



**UNIVERSIDAD DE CARABOBO
FACULTAD DE ODONTOLOGÍA
DEPARTAMENTO DE ESTOMATOQUIRÚRGICA**

**ASOCIACIÓN ENTRE ESTRÉS Y LAS LESIONES
ENDOPERIODONTALES**

**Estudio en pacientes que acuden al área clínica de la FOUC en el periodo
comprendido entre los meses de Abril a Noviembre del 2013**

**Trabajo de Investigación
presentado por las Profesoras
Mariela Meza C.I 7.080.168 y
Cristina Platt C.I. 7.174.053,
como credencial de mérito
para ascender en el Escalafón
Universitario a la categoría de
Profesor Asociado.**

Valencia, junio 2015

ÍNDICE

LISTA DE CUADROS.....	iii
LISTA DE GRÁFICOS.....	iv
RESUMEN.....	v
ABSTRACT.....	vi
INTRODUCCIÓN.....	1
CAPÍTULO	
I EL PROBLEMA	
Planteamiento del Problema.....	3
Objetivos.....	6
General.....	6
Específicos.....	6
Justificación de la Investigación.....	6
II MARCO TEÓRICO	
Antecedentes.....	8
Bases Teóricas.....	10
Fundamentación Biótica y legal.....	39
Operacionalización de Variables.....	43
III MARCO METODOLÓGICO	
Tipo de Investigación.....	44
Diseño de la Investigación.....	45
Población y Muestra.....	46
Técnicas e Instrumentos de Recolección de Datos.....	46
Procedimiento de Investigación.....	47
Procesamiento de Datos.....	48
IV PRESENTACIÓN DE DATOS Y ANÁLISIS DE RESULTADOS	
Análisis Descriptivo.....	51
Análisis Correlacional.....	56
V CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES	
Conclusiones.....	63
Recomendaciones.....	65
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	66
ANEXOS.....	
Anexo A. Test de Vulnerabilidad al estrés.....	71
Anexo B. Lista de Vulnerabilidad al estrés.....	75
Anexo C. Consentimiento Informado.....	79
Anexo D. Guía de observación. Vulnerabilidad al estrés y Lesiones endoperiodontales.....	81
Anexo E. Guía de observación Lesiones Endoperiodontales. Basada en la Historia clínica de la FOUC.....	82

LISTA DE CUADROS

CUADRO

1. Distribución de Pacientes por Tipo de Lesión Endoperiodontal.....	51 52
2. Distribución de Pacientes por Manifestaciones Clínicas.....	53
3. Severidad de las Lesiones Endoperiodontales.....	54
4. Evolución de las Lesiones Endoperiodontales.....	55
5. Distribución de Pacientes por Vulnerabilidad al Estrés.....	
6. Correlación de la Vulnerabilidad al Estrés y el Tipo de Lesión Endoperiodontal.....	57
7. Correlación de la Vulnerabilidad al Estrés y la Severidad de las Lesiones Endoperiodontales.....	58
8. Tabla de Contingencia Exposición de Sentimiento y tipo Lesión Endoperiodontal.....	59
9. Tabla de Contingencia Bienestar Físico y Tipo de Lesiones Endoperiodontales.....	60

LISTA DE GRÁFICOS

GRÁFICOS

1. Distribución de Pacientes por Tipo de Lesión Endoperiodontal.....	51 53
2. Distribución de Pacientes por Manifestaciones Clínicas.....	54
3. Severidad de las Lesiones Endoperiodontales.....	55
4. Evolución de las Lesiones Endoperiodontales.....	56
5. Distribución de Pacientes por Vulnerabilidad al Estrés.....	



**UNIVERSIDAD DE CARABOBO
FACULTAD DE ODONTOLÓGÍA
DEPARTAMENTO DE ESTOMATOQUIRÚRGICA**

**ASOCIACIÓN ENTRE ESTRÉS Y LAS LESIONES DE
ENDOPERIODONTALES**

**Estudio en pacientes que acuden al área clínica de la FOUC en el período
comprendido entre los meses de Abril a Noviembre del 2013**

**Área Prioritaria: Salud Pública y Bioética
Área Disciplinaria: Estomatoquirurgica
Línea de Investigación: Biología Humana**

**Autoras: Mariela Meza
Cristina Platt
Fecha: Junio2015**

RESUMEN

El presente trabajo de investigación tiene como propósito fundamental, estudiar el estrés como un factor que altera la reparación de las lesiones endoperiodontales, en virtud que se ha asociado la liberación del cortisol que ocurre en los pacientes sometidos a estrés crónico, con una disminución de la respuesta inmune. La permanencia de las lesiones endoperiodontales hace pensar que existen factores sistémicos que lo condicionan, relacionando el estado general del paciente, sin descartar jamás su factor etiológico bacteriano. Para ello se realizó una investigación de campo, de tipo descriptiva correlacional de diseño no experimental trasversal. La interpretación y análisis de datos obtenidos a través de la revisión de la historia clínica de los pacientes que acudieron a la FOUC en el lapso comprendido entre Abril a Noviembre del 2013 a los cuales se les aplicó un test vulnerabilidad al estrés. Además, de datos secundarios que fueron obtenidos de estudio de obras impresas o electrónicas de otros investigadores, y que dieron el sustento teórico a la investigación. La investigación realizada no arrojó relación entre la vulnerabilidad al estrés y la evolución de las lesiones endoperiodontales, sin embargo sí, con el tipo de lesión y la severidad de la misma. Se recomienda profundizar los estudios de la relación que tiene los niveles de estrés y la aparición de lesiones endoperiodontales.
Palabras claves: Lesiones endoperiodontales, estrés, vulnerabilidad.



**UNIVERSIDAD DE CARABOBO
FACULTAD DE ODONTOLOGÍA
DEPARTAMENTO DE ESTOMATOQUIRÚRGICA**

**ASSOCIATION BETWEEN STRESS AND INJURY OF
ENDOPERIODONTALES**

**Study in patients attending the clinic area FOUC in the period between April to
November 2013**

Priority Area : Public Health and Bioethics
Disciplinary area : Estomatoquirurgica
Research Line : Human Biology

**Authors: Mariela Meza
Cristina Platt
Fecha: June 2015**

ABSTRACT

The present research has as its fundamental purpose, to study stress as a factor that alters the repair of injuries endoperiodontales, under which has been associated release of cortisol that occurs in patients undergoing chronic stress, a decrease of immune response. The permanence of endoperiodontales injuries suggests that there are systemic factors that condition, relating the general condition of the patient, never rules out its bacterial etiological factor. To do a field investigation, correlational descriptive of transverse non-experimental design was performed. The interpretation and analysis of data obtained through review of the clinical history of patients who attended the FOUC in the period between April to November 2013 to which they apply a test stress vulnerability. In addition, secondary data were obtained from study of printed or electronic works of other researchers, and providing the theoretical basis for research. The investigation do not throw relationship between vulnerability to stress and the evolution of endoperiodontales injuries, however, if the type of injury and the severity of it. Recommended further studies of the relationship that the stress levels and the appearance of endoperiodontales injuries.

Keywords: endoperiodontales injuries, stress vulnerability.

INTRODUCCIÓN

El estrés es un problema de salud pública en el mundo actual, al igual que otros, interactúan entre sí con el sistema endocrino y el aparato inmunológico mediante una fuerte gama de condiciones que se movilizan en ambos sentidos desde la corteza cerebral, el sistema límbico, el tallo cerebral y el eje hipotálamo–hipófisis–suprarrenal, el sistema nervioso autónomo y finalmente los órganos linfáticos, el bazo, los linfocitos y los macrófagos.

El Sistema Inmune tiene como función, reconocer y destruir tanto a patógenos externos como internos. Para realizarlo, posee dos sistemas intercomunicados: la inmunidad innata o inespecífica y la inmunidad adquirida o específica, que suelen subdividirse en dos grupos complementarios: inmunidad celular e inmunidad humoral. Son las células del sistema inespecífico (neutrófilos, macrófagos y dendríticas) las que inician la respuesta inmune a través de la fagocitosis y la inflamación. La inmunidad inespecífica induce la inmunidad específica, y como resultado se genera una respuesta especializada y podríamos decir con memoria. La intensidad, duración y características peculiares de las inflamaciones y de la enfermedad, dependerán del área afectada, del estado previo del huésped y de la causa que la provoca.

Para que el sistema inmune trabaje adecuadamente, se debe comunicar con el sistema endocrino y el sistema nervioso, haciendo uso de un lenguaje bioquímico a través del uso de sustancias producidas por estos, tales como hormonas, neurotransmisoras y citoquinas. Los canales de información bidireccionales entre el estrés y la triada conformada por el sistema endocrino, el sistema nervioso simpático y el sistema inmunológico, hace que las actitudes y emociones provocadas por el estrés activen mecanismos bioquímicos, a nivel del hipotálamo, hipófisis y glándulas suprarrenales, que tienden a deprimir y/o suprimir la respuesta inmune.

Otro factor predisponente a la aparición de lesiones endoperiodontales, es la similitud entre la microflora endodóntica y la periodontal, por lo que puede originarse una infección cruzada entre los canales radiculares y la bolsa periodontal. Ante esta situación, es necesario el estudio de las causas de las lesiones endoperiodontales y de esta manera, evaluar la biopelícula que permite el desarrollo de la mayoría de las enfermedades endodónticas y periodontales. Sin embargo, no se puede descartar las condiciones del huésped, quien marca la diferencia en cuanto a la susceptibilidad o no a la enfermedad.

Entendiendo, que la susceptibilidad puede estar influenciada por factores de riesgo, entre los cuales puede mencionarse el estrés, por ello, es importante estudiar si existe alguna relación entre a la aparición de lesiones endoperiondontales y el estrés. Es por ello, que en este trabajo de investigación que se plantea establecer la relación entre la vulnerabilidad al estrés y las lesiones endoperiodontales, así mismo, considerar si existe alguna vinculación entre este y la evolución de dichas lesiones.

En consecuencia, el trabajo quedó estructurado en cinco capítulos distribuidos de la siguiente manera: En el Capítulo I, se plantea y formula el problema de investigación, sus objetivos y la justificación. El Capítulo II, contiene los antecedentes relacionados con la investigación, bases teóricas y la operacionalización de las variables en estudio. En el Capítulo III, se establecen las orientaciones metodológicas: el tipo y diseño de investigación, población y muestra, técnicas de recolección y análisis de datos y la validez y confiabilidad del instrumento. El capítulo IV contiene la presentación de datos, su análisis y discusión de los resultados obtenidos. En el Capítulo V se presentan conclusiones y recomendaciones y finalmente las referencias bibliográficas y los anexos.

CAPÍTULO I

EL PROBLEMA

Planteamiento del Problema

Es conocido por innumerables investigaciones, que la condición sistémica afecta el pronóstico del tratamiento que se le realiza al paciente, pero ¿Será que el estrés crónico, con su continua influencia en los sistemas de defensa y reparación de los tejidos periapicales y periodontales modifican el curso, la evolución y pronóstico de las lesiones endoperiodontales? La respuesta a esta interrogante, aporta insumos teóricos para investigaciones que permiten establecer pronósticos más acertados de las patologías, a la vez que brinda conocimientos, para tratar los pacientes de manera holística e integral como lo que somos, seres humanos con cuerpo, alma y mente.

Las lesiones endoperiodontales, son aquellas que incluyen la interacción entre la enfermedad pulpar y periodontal. Esto se debe a que el periodonto, se encuentra anatómicamente relacionado con la pulpa dental, a través de tres principales vías de comunicación: túbulos dentinarios, conductos laterales accesorios y el foramen apical. Estas vías, permiten el intercambio de elementos nocivos entre la pulpa y el periodonto, cuando uno o ambos presentan patología infecciosa. En opinión de Vakalis, Whitworth, Ellwood y Preshaw (2005), estas vías son capaces de comunicar las estructuras endodónticas y periodontales, permitiendo el intercambio de sustancias entre ambas, razón por la cual, es común que una enfermedad pulpar afecte las estructuras periodontales y viceversa.

Esta interrelación entre la endodoncia y la enfermedad periodontal, ha sido objeto de muchas especulaciones, confusiones y controversias. Los problemas pulpares y periodontales, son causantes de más de 50 % de las afecciones bucales, y a menudo difíciles de diagnosticar, debido a que los procesos patológicos que afectan

Las estructuras periodontales y la pulpa pueden tener diversos orígenes y evolucionar con manifestaciones clínicas similares, pero como no hay signos ni síntomas patognomónicos de la enfermedad que indiquen una causa concreta, Ortiz (2002), señala que se impone utilizar todas las pruebas diagnósticas y terapéuticas disponibles para confirmarla.

Durante muchos años, la relación entre la enfermedad periodontal y las lesiones endodónticas ha despertado gran interés, tanto a los endodoncistas y periodoncistas, como especialistas de diferentes ramas. Ambas afecciones han sido estudiadas separadamente, pero hoy en día, debido al hallazgo de que coexisten en una misma unidad dentaria con cierta frecuencia, ello ha permitido profundizar en las características de estas lesiones, con la finalidad de establecer un diagnóstico certero, y el pronóstico dependerá de diversos factores, tales como la causa primaria que es bacteriana y la respuesta del huésped.

En relación a lo antes mencionado, el desarrollo y persistencia de la enfermedad dependerá además de los agentes causantes como del huésped, el cual puede ser afectado por factores de riesgo innatos, conductuales y ambientales, estos pueden tener un papel modificador de la respuesta inmune e interferir en el curso de la enfermedad, haciendo al individuo más susceptibles de padecer la misma.

Diversos estudios han intentado relacionar al estrés y el cortisol como un factor de riesgo conductual, que aumenta la probabilidad del individuo a presentar una serie de efectos endocrinos y metabólicos, los cuales inducen un incremento de las concentraciones de glucosa y lípidos, asimismo poseer importantes propiedades antiinflamatorias e inmunosupresoras, que dan la oportunidad a las bacterias a proliferar en invadir los tejidos y favorecer la aparición y recurrencia de la enfermedad.

Para Rotstein y Simon (2000), así como para Chen, Wang y Glickman (1997), tanto la enfermedad periodontal como la endodóntica presentan una naturaleza infecciosa anaerobia, y muchas de las especies encontradas en los canales radiculares pueden estar también presentes en las bolsas periodontales.

Rupf y cols. (2000), estudiaron los perfiles de los patógenos periodontales en la enfermedad pulpar y periodontal asociada al mismo diente. Detectaron bacterias como *Agregatibacter Actinomycetemcomitans*, *Tannerella forsythensis*, *Eikenella corrodens*, *Fusobacterium nucleatum*, *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia* y *Treponema denticola*. Estos patógenos, fueron encontrados en todas las muestras endodónticas y los mismos se encontraron en dientes con periodontitis crónica apical y enfermedades periodontales.

En opinión del mismo autor, la similitud entre la microflora endodóntica y la periodontal, sugiere que puede darse una infección cruzada entre los canales radiculares y la bolsa periodontal. Ante la situación descrita, se hace imperativo estudiar más acerca las causas de las lesiones endoperiodontales y así, evaluar el factor bacteriano local como una estructura altamente organizada y compleja; es decir, la biopelícula necesaria para el desarrollo de la mayoría de las enfermedades endodónticas y periodontales. Sin embargo, hay que considerar al huésped en su concepción holística e integral, quien es el que marca la diferencia para hacerse susceptible o resistente a la enfermedad.

Estableciendo así, que la susceptibilidad puede estar influenciada por factores de riesgo, los cuales son importantes de estudiar porque pueden predisponer a la aparición de dichas enfermedades. Es por ello que se plantea establecer la relación entre estrés y las lesiones endoperiodontales, así mismo, considerar posibles factores, que pudieran influir directa o indirectamente en el desarrollo de tal enfermedad.

En consecuencia, surgen la siguiente interrogante: ¿Existe asociación entre el nivel de estrés y las lesiones de endoperiodontales?

Objetivos de la Investigación

Objetivo General

Determinar la asociación entre estrés y las lesiones endoperiodontales en los pacientes que acuden al área clínica de la FOUC en el periodo comprendido entre los meses de abril a noviembre del 2013.

Objetivos Específicos

- Describir la etiopatogenia de las lesiones endoperiodontales que presentan los pacientes que acuden al área clínica de la FOUC en el periodo comprendido entre los meses de abril a noviembre del 2013.
- Describir las manifestaciones clínicas de los pacientes que presentan lesiones endoperiodontales que acuden al área clínica de la FOUC en el periodo comprendido entre los meses de abril a noviembre del 2013.
- Comprobar la presencia de estrés a través de un test de vulnerabilidad a los pacientes que presentan lesiones endoperiodontales que acuden al área clínica de la FOUC en el periodo comprendido entre los meses de abril y noviembre del 2013.
- Relacionar la presencia de estrés con la evolución de las lesiones endoperiodontales de los pacientes que acuden al área clínica de la FOUC en el periodo comprendido entre los meses de abril y noviembre del 2013.

Justificación

La investigación se justifica por medio de los siguientes criterios: Se articula armoniosamente con la línea de investigación de la Facultad de Odontología ya que está enfocada en el área disciplinar de Estomatología, el cual comprende el diagnóstico, tratamiento y control de los desórdenes que afectan el sistema estomatognático y la línea de investigación es Biología Humana.

Igualmente se justifica, ya que urge la necesidad de un nuevo planteamiento de abordaje para el cuidado total e integral del paciente. Hoy en día, se considera al estrés como un problema de salud pública, las lesiones endoperiodontales se consideran una de las enfermedades comunes de la población. Por lo que se hace necesario, indagar sobre la influencia del estrés sobre el sistema inmunológico con el endocrino y nervioso autónomo en cuanto a la resolución de alteraciones de tipo infeccioso como lo son las patologías endoperiodontales, en virtud de que su pronóstico puede verse condicionado por dichos factores sistémicos.

De igual manera esta investigación tiene un alcance científico ya que al estudiar sobre las lesiones endoperiodontales y valorar el factor bacteriano local como una estructura altamente organizada y compleja, necesaria para el desarrollo de la mayoría de las enfermedades endodónticas y periodontales. Al mismo tiempo considerar la susceptibilidad del huésped que puede estar influenciada por factores de riesgo, los cuales son importantes de estudiar porque pueden predisponer a la aparición de dichas enfermedades.

De esta manera se puede establecer la correlación entre estrés y su repercusiones sistémicas con las lesiones endoperiodontales.

Por lo anteriormente descrito, los alcances científicos de los conocimientos obtenidos de la presente investigación, se incluirán en los programas de estudios de las asignaturas periodoncia y endodoncia, pues las enfermedades periodontales y endodónticas son infecciones con repercusiones sistémicas y que no solo se limita a dichos tejidos.

Así mismo, el tema del trabajo en referencia es de gran actualidad, ya que radica en el hecho significativo de estar relacionado con el estudio de factores que modifican la toma de decisión en cuanto a la manera de realizar los tratamientos aplicados en los pacientes, no solo tomando en cuenta el agente causal sino también la condición anímica, mental y espiritual de los mismos por tal motivo hace necesario investigar, y tomar en cuenta puesto que el estrés parece estar relacionada con progresión y evolución de las enfermedades endoperiodontales, las cuales

constituyen una de las afecciones bucodentales más comunes de la cavidad bucal al igual que la periodontitis crónica persistente y la caries dental.

CAPÍTULO II

MARCO TEÓRICO

Para el desarrollo de la fundamentación teórica, se tomó en consideración lo planteado por Arias (2006) en relación al marco referencial, el cual es producto de la revisión bibliográfica y consiste en una recopilación de ideas, posturas de autores, conceptos y definiciones que servirán de basamento y sustento teórico a la investigación por realizar.

Antecedentes de la Investigación

Los antecedentes de una investigación hacen referencia a estudios previos que de una u otra manera se relacionan con los elementos que forman parte del fenómeno de estudio, proporcionando elementos valiosos tanto desde el punto de vista teórico como metodológico. Para la realización de este trabajo de investigación se efectuará una revisión bibliográfica de las diferentes investigaciones en relación a “Asociación entre estrés y las lesiones de endoperiodontales” con el fin de analizar y conocer más acerca del tema en estudio.

En la Investigación realizada por Hernández, Pérez y Cabrera (2015), se estudió el Comportamiento de la Gingivitis Ulceronecrotizante Aguda en la clínica Odontológica "Guaicaipuro", Guanare, Portuguesa, Venezuela. La Gingivitis Ulceronecrotizante Aguda (GUNA) es una enfermedad inflamatoria, dolorosa y destructiva que puede afectar tanto la encía marginal como la papilar relacionando su patogenia con posibles factores de riesgos. El objetivo fue determinar el comportamiento de la GUNA y los factores de riesgo relacionados con esta afección.

Para ello, se realizó un estudio descriptivo de corte transversal en la clínica odontológica Guaicaipuro, Guanare, Portuguesa, Venezuela. La muestra de estudio estuvo constituida por 30 pacientes entre 15 y 59 años de edad, diagnosticados con esta afección en el período comprendido entre enero a diciembre de 2013. Las variables estudiadas fueron: presencia de GUNA y factores de riesgo asociados: la mala higiene bucal, el tabaquismo, el estrés y la presencia de capuchones pericoronarios; además se recogió la información sobre nivel de escolaridad, zona de residencia y ocupación. La información se resumió estadísticamente mediante cifras porcentuales.

En el estudio mencionado se concluyó que los más afectados fueron el grupo de edad entre 15 -18 años del sexo masculino. Los factores de riesgo que más incidieron fueron mala higiene bucal y el tabaquismo independientemente de la edad; le sigue el estrés y los capuchones pericoronarios con mayor representación en las poblaciones rurales. El estrés predominó en las áreas urbanas.

La relación con la presente investigación, es a través del estrés que parece ser uno de los factores predisponentes en la aparición de esta enfermedad por la vasoconstricción que provoca y el déficit de aporte de oxígeno y nutrientes a los tejidos, lo que favorece la acción microbiana. Además, el factor determinante del estrés, actúa de dos formas diferentes: en primer lugar, liberando de la glándula suprarrenal mayor cantidad de corticoides y en segundo, lugar aumentando su presencia en saliva, constituyéndose en un nutriente para microorganismos como las porfirromona intermedia y gingivali.

Otro trabajo relacionado, es el realizado por Meza en (2011), titulado: Influencia del stress en la periodontitis apical persistente, estudió el estrés como un factor que altera la reparación de la periodontitis apical, en virtud de que se ha asociado la liberación del cortisol que ocurre en los pacientes sometidos a stress crónico, con una disminución de la respuesta inmune. La permanencia de la periodontitis apical hace pensar que existen factores sistémicos que lo condicionan, relacionando el estado general del paciente, sin descartar jamás su factor etiológico bacteriano. Para ello se realizó una revisión bibliográfica, dicho estudio contribuyó a dar respuestas a

incógnitas sobre el porqué en algunos casos, se observa la presencia de estos procesos infecciosos crónicos a pesar del tratamiento endodóntico adecuado.

En esa investigación, en cuanto los antecedentes de la respuesta inmunológica-hormonal y neurológica ante la agresión del organismo, se pudo estudiar e indagar sobre la influencia del estrés sobre la triada inmunológica y su relación con de la periodontitis apical persistente.

En este mismo orden de ideas, un estudio realizado por Platt en el (2010), estudio el Cortisol y su relación con el estrés en la enfermedad periodontal. Para ello, realizó una investigación de diseño documental y de tipo monográfico e intertextual, con la revisión de obras impresas o electrónicas de otros investigadores.

Cabe destacar que dicho estudio, contribuyó a explicar por qué la periodoncia en los últimos años ha sufrido un positivo y radical cambio, debido al hallazgo de una evidencia fundamentalmente distinta, como lo ha sido saber que la susceptibilidad y etiología de las enfermedades periodontales están determinadas por factores de riesgo genéticos, ambientales y conductuales, siendo por tanto, el cortisol una hormona importante de estudiar, debido que, el estrés como factor de riesgo conductual, ejerce una influencia externa estimulante de dicha secreción, y este predispone a la aparición de enfermedades periodontales, por lo que se abren nuevas áreas de investigación, basadas en la relación de la infección periodontal con el efecto sistémico y el objeto del estudio.

Bases Teóricas

Para el desarrollo de la presente investigación, se hace necesario establecer las bases teóricas del mismo, para Arias (2006), estas implican, un desarrollo amplio de los conceptos y proposiciones que conforman el punto de vista o enfoque adaptado por el investigador, para sustentar o explicar el problema planteado. Esta sección, puede dividirse en función de los contenidos que integran la temática tratada, que serán analizados, tal como se efectuará seguidamente.

Basando la investigación en el estudio de la influencia de factores sistémicos en la proyección del desarrollo de la enfermedad para así establecer un pronóstico más certero sobre la resolución de la enfermedad pulpar y periodontal, es necesario indagar sobre estudios que demuestren que la susceptibilidad a la infección, está alterada cuando el individuo se encuentra en estados de estrés crónico, siendo muy difícil para la triada inmunológica, defender, reparar, y lograr la cicatrización de lesiones endoperiodontales.

En consecuencia, para realizar la siguiente investigación es necesario estudiar al ser humano como individuo biopsicosocial que padece la enfermedad pulpar y periodontal. En virtud que en todo proceso de salud-enfermedad como se ha acotado anteriormente interviene el agente causal y el huésped, estableciéndose entre ellos mecanismos de comunicación, agresión-defensa, que se encuentran influenciados por el entorno donde se desarrolla el proceso.

El ser humano que como hombre es definido desde los tiempos del filósofo griego Aristóteles, de la siguiente manera: “el hombre es un animal racional”, definición que resulta muy ilustrativa porque alude la doble naturaleza humana, por un lado, el hombre es un animal biológico con necesidades de supervivencia, que se conduce primitivamente por los impulsos derivados del instinto y que se expresan en los actos que se realizan para conservar la vida y la salud corporal, por otro lado, como producto de la evolución y de una muy compleja organización por parte del cerebro humano, de la existencia biológica ha ido emergiendo, en un largo proceso de perfeccionamiento, el ser racional, la conciencia de las cosas, que es la que le otorga al individuo la dimensión propiamente humana y espiritual.

Esta combinación de existencia biológica y ser espiritual le confiere al individuo un doble tipo de necesidades, debe atender su alimentación, descanso, reproducción. Que son las primeras que reclaman su atención, y las primeras que deben satisfacerse. Solo después de haber cubierto sus necesidades elementales de la vida, se ha empezado a filosofar” dice Aristóteles en su metafísica, esto nos indica que cuando la necesidad biológica no se encuentra satisfecha, difícilmente puede el sujeto concentrarse satisfacer sus necesidades espirituales y mentales.

Día a día en la actualidad, el hombre como individuo, está sometido a circunstancias estresantes que dificultan la satisfacción de sus necesidades materiales, además se ve envuelto en situaciones que alteran su equilibrio biopsicosocial, alterando su equilibrio biológico. Desde alteraciones del sueño, conducta, hábitos, tipo de alimentación, que logran modificar el equilibrio, hormonal, bioquímico, mental, inmunológico que el ser humano tiene.

En el mismo orden de ideas, el estrés ha sido ampliamente estudiado existiendo antecedentes sobre el mismo desde el siglo pasado cuando Walter Cannon (1935) considerado como uno de los padres de la teoría del estrés; enfocó su trabajo en el aspecto adaptativo de la respuesta al estrés para hacer frente a las emergencias. Cannon (ob. cit.), propuso su teoría sobre la “reacción de alarma” para explicar el incremento en la secreción de adrenalina después de la exposición del organismo a cualquier estresar; demostró así que esto se lleva a cabo como forma de adaptación a la situación de estrés.

Cabe destacar, que durante los años treinta, estudió la respuesta de activación neurovegetativa y de la médula suprarrenal ante la presentación de estímulos que amenazan la homeostasis; él denominó a esta reacción inespecífica y generalizada, respuesta de “pelear o huir” y demostró que con tal activación el organismo hacía frente a la emergencia y recuperaba el estado de equilibrio para el funcionamiento óptimo. De igual modo, encontró que en la reacción de pelear o huir participaban dos componentes, el sistema nervioso simpático y la médula suprarrenal, los cuales actúan juntos, el primero secretando noradrenalina y el segundo adrenalina, que producen efecto difuso y extendido a lo largo de todo el cuerpo para de esta manera hacer frente a los estresores, sean externos o internos.

Por otra parte, el mismo autor, demostró también la influencia decisiva de la médula suprarrenal sobre la respuesta al estrés, ya que cuando se practicaba adrenalectomía a los animales de experimentación, no reaccionaban apropiadamente al estrés debido a la incapacidad para restablecer los mecanismos homeostáticos.

En este mismo orden de ideas, Selye (1946), uno de los principales exponentes en la teoría del estrés, describió las consecuencias patológicas del estrés crónico, así

como las características generales de la respuesta al estrés; definió al “síndrome general de adaptación” o estrés como la respuesta del organismo a algo perdido, un desequilibrio al que se debe hacer frente. Selye (ob. cit.) estudió también la reacción del segundo sistema endocrino involucrado en la respuesta de estrés, los glucocorticoides y descubrió la inespecificidad de este sistema ya que los glucocorticoides responden virtualmente a cualquier estresor.

Él descubrió el síndrome general de adaptación mientras intentaba investigar y caracterizar los efectos de una nueva hormona ovárica; encontró que inyecciones diarias de la hormona a un grupo y de solución salina al grupo control, producían en los animales de ambos grupos úlceras pépticas, hipertrofia corticosuprarrenal e involución de los órganos inmunes fundamentales (p. ej. el timo y el bazo). Interpretó dicha respuesta como inespecífica y debida a lo displacentero del procedimiento (por lo que inicialmente denominó a los estresores como agentes nocivos). Desde la década de los 70 estudios en el campo de la psiconeuroinmunología que como interdisciplina, estudia las relaciones anatómicas y funcionales que existen entre los sistemas nervioso, inmunológico y endocrino, ha reportado estudios sobre el stress y su influencia sobre la triada inmunológica.

Investigaciones como las de Ader y Cohen, citados por Gómez (2006), describieron el condicionamiento clásico o pavloviano, como algunos parámetros de la respuesta inmunológica en animales experimentales. En la literatura, existen reportes que abordan el estudio de los efectos del estrés sobre el funcionamiento del sistema inmune en los seres humanos desde una perspectiva experimental; los dos campos de la psiconeuroinmunología en los que se ha incursionado en el estudio experimental, incluyen el desarrollo de enfermedades infecciosas no graves y la cicatrización de heridas superficiales.

En una investigación de tipo experimental realizada por Glaser y Kiecolt-Glaser, citados por Gómez (2006), en la que se le realizaron pequeñas heridas superficiales en la piel a las esposas cuidadoras de pacientes con demencia, se encontró que requirieron 24% más tiempo para cicatrizar la herida, en comparación con otras mujeres de la misma edad y condición sociodemográfica que no tenían a su cargo

algún familiar enfermo. En las mujeres cuidadoras se encontró que los leucocitos sanguíneos periféricos producían menores cantidades de citocinas inflamatorias como las interleucinas 1 (IL-1) y 8 (IL- 8) ante la estimulación con lipopolisacáridos, mecanismo por el cual pudo ocurrir el retraso en la cicatrización.

En otras investigaciones reportadas por el mismo autor, realizada por Cohen et al. en 1998 en donde a 394 voluntarios adultos a los que se inoculó con cinco cepas de virus que afectan al sistema respiratorio, se encontró que la gravedad de la infección respiratoria y de los síntomas clínicos de resfriado aumentó de manera dosis-respuesta conforme incrementó el grado de estrés reportado.

Los participantes en el estudio contestaron un cuestionario en el que se les preguntó acerca del número de eventos adversos en ese momento de su vida, y el grado en que el individuo percibió que ese evento excedió su habilidad para lidiar con el estrés; ambas medidas se colapsaron en un índice de estrés y se usaron como predictores de la gravedad y duración de la enfermedad respiratoria. Los participantes del estudio que estuvieron sujetos a estrés durante periodos mayores a un mes y que reportaron más problemas interpersonales con la familia y amigos cercanos, presentaron cuadros de resfriado más frecuentemente que los sujetos que reportaron bajos niveles de estrés.

En personas jóvenes, se ha mostrado otra forma de estrés, el estrés académico, también ejerce efectos adversos sobre la cicatrización de heridas; en un estudio realizado por Glaser, en el año 2005, igualmente reseñada por Gómez (ob. cit.), en estudiantes universitarios con heridas estandarizadas en el paladar duro, se observó que la velocidad de cicatrización fue 40% menor durante el tiempo de exámenes, en comparación con la cicatrización de una herida con las mismas características durante el periodo vacacional.

Tanto por los conocimientos aportados experimentalmente como por observaciones clínicas (enfermedades inmunes asociadas a enfermedades mentales, mayor incidencia de las mismas en personas que padecen estrés y depresiones), se puede afirmar que las enfermedades son el resultado de la interacción entre múltiples factores, que dependen tanto del agente agresor (bacterias, virus, agentes

carcinógenos), del organismo agredido (características genéticas, endocrinas, nerviosas, inmunológicas, emocionales, cognoscitivas y de comportamiento); edad, género, experiencias de vida y del ambiente, enrolado éste, dentro de factores psicosociales, como el apoyo personal y la percepción del individuo en su inserción dentro de la sociedad.

Periodontitis Asociadas a Lesiones Endodónticas o Lesiones Endoperiodontales

En opinión de Sanz y Bascones (2008), existen vías de comunicación entre el periodonto y la pulpa, a través del foramen apical y de los canales laterales, esto permite el paso de agentes nocivos de una zona a la otra, cuando alguno de los dos o ambos, se encuentran alterados, así mismo; pueden ocurrir procesos degenerativos en los dientes, incluso el tratamiento periodontal, puede producir la exposición de los túbulos dentinarios, estableciéndose una nueva vía de comunicación entre ambas estructuras anatómicas.

La estrecha relación que existe entre el periodonto y la pulpa, dificulta en muchas ocasiones el diagnóstico diferencial de las lesiones que tienen lugar en ambos. Cuando el proceso inflamatorio de los tejidos periodontales es el resultado de agentes nocivos presentes en el sistema de conductos del diente, se habla de una *lesión endodóntica* que suele estar confinada en la zona apical. Cuando el proceso inflamatorio en los tejidos periodontales es debido a la acumulación de placa bacteriana en las superficies dentarias externas, se trata de una *lesión periodontal*, que suele manifestarse más a nivel marginal. Si el diente se encuentra afectado por ambas Lesiones, simultáneamente hablaríamos de una *lesión endo-periodontal* verdaderas.

Generalidades de las Lesiones Endoperiodontales

De acuerdo a lo señalado por Solomon, Chalfin, Kellert y Weseley (1995), el término endoperio, fue descrito por Simring y Goldberg en el año 1964, refiriéndose a

la relación entre las enfermedades pulpares y periodontales, desde ese momento, se ha convertido en parte integral del vocabulario dental.

Los autores antes mencionados, señalan que se han descrito las lesiones endoperiodontales o pulpoperiodontales como aquellas lesiones de carácter inflamatorio, que comprometen simultáneamente a la pulpa dental y a las estructuras del periodonto de inserción. También, la American Association of endodontists (1994), la cataloga como una enfermedad en la cual existe interacción de las enfermedades de la pulpa y el periodonto. Sin embargo, uno de los problemas que surgen al estudiar estas lesiones, es la falta de consenso al definir este término. Se han establecido criterios para definir las lesiones endoperiodontales de manera de facilitar su estudio.

- El diente afectado debe carecer de pulpa.
- Debe haber destrucción del aparato de inserción periodontal desde el surco gingival hasta el ápice del diente, o la zona de un conducto lateral afectado.

Para Harrington (1979), las lesiones endoperiodontales pueden ser de origen endodóntico, periodontal o una combinación de ambos, por tanto, este término no debe ser utilizado de forma indiscriminada para denominar a una de estas entidades por separado, opinión que también es compartida por Solomon, Chalfin, Kellert y Weseley (1995). Es necesario recurrir para su tratamiento a terapéuticas endodónticas, como periodontal para curar la lesión.

Clasificación de las Lesiones Endoperiodontales

Tradicionalmente las lesiones endoperiodontales, en opinión de Weine (1995), se han clasificado de acuerdo a su etiología, sugiriéndose varias clasificaciones para dividir los casos que pueden requerir terapias simples o combinadas, sin embargo, Para Ford (1999), existen muchos desacuerdos sobre el tipo de clasificación correcta para estas lesiones, la cual sea consistente con la situación histológica y clínica encontrada comúnmente. Por otra parte, Simon, Glick, Frank en el año 1972,

clasifican las patosis endo-periodontales en cinco tipos de lesiones, las cuales se interrelacionan. A continuación se explican cada una de ellas:

- *Lesiones endodónticas primarias:* clínicamente, estas lesiones aparecen con drenaje a través del surco gingival y haber o no inflamación en la encía insertada vestibular, el paciente puede presentar mínima molestia, también, suelen estar presentes fistulas de origen pulpar, radiográficamente, se observa diferentes grados de pérdida ósea. La pulpa necrótica puede causar un trayecto fistuloso desde el ápice a través del periodonto a lo largo de la superficie mesial o distal de la raíz hasta la línea cervical, eso aparece radiográficamente como una radiolucidez en toda la longitud radicular; igualmente la fistulización suele observarse desde el ápice hacia la zona interradicular simulando radiográficamente una enfermedad periodontal, al igual que en aquellos casos, en que existen conductos laterales y la inflamación se extiende desde estos a la zona de interradicular.
- *Lesiones endodónticas primarias con afección periodontal secundaria:* la placa comienza a formarse en el margen gingival resultando una periodontitis.
- *Lesiones periodontales primarias:* estas son producidas por la enfermedad periodontal, la periodontitis progresa gradualmente exponiendo la superficie radicular. Al realizar sondeo, se revela la presencia de sacos y cálculos en la superficie radicular, al realizar las pruebas de sensibilidad la pulpa responde.
- *Lesiones periodontales primarias con afección endodóntica secundaria:* a medida que la enfermedad periodontal avanza hacia el ápice dentario, los conductos laterales y secundarios pueden quedar expuestos al medio bucal lo que puede producir una necrosis pulpar. La necrosis pulpar puede generarse a partir de la terapia periodontal con la cual es posible seccionar los paquetes vasculonerviosos que entran a través de los conductos secundarios, accesorios y el foramen apical, los cuales nutren la pulpa.
- *Lesiones combinadas verdaderas:* estas lesiones ocurren, cuando existe una lesión periapical originada por una necrosis pulpar en un diente afectado periodontalmente.

Radiográficamente el defecto infraóseo es creado cuando ambas entidades se unen y emergen en algún lugar de la superficie radicular.

Simon, Glick y Frank (ob. cit.), consideran esta clasificación etiológica capaz de permitir reconocer, entender y tratar más fácilmente estas entidades, de la misma forma describe la interrelación clínica de cada una de estas lesiones. Weine (1995), basado en el hecho de que normalmente son encontradas cuatro formas de lesiones endoperiodontales, divide los casos de acuerdo a la etiología de la enfermedad, la cual determina el tipo de terapia requerida y el pronóstico probable. La clasificación incluye los siguientes grupos de lesiones:

- **Clase I:** dientes cuyos síntomas clínicamente y radiográficamente simulan enfermedad periodontal, pero no presentan inflamación o necrosis pulpar.
- **Clase II:** dientes que presentan enfermedad pulpar y periodontal concomitante.
- **Clase III:** dientes sin enfermedad pulpar, pero requieren terapia endodóntica y amputación radicular para sanar periodontalmente.
- **Clase IV:** dientes que clínica y radiográficamente simulan enfermedad pulpar o periapical y de hecho presentan enfermedad periodontal.

Chapple y Lumley (1999), consideraron las clasificaciones tradicionales de las lesiones endoperiodontales, como totalmente académicas, y basadas inapropiadamente en el hecho de identificar la fuente primaria de la infección; ellos establecieron que la verdadera necesidad clínica es tratar cualquiera de los tejidos que este infectado, o ambos en caso de ser necesaria. Así mismo, señalaron que lo importante es determinar el estado del complejo pulpar y periodontal en el momento de la presentación del caso, porque la vitalidad o no de la pulpa y la presencia, o ausencia de una enfermedad pulpar progresiva, pueden señalar la naturaleza del tratamiento indicado. Los mismos autores proponen la siguiente clasificación de las lesiones endoperiodontales:

- **Lesiones endodónticas:** si la pulpa está necrótica, o tiene una pulpitis irreversible este requiere un tratamiento de conductos.

- **Lesiones periodontales:** si el diente tiene lesión periodontal que parece progresar, la terapia periodontal es necesaria, si la lesión aparentemente está estable o no hay lesión, entonces no está indicada la terapia periodontal.
- **Lesiones combinadas:** si la pulpa está necrótica y existe una lesión periodontal concomitante, entonces el diente necesita tratamiento de conductos y tratamiento periodontal

Estrés

El termino stress o estrés, proviene del vocablo ingles stresse, usado en la edad media para denotar pobreza y sufrimiento de las personas, stresse a su vez, proviene del vocablo francés destresse y estrece, ambos significaban sufrimiento, opresión y dolor. La raíz más antigua viene del latín strictia, termino vulgar para el termino latino strictus. Carevic (2003), señala que este último es el participio pasado de stringere que significa oprimir, apretar, atar. Actualmente se considera que el concepto de estrés denota, la relación entre un estímulo aversivo que perturba gravemente la homeostasis del organismo y las respuestas fisiológicas y conductuales del mismo.

Así mismo, se considera al el estrés, como un proceso adaptativo y de emergencia que genera emociones, pero no es una emoción en sí mismo. Cada emoción es desencadenada por un tipo de situación muy específica, mientras que el estrés se desencadena ante cualquier cambio en la estimulación o alteración de las rutinas cotidiana. Las emociones se caracterizan por poseer una forma de afrontamiento propia de cada emoción, mientras que el estrés moviliza una amplísima gama de posibles enfrentamientos.

Autores como Selye (1946), considera que el estrés no implica necesariamente que sean sucesos negativos, las situaciones positivas también pueden llevar a estrés. Los sucesos que dan lugar a estrés se llaman estresores porque son percibidos como amenazantes o desafiantes. El énfasis en la percepción significa que un suceso puede ser estresante para una persona y no para otra.

En este mismo orden de ideas, Carevic (ob. cit.) afirma que el concepto psicobiosocial del estrés es la tensión física y mental que se siente cuando se está bajo tensión, así pues, dentro del organismo se activa un sistema que advierte y se prepara para enfrentarse el cambio o el peligro; es una defensa natural del organismo, que actúa como una reacción del cuerpo, como una respuesta del mismo.

Sin embargo, el estrés no puede eliminarse, porque es una parte de la vida de las personas, hasta puede ser positivo si se sabe manejar eficazmente; el cual causa ansiedad, que en pequeñas cantidades, es positivo y saludable, porque es lo que mueve a las personas a hacer las cosas bien, pero si ante cada evento de la vida, el individuo se pone ansioso y nervioso el estrés pasa a ser negativo y nocivo. El estrés psicológico, es una relación particular entre el individuo y su entorno. Corresponde a una respuesta adaptativa y definitiva frente a la amenaza o peligro. Para aquellas personas que por alguna razón son más sensibles, este tiene un significado más grave que para otros.

Según Torres y cols. (2006) afirman en su estudio, que el estrés desarrolla una cascada de reacciones, que se inicia con la estimulación simpática adrenal, y producen aumento de adrenalina y noradrenalina. Igualmente, por sus relaciones con los procesos cognitivos, merece especial atención en la psicología del estrés, es estudio del cortisol, cortisona y corticosterona en los efectos inmunosupresores del estrés. Esto se basa en el efecto que tienen los estímulos estresantes sobre la actividad del sistema inmunitario, expresada a través de alergias, infecciones y enfermedades autoinmunitarias.

El mismo autor, manifiesta que datos de estudios empíricos con seres humanos, indican que eventos estresantes se asocian a una disminución en la concentración de linfocitos y células T en el sistema inmunitario. Enfoques multidisciplinarios han podido determinar que ciertos procesos conductuales, influyen en las funciones del sistema inmunitario y por otro lado que el estado inmunológico de un organismo influye sobre la conducta.

Por otro lado, de acuerdo a lo expresado por Carevic (2003), la activación autonómica plantea que el estrés se produce, cuando en el organismo se da una

estimulación mayor que la que es capaz de reducir con sus estrategias de afrontamiento, psicológicas y conductuales. Por lo tanto, el estrés, no es sinónimo de activación, ya que lo que pone en riesgo al organismo, es su incapacidad para mantener parámetros óptimos para un máximo rendimiento psíquico e intelectual.

En el mismo orden de ideas Selye (ob. cit.), señala al stress como un síndrome de adaptación que desarrolla en tres etapas:

1. Reacción de Alarma: El cuerpo se prepara para enfrentarse con el estresor, se manifiestan una serie de alteraciones psicológicas, al mismo tiempo hay disminución de las defensas generales del organismo, se caracteriza por una serie muy compleja de modificaciones bioquímicas que tratan de compensar este estado de excesiva actividad. Las hormonas adrenales tales como epinefrina o adrenalina, son liberadas dentro del torrente sanguíneo, originando un aumento del catabolismo general de los tejidos, excitación cardíaca con incremento en la tasa cardíaca y respiratoria, aumento del tono muscular y trastornos gastrointestinales difusos.
2. Etapa de Resistencia: Desaparecen los signos característicos de alarma debida a que el cuerpo intenta conducir los recursos de emergencia a un nivel más normal. La duración depende de la intensidad del estímulo (el agente estresor), además de un cierto número de variables que pueden contribuir o no a que el organismo logre llegar a esta adaptación. Si el estresor desaparece durante esta fase, el cuerpo retorna a un nivel de funcionamiento normal. Al contrario, si la situación que produce estrés continua, comienza la próxima fase o etapa de agotamiento.
3. Etapa de Agotamiento: Es en este punto donde el cuerpo comienza a agotarse, y habiendo superada las dos primeras, es aquí donde las defensas generales vuelven a disminuir hasta llegar a un nivel muy bajo, aparecen muchos de los síntomas de la reacción de alarma. Fallan todas las estrategias de adaptación y los signos de reacción comienzan a hacerse irreversibles, el organismo puede sucumbir, y producirse síntomas patológicos, enfermedad e incluso la muerte.

Tipos de estrés

Existen varios tipos de estrés

- *Estrés Negativo*: El estrés en exceso es malo, los estímulos pueden llegar a producir diversas enfermedades y trastornos, porque la energía que el cuerpo necesita no le da tiempo al organismo para recuperarse y este sufre un desgaste.
- *Estrés Positivo*: Ante una emergencia el mecanismo se activa en forma automática. El problema se percibe claramente, se toma una decisión inmediatamente. Una vez que el problema se resuelve el organismo vuelve a su normal funcionamiento.
- *Estrés Sociológico*: Propio de una situación de crisis social.
- *Estrés Laboral*: No todos reaccionan igual frente a las condiciones de trabajo, los síntomas son muy personales y están relacionados con la propia personalidad y su forma de reaccionar a los estímulos externos.
- *Estrés Fisiológico*: Agresión del organismo por causas físicas – enfermedad.
- *Estrés a cambios Ambientales*: Alteración del sistema endocrino - alteración del sistema nervioso vegetativo – modificación del ritmo y frecuencia cardio – respiratoria – modificación de la Tensión arterial.
- *Estrés Psicológico*: Respuestas emocionales; angustias, ansiedad, irritabilidad, estados de ánimo negativo, aumento del colesterol, insuficiencias coronarias.²¹

En opinión de Carevic (2003), desde el punto de vista psicológico, se habla del estrés para referirse a una condición psicofisiológica en que las exigencias adaptativas derivadas de ciertos cambios ambientales superan los recursos con que cuenta el sujeto para controlar la situación. En este caso ya no se toman en consideración los procesos que se desencadenan en el individuo si no en la causa

externa que los ha provocado. Ese factor desencadenante ambiental es el que tratan de determinar los cuestionarios psicosociales, en los cuales se pretende descubrir lo que interfiere negativamente en la vida cotidiana del individuo (ámbito laboral, afectivo, gestión de la familia, tensión económica).

Estresores

Puede definirse como estresores cualquier suceso, situación, persona u objeto, que se percibe como estímulo o situación que provoca una respuesta de estrés en la persona evaluada. Selye (1946) opina, que cualquier evento que cause impacto o impresión en el organismo humano. En este mismo orden de ideas Carevic (ob. cit.), plantea que existen distintos factores que producen estrés entre los que se mencionan:

- Estrés Emocional: Cuando hay desacuerdos o conflictos que causen un cambio en la vida, eso es estresante.
- Enfermedad
- Esfuerzo Físico: Una gran fuente de estrés es exigir demasiado de sí mismo, trabajar demasiado, reducir los tiempos de descanso. La lucha del cuerpo por mantenerse sano a pesar del desgaste energético excesivo es una gran fuente de estrés para el mismo.
- Factores Ambientales: Los climas demasiado fríos o calientes también pueden ser estresantes, la contaminación por toxinas o venenos, cualquiera de esos factores amenazan al cuerpo con un cambio en el medio ambiente.
- Factores Hormonales: Cambios hormonales, la pubertad, menstruación, menopausia, embarazo, post parto, abortos.
- Tomar responsabilidades por las acciones de otros.

Influencia del Estrés en el Comportamiento del Individuo

Las personas estresadas parecen tener peores niveles de higiene bucal, lo que implica variaciones en el índice de placa, asociados a una falta de atención dental

periódica, además, estar relacionados a otros factores como el consumo de tabaco, y también a una dieta rica en productos grasos, que puede igualmente conducir a una depresión del sistema inmune por elevados niveles de cortisol, según lo señalan en su investigación Petrelli, Mateus y Bascones (2003).

Por otra parte, controlar el estrés puede también ayudar a proteger la salud oral, de acuerdo a lo que mencionan un grupo de investigadores brasileños, citados en el artículo en línea Evidencias relacionan el estrés y la enfermedad periodontal, publicado por Colgate (2007), quienes analizaron más de una docena de estudios llevados a cabo entre 1990 y 2006 para determinar si los eventos negativos en la vida y los factores psicológicos podrían contribuir al incremento de susceptibilidad a enfermedades bucales. Descubrieron que en el 57 por ciento de los estudios se encontró una relación entre el estrés, preocupación, ansiedad, depresión, soledad con la enfermedad.

Cabe destacar, que el incremento de los niveles de cortisona, una hormona que se produce en el organismo en niveles altos cuando hay estrés y podría ser un factor que contribuya a disminuir la inmunidad del huésped, haciéndolo más susceptible a la enfermedad periodontal. Así mismo, observaron que los individuos con mucho estrés son más propensos a ocuparse o presentar otros hábitos como fumar, no comer una dieta balanceada, no preocuparse por sus dientes y encías o aplazar sus visitas dentales. Asociándose el estrés a determinados comportamientos que modulan la respuesta inmunitaria. En general, las personas con estrés suelen dormir menos, hacen menos ejercicio, se alimentan mal, fuman más, consumen alcohol y otras drogas con más frecuencia que las demás y, según se ha demostrado, todos estos comportamientos afectan al sistema inmunitario.

Pero, resulta difícil interpretar estos cambios del sistema inmunitario consecutivos al estrés. Aunque la disminución de la actividad de las células de defensa es evidente en ciertas enfermedades (por ejemplo, el cáncer, las virosis crónicas o las enfermedades auto inmunes), no se ha observado consecuencias directas de semejante disminución en la salud del individuo. Se ha relacionado la disminución de la proliferación de linfocitos con un aumento de la mortalidad y de la

tasa de hospitalización en los ancianos, pero no existe un nexo evidente con ciertas enfermedades en las que actúa de mediador el sistema inmunitario. Sin embargo, no cabe duda de que el estrés ejerce un efecto adverso en la salud, mediado probablemente, al menos en parte, por el sistema inmunitario del sujeto. Es de esperar que en el futuro los investigadores nos muestren cómo es posible mejorar la salud combatiendo el estrés.

Instrumentos de medición para el estudio del estrés

Martin y Grau (1977), señalan que desde que Selye (1956) introdujo en el ámbito de la salud en las décadas de 1920 y 1930 el término estrés, éste se ha convertido, en uno de los más utilizados por los profesionales de dicha área, y también en el lenguaje coloquial del hombre en su vida cotidiana.

Estos autores exponen, que la confusión y ambigüedad existente sobre la palabra estrés fue presentada por H. Selye en su libro *Stress without distress* (1974): “La palabra estrés, al igual que “éxito”, “fracaso” o “felicidad”, significan diferentes cosas para diferentes personas, de tal manera, que su definición es muy difícil. El hombre de negocios, quien se encuentra con gran presión por parte de sus clientes y empleados, el controlador de tráfico aéreo, quien sabe que un momento de distracción puede costar la muerte de centenares de personas, el atleta que quiere ganar una competencia, y el esposo que desesperadamente ve a su esposa morir lenta y dolorosamente de cáncer, todos ellos sufren de estrés”.

En este sentido, las investigaciones del estrés, han ido en tres direcciones fundamentales, conformando los tres grandes enfoques en el estudio del estrés según Grau, Martin, Portero (1993):

- El estrés como respuesta psicobiológica del organismo, en el cual están enmarcada desde las concepciones tradicionales de Selye, hasta las concepciones y resultados de la psiconeuroinmunología contemporánea.
- El estrés como estímulo, visto como un agente o acontecimiento vital. Este enfoque ha dado lugar a la teoría de los eventos vitales y resalta, el carácter

agresivo de las situaciones estresantes, así como, el papel de los factores sociales en el estrés, particularmente, del apoyo social como amortiguador o modulador.

- El estrés como un proceso de transacción entre el individuo y el medio, mediado por variables de carácter cognitivo–conductual y personal.

Por tanto, es necesario para comprender algunos de los problemas actuales en la evaluación de estrés, conocer, y revisar los enfoques anteriormente enumerados, por cuanto cada uno de ellos propone determinado procedimiento para la medición del estrés.

Vulnerabilidad al Estrés

Son disimiles los instrumentos que intentan valorar lo vulnerable, que puede ser una persona al estrés, algunos de estos instrumentos, para obtener un indicador en este sentido, toma en consideración el estilo de comportamiento de la persona, mientras que otros, responden a la concepción más tradicional de considerar al estrés, y cuan vulnerable una persona puede ser ante situaciones estresantes, mediante la presencia de diversos síntomas que se traducen en alteraciones en varias esferas: fisiológicas, cognitivas y motoras. A continuación se describen y en el anexo se presenta el test y la lista de vulnerabilidad al estrés, descritos en el texto de Instrumento de Evaluación Psicológica.

Test de Vulnerabilidad al Estrés

Autores: L. H: Miller y A. D. Smith. (Centro Médico Universidad de Boston)

Objetivo: Valorar el grado de vulnerabilidad al estrés, e identificar los aspectos vinculados con el estilo de vida del individuo, y con el apoyo social que puede estar incidiendo en su vulnerabilidad.

Descripción: El test, consta de un total de 20 ítems, cada uno de los cuales responde de acuerdo con la escala de puntuación entre: 1 (casi siempre) y 5 (nunca), según la frecuencia con que el sujeto realice cada una de las afirmaciones.

Los ítems tocan aspectos tales como:

- a) Estilo de vida: ítems 1, 2, 5, 6, 7, 8, 9, 17, 19, y 20.
- b) Apoyo social: ítems 4, 11, 12, 13 y 16.
- c) Exposición de sentimientos: ítems 3 y 15.
- d) Valores y creencias: ítems 10.
- e) Bienestar Físico: ítems 14.

Calificación e Interpretación

Aspectos Cuantitativos

Para obtener la puntuación total, se suma las puntuaciones de cada uno de los ítems y al resultado, se le resta 20. Cualquier puntuación por encima de 30, indica que el sujeto es vulnerable al estrés.

- Puntuación entre 50 y 75: seriamente vulnerable al estrés.
- Puntuación por encima de 75: Extremadamente vulnerable al estrés.

Aspectos Cualitativos

Además del indicador general de vulnerabilidad, que se obtiene por los aspectos cuantitativos, se puede realizar un análisis cualitativo, y explorar los aspectos del estilo de vida (déficit de sueño, sedentarismo, fumar, beber o tomar café excesivamente entre otros); organización personal en cuanto la distribución del tiempo, dificultad en redes de apoyo social, (no tener amigos o familiares en quien confía, ausencia de personas a quien confiarles los problemas), y otros aspectos tales como: dificultad para expresar emociones, dar y recibir afecto, que aportan elementos importantes para detectar las fuentes de vulnerabilidad.

Lista de Indicadores de Vulnerabilidad al estrés

Nombre de la prueba: Lista de Indicadores de Vulnerabilidad al estrés

Autor: Adaptación Cubana por Dionisio Zaldívar Pérez

Objetivo: A través de un listado de 20 indicadores de los síntomas que aparecen con mayor frecuencia asociados a la vulnerabilidad del estrés, se trata de que el sujeto identifique la presencia, y frecuencia con que se manifiestan los mismos, de forma tal, sirva como un criterio más para valorar el grado de vulnerabilidad al estrés, y la dirección de la misma.

Descripción: La lista consta de 20 indicadores que se vinculan con diversas manifestaciones del estrés. El sujeto responde cada indicador de acuerdo con una escala que va de 0 a 4 según la frecuencia con la cual el síntoma en cuestión aparece.

- 0__ Nada frecuente
- 1__ Poco frecuente
- 2__ Medianamente presente
- 3__ Frecuentemente presente
- 4__ Muy frecuentemente presente

Los ítems tocan aspectos tales como:

- Trastornos psicósomáticos
- Alteración de hábitos
- Nivel de energía
- Dificultad en la realización de tareas cotidianas, y otras.

Orientaciones al examinador: Permitir tiempo para el llenado de los datos generales. Introduce el test diciendo, que se trata de un test para identificar los síntomas que ha estado sintiendo en los últimos 6 meses a consecuencia del estrés. Guiar con la mirada las orientaciones del test mientras le da lectura.

Calificaciones: Los resultados obtenidos de la lista se evaluaron del siguiente modo:

1. Establecer un indicador general de vulnerabilidad a partir del puntaje promedio.

$$X = \frac{\sum X}{n} \quad \text{Donde: } n = \text{número de ítems}$$

n X = puntaje obtenido de cada ítems

Así:

$X \geq 3$ ya es un indicador de problema en cuanto a la vulnerabilidad.

2. Realizar una evaluación cualitativa, teniendo en cuenta la dirección de los ítems con puntaje por encima de 2.

Respuesta de la Triada Humoral-Endocrina-Nerviosa ante el Estrés

En relación a lo expuesto anteriormente, Rodríguez (2006), considera que la respuesta al estrés, está determinada total y completamente por el sistema nervioso central, y que este ejerce la coordinación sobre los tres sistemas corporales encargados de mantener la homeostasis: el sistema nervioso autónomo, endocrino e inmune. Para Carevic (2003), el organismo responde dentro de tres ejes fisiológicos:

1. Neural: Hay una activación inmediata del sistema nervioso simpático y del parasimpático que controla la respiración, el ritmo cardíaco, la tensión muscular [tonicidad], los movimientos.
2. Neuro endocrino: Se activa lentamente, y hace que se aumente la actividad de la médula, de las glándulas suprarrenales para que liberen adrenalina, noradrenalina y catecolaminas, esto es muy importante, pues prepara el organismo para responder a cualquier amenaza externa ya sea luchando o huyendo.
3. Endocrino: Cuando la actividad es más aguda, mantenida e intensa, o cuando no se puede superar el problema, este eje controla la liberación de glucocorticoides

[glucosa y corticoides], mineralcorticoides [especialmente magnesio], hormona del crecimiento timo [glándula del timo e hipófisis], tiroides, vasopresina [eleva la presión] y cortisol [hormona productora del estrés].

El mismo autor, señala, que si el estrés se produce por un exceso de actividad o sobrecarga de los órganos afectados, es natural que este trastorno aparezca en los mismos órganos comprometidos. Cuando una persona aprende a controlar una situación que le provoca estrés, deja de padecer estos trastornos.

Para hacer frente al estrés, el cuerpo genera una serie de eventos fisiológicos y conductuales, que generalmente son desplegadas de manera específica al estresor, pero cuando éste, incrementa su potencial aversivo, se convierten en inespecíficas. De acuerdo a lo expresado por Gómez (2006), la respuesta inmediata al estrés incluye varios componentes fisiológicos: aumento en la disponibilidad inmediata de energía, mediante la transformación del glucógeno hepático en glucosa y salida de proteínas y lípidos de los adipocitos; incremento en la entrada de oxígeno mediante aumento en las tasas respiratoria y cardíaca; incremento en la temperatura corporal, por la acción de la corticotrofina sobre el núcleo anterior hipotalámico y el área preóptica; inhibición de los sistemas corporales que no participan activamente en la respuesta al estresor, como el digestivo, el reproductivo y el inmune, además de la supresión del crecimiento (vía la inhibición de la liberación y efecto de la hormona de crecimiento).

Dicha respuesta al estrés incluye neurotransmisores centrales y periféricos, como la noradrenalina por parte de la división simpática, así como liberación de hormonas, por las glándulas suprarrenales, que secretan adrenalina en su parte medular y glucocorticoides en su parte cortical.

Participan también en la respuesta endocrina al estrés, la hormona “prolactina”, que inhibe la función del sistema reproductivo; el “glucagón”, encargado del catabolismo del glucógeno; la “arginina vasopresina”, que incrementa la presión arterial para un mayor flujo sanguíneo y energético de los músculos, regula el balance del fluido y electrolitos corporales, potencia los efectos del factor liberador de corticotrofina en la liberación de ACTH y reduce la inhibición del ACTH dada por el

sistema de retroalimentación de los glucocorticoides; la “somatostatina”, que inhibe la hormona de crecimiento; las “endorfinas y encefalinas”, responsables de la supresión de la percepción del dolor; la oxitocina, incrementa los efectos de CRH sobre la síntesis liberación de ACTH la “colecistoquinina”, la “galanina”, el “péptido vasoactivo intestinal”, la “angiotensina” II y la neurotensina, que facilitan la liberación de ACTH. Esta es la respuesta fisiológica del organismo ante el estrés. Gómez (ob. cit.).

Los componentes conductuales de la respuesta al estrés incluyen incremento inicial, seguido de decremento a medida que se prolonga el estresor, en las funciones de memoria y senso-perceptuales. Así mismo, se mantienen el alertamiento, la vigilancia y la atención selectiva, se presenta euforia o disforia, disminución de la percepción del dolor (analgesia), conductas insalubres como el consumo de diversos tipos de drogas psicoactivas, alcohol y tabaco, así como conductas obsesivas compulsivas. La respuesta al estrés es muy variada dependiendo de las estructuras de mayor afectación. Las alteraciones en la modalidad sensorial por conductas estresantes participan estructuras cerebrales, corticales, subcorticales y del tallo cerebral.

En consonancia a lo expresado por Gómez (2003) y Carevic (2006), las manifestaciones clínicas del estrés son muy variadas van desde alteraciones del apetito generalmente anorexia con pérdida de peso, fatiga alteraciones del patrón del sueño, molestias gastrointestinales bajas como el estreñimiento, diarrea, cólicos, pasando por molestias y dolores como por ejemplo de cabeza, del músculo esquelético, opresión en el pecho y la garganta, alteraciones a nivel sexual que pueden ir desde la disminución o aumento del libido, hasta la indiferencia a nivel sexual pasando por la disminución de la respuesta inmunológica y aumento de la incidencia de infecciones, como resfriados y dolor de garganta.

Componente hormonal de la triada inmune-endocrina-nerviosa

Cortisol en el Eje Adrenal o Suprarrenal

Es una hormona producida en la corteza suprarrenal, y uno de los glucocorticoides más importantes. Tiene un fuerte impacto sobre el metabolismo intermediario, induce un incremento en la concentración de azúcar en sangre, e influye en el metabolismo de las grasas. La hormona Adrenocorticotropa (AcTh) es la hormona del estrés que siempre se ve en aumento en las personas estresadas. Actúa sobre la corteza suprarrenal produciendo cortisol (respuesta neuro-endocrina). El hipotálamo, bajo un estímulo estresor, estimula la hipófisis comunicando el estímulo a puntos terminales. El sistema nervioso central lo proyecta al resto del organismo y codifica el estrés extremo e interno, a esto se le llama Heterostasis.

De acuerdo a estudios realizados por Carevic, (2003), en la heterostasis normalmente circula por la sangre una determinada cantidad de sustancias, por ejemplo la glucosa, las cuales aumentan las consecuencias del estrés y llevan al medio interno a un nivel que pone en alerta a todo el organismo y resume el cambio fisiológico el cual pasa a ser fisiopatológico.

Cabe destacar, que la secreción del cortisol está regulada por el eje hipotálamo - pituitaria - corteza suprarrenal. La estimulación del hipotálamo induce secreción de hormona liberadora de corticotropina (CRH), que llega al lóbulo anterior de la glándula pituitaria, donde induce la secreción de la hormona adrenocorticotropa (ACTH). De acuerdo a lo señalado por Rodríguez (2006) y Carevic (ob. cit.), esta entra en la sangre periférica y estimula la corteza suprarrenal para secretar cortisol y otros esteroides. El cortisol se dirige directamente a la sangre periférica, vinculado a proteínas transportadoras (ej.: transcortina) y tiene un efecto inhibitorio sobre la liberación de CRH y ACTH en forma de feedback negativo. Además de estos efectos endocrinos, tiene importantes propiedades antiinflamatorias e inmunosupresoras, inhibiendo la formación de linfocitos e induciendo hiperplasia del tejido linfático.

Componente Celular de la Triada Inmune-Humoral-Nervioso en las Lesiones Endoperiodontales

Macrófagos

Los macrófagos son glóbulos blancos dentro de tejidos, producidos por la división de monocitos. Los Monocitos y macrófagos son fagocitos, actuando en ambos defensa inespecífica (inmunidad innata) así como para ayudar a iniciar los mecanismos de defensa específicos (inmunidad adaptativa) de animales vertebrados. Para Abdulmesih (2010), estos tienen tres funciones principales: 1) presentación de antígeno, 2) fagocitosis, 3) inmunomodulación, a través de la producción de citosinas y factores de crecimiento. Los macrófagos activados producen el TNF, la IL-1, la IL-12, la IL-10, las quimiocinas y los mediadores lipídicos, como factor activador de plaquetas, prostaglandinas y leucotrienos para orquestar la inflamación local.

Linfocitos

Por otro lado, la inmunidad adquirida también cuenta con linfocitos como células principales. Después de que estas células quedan activadas por antígenos presentados por las CPA, ellos secretan citocinas y se diferencian en varias células efectoras como linfocitos T-CD4, linfocitos T-CD8 y células de memoria o reguladoras. Los linfocitos T-CD4, comienzan a activarse a medida que la infección se continúa en el tejido pulpar coronario y radicular; estos linfocitos son activados por macrófagos y se inicia una respuesta inmune mediada por células.

Mientras la respuesta inflamatoria continúa, Abdulmesih (ob. cit.), señala que la integridad estructural de la vasculatura pulpar se ve comprometida, ocurre una destrucción del tejido pulpar y la respuesta inmune comienza a ser menos efectiva en la remoción de bacterias. La pulpa necrótica y las bacterias residuales sirven de nido y nutrición para la formación de la lesión periapical.

Células B y Producción de Anticuerpos

Para la misma autora, las células B, además de ser productoras de anticuerpos, modulan las funciones de las células dendríticas y producen citocinas como la IL-10, IL-4 y el INF en respuesta a patógenos. Abdulmesih (ob. cit), menciona en su revisión diversos estudios sobre la inmunología de la pulpa donde se observa la presencia de células que contienen inmunoglobulinas (IgG, IgA o IgM). Las células T y B son componentes celulares predominantes en las lesiones periapicales humanas. Estas células cumplen su función central en la respuesta inmune antigénica específica. Numerosos estudios sugieren que tanto la respuesta inmune humoral como la celular, son importantes en la patogénesis de las lesiones periapicales.

Sternberg (2000), manifiesta, que además de participar mediadores específicos de las reacciones inflamatorias, las reacciones inmunitarias también participan en la formación y persistencia de la patología apical. Asimismo, opina que las principales reacciones son mediadas por IgE y las mediadas por antígeno-anticuerpo. Se han detectado múltiples células cebadas y moléculas de IgE en lesiones periapicales. En cuanto a las reacciones antígeno-anticuerpo se evidencia cuando un antígeno externo como las bacterias interactúa con anticuerpos como IgM o IgG. Estos forman complejos que se unen a las plaquetas y ocasionan la liberación de aminas vasoactivas, aumentando la permeabilidad vascular y la quimiotaxis de los polimorfonucleares.

Neuromoduladores de la Triada Inmune-Endocrina-Nerviosa de las Lesiones Endoperiodontales

Citoquinas

La modulación del sistema inmunológico por el Sistema Nervioso Central (SNC) está mediada por una red compleja bidireccional de señales entre el SNC, el endocrino y el inmunológico (SI). Las citocinas producidas por las células del SI pueden ejercer su acción sobre células del SNC pues poseen receptores específicos

para las citoquinas. Además, las células del SI son capaces de producir muchos de los mediadores producidos por el tejido nervioso. En opinión de Abdulmesih (2010) y Walton (2010), tanto el estrés como la depresión y la inflamación son capaces de activar y modificar el equilibrio de las citoquinas.

Es conveniente señalar, que las citoquinas a veces actúan localmente como secreciones paracrinas (ej. la interleuquina-2), en otras ocasiones actúan a distancia, como hormonas (ej. la interleuquina 1b), y en otras, se desempeñan como neuromoduladores centrales. Sus funciones son regular la respuesta inmune a una lesión o una infección, y generar señales para el crecimiento, diferenciación, activación y muerte celular dentro del sistema inmune.

Así mismo, las citoquinas establecen contacto con el cerebro mediante el sistema vascular, debido a que pueden cruzar la barrera hematoencefálica y penetrar al SNC por las estructuras circunventriculares, estructuras nerviosas que más rápidamente se activan con la presencia de las citoquinas son los paraganglios y el núcleo del tracto solitario. De igual manera el principal mecanismo que utilizan las citoquinas para comunicarse con el cerebro es la activación de segundos mensajeros y sus respectivas enzimas, entre ellos el óxido nítrico y su sintasa, y la prostaglandina y su enzima, la ciclooxigenasa.

La IL-2 es una citoquinas mediadora polipeptídica, secretada por linfocitos T-CD4; actúa para estimular la proliferación de células T, activa células NK y promueve la función de células B a través de la activación de células T cooperadoras. Los linfocitos T activados, asisten a las células B para reconocer antígenos y diferenciarse en células plasmáticas productoras de anticuerpos. Estas actividades enfatizan la importancia de la IL-2 en la respuesta inmunológica y se sugiere que pueden cumplir un papel principal en la inflamación pulpar. (Grau, Martin y Portero; 1993).

La respuesta inmunitaria adaptativa de la pulpa dental fue estudiada, por Hahn y Liewehr encontraron tres subpoblaciones de linfocitos CD4. Las células Th1, que poseen la capacidad para secretar la IL-2 y el INF, mientras que las células Th2 secretan la IL-4, IL-5 e IL-10. Una tercera subpoblación fue designada como Th0,

estas células fueron inicialmente consideradas células Th1 o Th2 indiferenciadas; sin embargo, otros estudios demostraron la capacidad de estas células para producir tanto IL-2 como IL-4 a través de la influencia de la prostaglandina E2 (PGE2). Para Selye (1974) y Felten (2010), esto indica la participación de diferentes subpoblaciones linfocitarias en la inflamación pulpar. Para Abdulmesih (2010), se han observado en diversos estudios la presencia tanto de IL-6 como IL-8 en pulpas inflamadas y en tejidos periapicales.

La misma autora señala, que es importante recalcar la respuesta por parte del organismo ante la presencia de las citoquinas las cuales pueden provocar aumentos en los niveles sanguíneos de glucocorticoides, al mismo tiempo que se incrementa el pico de la respuesta inmune de muchos antígenos; este incremento es atribuido al aumento del factor Liberador de glucocorticoides derivado de los linfocitos y de la IL-1.

Neuropéptidos

Los neuropéptidos se describen como neurotransmisores peptídicos o neuromoduladores, lo que implica que son sintetizados y liberados por neuronas y presentan efectos biológicos por la activación de receptores localizados en la membrana plasmática de las células blancas. Los neurotransmisores actúan directamente sobre los receptores ubicados en la membrana de otras neuronas o sobre diversos tipos de células blancas (ej. las células T), y producen en ellas cambios en la permeabilidad de la membrana y la acción de segundos mensajeros.

Abdulmesih (2010) y Walton (2010), sostienen que entre los neurotransmisores que influyen sobre las células del sistema inmune se encuentran cuatro neuropéptidos, que estimulan la secreción de citoquinas por parte de diferentes tipos de células T; estos neuropéptidos son el péptido relacionado con el gen de la calcitonina (CGRP), la somatostatina (SOM), la sustancia P, y el neuropéptido Y (NPY); y una monoamina, la epinefrina, que tiene un papel muy importante en la regulación de la función del sistema neuroinmunoendocrino.

Por otra parte, los neurotransmisores son capaces de producir tanto signos positivos (proadhesivos) como negativos (anti-adhesivos), y de esta forma, regular la activación de las integrinas y la adhesión, y por tanto la comunicación de las células T con otras células.

Por otra vía, la epinefrina liberada periféricamente por las terminaciones axónicas de células del SNA o por la médula de las glándulas suprarrenales, tiene un efecto modulador sobre la función del sistema inmune y del eje HHA. Igualmente, en opinión de Abdulmesih (2010), existen las neurohormonas que también tienen función de mediadora, estas sustancias son secretados por neuronas hipotalámicas, por células de la neurohipófisis o por ciertas glándulas endocrinas, dentro de la circulación general. Las neurohormonas están reguladas por el SNC y son capaces de actuar a distancia.

Entre los neuropéptidos más frecuentes en la pulpa dental se encuentran: Sustancia P (SP): fue el primer neuropéptido identificado en la pulpa dental, en la parte central de la pulpa. Las fibras de SP viajan próximas a los vasos sanguíneos. En la periferia, muchas fibras SP están directamente asociadas con pequeños vasos sanguíneos. Sin embargo, algunas fibras de SP no tienen relación con vasos sanguíneos y de hecho, no todos los vasos están acompañados por estas fibras. Igualmente algunas fibras de SP se observan en la capa subodontoblástica, donde se ramifican hacia la predentina con algunas fibras penetrando en la dentina. Así mismo, la sustancia P es liberada por efecto de varios tipos de estímulos nocivos, tales como estímulos térmicos, químicos, eléctricos y mecánicos.

A su vez, en muchas fibras la SP es liberada conjuntamente con el péptido regulador del gen de la calcitonina (CGRP) y la neuroquinina A (NKA) en las mismas terminaciones nerviosas; generalmente son liberados por el mismo estímulo que activa a la sustancia P. La sustancia P, se localiza en las fibras C (amielínicas) y las A (mielínicas). Los mastocitos, macrófagos, células mesenquimatosas, odontoblastos, linfocitos T y B, presentan receptores en su membrana para este neuropéptido.^{27,29} Su efecto biológico consiste en la vasodilatación, extravasación de plasma, estimulación del sistema inmune, quimiotáxis, aumento de la actividad de

macrófagos, actuación en la formación de tejidos duros y reparación tisular. Los neuropéptidos se han asociado con el desarrollo de lesiones periapicales crónicas, como resultado de la densa inervación de este tejido.

Cabe destacar, que el neuropéptido VIP puede participar en el proceso de crecimiento y maduración de la lesión, ya que se ha asociado con la resorción ósea y la regulación de las funciones osteoclásticas. Según Walton (2010), se ha observado que tanto osteoblastos como osteoclastos están constituidos por receptores de VIP, por lo que se considera que éste neuropéptido, regula la resorción ósea. La presencia del VIP en las lesiones periapicales ha sido recientemente reportada, y sus niveles son inversamente relacionados con el tamaño de la lesión, por lo que se ha hipotetizado que el neuropéptido VIP, participa en la regulación del crecimiento de las lesiones periapicales.

En virtud de lo señalado, se establece que la comunicación entre el SNC y el inmunológico es bidireccional. Las citocinas producidas por las células del sistema inmunológico pueden ejercer su acción sobre células del SNC pues estas también poseen receptores específicos para las mismas. La modulación del sistema inmunológico por el Sistema Nervioso Central (SNC) está mediada por una red compleja bidireccional de señales entre el SNC, el endocrino y el inmunológico (SI). Los autores Walton (2010) y Felten (200), señalan que las citocinas producidas por las células del SI pueden ejercer su acción sobre células del SNC pues poseen receptores específicos para las citocinas. Además, las células del SI son capaces de producir muchos de los mediadores producidos por el tejido nervioso. Tanto el estrés como la depresión y la inflamación son capaces de activar y modificar el equilibrio de las citoquinas.

Fundamentos Legales y Bioéticos

Para dar el sustento legal y bioético a la presente investigación se apoya en la Constitución de la República Bolivariana de Venezuela del 1999, en su capítulo VI de los Derechos Culturales Educativos que a continuación se enumeran:

Artículo 102. La educación es un derecho humano y un deber social fundamental, es democrática, gratuita y obligatoria. El Estado la asumirá como función indeclinable y de máximo interés en todos sus niveles y modalidades, y como instrumento de conocimiento científico, humanístico y tecnológico al servicio de la sociedad. La educación es un servicio público y está fundamentada en el respeto a todas las corrientes del pensamiento, con la finalidad de desarrollar el potencial creativo de cada ser humano y el pleno ejercicio de su personalidad en una sociedad democrática basada en la valoración ética del trabajo y en la participación activa, consciente y solidaria en los procesos de transformación social consustanciados con los valores de la identidad nacional, y con una visión latinoamericana y universal. El Estado, con la participación de las familias y la sociedad, promoverá el proceso de educación ciudadana de acuerdo con los principios contenidos de esta Constitución y en la ley.

Artículo 109. El Estado reconocerá la autonomía universitaria como principio y jerarquía que permite a los profesores, profesoras, estudiantes, estudiantas, egresados y egresadas de la comunidad dedicarse a la búsqueda del conocimiento a través de la investigación científica, humanística y tecnológica, para beneficio espiritual y material de la Nación. Las universidades autónomas se darán sus normas de gobierno, funcionamiento y la administración eficiente de su patrimonio bajo el control y vigilancia que a tales efectos establezca la ley. Se consagra la autonomía universitaria para planificar, organizar, elaborar y actualizar los programas de investigación, docencia y extensión. Se establece la inviolabilidad del recinto universitario. Las universidades nacionales experimentales alcanzarán su autonomía de conformidad con la ley.

Además, de contar con la carta magna como base legal se cuenta con la Ley de Universidades y dentro de la Universidad de Carabobo el Reglamento del consejo Científico y Humanístico.

Ley de Universidades (1986) SECCION X Del Personal Docente y de Investigación.

Artículo 83. La enseñanza y la investigación, así como a orientación moral y cívica que la Universidad debe impartir a sus estudiantes, están encomendadas a los miembros del personal docente y de investigación.

Reglamento del consejo Científico y Humanístico(CDCH).

CAPÍTULO II: De Los Fines del CDCH nos señala:

Artículo 14.- El CDCH tiene como finalidad:

a.- Promover la investigación, los procesos creativos y el desarrollo del conocimiento en ciencia, tecnología y áreas humanísticas y sociales en las diversas Facultades, tomando en cuenta las áreas prioritarias locales, nacionales y/o internacionales.

b.- Propiciar en la comunidad universitaria, una investigación de calidad y con pertinencia social.

c.- Promover la actividad investigativa y la adecuación de las estrategias metodológicas, para compartir los resultados que permitan el mejoramiento de las actividades de docencia en pre y postgrado y de la extensión universitaria.

d.- Optimizar la cobertura de la Universidad de Carabobo en las acciones de transferencia de ciencia y tecnología a los Organismos competentes, potenciales usuarios de los conocimientos producidos.

e.- Promover la organización de la investigación universitaria a partir de la formulación de agendas y líneas de investigación relacionadas con las áreas del conocimiento, tecnología y servicios, para fortalecer la docencia y la extensión, basadas en una concepción holística de la actividad investigativa.

f.- Favorecer y estimular el desarrollo de Grupos, Laboratorios, Unidades, Centros e Institutos de Investigación, propiciando su creación, fortalecimiento, productividad y evaluando su actuación, conforme a las normas y reglamentos correspondientes.

g.- Generar agendas institucionales y asociaciones estratégicas, promoviendo la concertación entre investigadores de las distintas áreas del conocimiento y distintos ámbitos de acción intersectorial, vinculados a las necesidades del entorno en materia de investigación.

h.- Estimular la inserción de proyectos de investigación en las agendas ofertadas por Organismos nacionales e internacionales, que financian la investigación.

i.- Promover la articulación de recursos internos entre las distintas instancias universitarias, para la creación y fortalecimiento de la infraestructura al servicio de la investigación.

j.- Fortalecer la vinculación del CDCH-UC con los Organismos encargados de las políticas científicas nacionales, a través del intercambio con diferentes grupos de investigación del país.

Igualmente se articula la investigación a los postulados de la Unesco en relación a la educación superior donde al dar cumplimiento.

Artículo 1. La misión de educar, formar y realizar investigaciones.” Con la finalidad de reafirmar la necesidad de preservar, reforzar y fomentar aún más las misiones y valores fundamentales de la educación superior, en particular la misión de contribuir al desarrollo sostenible y el mejoramiento del conjunto de la sociedad, a saber: Formar egresados altamente cualificados y ciudadanos responsables, capaces de atender a las necesidades de todos los aspectos de la actividad humana.

Artículo 5. Promoción del saber mediante la investigación en los ámbitos de la ciencia, el arte y las humanidades y la difusión de sus resultados”. El progreso del conocimiento mediante la investigación es una función esencial de todos los sistemas de educación superior que tienen el deber de promover a la investigación y estudios de 4to nivel. Deberían fomentarse y reforzarse la innovación, la interdisciplinariedad y la transdisciplinariedad en los programas, fundando las orientaciones a largo plazo en los objetivos y necesidades sociales y culturales. Se debería establecer un equilibrio adecuado entre la investigación fundamental y la orientada hacia objetivos específicos de la educación.

En lo que respecta a la bioética en el campo de las Ciencias Biológicas y la atención a la salud, se tomaron en cuenta los valores y principios humanos y morales, abarcando los problemas relacionados con la salud de los pacientes de manera integral y holística, con sus primicias de beneficencia, no maleficencia, autonomía y justicia, los cuales han conmocionado al mundo de las ciencias médicas. Los postulados hipocráticos, basados fundamentalmente en el reconocimiento de la persona humana en todas sus dimensiones, materiales y espirituales, permitieron un enfoque holístico del proceso salud-enfermedad, los cuales fueron considerados en la presente investigación y permitió el desarrollo del consentimiento informado y su aprobación por la Comisión de Bioética de la FOUC.

Operacionalización de las Variables

Objetivo de la Investigación: Determinar la asociación entre el nivel de estrés y las lesiones endoperiodontales en los pacientes que acuden al área clínica de la FOUC en el periodo comprendido entre los meses de abril a noviembre del 2013.

Variables	Definición Operacional	Definición Conceptual	Dimensión	Sub-dimensión	Criterio	Instrumentos
<i>Lesiones endoperiodontales</i>	Lesiones que involucran el complejo dentino pulpar y las estructuras de soporte del diente. La Clasificación de las lesiones endoperiodontales es la de Simón y col. adaptada por las investigadoras	<i>Según la AAE 1994</i> Enfermedad en la cual existe interacción de las enfermedades pulpares y periodontales.	Etiopatogenia de las lesiones endoperiodontales	Tipo de lesión Endoperiodontal Severidad de las Lesiones de endoperio. Tiempo de Evolución (Meses)	Tipo I Tipo II Tipo III Tipo IV Tipo V Leve Moderado Grave Meses 6-12-18	Historia Clínica Guía de observación
<i>ESTRÉS</i>	Estado de adaptación emotivo ante estímulos nocivos que genera cambios fisiológicos en el organismo	<i>Según Carevic 2003</i> Condición psicofisiologica en que las exigencias adaptativas derivadas de ciertos cambios ambientales superan los recursos con que cuenta el sujeto para superar la situación.	Nivel del Stress.	Vulnerabilidad al Estrés Manifestaciones clínicas del estrés	-Estilo de vida -Apoyo social -Exposición de sentimientos -Valores y creencia -Bienestar físico. -Trastornos Psicossomático -Alteración de Hábito. -Nivel de Energía. -Dificultad de realizar tareas	Test de vulnerabilidad al estrés de L.H. Miller y A.D. Smith Lista de indicadores de vulnerabilidad al estrés. Adaptada por Dionisio Zaldívar Pérez

CAPÍTULO III

MARCO METODOLÓGICO

En este capítulo se estructuran de manera sistemática los procedimientos que configuran la dimensión metodológica como son: tipo de investigación, diseño de la investigación, técnicas e instrumentos de recolección de datos, procedimientos y análisis de la información. Para Arias (2006), en el campo de la investigación, la metodología incluye el estudio de los métodos, las técnicas, las tácticas, las estrategias y los procedimientos que los investigadores utilizan para alcanzar los objetivos del trabajo. En el mismo orden de ideas, Tamayo y Tamayo (2000), exponen que la metodología es un procedimiento general para lograr de una manera precisa los objetivos de la investigación. De ahí, que la metodología en la investigación presenta los métodos y técnicas para realizar la investigación.

Tipo de Investigación

La determinación del nivel de asociación entre estrés y las lesiones endoperiodontales en los pacientes que acuden al área clínica de la FOUC y cómo influye en su pronóstico, se ajusta a una investigación descriptivo correlacional, acorde a las especificaciones proporcionadas por Arias (ob. cit.), que la define como "... la investigación, la caracterización de un hecho, fenómeno, individuo o grupo con el fin de establecer su estructura o comportamiento." Ya que precisamente el objetivo primario del estudio consiste en evidenciar de que manera interviene el estrés como factor de riesgo en la evolución y curación de pacientes que presentan lesiones de endoperio que acuden a la Facultad de Odontología de la Universidad de Carabobo, razón por la cual el presente estudio está enmarcado en dicha modalidad.

Este estudio, de acuerdo a lo antes expuesto asume los criterios que guían una investigación de tipo correlacional cuya finalidad es determinar el grado de relación o existente entre dos variables. En el cual, primero se cuantificaran las variables, se someterán a pruebas de hipótesis correlacionales para luego ordenar los datos mediante pruebas estadísticas y así se evidenciara la relación, que existe entre los pacientes que presentan estrés y como influiría esta variables en la capacidad de respuesta y reparación en pacientes que presentan lesiones endoperiodontales.

Diseño de Investigación

De acuerdo a los objetivos planteados, la presente investigación posee un enfoque cuantitativo, se trata de un diseño no experimental, como refiere Arias (2006), es aquel en el que no se manipulan variables, por cuanto, las investigadoras no intervendrán en modo alguno para modificar los hechos.

Se partió de un *estudio de campo*, según lo afirma Tamayo y Tamayo (2000) porque es “... un estudio en donde los datos se recogen de manera directa de la realidad en su ambiente natural, con la aplicación de determinados instrumentos de recolección de datos...” tiene un diseño *no experimental transversal*, ya que se aplicó el instrumento a una muestra de los pacientes que acuden a la FOUC y presentan lesiones endoperiodontales en los cuales se determinaron los niveles de cortisol relacionados al estrés que presentan, se realizó en un solo momento, en un tiempo único, y sin manipular ninguna variable, según lo expuesto por Hernández, Fernández y Baptista (2010)... “cuando se delimita en un lapso preestablecido por el investigador...”.

En este sentido, según Hernández (ob. cit.), no hubo condiciones o estímulos, a los cuales se expusieron los sujetos de estudio, sino que éstos fueron observados en su realidad, como situaciones ya existentes y no provocados intencionalmente por el investigador y el problema en estudio surge de la realidad y la información se obtiene directamente de ella. Esta investigación permitió obtener básicamente información, acerca del estado actual del fenómeno de estudio, para luego compararlo con los resultados finales, es así un estudio *descriptivo*, apoyado en una búsqueda

documental, mediante la revisión de fuentes de carácter documental, es decir, consulta de libros, en artículos o ensayos de revistas, periódicos y en documentos referidos a la investigación.

Población y Muestra

La población, que según las especificaciones elaboradas por Tamayo (2004), viene hacer la totalidad de los sujetos o informantes para una investigación, en este estudio estuvo conformada por el número de pacientes, que presentaron lesiones de tipo endoperio que acudieron al área clínica de la Facultad de Odontología, de la Universidad de Carabobo en Venezuela en el lapso comprendido entre los meses de abril a noviembre del 2013, quedando establecida la población en 70 pacientes.

La muestra, según Arias (2006): “Forma parte de la población y sirve para representarla.” En este caso fue de tipo no probabilístico intencional, es decir, que se seleccionó de acuerdo a los criterios de inclusión fijados por las investigadoras. Los cuales se enumeran a continuación:

- Pacientes que presenten cualquier tipo lesiones de endoperiodontales, las cuales, ya fueron descritas en las bases teóricas.
- Con vulnerabilidad al estrés, medido a través del Test de Vulnerabilidad al estrés de L.H. Miller y A.D. Smith, y la Lista de indicadores de vulnerabilidad al estrés adaptado por el Dr. Dionisio Zaldivia Pérez.

Debido a ello, se tomó como miembros de la muestra únicamente el 30% de los pacientes que asistieron al área clínica de la Facultad de Odontología de la Universidad de Carabobo, que cumplieron con las características de las variables en estudio en esta investigación, siendo la muestra compuesta por 21 personas.

Técnica e Instrumento de Recolección de Información

Los instrumentos de recolección de datos han sido definidos según Sierra (2004); “...como aquellos objetos materiales que nos permiten adquirir y analizar datos mediante los cuales pueden ser comprobadas las hipótesis de la investigación...”

Los instrumentos de recolección de datos son recursos metodológicos que materializan la obtención de los datos. La recopilación de la información para el logro de los objetivos propuestos, se realizó a través de la utilización de la historia clínica de la FOUC como fuente impresa, y que constituye un instrumento de registro de aplicación directa por parte de las investigadoras, incluyendo el estudio radiográfico, este documento, permitió seleccionar la población y muestra de pacientes que presentó las lesiones endoperiodontales como primera variable en estudio, es una fuente primaria de información, datos, puntos de vista o aspectos relevantes del tema objeto de estudio. Dicha información fue vaciada en una guía de observación diseñada por las investigadoras.

Para recolectar los datos relacionados al estrés se manejaron dos instrumentos estandarizados, para valorar la vulnerabilidad al estrés. El primero de ellos, test de vulnerabilidad al estrés, de L.H. Miller y A.D. Smith, y el segundo la lista de indicadores de vulnerabilidad al estrés adaptado por el Dr. Dionisio Zaldivia Pérez. Los cuales permitieron suministrar datos sobre los niveles de estrés que presentan los pacientes que acuden a la FOUC.

Procedimiento

Una vez obtenida la información mediante la aplicación de los instrumentos de recolección de datos, la fuente documental como lo es la historia clínica, el test y la lista de vulnerabilidad al estrés, los investigadores se estuvieron en posesión de una cantidad de datos, que fueron sometidos a tratamiento estadístico, a través del programa informático de estadística SPSS 19 (Statistical Product an Service Solutions), herramienta que de acuerdo a Orozco, Labrador y Palencia (2000) es la más utilizada para el tratamiento de datos y análisis utilizado en diversas áreas estadísticas, para el caso de esta investigación, se utilizará un estudio descriptivo en función de frecuencia absoluta y relativa, para luego proceder a la correlación de los datos obtenidos y de esa forma determinar el grado de relación que presentan las distintas variables en estudio para formular las recomendaciones acordes a la situación problemática en estudio.

Procesamiento y Análisis de los Datos

La investigación se realizó en dos fases, una Primera Fase donde se recolectó la información a través de datos obtenidos en las historias clínicas de los pacientes que acudieron a la FOUC, donde se determinó que pacientes podían ser incluidos en la investigación siguiendo los criterios de inclusión. Se organizaron según el tipo de lesión Endoperiodontal, tomando en cuenta que los investigadores para un mejor manejo de los datos realizaron una adaptación de la clasificación presentada por Simon, Glick, Frank, (1972) considerando la manifestación clínica, y evolución de la misma. En una Segunda Fase se aplicaron los instrumentos de valoración que consistió en un Test de vulnerabilidad al estrés y una Lista de indicadores de vulnerabilidad al estrés. Una vez recolectados los datos a través de la aplicación del instrumento, la información se organizó, tabuló y graficó tomando en cuenta los objetivos planteados en el estudio. A dicha información se le realizó un tratamiento estadístico descriptivo, a través de una distribución de frecuencia, presentada en porcentajes. Luego se realizó un análisis inferencial, que corresponde a la generalización y extrapolación a nivel del contexto poblacional, los resultados obtenidos en la muestra mediante técnicas, como pruebas de hipótesis del grado de relación entre las variables de estudio, acorde a los objetivos de la investigación y naturaleza del dato obtenido y de esta manera se podrá establecer la correlación entre las variables, para finalmente desarrollar las conclusiones y las recomendaciones de la investigación.

En la presente investigación se realizó la adaptación de la clasificación de las lesiones endoperiodontales según Simón, Glick, Frank 1972 por Meza- Platt 2015

A continuación se explican cada una de ellas:

- *Tipo I Lesiones endodonticas primarias*: clínicamente, estas lesiones aparecen con drenaje a través del surco gingival y haber o no inflamación en la encía

insertada vestibular, el paciente puede presentar mínima molestia, también, suelen estar presentes fistulas de origen pulpar, radiográficamente, se observa diferentes grados de pérdida ósea. La pulpa necrótica puede causar un trayecto fistuloso desde el ápice a través del periodonto a lo largo de la superficie mesial o distal de la raíz hasta la línea cervical, eso aparece radiográficamente como una radiolucidez en toda la longitud radicular; igualmente la fistulización suele observarse desde el ápice hacia la zona interradicular simulando radiográficamente una enfermedad periodontal, al igual que en aquellos casos, en que existen conductos laterales y la inflamación se extiende desde estos a la zona de interradicular.

- **Tipo II** *Lesiones endodónticas primarias con afección periodontal secundaria:* la placa comienza a formarse en el margen gingival resultando una periodontitis.
- **Tipo III** *Lesiones periodontales primarias:* estas son producidas por la enfermedad periodontal, la periodontitis progresa gradualmente exponiendo la superficie radicular. Al realizar sondeo, se revela la presencia de sacos y cálculos en la superficie radicular, al realizar las pruebas de sensibilidad la pulpa responde.
- **Tipo IV** *Lesiones periodontales primarias con afección endodóntica secundaria:* a medida que la enfermedad periodontal avanza hacia el ápice dentario, los conductos laterales y secundarios pueden quedar expuestos al medio bucal lo que puede producir una necrosis pulpar. La necrosis pulpar puede generarse a partir de la terapia periodontal con la cual es posible seccionar los paquetes vasculonervioso que entran a través de los conductos secundarios, accesorios y el foramen apical, los cuales nutren la pulpa.
- **Tipo V** *Lesiones combinadas verdaderas:* estas lesiones ocurren, cuando existe una lesión periapical originada por una necrosis pulpar en un diente afectado

CAPÍTULO IV

PRESENTACIÓN Y ANÁLISIS DE LOS RESULTADOS

Los resultados del presente estudio, se agruparon y relacionaron de acuerdo con los objetivos de la investigación; para representar por tanto, una síntesis de las evidencias recolectadas mediante los instrumentos utilizados para tal fin, los cuales fueron el Test de Vulnerabilidad al Estrés de L. H: Miller y A. D. Smith. (Centro Médico Universidad de Boston) y la lista de Indicadores de Vulnerabilidad al estrés cuya adaptación la realizó Dionisio Zaldívar Pérez.

Inicialmente, se realizó el análisis descriptivo de las variables en estudio, presentándolas mediante cuadros y gráficos para su interpretación, en los cuales se muestran las frecuencias absolutas y relativas correspondientes a los diferentes tipos de lesiones endoperiodontales diagnosticadas, así como el nivel de estrés, las manifestaciones clínicas, el tipo, la severidad y el tiempo de evolución. Seguidamente, se inserta el análisis correspondiente y en cada caso se plantea una conclusión relacionada con la tendencia observada con base en las frecuencias.

Posteriormente, con la finalidad de establecer las posibles relaciones entre las variables en estudio, se realizó un análisis correlacional entre la vulnerabilidad al estrés, las manifestaciones clínicas, el tipo, la severidad y el tiempo de evolución total de los síntomas para ello se aplicó el coeficiente de correlación Chi Cuadrado, por tratarse de variables de tipo ordinal, tomando como nivel de significación 0,05.

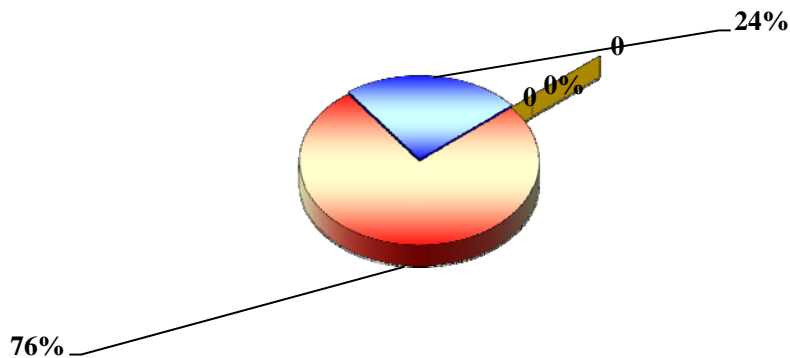
Análisis Descriptivo

Cuadro 1

Distribución de Pacientes por Tipo de Lesión Endoperiodontal según criterios de inclusión y clasificación adaptada por los autores en relación a la etiopatogenia de la lesión. Abril a Noviembre 2013

Tipo de Lesión Periodontal	Frecuencia	Porcentaje
Tipo I	16	76
Tipo II	5	24
Tipo III	0	0
Tipo IV	0	0
Tipo V	0	0
	21	100

Fuente: Meza y Platt 2015.



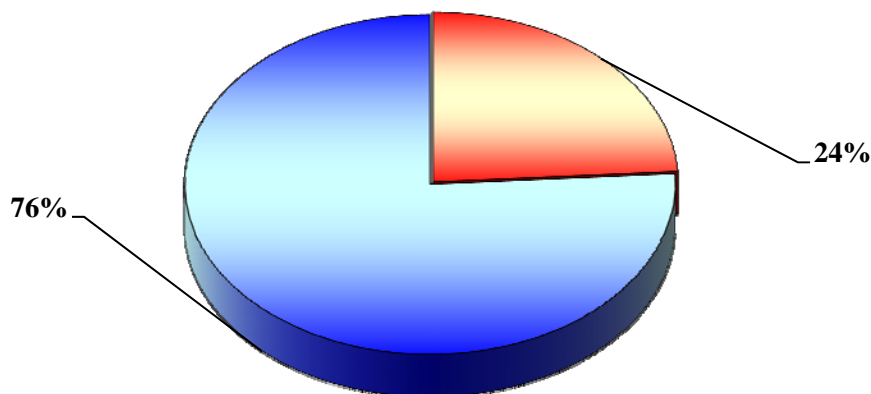
Análisis: Entre los pacientes participantes en el estudio, se encontró que 76% presentaba lesiones endoperiodontales de tipo I, estas lesiones en opinión de Simón y Colb. (1972) son las lesiones endodónticas primarias donde suele observarse desde el ápice hacia la zona interradicular radiolucidez que simula enfermedad periodontal y no es más que una complicación periapical. Y en el restante 24% se encontraron lesiones endoperiodontales de tipo II, la cual es una lesión endodóntica primaria con afección periodontal secundaria, en este tipo de lesión la placa bacteriana comienza a formar en el margen gingival y trae como resultado una afección periodontal. Las demás tipos de lesiones, tipo III, IV Y V no se encontraron en la muestra. Es conveniente señalar, que Chapple y Lumley (1999), consideran que lo importante es determinar el estado del complejo pulpar y periodontal en el momento de la presentación del caso, porque la vitalidad o no de la pulpa y la presencia, o ausencia de una enfermedad pulpar progresiva, pueden indicar la naturaleza del tratamiento a aplicar.

Cuadro 2

Distribución de Pacientes por Manifestaciones Clínicas de Lesiones Endoperiodontales según el criterio de inclusión establecido y clasificación adaptada por los autores. Abril a Noviembre 2013

Manifestaciones Clínicas	Frecuencia	Porcentaje
Presentes	5	24
Ausentes	16	76
Total	21	100

Fuente: Meza y Platt 2015.



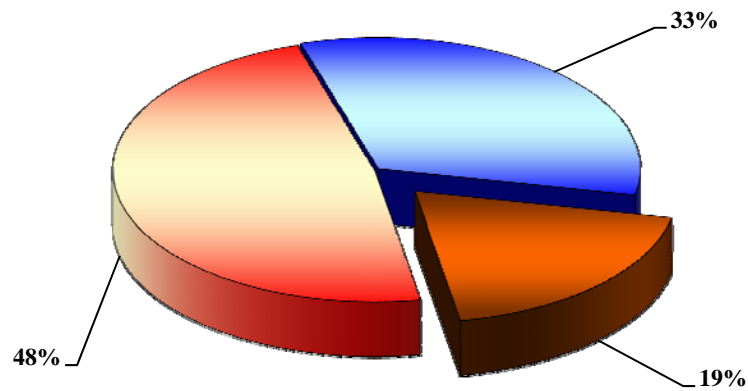
Análisis: En relación a la presencia o ausencia de las manifestaciones clínicas de lesiones endoperiodontales, en 24% de los pacientes se observaron manifestaciones clínicas, y en el restante 76% no se evidenciaron, estos resultados indican que aun cuando se detecte la vulnerabilidad al estrés y los pacientes tengan lesiones endoperiodontales, no en todos existen manifestaciones clínicas. Esta situación puede originarse debido a la actuación o no de las citoquinas, que en opinión de Abdulmesih (2010) y Walton (2010), entre sus funciones se encuentran regular la respuesta inmune a una lesión o una infección, y generar señales para el crecimiento, diferenciación, activación y muerte celular dentro del sistema inmune.

Cuadro 3

Severidad de las Lesiones Endoperiodontales Diagnosticadas según criterios de inclusión establecidos. Abril a Noviembre 2013

Lesión Endoperiodontal Diagnosticada	Frecuencia	Porcentaje
Leve	10	48%
Moderada	7	33%
Grave	4	19%
Total	21	100

Fuente: Meza y Platt 2015.



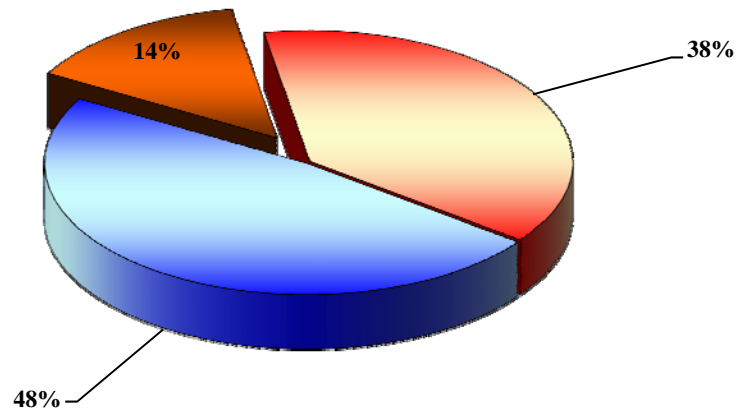
Análisis: Entre los pacientes participantes en el estudio, se encontró que 48% presentó lesión Endoperiodontal Tipo I Leve, el 33% moderada y en el restante 19% la lesión Endoperiodontal Tipo II fue grave. Es importante señalar, que las lesiones endoperiodontales pueden ser de origen endodóntico, periodontal o una combinación de ambos, por tanto, es necesario recurrir para su tratamiento a terapéuticas endodónticas, como periodontales para curar la lesión, tal como lo señala Harrington (1979).

Cuadro 4

Evolución de las Lesiones Endoperiodontales Diagnosticadas según criterios de inclusión establecidos Abril a Noviembre 2013

Lesión Endoperiodontal Diagnosticada	Frecuencia	Porcentaje
6 meses	8	38%
12 meses	10	48%
18 meses	3	14%
Total	21	100

Fuente: Meza y Platt 2015.



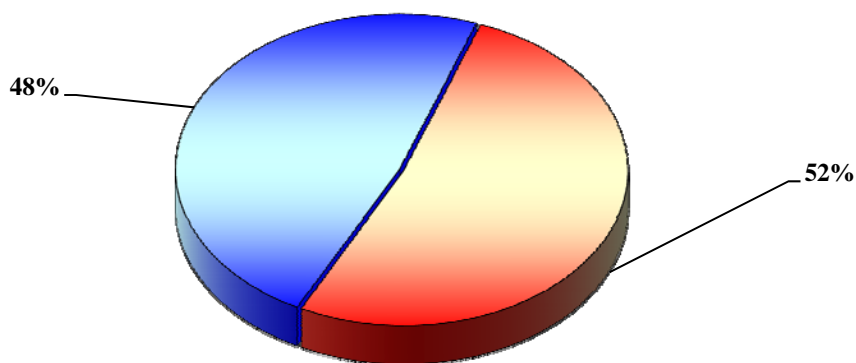
Análisis: Entre los pacientes participantes en el estudio, se encontró que la evolución de las lesiones endoperiodontales en 48% fue de 12 meses, mientras que 38% se registró en 6 meses y el restante 14% tuvo una evolución de 18 meses. Cuando las personas están estresadas, muchas se deprimen y esto las lleva a prestar menos atención a su persona, en algunos casos descuidan su higiene bucal, tal como lo señalan Petrelli, Mateus y Bascones (2003), lo que implica variaciones en el índice de placa, asociados a una falta de atención dental periódica, además, de estar relacionados a otros factores como el consumo de tabaco, que puede igualmente conducir a una depresión del sistema inmune por elevados niveles de cortisol, lo que hace que las lesiones tarden más en sanar.

Cuadro 5

Distribución de Pacientes por Vulnerabilidad al Estrés

Vulnerabilidad al Estrés	Frecuencia	Porcentaje
Vulnerable	11	52
No Vulnerable	10	48
Total	21	100

Fuente: Meza y Platt 2015.



Análisis: Los pacientes que acudieron al área clínica de la Facultad de Odontología de la Universidad de Carabobo, luego de la aplicación del Test de Vulnerabilidad al estrés y la Lista de Vulnerabilidad al Estrés; los resultados señalan que 52% de ellos eran vulnerables al estrés, mientras que 48% sus resultados arrojaron que no eran vulnerables. Es conveniente señalar, que tanto en el test de vulnerabilidad se miden aspectos tales como: Estilo de vida, apoyo social, exposición de sentimientos, valores y creencias, y bienestar físico, y la lista de vulnerabilidad, se consideran aspectos como: Trastornos psicósomáticos, alteración de hábitos, nivel de energía y dificultad en la realización de tareas cotidianas, y otras tareas, todos estos son factores que tienen relación con la aparición del estrés.

Análisis Correlacional

Con la finalidad de establecer, las posibles relaciones existentes entre la vulnerabilidad al estrés y las lesiones endoperiodontales, sus manifestaciones clínicas, tipo y evolución, se utilizó el coeficiente de chi-cuadrado, en donde si existe concordancia perfecta entre las frecuencias observadas y las esperadas el estadístico toma un valor igual a 0; por el contrario, si existe una gran discrepancias entre estas frecuencias el estadístico toma un valor grande y, en consecuencia, se rechaza la hipótesis nula. Cabe destacar que en este estudio se tomó el valor de 0,05 como valor de significancia y al realizar los cálculos se encontraron los siguientes resultados:

Cuadro 6
Correlación de la Vulnerabilidad al Estrés y el Tipo de las Lesiones Endoperiodontales

Tabla de contingencia

Recuento		Lesiones Endoperiodontales Tipo		Total
		Tipo I	Tipo 2	
Nivel de Estrés Ausente		10	0	10
Vulnerabilidad Presente		6	5	11
Total		16	5	21

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)	Sig. exacta (bilateral)	Sig. exacta (unilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	5,966 ^a	1	0,015		
Corrección por continuidad ^b	3,723	1	0,054		
Razón de verosimilitudes	7,895	1	0,005		
Estadístico exacto de Fisher				,035	,023
Asociación lineal por lineal	5,682	1	0,017		
N de casos válidos	21				

a. 2 casillas (50,0%) tienen una frecuencia esperada inferior a 5. La frecuencia mínima esperada es 2,38.

b. Calculado sólo para una tabla de 2x2.

Análisis: En el cuadro anterior se muestra la correlación entre la vulnerabilidad al estrés y el tipo de las lesiones endoperiodontales, el resultado de 0,015 indica que hay correlación entre la vulnerabilidad al estrés y el tipo de lesiones endoperiodontales presentadas por los pacientes objeto de estudio, esta correlación puede estar determinada por ausencia de una higiene bucal adecuada, la no atención dental periódica, tal como lo señalan los autores Petrelli, Mateus y Bascones (2003),

ya que cuando las personas se encuentran estresas también se deprimen y en muchas ocasiones descuidan su cuidado personal, esta condición aunada a la mayor producción de una hormona como el cortisol, pueden estar estrechamente relacionadas con la aparición de las lesiones endoperiodontales.

Cuadro 7
Correlación de la Vulnerabilidad al Estrés y la severidad de las Lesiones Endoperiodontales

Tabla de contingencia

Recuento		Lesiones Endoperiodontales Severidad			Total
		Leve	Moderada	Grave	
Nivel de Estrés Ausente		8	2	0	10
Vulnerabilidad Presente		2	5	4	11
Total		10	7	4	21

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	8,858 ^a	2	0,012
Razón de verosimilitudes	10,681	2	0,005
Asociación lineal por lineal	8,220	1	0,004
N de casos válidos	21		

a. 5 casillas (83,3%) tienen una frecuencia esperada inferior a 5. La frecuencia mínima esperada es 1,90.

Análisis: En el cuadro anterior se muestra la correlación entre la vulnerabilidad al estrés y la severidad de las lesiones endoperiodontales, el resultado de 0,012 indica que hay correlación entre las variables objeto de estudio, al igual que la correlación con el tipo de lesión, la producción de cortisol tiene un papel determinante ya que tal como lo señala Meza (2011), el estrés es un factor que altera la reparación de la periodontitis apical, en virtud de que se ha asociado la liberación del cortisol que ocurre en los pacientes sometidos a stress crónico, con una disminución de la

respuesta inmune. La persistencia de la periodontitis apical, puede estar relacionada con factores sistémicos que la condicionan, relacionados al estado general del paciente y el factor etiológico bacteriano.

Por otra parte, en relación a los aspectos considerandos en el Test de Vulnerabilidad aplicado, al calcular la correlación, entre la exposición de sentimientos y el tipo de lesiones endoperiodontales, se encontró lo siguiente:

Cuadro 8
Tabla de contingencia Exposición de Sentimientos y el tipo de las Lesiones Endoperiodontales

Tabla de contingencia

Recuento		Lesiones Endoperiodontales Tipo		Total
		Tipo I	Tipo 2	
Exposición de Sentimientos	Siempre	0	2	2
	Casi siempre	2	1	3
	Frecuentemente	11	1	12
	Casi nunca	3	0	3
	Nunca	0	1	1
Total		16	5	21

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	12,272 ^a	4	0,015
Razón de verosimilitudes	12,350	4	0,015
Asociación lineal por lineal	1,878	1	,171
N de casos válidos	21		

a. 9 casillas (90,0%) tienen una frecuencia esperada inferior a 5. La frecuencia mínima esperada es ,24.

Análisis: El resultado de la correlación entre las variables fue de 0,015 lo que indica que si hay una asociación entre ellas, en muchas ocasiones la enfermedad física es el resultado de un desequilibrio emocional que persiste a través del tiempo. El individuo somatiza el estrés, es decir, cuando la relación mente-cuerpo se ve alterada debido a emociones poco placenteras, sentimientos negativos,

modificaciones del ciclo vital o situaciones de alto impacto emocional, las cuales producen estrés, este puede representarse en forma de síntomas o enfermedades físicas. En opinión de Aguirre (2009), los factores psicológicos pueden desempeñar un papel importante tanto en la aparición como en el mantenimiento de algunas enfermedades entre las que se encuentran las lesiones endoperiodontales.

Cuadro 9

Tabla de contingencia Bienestar Físico y tipo de las Lesiones Endoperiodontales

Recuento		Lesiones Endoperiodontales Tipo		Total
		Tipo I	Tipo 2	
Bienestar Físico	Siempre	4	4	8
	Casi siempre	12	1	13
Total		16	5	21

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)	Sig. exacta (bilateral)	Sig. exacta (unilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	4,887 ^a	1	0,027		
Corrección por continuidad ^b	2,833	1	0,092		
Razón de verosimilitudes	4,911	1	0,027		
Estadístico exacto de Fisher				,047	,047
Asociación lineal por lineal	4,654	1	,031		
N de casos válidos	21				

a. 2 casillas (50,0%) tienen una frecuencia esperada inferior a 5. La frecuencia mínima esperada es 1,90.

b. Calculado sólo para una tabla de 2x2.

Análisis: El resultado de la correlación entre las variables fue de 0,027 lo que indica que existe asociación entre ellas, los factores de riesgo que disminuyen las defensas del hospedador pueden ser: por una parte, el estrés físico-social y los factores relacionados a la calidad de vida: dieta, tabaquismo y alcoholismo; y por otro lado, factores sistémicos como deficiencias en el sistema inmune, los cuales se

pueden englobar en factores inmodificables de tipo genéticos y factores ambientales o adquiridos. Para Porras (2011), estas dos clases de factores pueden diferir de un estado a otro y de una forma de enfermedad a otra.

Discusión de los Resultados

Una vez analizados cada uno de los cuadros y gráficos presentados, queda en evidencia el planteamiento de Platt (2010), quien señala que la susceptibilidad y etiología de las enfermedades periodontales está determinada por factores genéticos, conductuales y ambientales, teniendo un papel preponderante la producción del cortisol, la cual aumenta cuando las personas están estresadas y su efecto evita que las lesiones sanen con mayor rapidez. Por su parte Meza (2011), sostiene que la producción de esta hormona disminuye la respuesta inmune del organismo, lo que trae como consecuencia la aparición de procesos infecciosos crónicos a pesar de recibir tratamiento endodóntico.

Cabe destacar, que en el cuadro 1 se observa que 52% de los pacientes participantes en el estudio resultaron vulnerables al estrés, lo que puede propiciar la aparición de lesiones endoperiodontales, situación que se confirma en el cuadro 3 donde se observa que 62% de los pacientes fueron diagnosticados con peridontitis apical y necrosis pulpar, siendo la evolución más resaltante la de 12 meses (cuadro 6) con un porcentaje de 48% y en cuanto a la severidad de la lesión (cuadro 5) se ubicó en leve un porcentaje similar (48%).

Cuando se realiza el análisis correlacional, se encuentra que existe una correlación entre la vulnerabilidad al estrés y el tipo de las lesiones endoperiodontales, arrojando un resultado de 0,015 asimismo, se evidenció una correlación entre la vulnerabilidad al estrés y la severidad de las lesiones endoperiodontales, el resultado de 0,012. Cabe destacar, que actualmente, las personas están sometidas a circunstancias estresantes que dificultan la satisfacción de sus necesidades materiales, además se ven envueltos en situaciones que alteran su equilibrio biopsicosocial, alterando su equilibrio biológico. Desde alteraciones del

sueño, conducta, hábitos, tipo de alimentación, que logran modificar el equilibrio, hormonal, bioquímico, mental, inmunológico que el ser humano tiene. Sin embargo, no se encontró correlación entre las manifestaciones clínicas y la evolución de las lesiones endoperiodontales.

Cuando se relacionó los aspectos como la exposición de sentimientos y el tipo de lesiones endoperiodontales, se obtuvo un resultado de 0,015, lo que indica que hay asociación entre las variables, de igual forma ocurrió al correlacionar el bienestar físico con el tipo de lesiones endoperiodontales, en donde el resultado fue 0,027. Estos resultados evidencian la influencia de factores sistémicos en el desarrollo de la enfermedad, lo que implica que deben tomarse en cuenta factores que componen el Test de Vulnerabilidad al estrés como son el estilo de vida, apoyo social, la exposición de sentimientos, los valores y creencias y el bienestar físico. Una vez considerados estos aspectos se puede establecer un pronóstico más certero sobre la resolución de la enfermedad pulpar y periodontal, por ello, es necesario indagar si la susceptibilidad a la infección, está alterada cuando el individuo se encuentra en estados de estrés crónico, siendo muy difícil para la triada inmunológica, defender, reparar, y lograr la cicatrización de lesiones endoperiodontales.

CAPÍTULO V

CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

Conclusiones

Una vez analizados los resultados obtenidos con la aplicación del instrumento, se procede a plantear las conclusiones derivadas de este trabajo investigativo, las cuales se presentan a continuación:

En cuanto a la etiopatogenia de las lesiones endoperiodontales diagnosticadas a los pacientes participantes en el estudio, es necesario acotar, que el origen diverso de las patologías que afectan la cavidad bucal, ocasionan en muchos casos la mortalidad dentaria y en múltiples ocasiones son difíciles de diagnosticar, ya que las sustancias tóxicas de la pulpa pueden dar inicio a defectos periodontales y viceversa, por eso el pronóstico dependerá siempre de factores como la causa primaria, la respuesta del huésped, el tipo de tratamiento el cual está determinado por el origen primario de la lesión endoperiodontal.

Es conveniente señalar, que en algunos casos en las lesiones endoperiodontales, se presenta dolor de moderado a intenso, y en otros casos no hay dolor o este es intenso y localizado, puede existir un aumento del volumen en el pliegue mucobucal y presentar necrosis en la pulpa, también puede haber aumento de la encía vestibular, y cuando se realiza la radiografía puede observarse caries, fistulas direccionadas al ápndice radicular o en dirección a la furca, también puede existir pérdida ósea hasta la región de la furca.

En relación a la presencia de estrés que presentaron los pacientes, en el cuadro 2 se aprecia que una vez aplicado el Test de Vulnerabilidad y la Lista de Vulnerabilidad al Estrés; los resultados obtenidos, indican que 52% de ellos eran vulnerables al estrés, mientras que 48% sus resultados arrojaron que no eran vulnerables. Es importante señalar, que en este test de vulnerabilidad se evalúan aspectos como el estilo de vida, el apoyo social, exposición de sentimientos, valores y creencias y

bienestar físico, siendo una puntuación superior a 30 puntos el indicativo de que la persona es vulnerable al estrés, entre 50 y 75 puntos es seriamente vulnerable al estrés y mayor a 75 puntos es extremadamente vulnerable al estrés.

Sin embargo, cuando se relacionó la tendencia a sufrir de estrés con la evolución de las lesiones endoperiodontales, no se encontró relación entre las variables, aun cuando entre el tipo de lesiones y la severidad de las mismas si hubo correlación ya que el resultado del coeficiente de Chi-cuadrado arrojó resultados de 0,015 y 0,012 respectivamente valores por debajo del valor de significancia establecido que fue de 0,05, lo que indica que existe correlación entre las variables en estudio.

De manera de verificar la relación existente entre los aspectos considerados en la lista de indicadores de estrés utilizada, se encontró que existe asociación entre la exposición de sentimientos y el tipo de lesiones endoperidontales diagnosticadas, ya que se obtuvo un valor de 0,015 y al relacionar el aspecto de bienestar físico con el tipo de lesiones también se encontró asociación con un valor de Chi-cuadrado de 0,027. Con estos resultados pueden inferirse que cuando las personas tienen menos posibilidad de expresar sus sentimientos y su bienestar físico no es satisfactorio, tiende a incrementarse la posibilidad de ser susceptibles a padecer estrés y esta condición en ocasiones incide en su salud bucal y da pie a la aparición de las lesiones endoperiodontales.

Recomendaciones

Una vez desarrolladas las conclusiones relacionadas con la investigación, es necesario establecer algunas recomendaciones que ayuden a mejorar la detección de la vulnerabilidad al estrés en los pacientes y su influencia en la aparición de las lesiones endoperiodontales, entre ellas se mencionan:

- Aplicar el test de vulnerabilidad al estrés a todos los pacientes que acuden al área clínica de la Facultad de Odontología de la Universidad de Carabobo, con la finalidad de poder detectar si son propensos a sufrir de estrés.
- Es conveniente tomar en cuenta los factores de riesgo relacionados con la conducta y con el estilo de vida, ya que son muchos los pacientes expuestos diariamente a estresores que pudiesen estar influyendo en la aparición de lesiones endoperiodontales, ya que cuando hay estrés la respuesta inmune es distinta y puede predisponer la prevalencia y progresión de la lesión endoperiodontal.
- Es imprescindible continuar los estudios de la relación que existe entre el estrés y las lesiones endoperiodontales, ya que en muchos de ellos se ha evidenciado la relación que hay entre el estrés, la producción de cortisol y la disminución de respuesta inmunitaria.
- Seguir realizando estudios con una población y muestra mayor, en un lapso más prolongado de tiempo para determinar si existe asociación entre las lesiones endoperiodontales y estrés.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Abdulmesih, C. (2010). **Inmunología de la Pulpa Dental y de los Tejidos Periapicales**. Tesis de Grado para optar el título como Especialista de la U.C.V.
- American Association of endodontists. (1994). **Glossary**. (5th ed.).
- Arias, F. (2006). **El Proyecto de Investigación Introducción a la Metodología Científica**. 5^{ta} Edición. Caracas Editorial Episteme.
- Barbieri, G., Mateos, L. y Bascones, M. (2003) . **Papel del estrés en la etiopatogenia de la Enfermedad Periodontal. Avances en Periodoncia**. [revista en la Internet]. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S169965852003000200004&lng=es. <http://dx.doi.org/10.4321/S1699-65852003000200004>. [Consulta: 2013, Sep 15].
- Cannon, W. (1935). **Stresses and strains of homeostasis**. *Amer JMed Sci* 1935; 189:1-14.
- Carevic, M. (2003). **Seminario sobre estrés**. [Artículo en línea]. Disponible en: http://www.psicocentro.com/cgi-bin/articulo_s.asp. [Consulta: 2013, abril 07].
- Chapple, I. y Lumley, P. (1999). **The periodontal-endodontic interface**. *Dental update* 1999 October; 26(10)331-341.
- Chen, S., Wang, H. y Glickman, G. (1997). **The influence of endodontic treatment upon periodontal wound healing**. *J Clin Periodontol*. 1997 Jul;24(7):449-56. *Review*.
- Colgate. (2007). **Evidencia relaciona el estrés y la enfermedad periodontal**. [Artículo en línea]. Disponible en http://www.colgate.com.ve/app/colgate/VE/OC/information/ADA/Article_2007_1_evidenciarelaciona.cvsp. [Consulta: 2013, abril 07].
- Constitución Bolivariana de Venezuela. 1999
- Felten, D. (2000). **Neural influence on immune responses: positions and basic principles of neural-immune signaling**. *Prog Brain Res* 122: 381-389.

- Gómez, B. (2006). **El stress y el sistema inmune.** *Revista Mexicana de Neurociencia.* 7(1):30 -38.
- González, F. (2007). **Instrumentos de Evaluación Psicológica.** La Habana: Ciencias Médicas.
- Grau, J., Martin, M. y Portero, D. (1993). **Estrés, ansiedad, personalidad: Resultado de las investigaciones Cubanas efectuadas sobre la base del enfoque personal.** *Rev. Interamericana de Psicología;* 27 (1), 37-58, 1993.
- Hahn, C., Liewehr, F. (2007). **Update on the Adaptive Immune Responses of the Dental Pulp.** *J Endod* 2007; 33: 773-81.
- Harrington, G. (1979). **Enfermedades pulpares-enfermedades periodontales: diagnóstico diferencial.** Clínicas de Norteamérica.
- Hernández R., y otros. (2010). **Metodología De La Investigación.** México: Mc Graw-Hill Interamericana.
- Ley de Universidades. **Reglamento del Consejo Científico y Humanístico (CDCH).**
- Martin, M. y Grau, J. (1977). **Evaluación del enfermo con dolor crónico: Orientaciones prácticas.** *Rev. Psicologicas de la salud en Colombia* 1977; 9 (2): 115-38.
- Meza, M. (2011). **Influencia del stress en la periodontitis apical persistente.** Trabajo de Ascenso a Escalafon de Asistente en la FOUC. Universidad de Carabobo.
- Orozco C., Labrador M. y Palencia A. (2002). **Metodología. Manual Teórico Práctico de Metodología para Tesistas, Asesores, Tutores y Jurados de Trabajos de Investigación y Ascenso.** Venezuela: Ofimax de Venezuela C.A.
- Ortiz, C. (2002). **Interpretación clínica de las lesiones endoperiodontales** [Artículo en línea] Disponible: <http://bvs.sld.cu/revistas/san/vol6_2_02/san16202.htm> [consulta: 26/04/2013].
- Pitt, T. (1999). **Endodoncia en la práctica clínica.** (4a ed.). . México: McGraw-Hill interamericana.
- Platt. C. (2010). **Cortisol y su relación con el estrés en la enfermedad periodontal.** Trabajo de Ascenso a Escalafón de Agregado en la FOUC. Universidad de Carabobo.

- Porras, D. (2011). **Estudio del Perfil Bucal de un Grupo de Pacientes con Tabaquismo Inhalado de Manera Convencional**. [Tesis en línea] Disponible: <http://saber.ucv.ve/xmlui/bitstream/123456789/5815/1/Tesis%20Maestr>. [Consulta: 2015, abril 24].
- Rotstein, I. & Simon, J. (2000). **Diagnosis, prognosis and decisión-making in the treatment of combined periodontal-endodontic lesions**. *Periodontology 2000, Vol. 4, 2004, 165-203*.
- Rupf, S. et al. (2000). **Comparison of profiles of key periodontal pathogens in the periodontium and endodontium**. *Endod Dent Traumatol, 2000; 16: 269-275*.
- Sanz-Sánchez, I, y Bascones-Martínez, A. (2008). **Otras enfermedades periodontales. II: Lesiones endo-periodontales y condiciones y/o deformidades del desarrollo o adquiridas**. *Av Periodon Implantol. 2008; 20, 1: 67-77*.
- Solomon, C., Chalfin, H., Kellert, M. y Weseley, P. (1995). **The endodontic-periodontal lesion: a rational approach to treatment**. *Journal of American Dental Asociation 1995 April; 126(4)473-9*.
- Selye, H. (1946). **The general adaptation syndrome and the diseases of adaptation**. *J Clin Endocrinol 1946; 6:117*.
- Selye, H. (1974). **Stress without distress**. Philadelphia, PA: J.B. Lippincott Co.
- Sierra, C. (2004). **Estrategias para la Elaboración de un Proyecto de Investigación**. Maracay. Venezuela: Impreso por Insertos Médicos de Venezuela.
- Simon, J., Glick, D. & Frank, A. (1972). **The relationship of endodontic-periodontic lesions**. *Journal of periodontology 1972 April; 43(4)202-208*.
- Sternberg, E. (2007). **Interactions between the immune and neuroendocrine system**. *Prog Brain Res 2000; 122:35-42*.
- Tamayo y Tamayo, M. (2004). **El Proceso de la Investigación Científica**. México DF: Limusa.
- Torres Rodríguez, Concepción. (2006). **Relación anatómica, clínica y neurofisiológica entre los sistemas nervioso, endocrino e inmune**. *Revista Nuevos Horizontes. Plasticidad y Restauración Neurológica. Vol. 5 numero 1*.
- Vakalis, S., Whitworth, J., Ellwood, R. & Preshaw, P. (2005). **A pilot study of treatment of periodontal-endodontic lesions**. *Int Dent J. 2005 Oct;55(5):313-8*.

Walton, R., y Torabinejad, M. (2010). **Endodoncia. Principios y práctica.** (4^a ed.). Elvieser.

Weine, F. (1995). **Endodontic therapy** (5th ed). St. Louis: Mosby.

ANEXOS

ANEXO A

Test de Vulnerabilidad al Estrés

L. H. Miller y A.D. Smith

(Tomado del Libro de Instrumento de Evaluación Psicológica de Felicia Mirían González Llana)

Nombre: _____ Sexo: _____ Edad: _____

Escolaridad: _____ Ocupación: _____

Estado civil: _____.

Instrucciones: Califique cada pregunta con puntuaciones como siempre/1, Casi siempre/2, Frecuentemente/3, Casi nunca/4, Nunca/5, según la frecuencia con que Ud. Realice cada una de las afirmaciones:

Descripción: el Test consta de un total de 20 ítems, cada uno de los cuales responde de acuerdo con la escala de puntuación antes indicada.

Los ítems tocan aspectos tales como:

- a) Estilo de vida: ítems 1,2,5,6,7,8,9,17,18,19 y 20
- b) Apoyo social: ítems 4,11,12,13 y 16
- c) Exposición de sentimientos: ítems 3 y 15
- d) Valores y creencias: ítem 10
- e) Bienestar físico: ítem 14

1. Hago por lo menos una comida caliente y balanceada al día.

Siempre	Casi siempre	Frecuentemente	Casi nunca	Nunca

2. Por lo menos cuatro noches a la semana duermo de 7 a 8 horas.

Siempre	Casi siempre	Frecuentemente	Casi nunca	Nunca

3. Doy y recibo afecto regularmente.

Siempre	Casi siempre	Frecuentemente	Casi nunca	Nunca

--	--	--	--	--

4. En 80 Kilometros a la redonda poseo, un familiar en el que puedo confiar.

Siempre	Casi siempre	Frecuentemente	Casi nunca	Nunca

5. Por lo menos dos veces a la semana hago ejercicios hasta sudar.

Siempre	Casi siempre	Frecuentemente	Casi nunca	Nunca

6. Fumo menos de media cajetilla de cigarros al día.

Siempre	Casi siempre	Frecuentemente	Casi nunca	Nunca

7. Tomo menos de 5 tragos (bebidas alcohólicas) a la semana.

Siempre	Casi siempre	Frecuentemente	Casi nunca	Nunca

8. Tengo el peso apropiado para mi estatura.

Siempre	Casi siempre	Frecuentemente	Casi nunca	Nunca

9. Mis ingresos satisfacen mis gastos fundamentales.

Siempre	Casi siempre	Frecuentemente	Casi nunca	Nunca

10. Mis creencias me hacen fuerte.

Siempre	Casi siempre	Frecuentemente	Casi nunca	Nunca

11. Asisto regularmente a actividades sociales o del club.

Siempre	Casi siempre	Frecuentemente	Casi nunca	Nunca

12. Tengo una red de amigos y conocidos.

Siempre	Casi siempre	Frecuentemente	Casi nunca	Nunca

13. Tengo uno o más amigos a quienes puedo contarles mis problemas personales.

Siempre	Casi siempre	Frecuentemente	Casi nunca	Nunca

14. Tengo buena salud (vista, oídos, dentaduras están en buenas condiciones).

Siempre	Casi siempre	Frecuentemente	Casi nunca	Nunca

15. Soy capaz de hablar abiertamente sobre mis sentimientos, cuando me siento irritado o preocupado.

Siempre	Casi siempre	Frecuentemente	Casi nunca	Nunca

16. Converso regularmente sobre problemas domésticos (es decir, sobre tareas del hogar, dinero, problemas de la vida cotidiana) con la personas que conviven conmigo.

Siempre	Casi siempre	Frecuentemente	Casi nunca	Nunca

17. Por lo menos una vez a la semana hago algo para divertirme.

Siempre	Casi siempre	Frecuentemente	Casi nunca	Nunca

18. Soy capaz de organizar racionalmente mi tiempo.

Siempre	Casi siempre	Frecuentemente	Casi nunca	Nunca

19. Tomo menos de tres tazas de café (o de té o refresco de cola) al día.

Siempre	Casi siempre	Frecuentemente	Casi nunca	Nunca

20. Durante el día me dedico a mi mismo un rato de tranquilidad.

Siempre	Casi siempre	Frecuentemente	Casi nunca	Nunca

Subtotal

--	--	--	--	--

TOTAL:

ANEXO B

Lista de Indicadores de Vulnerabilidad al estrés

Nombre: _____ Edad: _____ Sexo: _____

Nivel escolar: _____ Estado civil: _____ Ocupación: _____.

Instrucciones:

Señale, marcando con un círculo alrededor del número que corresponda, la frecuencia de los siguientes indicadores de vulnerabilidad al estrés. No hay respuestas buenas o malas, se trata de que usted identifique lo que ha estado sintiendo durante los últimos 6 meses. Recuerde que el objetivo de este instrumento es ayudarlo a identificar sus puntos vulnerables al estrés. Trate de responder lo más preciso posible.

0__ Nada frecuente; 1__ Poco Frecuente; 2__ Medianamente presente; 3__ Frecuentemente presente; 4__ Muy frecuentemente presente.

1. Tendencia a sufrir dolores de cabeza.

Nada Frecuente	Poco Frecuente	Medianamente presente	Frecuentemente presente	Muy frecuentemente presente

2. Sensación de malestar y tensión.

Nada Frecuente	Poco Frecuente	Medianamente presente	Frecuentemente presente	Muy frecuentemente presente

3. Sentirse cansado la mayoría del tiempo, aun después de dormir.

Nada Frecuente	Poco Frecuente	Medianamente presente	Frecuentemente presente	Muy frecuentemente presente

4. Sensación de falta de energía o de impulso en la realización de las tareas diarias.

Nada Frecuente	Poco Frecuente	Medianamente presente	Frecuentemente presente	Muy frecuentemente presente

5. Trastornos del sueño Pesadillas, etc.

Nada Frecuente	Poco Frecuente	Medianamente presente	Frecuentemente presente	Muy frecuentemente presente

6. Mostrar excesiva sensibilidad ante eventos cotidianos.

Nada Frecuente	Poco Frecuente	Medianamente presente	Frecuentemente presente	Muy frecuentemente presente

7. Concentrarse en aspectos negativos del futuro o pasado.

Nada Frecuente	Poco Frecuente	Medianamente presente	Frecuentemente presente	Muy frecuentemente presente

8. Prestar excesiva atención a los procesos orgánicos tales como: latidos del corazón, respiración, etc.

Nada Frecuente	Poco Frecuente	Medianamente presente	Frecuentemente presente	Muy frecuentemente presente

9. Tomar a nivel personal todo lo que le sale mal.

Nada Frecuente	Poco Frecuente	Medianamente presente	Frecuentemente presente	Muy frecuentemente presente

10. Dificultad para concentrarse y fijar la atención en actividades que así lo requieren.

Nada Frecuente	Poco Frecuente	Medianamente presente	Frecuentemente presente	Muy frecuentemente presente

11. Sentir ansiedad o temor sin motivos aparentes.

Nada Frecuente	Poco Frecuente	Medianamente presente	Frecuentemente presente	Muy frecuentemente presente

12. Dificultad para tomar decisiones.

Nada Frecuente	Poco Frecuente	Medianamente presente	Frecuentemente presente	Muy frecuentemente presente

13. Sentir que está perdiendo el control sobre situaciones importantes de la propia vida.

Nada Frecuente	Poco Frecuente	Medianamente presente	Frecuentemente presente	Muy frecuentemente presente

14. Estar preocupado por algo.

Nada Frecuente	Poco Frecuente	Medianamente presente	Frecuentemente presente	Muy frecuentemente presente

15. Sufrir la presencia de pensamientos poco deseados de manera compulsiva.

Nada Frecuente	Poco Frecuente	Medianamente presente	Frecuentemente presente	Muy frecuentemente presente

16. Esperar que suceda lo peor sin razón para ello.

Nada Frecuente	Poco Frecuente	Medianamente presente	Frecuentemente presente	Muy frecuentemente presente

17. Sentir que los propios recursos son insuficientes para afrontar las situaciones.

Nada Frecuente	Poco Frecuente	Medianamente presente	Frecuentemente presente	Muy frecuentemente presente

18. Presencias de síntomas como: sudores, taquicardias, sensación de ahogo.

Nada Frecuente	Poco Frecuente	Medianamente presente	Frecuentemente presente	Muy frecuentemente presente

19. Sentir falta de motivación para emprender las tareas laborales.

Nada Frecuente	Poco Frecuente	Medianamente presente	Frecuentemente presente	Muy frecuentemente presente

20. Presentar trastornos en el área sexual (falta de deseo, impotencia, frigidez, etc.)

Nada Frecuente	Poco Frecuente	Medianamente presente	Frecuentemente presente	Muy frecuentemente presente

ANEXO C
UNIVERSIDAD DE CARABOBO
FACULTAD DE ODONTOLOGIA

**HOJA DE INFORMACIÓN PARA LA DONACIÓN DE MUESTRA DE
TEJIDOS, FLUIDOS**

Título: ASOCIACIÓN ENTRE EL NIVEL DE ESTRÉS Y LAS LESIONES ENDOPERIODONTALES. .Estudio en pacientes que acuden al área clínica de la FOUC en el periodo comprendido entre los meses de Abril a Noviembre del 2013

Investigador: Mariela Meza y Cristina Platt

Numero de contacto: 0412-4906318

Lugar de Investigación: Facultad de Odontología de la Universidad de Carabobo.

Usted ha sido invitado a participar en este estudio de investigación. Antes que usted decida participar en el estudio por favor lea este consentimiento detenidamente. Haga las preguntas que usted tenga, para asegurarse de que entiende los procedimientos del estudio, incluyendo riesgos y beneficios.

Esta investigación tiene como objetivo: “Determinar el grado de asociación entre el nivel de estrés y las lesiones endoperiodontales en los pacientes que acuden al área clínica de la FOUC en el periodo comprendido entre los meses de abril a noviembre del 2013”para esto se recogerá una muestra de tejidos y fluidos. Estos resultados se usaran para la realización del trabajo investigación con fines docentes.

La donación de muestras para la investigación es voluntaria y altruista, usted puede participar o abandonar el estudio en cualquier momento sin ser penalizado, sin necesidad de dar ninguna explicación, ni perder los beneficios es decir sin que se vean afectados los servicios que usted, o cualquier miembro de su familia, pueda necesitar de alguno de los nvestigadores o de algún prestador de servicios médico u odontológico ya sea público o privado. Su único beneficio es el que corresponde al

avance de la ciencia en beneficio de la sociedad y saber que ha colaborado en este proceso.

Se le garantiza que este proyecto de investigación está aprobado por un Comité Investigación y de Bioética y Bioseguridad de la Facultad de Odontología, cumpliendo las exigencias éticas y legales.

Los investigadores garantizan que en ningún caso saldrá del centro dato alguno que le identifique personalmente y los resultados obtenidos serán presentados en el trabajo de investigación Asociación entre el nivel de estrés y las lesiones endoperiodontales usted tiene el derecho a conocer los resultados que se obtengan a partir del análisis de la muestra donada, siempre que así usted lo desee.

Es posible que el futuro los resultados de su evaluación sean utilizados para otras investigaciones cuyos objetivos y propósitos no aparecen especificados en el formato que usted firmara. Si esto llegara a suceder toda su información será tratada de manera codificada para garantizar que no se revele su nombre. Igualmente los resultados de futuros estudios podrán ser comunicados en reuniones científicas, congresos médicos o publicaciones científicas. Siempre se mantendrá una estricta confidencialidad sobre su identidad

Sepa que en cualquier momento podrá Usted, revocar el consentimiento para utilizar sus muestras, pudiendo solicitar la destrucción de las mismas. No obstante de la revocación no se extenderán a los datos resultantes de las investigaciones que se hayan llevado a cabo previamente a la misma.

Observaciones: _____

ANEXO D

Paciente	Nivel de stress				Lesiones Endoperiodontales										
	Vulnerabilidad		Manifestaciones clínicas		Tipo					severidad			Evolución		
	Ausente	Presente	Ausente	Presente	I	II	III	IV	V	Leve	Moderada	Grave	6m	12m	18m
1		X	X			X					X			X	
2	X		X		X						X				X
3		X		X		X						X			
4	X		X		X					X				X	
5		X		X	X							X		X	
6		X		X		X						X			X
7	X		X		X					X				X	
8		X	X		X					X			X		
9	X		X		X					X				X	
10	X			X	X						X			X	
11		X	X		X						X			X	
12	X		X		X					X				X	
13		X	X		X						X			X	
14	X		X		X					X					X
15		X	X		X					X			X		
16		X		X		X						X		X	
17	X		X		X					X			X		
18		X	X			X					X		X		
19		X	X		X						X		X		
20	X		X		X					X			X		
21	X		X		X					X			X		
22		X	X		X					X			X		
23	X		X			X					X		X		
24		X	X		X					X			X		
25		X	X		X					X			X		

ANEXO E

	Paciente	Diagnostico	Edad	Sexo	Evolución
1	Nery gomez	Periodontitis apical -necrosis	28	F	Presencia de lesión al año . Disminución de la lesión radiográfica. Silencio clínico a nivel odontológico
2	Otto Pelaez	Necrosis- Periodontitis apical	25	M	Disminución de la lesión. Ausencia de signos y síntomas clínicos
3	Doriannys Seco	Necrosis – Periodontitis apical Asintomatica Lesión periodontal	19	F	Disminución de la lesión. Ausencia de signos y síntomas clínicos
4	Maria Pinto	Necrosis – periodontitis apical asintomatica.	23	F	Disminución de la lesión. Ausencia de signos y síntomas clínicos
5	Grisaima Ugarte	Necrosis Pulpar. AAA	33	F	Disminución de la lesión. Ausencia de signos y síntomas clínicos
6	Nazareth Olivieri	Periodontitis apical asintomatica	45	F	Disminucion de la lesión. Se determino que había una perforación del Seno Maxilar con CBTC. Dificil Control del exudado.presencia de síntomas por 4 meses. Actualmente asintomatico
7	Maria Elena Gomez	Periondontitis apical Cronica	53	F	Persistencia de la lesion
8	Roberto Bastidas	Periodontitis apical Cronica	14	M	Persistencia de la lesión . disminución de la misma.Asintomatico
9	Wladimir Fuentes	Periodontitis apical Sintomatica	26	M	Persistencia de la lesión . disminución de la misma.Asintomatico
10	Adriana Di Lorenzo	Necrosis . A.A.A	20	F	Sin lesión Apical. Sintomatico al momento de la consulta. Actualmente asintomatico
11	Yulviana Betancourt	Necrosis Pulpar. Periodontitis Apical sintomatica	23	F	Persistencia de la lesión . disminución de la misma .Asintomatico
12	Maria Pinto	Periodontitis apical Cronica	27	F	Persistencia de la lesión . disminución de la misma.Asintomatico
13	Jhon Lugo	Necrosis pulpar. Periodontitis apical sintomática	12	M	Desaparacion de lesión. Asintomatico
14	Mariely Henriquez	Necrosis pulpar. Periodontitis apical Asintomatica	29	F	Persistencia del ensanchamiento del ligamento Periodontal. Asintomatico
15	Corina Salas	Necrosis Pulpar.	43	F	Sin lesión apical. Asintomático No se ha reconstruido el diente.

16	Wuilly Lira	Necrosis pulpa. Periodontitis apical	23	M	Persistencia de la lesión. Disminucion de la misma. Se indica Cirugia apical. Diente no reconstruido. Persistencia de sintomas
17	Roxana Valdespino	Necrosis Periodontitis apical	21	F	Persistencia del ensanchamiento del ligamento Periodontal. Asintomatico
18	Maritza Castro	Necrosis pulpar. Periodontitis apical Cronica	49	F	Persistencia de la lesión . Disminución de la misma .Asintomatico
19	Daiglis Mojica	Necrosis pulpar. Periodontitis apical Cronica	31	F	Persistencia de la lesión . Disminución de la misma .Asintomatico
20	Carolina Perdomo	Necrosis pulpar. Periodontitis apical Asintomatico	45	F	Persistencia de la lesión . Disminución de la misma .Asintomatico
21	Heczuly Nuñez	Necrosis pulpar. Periodontitis apical Asintomatico	31	M	Disminución de la lesion .Asintomatico
22	Pablo Sanchez	Necrosis pulpar. Periodontitis apical Asintomatico	42	M	Persistencia de la lesión . Disminución de la misma .Asintomatico
23	Isabel Peraza	Necrosis pulpar. Periodontitis apical Asintomatico	46	F	Persistencia de la lesión . Disminución de la misma .Asintomatico. Se realiza la endodoncia a traves de la corona
24	Glaymar Nieves	Necrosis pulpar Periodontitis apical Asintomatico	12	F	Persistencia de la lesión . Disminución de la misma .Asintomatico
25	Dilcia Arteaga	Necrosis pulpar Periodontitis apical Asintomatico	33	F	Persistencia de la lesión . Disminución de la misma .Asintomatico