos ultrasónicos es preferible al uso de instrumentos manuales, ya que con la aplicación de presiones mínimas sobre los tejidos blandos enfermos, y con la ayuda de la irrigación constante, se consiguen eliminar los depósitos duros y blandos, que hayan sobre la superficie dentaria y obtener una buena visibilidad en el interior de los defectos gingivales.²⁷

Como el cepillado mecánico de las lesiones además de doloroso, no beneficia su curación, se debe instruir al paciente a que sustituya éste por un control químico de placa mientras persistan las lesiones.^{34, 35, 27} El peróxido de hidrógeno al 3% utilizado como colutorio es de gran ayuda para el desbridamiento de áreas necróticas (debe mezclarse con la misma cantidad de agua tibia). Se cree que los efectos beneficiosos del peróxido de hidrógeno se deben tanto a la limpieza mecánica que proporciona, como a la influencia que la liberación de oxígeno tiene sobre las bacterias anaerobias. La realización de enjuagues de clorhexidina al 0,2% dos veces al día, es un método muy eficaz para reducir la formación de la placa bacteriana cuando el cepillado no puede llevarse a cabo o se realiza de manera deficiente.^{34, 35, 27}

2. Es por ello que se aconseja su uso durante las primeras semanas, siempre tras el raspado y alisado radiculares, ya que la presencia de exudado, necrosis o grandes depósitos bacterianos pueden disminuir su eficacia antiséptica. Tratamiento sistémico. Debe ser individualizado, dependiendo de la gravedad de los signos y síntomas que presente el paciente, y de la

existencia o no de enfermedad sistémica subyacente. La administración de antibióticos por vía sistémica debe prescribirse en los casos en los que las EPUN repercutan en el estado general del paciente (fiebre, malestar general, adenopatías, etc.).^{27, 46} El uso de metronidazol a dosis de 250 mg cada 8 h por vía oral durante una semana es muy eficaz contra espiroquetas, y se reconoce como el antibiótico de primera elección en el tratamiento de las EPUN, ya que es muy efectivo en la reducción rápida del dolor y en la aceleración de la cicatrización de las lesiones, incluso en pacientes con infección por el VIH. Otros antibióticos como las penicilinas o las tetraciclinas, también han demostrado ser eficaces en el tratamiento de la EPUN.^{45, 27} La administración de 1.000 mg. de amoxicilina asociada a 125 mg de ácido clavulánico por vía oral durante una semana, se ha venido utilizando con buenos resultados clínicos. La aplicación tópica de antibióticos no está indicada en el tratamiento de esta enfermedad, ya que las concentraciones intralesionales de estos fármacos se ha comprobado que resultan insuficientes. Debe tomarse en cuenta que en los pacientes inmunodeprimidos, la administración sistémica de antibióticos puede favorecer la aparición oportunista de infección por *Candida albicans*, por lo que puede hacerse necesaria la administración conjunta de un antimicótico. El paciente deberá visitar diariamente la consulta dental hasta que los síntomas agudos remitan.^{27,46}

Como terapia alternativa para pacientes con VIH tenemos esta opción la cual consiste en la eliminación de síntomas con 10% de povidona yodada o 2% de yoduro de sodio, mezclada en iguales proporciones con 10 volúmenes de agua oxigenada. Se dan instrucciones de higiene oral, medicar con agentes quimioterapéuticos en caso de dolor severo, fiebre, necrosis y exposición ósea. El antibiótico de elección es el metronidazol (500 mg cada 12 h o 250 mg cada 6 h por 7 días), el paracetamol de 500mg como analgésico cada 4 horas puede ser prescrito, además del uso de enjuagues con gluconato de

clorhexidina al 0.12% cada 8 horas para prevenir la formación de placa e inhibir y reducir el desarrollo de otras manifestaciones orales. En caso de candidiasis usar agentes antifúngicos.^{45,46}

Esto sucederá, en la mayoría de los casos y siguiendo el tratamiento de urgencia expuesto anteriormente en pocos días. Una vez que el paciente no tenga dolor y pueda iniciar el cepillado de la zona, deberá acudir a revisión a los 5 días. Se profundizará en el raspado y alisado radiculares a medida que los síntomas vayan disminuyendo y se enseñará al paciente cómo debe cepillarse los dientes y encías de forma cuidadosa pero eficaz, ya que las secuelas de las EPUN pueden dificultar la correcta remoción de los depósitos de placa. A veces será necesario complementar la higiene oral con cepillos interproximales y/o seda dental. Tratamiento o eliminación de los factores predisponentes.^{34, 35, 27}

Debe explicarse al paciente que en la etiología de las EPUN desempeñan un papel fundamental de sus hábitos de vida: una mala alimentación, el tabaco, el alcohol, las situaciones de estrés, la higiene oral deficiente, etc. pueden contribuir a que se produzca otro episodio de las EPUN. También debe explicarse que las EPUN pueden ser signo de la presencia de una enfermedad concomitante, por lo que es aconsejable la realización de un análisis sanguíneo.²⁷

3. Corrección quirúrgica de las deformidades tisulares. En casi todos los casos se hace necesaria esta corrección, ya que las EPUN pueden dejar una arquitectura gingival desfavorable, que dificulte un correcto control mecánico de placa. Para ello, y siempre una vez remitido todo signo de inflamación y tras la curación completa de las lesiones, pueden llevarse a cabo procedimientos de gingivectomía, si las lesiones afectan sólo a encía libre o

cirugías por colgajo, en caso de ser necesario un remodelamiento más profundo de las estructuras periodontales.²⁷

4. Mantenimiento. El tratamiento no estará finalizado hasta que se consiga devolver en la medida de lo posible, la salud gingival al paciente y la morfología adecuada para un óptimo control de placa (imagen 9). Se instará al paciente a seguir un régimen de visitas periódicas, que se distanciarán en el tiempo conforme el paciente vaya recuperando la salud y consiguiendo un buen control mecánico de la placa. También debe hacerse hincapié en la importancia de la eliminación de los factores predisponentes, así como en acudir a la consulta lo antes posible, si se produjese alguna recidiva de la enfermedad.²⁷

Imagen 9. Paciente con GUN, donde se pueden observa las lesiones necróticas.



Fuente propia

Imagen 10. Mismo paciente después de tratamiento de Fase I periodontal.



Fuente propia

Todo esto desde un enfoque odontológico, mientras que por el lado psicológico y médico, los tratamientos pueden ser variados con el objetivo de mejorar las condiciones físicas y emocionales del individuo, afectadas por el estrés, además se debe tener en cuenta el tiempo que llevan presentes así como el grado de afectación, de esta manera se podrá proporcionar el tratamiento adecuado. Desde el punto de vista médico el tratamiento debe ser con base en tranquilizantes o ansiolíticos. Las lesiones de la PUN son más frecuentes en individuos con enfermedades sistémicas, entre ellas, la infección por el VIH, la malnutrición grave y la inmunodepresión. Por consiguiente, el hallazgo de lesiones compatibles con PUN en un paciente sin infección por el VIH o inmunosupresión conocidas y que no está malnutrido, suele ser una señal de alerta para investigar su salud sistémica.⁵³

Desde el punto de vista psicológico existen muchas alternativas para el abordaje, las cuales hacen énfasis al control emocional y el aprovechamiento de los recursos del organismo.⁵⁸

Entre las técnicas que se utilizan para el manejo del estrés se encuentran:

- Técnicas de respiración y relajación:

La utilidad de la relajación estriba en la consecución de un estado de reducción de la activación general del organismo, un beneficio a nivel subjetivo, ya que resulta ser algo placentero, respecto a la propia salud física y psicológica. De hecho, en muchos trastornos y enfermedades está implicado como uno de los factores responsables del exceso de activación (trastornos cardiovasculares, disfunciones gastrointestinales, fobias, etc.). En estos casos, la práctica de la relajación no solamente resulta útil, sino que suele estar presente en alguna de sus manifestaciones en el propio procedimiento terapéutico.⁵⁹

- Técnicas cognitivo-conductuales (TCC):

La TCC puede ayudar al individuo a cambiar su forma de pensar ("cognitivo") y de actuar ("conductual"), cambios que le pueden ayudar a sentirse mejor. A diferencia de algunas de las otras "terapias habladas", la TCC se centra en problemas y dificultades del "aquí y ahora".⁵⁸

En lugar de centrarse en las causas de su angustia o síntomas en el pasado, busca maneras de mejorar su estado anímico.^{59, 58}

- Hipnosis: Actualmente la hipnosis se utiliza con buenos resultados para tratar la fibromialgia, el estrés, los trastornos dermatológicos o la soledad. Los avances en la investigación del subconsciente han convertido a la hipnosis en una técnica complementaria a numerosas terapias. Junto a depresiones, trastornos alimenticios o fobias, esta técnica trabaja en líneas menos conocidas que ayudan a calmar dolores como la fibromialgia y el estrés, trastornos dermatológicos, casos donde el origen sea un estado psicológico o psicosomático.⁵⁸



- Acupuntura: La acupuntura es una práctica de la medicina tradicional china (MTC), que consiste en la estimulación de ciertos puntos del cuerpo, usando diferentes técnicas, principalmente insertando agujas en la piel. Es una de las prácticas de curación más antiguas y generalmente se utiliza para tratar el dolor, pero la Organización Mundial de la Salud (OMS), reconoce esta técnica como eficaz para el tratamiento de al menos 49 enfermedades y desórdenes, entre los cuales se encuentran la ansiedad y el estrés crónico.⁶¹
- Yoga: El yoga y la meditación se han estudiado como posibles métodos para controlar el estrés y aliviar los síntomas de la depresión, la ansiedad y el pánico, desde los años setenta, prácticas que han alcanzado actualmente gran popularidad.⁶⁰

El yoga puede ayudar a calmar la ansiedad por muchas razones. Funciona como técnica calmante y relajación de una persona, a su vez, conlleva la realización de ejercicio físico fuerte e implica una enseñanza de respiración incluso, una mejor socialización con otras personas.⁶



CONCLUSIONES

El estrés juega un papel de suma importancia en la salud de las personas, que modifica su estado de alerta o escape, generando cambios en todo el cuerpo.

Este padecimiento tiene como finalidad preparar y adaptar el cuerpo, para poder sobrevivir a estresores o situaciones que exigen mucha demanda. Por lo general este estado no suele durar mucho tiempo, que tiende a prolongarse y convertirse en un estrés crónico, trayendo consecuencias perjudiciales para el cuerpo humano en todos sus sistemas, por lo que tiene que considerarse bajo cualquier tratamiento de salud.

En cavidad oral el estrés crónico trae como consecuencias el bruxismo, una composición salival diferente, una respuesta baja ante agresiones, en consecuencia de un sistema inmune suprimido, y posteriormente a tener la presencia de enfermedades oportunista como son las EPUN, por lo que es importante llevar acabo un tratamiento correcto que no solo abarque el área odontológica sino que también, abarque un área psicológica donde el odontólogo este consciente de esta situación para poder tener un tratamiento exitoso e integral.



REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Gómez-Restrepo C. Psiquiatría clínica. Bogotá: Editorial Médica Panamericana; 2008.
2. Sánchez Escobedo P, Viveros Fuentes S. Psicología clínica. Mexico, D.F.: Editorial El Manual Moderno; 2008.
3. Pruett S. Stress and the immune system. *Pathophysiology*. 2003;9(3):133-153.
4. Razali Salleh M. Life evente, Stress and illness. *Malaysian Journal of Medical Sciences*. 2008;15(4):9-18.
5. Webster Marketon J, Glaser R. Stress hormones and immune function. *Cellular Immunology*. 2008;252(1-2):16-26.
6. Goyal S, Gupta G, Thomas B, Bhat K, Bhat G. Stress and periodontal disease: The link and logic!! *Ind Psychiatry J*. 2013;22(1):4.¹
7. Chen E, Miller G. Stress and inflammation in exacerbations of asthma. *Brain, Behavior, and Immunity*. 2007;21(8):993-999.
8. Tennant C. Life stress, social support and coronary heart disease. *Aust NZ J Psychiatry*. 1999;33(5):636-641.
9. Rosengren A, Hawken S, Ôunpuu S, Sliwa K, Zubaid M, Almahmeed W et al. Association of psychosocial risk factors with risk of acute myocardial infarction in 11 119 cases and 13 648 controls from 52 countries (the INTERHEART study): case-control study. *The Lancet*. 2004;364(9438):953-962.



10. Reiche E, Nunes S, Morimoto H. Stress, depression, the immune system, and cancer. *The Lancet Oncology*. 2004;5(10):617-625.
11. Moreno-Smith M, Lutgendorf S, Sood A. Impact of stress on cancer metastasis. *Future Oncology*. 2010;6(12):1863-1881.
12. Rozlog L, Kiecolt-Glaser J, Marucha P, Sheridan J, Glaser R. Stress and Immunity: Implications for Viral Disease and Wound Healing. *Journal of Periodontology*. 2009;70(7):786-792.
13. Pruet S. Stress and the immune system. *Pathophysiology*. 2003;9(3):133-153.
14. McCusker R, Kelley K. Immune-neural connections: how the immune system's response to infectious agents influences behavior. *Journal of Experimental Biology*. 2012;216(1):84-98.
15. Padgett D, Glaser R. How stress influences the immune response. *Trends in Immunology*. 2003;24(8):444-448.
16. Rai B, Kaur J, Anand S, Jacobs R. Salivary Stress Markers, Stress, and Periodontitis: A Pilot Study. *Journal of Periodontology*. 2011;82(2):287-292.
17. Naumova E, Sandulescu T, Bochnig C, Khatib P, Lee W, Zimmer S et al. Dynamic changes in saliva after acute mental stress. *Sci Rep*. 2014;4.



18. Hugo F, Hilgert J, Bozzetti M, Bandeira D, Gonçalves T, 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. *Journal of Periodontology*. 2006;77(6):1008-1014.
19. Johannsen A, Rylander G, Söder B, Marie Å. Dental Plaque, Gingival Inflammation, and Elevated Levels of Interleukin-6 and Cortisol in Gingival Crevicular Fluid From Women With Stress-Related Depression and Exhaustion. *Journal of Periodontology*. 2006;77(8):1403-1409.
20. Refulio Z, Rocafuerte M, de la Rosa M, Mendoza G, Chambrone L. Association among stress, salivary cortisol levels, and chronic periodontitis. *J Periodontal Implant Sci*. 2013;43(2):96.
21. Association of psychosocial stress and periodontal disease. *Journal of Dental Sciences and Oral Rehabilitation*. 2014;5(4):173-176.
22. Silver J, Southcott R, Wade A. Acute Necrotizing Ulcerative Gingivitis—An Evaluation of the Ulcer Improvement Index. *Journal of Periodontology*. 1974;45(5.1):308-311.
23. Kloostra P, Eber R, Inglehart M. Anxiety, Stress, Depression, and Patients' Responses to Periodontal Treatment: Periodontists' Knowledge and Professional Behavior. *Journal of Periodontology*. 2007;78(1):64-71.



24. Peruzzo D, Benatti B, Ambrosano G, Nogueira-Filho G, Sallum E, Casati M et al. A Systematic Review of Stress and Psychological Factors as Possible Risk Factors for Periodontal Disease. *Journal of Periodontology*. 2007;78(8):1491-1504.
25. Rosania A, Low K, McCormick C, Rosania D. Stress, Depression, Cortisol, and Periodontal Disease. *Journal of Periodontology*. 2009; 80(2):260-266.
26. Poiate I, de Vasconcellos A, de Santana R, Poiate E. Three-Dimensional Stress Distribution in the Human Periodontal Ligament in Masticatory, Parafunctional, and Trauma Loads: Finite Element Analysis. *Journal of Periodontology*. 2009;80(11):1859-1867.
27. Bascones-Martínez A, Escribano-Bermejo M. Enfermedad periodontal necrosante: una manifestación de trastornos sistémicos. *Medicina Clínica*. 2005;125(18):706-713.
28. Shannon I, Kilgore W, O'Leary T. Stress as a Predisposing Factor in Necrotizing Ulcerative Gingivitis. *Journal of Periodontology*. 1969;40(4):240-242.
29. Formicola A, Witte E, Curran P. A Study of Personality Traits and Acute Necrotizing Ulcerative Gingivitis. *Journal of Periodontology*. 1970;41(1):36-38.
30. Barnes G, Bowles W, Carter H. Acute Necrotizing Ulcerative Gingivitis: A Survey of 218 Cases. *Journal of Periodontology*. 1973;44(1):35-42.



31. Shields W. Acute Necrotizing Ulcerative Gingivitis: A Study of Some of the Contributing Factors and Their Validity in an Army Population*. *Journal of Periodontology*. 1977;48(6):346-349.
32. Loesche W, Syed S, Laughon B, Stoll J. The Bacteriology of Acute Necrotizing Ulcerative Gingivitis*. *Journal of Periodontology*. 1982;53(4):223-230.
33. Horning G, Cohen M. Necrotizing Ulcerative Gingivitis, Periodontitis, and Stomatitis: Clinical Staging and Predisposing Factors. *Journal of Periodontology*. 1995;66(11):990-998.
34. Lindhe J, Lang N, Karring T. *Periodontología clínica e implantología odontológica*. Buenos Aires: Médica Panamericana; 2005.
35. Carranza F, Takei H, Newman M. *Periodontología clínica*. México: McGraw-Hill Interamericana; 2004.
36. Guo J, Luo Y, Tao L, Guo X. Association between 1p13.3 genomic markers and coronary artery disease: a meta-analysis involving patients and controls. *Genetics and Molecular Research*. 2015;14(3):9092-9102.
37. Smith J. *Stress management*. New York: Springer Pub.; 2002.
38. Paykel E. Contribution of life events to causation of psychiatric illness. *Psychological Medicine*. 1978;8(02):245.
39. Basu j. ego Functions in Relation to Stressful life events and indices of psychopathology in paranoid schizophrenia. *psychological reports*. 2004;95(7):1248.



40. Coghlan A. Epigenetic changes linked to schizophrenia and bipolar. *New Scientist*. 2011;211(2832):16.
- 41 Zhu M, Nikolajczyk B. Immune Cells Link Obesity-associated Type 2 Diabetes and Periodontitis. *Journal of Dental Research*. 2014;93(4):346-352.
- 42 Amar S, Zhou Q, Shaik-Dasthagirisahab Y, Leeman S. Diet-induced obesity in mice causes changes in immune responses and bone loss manifested by bacterial challenge. *Proceedings of the National Academy of Sciences*. 2007;104(51):20466-20471.
43. Gorman A, Kaye E, Apovian C, Fung T, Nunn M, Garcia R. Overweight and obesity predict time to periodontal disease progression in men. *Journal of Clinical Periodontology*. 2011;39(2):107-114.
- 44 Preshaw P, Alba A, Herrera D, Jepsen S, Konstantinidis A, Makrilakis K et al. Periodontitis and diabetes: a two-way relationship. *Diabetologia*. 2011;55(1):21-31.
- 45 Gallego C, Chacón G. Ulcerativas Necrotizantes. *Revista CES Odontología*. 2010;23(1):59-66.
- 46 Pérez N, Bermúdez J, Guillén G, Suárez I. Gingivitis ulcero necrotizante. Reporte de un caso. *Ciencia Odontológica*. 2010;7(1):66-72.



47. Smit M, Westra J, Vissink A, Doornbos-van der Meer B, Brouwer E, van Winkelhoff A. Periodontitis in established rheumatoid arthritis patients: a cross-sectional clinical, microbiological and serological study. *Arthritis Res Ther.* 2012;14(5):R222.
48. Wood N, Blignaut E, Lemmer J, Meyerov R, Feller L. Necrotizing Periodontal Diseases in a Semirural District of South Africa. *AIDS Research and Treatment.* 2011;2011:1-5.
49. Alcaix D. Manifestaciones reumatológicas de la infección por el virus de la inmunodeficiencia humana. *EMC - Aparato Locomotor.* 2013;46(4):1-16.
50. Miranda-Rius J, Brunet-Llobet L, Lahor-Soler E. Ecstasy (3, 4-methylenedioxymethamphetamine, MDMA) related necrotising ulcerative gingivitis. *Case Reports.* 2009;2009(jul12 1):bcr0620080290-bcr0620080290.
51. Yamazaki K, Honda T, Domon H, Okui T, Kajita K, Amanuma R et al. Relationship of periodontal infection to serum antibody levels to periodontopathic bacteria and inflammatory markers in periodontitis patients with coronary heart disease. *Clinical & Experimental Immunology.* 2007;149(3):445-452.
52. Navabi N, Mirzazadeh A, Aramon M. Does the presence of the *Helicobacter pylori* in the dental plaque associate with its gastric infection? A meta-analysis and systematic review. *Dental Research Journal.* 2011;8(4):178.
53. CORBET E. Diagnóstico de las lesiones periodontales agudas. *PERIODONTOLOGY 2000 (Ed Esp).* 2005;9(2005):204-216.



54. Chan Y, Ma A, Lacap-Bugler D, Huo Y, Keung Leung W, Leung F et al. Complete Genome Sequence for *Treponema* sp. OMZ 838 (ATCC 700772, DSM 16789), Isolated from a Necrotizing Ulcerative Gingivitis Lesion. *Genome Announcements*. 2014;2(6):e01333-14-e01333-14.
 55. Persson G. Rheumatoid arthritis and periodontitis – inflammatory and infectious connections. Review of the literature. *Journal of Oral Microbiology*. 2012;4(0).
 56. Solis A, Marques A, Pannuti C, Lotufo R, Lotufo-Neto F. Evaluation of periodontitis in hospital outpatients with major depressive disorder. *Journal of Periodontal Research*. 2013;49(1):77-84.
 57. Lehrer P, Isenberg S, Hochron S. Asthma and Emotion: A Review. *J Asthma*. 1993;30(1):5-21.
 58. Yusoff M, Yaacob M, Naing N, Esa A. The Effectiveness of a DEAL-Based Intervention to Reduce Stress and Depression Symptoms. *EIMJ*. 2015;7(1).
 59. Yusoff M, Yaacob M, Naing N, Esa A. A conceptual framework of stress management intervention for medical students. *EIMJ*. 2013;5(3).
 60. Ayaz Ahmad A. Strees Analysis in Elastic Half Space Due To a Thermoelastic Strain. *IOSR Journal of Mathematics*. 2012;2(1):46-54.
 61. Giralt I. Acupuntura para el mundo. *Revista Internacional de Acupuntura*. 2010;4(3):128-129.
-