



**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE MADRID
FACULTAD DE MEDICINA
DEPARTAMENTO DE PSIQUIATRÍA
DOCTORADO PATOLOGÍA EXISTENCIAL E INTERVENCIÓN EN CRISIS**

**“TRASTORNOS PSICOLÓGICOS Y SU CORRELACIÓN
ETIOPATOGÉNICA CON EL BRUXISMO”**

**Autora
Flora María Domínguez Medina**

**Directores:
Dra. María del Carmen Sellán Soto
Dr. Jesús María Poveda de Agustín**

Madrid, 2013



**Facultad de Medicina
Departamento de Psiquiatría**

Dra. **MARÍA DEL CARMEN SELLÁN SOTO**, Profesora del Departamento de Cirugía de la Facultad de Medicina.

CERTIFICA:

Doña Flora María Domínguez Medina, ha realizado bajo mi dirección la Tesis Doctoral: **TRASTORNOS PSICOLÓGICOS Y SU CORRELACIÓN ETIOPATOGÉNICA CON EL BRUXISMO**; considero que reúne los méritos suficientes de calidad y originalidad para optar al grado de Doctor en Medicina. Y para que conste y surta los efectos oportunos, expido el presente Certificado en Madrid, a los 02 días del mes de Octubre de 2013.

Prof. Dra. María del Carmen Sellán Soto



**Facultad de Medicina
Departamento de Psiquiatría**

Dr. **JESÚS MARÍA POVEDA DE AGUSTÍN**, Profesor del Departamento de Psiquiatría de la Facultad de Medicina.

CERTIFICA:

Doña Flora María Domínguez Medina, ha realizado bajo mi dirección la Tesis Doctoral: **TRASTORNOS PSICOLÓGICOS Y SU CORRELACIÓN ETIOPATOGÉNICA CON EL BRUXISMO**; considero que reúne los méritos suficientes de calidad y originalidad para optar al grado de Doctor en Medicina. Y para que conste y surta los efectos oportunos, expido el presente Certificado en Madrid, a los 02 días del mes de Octubre de 2013.

Prof. Doctor Jesús María Poveda de Agustín

*A mis padres, Francisco (†) y Beatriz,
a mis hijos, Beatriz Elena y Guillermo Arturo,
a Elkin.*

Agradecimientos

Agradezco a todas las personas e instituciones que apoyaron el desarrollo de esta Tesis Doctoral:

A la Universidad de Carabobo, por aceptar mi postulación en el programa doctoral y proporcionarme el apoyo institucional necesario para el progreso y culminación del mismo.

A la Universidad Autónoma de Madrid por concederme la oportunidad de realizar este estudio doctoral.

A mis directores:

Dra. Carmen Sellán, por su disposición y confianza hacia mí, y al Dr. Jesús María Poveda, por guiarme en la definición de esta investigación.

Al Dr. José María Poveda, por generar y mantener siempre un estímulo en mí.

A mis amigos y compañeros:

Daniel Aude, por su constante motivación e incondicional apoyo, y a Salvador Buccella por su soporte en los aspectos técnicos que esta investigación demandó.

Al profesor Manuel Alejandro Silva, por su orientación y desinteresada participación en los aspectos estadísticos del estudio.

INDICE GENERAL

Índice de figuras.....	xiii
Índice de tablas.....	ix
Índice de gráficos.....	xi
Resumen.....	xiii
Abstract.....	xiv
Introducción.....	15
CAPITULO I. Planteamiento de la Investigación.....	18
1.1. Consideraciones Preliminares del Estudio.....	19
1.2. Antecedentes de la Investigación.....	23
1.3. Hipótesis Planteadas.....	27
1.4. Objetivos del Estudio.....	27
1.5. Justificación de la Investigación.....	28
CAPITULO II Fundamentación Teórica.....	30
2.1. Bruxismo.....	31
2.1.1. Evolución Histórica.....	31
2.1.2. Definición.....	31
2.1.3. Clasificación.....	33
2.1.4. Teorías Etiopatogénicas de Bruxismo.....	36
2.1.5. Aspectos clínicos del Bruxismo: signos y síntomas. Consecuencias.....	42
2.1.6. Epidemiología del Bruxismo.....	52
2.1.7. Diagnóstico.....	52
2.1.8. Tratamientos.....	54
2.2. Trastornos Psicológicos.....	57
2.2.1. Estrés.....	57
2.2.1.1. Consideraciones históricas del Concepto en el área de la Salud.....	57
2.2.1.2. Teorías y modelos explicativos del estrés.....	58
Teorías basadas en la respuesta.....	58
Teoría basada en el estímulo.....	61
Teorías basadas en la interacción individuo-ambiente.....	62
2.2.1.3. Definiciones de Estrés.....	64
2.2.1.4. Manifestaciones generales del Estrés.....	65
2.2.1.5. Medición del Estrés.....	68
2.2.2. Trastorno de Ansiedad.....	69
2.2.2.1. Aspectos generales.....	69
2.2.2.2. Consideraciones históricas del concepto.....	71
2.2.2.3. Teorías y modelos explicativos de la Ansiedad.....	75
Enfoque psicoanalítico.....	76
Enfoque Conductual.....	76
Enfoque Cognitivo.....	76
Enfoque Cognitivo-conductual.....	78
Teoría Rasgo-estado.....	78
2.2.2.4. Manifestaciones generales de la Ansiedad.....	79
2.2.2.5. Medición de la Ansiedad.....	79
2.2.2.6. Ansiedad y estrés, ¿se pueden usar como sinónimos?.....	82
2.2.3. Trastorno Depresivo.....	82
2.2.3.1. Consideraciones históricas del Concepto.....	82

2.2.3.2. Teorías y modelos explicativos de la depresión.....	83
Teorías Biológicas.....	83
Teorías Psicológicas.....	84
Modelo Psicoanalítico.....	84
Teorías Conductuales.....	85
Modelo de Ferster.....	86
Modelo de Lewinsohn.....	86
Modelo de Costello.....	87
Modelos Cognitivos.....	88
Modelos del Procesamiento de Información:	
Modelo de Beck.....	88
Modelos Cognitivo-Sociales: Modelo de	
Desesperanza.....	91
Modelos Cognitivo-Conductuales: Modelos de	
Auto-Control. Modelo de Lewinsohn y cols.....	94
Modelos Interpersonales.....	96
2.2.3.3. Definiciones de Depresión.....	97
2.2.3.4. Manifestaciones generales de la Depresión.....	98
2.2.3.5. Clasificación de la Depresión.....	101
2.2.3.6. Medición de la Depresión.....	104
2.3. Teorías Psicológicas en la Génesis del Bruxismo.....	106
CAPITULO III Marco Metodológico.....	109
3.1. Tipo de investigación.....	110
3.2. Población y Muestra.....	111
3.3. Fases de la investigación.....	112
CAPITULO IV Resultados.....	121
CAPITULO V Discusión.....	140
CAPITULO VI Conclusiones.....	146
BIBLIOGRAFIA.....	150
ANEXOS.....	161

INDICE DE FIGURAS

Figura 1. Estrés. Activación Fisiológica.....	66
Figura 2. Estrés. Activación Disfuncional.....	67
Figura 3. Manifestaciones del Estrés: Emocionales, Cognitivas y Conductuales.....	67
Figura 4. Manifestaciones de la Ansiedad: Fisiológicas, Cognitivas-subjetivas y Motoras....	81
Figura 5. Depresión. Representación Esquemática de las Manifestaciones Clínicas.....	100
Figura 6. Criterios Diagnósticos del DSM-IV para el episodio de la Depresión Mayor.....	103
Figura 7. OMS CIE – 10 Trastornos afectivos.....	103
Figura 8. Comparación entre criterios diagnósticos del DSM-III-R para el Episodio Depresivo y los ítems del Inventario de Beck para Depresión.....	105
Figura 9. Fases de la investigación.....	113

INDICE DE TABLAS

Tabla 1. Pacientes Bruxómanos distribuido según edad. Clínica de Oclusión Dental. Facultad de Odontología. Universidad de Carabobo. Venezuela. Abril 2012 – Febrero 2013.....	122
Tabla 2. Pacientes Bruxómanos distribuido según Estrato socio-económico. Clínica de Oclusión Dental. Facultad de Odontología. Universidad de Carabobo. Venezuela. Abril 2012 – Febrero 2013.....	123
Tabla 3. Pacientes Bruxómanos distribuido según género. Clínica de Oclusión Dental. Facultad de Odontología. Universidad de Carabobo. Venezuela. Abril 2012 – Febrero2013.....	123
Tabla 4. Índice de Reactividad al Estrés por nivel de gravedad y Género.....	125
Tabla 5. Ansiedad Estado por nivel de gravedad y Género	125
Tabla 6. Ansiedad Rasgo por nivel de gravedad y Género.....	126
Tabla 7. Depresión por nivel de gravedad y Género.....	127
Tabla 8. Manifestación de bruxismo (número de signos y síntomas) por Género.....	128
Tabla 9. Correlación entre variables Ansiedad, Depresión y Índice de Reactividad Estrés (IRE) Total.....	129
Tabla 10. Correlación entre Reactividad al Estrés Total y manifestaciones del Bruxismo...	130
Tabla 11. Correlación entre variable Reactividad al Estrés Vegetativo y manifestaciones del Bruxismo.....	131

Tabla 12. Correlación entre variable Reactividad al Estrés Emocional y manifestaciones del Bruxismo.....	132
Tabla 13. Correlación entre variable Reactividad al Estrés Conductual y manifestaciones del Bruxismo.....	133
Tabla 14. Correlación entre variable Reactividad al Estrés Cognitivo y manifestaciones del Bruxismo.....	134
Tabla 15. Correlación entre variable Ansiedad-Estado y manifestaciones del Bruxismo	135
Tabla 16. Correlación entre variable Ansiedad-Rasgo y manifestaciones del Bruxismo...	136
Tabla 17. Correlación entre variable Depresión y manifestaciones del Bruxismo.....	137
Tabla 18. Correlación entre variable Edad y manifestaciones del Bruxismo.....	138
Tabla 19. Correlación entre variables Estrato Socio-económico y manifestaciones del Bruxismo.....	139

INDICE DE GRAFICOS

Gráfico 1. Pacientes Bruxómanos distribuido según edad. Clínica de Oclusión Dental. Facultad de Odontología. Universidad de Carabobo. Venezuela. Abril 2012 – Febrero 2013.....	122
Gráfico 2. Pacientes Bruxómanos distribuido según Estrato socio-económico. Clínica de Oclusión Dental. Facultad de Odontología. Universidad de Carabobo. Venezuela. Abril 2012 – Febrero 2013.....	123
Gráfico 3. Pacientes Bruxómanos distribuido según género. Clínica de Oclusión Dental. Facultad de Odontología. Universidad de Carabobo. Venezuela. Abril 2012 – Febrero 2013.....	124
Gráfico 4. Índice de Reactividad al Estrés por nivel de gravedad y Género.....	125
Gráfico 5. Ansiedad Estado por nivel de gravedad y Género.....	126
Gráfico 6. Ansiedad Rasgo por nivel de gravedad y Género.....	126
Gráfico 7. Depresión por nivel de gravedad y Género.....	127
Gráfico 8. Depresión por nivel de gravedad y Género.....	128
Gráfico 9. Gráfico de Dispersión para las variables Ansiedad, Depresión y Reactividad al Estrés Total.....	129
Gráfico 10. Gráfico de Dispersión para las variables Reactividad al Estrés Total y manifestaciones del Bruxismo.....	130
Gráfico 11. Gráfico de Dispersión para las variables Reactividad al Estrés Vegetativo y manifestaciones del Bruxismo.....	131

Gráfico 12.	
Gráfico de Dispersión para las variables Reactividad al Estrés Emocional y manifestaciones del Bruxismo.....	132
Gráfico 13.	
Gráfico de Dispersión para las variables Reactividad al Estrés Conductual y manifestaciones del Bruxismo.....	133
Gráfico 14.	
Gráfico de Dispersión para las variables Reactividad al Estrés Cognitivo y manifestaciones del Bruxismo.....	134
Gráfico 15.	
Gráfico de Dispersión para las variables Ansiedad-Estado y manifestaciones del Bruxismo.....	135
Gráfico 16.	
Gráfico de Dispersión para las variables Ansiedad-Rasgo y manifestaciones del Bruxismo.....	136
Gráfico 17.	
Gráfico de Dispersión para las variables Depresión y manifestaciones del Bruxismo.....	137
Gráfico 18.	
Gráfico de Dispersión para las variables Edad y manifestaciones del Bruxismo...	138
Gráfico 19.	
Gráfico de Dispersión para las variables Estrato Socio-económico y manifestaciones del Bruxismo.....	139

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE MADRID
Facultad de Medicina
Departamento de Psiquiatría

Título: Trastornos Psicológicos y su correlación etiopatogénica con el Bruxismo.

Autor: Flora María Domínguez Medina

Directores: Dra. María del Carmen Sellan Soto
Dr. Jesús María Poveda de Agustín

RESUMEN

El Bruxismo, referido desde tiempos remotos, es una parafunción bucal que provoca el desarrollo de muy variadas afecciones a nivel de diferentes estructuras del Sistema Estomatognático. Es considerado el más prevalente, complejo y destructivo de todos los hábitos parafuncionales de la cavidad oral (Quiroga, 2010), con una prevalencia a nivel mundial que oscila dentro de un paradójico rango que va entre el 15 a 96% en la población adulta (Bastita y García-Roco, 2012). Aunque su etiología no está del todo dilucidada, se ha teorizado sobre la existencia de algunos factores psicológicos, que solos o en combinación, pueden dar lugar a este tipo de conducta. Bajo las premisas de esta teoría psicológica se desarrolló el presente estudio, con el principal objetivo de indagar sobre una *correlación etiopatogénica* entre los trastornos psicológicos estrés, ansiedad y depresión y la patogenia del Bruxismo. Para la consecución del mismo se realizó una investigación de enfoque cuantitativo, de tipo *prospectivo correlacional no aleatorizado*, con un diseño no experimental; estudiándose el 33,12 % de los pacientes con diagnóstico de Bruxismo que fueron admitidos en la clínica de Oclusión Dental, de la Facultad de Odontología, de la Universidad de Carabobo (Venezuela), durante el período lectivo comprendido desde abril 2012 a febrero 2013. Para medir las variables psicológicas anteriormente mencionadas fueron aplicados los siguientes instrumentos: el Índice de Reactividad al Estrés (® Gonzalez de Rivera), el Inventario Ansiedad Rasgo-Estado de Spielberger y el Inventario de Depresión de Beck. La muestra fue seleccionada utilizando un procedimiento no probabilístico: el *Muestreo por cuotas*.

Los resultados obtenidos expresaron un respaldo parcial a las hipótesis planteadas, por cuanto solo una de las variables psicológicas estudiadas mostró dependencia con la nosogenia de este hábito parafuncional. En tal sentido, se encontró que los individuos con un aumentado Índice de Reactividad al Estrés (IRE) presentan una clínica más compleja, con un número mayor de signos y síntomas de Bruxismo, lo que sugiere que el estrés puede tener influencia en lo relativo al desarrollo de los mismos. Contrariamente, los coeficientes de correlación derivados para la ansiedad y la depresión no fueron cuantitativamente importantes lo que indica que tales trastornos no tienen una acción relevante en origen y desarrollo de esta patología. Respecto a las variables sociodemográficas edad y estrato socioeconómico los resultados respaldaron lo planteado en la hipótesis propuesta, al no registrarse correlación alguna entre la evolución clínica del Bruxismo y éstas variables. En cuanto al género, se encontró predominio del sexo femenino.

Con base en los resultados obtenidos, se teoriza que el IRE-total constituye un indicativo de que existe una susceptibilidad en el individuo para desarrollar mayor o menor número de signos y síntomas asociados al bruxismo. De tal modo que tendrán mayor propensión de padecer una clínica compleja (mayor número de signos y síntomas) aquellos pacientes con un IRE alto.

Palabras Claves: Bruxismo, etiopatogenia, factores psicológicos, estrés, ansiedad, depresión

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE MADRID
Facultad de Medicina
Departamento de Psiquiatría

Title: Psychological Disorders and etiopathogenic correlation with Bruxism.

Author: **Flora María Domínguez Medina**
Directors: Dra. **María del Carmen Sellan Soto**
Dr. **Jesús María Poveda de Agustín**

ABSTRACT

Bruxism, referred to since ancient times, is an oral parafunctional habit that causes the development of a wide variety of conditions at different structures of the Stomatognathic System. It is considered the most prevalent, complex and destructive of all parafunctional habits of the oral cavity (Quiroga, 2010), with a worldwide prevalence which fluctuates within a paradoxical ranging between 15-96% in the adult population (Bastita and Garcia - Roco, 2012). Although its etiology is not fully elucidated, it is theorized that there are some psychological factors, which alone or in combination, can lead to this type of behavior. Under the assumptions of this psychological theory, this study was conducted, whose main aim was to investigate on etiopathogenic correlation between psychological disorders stress, anxiety and depression and the pathogenesis of Bruxism. To achieve this goal we conducted a quantitative focus research, which type is correlational prospective nonrandomized with a non-experimental design, where was studied the 33,12 % of patients diagnosed with Bruxism who were admitted to the clinic Dental Occlusion, Faculty of Dentistry, University of Carabobo (Venezuela), during term time ranging from April 2012 to February 2013. The following instruments were applied to measure psychological variables mentioned above: the Stress Reactivity Index (® Gonzalez de Rivera), the State-Trait Anxiety Inventory of Spielberger and Beck Depression Inventory. The sample was selected using a non- probabilistic: the Quota sampling.

The results expressed some support for the hypotheses, because only one of the studied psychological variables showed dependence on pathogenesis of this parafunctional habit. In this regard, it was found that individuals with an increased Stress Reactivity Index (IRE) present a more complex clinical, with a greater number of signs and symptoms of bruxism, which suggests that stress can influence in the development of the same. Conversely, the correlation coefficients derived for anxiety and depression were not quantitatively significant indicating that such disorders do not have significant action on the origin and development of this pathology. Regarding to sociodemographic variables, age and socioeconomic results supported the hypothesis raised in the proposal, not registering correlation between the Bruxism clinical outcome and these variables. Regarding to gender, it was found a female predominance.

Based on the obtained results, it is theorized that the IRE- Total is an indication that there is a susceptibility in the individual to develop a greater or lesser number of signs and symptoms associated to bruxism. So that will be more likely to suffer a clinic complex (greater number of signs and symptoms) in patients with high IRE.

Keywords: Bruxism, pathogenesis, psychological factors, stress, anxiety, depression

INTRODUCCIÓN

El bruxismo es uno de los desórdenes bucales más prevalentes (Quiroga, 2010) que afecta a la población general a nivel mundial; se estima que un tercio de ésta lo padece de forma estable o crónica, constituyéndose en uno de los factores etiológicos de las alteraciones funcionales y dolorosas de la Unidad Cráneo-Cérvico-Mandibular, razón por la cual es importante su estudio.

Es considerado un proceso destructivo, generador de una clínica muy compleja que puede involucrar diferentes estructuras como los dientes, periodonto, músculos y la articulación temporomandibular (ATM), originando múltiples trastornos de diversos grados de severidad, entre los que se pueden citar la hiperestesia dental, el desgaste y pérdida de los dientes, mialgias e hipertrofias de los músculos masticadores, distonías a nivel de cuello y hombros e importantes desequilibrios en la ATM.

Su etiología, aún no dilucidada, ha estado rodeada de una gran controversia a lo largo del tiempo. En un comienzo, había convencimiento de que el Bruxismo estaba directamente relacionado con interferencias dentarias, por lo que el tratamiento se orientaba a la corrección del estado oclusal. Posteriormente, nuevas concepciones surgieron sobre su génesis, implicándose en su patogenia trastornos psicológicos, alergias, deficiencias nutricionales, alteraciones del sistema nervioso central, drogas, deficiencia en la propiocepción oral y factores genéticos, entre otros. Hoy por hoy se maneja un concepto etiopatogénico multifactorial (Attanasio, 1997; Lobbezoo y Lavigne, 1997; Bader y Lavigne, 2000; Lavigne y Manzini, 2000 citados por Lobbezoo y Naeije, 2001), sin embargo, no se tiene conocimiento hasta la fecha, sobre qué grupo de factores etiológicos son preponderantes y cuales tienen mayor incidencia en la etiología de este desorden, lo que dificulta en gran medida la posibilidad de elegir un tratamiento capaz de influenciar la desaparición del trastorno o incluso erradicar uno o más de los elementos que hacen que el Bruxismo se mantenga como patología estable en el tiempo.

Tales circunstancias, han motivado numerosas investigaciones a nivel internacional, abordándose el problema desde las diferentes concepciones etiológicas. En tal sentido, la literatura exhibe múltiples trabajos que indagan sobre teorías psicológicas que pudieran explicar su origen. Así, se ha investigado sobre la relación entre el Bruxismo y algunos trastornos emocionales o afectivos tales como el estrés, la ansiedad y depresión, no obstante, el rol de los mismos no está totalmente esclarecido (Casassus *et al*, 2007) por lo que se ha sugerido la necesidad de efectuar

nuevos estudios que den sustento a los supuestos psicológicos ya presentados y creen además bases para la formulación de un protocolo de atención al paciente bruxómano bajo un enfoque multidisciplinario de tratamiento, que no solo mitigue la sintomatología sino que busque la supresión definitiva de este trastorno.

En atención a la complejidad etiológica antes descrita y por el interés de contribuir a la investigación en el área, el presente trabajo orientó sus objetivos hacia la búsqueda de una correlación entre Bruxismo y los trastornos psicológicos estrés, ansiedad y depresión. Lo novedoso del estudio radica en que se indagó sobre la existencia de una *correlación* de dependencia entre tales trastornos y la intensidad o severidad del Bruxismo, ésta última variable interpretada mediante el número de signos y síntomas presentes en el paciente.

Para la consecución de este objetivo se investigó el comportamiento de las variables psicológicas anteriormente mencionadas en un grupo de pacientes que fueron admitidos con diagnóstico de Bruxismo en la clínica de Oclusión Dental, de la Facultad de Odontología, de la Universidad de Carabobo (Venezuela), durante el año lectivo comprendido desde abril 2012 a febrero 2013.

. Los mismos fueron seleccionados a través de un procedimiento no aleatorizado, y evaluados mediante tests estandarizados y ampliamente usados internacionalmente como son el Índice de Reactividad al Estrés (®González de Rivera 1990), el Inventario Ansiedad Rasgo-Estado de Spielberger y el Inventario de Depresión de Beck.

La descripción detallada del estudio se presenta en este reporte de investigación de la siguiente manera:

En su primer capítulo, se exhibe una breve introducción al tema. Se hace referencia a las inquietudes que motivaron la investigación, se definen los objetivos, las hipótesis y se exponen los beneficios que se obtienen con el desarrollo de la misma.

Seguidamente, en su capítulo segundo se abordan los elementos teóricos en los que se fundamentó la investigación. Se revisan diferentes aspectos del Bruxismo, haciendo énfasis en las teorías etiopatogénicas, clínica y diagnóstico, así como las consecuencias de este trastorno. Igualmente se comenta lo concerniente a teorías y modelos explicativos del estrés, la ansiedad y la depresión. Las manifestaciones clínicas y las formas de medición de estos trastornos psicológicos, también fueron tópicos desarrollados.

En el tercer capítulo se desarrolla el Marco Metodológico de la Investigación,

se determina el tipo de la misma y posteriormente se describen cada una de las fases que fueron necesarias para llevarla a cabo.

El análisis de los resultados obtenidos y la discusión e interpretación de los mismos fueron expresados en el cuarto y quinto capítulo respectivamente. Se utilizaron medidas de correlación por rango para el análisis cuantitativo de los datos, fundamentalmente el coeficiente de Spearman. También el coeficiente de Pearson fue una prueba utilizada para medir la correlación existente entre las variables psicológicas estudiadas.

Finalmente, en el sexto capítulo, se exponen las conclusiones y recomendaciones que derivaron del estudio.

CAPÍTULO I

PLANTEAMIENTO DE LA INVESTIGACIÓN

- 1.1 Consideraciones Preliminares del Estudio
- 1.2 Antecedentes de la Investigación
- 1.3 Hipótesis Planteada
- 1.4 Objetivos de la Investigación
- 1.5 Justificación de la Investigación

PLANTEAMIENTO DE LA INVESTIGACIÓN

1.1 Consideraciones Preliminares del Estudio

El Sistema Estomatognático es una unidad morfofuncional, integrada por estructuras de diferentes orígenes y características, que trabajan en forma armónica y en estrecha relación para efectuar las funciones de dicho sistema con un mínimo gasto de energía, máxima eficiencia y óptimas respuestas tisulares. Su diseño es tal que permite llevar a cabo tareas como la masticación, fonación y deglución (funciones básicas), las cuales se efectúan bajo un complejo control neuromuscular. En ciertas circunstancias, puede verse alterado el equilibrio existente entre su anatomía y función, produciéndose actividades no funcionales o parafuncionales (Okeson, 2003) que pueden repercutir de forma nociva en dicho sistema; una de las más frecuentemente informada en la literatura es el Bruxismo (Loreto y Vegas, 2008).

El Bruxismo, referido desde tiempos remotos, *“es una de las parafunciones que trasciende toda época y sobrevive a tendencias o enfoques modernos”* (Díaz, 2009 p.3). Tal vez la primera referencia se encuentra en los textos del Antiguo Testamento cuando se habla de “crujir los dientes” en relación con los castigos eternos (Mendoza, Sánchez, García, 2010). Un interesante pasaje bíblico aparece en Lucas 9. 17/18: *“Maestro, le he traído a Ud. mi hijo, que tiene su espíritu caído, y donde sea que lo lleve, él se desgarrará, aprieta los dientes y se aísla”*. En esta escritura, el apretamiento de los dientes parece estar acompañado de un estado emocional extremo como el odio, angustia, miedo, depresión o posesión de espíritus. (Nissani, 2000-b).

En cuanto al término en sí, se sabe que fue empleado primeramente por Frohman en 1931; aunque fue Karolyi (1901) quien introdujo bajo la denominación de “Neuralgia Traumática” la mayoría de los conceptos que se tienen actualmente, por lo que fue denominado también en esa época “Efecto de Karolyi” (Batista y García-Roco, 2012). Posteriormente, en 1936, Miller hace la diferenciación entre Bruxismo (apretamiento dentario nocturno) y bruxomanía (apretamiento dentario diurno) (Salsench, 1985 citado por Hernández, M., 2010). En 1962, Drum, emplea el término de parafunción, vocablo que parece ser el más adecuado ya que se trata justamente de una actividad paralela a la función (Loreto y Vegas, 2008). Más tarde, en el año 1971 Ramfjord y Ash clasificaron el Bruxismo en céntrico o apretamiento de los dientes en máxima intercuspidadación y excéntrico o rechinamiento de los dientes en movimientos

excéntricos mandibulares (Ripolles, Narvarte, García, 2002 citado por Hernández, M., 2010).

En lo referente a su definición, esta parafunción es concebida como una hiperactividad no fisiológica de la musculatura masticatoria, que se traduce clínicamente por el contacto oclusal repetitivo, constante o intermitentemente, que se manifiesta por apretamiento, rechinar o golpeteo dentarios; que puede ser diurno o nocturno, con distintos grados de intensidad y persistencia en el tiempo, generalmente inconsciente, y fuera de los movimientos funcionales (Batista y García-Roco, 2012; Grinspan, 1983).

Este trastorno es considerado uno de los procesos patológicos más prevalente, complejo y destructivo de todos los desórdenes orofaciales (Quiroga, 2010); siendo sus afecciones clásicas hipertrofias de los músculos masticatorios, desgastes dentarios, fracturas coronarias y radiculares, además de destrucción de restauraciones y rehabilitaciones. No obstante, evaluaciones realizadas en un contexto mucho más amplio han considerado que sus efectos podrían extenderse a la musculatura del cuello y hombro, condiciones en general descritas como distonías. También se ha asociado a ciertas disfunciones posturales y/o esqueléticas. Estas interacciones resultarían, frecuentemente, en factores de riesgo para cefaleas crónicas cervicogénicas y tensionales, fibromialgias y/u otros dolores músculo esqueléticos crónicos (Nacimiento, 2009).

Alteraciones del oído también son frecuentemente descritas en la literatura. Aunque no hay una relación objetiva basada en evidencias, se acepta alguna correlación entre estas condiciones y alteraciones del sistema cráneo cérvico mandibular, en general, trastornos en la articulación temporomandibular y parafunciones neuromusculares. Actualmente, se discuten posibles asociaciones causa-efecto entre espasmos musculares y sensaciones subjetivas en el oído, como por ejemplo los zumbidos. Estas asociaciones son explicadas como contracciones de músculos adyacentes al oído, en general, secundarias a los músculos masticatorios, directamente afectados en los eventos de Bruxismo, condiciones encontradas en la literatura como mioclonias palatinas (Nacimiento, 2009).

En cuanto a la epidemiología del Bruxismo, la literatura presenta información bien interesante. No existe predilección por algún sexo, disminuye con la edad, y uno de cada cinco pacientes con Bruxismo tiene síntomas de dolor orofacial. La prevalencia más alta se encuentra en los países asiáticos; intermedia en

euroamericanos e hispanos; y la más baja en afroamericanos. En niños se describe en una prevalencia entre el 15 y 88% comparándola con la de adultos que se estima entre un 15 a 96% (Bastita y García-Roco, 2012). Otros autores exponen una variación que va del 5 al 100% en la población general. Este amplio rango de estimación de prevalencia pudiera estar influenciado por diversas circunstancias que rodean el diagnosticado el Bruxismo, como serían:

– Casi el 80% de los bruxómanos no se dan cuenta de su hábito (Thompson, Blount Krumholtz, 1994 citados por Nissani, 2000), por lo que no buscan asistencia profesional.

– Pueden pasar años para que se evidencien los primeros signos de desgaste dentario, que es a menudo el signo que permiten diagnosticar el pasado y presente del Bruxismo (Nissani, 2000).

– Por otro lado, muchas personas aprietan o rechinan los dientes en diferentes momentos de sus vidas recibiendo un diagnóstico de Bruxismo, sin embargo, lo fundamental en el diagnóstico no es la presencia o ausencia del hábito, sino su frecuencia, su capacidad destructiva, discomfort social o síntomas físicos. (Kydd & Daly, 1985 citados por Nissani, 2000).

En contraste con las estadísticas anteriormente citadas, investigaciones recientes difieren con relación a algunas de las variables:

En Cuba, un estudio realizado por Batista y colaboradores (2012), en la ciudad de Santa Clara, en el año 2007, determinó una relación directamente proporcional entre el Bruxismo y la edad (Bastita y García-Roco, 2012). Coincidentes resultados fueron obtenidos con relación a esta variable en una investigación ejecutada en México por Mendoza y colaboradores (2010). En cuanto la prevalencia por género, el mismo autor señaló no haber encontrado diferencias significativas, comunicando una prevalencia ligeramente menor en los pacientes de género femenino (Mendoza *et al*, 2010).

Por otro lado, Rivas *et al* (2011), determinaron una mayor proporción de afectados en el sexo femenino.

Con relación a las concepciones sobre su etiología, se han evidenciado grandes oscilaciones a través del tiempo. Inicialmente la función periférica de la oclusión dental tuvo un gran período de aceptación, considerándose casi exclusivamente las maloclusiones y anormalidades de la anatomía orofacial. Posteriormente las hipótesis se inclinaron hacia un modelo etiopatogénico más global que incluyó estilo de

personalidad del individuo, capacidad de adaptación a las presiones de la vida, medio psicosocial, entre otros. En la actualidad se mantiene el concepto holístico, multifactorial, pero los modelos etiopatogénicos son diversos y no existe una teoría definitiva y consensuada sobre los elementos implicados en su génesis; no obstante, pese a esta diversidad, hoy es aceptado por los estudiosos la presencia de factores periféricos o morfológicos y factores centrales patofisiológicos y psicológicos, lo que ha marcado una tendencia en las investigaciones sobre Bruxismo (Casassus, Labraña, Pesce, Pinares, 2007). No obstante, a pesar de las numerosas indagaciones que se han realizado para aclarar este aspecto, no existe en la actualidad estudios concluyentes sobre su etiología, lo que lógicamente ha repercutido en la terapéutica aplicada, la cual ha estado primordialmente dirigida a paliar la sintomatología mediante la instalación de férulas oclusales o miorelajantes y tratamientos farmacológicos, no existiendo hasta los actuales momentos, un tratamiento curativo y mucho menos preventivo.

La literatura señala numerosos investigadores que han tratado de explicar el origen del Bruxismo basados en teorías psicológicas; exhiben una relación etiopatogénica entre ésta parafunción y algunos trastornos emocionales o afectivos tales como el estrés, la ansiedad y la depresión, entre otros. Sin embargo, el rol de los factores psicológicos parece ser menos claro de lo que comúnmente se piensa; por lo que existe la necesidad de efectuar mejores estudios, evaluando la susceptibilidad de un individuo a los factores psicológicos con una clara y válida definición operacional de Bruxismo.

Se cree que la comprobación de la participación de factores psicológicos en la patogenia del Bruxismo es de fundamental importancia, pues promueve la definición de terapias adecuadas para el abordaje del paciente desde una concepción interdisciplinaria y no solo desde el punto de vista dental u odontológico como se ha venido haciendo tradicionalmente a nivel mundial y muy particularmente en el contexto venezolano, lo que podría ayudar a la erradicación del trastorno y la curación del paciente.

En atención al anterior planteamiento, la presente investigación pretendió indagar sobre la posible injerencia de ciertos trastornos psicológicos en la etiopatogenia del Bruxismo, particularmente se investigó sobre la existencia de una correlación positiva entre el estrés, la ansiedad y la depresión y la severidad o gravedad de esta parafunción oral, es decir, se buscó comprobar si el grupo estudiado presentaba altos niveles de estos trastornos y se analizó cómo se relacionan con la patogenia de

este hábito parafuncional. Igualmente las variables socio demográfica, edad, género y estado socio-económico fueron estudiadas, demostrándose su vinculación o no con esta patología.

1.2 Antecedentes de la Investigación.

En un estudio titulado: “*Electromyographic studies of bruxism behaviour before and after treatment*”, Rugh y Solberg (1984, citado por Quiroga, 2010), utilizando registros electromiográficos en la musculatura de cierre, relacionaron vivencias estresantes durante la vigilia con Bruxismo nocturno.

Otros estudios, realizados por Mercury *et al* y Rao y Glaros, mostraron que ciertas personas responden al estrés con una prolongada actividad masticatoria, encontrando relación entre estrés, hiperactividad muscular y dolor (Mercury *et al*, 1979; Rao y Glaros, 1979, citado por Quiroga, 2010).

Ohayon y Guilleminault (2001, citado por Casassus *et al*, 2007, en una investigación multinacional y poblacional de gran escala, estudiaron el Bruxismo del sueño junto con variables psiquiátricas, concluyendo que el tener una “vida estresante” era un elemento de riesgo importante para el desarrollo del Bruxismo de sueño. En este estudio se empleó una encuesta telefónica en donde para ser diagnosticado el Bruxismo del sueño se manejaron los “criterios mínimos” de la Clasificación Internacional de Desórdenes del Sueño (ICSD 1990.). Por ser una encuesta telefónica se utilizaron preguntas para definir indirectamente el desgaste dentario, por lo tanto, es discutible la validez de dicho diagnóstico.

Serralta y Freitas (2002), realizaron un estudio para evaluar la ansiedad como rasgo, la depresión y la ira en 20 pacientes de ambos sexo y edad variable con diagnóstico de Bruxismo, que acudieron a consulta externa de cirugía bucofacial en el Hospital Independencia en Porto Alegre, y a la Clínica Dental de la Ulbra (Universidad Iglesia Luterana de Brasil, Canoas). Se incluyó en el estudio un grupo control conformado por individuos no bruxómanos, el cual estuvo constituido por otros 20 pacientes que asistieron a las consultas antes mencionadas por motivos diversos.

Para evaluar la ansiedad, la ira y la depresión utilizaron, respectivamente, el test de Ansiedad Estado-Rasgo (STAI), el test de Expresión de rabia como rasgo y estado (STAXI) y el test de Depresión de Beck (BDI)

Este estudio demostró que existen diferencias significativas con respecto a los factores psicológicos evaluados entre bruxómanos y el grupo control anteriormente

mencionado. Es decir, los pacientes con Bruxismo presentaron mayores niveles de ansiedad como un rasgo de la personalidad e igualmente la depresión y la ira fueron variables notables en estos pacientes.

En esta investigación los autores no encontraron diferencias significativas entre los grupos evaluados con relación al género y estado civil. También calcularon el promedio de edad de ambos grupos; la prueba de t de Student no reveló ninguna diferencia significativa en la edad media de los bruxómanos y no bruxómanos estudiados. De esta evaluación, se encontró, por lo tanto, que los grupos son homogéneos con respecto a las variables sociodemográficas.

En otra línea, Watanabe y colaboradores (2003, citado por Casassus *et al*, 2007), emplearon un plano oclusal que incluía en su interior un filme piezoléctrico para la medición de fuerzas de oclusión ejercidas durante el sueño, el cual era utilizado en el hogar de los sujetos y que transmitía la información inalámbricamente a un computador-receptor. Realizaron un seguimiento durante tres semanas a 16 sujetos con relato y examen físico compatible con diagnóstico de Bruxismo, y mostraron que no existía asociación entre episodios de Bruxismo y eventos vitales diarios percibidos, tales como, nivel de cefaleas, estrés, actividad física, enojo o ira.

En un estudio longitudinal efectuado por Van Selms *et al* (2004, citado por Casassus *et al*, 2007), se demostró que el apriete dentario diurno podía ser significativamente explicado por el estrés experimentado.

Manfredini *et al*, investigaron sobre la relación existente entre alteraciones emocionales (según las encuestas MOODS-SR para el ánimo y PAS-SR para el espectro de pánicoagarofóbico) y la presencia de Bruxismo (según parámetros de la historia clínica) encontrando que pacientes bruxómanos, a diferencia de sus controles (no bruxómanos), presentaban elevados niveles de ansiedad, sensibilidad al estrés, depresión y manía; mientras que no se observaron diferencias en expectación ansiosa, síntomas agarofóbicos o hipocondríacos. (Manfredini *et al*, 2004-2005 citado por Casassus *et al*, 2007)

Los autores de esta investigación fueron exigentes en cuanto a utilizar como criterios diagnósticos clínicos de Bruxismo, a aquellos planteados y validados con electromiografía por Lavigne y col (el paciente debiera exhibir cinco días a la semana como mínimo, sonidos de rechinar dentario durante al menos los últimos 6 meses, siendo éstos relatados por su pareja; además, uno de los siguientes criterios adicionales: observaciones de desgaste dentario o puntos brillantes en obturaciones;

relato de cansancio o dolor matinal en los músculos masticatorios; hipertrofia maseterina a la palpación digital) (Casassus *et al*, 2007)

Por su parte, Takemura *et al* (2006 citado por Casassus *et al*, 2007), utilizando un test proyectivo (estudio de Imagen-Frustración de Rosenzweig) hallaron que los sujetos diagnosticados como brusómanos no sólo serían intra-agresivos, sino que además no eran capaces de ser extra-agresivos ni extrapunitivos; resultando todo lo anterior en una incapacidad para ser asertivos en situaciones de estrés aumentado. Una crítica que se puede hacer a este estudio, es al pequeño tamaño de la muestra, utilizando solamente diecisiete sujetos considerados Bruxómanos y se comparaban con diez pacientes con dolor masticatorio, y no controles sanos.

Bastidas y García-Roco (2012), realizaron estudio descriptivo en el área de salud “Chiqui Gómez Lubián” de la ciudad de Santa Clara, Cuba, entre Octubre de 2006 y febrero del 2007, para determinar la posible relación entre los niveles de estrés emocional y el Bruxismo.

Seleccionaron una muestra representativa de 110 individuos entre 15 y 59 años de edad, de dos consultorios escogidos por el método aleatorio simple. Se emplearon dos Test psicológicos para determinar niveles de estrés e intensidad de diferentes estados emocionales: el Test de Actitudes que Provocan Estrés, dirigido a la evaluación de las fuentes de estrés y el Auto-reporte Vivencial, que evalúa las consecuencias del estrés.

De la población estudiada, 46 individuos fueron diagnosticados con la parafunción (41%). Los resultados apuntaron hacia una relación positiva entre los niveles de estrés y el Bruxismo. El estado emocional que caracterizó el estrés fue la ansiedad seguido por la ira. Los dientes resultaron ser las estructuras más afectadas, y se encontró una relación positiva entre el apretamiento y el dolor muscular.

Gungormus y Erciyas (2009), evaluaron la relación entre la ansiedad y la depresión y el Bruxismo. El estudio incluyó a pacientes con Trastornos Temporomandibulares, con y sin signos y síntomas de Bruxismo. Se excluyeron de la investigación a los sujetos que habían recibido algún tipo de tratamiento de ortodoncia y los que regularmente recibían medicación con analgésicos, ansiolíticos, antidepressivos o cualquier psicotrópico.

Para evaluar la depresión y la ansiedad se utilizaron el inventario de depresión de Beck (Beck Depression Inventory-BDI), las escalas Hospitalaria de Ansiedad y Depresión (Hospital Anxiety Depression Scales-HADS) para la ansiedad la HADSa

y para la depresión la HADSd; además de la escala para la ansiedad HAMA (Hamilton Anxiety Rating Scale). Fueron incluidos 99 individuos, 58 con diagnóstico de Bruxismo (48,3% hombres y 51,7% mujeres) y 41 sin Bruxismo (68,3% hombres, mujeres 31,7%). Las edades estuvieron comprendidas entre 20 y 31 años, para pacientes con Bruxismo, y entre 21 y 28 años, para aquellos sin Bruxismo.

Con relación a los resultados, informaron que la media de las puntuaciones de ansiedad y depresión de pacientes con Bruxismo fueron superiores a las obtenidas en los pacientes sin Bruxismo. Hubo una significativa diferencia en los resultados de las HADSa, HADSd y HAMA, entre pacientes bruxómanos y no bruxómanos, lo que indica mayores niveles de ansiedad y depresión en pacientes con Bruxismo. No hubo diferencia estadísticamente significativa en el BDI entre los dos grupos,

Vicuña, Id y Oyonarte (2010), estudiaron la correlación entre el Bruxismo y la ansiedad en una muestra de 20 alumnos del último año de educación escolar de un colegio particular de la comuna de Las Condes, Santiago, Chile; individuos teóricamente con altos niveles de ansiedad por estar en la finalización de sus estudios secundarios y por encontrarse en momentos previos a la aplicación de la Prueba de Selección Universitaria.

A los participantes les aplicaron una encuesta que permitiría identificar la aparición de factores desencadenantes de ansiedad durante el último mes. Para esto, utilizaron la escala HAD (Hospital anxiety and Depression Scale), un instrumento auto administrable, de auto informe, dirigida a la población general, con 14 ítems para evaluar síntomas ansiosos y depresivos percibidos por el paciente.

Asimismo, cuantificaron la presencia de facetas de desgaste en los dientes de los pacientes realizando un análisis en los modelos de yeso de las arcadas dentales de los mismos y utilizaron un dispositivo interoclusal de 1mm de espesor para medir actividad del Bruxismo.

No encontraron asociaciones estadísticamente significativas entre ansiedad y signos de Bruxismo

Riva *et al.* (2011), en un estudio realizado para determinar prevalencia de Bruxismo y Trastornos Témpero-Mandibulares (TTM) en dos poblaciones de Uruguay, Montevideo e Interior, encontraron una alta prevalencia del factor etiológico “estrés emocional”, siendo más afectado en este estudio el sexo femenino.

Mendoza *et al* (2010) demostraron una relación positiva entre la presencia y el nivel de estrés con la aparición del hábito parafuncional de modo que del total de

individuos que señalaron altos niveles de estrés, un 94,12% de ellos resultó ser bruxómano y solo uno, 1,56% no lo fue. De los 41 individuos calificados con estrés moderado, el 68,29%; es decir, 28 de ellos, fueron señalados como pacientes parafuncionales; mientras que el 95,92% de los ubicados en el grupo de personas con estrés suave no presentaron ningún tipo de parafunción, lo que muestra que el nivel de estrés debe considerarse como un factor, al menos predisponente, para el desarrollo y la presencia de Bruxismo.

En este estudio se aplicó una prueba de “Auto-reporte Vivencial”, donde se pudo constatar que en los individuos categorizados como bruxómanos los estados emocionales que predominaron fueron: la inquietud, el miedo, el abatimiento, la ira y la ansiedad, ya que más del 50% de los encuestados manifestó sufrir de forma intensa cualquiera de estos estados emocionales; entre estos destacó, predominantemente, la ansiedad, con un 89,13%, aunque otros estados como la irritabilidad, el sufrimiento, la inseguridad y la angustia, tuvieron un rol importante pues fueron los más incluidos en la categoría de “moderadamente”.

Los resultados de este estudio permitieron establecer una relación directa e importante entre el Bruxismo y la presencia y diferentes niveles de estrés, la ansiedad ocupa un lugar importante entre los estados emocionales que mayormente se somatizan, así como que los dientes y los músculos son las estructuras más afectadas por el rechinar y el apretamiento respectivamente.

Todos los estudios anteriormente citados, indagaron sobre una relación causal entre diferentes trastornos psicológicos y en Bruxismo, no obstante, en la bibliografía consultada, no se encontraron estudios *correlacionales* entre estos trastornos.

1.3 Hipótesis Planteada

- El grupo de individuos estudiado presenta altos niveles de estrés, ansiedad y depresión y estos se correlacionan positivamente con la patología del Bruxismo.
- En la población estudiada, las variables sociodemográficas edad, género y estrato socioeconómico no se relacionan con la patología del Bruxismo.

1.4 Objetivos del Estudio

Objetivo General:

Avanzar hacia una teoría etiopatogénica que correlacione los trastornos psicológicos estrés, ansiedad, depresión y el Bruxismo.

Objetivos específicos:

1. Determinar el índice de reactividad al estrés en pacientes bruxómanos.
2. Determinar la prevalencia de estados de ansiedad en pacientes bruxómanos.
3. Determinar la prevalencia de la ansiedad como rasgo de personalidad en pacientes bruxómanos.
4. Determinar la prevalencia de estados de depresión en pacientes bruxómanos.
5. Correlacionar los trastornos psicológicos estrés, ansiedad y depresión con la patogenia del Bruxismo.
6. Relacionar las variables sociodemográficas género, edad y nivel socioeconómico con el Bruxismo.

1.5 Justificación de la Investigación

En la actualidad, existe gran polémica respecto del tratamiento más adecuado para el Bruxismo. Parte de ésta discusión radica, primordialmente, en la confusión actual y pasada sobre su etiología.

En las últimas décadas, los diferentes estudios han indagado sobre un modelo biomédico-biopsicosocial para explicar su génesis, considerando la implicación de factores periféricos (morfológicos) y factores centrales (fisiopatológicos y psicológicos). En consecuencia muchas teorías etiológicas han sido formuladas, pero ninguna de ellas ha sido confirmada o refutada, por lo que el Bruxismo se considera hoy de carácter multifactorial.

Gran parte de las publicaciones de los últimos años, corresponden a estudios que han intentado explicar el rol de los de factores fisiopatológicos y psicológicos en la etiología del Bruxismo. Un gran número de estos documentos muestran una clara asociación de esta patología con alteraciones de la química cerebral, medicamentos, drogas ilícitas, tabaco, consumo de alcohol, factores genéticos, entre otro (factores fisiopatológicos); no obstante, la relación causa-efecto con los factores psicológicos ha sido ampliamente debatida, lo que sugiere que la participación de estos en la patogénesis del Bruxismo no está tan clara (Casassus *et al*, 2007). Tal supuesto puede constatarse en los numerosos trabajos realizados a nivel internacional, los cuales exhiben verdaderas discrepancias con relación a la responsabilidad de las afecciones psicológicas, tales como el estrés, la ansiedad y la depresión, en el desarrollo del Bruxismo.

Por lo antes expuesto, se considera trascendente estudiar dicha relación, en pro de generar un conocimiento que además de dar sustento a las ya publicadas Teorías

Psicológicas, de también las bases para la formulación de un protocolo de atención al paciente bruxómano, bajo un enfoque multidisciplinario de tratamiento, que no solo mitigue la sintomatología sino que busque la supresión del “habito” y la recuperación del paciente.

Además de tan importante aportación, los resultados de la presente investigación pueden ser contrastados con estudios similares realizados en otras culturas y latitudes, lo que enriquece el análisis y fortalece las conclusiones.

Es importante también acotar, que el presente estudio constituye un hito en su clase en la población venezolana, pues hasta la fecha, no se conoce algún otro con tales características.

Finalmente, como valor agregado, la presente investigación, constituye una base de datos de especial importancia para futuras investigaciones de esta índole que pudieran generarse.

CAPITULO II

FUNDAMENTACION TEORICA

2.1. Bruxismo

2.2. Trastornos Psicológicos:
Estrés

Trastorno de Ansiedad

Trastorno Depresivo

2.3. Teorías Psicológicas en la génesis del Bruxismo

FUNDAMENTACION TEORICA

2.1. Bruxismo

Evolución histórica.

El vocablo Bruxismo proviene de la palabra griega “brychein” que significa apretamiento dentario (Padrós *et al*, 2006).

Desde las primeras descripciones del Bruxismo hasta la actualidad, el vocablo utilizado para la designación y la conceptualización de este trastorno han sufrido variaciones. Así, en la literatura científica aparece citado por primera vez por los franceses Marie y Pietkiewicz en 1909; quienes describieron “la bruxomanie” más como un problema psíquico que odontológico (Padrós *et al*, 2006); aunque fue Karolyi (1901) quien introdujo bajo la denominación de “Neuralgia Traumática” la mayoría de los conceptos que se tienen actualmente, por lo que fue denominado también en esa época “Efecto de Karolyi” (Batista y Garcia-Roco, 2012).

Tischler, en 1928 lo calificó como un “hábito oclusal neurótico”, expresión similar a la de “neurosis oclusal neurótica” de Frohman (Frohman, 1931, citado por Quiroga, 2010)

Ulteriormente, el mismo Frohman en 1931, es quien introduce el término “Bruxismo”, denominación que ha sido aceptada de forma unánime hasta los actuales días por la literatura anglosajona (Kuster y Harn, 1991; Díaz *et al*, 1998, citados por Quiroga, 2010), mientras que los autores germanos ha preferido referirse al mismo como “parafunción” o “hábito parafuncional”, vocablo empleado por Drum en 1962, el cual parece ser el más adecuado ya que se trata justamente de una actividad paralela a la función (Loreto y Vegas, 2008).

Ciertamente, el Bruxismo es considerado como la principal parafunción oral, que resulta de un desorden en el equilibrio muscular del aparato estomatognático en el cual predomina una hiperactividad de los músculos, que a su vez puede producir lesiones en los diferentes componentes del sistema (Padrós *et al*, 2006).

Definición.

Con relación a su definición, la literatura reseña un sin número de ellas. A continuación se citan algunas de las encontradas en la revisión bibliográfica realizada:

Grinspan (1983) se refiere a esta parafunción como hiperactividad no fisiológica de la musculatura masticatoria, que se traduce clínicamente por el contacto

oclusal repetitivo, constante o intermitentemente, que se manifiesta por apretamiento, rechinar o golpeteo dentarios.

En una revisión de Kato, Thie, Montplaisir y Lavigne (2001), queda definido como una actividad parafuncional oral cuando un individuo está despierto o dormido.

Okeson (2003), lo puntualiza como un golpeteo o rechinar de los dientes de forma inconsciente y no funcional, que se da con frecuencia durante el sueño pero que puede presentarse también durante el día.

Padrós, *et al* (2006), lo definen “como un rechinar o apretamiento involuntario e inconsciente de los dientes.

Bermejo (2008), lo señala como un movimiento parafuncional mandibular, liberador de estrés, entre cuyos efectos se encuentra apretar, juntar, golpear o rechinar los dientes, teniendo repercusión primero en el sistema dental y periodontal, y segundo en el aparato músculoesquelético craneomandibular.

Para Dawson (2009) el Bruxismo sería un hábito oral que consiste en rechinar, frotar o apretar los dientes de manera rítmica involuntaria o espasmódica adicional, con excepción de los movimientos masticatorios de la mandíbula, que pueden conducir a trauma oclusal.

Para Maglione (2008), el Bruxismo es una parafunción clínicamente manifiesta por el apretamiento, frotamiento y rechinar dentario, generalmente de carácter subconsciente, que constituye la parafunción “más habitualmente relacionada” con la Disfunción Cráneo-mandibular (DCM)

Batista y Garcia-Roco (2012) lo describe como el hábito de apretamiento o rechinar de los dientes, diurno o nocturno con distintos grados de intensidad y persistencia en el tiempo generalmente inconsciente y fuera de los movimientos funcionales (Parafunción). Los mismos autores lo califican como uno de los más prevalentes, complejos y destructivos desórdenes orofaciales.

La Academia Americana de los Desórdenes del Sueño lo define como el desorden del sistema masticatorio, periódico y con movimientos estereotipados, que incluye el apretamiento y rechinar de los dientes durante el sueño (Violant y Cabratosa, 2006 citados por Quiroga, 2010)

Por otro lado, la Academia Americana de Dolor Orofacial se refiere al mismo como un movimiento mandibular no funcional, de carácter voluntario o involuntario que puede ocurrir tanto durante el día como la noche o en ambos, y que se manifiesta

habitualmente mediante apretamiento, frotamiento o golpeamiento de los dientes (Attanasio, 1997 citado por Quiroga, 2010),

Clasificación.

Diversas clasificaciones han surgido con relación al Bruxismo a lo largo del tiempo. En 1936 Miller hace la diferenciación entre Bruxismo nocturno y Bruxismo diurno o bruxomania; atendiendo a la hora del día en que se produce (Salsench, 1985 citado por Hernández, 2010).

En la actualidad, se acepta como Bruxismo del sueño, cuando ocurre durante el sueño y cuando la persona está despierta le llama Bruxismo “cuando se está despierto” o en vigilia (Padrós *et al*, 2006). Estos términos son preferibles a los anteriormente usados Bruxismo “diurno” y “nocturno”, ya que la persona puede entrar en el Bruxismo del sueño durante el día y en el Bruxismo despierto durante la noche. Debe considerarse el sueño y no las horas de luz. (Padrós *et al*, 2006)

En 1971, Ramfjord y Ash clasificaron el Bruxismo en céntrico o apretamiento de los dientes en máxima intercuspidad y excéntrico o rechinar de los dientes en movimientos excéntricos mandibulares (Ripolles *et al*, 2002 citado por Hernández, 2010).

Otra clasificación es la que propone Bermejo (2008), donde distingue los siguientes parámetros:

1. Según el momento del día en el que se establece el Bruxismo:
 - De vigilia. Se desarrolla durante el periodo de vigilia generalmente diurno.
 - Del sueño. Se desarrolla en determinadas fases del sueño no única y necesariamente nocturno.
 - Mixto. Se desarrolla durante la vigilia y el sueño.

Es frecuente que un individuo, durante sus actividades diurnas, apriete los dientes con fuerza (Rugh y Robbins, 1982, citados por Okeson, 2003). Este tipo de parafunción puede observarse en personas que se concentran en una tarea o que realizan un esfuerzo físico importante. El músculo masetero se contrae periódicamente de una forma irrelevante que no se corresponde con la tarea en cuestión. Esta actividad del músculo se asocia con muchas tareas cotidianas que se realizan durante el día, como por ejemplo conducir, leer, escribir, levantar algún peso, etc. (Okeson, 2003).

Se debe tener en cuenta que la mayoría de las parafunciones se dan a un nivel subconsciente, por lo que los individuos desconocen que las padecen. En algunos casos, una vez que el paciente toma consciencia de las mismas, estas pueden remitir. (Okeson, 2003).

Con relación al Bruxismo del sueño, datos de diferentes procedencias sugieren que es muy frecuente y que puede presentarse como episodios de apretamiento o de rechinar. Se desconoce si estas formas se corresponden a dos factores etiológicos diferentes o si son el mismo fenómeno en dos formas de presentación distintas (Okeson, 2003). En muchos pacientes pueden darse ambos tipos.

Para comprender mejor el Bruxismo nocturno es preciso conocer el proceso del sueño (Okeson, 2003).

El ciclo del sueño comprende cuatro fases de sueño NREM, seguidas de una etapa de sueño REM (*rapid eye movement*). Las fases 1 y 2 de la primera etapa o sueño NREM son estadios iniciales de sueño poco profundo; las fases 3 y 4 corresponden a estadios de sueño más profundo (Okeson, 2003).

En un ciclo normal de sueño, una persona pasará de las fases 1 y 2, de sueño poco profundo, a las fases de sueño más profundo 3 y 4. Seguidamente pasará a una fase del sueño muy diferente a las demás, la fase REM. Durante esta última fase se producen fenómenos fisiológicos como la contracción de los músculos de las extremidades, alteración de la frecuencia cardíaca y respiratoria, y movimientos rápidos de los ojos, característica por lo que se le denomina REM. Durante el período REM generalmente se producen los sueños (Okeson, 2003). Este ciclo se repite mientras el individuo duerme y tiene una duración que varía entre 60 y 90 minutos, por lo que se calcula que en una noche pueden darse entre 4 y 6 ciclos completos (Okeson, 2003).

Se considera que durante el sueño NREM se restablece la función de los sistemas corporales, por lo que es importante para el reposo físico. Mientras que en el sueño REM se restablece la función de la corteza cerebral y de las actividades tronco cerebral, por lo que se cree es fundamental para el reposo psíquico (Okeson, 2003).

Existe una polémica con relación a las fases del sueño en que se produce el Bruxismo. Para algunos estudiosos el Bruxismo se da en la fase REM, otros sostienen que nunca aparece durante esta etapa. También hay estudios que apoyan que puede

producirse en ambos períodos del sueño, aunque, según parece, la mayoría de los episodios se asocian a las fases 1 y 2 del sueño NREM poco profundo (Okeson, 2003).

Se ha observado que durante el sueño ligero se dan más episodios de Bruxismo en relación a una reactivación cardíaca o cerebral llamada micro despertares, con una duración de entre 3 y 15 segundos. Se ha confirmado que la actividad muscular masticatoria (AMMR) es subsiguiente a una secuencia de eventos en relación a los micro despertares del sueño: el corazón (que incrementa la actividad simpática autónoma) y el cerebro son activados en los minutos y segundos, respectivamente, antes del comienzo de la actividad de los músculos suprahioides y finalmente se da la AMMR a nivel mandibular, contrayendo los músculos maseteros y temporales (Lavigne *et al*, 2007).

Siguiendo la clasificación de Bermejo, tenemos otros parámetros:

2. Según exista o no causa aparente:
 - Primario. No existe causa aparente
 - Secundario. Con una causa aparente evidente. En muchas ocasiones, al detectarla y eliminarla, el Bruxismo puede revertir.
3. Según el tipo de actividad motora mandibular:
 - Tónico o céntrico. Con apretamiento mantenido. Con contracciones tónicas musculares.
 - Fásico o excéntrico. Con rechinado o frotamiento de los dientes por movimiento mandibular.
 - Mixto. Donde se produce apretamiento y rechinado.

La literatura no precisa relación entre los tipos de Bruxismo de acuerdo a la actividad motora (céntrico y excéntrico) y el momento del día en que este se produce, pero los autores coinciden en que el Bruxismo de la vigilia suele ser tónico, suave y silencioso, y el del sueño suele ser fásico, violento y sonoro, pero también menos inductor de patologías (Hernández, M., 2010).

4. Según permanezca o no actividad parafuncional:
 - Bruxismo pasado o histórico. Presencia de facetas de desgaste dentario que no pueden interpretarse como resultado de la función masticatoria actual, solo revelan que hubo Bruxismo.
 - Bruxismo actual. Existe Bruxismo en el momento actual. Puede ser estudiado en un laboratorio del sueño.

Teorías etiopatogénicas del Bruxismo.

La etiología del Bruxismo ha sido muy controvertida a lo largo del tiempo (Ellison y Stanziani, 1993), y sigue siendo incierta hasta los actuales días (Nissani, 2000; Pádro, 2006). La Mayoría de los autores han coincidido en que las causas son multifactoriales y pueden sobreponerse unas con otras en algunos casos, además de variar de un paciente a otro (Nissani, 2000).

En la literatura se reportan varios factores implicados en su patogenia, los más relevantes según diversos autores son: los trastornos psicológicos, tipos de personalidad, alteraciones oclusales, alergias, deficiencias nutricionales, manipulaciones odontológicas, introducción de sustancias extrañas en la boca, alteraciones del sistema nervioso central, drogas, deficiencia en la propiocepción oral y factores genéticos (Nissani, 2000). También ha sido incluido dentro de los trastornos del sueño o parasomnia (Zambra y Rodríguez, 2003; Okeson, 2003; Padrós *et al*, 2006; De la Hoz-Aizpurua *et al*, 2011).

Es importante señalar que la Organización Mundial de la Salud clasifica al Bruxismo en la *CIE-10, Clasificación Internacional de Enfermedades*, décima versión, CIE-10 (traducción de la *International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems ICD*), dentro de la sección de Trastornos Mentales, específicamente bajo la codificación F45-8 referida a *otros trastornos somatomorfos*.” Estos son un grupo de trastornos caracterizados por molestias diversas, en mayor o menor grado, difusas, que aquejan al paciente pero que no pueden ser explicadas por la existencia de una enfermedad orgánica, o al menos no de manera suficiente y concluyente. El diagnóstico de un trastorno somatomorfo implica que los factores psicológicos son un gran contribuyente a la aparición, gravedad y duración de los síntomas referidos.

A continuación se hace referencia a algunos de los factores etiológicos anteriormente mencionados:

Alteraciones oclusales.

Esta ha sido la teoría clásica y más divulgada sobre la etiología del Bruxismo. Al principio se pensaba que el Bruxismo estaba directamente relacionado con las interferencias oclusales.

Karolyi, en 1901, destacó el papel de las alteraciones oclusales como factores implicados en la génesis del Bruxismo (Quiroga, 2009). Relacionaba al Bruxismo con

una oclusión anómala en la que las desarmonías oclusales inducirían la actividad parafuncional.

Tishler, aseguraba que los movimientos mandibulares causados durante el Bruxismo, eran producto de la búsqueda inconsciente de la relación oclusión-céntrica y la eliminación de toda interferencia para poder lograr dicha posición (Quiroga, 2009). En 1928, planteó que el ajuste oclusal produciría la inmediata desaparición del rechinar (Padrós *et al*, 2006). Afirmaba que tras eliminar estas desarmonías desaparecería la parafunción. Durante muchos años el tratamiento se orientó a la corrección del estado oclusal (Okeson, 2003)

Numerosas investigaciones corroboraron esta teoría. Ramfjord provocó experimentalmente Bruxismo en monos, añadiendo amalgama a los primeros molares inferiores. En estos monos, el Bruxismo se iniciaba inmediatamente y continuaba hasta que se desgastaba o fracturaba el exceso de amalgama, momento en que cesaba el hábito (Padrós *et al*, 2006). El mismo investigador realizó ajuste oclusal a 34 pacientes bruxómanos, obteniendo, según sus publicaciones, el 100% de efectividad en el tratamiento. Sin embargo, el éxito de este tratamiento se basó en datos subjetivos del paciente y no en datos objetivos por lo que se cuestionan estos resultados (Padrós *et al*, 2006).

Nilner encontró, en estudios en niños, correlación entre mordida profunda y facetas frontales” (Padrós *et al*, 2006).

Lindqvist afirmaba que “la frecuencia de interferencias oclusales es significativamente superior en bruxistas, y estas interferencias participarían activamente en la patogenia del Bruxismo” (Padrós *et al*, 2006).

En este orden de ideas, varios autores concluyeron que el Bruxismo se desencadenaba como un mecanismo inconsciente para eliminar las interferencias y lograr el máximo contacto oclusal (Padrós *et al*, 2006).

Sin embargo, posteriores estudios controvirtieron esta teoría. La evaluación electromiográfica de la actividad maseterina de nueve pacientes, realizada por Bailey y Rugh, tras ajuste oclusal, reveló que seis de estos individuos no presentaban ningún cambio, por lo que los beneficios de la terapia oclusal fueron cuestionados. Para Rugh, lo que desencadenaba el Bruxismo no era la oclusión en sí, sino la respuesta del paciente a su condición oclusal (Padrós *et al*, 2006).

Igualmente, Reding, realizando pruebas electromiográficas, electrográficas y electroencefalográficas, no halló evidencias que apoyasen la teoría de que las alteraciones oclusales ocasionen Bruxismo.

Alergias.

Se ha señalado una mayor frecuencia de Bruxismo en niños atópicos que en los que no lo son. Existe una teoría que postula que el Bruxismo nocturno puede iniciarse reflejamente por un aumento de la presión negativa en la cavidad timpánica debido a un edema alérgico intermitente en la mucosa de la trompa de Eustaquio. Esta presión aumentada produciría un efecto reflejo sobre la mandíbula estimulando el núcleo del trigémino en el Tronco del Encéfalo. (Rodríguez, 2006; Padrós *et al*, 2006)

Deficiencias nutricionales.

En 1970, Cherasquin y Ringsdorf (Cherasquin y Ringsdorf, 1970 citados por Nissani, 2000) estudiaron algunos suplementos nutricionales como tratamiento para el Bruxismo. Realizaron un estudio en dos grupos de pacientes. Al primer grupo, constituido por dieciséis individuos le administraron calcio, Vitamina A, C y B5 (Ac.pantoteico), Yodo y Vit.E; al otro, formado por quince pacientes, solo le suministraron Vitaminas A, C, E e Yodo. Un año después los sujetos fueron encuestados, encontrándose mejoría y hasta remisión de los síntomas solo en el primer grupo. Parece razonable concluir que los agentes activos fueron el Calcio y el ácido pantoténico.

El papel del magnesio en la función neurológica y muscular llevo a algunos científicos a investigar la posible relación entre la ingesta o utilización insuficiente de este metal y el Bruxismo.

Según Ploceniak, (Ploceniak, 1990 citado por Nissani, 2000) una prolongada administración de magnesio casi siempre es una cura para el Bruxismo. Esta aseveración revalida el reporte de Levhila (Levhila, 1974 citado por Nissani, 2000) quien encontró importantes reducciones en la frecuencia y duración de episodios de fricción dental, y hasta la desaparición total del hábito, en pacientes que tomaron una vez por día, minerales y multivitamínicos que incluían magnesio, volviendo los síntomas cuando se detuvo la administración de este elemento.

Estos estudios no fueron concluyentes, por cuanto los sujetos tomaron un número de vitaminas y minerales simultáneamente, por lo tanto no es posible descubrir el agente nutricional efectivo. Más aún, estos suplementos usualmente trabajan en

sinergia o en cooperación por lo que quizás varios de ellos deben ser administrados conjuntamente para conseguir efectividad en el tratamiento. Tampoco se estableció la dosis óptimas por lo que hay incertidumbre sobre qué cantidad tomar. Finalmente, se piensa que estas investigaciones deben hacerse a gran escala, en poblaciones mayores para que los resultados puedan considerarse significativos (Nissani, 2000).

Alteraciones del sistema nervioso central.

Algunos estudiosos consideran que el Bruxismo es un problema neurológico a nivel central con poca o ninguna relación con la condición dental (Rodríguez, 2006; Padrós *et al*, 2006). Parece que está modulado por varios neurotransmisores del sistema nervioso central (SNC). Más concretamente, se han relacionado alteraciones del sistema dopaminérgico central con el Bruxismo.

Se cree que los movimientos parafuncionales orales son producidos como consecuencia directa de una hipersensibilidad de los receptores dopaminérgicos del SNC, especialmente a nivel del conjunto de neuronas del complejo grupo nigroestriado (Lobbezoo y Naeije, 2001)

Se ha documentado una alta incidencia de Bruxismo en pacientes infantiles con parálisis cerebral. También se ha reportado Bruxismo en pacientes comatosos y con daño cerebral, lo que apoya la teoría de la relación con el SNC (Lobbezoo y Naeije, 2001).

Bruxismo como efecto adverso de drogas y medicamentos.

Como fue expresado en el apartado anterior el Bruxismo parece estar relacionado con el sistema dopaminérgico central, esto pudiera explicar que sustancias como el alcohol (Hartmann, 1994 citado por Nissani, 2000), cafeína, nicotina, se vean involucradas en la etiología del Bruxismo; bien sea causando o exacerbando la condición. (Lobbezoo y Naeije, 2001; Gómez, 2012).

En este orden, se han reportado estudios que indican que los consumidores de más de 4 vasos de alguna bebida alcohólica, presentan más episodios de Bruxismo que los individuos que no los consumen (Lobbezoo y Naeije, 2001). En cuanto al tabaquismo, se reportó que sujetos fumadores sufren por lo menos el doble de casos de Bruxismo que los no fumadores. Además, presentan cinco veces más episodios de Bruxismo nocturno que los no fumadores (Lobbezoo y Naeije, 2001)

Por el mismo mecanismo dopaminérgico, antes mencionado, otras drogas como las anfetaminas y la cocaína van a producir episodios de Bruxismo mientras el

individuo se encuentre bajo sus efectos, ya que estas sustancias favorecen la liberación de dopamina en el SNC.

También se conoce la inducción al Bruxismo que tienen los fármacos inhibidores selectivos de la recaptación de la serotonina utilizados en el tratamiento de la depresión (Braun y Hong 1999; Gerber y Lynd, 1998 citados Nissani, 2000; Lobbezoo *et al*, 2001). Se han reportado casos de pacientes que a los pocos días de haber iniciado el tratamiento con Velafaxine (antidepresivo), desarrollaron Bruxismo (Braun y Hong 1999; Gerber y Lynd, 1998 citados por Nissani, 2000). Otro estudio destaca que la ingesta diaria de antidepresivos fluoxetine (Prozac ®) o Certraline dispararon el Bruxismo nocturno en cuatro individuos no bruxómanos. (Ellison y Stanziani, 1993)

Igualmente, medicamentos antipsicóticos pueden desencadenar el Bruxismo en individuos no bruxómanos (Braun y Hong 1999; Gerber y Lynd, 1998 citados Nissani, 2000).

El efecto de los antidepresivos es todavía incierto (Stein *et al*, 1998 citados por Nissani, 2000). Aún los médicos deben mantener en sus mentes la posibilidad teórica que las drogas o los medicamentos pueden inducir o exacerbar el Bruxismo.

Genética.

Algunos estudios también sugieren una relación del Bruxismo con la herencia. Se ha observado que entre el 20 y 64% de los pacientes con Bruxismo del sueño pueden tener un miembro de su familia que refiera rechinar de dientes. (Hublin *et al*, 1988 citado por Hernández, 2010; Kato *et al*, 2001; de la Hoz-Aizpurua *et al*, 2011). Reding (1966) encontró relación significativa entre estudiantes de 3-17 años con parientes bruxómanos o que fueron bruxómanos (Rodríguez Recio, 2006). Abe y Shimakawa (1966) comprobaron que hijos de padres bruxómanos tienen una mayor incidencia de Bruxismo (Rodríguez Recio, 2006).

Dicho trastorno parece ser más frecuente en gemelos monocigóticos. Lindqvist (1974) estudiando 117 pares de gemelos de 12.1 años de media, observó en monocigotos más facetas de desgaste que en individuos dicigotos. (Rodríguez Recio, 2006)

Every (1960) propuso que el Bruxismo era la manifestación de un comportamiento determinado genéticamente que consistía en el “afilamiento” de los dientes para defenderse o atacar (Rodríguez Recio, 2006).

Trastorno del sueño.

Ya mencionado al comienzo de este capítulo, el Bruxismo es considerado por la Academia Americana de los Desórdenes del Sueño como una parasomnia primaria que ocupa el tercer lugar en frecuencia, según los reportes de la literatura (Ohayon *et al*, 2001 y Weideman *et al*, 1996 citados por Valenzuela *et al*, 2001; Cortese y Biondi, 2009).

Las parasomnias, comprenden movimientos o actividad autonómica que se presentan al principio o en cualquier etapa del sueño (Goldman, 2001). La participación del sistema nervioso autónomo y la actividad del músculo esquelético son las características predominantes en este trastorno (Valenzuela *et al*, 2001).

Otros las definen como eventos físicos indeseables que ocurren exclusiva o predominantemente durante el sueño, generalmente motores o autonómicos asociados a variables grados de despertar; son desórdenes del ciclo vigilia - REM - NREM (Valenzuela *et al*, 2001).

Varias parasomnias pueden presentarse asociadas, y se cree que pueden representar una variación normal del desarrollo del SNC (Lavigne *et al*, 1999 citados por Valenzuela *et al*, 2001). Mientras el sonambulismo, temor nocturno, enuresis, sueño inquieto tienden a disminuir con la edad, el movimiento de piernas, somniloquia y Bruxismo permanecen en la adolescencia y adultez (Weideman *et al*, 1996 citados por Valenzuela *et al*, 2001).

El Bruxismo se presenta como una actividad motora orofacial caracterizada por contracciones fásicas y tónicas de los músculos elevadores mandibulares (Lavigne *et al*, 1999 citado por Valenzuela *et al*, 2001), que se producen en una etapa del sueño no específica, aunque parece predominar en la etapa NREM 2 o REM (Lavigne *et al*, 1999; Laberge, 2000 citados por Valenzuela *et al*, 2001). Los episodios de Bruxismo suelen asociarse con un paso de un sueño más profundo a uno menos profundo.

Factores Psicológicos.

Muchos estudios han demostrado una etiología psicológica para el Bruxismo. La literatura científica recoge diversos trabajos en los que se relacionan algunos trastornos psicológicos tales como el estrés, la ansiedad, los trastornos del estado de ánimo, rasgos temperamentales, emociones y esta parafunción.

Por constituir este aspecto la esencia y el objetivo primordial de este trabajo, el mismo será abordado, con detalle, posteriormente en este capítulo, en el apartado referido a Teorías Psicológicas en la génesis del Bruxismo.

Aspectos Clínicos del Bruxismo: signos y síntomas. Consecuencias.

Las expresiones clínicas del Bruxismo son múltiples por cuanto puede afectar a las diversas estructuras del aparato estomatognático como los dientes, periodonto, articulación temporomandibular (ATM), músculos faciales y cervicales, etc. No sólo va a producir sintomatología a nivel de estas estructuras, sino también en regiones distantes como la espalda.

Una de las primeras descripciones de signos y síntomas del Bruxismo las presentó Ramfjord (1961), lo que representó un hito para la interpretación de las parafunciones orales. (Padrós *et al*, 2006).

A continuación se presentan las manifestaciones clínicas más frecuentes, agrupadas por estructura afectada:

Dientes.

Facetas de desgaste.

Las facetas de desgaste a nivel de la corona clínica del diente ha sido el signo clínico considerado tradicionalmente como el más representativo del Bruxismo. Sin embargo, no son patognomónicas de este trastorno, si no que pueden coexistir en otras parafunciones orofaciales tales como: onicofagia, morder objetos, etc. Un mismo paciente puede presentar varias de ellas por lo que no podemos usar la presencia de facetas como único signo o medio de diagnóstico de Bruxismo.

En una masticación normal se produce un desgaste mecánico que ha sido evaluado en 0.04 mm por año y diente; en el bruxómano ésta abrasión es mucho mayor y no sigue los patrones de desgaste que se producen durante la función normal. (Padrós *et al.*, 2006)

El mecanismo por el cual se produce un desgaste oclusal vertiginoso es explicado por Uhlig (Okeson, 2003). El autor sustenta, que es debido al desprendimiento y consecuente trituración de los prismas de esmalte entre las superficies oclusales, lo que proporciona partículas pequeñas, duras y ásperas capaces de abrasión intensa en el propio tejido.

Inicialmente, en los primeros estadios, las facetas de desgaste se presentan con un borde bien delimitado, brillantes y planas, mientras que en las etapas más avanzadas

del proceso, estas se observan cóncavas, oscuras y con forma de copa. (Dos Santos, 1995)

Las facetas de desgaste dentario se clasifican de la siguiente manera:

1. Funcionales
2. Parafuncionales: estas a su vez han sido clasificadas en Desencadenantes y Secundarias.

Las facetas *parafuncionales*, se encuentran en zonas dentarias que no están involucradas en la masticación y están anormalmente ubicadas (bordes incisales de incisivos y caninos, en cúspides vestibulares de molares y premolares). Inicialmente estos desgastes son de pequeño tamaño y a medida que la parafunción avanza, estos aumentan.

Las correspondientes a los dientes involucrados en la génesis de la interferencia desencadenante de la parafunción son identificadas como *desencadenantes*, y aquellas que se forman como efecto secundario del hábito ya instaurado son las *secundarias*. (Sabán y Miegimolle, 1993; Okeson, 2003).

El Bruxismo crónico grave puede llegar a ocasionar desgastes debajo de los puntos de contacto, lo que ocasionaría un espaciamiento atípico entre los dientes, además de crear paredes dentales muy finas y filosas, que pudieran lesionar la mucosa oral en lugares adyacentes a las mismas. Igualmente el desgaste oclusal o proximal puede ser tal que la cámara pulpar puede quedar expuesta, lo que podría inducir una patología pulpar (Nadal-Valldaura, 1987 citado por Quiroga, 2010).

La gravedad del desgaste incisal y oclusal puede ser cuantificada por medio de la escala de Guerasimov con los cinco parámetros siguientes (Ripolles de Ramon *et al*, 2002):

- 0- Ningunas facetas de desgaste visibles en el esmalte. Oclusal / incisal morfología intacta.
- 1- Desgaste oclusal mínimo en cúspide o bordes oclusales.
- 2- Facetas de desgaste paralelas a la superficie del esmalte.
- 3- Pérdida del relieve cuspeado limitado a nivel del tejido adamantino.
- 4- Pérdida de la anatomía oclusal y exposición secundaria de la dentina.

El desgaste dentario puede a la larga producir cambios en la apariencia facial. Los dientes muy gastados no tienen apariencia de dientes sanos además de que se presentan más cortos, por lo que se disminuye la dimensión vertical. Como resultado

cuando el paciente cierra la boca, el maxilar superior e inferior están más cerca de los que normalmente deben estar, lo mismo ocurre con la nariz y el mentón y el paciente adquiere aspecto de envejecido (Padrós *et al*, 2006)

Erosiones cervicales.

Algunas investigaciones ha reportado la aparente relación causal entre el Bruxismo y las lesiones erosivas cervicales de los dientes (Padrós *et al*, 2006).

Estas lesiones, llamadas abfracciones, fueron durante mucho tiempo atribuidas a una mala técnica de cepillado dental, sin embargo, hace unos 20 años surgió la teoría oclusal. (Miller *et al.*, 2003).

Se cree que las erosiones cervicales o abfracciones son consecuencias de las fuerzas laterales a las que se ven sometidos el esmalte y la dentina durante los movimientos parafuncionales; estas fuerzas producirían la ruptura de los cristales de hidroxiapatita de las regiones cervicales dentales. Una vez que los cristales están rotos, las bebidas ácidas y el cepillado agresivo pueden acelerar el proceso (Coleman *et al*, 2000; Garcés *et al*, 2008; Chan Rodríguez, 2009; Romero, *et al* 2009).

Las fuerzas que absorben los dientes durante los movimientos de lateralidad y protrusión pueden llegar a ser 10 o 20 veces mayores que las fuerzas axiales. Por lo tanto son muy lesivas (Bernhardt *et al*, 2006)

Las abfracciones se presentan en los cuellos dentarios con clara sobrecarga oclusal; apareciendo a nivel vestibular y rara vez a nivel de las superficies linguales, ya que éstas áreas están protegidas por la acción tampón de la saliva y la acción de barrido mecánico de la lengua (Coleman *et al*, 2000). Clínicamente exhiben dos formas básicas: de superficies planas, o ligeramente cóncavas; y las cuneiformes, formando una ranura mesio-distal en el tercio cervical de las caras vestibulares de forma triangular con el vértice dirigido hacia la pulpa. Tanto las paredes como el fondo de la erosión aparecen limpios y pulidos, de consistencia dura a la exploración (Coleman *et al*, 2000).

Fracturas dentales.

La experiencia clínica, sugiere que existe una relación estrecha entre pacientes bruxómanos y fracturas dentarias, tanto coronales (cuspídeas) como radiculares, (verticales y horizontales). Las fracturas pueden presentarse en los dientes intactos (Boreli *et al*, 1999), pero ocurren principalmente en asociación con desgaste oclusal de la fosa central.

Debido a la pérdida de sustancia, los dientes, comienzan a presentar contactos en todas las excursiones mandibulares, este hecho asociado a cargas parafuncionales excesivas, provocan fracturas dentarias y pérdida de restauraciones (Sabán y Miegimolle, 1993)

Sonidos oclusales.

Los bruxómanos emiten sonidos durante el apretamiento (Bruxismo céntrico) o rechinamiento dentario (Bruxismo excéntrico), siendo mucho más apreciable en este último caso (Okeson, 2003).

Personas que conviven con estos pacientes, y sobre todo las que duermen con ellos se quejan de ruidos dentarios, siendo esto un importante dato a considerar durante la anamnesis (Okeson, 2003).

Es un sonido rechinante y discordante que suele mantener despiertos a muchos cónyuges. Una característica del Bruxismo es que quién lo padece no se da cuenta de ello, no son conscientes del ruido que emiten (Okeson, 2003).

Migraciones dentarias.

La migración dental puede ser provocada por cambios oclusales anormales en pacientes bruxómanos (Vanderas y Manetas, 1995; Chan Rodríguez, 2009).

Es una manifestación dentaria tardía como consecuencia de la acción intensa y persistente de fuerzas anormales en dirección e intensidad, provocadas por el Bruxismo (Vanderas y Manetas, 1995).

Hipersensibilidad pulpar.

La hipersensibilidad se produce de forma subsiguiente a la existencia de canalículos dentinarios expuestos, como consecuencia de la pérdida superficial del esmalte que acontece esencialmente en las erosiones cervicales antes descritas. La teoría hidrodinámica de Bränstrom permite explicar la hipersensibilidad a través del flujo del túbulo odontoblástico. El mecanismo hidrodinámico planteado para explicar cómo el estímulo desencadena la respuesta dolorosa en la pulpa ofrece una percepción apropiada del modo en que se desarrollan las lesiones de la hipersensibilidad dental. Básicamente, la dentina tiene que estar expuesta y la red de túbulos dentinales abierta para permitir el movimiento de fluido bajo estímulo (Okeson, 2003)

El aumento de flujo dentro del túbulo causa un cambio de presión en toda la dentina, lo que activa algunas fibras nerviosas en el límite pulpodentinario o dentro de los túbulos dentinarios. Los odontoblastos y estas terminaciones nerviosas

funcionaría juntos a modo de unidades sensitivas intradentales (Brannström, 1966 citado por Romero *et al*, 2008)

Esta sensibilidad también puede ser debida a que los dientes sometidos a una sobrecarga oclusal, presentan con frecuencia una hiperemia e inflamación de la pulpa, presentándose síntomas dolorosos a los cambios térmicos, especialmente al frío (Behnsilian, 1971; Violant y Cabratosa, 2006; Vanderas y Manetas, 1995)

Calcificaciones Pulpaes.

La calcificación de la pulpa, casi siempre en forma de cálculos pulpaes o calcificación difusa, ocurre como respuesta a traumatismo, caries, enfermedad periodontal u otro irritante crónico como las fuerzas exageradas producidas durante hábitos parafuncionales como el Bruxismo (Walton y Torabinejad, 1997).

Las fuerzas generadas durante los hábitos parafuncionales actúan como irritantes crónicos causando trastornos circulatorios de la pulpa con calcificación distrófica del tejido pulpar o formación de dentina (Ash y Ramfjord, 1984; Ramfjord y Ash, 1972 citados por Carvallo, 2001). El desgaste dentario excesivo que se produce por diversos hábitos como el Bruxismo estimula la formación de dentina secundaria (Seltzer y Bender, 1990 citados por Carvallo, 2001).

Básicamente se producen dos tipos definidos de calcificaciones pulpaes: piedras o cálculos pulpaes, también citados como pulpolitos por Lasala (1993) o dentículos por Seltzer y Bender, y pequeñas masas cristalinas que se denominan calcificaciones difusas (lineales). Los cálculos pulpaes parecen encontrarse predominantemente en la pulpa coronaria, mientras que en la pulpa radicular se encuentran las calcificaciones difusas (Pashley y Walton, 1997; Ten Cate, 1986).

Este hallazgo es de utilidad para el diagnóstico e indica exposición de la pulpa a un irritante crónico y persistente (Pashley y Walton, 1997).

Periodonto.

Según lo reportado por un gran número de autores consultados, un Bruxismo crónico puede ocasionar daño periodontal.

A continuación se presentan las manifestaciones periodontales:

1. *Manifestaciones clínicas.*
2. *Manifestaciones Radiográficas.*

1. Manifestaciones clínicas.

Movilidad dentaria.

El ligamento periodontal es una estrecha banda de tejido conectivo altamente vascularizado que cumple funciones de tipos físicas, formativas y de remodelación, nutricionales y sensitivas. Entre las funciones físicas se incluyen la de transmisión de las fuerzas oclusales al hueso y la de amortiguación que ejerce entre el diente y el hueso alveolar ante el impacto de estas fuerzas. Estas funciones las logra mediante bandas de fibras colágenas que van insertas entre el cemento y el hueso. Estas fibras (las fibras de Sharpey) absorben gran parte de las tensiones oclusales tanto fisiológicas como parafuncionales. En la medida que el ligamento pueda absorber las fuerzas oclusales y pueda convertirlas en tensión estimulante sobre la lámina dura podrá tener un efecto saludable y beneficioso sobre el hueso. No obstante, cuando las fuerzas aplicadas alcanzan y exceden los límites fisiológicos, no van a ser correctamente absorbidas por el ligamento periodontal y no se distribuirán eficazmente alrededor del soporte óseo periodontal, produciéndose hemorragias, trombosis y degeneración, ocasionando un engrosamiento del ligamento lo que se traducirá clínicamente como un incremento de la movilidad dental (Arnold, 1981).

Migración de la adherencia epitelial.

La encía marginal se fija a la superficie del diente debido a que el epitelio de unión forma y renueva la adherencia epitelial (Schroeder y Listgarten, 1977 citados por Sueng, 2007).

La adherencia epitelial es producto y parte del epitelio de unión que rodea en forma de anillo el cuello del diente. Este tejido, que se compone de una lámina basal interna y hemidesmosomas, permite la fijación epitelial entre la encía y la superficie del diente, independientemente de si es sobre el esmalte, el cemento o la dentina (Sueng, 2007).

En determinadas condiciones puede producirse una migración apical de la adherencia epitelial, dando lugar a una recesión gingival, que no es más que la exposición de la superficie radicular a la cavidad oral, debido a la destrucción de los tejidos gingivales marginales y de la unión conectivo epitelial (Monteverde y Pérez, 2008).

De agravarse y mantenerse esta condición, puede conducir a la aparición de caries en las superficies radiculares, interferir en la estética y el bienestar del paciente (Monteverde y Pérez, 2008).

Los principales factores que contribuyen a la instauración de la recesión gingival son: hábitos traumáticos de cepillado, malposición dentaria, características periodontales, movimientos ortodónticos descontrolados, restauraciones defectuosas, presencia de irritantes locales y hábitos bucales como el Bruxismo, entre otros (Newman *et al*, 2004)

Abscesos periodontales.

En pacientes con bolsas periodontales profundas, bien sean de causa local y/o general, el trauma oclusal producido por el Bruxismo va a injuriar los tejidos ya infectados, disminuyendo notablemente la resistencia biológica de esos tejidos enfermos, propiciando la diseminación microbiana con la consiguiente formación de abscesos (Behsnilian, 1971)

Exóstosis.

Son protuberancias nodulares de hueso maduro normal, ubicadas frecuentemente en superficies vestibulares de ambos maxilares. Estas lesiones tienen poca importancia clínica ya que no son neoplásicas y solo en raras ocasiones producen molestias. (Regezi y Sciubba, 2000)

Se desconoce con exactitud la etiología de las exóstosis, pero se piensan que el crecimiento óseo representa una reacción a tensión aumentada parafuncional de la oclusión dental en estas zonas (Regezi y Sciubba, 2000; Gutierrez y Gonzalez, 2010)

2. Manifestaciones Radiográficas.

Ensanchamiento espacio periodontal.

El ligamento periodontal (ya referido en el apartado de movilidad dentaria), se visualiza como un elemento radiolúcido situado entre la superficie radicular y el hueso alveolar (lámina dura) (Sueng, 2007). Su anchura es de aproximadamente 0,25 mm + 50% en condiciones normales (Sueng, 2007). En pacientes bruxómanos las fuerzas oclusales pueden exceder la capacidad de adaptación del periodonto, ocasionando una deformación viscoelástica del ligamento, pudiendo llegar a producir necrosis del mismo y reabsorción del cemento periodontal. Esto se traduce radiográficamente como un ensanchamiento (radiolúcido) del este espacio en la zona de presión y una disminución en la zona de tensión (Arnold, 1981).

Pérdida del Hueso Alveolar.

Radiográficamente se pueden distinguir dos tipos de hueso alveolar, la porción que recubre el alvéolo, también llamada hueso cortical, y a veces denominada lámina dura; y la porción de la apófisis alveolar que, radiográficamente, tiene un aspecto de red y se denomina hueso esponjoso. (Lindhe y Karring, 2000)

Cuando las fuerzas de la oclusión son fisiológicas, intermitentes, la respuesta ósea es la neoformación con deposición y condensación de hueso esponjoso, y engrosamiento de la lámina dura. Pero cuando las fuerzas son constantes, patológicas, y sobrepasan la capacidad reaccionar del tejido óseo, el resultado es reabsorción y destrucción de algunas partes de estas estructuras (Behnsilian, 1971)

En los bruxómanos, la lámina dura puede presentar engrosamientos o reabsorciones en relación con la existencia de zonas sometidas a tensión o presión respectivamente, dando lugar a una falta de continuidad de la misma. La localización de las áreas de reabsorción variará según la dirección de las fuerzas. Así, cuando las fuerzas éstas están dirigidas axialmente se producirá una reabsorción apical, mientras que si son ejercidas en sentido horizontal la reabsorción será más evidente alrededor del cuello dentario (Cassisi *et al*, 1987 citados por Quiroga, 2009)

Igualmente, en el hueso esponjoso se produce reabsorción, que será horizontal o vertical, según la dirección de la fuerza oclusal paranasal. (Bascones, 2001)

La reabsorción alveolar horizontal sigue un patrón perpendicular a al eje axial del diente. La reabsorción vertical sigue el patrón de una línea oblicua al eje axial del diente y es de peor pronóstico que la anterior (Bascones, 2001).

La reabsorción del hueso alveolar se considera como un signo común en el Bruxismo, y dará como resultado la movilidad dental dentro del alveolo y la posterior pérdida del diente si no se elimina la causa o si los mecanismos patológicos exceden la capacidad compensatoria del periodonto (Violant y Cabratosa, 2006)

Hipercementosis.

Se trata de una reacción del cemento dentario que se produce cuando el diente es sometido a tensiones oclusales. Esta reacción se traduce en un engrosamiento radiopaco del cemento radicular, que le da a la raíz un aspecto de palillo de tambor (Mallat, 2001)

Se cree que es un depósito de cemento adicional que sirve de ayuda al diente para que resista las presiones excesivas pues proporcionan una mayor superficie de

inserción a las fibras periodontales, haciendo de esta forma más firme el anclaje (Allen, 1983; Behsnilian, 1971; Franklin, 1970)

La presencia de esta hiper cementosis obliga a buscar en el paciente una desarmonía oclusal. Su pronóstico es excelente ya que se trata de una respuesta protectora y de defensa.

Rizalisis

La rizalisis es la reabsorción de la raíz del diente.

Se puede observar en casos graves y crónicos de Bruxismo, y en tratamientos ortodónticos incorrectos y prolongados.

La presión inespecífica produce la estimulación de los cementoclastos que reabsorben la raíz progresivamente. Es más usual en el ápice, pero se puede ver en cualquier segmento radicular. Es causada no tanto por la intensidad de las fuerzas sino por su acción constante y prolongada en el tiempo. Radiográficamente se observa una falta de continuidad y aspecto difuso del contorno radicular (Allen, 1983; Behsnilian, 1971; Franklin, 1970).

Manifestaciones neuromusculares.

Las estructuras musculares más frecuentemente afectadas en los pacientes que padecen de Bruxismo son los músculos de la masticación. La clínica en estas estructuras es muy variables: dolor, sensibilidad, contractura, zonas o puntos gatillo y mialgias en otros músculos tales como los cervicales y los situados en zona inicial del dorso de la espalda entre otros. Ciertamente, el síntoma más reportado es el dolor, y está generalmente asociado a actividades funcionales, como la masticación, la deglución y el habla (Delgado *et al*, 2010)

Este síntoma doloroso es producto de una insuficiente oxigenación y eliminación de los productos del metabolismo celular en los tejidos musculares, como consecuencia de una contracción muscular mantenida durante períodos de tiempo prolongados. Este tipo de actividad muscular inhibe el flujo sanguíneo normal en los tejidos, lo que provoca la acumulación de ácido láctico y otros metabolitos, originando síntomas de fatiga, dolor y espasmo (Okeson, 2003)

Méndez (2000), realizó un estudio sobre prevalencia de Trastornos Temporomandibulares en 30 pacientes que acudieron a las clínicas de la Facultad de Odontologías, de la Universidad de San Carlos Guatemala, y reportó la presencia de dolor a la palpación en los músculos masetero y temporal. A nivel del masetero

encontró que el 8.82% de los pacientes presentaba dolor moderado, y 8.82% dolor ligero o bajo; en el músculo temporal, observó que un 23.52% refería mialgia leve y el 2.94% dolor moderado (Méndez, 2000 citado por Delgado *et al*, 2010)

Además de estos síntomas también pueden presentarse hipertrofias musculares como mecanismo compensatorio a las demandas impuestas por el Bruxismo; Los músculos reaccionan contra dichas demandas de contracciones, agrandando su volumen y aumentando su fuerza contráctil, por lo que el tono muscular puede igualmente estar aumentado (Okeson, 2003).

La limitación del movimiento mandibular es asimismo una manifestación común. Ésta es de origen extracapsular y es inducida fundamentalmente por los efectos inhibidores del dolor. Lo más frecuente es que la limitación no esté relacionada con ninguna alteración estructural del músculo en sí (Okeson, 2003).

A veces estos síntomas musculares se acompañan de una maloclusión aguda. Es característico que el paciente describa un cambio en su mordida. Los trastornos miálgicos pueden alterar la posición de la mandíbula en reposo, de tal forma que, cuando se ponen en contacto los dientes, el paciente percibe un cambio en la oclusión (Delgado *et al*, 2010)

Manifestaciones articulares.

Las Disfunciones de la Articulación Temporomandibular (DATM) a consecuencia del Bruxismo, suelen presentarse cuando éste hábito se vuelve crónico; es decir, las manifestaciones articulares suelen ser secuelas del Bruxismo (Okeson, 2003). Numerosos estudios demuestran una relación entre los pacientes con el hábito del Bruxismo y trastornos de la ATM (Okeson, 2003).

Las DATM se caracterizan por un dolor continuo en el área articular, que a menudo se acentúa con la función y el grado de evolución de los procesos.

El síntoma doloroso se manifiesta generalmente por delante del oído, unilateral, y puede irradiarse a otras áreas. Se presenta de forma subaguda - crónica y de frecuencia continua, puede intensificarse durante el habla o la masticación.

Los pacientes afectados refieren saltos, crujidos o sensación de frotamiento de la ATM durante la masticación, e incapacidad de abrir la boca sin dolor.

Por orden de frecuencia, la clínica descrita es la siguiente: molestias en la ATM durante los movimientos de apertura y cierre normales, desviación de la mandíbula hacia un lado (lado afectado), *Chasquido o clicking* y crepitación *o crujidos* durante la

oclusión. El *Chasquido* se describe como un sonido seco, que aparece en las primeras etapas de la afección. Se presenta por una descoordinación muscular entre el cóndilo y el menisco debido a una incoordinación neuromuscular entre los dos haces del músculo pterigoideo externo. La *Crepitación o crujidos*, aparece en etapas más avanzadas, significando una alteración en el cartílago articular, ya sea por un proceso degenerativo o por una infección. Se trata de una serie de ruidos rápidos y muy próximos en el tiempo, que se describe como un ruido áspero y chirriante.

Epidemiología del Bruxismo. Éste aspecto fue ya abordado en capítulo I.

Diagnóstico del Bruxismo.

El diagnóstico de Bruxismo se ha basado tradicionalmente en la clínica, no obstante, hasta la fecha no existe consenso universal para la identificación de esta parafunción.

Se han propuesto varios criterios de fácil aplicación en la consulta cotidiana, por ejemplo, Molina, dos Santos, Nelson y Nowlin (1999, citados por Hernández, 2010) tipificaron el grado de Bruxismo mediante quince signos y síntomas:

1. Presencia de facetas de desgaste dentario.
2. Ruidos nocturnos dentarios en los últimos seis meses, revelados por un amigo o familiar.
3. Autoinformación de apretamiento dental diurno.
4. Autoinformación de tensión y rigidez diurnas.
5. Autoinformación de tensión y rigidez al despertar.
6. Autoinformación de despertares nocturnos por rechinado.
7. Hipertrofia de maseteros y temporales.
8. Fatiga de los maseteros al despertar.
9. Fatiga de los maseteros durante el día.
10. Despertar por la mañana con la mandíbula “encajada”.
11. Dolor cervical al despertar.
12. Dolor en masetero y/o temporal al despertar
13. Fatiga corporal y/o sensación de mal dormir al despertar.
14. Dolor o malestar dentario al despertar.
15. Historia reciente de desplazamiento de restauraciones.

Para estos autores, los parámetros y tipificación para el diagnóstico serían los siguientes: Bruxismo leve: presencia de dos a cinco signos y/o síntomas; Bruxismo

moderado: entre seis y diez signos y/o síntomas; Bruxismo severo: más de once signos y/o síntomas (Molina *et al* 1999, citados por Hernández, 2010).

Por otro lado, Lavigne y Montplaisir (1995, citados por Hernández, 2010) establecieron estos criterios:

1. Desgaste dentario.
2. Fractura en dientes o restauraciones.
3. Hipertrofia de maseteros y temporales en contracción voluntaria.
4. Movilidad dental, condición periodontal alterada.
5. Desórdenes temporomandibulares.
6. Sensación de apretamiento mandibular / apretamiento dentario.
7. Sonidos de rechinado dental durante el sueño.

Particularmente, para el Bruxismo del sueño establecieron las pautas siguientes:

1. Rechinado o apretamiento dentario durante el sueño.
2. Uno o más de los siguientes síntomas:
 - Desgaste dentario anormal
 - Dolor o fatiga muscular mandibular.
3. Polisomnografía:
 - Presencia de actividad muscular durante el sueño.
 - Ausencia de actividad epiléptica.
4. Ausencia de desorden médico o psiquiátrico que produzca movimientos anormales durante el sueño.
5. Otros desordenes del sueño concurrente como el síndrome de apnea-hipopnea del sueño.

Para la clasificación de acuerdo a la intensidad del Bruxismo nocturno, estos autores establecieron los parámetros que a continuación se exponen: Bruxismo leve: dos episodios de Bruxismo por hora de sueño; moderado: seis episodios por hora de sueño, y severo: ocho o más episodios por hora de sueño.

Igualmente, Kampe y colaboradores (1997, citados por Hernández, 2010) se proclamaron al respecto y basaron el diagnóstico de Bruxismo en cuatro criterios:

1. Rechinamiento dental nocturno atestiguado por algún familiar.
2. Hipertrofia de maseteros.
3. Atrición dental excesiva para la edad del paciente.
4. Dolor muscular o de la articulación temporomandibular.

De manera similar a estas promulgaciones, la clínica de Oclusión Dental de la Facultad de Odontología, Universidad de Carabobo (Venezuela), basa el diagnóstico en datos anamnésticos y en los signos y síntomas descritos a continuación:

Clínicos:

1. Sintomatología dolorosa de músculos masticadores / cervicales
2. Facetas de desgaste dental
3. Abfracciones
4. Exostosis vestibulares múltiples
5. Movilidad dentaria

Radiográficos:

1. Ensanchamiento del espacio del ligamento periodontal
2. Reabsorción del hueso alveolar (vertical / horizontal)
3. Hipercementosis
4. Rizalosis

No están establecidas cuantificaciones de estos signos y síntomas para la identificación del Bruxismo; la experiencia clínica y el criterio del profesional de la odontología prevalecen en el proceso diagnóstico.

Tratamiento del Bruxismo.

Por ser posiblemente su etiología multifactorial, su terapéutica ha sido abordada desde distintas disciplinas, siendo las alternativas dentales (odontológicas), farmacológicas y conductuales las más utilizadas. En cuanto a la eficacia, los estudios reportan que la mayoría de los tratamientos formulados sólo logran una reducción parcial y temporal de la sintomatología.

Los procedimientos terapéuticos reseñados en la literatura como los más utilizados son los siguientes:

Modificación de la conducta parafuncional.

Férulas.

Fármacos.

Tratamiento oclusal.

Técnicas de biofeedback

Modificación del hábito

Indudablemente la participación de odontólogos es necesaria para la educación y concientización del paciente con relación al Bruxismo, sin embargo, en ocasiones se

requiere de profesionales especializados como psicólogos (Crespo y Cruzado, 2000 citados por Hernández, 2010) y psiquiatras. A continuación se hacen breves referencias sobre algunas recomendaciones y procedimientos para alcanzar tal objetivo (Bermejo, 2008):

a. Toma de conciencia.

Es frecuente el desconocimiento de este trastorno por parte de los pacientes. Se debe dedicar el tiempo necesario para que estos comprendan su patología.

Un procedimiento recomendado es que el individuo afectado conozca la acción de los músculos masticadores involucrados en la fisiopatología del trastorno; para esto se le pide al paciente que coloque sus manos en la región temporal y que realice movimientos de apertura y cierre; de igual forma se procede con los maseteros. Esto le da mayor probabilidad al sujeto de hacer consiente la acción muscular durante los episodios de Bruxismo.

b. Enseñanza de un nuevo hábito liberador de estrés.

c. Evitar las situaciones de estrés y fomentar las situaciones placenteras.

d. Suprimir estimulantes como café, té, tabaco y alcohol, ya que incitan al Bruxismo.

e. Binomio relajación contracción.

Con las técnicas de relajación el sujeto puede modular sus sensaciones. Las emociones negativas como la ira, miedo, tristeza o emociones inhibidas, provocan un aumento de las catecolaminas (reacción de estrés). Éstas son capaces de producir una serie de síntomas como temblor, taquicardia, palidez, sudoración, hostilidad y Bruxismo. Por otro lado, las emociones positivas como alegría, paz y logros son capaces de producir secreción de endorfinas y anandamidas, las cuales mejoran la respuesta inmune, la adaptación, la cognición y el altruismo. Las endorfinas y anandamidas son encefalinas sinápticas que modulan las emociones y producen analgesia y bienestar. También se las considera responsables del efecto placebo. Se producen de forma natural ante cualquier situación placentera, con técnicas de relajación y con el ejercicio físico (Sanz Ortiz, 2000 citados por Hernández, 2010).

Son múltiples las técnicas de relajación conocidas, entre ellas la hipnosis, entrenamiento autógeno de Schultz, la sofrología, las técnicas orientales como yoga, Zen, taichí, acupuntura y meditación, las técnicas sonoras y las técnicas de respiración.

Al igual que las anteriores las técnicas de contracción producen significativas ayudas al paciente bruxómano; consisten en la práctica de un tipo de ejercicio físico realizado de manera lúdico-recreativa, adaptado a cada tipo de paciente para que libere las tensiones emocionales. Se ha demostrado en numerosos estudios los beneficios físicos y psíquicos de la práctica de ciertos deportes y la meditación (Varo *et al*, 2003; Castillo *et al*, 2005; Varó y Martínez-González, 2006; Coppola, 2007; Tang *et al*, 2007; Phongsuphap *et al*, 2008; Manikonda *et al*, 2008 citados por Hernández, 2010).

Férulas.

A las férulas miorelajantes se le han atribuido numerosos beneficios en el tratamiento de los desórdenes temporomandibulares y el Bruxismo (Shan y Yun, 1991 citados por Hernández, 2010), sin embargo han sido usadas indiscriminadamente en los últimos años. No tienen efecto sobre el número de episodios de Bruxismo sino sobre el tiempo de la duración del mismo (Rodríguez *et al*, 1998 citados por Hernández, 2010). Generalmente son dispositivos de acrílico (rígidos) o de silicona (blandos) que pueden ser colocados en ambas arcadas; empleados más frecuentemente para el tratamiento del Bruxismo del sueño. Las férulas deben cubrir totalmente el maxilar (Clark, 1984 citado por Hernández, 2010), ser estables (Alonson-Albertini, 1999 citado por Hernández, 2010), y con un grosor entre 2 y 3 mm, además deben tener al menos un contacto por diente y guías caninas para la desoclusión posterior en movimientos laterales y protrusiva.

Puede ser útil para mantener un umbral más normal de la actividad refleja protectora del sistema neuromuscular. Cuando existe una actividad refleja normal, es menos posible que las fuerzas de Bruxismo aumenten hasta un nivel de lesión estructural y aparición de síntomas.

Fármacos.

Se han prescrito fármacos para el Bruxismo tanto agudo como crónico, el uso a corto plazo de un ansiolítico como el diazepam (Valium®) puede ayudar en el manejo efectivo de los episodios de Bruxismo con dolor asociado (Ramamurthi *et al*, 2007 citados por Hernández, 2010). Los antidepresivos tricíclicos como la amitriptilina (Tryptanol®) y su metabolito, nortriptilina, suelen reservarse para casos crónicos, especialmente en los de Bruxismo del sueño (Okeson, 2003). Existen algunos indicios (Ware, 1983 citado por Hernández, 2010) de que una dosis muy baja de

antidepresivos tricíclicos (por ejemplo de 10 a 20 mg de amitriptilina) antes de acostarse puede modificar el ciclo del sueño y disminuir el dolor muscular al despertar.

Se han realizado algunos estudios tratando el Bruxismo con inyecciones de toxina botulínica (Palazón *et al*, 2001, citados por Hernández, 2010) obteniendo como resultados la reducción de la parafunción. También se ha comprobado que la inyección de toxina botulínica reduce la hipertrofia de maseteros, pero puede generar disfagia y debilidad muscular (Kato, 2001; y Schwartz y Freund, 2002; Tan y Jankovic, 2000 citados por Hernández, 2010).

Tratamiento oclusal.

Restituyendo una oclusión fisiológica mediante ajuste oclusal, eliminando contactos prematuros e interferencias existentes en los diferentes movimientos mandibulares podemos controlar el Bruxismo.

Ya comentado en el apartado relativo a la etiopatogenia de Bruxismo, la teoría clásica señala que éste trastorno está directamente relacionado con las interferencias oclusales, razón por la cual algunos autores revelan que el ajuste oclusal produciría la inmediata desaparición del rechinar (Padrós *et al*, 2006). Otros, por el contrario muestran que la supresión de las interferencias oclusales parece no modificar significativamente los síntomas (Padrós *et al*, 2006).

Técnicas de biofeedback (BF).

Uno de los aspectos más característicos del Bruxismo es el incremento de la actividad electromiográfica de determinados grupos musculares. Puesto que la actividad electromiográfica del masetero puede ser controlada voluntariamente cuando se recibe feedback visual y/o auditivo de la misma (Budzynski y Stoyva, 1972 citados por Hernández, 2010), el principal objetivo de entrenamiento del BF será que el sujeto aprenda a discriminar entre niveles altos y bajos de tensión muscular a través de la información que se le proporcione (Simon y Duran, 1995 citados por Hernández, 2010).

2.2 Trastornos Psicológicos

Estrés

Consideraciones históricas del concepto en el área de la salud.

Las primeras concepciones científicas sobre el estrés fueron descritas por el neurólogo y fisiólogo norteamericano Walter B. Cannon en 1911 (González de Rivera,

1994; Mendoza *et al*, 2010) Este autor descubrió de manera accidental, la influencia de factores emocionales en la secreción de adrenalina. Estudiando este efecto, Cannon desarrolló su concepto de la *reacción de lucha o huida*, respuesta básica del organismo a toda situación percibida como peligrosa, y en la que desempeña una función esencial las catecolaminas liberadas por la médula suprarrenal y las terminaciones nerviosas simpáticas (González de Rivera, 1994).

Años más tardes, en 1927, el médico austriaco Hans Selye, retomando los estudios de Cannon, descubrió que todos los enfermos a quienes estudiaba, indistintamente de la enfermedad que padecían, presentaban síntomas comunes y generales como cansancio, pérdida del apetito, baja de peso, astenia, etc. Esto llamó la atención de Selye, quien le denominó el "Síndrome de estar Enfermo" (Mendoza *et al*, 2010). A partir de este suceso, Selye fue desarrollando la definición del estrés, sin considerar la motivación del mismo como lo hacía Cannon sino, más bien tomando en cuenta la respuesta de los individuos ante sucesos causales de angustia y ansiedad. Ya para 1949 el mismo Seyle afina su definición para la Organización Mundial de la Salud y señala al estrés como "la respuesta inespecífica del organismo a toda exigencia hecha sobre él" (Mendoza *et al*, 2010). Fue este autor quien popularizó el término estrés y es considerado como fundador de este área de investigación aplicada a la salud (Guerrero, 1998)

A partir de entonces, muchas definiciones se han generado sobre el estrés, sin embargo, no existe una que satisfaga a todos; de hecho, el estrés se puede conceptualizar desde tres claras y grandes perspectivas teóricas (Cohen *et al.*, 1982; Elliot y Eisdorfer, 1982, citados por Sierra, 2003): Existen definiciones en las que se considera como un estímulo, otras que están centradas en la respuesta producida en el organismo y, en tercer lugar, las definiciones de tipo interactivo o transaccional. Bajo estas perspectivas, se desarrollaron, fundamentalmente, tres modelos o teorías sobre el estrés.

Teorías y modelos explicativos del estrés.

Teorías basadas en la respuesta (Modelo Fisiológico).

Las primeras investigaciones sobre el estrés, comentadas en el apartado anterior, lo identificaron como una respuesta fisiológica del organismo ante situaciones amenazantes. Canon, fue uno de los pioneros en estudiar al estrés desde ésta perspectiva. Sus más relevantes aportes en este campo fueron dos conceptos:

homeostasis y respuestas de lucha y huida (“*fight or flight*”). El concepto de homeostasis hace referencia al equilibrio interno de las funciones fisiológicas del organismo. El funcionamiento óptimo del organismo implica el mantenimiento de unas constantes vitales necesarias para la supervivencia y el bienestar. La alteración de ese equilibrio por algún agente nocivo o *estresor*, y los procesos reparadores subsiguientes constituirían la reacción biológica de estrés. Secundariamente, esta movilización fisiológica serviría para potenciar las respuestas de lucha o huida ante el agente perturbador (López-Ibor *et al*1999; Reynoso y Seligson, 2005; González de Rivera, 1994)).

Estos planteamientos de Cannon fueron esenciales para los estudios de Seyle, quien más adelante los integró dentro de lo que definió como el patrón de respuesta al estrés conocido como *Síndrome General de Adaptación* (SGA), que incluye tres etapas generales: reacción de alarma o catabólica, etapa de resistencia o anabólica y etapa de agotamiento o extenuación. (Reynoso y Seligson, 2005).

El proceso, brevemente y en líneas generales, sería el siguiente:

Ante una situación de estrés, los sistemas nervioso y endocrino se activan, lo cual supone estímulos y respuestas, así como procesos mediadores. Inicialmente, el estímulo (tanto interno como externo) es captado a través de receptores, cuya característica fundamental consiste en ser altamente específicos para la transducción de la información hacia el sistema nervioso. Los receptores responden a la estimulación recibida y transforman la señal en corriente eléctrica, la cual es llevada hacia el sistema nervioso central por vías específicas, denominadas vías aferentes; en el nivel más bajo de integración (medular) se organizan reflejos simples de defensa, como el retiramiento. Estas señales son llevadas hacia áreas superiores del sistema nervioso, específicamente el hipotálamo y el sistema límbico, donde se organizan respuestas que son conducidas por vías de salida, denominadas vías eferentes, que llevan la información hacia distintas áreas del organismo (Reynoso y Seligson, 2005). Todo este proceso supone la consecución de las siguientes fases:

Fase de *Alarma* o reacción inicial, mediada por el sistema nervioso autónomo a través de su división simpática. Ésta primera fase tiene tres efectos principales; una descarga de adrenalina y noradrenalina entre otras; dichas hormonas se concentran en el cerebro y se modifica la actividad de enzimas sintetizadoras de catecolaminas. A su vez induce la movilización de recursos orgánicos para una actividad física inmediata.

Estos recursos se van a concentrar fundamentalmente en tres órganos: cerebro, corazón y musculatura. A su vez se inhiben las funciones normales de órganos viscerales y se paraliza la producción de reservas de energía para el organismo. Subsecuentemente viene la fase *Resistencia*, que implica una respuesta endocrina, activada por la estimulación del hipotálamo, que segrega un factor liberador de corticotropina, llegando hasta la hipófisis, que a su vez libera la hormona adrenocorticotrópica (ACTH), esta viaja hasta las glándulas suprarrenales, siendo la señal para liberar glucocorticoides (como el cortisol). Estas hormonas además de mediar sobre reactividad vascular a las catecolaminas, provocan gluconeogénesis, con lo que los niveles de glucosa se incrementan (Reynoso y Seligson, 2005), aumentando así los recursos naturales del organismo. También provocan efectos inmunodepresores, como por ejemplo: inhibición de las Natural Killer (NK), detención de la creación de globulinas, disminución de proliferación de linfocitos, disminución en la secreción de citosinas, etc.

Por lo tanto, las hormonas de estrés inhiben la actuación del Sistema Inmunológico (SI) para poder así conservar reservas energéticas y ser usadas en caso de necesidad durante el proceso. Pero si la situación estresante se mantiene durante un tiempo excesivo, si se convierte en crónica e incluso cuando dicho factor estresante es muy agudo, se puede llegar a una fase de *Agotamiento* de recursos, pudiendo surgir consecuencias indeseables en forma de enfermedades psíquicas o físicas, precisamente, porque durante ese proceso disminuye nuestra capacidad para luchar contra posibles enfermedades al inhibirse el SI.

Igualmente, las hormonas del estrés frenan la actividad de la mente consciente e incrementan los reflejos instintivos, pudiendo provocar una reducción de la inteligencia y una disminución de la consciencia.

De forma resumida, de esta propuesta de Seyle cabría destacar dos ideas. Por un lado, el estrés sería una reacción no específica del organismo ante cualquier demanda. Planteando con ello que el estrés sería una respuesta básica, general y estereotipada ante múltiples agentes perturbadores, independientemente de la naturaleza de éstos. Por otro lado, no se consideran aspectos cognitivos, como la percepción y la valoración que la persona hace de la situación amenazante u estímulo *estresor*, lo que sin duda le imprime características particulares a la respuesta.

Teoría basada en el estímulo (Modelo de los Sucesos Vitales).

Se sitúa dentro de la perspectiva que en psicopatología se conoce con el nombre de Enfoque Psicosocial o de los Sucesos Vitales (Guerrero, 1998).

Bajo este modelo, el estrés se explica aludiendo a los estímulos ambientales externos al sujeto o *estresores* y se interpreta que éstos perturban o alteran el funcionamiento del organismo. Desde esta concepción del estrés, se hace énfasis en las características objetivables de la estimulación, asumiendo que las situaciones son objetivamente estresantes, sin tener en cuenta las diferencias en los individuos.

Esta postura no considera la reactividad y vulnerabilidad de los diferentes individuos ante una misma situación estresante, sino que apoya una concepción pasiva de la persona como mera víctima de las condiciones ambientales.

Sin embargo, a pesar de las limitaciones que presenta esta teoría, no deja de ser útil al establecer cuáles son los elementos y factores del ambiente que tienen habitualmente un carácter estresante para la mayoría de las personas; razón por la cual muchos investigadores se centraron en identificar, caracterizar y clasificar las principales fuentes o desencadenantes del estrés, es decir, los principales estímulos *estresores* (Romero, 2008; Guerrero, 1998).

Holmes y Rahe (1967, citados por Moreno, 2007) establecieron un listado de 43 sucesos vitales ordenados según el grado de reajuste requerido por el organismo a la hora de recuperar su homeostasis tras la aparición del suceso estresante (factor externo) La baremación del valor correspondiente a los acontecimientos sufridos durante cierto período de tiempo determinaría la carga de estrés psicosocial.

Es oportuno señalar, que aparte de considerar estos factores externos de estrés, se han propuesto métodos para estimar la *reactividad individual* frente al mismo, o sea los factores internos o "variables propias del individuo directamente relacionadas con la respuesta de estrés y con la adaptación, defensa y neutralización de los factores externos de estrés". En tal sentido, el Índice de Reactividad al Estrés (IRE), descrito por González de Rivera en 1981, constituye una variable típica del grupo de factores internos de estrés; definido por su autor como "El conjunto de pautas habituales de respuesta vegetativa, emocional, cognitiva y conductual ante situaciones percibidas como potencialmente nocivas, peligrosas y desagradables" (González de Rivera, 2006: 83). Cuanto mayor es el índice de reactividad al estrés mayor es la vulnerabilidad del organismo al "efecto acontecimientos vitales". Inversamente, los sujetos con bajo

índice de reactividad al estrés tienen mayor resistencia a la influencia de cambios y acontecimientos vitales y otras circunstancias estresantes.

Otra de las múltiples clasificaciones que la literatura ofrece en este campo respecto de las condiciones desencadenantes del estrés, y una de las más generales, es la diferenciación planteada por Everly (1989) entre *estresores* psicosociales y biológicos. Los desencadenantes psicosociales serían aquellos estímulos o situaciones que no causan directamente la respuesta de estrés, sino que se convierten en *estresores* a través de la interpretación cognitiva o significado que les da el individuo. Por su parte, los *estresores* biológicos, actuarían directamente sobre el organismo causando o desencadenando la respuesta de estrés (Guerrero, 1998). Ejemplos de esta categoría pueden ser los causados por elementos de tipo exógeno, como la ingestión de determinadas sustancias químicas, o ciertos factores físicos, como los estímulos que provocan dolor, calor o frío extremo. También aquellos de tipo endógeno, como determinados cambios hormonales acaecidos en el organismo (Romero, 2008).

El fracaso a al no considerar la variación interindividual en la percepción de los *estresores* y en la habilidad para manejarlos ha sido, sin duda, una de las mayores críticas que han recibido las definiciones de estrés centradas en esta teoría basada en el estímulo (Romero, 2008).

Teorías basadas en la interacción individuo-ambiente. Modelo Cognitivo transaccional de Lazarus y Folkman.

Este enfoque enfatizan el papel de los factores cognitivos (pensamientos, ideas, creencias, actitudes, etc.). Estos factores median la relación entre los estímulos (*estresores*) y las respuestas de estrés. El máximo representante de esta teoría del estrés es Richard S. Lazarus.

Según los partidarios de esta teoría, el estrés es un proceso interaccional, una relación particular entre la individuo y la situación, que se produce cuando la persona valora que las demandas exceden sus recursos de ajuste y supone que peligre su bienestar. Una definición equivalente propone que el estrés en sí mismo no es una variable simple, sino un sistema de procesos interdependientes, individuales en la evaluación y en el afrontamiento que median en la frecuencia, intensidad, duración y tipo de respuestas psicológicas y somáticas (Sánchez, 1991).

Lazarus y Folkman (1986) conciben el estrés como un conjunto de relaciones específicas entre el individuo y la situación, siendo ésta valorada por la persona como

algo que excede sus propios recursos y que pone en peligro su bienestar personal. Es una relación dinámica y bidireccional entre el individuo y el entorno.

Dos conceptos fundamentales en esta teoría son la evaluación y el afrontamiento. La *evaluación* es definida como el mediador cognitivo de las reacciones de estrés, de las respuestas personales a los estímulos relevantes y es un proceso por medio del cual los sujetos valoran la situación, lo que está ocurriendo y todo ello relacionado con el bienestar personal del sujeto. Existen tres tipos de evaluación primaria, secundaria y terciaria (afrontamiento) (Lazarus y Folkman, 1986; Reynoso y Seligson, 2005).

La evaluación primaria se centra en las demandas de la situación y consiste en analizar si el hecho es positivo o no, si es relevante y sus consecuencias. El resultado de esta evaluación será determinante para que el suceso sea considerado bueno o malo, relevante o irrelevante, amenazante o no.

La evaluación secundaria tiene como objeto el análisis y la valoración de la capacidad del propio sujeto para afrontar el suceso que acaba de evaluar. La valoración de los recursos personales determina en gran medida que el individuo se sienta asustado, desafiado u optimista. Tiene que ver con la evaluación de los propios recursos y en ella juegan un papel esencial los pensamientos anticipatorios. La historia previa de afrontamiento frente a situaciones similares y el resultado exitoso o no de la ejecución de cualquiera de las estrategias utilizadas determinan el resultado.

Por último, la evaluación terciaria es el *afrontamiento* o estrategia de *coping* propiamente dichos, esto es, la acción y ejecución de una estrategia previamente elaborada.

Lazarus y Folkman (1984) describen el *afrontamiento o coping* como aquellos procesos conductuales y cognitivos constantemente cambiantes que se desarrollan para mejorar las demandas específicas internas y externas que son evaluadas como excedentes o desbordantes de las respuestas del individuo. Se entiende el afrontamiento en función de lo que la persona piensa o hace y no en términos de su eficacia o resultados. Para estos autores existen dos tipos de estrategias de afrontamiento, la de resolución de problemas y la segunda llamada de regulación emocional. La primera estaría dirigida a manipular o alterar el problema que está causando el malestar o a incrementar los recursos para hacer frente al problema, por ejemplo diseñando un nuevo método de solución de problemas, buscando ayuda de un

profesional que nos oriente. La estrategia de regulación emocional estaría centrada en la emoción, en reducir el *distrés* asociado a la situación (Sánchez, 1991). Lazarus y Folkman (1984) consideran que la gente empleará este segundo tipo de estrategia cuando experimente que el *estresor* es algo perdurable o inmodificable como la muerte de un ser querido. Ejemplos de este tipo de estrategias serían llorar, distraerse, dormir, beber, etc.

Lo que diferencia el modelo interaccional de las otras aproximaciones teóricas es la gran relevancia que se le asigna a la evaluación cognitiva. En gran medida es la principal responsable de que la situación potencialmente estresante llegue o no a producir estrés en el sujeto y considera al individuo como parte activa en el proceso, interactuando con el medio.

Definiciones de Estrés.

De las aproximaciones teóricas anteriormente descritas, se han derivado varias definiciones de estrés .

A continuación se presentan algunas de las consideradas más representativas.

El estrés se origina a partir de estímulos físicos y sociales que someten a las personas a demandas que no pueden satisfacer de forma adecuada al tiempo que perciben la necesidad de satisfacerla. Se produce entonces un desajuste entre demandas ambientales y recursos disponibles (Peiró, 1993 citado por Guerrero, 1998).

Fernández-Abascal (2003) lo presentan como un proceso, un conjunto de reacciones, que se desencadena, tanto a nivel biológico como psicológico, cuando las demandas ambientales amenazan con exceder los recursos del organismo y causar daños en caso de no satisfacer o reducir tales demandas.

Lazarus y Folkman (1984) definieron el estrés psicológico como una relación particular entre el individuo y su entorno, que es evaluado por el propio sujeto como amenazante o desbordante de sus recursos y que pone en peligro su bienestar.

En este sentido, cada persona puede responder de forma muy diferente ante una misma situación en función de su historia, sus características personales, sus características cognitivas y su estilo de afrontamiento. La persona presentará estrés si interpreta que lo que sucede impide o pone en peligro el compromiso de una meta importante o viola expectativas altamente valoradas, y el grado de estrés se vinculará con el grado de intensidad de tal compromiso y con las creencias y expectativas que

se consideren puedan ser realizadas o violadas. (Lazarus, 2000 citado por Cano *et al*, s.f.)

Sandín (1995, 1999) plantea la consideración del estrés como un proceso que incluye diversos componentes como la evaluación cognitiva (de amenaza, pérdida o desafío), las respuestas fisiológicas y emocionales, el afrontamiento y los factores moduladores personales y sociales, y plantea un modelo procesual en el que se han de considerar las demandas psicosociales o *estresores* tanto ambientales como psicosociales, la evaluación cognitiva o valoración que la persona realiza de la situación, la respuesta de estrés (que incluye respuestas fisiológicas, emocionales y conductuales) que se produce en función de la evaluación cognitiva de la situación, las estrategias de afrontamiento que la persona pone en marcha, las variables sociales y disposicionales, y el estado de salud como resultado del proceso de estrés.

En el campo de la salud, más concretamente desde la perspectiva médica, se ha definido como “un proceso en el que las demandas ambientales comprometen o superan la capacidad adaptativa de un organismo, dando lugar a cambios biológicos y psicológicos que pueden situar a las personas en riesgo de enfermedad” (Cohen, *et al.*, 1995 citados por Martínez, 2007)

Manifestaciones generales del Estrés.

Las manifestaciones del estrés son múltiples y dependen en primer término de las características del agente estresor (o demandas del entorno) y de la capacidad de respuesta del individuo. De este modo, cuando las demandas exceden de sobremanera la capacidad de respuesta del organismo, se provoca un “trauma” o “fractura psicológica” en la personalidad de ese individuo (Sidelski, 2008). En dichas circunstancias, se produce un “estrés postraumático” cuyas manifestaciones conforman cuadros clínicos específicos que requieren tratamiento especializado (Sidelski, 2008).

A diferencia de éste, el estrés cotidiano se presenta como consecuencia de las exigencias de la vida diaria y sus expresiones, si bien no se revisten de gravedad a corto plazo, pueden modificar la calidad de vida del individuo cuando se presenta en forma continua, además que propicia la aparición de distinto tipo de patologías de diversa índole cuando se prolongan en el tiempo en forma sostenida.

Desde esta perspectiva, el “estrés cotidiano”, guarda relación con demandas ordinarias a diferencia del “estrés postraumático” que guarda relación con las demandas “extraordinarias” (Sidelski, 2008).

Por constituir un fundamento teórico de la presente investigación, a continuación se aborda lo relativo a las manifestaciones frecuentes del estrés cotidiano.

El organismo, ante cualquier exigencia o demanda del entorno, responde con una activación fisiológica, donde los sistemas nervioso y endocrino, mediante la liberación de neurotransmisores y hormonas, generan respuestas en otros sistemas del cuerpo (Ver Figura 1). No obstante, cuando esta activación se presenta de forma disfuncional, una serie de signos y síntomas se hacen manifiestos. Sidelski (2008), presenta, a través de la figura 2, una representación esquemática de las manifestaciones más frecuentes.

Sistema ocular:	Midriasis. Agudeza visual (acomodación para enfocar objetos distantes)
Músculos Cuello y espalda:	Aumento del tono muscular (La cabeza y tronco erguidos, preparados para realizar movimientos bruscos).
Sistema auditivo:	Agudeza auditiva. (Membrana timpánica sensible)
Garganta:	Aumenta el tono de las cuerdas vocales (Lista para efectuar gritos)
Corazón:	Aumenta la frecuencia cardíaca y gasto cardíaco (requerido para impulsar más sangre a fin de proporcionar más glucosa y oxígeno a los tejidos; músculos y cerebro, principalmente).
Arterias:	Aumenta la Presión Arterial para lograr que la sangre llegue con más potencia a su destino.
Pulmones:	Aumenta la frecuencia respiratoria (necesario disponer de grandes cantidades de oxígeno)
Extremidades Superiores e inferiores:	La fuerza y velocidad de contracción muscular se hallan incrementadas. El consumo de oxígeno se eleva considerablemente.
Sistema digestivo y Sistema sexual:	Se inhibe su funcionamiento ya que entorpecerían el combate o la huida.
Sistema endócrino:	Se liberan hormonas que aumentan la producción de glúcidos y grasas, a fin de que sirvan como fuente de energía a los músculos y el cerebro.

Figura 1 Estrés. Activación Fisiológica

Fuente: Adaptado de Sidelski, D. (2008)

Sistema ocular:	Mirada hiper-alerta. Puede ocurrir dificultad para enfocar de cerca,
Cuello y espalda:	Mialgias, contracturas musculares, Cefaleas tensionales.
Sistema auditivo	Oídos hiper-alertas: “Sobresalto”, zumbidos, mareos, vértigos.
Garganta:	Disfonía
Corazón:	Taquicardia, palpitaciones, aumento del trabajo cardíaco.
Arterias:	Presión elevada (y sus consecuencias a corto y largo plazo)
Pulmones:	Disnea, sensación de ahogo.
Extremidades Superiores e inferiores:	Calambres, contracturas, temblores
General:	Escalofríos, sudoración, fatiga
Sistema digestivo:	Nauseas, vómitos, diarreas, acidez, xerostomía, etc.
Sistema urinario:	Deseos de orinar
Sistema sexual:	Dificultades en la erección, impotencia, disminución de la libido. Dispareunia
Sistema endocrino:	Aumento de azúcares y grasas en la sangre, entre otros

Figura 2 Estrés. Activación Disfuncional

Fuente: Adaptado de Sidelski, 2008

Paralelamente, y relacionadas con esta activación fisiológica, expresiones emocionales, mentales (cognitivas) y conductuales pueden también ser manifiestas. Los signos y síntomas más frecuentes en cada una de éstas esferas se presentan en la figura 3.

Estrés		
Signos y Síntomas Emocionales	Signos y Síntomas Cognitivos	Signos y Síntomas Conductuales
<ul style="list-style-type: none"> • Aprensión • Incertidumbre • Temor • Agitación • Ansiedad • Pánico • Enojo • Irritabilidad • Desesperanza • Shock Emocional • Culpa • Tristeza, duelo, pena • Depresión • Negación • Respuesta emocional inapropiada 	<ul style="list-style-type: none"> • Dificultad para concentrarse • Alerta aumentada / descendida del entorno • Dificultad en la toma de decisiones • Pobre pensamiento abstracto • Culpabilizar a otras personas • Dificultad para identificar objetos familiares o personas • Pérdida de la orientación personal, tiempo y espacio. • Pensamiento perturbado • Imágenes intrusivas 	<ul style="list-style-type: none"> • Cambio en los niveles de actividad • Perturbación del sueño • Movimientos erráticos • Pérdida de interés en actividades que antes generaban placer. • Cambio en hábitos alimenticios. • Explosiones emocionales • Comportamiento antisocial • Inapropiado uso del humor • Susplicacia • Uso y abuso de sustancias (caféina nicotina, alcohol) • Deterioro en la efectividad habitual • Proclive a los accidentes. • Gestos nerviosos (comerse uñas Etc...)

Figura 3 Manifestaciones del Estrés: Emocionales, Cognitivas y Conductuales.

Fuente: Adaptado de Varela, B. (s.f)

Medición del Estrés.

La respuesta al estrés se puede medir mediante pruebas que permiten estandarizar los resultados tras la evaluación.

La literatura contempla un gran número de instrumentos para la evaluación de este constructo. En el presente apartado se hace una breve revisión de algunos de los más citados.

El llamado *Inventario sobre Síntomas de Estrés* (Reynoso et al, 1977) en su primera parte indaga sobre la presencia o ausencia de 14 problemas (o enfermedades) consecuencias de estrés. En la segunda parte presenta un listado de 23 síntomas de estrés buscando que el paciente responda sobre la presencia o ausencia de estos (Reynoso y Seligson, 2005).

Otro instrumento, es el *Inventario sobre Estrés Crónico*, desarrollado por Whearon (1977); consta de 60 reactivos a los que el entrevistado debe responder “Si” o “No”, y se encuentran agrupados en las siguientes áreas: Finanzas, Trabajo, Amor y relaciones, Familia e hijos, Vida Social y recreación, Residencia, Salud, Religión, y Crimen y asuntos legales (Reynoso y Seligson, 2005).

El denominado *Instrumento breve para evaluar el Estrés*, desarrollado por Kiffer (2001), constituye otro ejemplo. Está conformado por una matriz de doble entrada en donde la primera columna presenta 10 conductas/síntomas de estrés y las siguientes cinco columnas ofrecen una escala tipo Likert que varía desde “nunca”, “rara vez”, “algunas veces”, “frecuentemente” y “siempre”; a cada una de ellas se le ha asignado el valor de 1, 2, 3, 4 y 5, respectivamente. Es un instrumento autoaplicable.

El *Índice de Eventos de Vida* también llamado *Test de Holmes*, ya comentado en el apartado referido al Modelo de los Sucesos Vitales, permite de manera simple y rápida, mediante la auto administración, realizar la determinación estadística del estrés producido por los cambios de vida, y el riesgo potencial de presentar enfermedades o alteraciones de la salud dentro de los próximos 24 meses. De acuerdo con los resultados obtenidos en esta prueba un individuo dispone de información específica sobre cambio de conductas, hábitos y/o reformulación de objetivos y prioridades a efectos de disminuir la propensión a la enfermedad.

El Cuestionario *Índice de Reactividad al Estrés (IRE-32)*, cuyo objetivo es evaluar la reactividad al estrés comportamental; es decir, respuesta neurovegetativa,

emocional, conductual, cognitivo y global del individuo ante situaciones percibidas como potencialmente nocivas, peligrosas y desagradables.

El IRE-32 constituye un instrumento de evaluación de factores internos de estrés; muy utilizado tanto en la población general como en poblaciones clínicas, con unas buenas características psicométricas de fiabilidad y validez.

A partir del IRE-32 se obtienen cinco indicadores: Índices de Reactividad al Estrés Vegetativo (IREveg), emocional (IREemo), conductual (IREcond), cognitivo (IREcog) y global (IREglob) (González de Rivera, 2006; Rodríguez-Abuín *et al*, 1999)

Por constituir uno de los instrumentos empleados en la presente investigación, una descripción detallada del mismo es abordada en el capítulo referido a la metodología.

Trastorno de Ansiedad

Aspectos generales.

“La ansiedad es una parte de la existencia humana, todas las personas sienten un grado moderado de la misma” (Sierra *et al*, 2003, p.14).

La característica más interesante de la ansiedad es su carácter anticipatorio, es decir, la capacidad de predecir o señalar el peligro o amenaza para el propio individuo, lo que le confiere un valor funcional importante (Sandín y Chorot, 1995 citados por Sierra *et al*, 2003); además, tiene una función activadora y facilitadora de la capacidad de respuesta del individuo, constituyendo, junto con el estrés, el eje central de un sistema defensivo y adaptativo del individuo ante las demandas del medio que conllevan peligros. Puede darse como reacción a eventos cotidianos, teniendo un efecto temporal y limitado sobre el funcionamiento biopsicosocial, por lo que su sola presencia no indica necesariamente psicopatología alguna. Es difícil establecer un límite exacto entre ansiedad normal y ansiedad patológica, no obstante, cuando su frecuencia, intensidad o duración son excesivos, o bien cuando se relaciona con estímulos que no amenazantes para el organismo, dando lugar a limitaciones más o menos importantes en la vida de la persona y en su capacidad de adaptación al medio, se habla de patología (Goldman, 2001).

En términos generales, la ansiedad se puede definir como un estado emocional displacentero, frecuentemente acompañado de manifestaciones físicas (fisiológicas) y

mentales que no son atribuibles a peligros reales, difíciles de identificar, que pueden conducir a fatiga o incluso al agotamiento (Goldman, 2001).

En lo que respecta a la intensidad de la ansiedad, se describen muchos grados, que van desde inquietudes menores hasta temblores notables, e incluso crisis de angustia completa, en el tipo más extremo de ansiedad (Goldman, 2001).

La evolución también es variable, con una intensidad máxima alcanzada en unos segundos, o más gradualmente a lo largo de minutos, horas o días. La duración puede ir de algunos segundos a horas, o incluso días o meses, aunque los episodios de angustia, por lo general se reducen a diez minutos y rara vez duran más de treinta minutos (Goldman, 2001).

Su clasificación y tipología son presentadas desde diferentes perspectivas; desde la psicología de la personalidad, es concebida en términos de *rasgo* y *estado*. La ansiedad como *rasgo* se relaciona con la tendencia individual a responder de forma ansiosa, es decir, se tiende hacia una interpretación situacional caracterizada por el peligro o la amenaza, respondiendo ante la misma con ansiedad. En general, esta tendencia va acompañada de una personalidad neurótica, apareciendo durante largos periodos de tiempo en todo tipo de situaciones. Existe una gran variabilidad interindividual en cuanto al *rasgo* de ansiedad, debido a la influencia tanto de factores biológicos como aprendidos; de tal modo que algunos sujetos tienden a percibir un gran número de situaciones como amenazantes, reaccionando con ansiedad, mientras que otros no le conceden mayor importancia. Por otra parte, la ansiedad como *estado* es entendida como una fase emocional transitoria y variable en cuanto a intensidad y duración que es vivenciada por el individuo como patológica en un momento particular (Sierra *et al*, 2003).

La relación entre estos dos puntos de vista es muy estrecha, pues un individuo con alto *rasgo* de ansiedad reaccionará con mayor frecuencia de forma ansiosa (Miguel-Tobal, 1996, citado por Sierra *et al*, 2003). La ansiedad *rasgo* y *estado* se solapan en varios aspectos, al igual que le ocurre a la ansiedad *crónica* y la de tipo *agudo*; cuando ésta es intensa origina un sentimiento desagradable de terror e irritabilidad, acompañado de fuertes deseos de correr, ocultarse y gritar, presentando sensaciones de debilidad, desfallecimiento y desesperación para el individuo; también, puede haber un sentimiento de irrealidad o de “estar separado” del suceso o la situación (Sierra *et al*, 2003).

Desde otra perspectiva, se ha considerado la ansiedad patológica como *rasgo* y como *estado* a la vez (Spielberger, 1966, 1972 citados por Sierra *et al*, 2003), traduciéndose en el trastorno en sí mismo por la presencia de síntomas irracionales y perturbadores para el individuo. Por su parte, Sheehan (1982, citado por Sierra *et al*, 2003) diferencia la ansiedad *exógena* (conflictos externos, personales o psicosociales) de la *endógena* (autónoma e independiente de los estímulos ambientales); la primera está ligada a la ansiedad generalizada, mientras que la segunda es la responsable de los ataques de pánico y en su extensión, de diversos cuadros fóbicos. Por último, la ansiedad se puede dividir igualmente en *primaria*, cuando no deriva de otro trastorno psíquico u orgánico subyacente, o *secundaria*, cuando acompaña a la mayoría de las afecciones primarias psiquiátricas. Asimismo, destaca una ansiedad *reactiva* que es conocida como las reacciones neuróticas de la angustia, o una ansiedad *nuclear*, donde destacan las crisis de angustia y la ansiedad generalizada (Sierra *et al*, 2003).

Consideraciones históricas del concepto.

La ansiedad fue considerada por la filosofía existencial como una respuesta de carácter humano que aparece cuando el sistema de valores que da sentido a la vida del ser se ve amenazado. Los psiquiatras existencialistas dieron una importancia notoria al hecho de que la ansiedad es una característica ontológica del hombre (Sierra *et al*, 2003).

La introducción del término en el ámbito de la psicopatología es atribuido a Sigmund Freud (Sierra *et al*, 2003). Según éste autor, la ansiedad se origina cuando el *Superyó* (la realidad, la sociedad) y el *Ello* (la biología), establecen un conflicto sobre el *Yo*, provocando en éste una sensación de amenaza o peligro (Boeree, 2005), a la que Freud llamó “angst”, palabra traducida en las lenguas latinas como angustia, mientras que al idioma inglés es traducida como “anxiety” (Roldán, 1999). Esta emoción fue interpretada dentro de la corriente psicoanalítica como una señal del Yo que traduce sobrevivencia, y que cuando concierne a todo el cuerpo es considerada como una señal de que el mismo está en peligro (Boeree, 2005).

Freud promulgó tres tipos de ansiedades: la primera, la *ansiedad de realidad*, la cual puede llamarse en términos coloquiales miedo. Es percibida por el sujeto ante situaciones del mundo externo (Boeree, 2005).

La segunda, la *ansiedad moral*, referida a la percepción de peligro que proviene del mundo social interiorizado del *Superyo*. Es otra terminología para hablar de la culpa, vergüenza y el miedo al castigo (Boeree, 2005).

La última, la *ansiedad neurótica*, que consiste en el miedo al sentirse abrumado por los impulsos del Ello. Es este el tipo de ansiedad que más interesó a Freud (Boeree, 2005); siendo explicada por ésta corriente psicológica como una característica esencial de la neurosis, donde existe una respuesta no realista ante la situación que es temida por el sujeto y que implica poco o ningún miedo real (Freud, 1964, citado por Sierra *et al*, 2003). Dicha ansiedad neurótica es entendida por los psicoanalistas como una señal de peligro procedente de los impulsos reprimidos del individuo, que se origina a raíz de las transformaciones producidas sobre la propia ansiedad objetiva (Sierra *et al*, 2003).

El concepto de ansiedad evolucionó hacia una multiplicidad de dimensiones. Siendo considerada como un estado emocional y fisiológico transitorio, como un rasgo de personalidad y como explicación de una conducta (Sierra *et al*, 2003).

A partir de la década de los años cincuenta, la ansiedad fue concebida como una dolencia de sobreexcitación, originada por la exposición prolongada de la persona ante un estímulo, lo que desembocaría en una incapacidad para la inhibición de la excitación (Malmö, 1957 citado por Sierra *et al*, 2003). Por su parte, Wolpe (1958, citado por Sierra *et al*, 2003) describe la ansiedad como “*lo que impregna todo*”, estando condicionada a distintas propiedades más o menos omnipresentes en el ambiente, haciendo que el individuo esté ansioso de forma continua y sin causa justificada. Años más tarde, en la década de los años sesenta se formuló la teoría tridimensional de la ansiedad, según la cual, las emociones se manifiestan a través de reacciones congregadas en distintas categorías: cognitiva o subjetiva, fisiológica, y motora o conductuales, con una alta variabilidad interindividual en la reacción (Lang, 1968 citado por Sierra *et al*, 2003), es decir, un individuo puede mostrar una reacción muy intensa en la categoría cognitiva, moderada en la fisiológica e incluso leve en la motora, mientras que otra persona puede mostrar todo lo contrario. Por eso, a finales de los años sesenta, se empieza a concebir la ansiedad como un término referido a un patrón de conducta caracterizado por sentimientos subjetivos de tensión, cogniciones y activación fisiológica (Franks, 1969 citado por Sierra *et al*, 2003), como respuesta a estímulos internos (cognitivos o somáticos) y externos (ambientales). Se trata, por

tanto, de un constructo multidimensional compuesto por tres componentes (motor, cognitivo y fisiológico), los cuales interactúan entre sí. Así, la respuesta emocional emitida comprende aspectos subjetivos de carácter displacentero en el individuo, aspectos corporales caracterizados por un alto grado de activación del sistema nervioso autónomo y del sistema nervioso somático y aspectos observables que implican comportamientos poco adaptativos. En esta misma década de los sesentas, se comenzó a tomar consciencia de la relación que existe entre la ansiedad y la enfermedad, concluyendo que la ansiedad puede influir sobre las funciones fisiológicas del organismo y contribuir al desarrollo o a la potenciación de determinadas patologías o trastornos en el ser humano. Para la década de los setenta, se empieza a considerar que la ansiedad constituye un estado emocional no resuelto de miedo sin dirección específica, que ocurre tras la percepción de una amenaza (Epstein, 1972 citado por Sierra *et al*, 2003). Otro autor importante de esta década fue Wolpe, que propuso a partir de la psicopatología experimental una definición operacional: la ansiedad es una respuesta autónoma de un organismo individual después de la presentación de un estímulo nocivo y que, de forma natural, posee la facultad de provocar dolor y daño en el individuo; en términos de aprendizaje, la ansiedad sería tanto una respuesta condicionada como una respuesta incondicionada (Wolpe, 1979, citado por Sierra *et al*, 2003).

Posteriormente, en los años ochenta se comienza a describir las características de la ansiedad. Así, Lewis (1980, citado por Sierra *et al*, 2003) señala que, en primer lugar, constituye un estado emocional experimentado como miedo o algo similar cualitativamente y distinto a la ira; en segundo lugar, es una emoción desagradable; en tercer lugar, se orienta al futuro, relacionándose con algún tipo de amenaza o peligro inminente; en cuarto lugar, en ella no aparece una amenaza real y, si la hay, el estado emocional resulta desproporcionado a ésta; en quinto lugar, se señala la presencia de sensaciones corporales que causan molestias durante los episodios de ansiedad, por ejemplo, la sensación de ahogo, opresión en el pecho, dificultades respiratorias, etc.; en último lugar, se informa de la manifestación de trastornos corporales que bien pertenecen a funciones controladas voluntariamente de huida, defecación, entre otras, o bien obedecen a funciones involuntarias o parcialmente voluntarias como vómitos, temblor y sequedad de boca.

La ansiedad también se ha descrito como una reacción adaptativa de emergencia ante situaciones que representan o son interpretadas por el sujeto como una amenaza para su integridad, poniendo en marcha una serie de mecanismos defensivos a través de, entre otras, una estimulación del sistema nervioso simpático y de la liberación de catecolaminas, responsables de buena parte de los síntomas somáticos que integran la respuesta ansiosa (Tyner, 1982 citado por Sierra *et al*, 2003). Rachman (1984, citado por Sierra *et al*, 2003) plantea que la ansiedad dentro de la psicopatología actual corresponde a una respuesta condicionada, anticipatoria y funcional; este autor añade que, dentro de la visión científica de la ansiedad, no se presenta correlación positiva entre el peligro objetivo y la ansiedad, sino que ésta tiene un carácter irracional, es decir, se produce ante situaciones sin peligro real. Por su parte, Spielberger *et al* (1984, citado por Sierra *et al*, 2003) definen el estado de ansiedad como una reacción emocional de aprensión, tensión, preocupación, activación y descarga del sistema nervioso autónomo, mientras que Tobeña (1997, citado por Sierra *et al*, 2003) la considera como una emoción que modifica los parámetros biológicos y se expresa a través de diferentes aparatos y sistemas.

Gracias a los múltiples estudios realizados en esta década de los ochenta, los psicólogos estadounidenses, Husain y Jack Maser (1985), pronunciaron que la misma pasaría a la historia como la década de la ansiedad, y fue a partir de entonces cuando este trastorno pasó a ocupar el lugar preferente en los estudios psicológicos que se mantiene hasta nuestros días (Sierra *et al*, 2003).

A partir de los años noventa, se propone que la ansiedad es un estado emocional que puede darse solo o sobreañadido a los estados depresivos y a los síntomas psicósomáticos cuando el sujeto fracasa en su adaptación al medio (Valdés y Flores, 1990 citado por Sierra *et al*, 2003). Tras realizar una revisión de las distintas orientaciones, Miguel-Tobal (1990, citado por Sierra *et al*, 2003) expresa que “la ansiedad es una respuesta emocional, o patrón de respuestas, que engloba aspectos cognitivos, displacenteros, de tensión y aprensión; aspectos fisiológicos, caracterizados por un alto grado de activación del sistema nervioso autónomo, y aspectos motores, que suelen implicar comportamientos poco ajustados y escasamente adaptativos. La respuesta de ansiedad puede ser provocada, tanto por estímulos externos o situacionales, como por estímulos internos al sujeto, tales como pensamientos, ideas, imágenes, etc., que son percibidos por el individuo como

peligrosos y amenazantes. El tipo de estímulo capaz de evocar la respuesta de ansiedad vendrá determinado en gran medida por las características del sujeto”. Posteriormente, Miguel-Tobal (1996) resume la definición anterior de la siguiente manera: la ansiedad es una reacción emocional ante la percepción de un peligro o amenaza, manifestándose mediante un conjunto de respuestas agrupadas en tres sistemas: cognitivo o subjetivo, fisiológico o corporal y motor, pudiendo actuar con cierta independencia.

Por otro lado, según la Asociación Americana de Psiquiatría (1994), la ansiedad fóbica se ha definido como una reacción excesiva o irracional a una situación particular.

En general, la ansiedad se ha visto como una reacción emocional que consistente en sentimientos de tensión, aprensión, nerviosismo y preocupación que se acompañan por la activación del sistema nervioso autónomo simpático; ésta es anticipatoria, teniendo un valor funcional y utilidad biológica (Sandín y Chorot, 1995 citados por Sierra *et al*, 2003).

Sus manifestaciones cognitivas pueden ir desde una leve preocupación hasta el pánico, pudiendo en sus formas graves implicar la convicción de un peligro inminente, preocupación por lo desconocido o temor de perder el control sobre las funciones corporales. Las manifestaciones conductuales implican la evitación de situaciones inductoras de ansiedad (Sue, 1996 citado por Sierra *et al*, 2003), mientras que los cambios somáticos incluyen una serie de signos y síntomas.

En definitiva, la ansiedad se refiere a una respuesta a un peligro indefinido, confuso o imaginario, caracterizada por tirantez, inquietud y un sentido de desamparo. El sujeto ansioso anticipa una desgracia, dando como resultado ciertas manifestaciones clínicas particulares.

Teorías y modelos explicativos de la Ansiedad.

Existen casi tantas definiciones de ansiedad como modelos teóricos donde encuadrar a las mismas, pero todas las teorías están de acuerdo en que consiste en una respuesta emocional compleja, adaptativa y fenomenológicamente pluridimensional. A continuación, se exponen los distintos enfoques que han abordado el concepto de ansiedad a lo largo de la historia.

Enfoque psicoanalítico.

La teoría psicoanalítica sostiene que la ansiedad con la que el psiconeurótico lucha, es producto del conflicto entre un impulso inaceptable y una contrafuerza aplicada por el ego. Freud concibió la ansiedad como un estado afectivo desagradable en el que aparecen fenómenos como la aprensión, sentimientos desagradables, pensamientos molestos y cambios fisiológicos que se asocian a la activación autonómica. Este autor identifica elementos fenomenológicos subjetivos y fisiológicos, siendo los primeros más relevantes bajo su punto de vista, aludiendo que es el componente subjetivo el que implica, en sí mismo, el malestar propio de la ansiedad. Por otra parte, tiene un carácter adaptativo, actuando como una señal ante el peligro real e incrementando la activación del organismo como preparación para afrontar la amenaza (Sierra *et al*, 2003).

Enfoque conductual.

El conductismo parte de una concepción ambientalista, donde la ansiedad es entendida como un impulso que provoca la conducta del organismo. Desde esta perspectiva, se conceptualiza a la ansiedad como un impulso motivacional responsable de la capacidad del individuo para responder ante una estimulación determinada. Esta escuela utiliza en el estudio de la respuesta de ansiedad los términos de miedo y temor frecuentemente (Sierra *et al*, 2003).

La ansiedad se concibe como un estímulo discriminativo, considerando que la ansiedad conductual está mantenida a partir de una relación funcional con un refuerzo obtenido en el pasado. Todo ello indica que se puede entender el escenario en el que se aprende la conducta de ansiedad a través del aprendizaje por observación y el proceso de modelado (Sierra *et al*, 2003).

En general, supone un afrontamiento de la situación por parte del sujeto, sin considerar las consecuencias que deriven de ello. El afrontamiento puede derivar en inhibición de la conducta, en comportamientos agresivos, en evitación de situaciones futuras que sean similares, en bloqueos momentáneos o en hiperactividad, según se trate de un individuo u otro (Sierra *et al*, 2003).

Enfoque cognitivo.

La mayor aportación del enfoque cognitivo ha sido desafiar el paradigma estímulo-respuesta. Desde este enfoque, el individuo percibe la situación, la evalúa y valora sus implicaciones; si el resultado de dicha evaluación es amenazante, entonces

se iniciará una reacción de ansiedad modulada por otros procesos cognitivos; situaciones similares producirán reacciones de ansiedad parecidas en su grado de intensidad. Las situaciones que provocan una mayor reacción de ansiedad se evitan y, aún en su ausencia, la mera imagen de éstas también produce una reacción de ansiedad; esto se explica de muy diversas formas pero, en general, se asume que la reacción se genera a raíz del significado o interpretación individual que el sujeto confiere a la situación. Algunas veces, el individuo reconoce que tal situación no es una amenaza objetiva, a pesar de lo cual no puede controlar voluntariamente su reacción de ansiedad (Sierra *et al*, 2003).

En definitiva, el eje cognitivo del individuo muestra los pensamientos, ideas, creencias e imágenes que acompañan a la ansiedad; estos pensamientos inductores de ansiedad giran en torno al peligro de una situación determinada o al temor ante una posible amenaza. En la mayoría de los casos, funcionan de forma automática, es decir, él individuo a penas se da cuenta cuando se ponen en marcha, por lo que no la puede controlar y cree firmemente que no tiene ningún dominio. La persona con ansiedad interpreta la realidad como amenazante, pero esto no es totalmente cierto porque la situación que percibe puede no constituir una amenaza real; dicha percepción suele venir acompañada de una sensación subjetiva de inseguridad, nerviosismo, angustia, irritabilidad, hipervigilancia, inquietud, preocupación, miedo, agobio, sobreestimación del grado de peligro, pánico, atención selectiva a lo amenazante, interpretación catastrófica de los sucesos, infravaloración de la capacidad de afrontamiento, disfunción de la capacidad de memoria y concentración, etc. (Sierra *et al*, 2003).

Actualmente, la ansiedad de carácter clínico está identificada por una serie de factores entre los que se pueden citar que la emoción sea recurrente y persistente, que la respuesta emocional emitida sea desproporcionada en relación a la situación, y que la ansiedad sea evocada en ausencia de algún peligro ostensible; además, la paralización como respuesta del individuo es un factor considerado, pudiendo quedar paralizado por un sentimiento de desamparo; o mostrarse incapaz de realizar conductas adaptativas a la situación con objeto de eliminar dicha ansiedad. Por otra parte, el funcionamiento psicosocial o fisiológico también resulta deteriorado (Akiskal, 1985 citado por Sierra, 2003). Beck y Clark (1997) describen en su modelo de la ansiedad y pánico, una secuencia de procesamiento de la información basada en procesos

cognitivos automáticos, por un lado, y controlados por otro, al tiempo que consideran el papel crucial que la anticipación juega en la ansiedad (Sierra *et al*, 2003).

Enfoque cognitivo-conductual.

A éste enfoque se vinculan a autores como Bowers (1973), Endler (1973) y Magnusson (1976), aunando las aportaciones del enfoque cognitivo y del conductual (Sierra *et al*, 2003). Esta perspectiva expone que la conducta quedaría determinada a partir de la interacción entre las características individuales de la persona y las condiciones situacionales que se presentan. Así, cuando un individuo siente o afirma tener ansiedad, intervienen en dicho proceso múltiples variables, por lo que ninguna de ellas debe ser despreciada para el estudio del mismo; se trata de variables cognitivas del individuo (pensamientos, creencias, ideas, etc.) y variables situacionales (estímulos discriminativos que activan la emisión de la conducta). Según esto, la ansiedad pasa de ser concebida como rasgo de personalidad a ser considerada como un concepto multidimensional, existiendo áreas situacionales específicas asociadas a diferencias relativas al rasgo de personalidad. A partir de ahí surge la teoría interactiva multidimensional (Endler y Magnusson, 1976; Endler, Magnusson, Ekehammar y Okada, 1976; Endler y Okada, 1975), que concuerda con la hipótesis de la relación propuesta por Endler en 1977, la cual defiende que es imprescindible la relación entre el rasgo de personalidad y la situación amenazante para que la interacción entre ambos dé lugar al estado de ansiedad. En el caso de la teoría tridimensional de Lang (1968), se considera a la ansiedad como un sistema triple de respuesta en el que interactúan manifestaciones cognitivas, fisiológicas y motoras. En definitiva, la ansiedad empieza a ser conceptualizada como una respuesta emocional que, a su vez, se divide en tres tipos de respuestas, las cuales incluyen aspectos cognitivos, fisiológicos y motores, debido a la posible influencia de estímulos tanto internos como externos al propio individuo. El tipo de estímulo que provoca la respuesta de ansiedad está determinado, en gran medida, por las características del individuo (Miguel-Tobal, 1990, citado por Sierra, 2003).

Teoría Rasgo-Estado.

Otra de las teorías que da un fundamento sólido para la explicación de este constructo es la Teoría Rasgo-Estado.

A finales de los años 50 del siglo pasado, Cattell y Scheier hicieron una distinción entre la ansiedad como un estado emocional y la ansiedad como un atributo estable, formulando así los términos *estado* (temporal) y *rasgo* (tendencia) de ansiedad (Levitt, 1980 citado por Mae, 2010). En ese tiempo, fueron surgiendo las teorías de la personalidad y la ansiedad se conceptualizó como uno de los rasgos estables de la misma.

El rasgo, en dicho contexto, está referido a una disposición interna o tendencia temperamental a responder consistentemente con ansiedad a lo largo del tiempo y de las situaciones. En el año 1966, Spielberger, Gorsuch y Lushene desarrollaron el STAI, o *Inventario Estado-Rasgo de Ansiedad*, para medir tanto la ansiedad-rasgo como la ansiedad-estado. Según estos autores, la ansiedad-estado “se caracteriza por sentimientos subjetivos, percibidos conscientemente, de tensión y aprensión, y una alta activación del sistema nervioso autónomo” (Spielberger *et al.*, 2002, p. 3). La duración de un estado de ansiedad dependerá de la persistencia de la persona en interpretar la situación como amenazante. La ansiedad-rasgo, por su parte, se definiría como las diferencias individuales, relativamente estables, en cuanto a la frecuencia e intensidad con que los estados de ansiedad se han manifestado y se manifestarán en el futuro (Spielberger *et al.*, 2002).

El estado y el rasgo de ansiedad no son independientes entre sí sino que existe una alta correlación entre ambos. En efecto, las personas con un alto nivel de rasgo de ansiedad son más vulnerables al estrés, así como a percibir un mayor número de situaciones como amenazantes y a responder ante éstas con estados de ansiedad de marcada intensidad (Spielberger, 1972).

El abordaje de la ansiedad ha tenido un proceso paulatino y complejo, empezando por la filosofía existencial, pasando por el psicoanálisis de Freud para llegar a tener múltiples conceptualizaciones conductuales, cognitivas, cognitivo-conductuales, y como rasgo de la personalidad

Manifestaciones generales de la Ansiedad.

Las manifestaciones de ansiedad o síntomas más frecuentes son presentadas, en forma sintetizada, en la figura 4.

Medición de la Ansiedad.

La evaluación de los componentes de la respuesta de ansiedad se puede realizar de diversas maneras. La más común es mediante la complementación de autoinformes,

pero también se puede llevar a cabo a través del registro de la respuesta fisiológica del propio individuo, así como mediante la observación de su comportamiento.

Entre los cuestionarios más utilizados para medir el grado de ansiedad está el State Trait Anxiety Inventory – STAI (inventario de ansiedad estado y rasgo): es un inventario de carácter psicométrico, construido por Spielberger, Gorsuch y Lushene en 1966, con el propósito de disponer de una escala, relativamente breve y confiable, para medir dos dimensiones básicas de la ansiedad: como rasgo (ansiedad personal) y como estado. Las bases conceptuales de esta medición estuvieron en la teoría de señal de peligro de Freud, los conceptos de Cattell acerca de la ansiedad rasgo-estado y el desarrollo refinado de estos conceptos por Spielberger. Por constituir una de las herramientas de recolección de datos utilizada en esta investigación, es abordada de forma pormenorizada en el capítulo referido a la metodología. (González, 2007)

La Escala de ansiedad de Cattell (Autoanálisis). Desarrollada por Raymond B. Cattell en 1958. Es una prueba autoadministrable, que tiene por objetivo conocer el nivel de ansiedad general que presenta una persona, comparar el comportamiento de la ansiedad, latente y la manifiesta, y señalar los factores de personalidad que favorecen la ansiedad. Esta puede aplicarse a personas de ambos sexos a partir de 15 años de edad, tanto en forma grupal o individual. La evaluación de la ansiedad la realiza desde la teoría de los rasgos, considerando la ansiedad como algo estable en la estructura de la personalidad. La escala está constituida por 40 ítems, los 20 primeros estiman la ansiedad latente y el resto la ansiedad manifiesta. Es conveniente señalar que la presente escala se relaciona con el nivel de ansiedad general, no con el de neuroticismo (González, 2007).

Otro test ampliamente utilizado, es el Inventario de ansiedad de Beck, elaborado por A. Beck en 1988. Fue elaborado para ser autoaplicado; con el objetivo de valorar la severidad de los síntomas de ansiedad, y discriminar de manera fiable entre ansiedad y depresión. Está compuesto por 21 ítems, que describen diversos síntomas de ansiedad relacionados con las manifestaciones físicas de la misma, según los criterios diagnósticos del DSM-IV. No existe punto de corte aceptado para distinguir entre población normal y ansiedad, ni entre depresión y ansiedad, lo que limita su uso, sin embargo, los aspectos que evalúa la prueba han demostrado ser sensibles al cambio tras el tratamiento, por lo que es un instrumento útil para valorar los síntomas

somáticos de ansiedad, tanto en desórdenes de ansiedad como en cuadros depresivos, posterior al tratamiento (González, 2007).

Ansiedad		
Manifestaciones Fisiológicas	Manifestaciones Cognitivas-subjetivas	Manifestaciones Motoras u observables
<ul style="list-style-type: none"> • sudoración • tensión muscular • palpitaciones • taquicardia • temblor • molestias en el estómago • otras molestias gástricas • dificultades respiratorias • sequedad de boca • dificultades para tragar • dolores de cabeza • mareo • náuseas • molestias en el estómago • tiritar, etc. 	<ul style="list-style-type: none"> • preocupación • temor • inseguridad • dificultad para decidir • miedo • pensamientos negativos sobre uno mismo • pensamientos negativos sobre nuestra actuación ante los otros • temor a que se den cuenta de nuestras dificultades • temor a la pérdida del control • dificultades para pensar, estudiar, o concentrarse, etc. 	<ul style="list-style-type: none"> • evitación de situaciones temidas • comer o beber en exceso • intranquilidad motora (movimientos repetitivos, rascarse, tocarse, etc.) • ir de un lado para otro sin una finalidad concreta • tartamudear • llorar • quedarse paralizado, etc.

Figura 4 Manifestaciones de la Ansiedad: Fisiológicas, Cognitivas-subjetivas y Motoras.
Fuente: Adaptado de Cano-Videl, A. (s.f).

Algunos otros instrumentos desarrollados para medir la ansiedad son: el Manifest Anxiety Scale o Escala de Ansiedad Manifiesta (MAS; Taylor, 1953), la escala de ansiedad llamada Hospital Anxiety and Depression Scale (HADS; Zigmond y Snaith, 1983), la Self-Rating Anxiety Scale (SAS; Zung, 1971), el S-R Inventory of Anxiousness (Endler, Hunt, y Rosentien, 1962), el S-R Inventory of General Trait Anxiousness (Endler y Okada, 1975), las Escalas Multidimensionales de Ansiedad de Endler (Endler, Edwards y Vitelli, 1991), el Inventario de Actitudes hacia Situaciones Diversas (IASD; Bermúdez, 1983), el Inventario de Situaciones y Respuestas de Ansiedad (ISRA; Miguel-Tobal y Cano-Vindel, 1986), el Anxiety Sensitivity Index (ASI; Peterson y Reiss, 1992), este último más comúnmente utilizado para evaluar la sensibilidad a la ansiedad o miedo a la ansiedad o a los síntomas vinculados a ésta (Mae, 2010).

Ansiedad y estrés. ¿Se pueden usar como sinónimos?

Los términos ansiedad y estrés son usados frecuentemente como sinónimos, sin embargo, existen campos de trabajo en investigación y en la práctica profesional diferentes, aunque ciertamente con algunos solapamientos. El estrés es un proceso en el cual el individuo se enfrenta a las demandas de una situación importante para él. Este proceso puede desencadenar una reacción de ansiedad, que es una *emoción* desagradable que surge ante una posible amenaza. En esta línea, Taylor (1986, citado por Sierra *et al*, 2003) destaca que el estrés hace referencia, principalmente, a la situación, mientras que la ansiedad alude a la reacción ante sucesos estresantes. Por su parte, Bensabat (1987, citado por Sierra *et al*, 2003) describe la ansiedad como una emoción de estrés. Ahora bien, el estrés también puede desencadenar otras reacciones emocionales distintas de la ansiedad, por ejemplo: alegría, satisfacción, enfado, tristeza, etc. El estrés está más asociado con cansancio y agotamiento que la ansiedad. Una persona puede estar agotada por exceso de trabajo, o por algunas otras situaciones estresantes, sin que el individuo manifieste un estado especial de nerviosismo o ansiedad. Por otro lado, las situaciones estresantes incluyen diferentes tipos de situaciones relevantes para el individuo (amenaza, peligro, daño, pérdida, etc), mientras que las situaciones ansiógenas son siempre situaciones de tipo amenazante, al menos tal y como las percibe el individuo (Cano-Videl, s.f)

Trastorno Depresivo

Consideraciones históricas del Concepto.

La melancolía se encuentra en escritos médicos y literarios desde la Grecia antigua. Hipócrates (460 - 370 AC) planteó que el cuerpo humano contenía cuatro tipos de humores: flema, bilis amarilla, bilis negra y sangre. El cerebro era visto como el centro de la vida y para su funcionamiento era necesario un equilibrio entre los humores. El exceso de flema podía causar demencia; el de bilis amarilla, manía, y el de bilis negra, melancolía. Éste fue el primer término usado para la depresión.

Posteriormente, en el siglo II, Areteo de Capadocia, médico griego de época imperial romana (Millán, 2008), en su libro “*Sobre las causas y los síntomas de las enfermedades*”, fue el primero en asociar la depresión con la manía. Relacionó la depresión con factores psicológicos y con dificultades en las relaciones interpersonales. Describió la melancolía como una frialdad del ánimo con tendencia a la tristeza y a la pesadumbre (Millán, 2008).

En la Edad Media y el Renacimiento se relacionó la depresión con alguna posesión demoníaca, un castigo divino o la influencia de los astros. Los trastornos mentales eran debidos a Satán. El tratamiento recomendado para los enfermos mentales era la tortura y la muerte. Fue Paracelso (1493 - 1541), médico y alquimista suizo, quien atribuyó la depresión a causas naturales y no a espíritus (Millán, 2008).

Robert Burton, en 1621, relacionaba factores familiares y hereditarios como origen de la depresión en su obra "*Anatomía de la Melancolía*". Pero Thomas Willis (1621 - 1675) fue el primer médico que rechazó la teoría de los cuatro humores y alegó como causas de la depresión procesos químicos del cerebro y del corazón (Millán, 2008).

En 1725, Richard Blackmore, médico y poeta inglés, usó por primera vez el término depresión para describir estados de profunda tristeza y melancolía. Y en el inicio de la psiquiatría científica, Kraepelin (1856 - 1926) en el "*Compendium der Psychiatrie*" habló de la melancolía involutiva para referirse a la depresión que acompaña a la menopausia (Millán, 2008).

En "*Duelo y Melancolía*" Sigmund Freud plantea la hipótesis psicodinámica de la depresión, relacionándola con pérdidas emocionales relevantes en la infancia que se repiten en la vida adulta. Hasta este momento la investigación clínica ha mostrado que la depresión es una enfermedad médica y como tal sus orígenes contemplan aspectos biológicos y psicosociales (Millán, 2008).

Teorías y modelos explicativos de la depresión.

La depresión es un problema de múltiples facetas caracterizado por un amplio número de síntomas que pueden, o no, estar presentes en cada individuo en particular. No todas las depresiones obedecen a los mismos factores etiológicos; por ello, en la actualidad hay un extenso número de teorías que intentan explicar la etiología de la depresión (Vázquez *et al*, 2000). A continuación se presentan, de modo abreviado, algunos de los modelos generales explicativos, desde las perspectivas biológicas y psicológicas, que tienen o han tenido en el pasado algún impacto.

Teorías Biológicas. Las teorías biológicas en relación a la etiología de la depresión se remontan a la Antigüedad. Se considera que Hipócrates fue el primero en formular una hipótesis biológica al sustentar que la acumulación de "bilis negra" afectaba al funcionamiento cerebral provocando la "melancolía" (Vázquez y Sanz, 1991).

Desde entonces, diferentes teorías biológicas han surgido a lo largo del tiempo, no obstante, a finales del siglo pasado, y especialmente en los años ochenta, promulgaron las primeras hipótesis sobre un modelo de deficiencia en el cual una cantidad inadecuada de neurotransmisores norepinefrina (la hipótesis de la catecolamina) o serotonina (la hipótesis de la indolamina), era el factor causal. Sin embargo, la improbabilidad de que la deficiencia de una única sustancia pudiera explicar toda la sintomatología depresiva y el conocimiento de las múltiples interacciones que se suceden entre los sistemas neurotransmisores, dieron paso a nuevas investigaciones y al surgimiento de las teorías de *equilibrio* (Vázquez y Sanz, 1991), que postulan que existe una Descompensación del equilibrio “Colinérgico - Adrenérgico” en el individuo depresivo. Tal desequilibrio en estos sistemas podría ser heredado o adquirido. Incluso, una explicación loable sería que las anormalidades en alguno de estos sistemas se produjesen como consecuencia de la interacción entre los sucesos estresantes que experimenta dicho sujeto y su vulnerabilidad biológica (Post, 1992; Thase y Howland, 1995 citados por Vázquez *et al* 2000).

Teorías Psicológicas. Se han formulado muchas teorías y modelos de depresión desde los distintos enfoques y corrientes psicológicas; se exponen a continuación algunos de los considerados más representativos de las principales corrientes.

Modelo psicoanalítico.

Las primeras enunciaciones psicológicas sobre la depresión provinieron del psicoanálisis. Ya en 1893, Freud había planteado algunas hipótesis sobre la melancolía, pero fue su discípulo Karl Abraham el primero en articular un modelo psicoanalítico de la depresión. En 1912, Abraham publicó la primera explicación psicoanalítica de la depresión. Concibió la depresión como una exacerbación constitucional y heredada del erotismo oral, que conducía a una intensificación de las necesidades y, por tanto, de las frustraciones asociadas con los actos de chupar, beber, comer, besar, etc. Cuando la persona experimentaba tempranas y repetidas frustraciones relacionadas con el amor en la fase pre-edípica (período del desarrollo psicosexual anterior a la instauración del complejo de Edipo; en este período predomina, en ambos sexos, el lazo con la madre), se produciría una asociación permanente de los sentimientos libidinales con los deseos destructivos hostiles. Así, cuando en su vida posterior se repiten tales frustraciones o desengaños amorosos, la

persona depresiva vuelve su cólera hacia el objeto de amor y, puesto que hay una especial fijación en el nivel oral, el depresivo busca destruir el objeto incorporándose, introyectándolo, con lo que la cólera se dirige en última instancia hacia el *Yo* (Vázquez y Sanz, 1991).

Freud en su clásica obra "Duelo y Melancolía", unió las hipótesis de Abraham a sus propias conceptualizaciones sobre el fenómeno depresivo para constituir lo que sería el núcleo del modelo psicoanalítico de la depresión. Freud diferenció las reacciones depresivas normales ("melancolía") de aquellas reacciones depresivas debidas a la pérdida de un ser querido ("duelo"). Ambas serían respuestas a la pérdida de algo o alguien a quien se ha amado, en las que se produciría una tristeza acompañada de dolor profundo, falta de interés por el mundo externo, pérdida de la capacidad de amar e inhibición de la actividad. Adicionalmente, y a diferencia del duelo, la melancolía se caracterizaría por una disminución extraordinaria de la autoestima, dando lugar a excesivos autorreproches y a expectativas irracionales de castigo inminente, y por la vaga noción que tiene el melancólico de la naturaleza de su pérdida siendo incapaz de reconocer la causa de su tristeza (Vázquez y Sanz, 1991).

Freud en sus últimos escritos interpretaba la depresión simplemente como la existencia de un Super-ego excesivamente exigente, es decir, un excesivo sentido del deber y la obligación (Bemporad, 1985 citado por Vázquez y Sanz, 1991)

En general, la posición psicoanalítica más consensuada afirma que las personas depresivas serían aquellas que, desde la niñez, se han vuelto muy sensibles a la sensación de abandono (real o imaginario). Esta circunstancia ha hecho que su autoestima, su autovaloración, dependa excesivamente de la aprobación y el afecto de los demás, de manera que se ven incapaces de superar la frustración cuando por cualquier situación son rechazados, criticados, o abandonados. Sin embargo, esta comprimida síntesis no hace justicia a las particularidades y complejidades de los distintos acercamientos psicoanalíticos (Vázquez y Sanz, 1991)

Teoría Conductuales.

Los enfoques conductuales de la depresión comparten la misma base teórica de las teorías del aprendizaje, en especial lo relativo al condicionamiento operante. Con ligeros ajustes, los modelos conductuales enfatizan la idea original de Skinner y adjudican a la depresión como principal característica una reducción generalizada en la frecuencia de las conductas (Vázquez y Sanz, 1991).

Dado al amplio número de modelos conductuales de la depresión, se exponen brevemente, a continuación, algunos los más relevantes:

Modelo de Ferster (1965).

Ferster estudió el fenómeno depresivo dentro de un marco clínico/experimental y todos los enfoques conductuales parten invariablemente de sus trabajos (Vázquez y Sanz, 1991). Este autor describió la conducta patológica como un resultado directo de la interacción del individuo con su ambiente y como un resultado de la historia de su reforzamiento. Ferster consideró que la depresión era una frecuencia de emisión disminuida de conducta reforzada positivamente (Leitenberg, 1982), utilizada por el individuo para controlar el medio, mientras que por el contrario, se producirían un exceso de conductas de evitación o escape ante estímulos aversivos (Vázquez y Sanz, 1991). En concreto, Ferster indicó los siguientes procesos que aislados o en combinación podrían explicar la patología depresiva:

“a) Cambios en el medio inesperados, súbitos y rápidos que supongan pérdidas de fuentes de refuerzos o de estímulos discriminativos importantes; b) Programas de refuerzo que requieren grandes cambios de conducta para producir consecuencias en el medio; c) Imposibilidad de desarrollar repertorios conductuales debido a la implantación de espirales patológicas en los que la baja tasa de refuerzos positivos provoca una reducción de conductas la cual supone una mala adaptación al medio y, por ende, un menor número de refuerzos que a su vez produciría una nueva reducción conductual. d) Repertorios de observación limitados que llevarían a los depresivos a distorsionar la realidad y a conductas que son reforzadas en pocas ocasiones.”(Vázquez y Sanz, 1991, p.34)

Por otro lado, Ferster, consideró que muchas de las conductas depresivas permitían al sujeto evitar los estímulos aversivos o las circunstancias desagradables en que podría esperar una nueva reducción de reforzamiento positivo, de tal manera que tales conductas se mantenían por reforzamiento negativo (Vázquez y Sanz, 1991).

Modelo de Lewinsohn (1974).

En 1968, Lewinsohn, Weinstein y Shaw exploraron la depresión desde el punto de vista de la teoría del aprendizaje social. Sostuvieron que, además de los fenómenos ambientales, los rasgos y estados del organismo (tales como una falta de habilidad social) pueden dar lugar a una baja tasa de reforzamiento positivo, la cual reduce la actividad y la verbalización (Leitenberg, 1982).

Para Lewinsohn, la depresión es una respuesta a la pérdida o falta de reforzamiento positivo *contingente* a la conducta. Un reforzamiento insuficiente en los principales dominios vitales de una persona conduciría a un estado de ánimo deprimido y a una reducción en el número de conductas, los cuales, según este autor, son los fenómenos básicos de la depresión. Otros síntomas de la depresión tales como la baja autoestima y la desesperanza serían la consecuencia lógica de la reducción en el nivel de actividad. Por tanto, la pérdida o falta de reforzamiento positivo contingente a la conducta constituiría la causa de la depresión que, a su vez, podría deberse a que acontecieran los siguientes factores aislados o en combinación: “a) Un ambiente que no proporciona el reforzamiento suficiente; b) Falta de habilidades sociales para obtener reforzamiento de un ambiente dado; c) Incapacidad de disfrutar de los reforzadores disponibles debido a la presencia de ansiedad social interferente.” (Vázquez y Sanz, 1991, p.35).

Finalmente, Lewinsohn señalaba ciertos factores *mantenedores* de la depresión a corto y a largo plazo. A corto plazo, la conducta depresiva se mantiene al suscitar refuerzo social positivo por parte del medio social en forma de simpatía, atención, etc. A largo plazo, la conducta depresiva llega a ser aversiva para el medio social el cual evita a la persona deprimida. El reforzamiento se ve así reducido y se establece una espiral patológica que exacerba o mantiene en el tiempo la sintomatología depresiva (Vázquez y Sanz, 1991).

Modelo de Costello (1972).

Costello señalaba que el rasgo más característico de los depresivos es la *pérdida de interés* general por el medio que les rodea (pérdida de apetito, del deseo sexual, etc.). Esta característica se explica por una pérdida general de la efectividad de los reforzadores que constituye, pues, la causa suficiente y necesaria de la depresión. Según este autor, los siguientes dos factores, aislados o en combinación, serían los principales responsables de esa pérdida general de efectividad de los reforzadores: a) cambios endógenos bioquímicos y neurofisiológicos, y b) la pérdida de uno o varios de los Estímulos condicionados o Estímulos discriminativos de una cadena conductual, bajo el supuesto de que la efectividad de los reforzadores de una cadena conductual está supeditada a la realización completa de dicha cadena conductual (Vázquez y Sanz, 1991).

Sin embargo, para Costello cualquier otro factor que conduzca a la pérdida de efectividad de los reforzadores puede contribuir a la aparición de un episodio depresivo (Vázquez y Sanz, 1991).

Modelos Cognitivos.

De manera general, los modelos cognitivos de la depresión comparten el mismo supuesto básico: ciertos procesos cognitivos juegan un papel fundamental en el inicio, el curso y/o la remisión de la depresión. Algunos autores delimitan estos modelos en tres categorías que responden, principalmente, a los antecedentes conceptuales de los cuales derivan. Estas categorías son: los Modelos del Procesamiento de Información, los Modelos Cognitivos-Sociales y los Modelos –Cognitivo- Conductuales (Vázquez y Sanz, 1991).

Modelos del Procesamiento de Información.

En este grupo se incluyen aquellos modelos que se basan en el paradigma del procesamiento de información y que manejan constructos teóricos derivados de la psicología experimental cognitiva como elementos centrales en la conceptualización de la depresión. Entre ellos destacan el Modelo de Contingencia de la Auto-Valía (Kuiper), el Modelo de Ingram, el Modelo de Teasdale y el Modelo de Beck, este último, el más acreditado de esta categoría y, aunque no surge de estudios experimentales controlados, proporciona una gran riqueza conceptual basada en una gran experiencia clínica (Vázquez y Sanz, 1991).

Actualmente la mayoría de los trabajos empíricos sobre la depresión se basan en la propuesta cognitiva de Aaron Beck, según la cual la depresión es en gran medida el resultado de una interpretación errónea de los acontecimientos y situaciones que tiene que afrontar el sujeto (Vázquez *et al*, 2000). A continuación se hace referencia a este modelo.

Modelo de Beck.

Esta fórmula teórica gira en torno a tres conceptos básicos: la *cognición*, el *contenido cognitivo* y los *esquemas*. La *cognición* se refiere al contenido, proceso y estructura de la percepción, del pensamiento y de las representaciones mentales. El *contenido cognitivo* es el significado que el sujeto da a los pensamientos e imágenes que tiene en su mente; para los terapeutas cognitivos la interpretación que haga el sujeto sobre un hecho (contenido cognitivo) tendrá una influencia significativa en lo que siente. Los *esquemas* son creencias centrales que se constituyen en los principios

directrices que sirven para procesar la información procedente del medio. Aunque no se especifica claramente el origen de los esquemas erróneos, parece sugerirse que podrían ser el resultado del aprendizaje a través de la exposición a acontecimientos y situaciones anteriores, jugando un importante papel las experiencias tempranas y la identificación con otras personas significativas. Los esquemas depresivos tienen que ver con acontecimientos tales como la desaprobación o la pérdida de los padres. De ello se deduce, que muy probablemente aquellos individuos que padecen una depresión episódica presentan esquemas menos patológicos o con menos áreas claves de vulnerabilidad que aquellos con depresión crónica (Vázquez *et al*, 2000).

La teoría cognitiva considera que hay cuatro elementos cognitivos clave que explican la depresión (Perris, 1989, citado por Vázquez *et al*, 2000): 1) la tríada cognitiva de Beck, formada por una visión negativa sobre uno mismo, el mundo y el futuro; 2) los pensamientos automáticos negativos; 3) errores en la percepción y en el procesamiento de información; y 4) disfunción en los esquemas.

La *tríada cognitiva* (Beck, 1967, citado por Vázquez *et al*, 2000) se refiere a que el contenido cognitivo de un sujeto deprimido acerca de sí mismo, su mundo y su futuro es disfuncional y negativo. El paciente deprimido se ve a sí mismo como indigno, incapaz e indeseable, el mundo lo ve lleno de obstáculos y de problemas insolubles y el futuro lo contempla como totalmente desesperanzador.

Los *pensamientos automáticos negativos* son aquellas cogniciones negativas específicas que desencadenan la activación emocional característica del paciente depresivo. Son pensamientos automáticos (el paciente no se da cuenta del mismo o de su proceso de interpretación), repetitivos, involuntarios e incontrolables. Entre el 60-80% de los pensamientos automáticos tienen un valor negativo (Friedman y Thase, 1995 citados por Vázquez *et al*, 2000). Los individuos con depresión grave estos pensamientos ya no son irrelevantes, sino que prevalecen en su conocimiento consciente (Beck, 1991 citado por Vázquez *et al*, 2000).

El pensamiento trastornado de la depresión es consecuencia del procesamiento erróneo o sesgado de la información que nos llega de nuestro medio (Beck, 1976; Haaga, Dick y Ernst, 1991 citados Vázquez *et al*, 2000). Los errores más importantes que se producen en el procesamiento de información de los individuos deprimidos son (Beck *et al.*, 1979 citados Vázquez *et al*, 2000): la *inferencia arbitraria* (llegar a una conclusión en ausencia de evidencia que la apoye); la *abstracción selectiva* (extraer

una conclusión basándose en un fragmento sesgado de información); la *sobregeneralización* (elaborar una regla general a partir de uno o varios hechos aislados); la *magnificación* y la *minimización* (sobreestimar o infra-valorar la significación de un acontecimiento); la *personalización* (atribuirse a uno mismo fenómenos externos sin disponer de evidencia para ello); y el *pensamiento absolutista dicotómico* (tendencia a valorar los hechos en función de dos categorías opuestas) (Vázquez *et al*, 2000).

Estos errores, que se producen en el procesamiento de la información de las personas deprimidas, son un reflejo de la actividad de los esquemas cognitivos disfuncionales, que toman la forma de creencias centrales o «asunciones silenciosas» (Beck *et al.*, 1979 citado por Vázquez *et al*, 2000). Los esquemas son teorías o hipótesis simples que dirigen el proceso por medio del cual una persona organiza y estructura la información sobre el mundo (Freeman y Oster, 1997 citados por Vázquez *et al*, 2000); determinan qué situaciones son consideradas como importantes para el sujeto y qué aspectos de la experiencia son significativos para la toma de decisiones (Freeman y Oster, 1997 citados por Vázquez *et al*, 2000). Ejemplos de estas creencias son: “yo no puedo ser feliz si la mayoría de la gente que conozco no me admira”, “si yo fracaso en mi trabajo, entonces yo soy un fracaso como persona”. Por tanto, los esquemas son estructuras cognitivas que subyacen a la vulnerabilidad depresiva, a través de las cuales se procesan los acontecimientos del medio y la disfuncionalidad de los mismos causa errores en el procesamiento de información. A su vez, estas distorsiones cognitivas facilitan que se mantengan los esquemas disfuncionales, produciéndose finalmente la depresión (el paciente depresivo espera fracaso, rechazo e insatisfacción, y percibe que la mayoría de las experiencias confirman sus expectativas negativas) (Vázquez *et al*, 2000).

La teoría cognitiva de la depresión también propone un modelo de *diátesis-estrés*. Se hipotetiza que la predisposición a la depresión se adquiere a través de las experiencias tempranas, las cuales van modelando esquemas potencialmente depresógenos (es decir, los esquemas con contenido negativo constituyen la diátesis cognitiva). Estos esquemas cognitivos disfuncionales permanecerán latentes hasta que son activados por un estímulo estresante (factores precipitantes, como, por ejemplo, la ruptura de una relación amorosa) para el cual el individuo está sensibilizado. Los esquemas depresógenos pueden permanecer en reposo e inactivos durante mucho tiempo o toda la vida si el sujeto no está expuesto a situaciones de riesgo; por

consiguiente, el sujeto tendrá pocos pensamientos negativos (Eaves y Rush, 1984 citados por Vázquez *et al*, 2000).

No todos los aspectos del modelo cognitivo de la depresión han recibido un apoyo empírico firme. Las hipótesis relativas a la vulnerabilidad de los esquemas y el papel de las cogniciones en la etiología de la depresión son los aspectos que han recibido menor apoyo, además de ser los más difíciles de comprobar (Segal, 1988; Thase y Beck, 1992 citados por Vázquez *et al*, 2000).

Modelos Cognitivo-Sociales.

Entre todos los modelos susceptibles de ser clasificados bajo esta etiqueta, merece especial atención el modelo de desesperanza y sus precursores (el modelo de indefensión aprendida y el modelo reformulado de indefensión aprendida) puesto que han constituido a uno de los planteamientos teóricos más inspiradores en la investigación sobre depresión (Vázquez y Sanz, 1991).

Modelo de Desesperanza.

Su antecesor original fue el *modelo de indefensión aprendida* de Seligman (1975), un modelo nacido de los estudios experimentales sobre aprendizaje animal. El traslado de este modelo al estudio de la conducta humana supuso la inclusión de diversas variables cognitivas moduladoras, lo que dio lugar al *modelo reformulado de la indefensión aprendida* de Abramson, Seligman y Teasdale (1978). Posteriormente, la revisión de este último originó, a su vez, la formulación del *modelo de desesperanza* de Abramson, Metalsky y Alloy (1989). Una breve reseña de tales modelos se presenta a continuación (Vázquez y Sanz, 1991).

La teoría de la indefensión aprendida y su reformulación.

En estudios experimentales con animales Seligman descubrió que ante situaciones incontrolables, éstos llegaban a desarrollar un patrón de conductas (lentitud en iniciar respuestas voluntarias, pasividad, pérdida de peso, falta de apetito, etc.) y de cambios neuroquímicos semejantes al de los pacientes deprimidos (Seligman, 1975; Miller *et al*, 1983 citados por Vázquez y Sanz, 1991), fenómeno al que se le dio el nombre de "*indefensión aprendida*" (Polaino y Vázquez, 1981, 1982 citados por Vázquez y Sanz, 1991). Una explicación de tipo cognitivo a esta condición fue planteada por el mismo autor, quien sugirió que tales conductas se desarrollan sólo cuando el animal no tenía la posibilidad de poder controlar la situación aversiva en la que se encontraba. Posteriormente, Seligman aplicó este modelo experimental-animal

al estudio de la conducta humana y postuló que la pérdida de control del ambiente o la expectativa de incontrolabilidad era causa suficiente para la aparición de una reacción depresiva en humanos, y que tal expectativa es fruto de cualquiera de los siguientes factores: a) un historia de fracasos en el manejo de situaciones y/o b) una historia de reforzamientos que no haya permitido que el sujeto aprenda las complejas aptitudes necesarias para controlar el ambiente. Unos años más tarde, Abramson, Seligman y Teasdale (1978) postulan que la exposición a situaciones incontrolables no bastaba por sí misma para desencadenar reacciones depresivas, y basándose en las *teorías atribucionales* de la psicología social, reformularon la teoría de Seligman, haciendo énfasis en el tipo de atribuciones que el sujeto hace sobre la causa de su indefensión (Vázquez y Sanz, 1991). Para Abramson *et al.* (1978) estas atribuciones pueden variar en alguna de las siguientes dimensiones: interna-externa, global-específica y estable-inestable. Por ejemplo, si un sujeto va a una entrevista de trabajo y no lo consigue, y atribuye el fracaso a su baja capacidad, estaría haciendo una atribución de tipo interno, estable y global. Si por el contrario, lo atribuye a que este tipo de trabajo no era adecuado para él, la atribución sería de tipo externa, específica e inestable. Estas tres dimensiones determinarían el efecto sobre la autoestima, la cronicidad y la generalidad de la indefensión y la depresión (Abramson *et al.*, 1978 citados por Vázquez *et al.*, 2000). A esta teoría, Abramson y colaboradores agregaron la existencia de un factor motivacional: la depresión solamente ocurriría en aquellos casos en los que la expectativa de incontrolabilidad se refería a la pérdida de control de un suceso altamente deseable o a la ocurrencia de un hecho altamente aversivo. Por último, Abramson señaló la presencia de un factor de vulnerabilidad cognitiva en la existencia un estilo *atribucional depresógeno* (la tendencia a atribuir los sucesos incontrolables y aversivos a factores internos, estables y globales) entre las personas proclives a la depresión, mientras que otros individuos no presentaban tal estilo (Vázquez y Sanz, 1991).

El modelo de Desesperanza.

A finales de la década de los ochentas, Abramson y cols. (1989), tras una nueva revisión del modelo *de la indefensión aprendida*, advierten que la causa suficiente y próxima para desencadenar la depresión es la desesperanza (la expectativa negativa acerca de la ocurrencia de un suceso valorado como muy importante). Aun siendo la

indefensión un elemento necesario para desarrollar desesperanza, es ésta la clave causal de la depresión en el nuevo modelo explicativo (Vázquez y Sanz, 1991).

El modelo claramente se explicita como un modelo de *diátesis-estrés* y especifica una cadena de causas distales y próximas que incrementan la probabilidad de depresión y que culminan en la desesperanza. La cadena causal iniciaría con la ocurrencia de sucesos vitales negativos; no obstante este factor estaría muy alejado en la cadena causal propuesta conducente a la depresión. A diferencia del Modelo de la Indefensión, no se habla de “sucesos incontrolables” sino de “sucesos vitales negativos”. Este pequeño matiz es importante pues el modelo se vincula así a los estudios epidemiológicos que ponen de manifiesto que la presencia de sucesos estresantes negativos está implicada con la aparición de reacciones depresivas. Las clases de *atribuciones* que la gente hace acerca de esos sucesos y el grado de importancia que les confiere contribuyen al desarrollo de la desesperanza y de los síntomas de la depresión por desesperanza (Vázquez y Sanz, 1991).

Resumiendo, cuando los sucesos vitales negativos se atribuyen a factores *estables* y *globales* y se ven como importantes, la probabilidad de desarrollo de los síntomas depresivos es mayor. Si además de la estabilidad y la globalidad, interviene la internalidad, la desesperanza puede acompañarse de una baja *autoestima*. La autoestima no una característica necesaria de la sintomatología de este nuevo tipo propuesto de depresión. De todas maneras, es la globalidad y la estabilidad de las atribuciones lo que determinaría el alcance de la desesperanza. Una atribución más estable pero específica daría lugar no a un estado general de desesperanza sino a un “*pesimismo circunscrito*” (Vázquez y Sanz, 1991).

Por otro lado, Abramson y cols. (1989) dan gran importancia a la información situacional a la hora de determinar el tipo de atribuciones que las personas hacen. En tal sentido, la información situacional que sugiere que un suceso negativo es bajo en *consenso* (“la poca gente le pasa lo que me está pasando”), alto en *consistencia* (“a menudo me pasa lo mismo”), y bajo en *distintividad* (“no sólo me pasa en esa circunstancia sino en muchas otras”) favorece una explicación atribucional conducente a la desesperanza (Vázquez y Sanz, 1991).

Además de la información situacional, las diferencias individuales en cuanto a poseer o no un estilo atribucional depresogénico contribuye como un factor de vulnerabilidad en la formación de atribuciones conducentes a la desesperanza.

Ninguno de los elementos distales del modelo (estrés, estilo atribucional, etc.) requiere estar presente para *desencadenar* la cadena causal depresiva. Esta puede activarse por unos elementos u otros, dependiendo de las circunstancias, la persona, etc. En cualquier caso, la “Desesperanza” es el *único* elemento que se requiere para la aparición de síntomas depresivos de la depresión por desesperanza (Vázquez y Sanz, 1991).

Modelos Cognitivo-Conductuales.

A diferencia de los modelos conductistas, que enfatizan sobre el control externo situacional y las conductas externas, los modelos cognitivo-conductuales se centran más en la interacción “Persona - Situación” e incluyen procesos cognitivos, e incluso estructuras cognitivas, en la conceptualización de la depresión (Vázquez y Sanz, 1991). Dentro de esta categoría se engloban un grupo de modelos denominados *Modelos de auto-control*, dentro de los que destacan el modelo de Rehm (1977) y el Modelo de la Auto-Eficacia de Bandura (1986). Además se incluye dentro de esta corriente psicológica el modelo de Lewinsohn y cols. (1985).

Modelos de Auto-Control

Estos modelos incorporan el concepto de bucle o ciclo de retroalimentación, y enfatizan en el continuo ajuste, adaptación y readaptación conductual del individuo a las cambiantes circunstancias del medio (Vázquez y Sanz, 1991).

El modelo de Rehm (1977).

El modelo de auto-control de la depresión de Rehm es de diátesis-estrés: un déficit en el repertorio de conductas de auto-control (factor de vulnerabilidad) interactúa con la pérdida o ausencia de reforzadores externos (factor de estrés) para desencadenar un episodio depresivo. Tal déficit se concreta en las siguientes condiciones, o en la combinación de estas: a) Déficit en las conductas de *auto-observación*: una propensión a dar mayor atención a los sucesos negativos que a los positivos y/o una disposición a prestar mayor atención a las consecuencias inmediatas de la conducta que a las consecuencias a largo plazo. b) Déficit en las conductas de *auto-evaluación*: juicios muy rigurosos de autoevaluación y/o errores de auto-atribución (atribución interna, estable y global para los sucesos negativos, y externa, inestable y específica para los sucesos positivos). c) Déficit en las conductas de *auto-reforzamiento*: el sujeto deprimido se administra insuficientes recompensas y/o se administra excesivos castigos (Vázquez y Sanz, 1991).

Estas deficiencias en el repertorio de conductas de auto-control se alcanzan durante el proceso de socialización del individuo y parecen constituir rasgos más o menos *estables* que podrían ser detectados con anterioridad a la ocurrencia del episodio depresivo (Vázquez y Sanz, 1991).

Modelo de la Auto-Eficacia de Bandura (1986).

El modelo de la Auto-Eficacia de Bandura se fundamenta en los dos conceptos principales: las *expectativas de resultado* (referente a la creencia que tiene una persona de que una determinada conducta conducirá a unos determinados resultados), y las *expectativas de eficacia* (alusivo a la creencia de que el sujeto es capaz de ejecutar con éxito el comportamiento requerido para obtener unos determinados resultados) (Vázquez y Sanz, 1991).

De acuerdo a Bandura, los elementos necesarios para que se desarrolle la depresión serían los siguientes: 1) unas bajas expectativas de eficacia; 2) unas altas expectativas de resultado, y 3) una valoración muy alta de los resultados esperados (Vázquez y Sanz, 1991).

Para Bandura no existe un proceso único por el cual la persona llega a la depresión, y al igual que la propuesta de Rehm, Bandura (1986) sugiere la presencia de disfunciones en las tres fases de autorregulación (auto-observación, autoevaluación y auto-reforzamiento) que actuarían como factores de vulnerabilidad a la depresión de manera aislada o combinada. En tal sentido la cantidad y tipo de disfunción autorreguladora variará en función de la gravedad que tenga la depresión estudiada (Vázquez y Sanz, 1991).

Modelo de Lewinsohn y cols. (1985).

A mediados de la década de los ochenta, Lewinsohn, legítimo representante de los modelos conductistas, reformula sus planteamientos iniciales sobre la depresión, y propone un nuevo esquema en el que amplía su modelo conductual del reforzamiento (Lewinshon, 1974) integrándolo con los descubrimientos obtenidos desde los enfoques *cognitivos* y con los trabajos realizados dentro de la psicología social referidos al fenómeno de la *autoconciencia*. Siguiendo la tradición conductual, Lewinsohn y colaboradores promulgaron que los factores ambientales son los responsables *primarios* del proceso depresógeno, pero que existen factores cognitivos que *mediarían* los efectos del ambiente (Vázquez y Sanz, 1991). En su modelo, la depresión es conceptualizada como el resultado final de cambios iniciados por el

ambiente en la conducta, el afecto y las cogniciones. En esta reformulación de la teoría de la reducción del refuerzo positivo se incluye el fenómeno de la secuenciación de conexiones causales, que comienza cuando surge un acontecimiento potencialmente evocador de depresión, el cual interrumpe los patrones de conducta automáticos del sujeto, produciendo todo ello una disminución de la tasa de refuerzo positivo y/o un número elevado de experiencias aversivas. Como consecuencia de todo ello, se produce un aumento de la conciencia de uno mismo (estado en el que la atención se dirige a uno mismo), la autocrítica y las expectativas negativas, traduciéndose todo ello en un aumento de la disforia con consecuencias de todo tipo: conductuales, cognitivas, interpersonales, etc. (Vázquez *et al*, 2000).

Lewinsohn y colaboradores propusieron varios factores que incrementarían la probabilidad de depresión (factores de vulnerabilidad), entre los que figuran los siguientes: ser mujer, tener una edad entre 20 y 40 años, historia previa de depresión, susceptibilidad frente a acontecimientos aversivos, bajo estatus socioeconómico, baja autoestima y tener hijos con edades inferiores a 7 años, entre otros. A su vez, también plantearon una serie de factores de protección frente a la depresión (inmunógenos), como serían: capacidad de iniciativa, competencia social autopercebida, exposición a una frecuencia elevada de acontecimientos positivos (ya sean aquellos producidos en la mente del individuo, o en el medio ambiente) y un grado elevado de apoyo social. Ambos tipos de factores, ya sean los de vulnerabilidad o los inmunógenos, podrían afectar a distintas conexiones causales en el modelo general de depresión propuesto (Vázquez *et al*, 2000).

Modelos Interpersonales.

Además de los planteamientos derivados de los enfoques, biológico, psicoanalítico, cognitivo, conductual y cognitivo-conductual, se han propuesto otros muchos planteamientos psicológicos para explicar la depresión. De todos ellos, destaca el enfoque interpersonal. Este enfatiza la importancia de los factores interpersonales (tanto sociales como familiares) en la etiología, mantenimiento y tratamiento de la depresión (Vázquez y Sanz, 1991; Vázquez *et al*, 2000).

La mayoría de los acercamientos interpersonales a la depresión han estado dirigidos a desarrollar una terapia eficaz para los trastornos depresivos; de ahí que abunden las terapias interpersonales y familiares, y sean limitados los modelos teóricos fundamentados en tales principios (Vázquez y Sanz, 1991). Existen diferencias de

conceptualización muy importantes entre las distintas teorías interpersonales que se han postulado para explicar la depresión. Por ejemplo, la teoría de Klerman, Weissman, Rounsaville y Chevron (1984) parte de la tradición psicoanalítica, mientras que las de Coyne (1976), Coates y Wortman (1980) y Gotlib provienen de los enfoques cognitivo-conductuales (Vázquez y Sanz, 1991; Vázquez *et al*, 2000).

Quizás la más clara conceptualización interpersonal de la depresión sea la presentada por Coyne (1976). Este autor sugiere que la depresión es una respuesta a la ruptura de las relaciones interpersonales de las cuales los individuos solían obtener apoyo social, y que la respuesta de las personas significativas de su entorno sirve para mantener o exacerbar los síntomas depresivos. Cuando esa ruptura se produce, los depresivos se vuelven a las personas de su ambiente en busca de apoyo social, pero las demandas persistentes de apoyo emitidas por los depresivos gradualmente llegan a ser *aversivas* para los miembros de su entorno social. Estas personas, que intentaron en un primer momento controlar la sintomatología depresiva, se sienten cada vez más molestos y frustrados con la constante conducta sintomática depresiva, principalmente si sus primeros intentos de control fallaron. Cuando la persona deprimida se da cuenta de estas reacciones negativas en los otros, emite un mayor número de conductas sintomáticas, estableciéndose un círculo vicioso que continúa hasta que las personas del entorno social se apartan totalmente de la persona deprimida, dejándola sola y confirmando así su visión negativa sobre sí mismo (Vázquez y Sanz, 1991).

Gotlib y Colby (1987) extendieron este modelo de Coyne. Entre sus aportes estuvo el resaltar los papeles jugados tanto por el individuo como por los miembros de su ambiente social en el desarrollo, mantenimiento o exacerbación de un episodio depresivo. Estos afirmaron que la cadena *causal* que conduce al desarrollo de un episodio depresivo se inicia con la ocurrencia de un estresor, bien sea de naturaleza interpersonal, intrapsíquica o un cambio bioquímico, que puede interaccionar con factores de vulnerabilidad interpersonales o intrapersonales (Vázquez y Sanz, 1991).

Definiciones de Depresión.

A través del tiempo, la concepción sobre la depresión fue evolucionando hasta definirse e identificarse en la actualidad como una enfermedad. Fue Hipócrates, el primero en aportar un descubrimiento significativo en el campo de la depresión.

La depresión constituye hoy, la enfermedad psiquiátrica más estudiada y menos entendida, con un diagnóstico que describe un trastorno del estado de ánimo,

transitorio o permanente, caracterizado por sentimientos de abatimiento, infelicidad y culpabilidad, además de provocar una incapacidad total o parcial para disfrutar de las cosas y de los acontecimientos de la vida cotidiana (anhedonia).

Los desórdenes depresivos pueden estar, en mayor o menor grado, acompañados de ansiedad y pueden constituir, en algunos casos, una de las fases del trastorno bipolar.

Por definición, el concepto recoge la presencia de síntomas afectivos: como tristeza patológica, decaimiento, irritabilidad, sensación subjetiva de malestar e impotencia frente a las exigencias de la vida, aunque, en mayor o menor grado, siempre están también presentes síntomas de tipo cognitivo, volitivo, y somático (Alberdi *et al*, 2006).

La Organización Mundial de la Salud (OMS) describe a la depresión como una psicosis afectiva en la que el ánimo se muestra marcadamente deprimido por la tristeza e infelicidad, con algún grado de ansiedad (OMS, 2000 citado por Beltrán y Leal, 2009).

El Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales (Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, DSM) se refiere a este trastorno como un estado afectivo donde hay “disminución de la capacidad para disfrutar o mostrar interés y/o placer en las actividades habituales” (López-Ibor y Valdés, 2002).

Otra definición la refiere como una reacción emocional, un cambio del estado de humor y un grupo de síntomas físicos y emocionales acompañados por una baja autoestima, un concepto de autonegación, sensación de necesitar ayuda e inutilidad (Rojas, 1984, citado por Cimadevila, 2008)

No es aventurado afirmar que desde la perspectiva del enfermo “*La depresión constituye la mayor fuente humana de infortunio y sufrimiento*” (Sisto, 1991)

Manifestaciones generales de la Depresión.

El vocablo depresión tiene al menos tres niveles de significación: síntoma, síndrome, y categoría diagnóstica. En primer término, la depresión puede considerarse un *síntoma*, un estado de ánimo decaído. En este sentido, la depresión es una circunstancia anímica presente no sólo en la mayoría de los cuadros clínicos sino también en la vida cotidiana de la mayoría de los individuos normales. En un segundo nivel, el término depresión hace referencia a un *síndrome*, es decir un patrón de

síntomas clínicos simultáneos, que también pudieran estar secundariamente presente en muchas condiciones clínicas (Vásquez y Sanz, 1991).

Por último, en su acepción más restringida, la depresión hace referencia a un *cuadro clínico* unitario para cuyo diagnóstico se requiere el cumplimiento de una serie más o menos compleja de síntomas y criterios de inclusión y exclusión. Así pues, en su primera acepción, más general, *estar deprimido* hace referencia a un estado de ánimo bajo, abatido, o triste. Aun siendo de enorme importancia este síntoma, no debe confundirse con el cuadro clínico que se denomina *trastorno depresivo*, para cuyo diagnóstico hacen falta más síntomas que el propiamente anímico (Vásquez y Sanz, 1991).

El conjunto de síntomas que componen el *síndrome* depresivo se puede esquematizar en cuatro grandes ejes (Vásquez, 1990 citado por Vásquez y Sanz, 1991):

Eje emocional: La disforia es el síntoma anímico por excelencia de la depresión. Además de estar presente en prácticamente todos los deprimidos, es la *queja principal* en aproximadamente el cincuenta por ciento de los pacientes (Klerman, 1987, citado por Vásquez y Sanz, 1991). Este trastorno anímico se manifiesta por sentimientos de abatimiento, desesperanza, pesadumbre, pesimismo, tristeza, irritabilidad. Sin embargo, en algunos casos de depresiones graves el individuo puede llegar a *negar* sentimientos de tristeza, alegando con aparente inmutabilidad que ahora es “incapaz de tener ningún sentimiento”; en estos casos graves es frecuente que conductas como llorar estén casi completamente inhibidas (Whybrow et al, 1984 citado por Vásquez y Sanz, 1991).

La *anhedonia* o disminución en la capacidad de disfrute, es junto con el estado de ánimo deprimido, son los síntomas principales de un estado depresivo (Vásquez y Sanz, 1991).

Eje cognitivo: Suele existir lentitud y negatividad en el procesamiento del pensamiento. La valoración que hace una persona deprimida de sí misma, de su entorno, y de su futuro suele ser negativa. El desprecio a sí mismo, la pérdida de autoestima suelen ser, características cognitivas claves. Aunque estos elementos cognitivos son siempre evaluados clínicamente, pudieran tener más un papel causal que sintomatológico; las cogniciones serían un elemento etiológico de la depresión más que un síntoma de la misma (Vásquez y Sanz, 1991). (Ver Teorías Cognitivas en apartados anteriores).

Eje físico: La aparición de cambios físicos es habitual y suele ser uno de los motivos principales por los que el paciente acude a la consulta médica. El insomnio es un síntoma común que afecta a un 70%-80% de los pacientes depresivos, si bien en un pequeño porcentaje de pacientes puede darse hipersomnía. Otros síntomas típicos son también la fatiga, la pérdida de apetito, y una disminución de la actividad y el deseo sexuales (Vásquez y Sanz, 1991).

Asimismo, los deprimidos se quejan con frecuencia de molestias corporales inespecíficas y generales como de cefaleas, dolor de espalda, náuseas, vómitos, fatiga, estreñimiento, micción dolorosa, visión borrosa, pérdida de peso, etc. (Vásquez y Sanz, 1991).

Eje Conductual: es frecuente que se manifieste una inhibición motivacional absoluta acompañada de un enlentecimiento generalizado de las respuestas motoras (*retardo psicomotor*). Este retardo a veces puede ser tan extremo que llega a denominarse *estupor depresivo*, estado caracterizado por un mutismo e inactividad casi totales, y muy similar al estupor catatónico (Klerman, 1987 citado por Vásquez y Sanz, 1991).

Puede cursar también con pérdida de la iniciativa, incapacidad de decisión (decisiones cotidianas como elegir la ropa para vestirse puede convertirse en una tarea casi insalvable), apatía, abandono de responsabilidades, descuido personal y hasta desaseo (asearse pueden convertirse en tareas casi imposibles).

Intenciones de suicidio y consumación del mismo es un hecho también reportado.

Depresión
Representación Esquemática de las Manifestaciones Clínicas

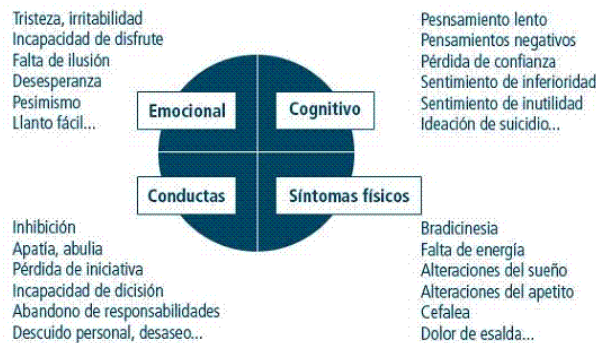


Figura Fuente: Tomado de Esteve (s.f.).

Clasificación de la Depresión.

En este apartado se hace referencia sólo a los denominados Trastornos Depresivos, es decir, no se incluyen los trastornos bipolares.

Se han desarrollado diferentes clasificaciones para ayudar a organizar y promover la comprensión de la psicopatología de la depresión. La primera clasificación ante el síndrome depresivo es la que establece si la depresión es primaria o secundaria. En la primaria, no existen procesos patológicos de base comprobados; en la *secundaria*, en cambio, es posible poner de manifiesto la presencia de otros trastornos o enfermedades cuya existencia determina la aparición del trastorno depresivo (Farreras y Rozman, 1992).

Por su parte, las depresiones secundarias pueden estar causadas por alteraciones orgánicas, o estar relacionadas con otras enfermedades psíquicas, de las que la depresión es un síntoma o síndrome que hay que añadir a los propios de la enfermedad fundamental (Farreras y Rozman, 1992).

La literatura también reseña otros esquemas de clasificación binarios o dicotómicos: endógenos-reactivos, psicóticos-neuróticos, y unipolares-bipolares. El término endógeno-reactivo parece indicar a una distinción entre depresiones biológicas (endógenas) y depresiones debidas a factores ambientales (reactivas). El esquema psicótico-neurótico es muy popular en la tradición clínica europea. El término de depresión psicótica se ha utilizado para designar depresiones endógenas, depresiones graves, o depresiones con síntomas psicóticos (delirios y alucinaciones). Por otro lado, el término de depresión neurótica también ha sido empleado para denominar depresiones ligeras, depresiones secundarias a trastornos de personalidad, estados depresivos crónicos, etc. (Vásquez y Sanz, 1991).

La dicotomía unipolar-bipolar fue propuesta para distinguir depresiones que cursan sin o con episodios de manía, respectivamente. El trastorno bipolar, o “maníaco-depresivo” en anteriores terminologías, se caracteriza por la aparición sucesiva de episodios de depresión y episodios de manía. Por el contrario, en las depresiones unipolares se observan únicamente episodios de depresión sin que exista ningún episodio maníaco (Vásquez y Sanz, 1991).

Por otro lado, existe un sistema de clasificación diagnóstica ampliamente utilizado: el DSM-IV (López-Ibor y Valdés, 2002).

Siguiendo los criterios de esta clasificación, los trastornos depresivos se dividen en: Trastornos de Depresión Mayor, que puede tratarse de un único episodio o de varios episodios depresivos (recidivante); Trastorno Distímico, que es una forma crónica, subsindrómica de la depresión no bipolar, y el Trastorno Depresivo no Especificado.

El Trastorno Depresivo Mayor, también conocido como depresión mayor, depresión unipolar o depresión clínica, se da en el paciente que tiene uno o más episodios depresivos que obedece a una determinada sintomatología (ver Figura 6). Si el episodio es único, el diagnóstico es Trastorno Depresivo Mayor de Episodio Único, mientras si ha habido más de un episodio, se diagnostica Trastorno Depresivo Mayor Recurrente o Recidivante.

Los criterios diagnósticos que establece el DSM-IV para los Trastornos Depresivos Mayores (únicos o recidivantes) se presentan en la figura 6.

El Trastorno Distímico, está referido a estados depresivos muy prolongados (durante al menos dos años), en los que como mínimo aparecen tres síntomas de los que se proponen para esta categoría diagnóstica, siendo al menos uno de ellos la tristeza. Los síntomas pueden ser: Trastornos de la alimentación (inapetencia o ingesta compulsiva); trastornos del sueño (insomnio o hipersomnia); fatiga continua; trastornos de la memoria y la capacidad de concentración; baja autoestima y sentimiento de incapacidad; sentimiento de desesperanza, pesimismo; incapacidad para la toma de decisiones; aislamiento o fobia social, falta de locuacidad y pérdida de interés por actividades placenteras o por la actividad sexual.

Finalmente, en la tercera categoría diagnóstica, el Trastorno Depresivo no Especificado, se incluyen todas aquellas depresiones que no cumplen los criterios diagnósticos de depresión mayor ni de distimia.

Otro sistema utilizado internacionalmente es *Clasificación Internacional de Enfermedades-CIE-10* (décima versión), cuyo uso está generalizado en todo el mundo. La figura 7 recoge las entidades clínicas que presenta ésta clasificación.

Criterios diagnósticos del DSM-IV para el episodio de depresión mayor

A. Al menos cinco de los síntomas siguientes han estado presentes durante un período de 2 semanas y representa un cambio con respecto al funcionamiento previo; al menos uno de los síntomas tiene que ser un estado de ánimo deprimido o una pérdida de interés o de capacidad para el placer:

1. Estado de ánimo deprimido, durante la mayor parte del día, casi todos los días.
2. Una notable disminución del interés o del placer en todas, o casi todas, las actividades.
3. Pérdida significativa del peso, sin seguir una dieta, o aumento de peso (por ejemplo, un cambio de más del 5% del peso en un mes) o aumento o disminución del apetito casi todos los días.
4. Insomnio o hipersomnia casi todos los días.
5. Agitación o enlentecimiento psicomotor (observable por los demás) casi todos los días.
6. Fatiga o pérdida de energía casi todos los días.
7. Sentimientos de inutilidad o culpa excesiva o inapropiada (casi todos los días).
8. Disminución de la capacidad para pensar o concentrarse, o indecisión, casi todos los días.
9. Pensamientos recurrentes de muerte o de suicidio o un intento de suicidio.

B. Los síntomas no cumplen los criterios para un episodio mixto.

C. Los síntomas causan un malestar o deterioro clínicamente significativo en el funcionamiento social, laboral o en otras áreas importantes.

D. Los síntomas no se deben a los efectos fisiológicos directos de una sustancia psicoactiva o a una enfermedad médica.

E. Los síntomas no se explican mejor por el duelo (por ejemplo, después de la muerte de un ser querido, los síntomas persisten más de dos meses o se caracterizan por un notable deterioro funcional, una preocupación mórbida con la inutilidad, ideas suicidas, síntomas psicóticos o enlentecimiento psicomotor).

Figura 6

Fuente: Tomado de Vázquez, F., Muñoz, R., Becoña, E. (2000)

OMS CIE – 10 Trastornos afectivos (Trastornos Depresivos F32 - F39)

F32 Episodios depresivos:

- F32.0 Episodio depresivo leve: (F32.00) sin síntomas somáticos; (F32.01) con síntomas somáticos
- F32.1 Episodio depresivo moderado: (F32.10) sin síntomas somáticos; (F32.11) con síntomas somáticos
- F32.2 Episodio depresivo grave sin síntomas psicóticos
- F32.3 Episodio depresivo grave con síntomas psicóticos
- F32.8 Otros episodios depresivos
- F32.9 Episodio depresivo sin especificación

F33 Trastorno depresivo recurrente

- F33.0 Trastorno depresivo recurrente, episodio actual leve: (F33.00) sin síntomas; somáticos; (F33.01) con síntomas somáticos
 - F33.1 Trastorno depresivo recurrente, episodio actual moderado: (F33.10) sin síntomas somáticos; (F33.11) con síntomas somáticos
 - F33.2 Trastorno depresivo recurrente, episodio actual grave sin síntomas psicóticos
 - F33.3 Trastorno depresivo recurrente, episodio actual grave con síntomas psicóticos
 - F33.4 Trastorno depresivo recurrente actualmente en remisión
-

F33.8 Otros trastornos depresivos recurrentes
F33.9 Trastorno depresivo recurrente sin especificación
F34 Trastornos del humor (afectivos) persistentes
F34.0 Ciclotimia
F34.1 Distimia
F34.8 Otros trastornos del humor (afectivos) persistentes
F34.9 Trastorno del humor (afectivo) persistente sin especificación
F38 Otros trastornos del humor (afectivos)
F38.0 Otros trastornos del humor (afectivos) aislados: (F38.00) episodio de trastorno del humor (afectivo) mixto
F38.1 Otros trastornos del humor (afectivos) recurrentes: (F38.10) trastorno depresivo breve recurrente
F38.8 Otros trastornos del humor (afectivos)
F39 Trastorno del humor (afectivo) sin especificación

Figura 7

Fuente: Tomado de Organización Mundial de la Salud (2010)

Medición de la Depresión.

En la evaluación de un paciente, además de efectuar el diagnóstico del Trastorno Depresivo atendiendo a los criterios categoriales de un sistema como el DSM-IV y el CIE-10, es deseable efectuar un análisis cuantitativo de la gravedad de su sintomatología. En tal sentido, son de gran provecho los inventarios autoadministrables.

Estas herramientas autoaplicadas por el propio paciente, son tan válidas como los procedimientos de observación, especialmente en el caso de los trastornos depresivos. Incluso es posible que los autoinformes proporcionen una estimación más conservadora de la sintomatología que la ofrecida por el propio clínico o entrevistador (Lambert et al., 1986 citados por Vázquez y Sanz, 1991). A continuación se exponen brevemente las características de algunos de los instrumentos más utilizados en la clínica.

Inventario de Depresión de Beck (Beck Depression Inventory-BDI).

Entre los instrumentos que valoran la depresión, el Inventario de Depresión de Beck (B.D.I.) es uno de los más utilizados tanto en contextos clínicos como de investigación (Vázquez y Sanz, 1999 citados por Camuñas y Miguel-Tobal, 2005), cubriendo de forma aceptable los síntomas incluidos por la APA como criterios para diagnosticar un trastorno depresivo (Vázquez y Sanz, 1991) (Ver Figura 8). En el presente estudio se utiliza la versión española de este inventario adaptada por Vázquez

y Sanz (1999). Una descripción detallada del mismo se presenta en el capítulo correspondiente a la metodología

Escala de Evaluación de la Depresión de Hamilton (HRSD).

Es probablemente la escala de observación más empleada. Se diseñó para valorar la gravedad una vez diagnosticado el trastorno depresivo. Aunque existen algunas versiones autoaplicadas, en este instrumento es el clínico quien valora los síntomas que presenta el paciente (Vázquez y Sanz, 1991).

La singularidad de la HRSD es que es una escala de evaluación heteroaplicada. Tras una entrevista abierta con el paciente, que Hamilton sitúa en unos treinta minutos, se evalúa la gravedad de cada ítem. A veces se ha planteado que la escala depende excesivamente de la habilidad del clínico para obtener información durante la entrevista; por lo que existen una serie de criterios orientativos para ayudar al clínico a evaluar la gravedad de los síntomas. Así pues, pese a su amplio uso, la escala de Hamilton requiere sobre todo una clarificación y una operatividad más definida de los criterios que han de emplearse en la valoración de síntomas, con el fin de reducir la subjetividad del clínico como fuente de error. Otro importante problema es que su pobre validez discriminante. La HRSD parece no diferenciar correctamente entre la depresión y la ansiedad como dimensiones psicopatológicas independientes (Vázquez y Sanz, 1991).

<u>DSM-III-R (1987)</u>	<u>Inventario de Beck (BDI)</u>
1. Estado de ánimo deprimido	Tristeza (1) Pesimismo (2)
2. Disminución del placer o interés.	Satisfacción general (4) Interés social (12) Interés sexual (21)
3. Aumento/disminución del peso y el apetito	Disminución de apetito (18) Disminución de peso (19)
4. Insomnio o hipersonnio.	Insomnio (16)
5. Agitación o enlentecimiento psicomotor	Difultad para esforzarse (15)
6. Fatiga o pérdida de energía.	Cansancio (17)
7. Sentimientos excesivos de inutilidad o culpa (incluso delirantes).	Fracaso (3) Castigo (6) Autodecepción (7) Culpabilidad (5) Autoculpación (8)
8. Disminución de la capacidad para pensar, concentrarse o tomar decisiones.	Decisiones (13)
9. Ideas recurrentes de muerte o suicidio.	Suicidio (9)
	<u>Items del BDI no considerados en el DSM-III-R:</u>
	Lloro (10) Irritabilidad (11) Autoimagen (14) Hipocondría (20)

Figura 8 Comparación entre criterios diagnósticos del DSM-III-R para el Episodio Depresivo y los ítems del Inventario de Beck para Depresión.

Fuente: Tomado de Vázquez y Sanz, J. (1991).

Lista de Adjetivos de Depresión (Depression Adjective Checklist-DACL).

La Lista de Adjetivos para evaluar la depresión consiste en siete listas de unos 30 adjetivos (positivos y negativos) relacionados con la depresión. Aunque tienen una alta consistencia interna (alrededor de 0.90) (Tanaka-Matsumi y Kameoka, 1986 citados por Vázquez y Sanz, 1991), su validez es más bien cuestionable: sus correlaciones con instrumentos como los antes señalados no suelen superar el rango de 0.50-0.60 (Byerly y Carlson, 1982 citados por Vázquez y Sanz, 1991).

Parece que el aspecto más valioso de esta medida es su sensibilidad al cambio, lo que puede hacerla más apropiada para evaluar, por ejemplo, mejoría en el estado de ánimo (Vázquez y Sanz, 1991).

Escala Analógica Visual (Visual Analogue Scale -VAS).

Consiste simplemente en una línea de 10 cm. en la que se le pide al individuo que evalúe su estado de ánimo en ese momento haciendo una marca en algún punto entre ambos extremos (marcados con un “pésimo” y un “óptimo”); la puntuación consiste en la distancia entre el extremo izquierdo y la marca efectuada. Aunque es una estimación grosera del estado de ánimo, es razonablemente utilizable cuando se requiera una evaluación rápida del estado de ánimo deprimido. En reiteradas ocasiones se ha demostrado que esta escala es sensible para reflejar estados depresivos pero no otros estados de ánimo.

Estas escalas visuales, aun con distintos formatos (ej.: línea de 0 a 7), son muy empleadas en programas terapéuticos cognitivo-conductuales bajo la denominación de *termómetros de estado de ánimo* (Vázquez y Sanz, 1991).

2.3. Teorías Psicofisiológicas en la génesis del Bruxismo.

El Bruxismo aparece por primera vez en la literatura científica en el año 1907, cuando los franceses Marie y Ptiekiewicz lo presentaron bajo una connotación psicológica con el término de bruxomanía. En el mismo orden de idea se manifestaron Tischler (1928) y Frohman (1931), quienes se refirieron al mismo con las expresiones “hábito oclusal neurótico” y “neurosis oclusal”, respectivamente (Padrós *et al*, 2006).

En la actualidad la presunción psicológica va en ascenso. Cada vez se establece una mayor interacción entre factores psicológicos y el Bruxismo. La literatura científica documenta diversos trabajos que consideran una estrecha relación entre trastornos tales como ira, ansiedad, frustración, agresividad, estrés y depresión con la presencia de hábitos parafuncionales (Vara, 2009)

En tal sentido, se han postulado Teorías sobre Bruxismo, que muestran que factores como el estrés y la tensión psíquica aumentada, son los factores desencadenantes de la hiperactividad muscular parafuncional y el estado de mioespasmo sostenido, explicando que el Sistema Límbico, que es el responsable de gestionar respuestas fisiológicas ante estímulos emocionales, a través de sus conexiones con los centros neurovegetativos hipotalámicos y de aquí con los centros somatomotores subcorticales, es capaz de modificar la tensión muscular. (Batista y Garcia-Roco, 2012).

Así, bajo estas premisas fisiológicas, diversos modelos se han formulado para explicar la relación encontrada entre el estrés, y otros trastornos psicológicos, con el Bruxismo. A continuación se presenta algunas de ellas:

Ayer y Gale (1969, citados por Quiroga, 2010) proponen un modelo psicológico en la presentación del Bruxismo, mostrándolo como una respuesta reductora de ansiedad que aprende el sujeto ante unos estímulos determinados asociados al estrés, considerándolo una respuesta de escape en la que se permite reducir la ansiedad producida por una determinada situación.

Cannistraci y Friedrich (1987, citado por Quiroga, 2010) suponen el Bruxismo como una respuesta psicofisiológica desadaptativa ante situaciones de estrés, de manera que formaría parte del patrón de respuesta que presentan algunos individuos de forma específica ante situaciones estresantes. Cada sujeto reacciona ante dichas situaciones con patrones fisiológicos de respuesta, que le son propios: unos individuos pueden responder ante situaciones estresantes con alteraciones de la frecuencia cardíaca, respuestas gástricas o alteraciones neurovegetativas mientras otros lo hacen con un incremento en la tensión de los músculos masticatorios.

Harber *et al* (1983, citado por Quiroga, 2010) proponen un modelo en el que el estrés conduce a una situación de hiperactividad muscular con una expresión multiforme parafuncional, que puede llevar a un síndrome dolor-disfunción miofacial (trismo, sonidos en la articulación temporomandibular y/o dolor en la articulación o los músculos). En esta teoría se encuadran las opiniones de aquellos autores que indican que el estrés psicológico, la ansiedad y otros trastornos emocionales, producen hiperactividad muscular de la que son signos el rechinar y apretamiento dentario (Ingle, 1960 citado por Quiroga, 2010)

Watson (1993, citado por Quiroga, 2010) considera el Bruxismo como una conducta aprendida asociada al estrés severo.

Otro estado emocional que se ha relacionado con el Bruxismo es la depresión. Según la teoría Biológica de la depresión, el paciente con trastorno depresivo se caracterizan por tener alterado el sistema neurotransmisor central, el cual también parece estar involucrado en la etiología del Bruxismo. Ambos procesos están regulados centralmente, de ahí su posible asociación.

En otro orden de ideas, algunas investigaciones han intentado tipificar los rasgos de personalidad del paciente bruxómano. Así, en estudios experimentales se encontró una relación directamente proporcional entre personas con un Patrón de Conducta Tipo A y el Bruxismo. La conducta tipo A fue definida por Freidman/Rosseman (1959) como “complejo acción-emoción observado en personas que están agresivamente involucradas en una incesante lucha crónica para lograr más y más en menos tiempo, y si hace falta, lo hace en contra de los esfuerzos ajenos de otras cosas o personas” (Reynoso y Seligson,2005; Okeson, 2003)

Otros estudios indican que los bruxómanos son más introvertidos y neuróticos, con cierta tendencia a padecer o desarrollar desordenes psicósomáticos (Lobbezoo y Naeije, 2001).

Algunos autores, por su parte, han sugerido que estos individuos que se caracterizan por ser perfeccionistas, compulsivos y dominantes (Okeson, 2003).

CAPÍTULO III

MARCO METODOLÓGICO

- 3.1. Tipo de investigación
- 3.2. Población y Muestra
- 3.3. Fases de la investigación

MARCO METODOLÓGICO

3.1. Tipo de investigación

La presente investigación, la cual estuvo enfocada en buscar una correlación etiopatogénica entre trastornos psicológicos como ansiedad, estrés y depresión y el Bruxismo, presenta un enfoque *cuantitativo*, con un diseño *no experimental*, de tipo *prospectivo correlacional no aleatorizado*.

De acuerdo a lo expresado por Hernández, Fernández, y Baptista (2004), el enfoque *cuantitativo* es aquel que utiliza la recolección y el análisis de datos para contestar preguntas de investigación y probar hipótesis previamente establecidas; y se vale de la medición numérica, el conteo y en el uso de la estadística para establecer con exactitud patrones de comportamiento en una población en particular.

En términos generales, los estudios *cuantitativo* “eligen una idea que transforma en una o varias preguntas de investigación relevantes; luego de éstas deriva hipótesis y variables; desarrolla un plan para probarlas; mide las variables en un determinado contexto; analiza las mediciones obtenidas (con frecuencia utilizando métodos estadísticos), y establece una serie de conclusiones con respecto de la (s) hipótesis” (Hernández et al, 2004; pág. 6).

En cuanto a la investigación *no experimental*, los mismos autores la refieren como aquella que se realiza sin manipular intencionadamente las variables, limitándose a la observación del fenómeno tal y como se presenta en su contexto natural, para posteriormente analizarlo. Es decir, en ésta no se construyen situaciones, sino que se observan las ya existentes, y no son provocadas intencionalmente por el investigador (Hernández et al, 2004).

Con relación a “los diseños *correlacionales*, son los que describen relaciones entre dos o más categorías, conceptos o variables en un momento determinado” (Hernández et al, 2004; pág. 274). A veces únicamente en términos correlacionales, otras en términos de relación causa-efecto. También son estudios descriptivos, pero no de categorías, conceptos o variables individuales, sino de las relaciones que existen entre estos (Hernández et al, 2004).

Estos estudios pueden limitarse a establecer correlación entre las variables sin precisar sentido de causalidad. Cuando se confinan a relaciones no causales, se fundamentan en ideas o hipótesis correlacionales, y cuando buscan evaluar relaciones causales, se basan en ideas o hipótesis causales (Hernández et al, 2004).

En concreto, la utilidad y la intención fundamental de los estudios correlacionales cuantitativos son saber cómo se comporta un concepto o variable conociendo el comportamiento de otras variables relacionadas. Es decir, “predecir el valor aproximado que tendrá un grupo de individuos o fenómenos en una variable, a partir del valor que tienen en las variables relacionadas” (Hernández et al, 2004).

3.2. Población y Muestra.

En el presente estudio, la población objetivo estuvo constituida por la totalidad de pacientes con diagnóstico de Bruxismo, de ambos género y cualquier edad y condición socioeconómica, que fueron admitidos en la clínica de Oclusión Dental, de la Facultad de Odontología, de la Universidad de Carabobo (Venezuela), durante el año lectivo comprendido desde abril 2012 a febrero 2013.

La selección de la muestra atendió a las características de la población definida, y a criterios de selección, que a continuación se describen:

Criterios de selección.

Criterios de Inclusión:

- Personas con diagnóstico de Bruxismo (de acuerdo al criterio de diagnóstico de la Clínica de Oclusión Dental descrito en el capítulo II, en apartado correspondiente)
- Personas de ambos géneros
- Personas sin límite de edad
- Personas de cualquier condición socioeconómica.
- Personas con disposición a participar en el estudio después de haber sido notificado de todos los aspectos de la investigación que pudieran influir en su decisión, firmando y fechando el impreso de un consentimiento informado elaborado para esta investigación (Ver anexo A).

Criterios de Exclusión:

- Estar en tratamiento actualmente con antidepresivo y/o en tratamiento psicoterapéutico para la depresión.
- Estar en tratamiento actualmente con ansiolítico y/o en tratamiento psicoterapéutico para la ansiedad y el estrés.
- La no disposición del paciente a participar en el estudio.

Además, es conveniente reseñar que para ser admitidos en la Clínica de Oclusión Dental los pacientes deben ser sometidos a una valoración inicial sujeta a

unos criterios de admisión ya establecidos en dicho servicio. Estos criterios están relacionados a la clínica que presenta el paciente y su posible derivación a otras especialidades de la odontología para su tratamiento y rehabilitación y los mismos aunque no son atribuibles al estudio y escapan de la decisión de la investigadora quedan igualmente delimitados dentro de los criterios de exclusión. De este modo quedaron excluidos también aquellas personas que aun presentando Bruxismo, tuvieron las siguientes características:

- Personas con dentición mixta (derivadas al servicio de Odontopediatría)
- Personas con requerimiento de tratamiento ortodóntico
- Personas con tratamiento ortodóntico
- Personas con requerimiento de tratamiento protésico.

Para la selección de las unidades muestrales se utilizó un procedimiento no probabilístico: el *Muestreo por cuotas*. De esta manera, de los 157 pacientes admitidos con diagnóstico de Bruxismo en la Clínica de Oclusión Dental durante el año lectivo Abril 2012-Febrero 2013, se seleccionaron todos aquellos sujetos que cumplieron con los criterios de selección anteriormente descritos, quedando la muestra constituida por 52 pacientes, lo que representa el 33,12 % de la población estudiada.

Es importante indicar que para llevar a cabo el proceso diagnóstico de Bruxismo se realizaron diferentes procedimientos clínicos y paraclínicos en cada uno de los pacientes estudiados. De este modo, además de una detallada historia clínica, se efectuaron análisis oclusales y radiográfico. El primero, efectuado en modelos dentales de yeso montados en articuladores semiajustables y el segundo realizado a través de radiografías panorámicas. En consecuencia, este laborioso y complejo proceso de diagnóstico aunado a la aplicación de los instrumentos utilizados en esta investigación determinaron que el tiempo empleado en cada sujeto fuese de varias semanas lo que incidió y limitó en gran medida el tamaño muestral, sin embargo el mismo es significativo considerando el tamaño de la población estudiada.

3.3. Fases de la investigación

Para llevar a cabo un proceso de investigación, el método científico propone tres grandes momentos: un momento conceptual o teórico, un momento experimental o práctico y un momento interpretativo (Burgos et al, 1994, citados por Quiroga, 2009; Hernández et al, 2004). Considerando estos preceptos, el presente trabajo de investigación se desarrolló en cuatro fases, las cuales se esquematizan en la figura 9.

Una primera (momento conceptual), donde se identificó el problema y se definió la investigación en función de objetivos e hipótesis; etapa también consignada a la revisión de la literatura relacionada y actualizada sobre el tema, particularmente estudios últimamente realizados, a nivel internacional, que pretendieron evaluar la posible implicación de los trastornos psicológicos como el estrés, la ansiedad y la depresión en la génesis del Bruxismo.

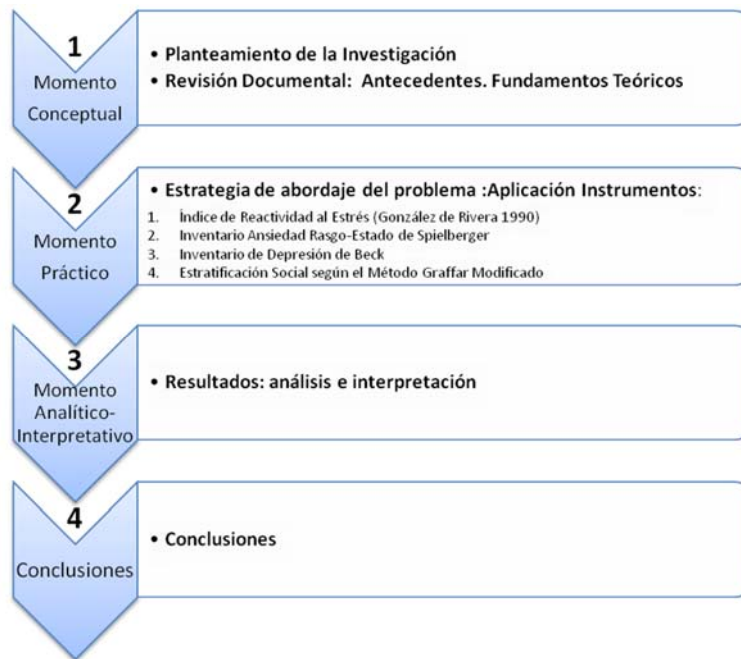


Figura 9: Fases de la investigación.

Una segunda fase (momento práctico), primordialmente confinada a la estrategia de abordaje del problema objeto de estudio para logro de los objetivos establecidos. En la realización de esta fase la información requerida se recogió a través de instrumentos estandarizados, ampliamente usados internacionalmente en investigaciones. Los instrumentos fueron aplicados en forma individual, junto con el consentimiento informado anteriormente citado (Ver anexo A), previa explicación a todos los participantes del estudio, del propósito de la investigación y del carácter confidencial y anónimo de la misma, expresándoseles igualmente la posibilidad de conocer los resultados de forma personal si así fuese requerido por alguno de ellos. Tales instrumentos son comentados a continuación:

Primeramente, para la conocer el comportamiento de las variables objeto de estudio, relacionadas con la esfera psicológica de la población evaluada, se aplicaron los siguientes test o cuestionarios:

Índice de Reactividad al Estrés (González de Rivera 1990).

El Índice de Reactividad al Estrés se considera como una medida de rasgo que forma parte del “grupo de factores internos del estrés”. Se intenta conocer a través de él, cuál es la respuesta cognitiva, emocional, vegetativa y conductual de los individuos ante situaciones percibidas como potencialmente nocivas, peligrosas o desagradables, y las cuáles son las pautas de adaptación, defensa y neutralización por ellos utilizadas. (González de Rivera, 1981 citado por Monterrey, A. et al 1991; González de Rivera, 1995 citado por Chacín de González, 2009).

La versión utilizada en esta investigación es el IRE-32, desarrollada por González en 1981 (González de Rivera, J., 1994). Es un inventario para ser autoadministrado, de 32 ítems, mediante el cual el encuestado valora sus pautas habituales de respuesta ante las situaciones de estrés y tensión nerviosa. La forma de respuesta en cada ítems se presenta en cinco categorías: nada; un poco; moderadamente; bastante; mucho o extremadamente, con una puntuación que va de 0 a 4 respectivamente. (Ver anexo B)

El test suministra un índice global de reactividad al estrés, y cuatro subíndices específicos o sub-escalas (vegetativo, emocional, cognitivo y conductual o motor).

La puntuación del IRE 32 se obtiene de la siguiente manera:

IRE Vegetativo: se suman los valores obtenidos en los ítems 2, 4, 5, 7, 10, 12, 13, 14, 17, 19, 21, 22, 25, 28 y 31. Luego se divide el resultado entre 15.

IRE Emocional: se suman los valores obtenidos en los ítems 6, 15, 20, 24 y 29. Luego el resultado se divide entre 5.

IRE Cognitivo: se suman los valores obtenidos en los ítems 3, 11, 18, 27 y 32. Luego el resultado se divide entre 5.

IRE Conductual: se suman los valores obtenidos en los ítems 1, 8, 9, 16, 23, 26 y 30. Luego el resultado se divide entre 7.

IRE total: se suman todos los subíndices y se dividen entre 4 (o se suman todos los puntos obtenidos en el test y se divide entre 32).

Para la interpretación se establecieron los siguientes puntos de corte:

Puntuaciones menores de 0,6 se consideran bajas. Entre 0,6 y 1, moderadamente altas, consideradas como no preocupantes, y las puntuaciones mayores de 1 son definitivamente demasiado altas (González de Rivera, 2006).

Este cuestionario ha sido empleado en múltiples estudios que incluyen tanto a la población general (González de Rivera, 1993 citado por De las Cuevas, 1997) como a pacientes médicos (González de Rivera, 1984, 1989; Henry, 1991; Bulbena, 1993 citados por De las Cuevas, 1997), y psiquiátricos (De las Cuevas, 1989; Henry, 1991; González de Rivera, 1995 citados por De las Cuevas, 1997).

Con relación a las características psicométricas del cuestionario los estudios realizados son prometedores en cuanto a su fiabilidad por cuanto las poblaciones homogéneas no clínicas la fiabilidad de los índices de reactividad global tanto de estabilidad como de consistencias, oscilan entre 0,70 y 0,80, siendo algo menores la de las Subescalas del mismo (vegetativa, emocional, cognitiva y conductual o motora) (González de Rivera y Rodríguez-Abuín, 1996 citado por Chacín de González, 2009). Así como la validez discriminante en la diferenciación de grupos de distinta patología en sus perfiles de puntuaciones en las Subescalas (De las Cuevas y González de Rivera, 1996, 1997 citado por Chacín de González, 2009), lo que apoya la validez del instrumento y sus Subescalas.

Inventario Ansiedad Rasgo-Estado de Spielberger.

El inventario de Ansiedad Rasgo-Estado, nombre original “State-Trait Anxiety Inventory/Self Evaluation Questionnaire” (STAI), fue construido por Spielberger, Gorsuch y Lushene (1966), con el propósito de disponer de una escala, relativamente breve y confiable, para medir dos dimensiones básicas de la ansiedad: la ansiedad como rasgo (propensión ansiosa relativamente estable) y ansiedad como estado (condición emocional transitoria). Es un instrumento autoevaluativo (González, 2007)

Cada parte de este instrumento tiene veinte ítems. La parte referida a la ansiedad Estado comprende de diez ítems positivos de ansiedad (o sea que mayor puntuación mayor ansiedad) y de diez ítems negativos. La escala ansiedad Rasgo presenta trece ítems positivos y siete ítems negativos. La forma de respuesta va de 0 a 4 en ambas escalas. En la escala Estado se le orienta al sujeto que debe responder cómo se siente en el momento actual en relación a los ítems formulados. La persona tiene para responder, de acuerdo a la intensidad, 4 categorías (0-nada, 1-algo, 2- bastante, 3-mucho). La subescala de Ansiedad-Rasgo que se refiere a como se sienten el

individuo por lo general, habitualmente, se contestan también en 4 puntuaciones de frecuencia (0-casi nunca, 1-a veces, 2-a menudo, 3-casi siempre) (González, 2007).

Existen diferentes versiones en castellano de la prueba, la utilizada en esta investigación es la de Spielberger, Ch. y Díaz-Guerrero, R. (1982) (Ver anexo C).

Para la aplicación de este instrumento es necesario que la persona tenga una escolaridad de 9º grado para que pueda comprender las proposiciones cuando se aplica de manera autoadministrada (González, 2007). No obstante, es posible utilizarla de manera heteroaplicada (el examinador lee los ítems y las alternativas de respuestas), en cuyo caso se ha utilizado con éxito en pacientes con menos escolaridad, ancianos con deterioro cognitivo leve, pacientes ingresados en unidades de cuidados intensivos, etc.

Generalmente, se aplica primero la escala Ansiedad como Estado y luego la escala Ansiedad como Rasgo; pero también es posible aplicar solamente una de las subescalas, en función de los intereses del investigador (González, 2007). Para fines de este estudio se aplicaron ambas escalas de manera autoadministradas.

El éxito de la aplicación de este instrumento está en garantizar que el sujeto comprenda bien la diferencia entre las consignas de cada subescala.

Para calificar se debe conocer el puntaje obtenido en cada ítem. Las puntuaciones de las dos escalas del instrumento pueden variar desde 0 hasta 60 puntos. Debe saberse que en su elaboración se intercalaron los ítems directos e inversos para evitar el efecto de aquiescencia.

La obtención de las puntuaciones se efectúa con una plantilla, contando los puntos de los ítems de ansiedad positivos y los negativos y trasladando el valor resultante a la fórmula (impresa en la esquina superior derecha de algunos ejemplares); el resultado final permite ubicar al sujeto en niveles de ansiedad para cada escala:

Ansiedad Estado

Ítems Positivos: $3+4+6+7+9+12+13+14+17+18=A$

Ítems Negativos: $1+2+5+8+10+11+15+16+19+20=B$

A/E: $\boxed{\text{puntuación directa} = 30 + (A - B)}$

Ansiedad Rasgo

Ítems Positivos: $22+23+24+25+28+29+31+32+34+35+37+38+40=A$

Ítems Negativos: $21+26+27+30+33+35+39=B$

A/R: $\boxed{\text{puntuación directa} = 21 + (A - B)}$

El cuestionario establece la media de la Ansiedad Rasgo en la población adulta en $20,19 \pm 10,56$ en hombres y en $24,99 \pm 10,05$ en mujeres; y las medias de los grados de Ansiedad Estado en $20,54 \pm 10,56$ en hombres y de $23,30 \pm 11,95$ en mujeres. Así que, los valores que resulten iguales a la media indican un nivel de ansiedad dentro de límites normales; por debajo de ella son considerados como baja ansiedad, mientras que los que se obtengan por encima de la media indican la existencia de altos niveles de ansiedad (Spielberger et al, 2002 citado por Machado y Fasanella, 2009).

En lo referente a las características psicométricas del inventario, se ha reportado que el coeficiente Alfa de Cronbach de los estudios originales oscila entre 0,83 y 0,92. En la muestra española los índices KR20 para A/E oscilan entre 0,90 y 0,93 y en A/R entre 0,84 y 0,87. La fiabilidad test-retest se obtuvo en un subgrupo de sujetos normales con diferentes intervalos.

Inventario Ansiedad Rasgo-Estado de Spielberger muestra correlación con otras escalas de ansiedad como la Escala de Ansiedad Manifiesta de Taylor y la Escala de Ansiedad de Cattell (0,73 – 0,85) (Guillen-Riquelme y Buela-Casal, 2011)

Inventario de Depresión de Beck

El inventario de Depresión de Beck, nombre original “Beck depression Inventory” (BDI), fue elaborado en 1961 por Aaron Beck y sus colaboradores Ward, Mendelson, Mock y Erbauhg. Es una de las escalas más populares para medir la depresión (Cimadevila, 2008) Esta primera versión fue revisada y modificada por su autor en 1979, y adaptada y traducida al castellano por Vázquez y Sanz en 1999 (Cimadevila, 2008); ésta última utilizada en la presente investigación (Ver anexo D)

En 1996, sus autores presentaron una nueva revisión de su cuestionario, el Beck Depression Inventory–II o BDI-II, del que no se dispone por el momento de adaptación y validación al castellano (Cimadevila, 2008).

Entre los instrumentos que evalúan la depresión, el Inventario de Depresión de Beck es uno de los más empleados tanto en contextos clínicos como de investigación (Vázquez y Sanz, 1999 citados por Camuñas y Miguel-Toval, 2005), cubriendo de forma aceptable los síntomas incluidos por la APA como criterios para diagnosticar un trastorno depresivo (Vázquez y Sanz, 1991 citados por Camuñas y Miguel-Toval, 2005).

Se trata de un instrumento autoaplicado para evaluar la profundidad o intensidad de la depresión a través de 21 ítems. En cada uno de los ítems se presentan cuatro afirmaciones, graduadas según su intensidad de 0 a 3, consistiendo la tarea del

examinado en seleccionar una de las cuatro afirmaciones con la que más se identifique en función de cómo se ha sentido en la última semana incluyendo el día en que completa el inventario. El ítem 19, donde se evalúa la pérdida de peso, sólo se tiene en cuenta en el caso de que el sujeto afirme no encontrarse en dieta para adelgazar (Camuñas y Miguel-Toval, 2005).

Su contenido enfatiza más en el componente cognitivo de la depresión, ya que los síntomas de esta esfera representan en torno al 50% de la puntuación total del cuestionario, siendo los síntomas de tipo somático / vegetativo el segundo bloque de mayor peso; de los 21 ítems, 15 hacen referencia a síntomas psicológico-cognitivos, y los 6 restantes a síntomas somático-vegetativos (Schotte CK, et al. 1997 citados por Cimadevila, 2008).

La puntuación de los ítems varía de 0 a 63, recogándose en el caso de que la persona marque dos afirmaciones de un mismo ítem aquella afirmación que tenga un mayor valor. Se estima una puntuación entre 0 y 9 dentro de la normalidad, mientras que una puntuación superior estaría indicando la existencia de un estado depresivo (Kendall, Hollon, Beck, Hammen e Ingran, 1987; Vázquez y Sanz, 1991; Sanz y Vázquez, 1998; Vázquez y Sanz, 1999 citados por Camuñas y Miguel-Toval, 2005).

Los puntos de corte usualmente aceptados (Beck, et al 1988 citados por Cimadevila, 2008) para graduar la intensidad / severidad son los siguientes: No depresión: 0-9 puntos; Depresión leve: 10-18 puntos; Depresión moderada: 19-29 puntos y Depresión grave: > 30 puntos.

Se trata posiblemente del cuestionario autoaplicado más citado en la bibliografía. Utilizado en pacientes con diagnóstico clínico de depresión, proporciona una estimación apropiada de la gravedad o intensidad de la sintomatología, y es ampliamente utilizado en la evaluación de la eficacia terapéutica por su sensibilidad al cambio y en la investigación para la selección de sujetos. Posee así mismo una adecuada validez para la detección de casos en población general (Cimadevila, 2008).

Sus índices psicométricos han sido muy estudiados, mostrando una buena consistencia interna (alfa de Cronbach 0,76 – 0,95). La fiabilidad test oscila alrededor de $r = 0,80$ (Cimadevila, 2008).

En un estudio llevado a cabo por Vázquez y Sanz (1999), donde se revisó la fiabilidad y los valores normativos del B.D.I. en su versión española, se encontró un buen índice de consistencia interna (alfa de Cronbach=0,90) (Camuñas y Miguel-Toval, 2005).

Con relación a su validez, el Inventario de Depresión de Beck muestra una correlación variable con otras escalas para medir la depresión (HDRS, SDS, MADRS, etc.) (Beck et al., 1988; Richter et al., 1998; Robinson y Kelley, 1996; Martinsen et al., 1995, citados por Cimadevila, 2008)

Revela también una buena sensibilidad al cambio, similar o algo inferior a la del HDRS (Hedlund y Vieweg, 1979; Edwards et al., 1984 citados por Cimadevila, 2008), con una correlación alta con la mejoría clínica evaluada por expertos (Richter et al., 1997 citado por Cimadevila, 2008), tanto en terapias farmacológicas, como psicológicas (American Psychiatric Association, 2000, citado por Cimadevila, 2008).

Además de los anteriores instrumentos, que permitieron indagar sobre tales variables psicológicas, para conocer la estratificación socio-económica de la población estudiada, se aplicó la Escala Graffar Modificada (Ver anexo E).

Estratificación Social según el Método Graffar Modificado

Esta escala fue validada en Venezuela por Méndez-Castellano (1986), con la intención de permitir una mejor aproximación a la realidad venezolana. Aunque se mantiene todo el contenido según la propuesta original, se hicieron tres modificaciones:

La primera, referida al ítem: “Nivel de Instrucción de la Madre”, quedando como “Nivel de Instrucción” para que pudiera ser aplicado a la población adulta. La otra modificación se realizó en el ítem; “Profesión del Jefe de la Familia”, cambiándose por “Profesión durante su actividad laboral”, ya que se entrevista a hombres y mujeres, indiferentemente. Y, por último, en el ítem “Principal fuente de ingreso” se agregó a “sueldo mensual” las palabras “Pensiones o Jubilaciones”.

La escala Graffar combina en un solo formato las variables edad, sexo y nivel socioeconómico. Es utilizada para clasificar a la población en estratos sociales. Este cuestionario evalúa las variables: procedencia del ingreso, profesión, nivel de instrucción y condiciones de la vivienda. Cada variable está subdividida en cinco ítems que corresponden a cinco alternativas de respuesta a las cuales se les asigna de forma subsecuente un valor que va de 1 a 5. Para responder el sujeto debe marcar con una “X” la alternativa que más se ajuste a su condición socioeconómica de acuerdo a la variable evaluada. El puntaje obtenido en cada variable se suma y se obtiene un total, que puede ir desde 4 (clase alta) hasta 20 (pobreza crítica) de acuerdo a la siguiente escala (Méndez y de Méndez, 1986):

Estrato I: clase alta (4 a 6 puntos), población con las mejores condiciones de vida;

Estrato II: clase media alta (7 a 9 puntos), buenos niveles de vida pero sin los valores óptimos del I;

Estrato III: clase media (10 a 12 puntos), población con posibilidades de satisfacer las necesidades básicas además del desarrollo intelectual y de tener capacidades para disfrutar de beneficios culturales;

Estrato IV: pobreza relativa (13 a 16 puntos), es la población en lo que se denomina pobreza relativa porque no alcanzan los niveles de vida satisfactorios de los estratos anteriores. Son grupos vulnerables a los cambios económicos, están privados de beneficios culturales;

Estrato V: pobreza crítica (17 a 20 puntos), es la población en pobreza crítica, son las personas que no están en condiciones de satisfacer las necesidades básicas.

Método Estadístico.

Concluida la recolección de todos los datos requeridos de acuerdo a los objetivos planteados, se procedió a su codificación, análisis e interpretación (Momento Analítico-Interpretativo).

Para las variables cuantitativas continuas se calculó la media aritmética y la desviación estándar. Para las variables cualitativas se obtuvieron las frecuencias absolutas y relativas expresadas en porcentajes.

Se buscó correlaciones entre las variables a través de los coeficientes de Correlación de Pearson y el Coeficiente de Spearman; al igual que asociaciones de los resultados mediante inducción, deducción u otros mecanismos de interpretación lógica a fin de verificar o no las hipótesis formuladas, y contrastar los resultados con otras investigaciones similares realizadas. Para ello se utilizó un programa informático para gestionar y analizar los valores estadísticos, el Statgraphics 5.1 para Windows; previa codificación y registro de la información a través de una matriz de datos.

Finalmente, ya desarrolladas todas las etapas anteriores se procedió a la emisión de conclusiones e implicaciones producto del estudio.

CAPÍTULO IV

RESULTADOS DE LA INVESTIGACIÓN

- 4.1. Caracterización de la muestra
- 4.2. Análisis Correlacional

RESULTADOS DE LA INVESTIGACIÓN

Este capítulo exhibe los resultados obtenidos durante la segunda fase de esta investigación.

Con el objetivo de presentarlos de forma sistemática, primeramente se describe la muestra de la población en atención a las variables socio-demográficas y clínicas que la caracterizan (caracterización de la muestra), seguido del análisis estadístico correlacional planteado en los objetivos.

4.1. Caracterización de la muestra.

La muestra objeto de estudio estuvo constituida por 52 pacientes, con edades comprendidas entre los 19 y los 83 años. La edad media fue de 38 años y 3 meses. La mayor frecuencia (46%) se ubicó entre los 19 y 28 años; seguida por el grupo etario que incluye individuos entre los 49 y 58 años (Ver tabla 1).

Tabla 1.

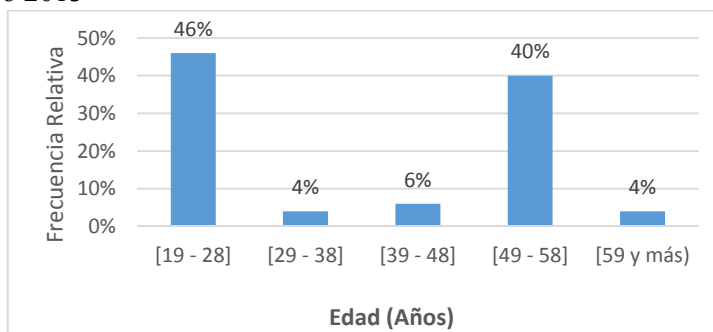
Pacientes Bruxómanos distribuido según edad. Clínica de Oclusión Dental. Facultad de Odontología. Universidad de Carabobo. Venezuela. Abril 2012 – Febrero 2013

Edad (años)	N	%
[19 - 28]	24	46%
[29 - 38]	2	4%
[39 - 48]	3	6%
[49 - 58]	21	40%
[59 y más)	2	4%
Total	52	100%

Fuente: Instrumento aplicado por la investigadora (Domínguez, 2012-2013)

Gráfico 1.

Pacientes Bruxómanos distribuido según edad. Clínica de Oclusión Dental. Facultad de Odontología. Universidad de Carabobo. Venezuela. Abril 2012 – Febrero 2013



Fuente: Instrumento aplicado por la investigadora (Domínguez, 2012-2013)

Las características socio-económicas de la muestra fueron las siguientes: la mayor frecuencia se ubicó dentro de la *clase media alta* con el 45,10% de los casos, seguida en orden decreciente por la *clase media* con el 31,37%, la *clase alta* representada por el 19,61% y la *pobreza relativa* donde se ubicó el 3,92% de pacientes estudiados. No se registraron casos de *pobreza crítica*.

Debe señalarse que uno de los pacientes incluidos en el estudio no contestó el instrumento utilizado para medir la Estratificación Social (Método Graffar Modificado), por lo que solo aparecen 51 pacientes en la tabla respectiva (Tabla 2).

Tabla 2.

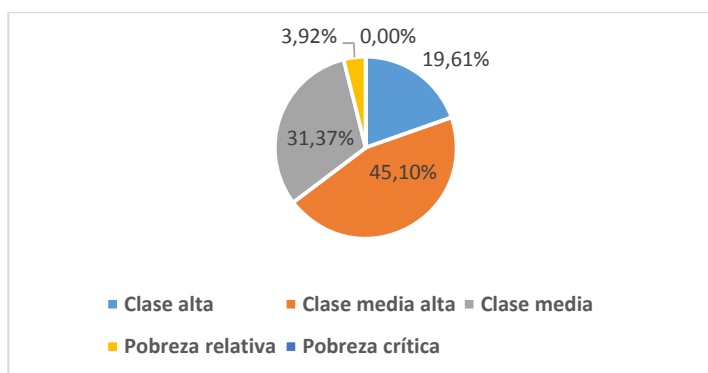
Pacientes Bruxómanos distribuido según Estrato socio-económico. Clínica de Oclusión Dental. Facultad de Odontología. Universidad de Carabobo. Venezuela. Abril 2012 – Febrero 2013

Estrato socio-económico	N	%
Clase alta	10	19,61
Clase media alta	23	45,10
Clase media	16	31,37
Pobreza relativa	2	3,92
Pobreza crítica	0	0
total	51	100

Fuente: Instrumento aplicado por la investigadora (Domínguez, 2012-2013)

Gráfico 2.

Pacientes Bruxómanos distribuido según Estrato socio-económico. Clínica de Oclusión Dental. Facultad de Odontología. Universidad de Carabobo. Venezuela. Abril 2012 – Febrero 2013



Fuente: Instrumento aplicado por la investigadora (Domínguez, 2012-2013)

Con relación al género, hubo un predominio del género femenino representando el 75% de los casos estudiados (Tabla 3).

Tabla 3.

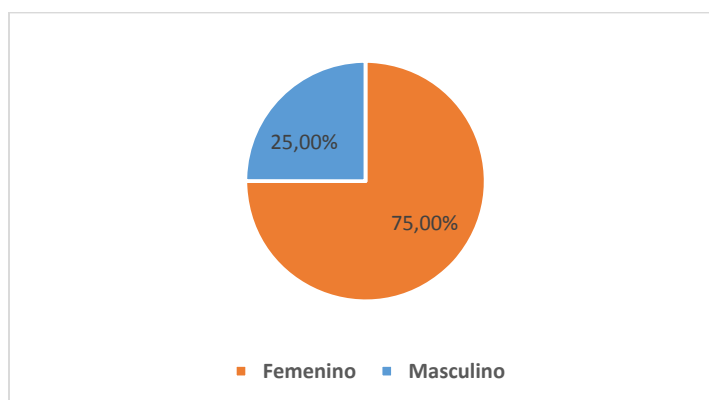
Pacientes Bruxómanos distribuido según género. Clínica de Oclusión Dental. Facultad de Odontología. Universidad de Carabobo. Venezuela. Abril 2012 – Febrero 2013

Género	N	%
Femenino	39	75
Masculino	13	25
Total	52	100

Fuente: Instrumento aplicado por la investigadora (Domínguez, 2012-2013)

Gráfico 3.

Pacientes Bruxómanos distribuido según género. Clínica de Oclusión Dental. Facultad de Odontología. Universidad de Carabobo. Venezuela. Abril 2012 – Febrero 2013



Fuente: Instrumento aplicado por la investigadora (Domínguez, 2012-2013)

En lo que concierne al comportamiento de las variables psicológicas en la población estudiada los resultados fueron los siguientes:

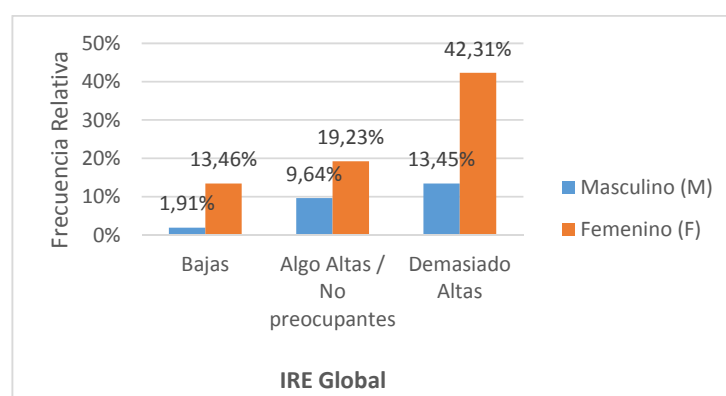
La Reactividad al Estrés (IRE) resultó ser la variable psicológica más relevante entre los pacientes bruxómanos, presentándose valores significativos en el 84,63% de los casos. De estos el 55,76% presentó un nivel “demasiado alto” y el 28,87 % restante tuvo un nivel “algo alto”, de acuerdo a las puntuaciones de la escala utilizada. El género más afectado fue el femenino, con 61,54% del total de casos, distribuidos de la siguiente manera: 42,31% presentó puntuaciones mayores a 1 (“Demasiado altas”) y el 19,23 % puntuaciones entre 0,6 y 1 (“algo altas”) (Tabla 4).

Tabla 4.
Índice de Reactividad al Estrés por nivel de gravedad y Género

Género / IRE Global	Bajas	Algo Altas / No preocupantes	Demasiado Altas	Total N (%)
	N (%)	N (%)	N (%)	
	0 - 0,59	0,60 - 1	Mayores a 1	
Masculino (M)	1(1,91)	5 (9,64 %)	7 (13,45%)	13 (25%)
Femenino (F)	7(13,46)	10 (19,23 %)	22 (42,31%)	39 (75%)
Totales	8(15,37)	15 (28,87 %)	29 (55,76%)	52(100%)

Fuente: Instrumento aplicado por la investigadora (Dominguez, 2012-2013)

Gráfico 4.
Índice de Reactividad al Estrés por nivel de gravedad y Género



Fuente: Instrumento aplicado por la investigadora (Dominguez, 2012-2013)

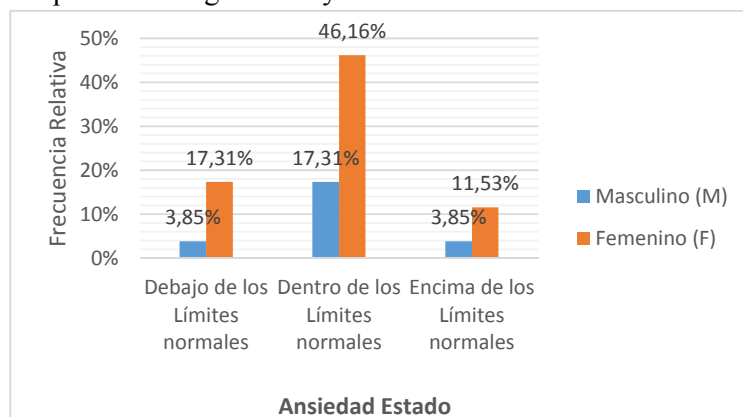
La ansiedad no fue una característica importante en los pacientes bruxómanos estudiados. El 63,47 % de los pacientes obtuvieron puntuaciones que los ubicaron dentro de los límites normales y solo el 15,38% mostraron *estados* de ansiedad. Se encontró predilección por el género femenino con una frecuencia relativa del 11,53% (Tabla 5).

Tabla 5.
Ansiedad Estado por nivel de gravedad y Género

Género/ Ansiedad Estado	Debajo de los Límites normales	Dentro de los Límites normales	Encima de los Límites normales	Total N (%)
	N (%)	N (%)	N (%)	
	0 - 9,97 (M)	9,98 - 31,1 (M)	31,2 - 48 (M)	
	0 - 11,34 (F)	11,35 - 35,25 (F)	35,26 - 48 (F)	
Masculino (M)	2 (3,845%)	9 (17,31%)	2 (3,845%)	13 (25%)
Femenino (F)	9 (17,31%)	24 (46,16%)	6 (11,53%)	39 (75%)
Totales	11 (21,155%)	33 (63,47 %)	8 (15,375%)	52 (100%)

Fuente: Instrumento aplicado por la investigadora (Dominguez, 2012-2013)

Gráfico 5.
Ansiedad Estado por nivel de gravedad y Género



Fuente: Instrumento aplicado por la investigadora (Domínguez, 2012-2013)

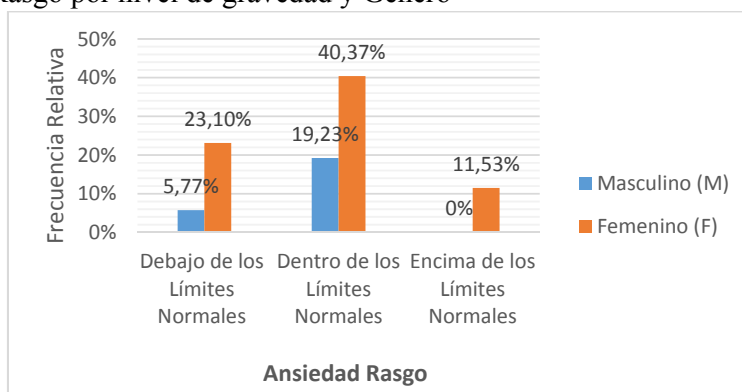
Solo 6 pacientes bruxómanos (11,53%) presentaron una propensión ansiosa como *rasgo* de su personalidad (ansiedad-rasgo), de los cuales el 100% perteneció al género femenino (Tabla 6).

Tabla 6
Ansiedad Rasgo por nivel de gravedad y Género

Genero / Ansiedad Rasgo	Debajo de los Límites Normales	Dentro de los Límites Normales	Encima de los Límites Normales	Total N (%)
	N (%)	N (%)	N (%)	
	3 - 9,62 (M)	9,63 - 30,75 (M)	30,76 - 46 (M)	
	3 - 14, 93 (F)	14,94 - 35,04 (F)	35,05 - 46 (M)	
Masculino (M)	3 (5,77%)	10 (19,23 %)	0 (0%)	13 (25%)
Femenino (F)	12 (23,1%)	21 (40,37%)	6 (11,53%)	39 (75%)
Totales	15 (28,87 %)	31 (59,6%)	6 (11,53%)	52 (100%)

Fuente: Instrumento aplicado por la investigadora (Domínguez, 2012-2013)

Gráfico 6.
Ansiedad Rasgo por nivel de gravedad y Género



Fuente: Instrumento aplicado por la investigadora (Domínguez, 2012-2013)

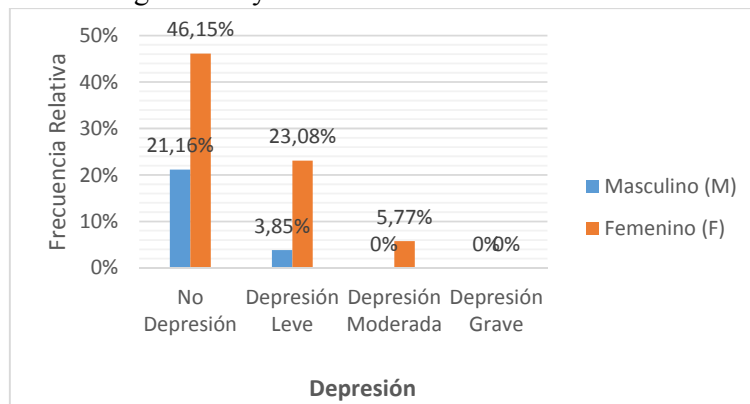
La depresión se presentó en un bajo porcentaje de pacientes. El 23,08% de las mujeres y el 3,845% de los hombres presentaron “depresión leve”. En cuanto a la “depresión moderada” la frecuencia fue de 5,77%, todos casos femenino. No hubo casos de “depresión grave” en la muestra estudiada (Tabla 7).

Tabla 7.
Depresión por nivel de gravedad y Género

Género / Depresión	No Depresión N (%)	Depresión Leve N (%)	Depresión Moderada N (%)	Depresión Grave N (%)	Total N (%)
	0-9	10 - 18	19 - 29	30 o más	
Masculino (M)	11 (21,155%)	2 (3,845%)	0 (0%)	0 (0%)	13 (25%)
Femenino (F)	24 (46,15%)	12 (23,08%)	3 (5,77%)	0 (0%)	39 (75%)
Totales	35 (67,305%)	14 (26,925%)	3 (5,77%)	0 (0%)	52 (100%)

Fuente: Instrumento aplicado por la investigadora (Domínguez, 2012-2013)

Gráfico 7.
Depresión por nivel de gravedad y Género



Fuente: Instrumento aplicado por la investigadora (Domínguez, 2012-2013)

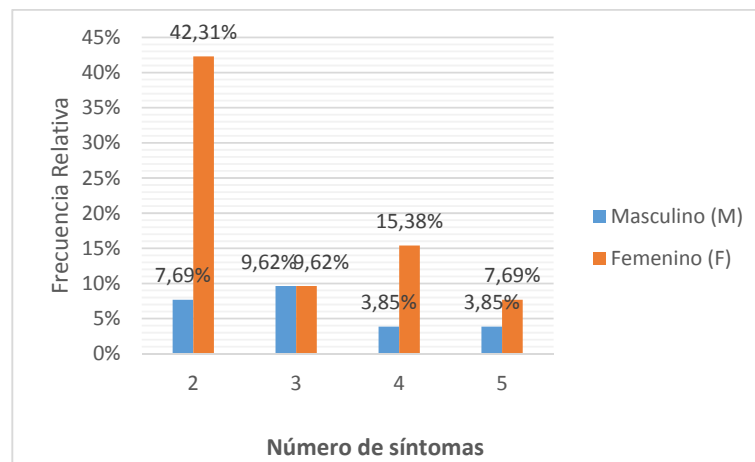
En los pacientes bruxómanos estudiados el mayor número de signos y síntomas encontrado fue 5 y el menor fue de 2. El 50,00% de los pacientes presentó 2 signos/síntomas (42,31% mujeres y 7,69% hombres) y el 11,54% de los sujetos presentó 5, de los cuales el 7,69% estuvo representado por el género femenino (Tabla 8).

Tabla 8.
Manifestación de bruxismo (número de signos y síntomas) por Género

Género/ número de síntomas	2	3	4	5	Total
Masculino (M)	4 (7,69%)	5 (9,62%)	2 (3,85%)	2 (3,85%)	13 (25%)
Femenino (F)	22 (42,31%)	5 (9,62%)	8 (15,38%)	4 (7,69%)	39 (75%)
Totales	26 (50,00%)	10 (19,23%)	10 (19,23%)	6 (11,54%)	52 (100%)

Fuente: Instrumento aplicado por la investigadora (Domínguez, 2012-2013)

Gráfico 8.
Manifestación de bruxismo (número de signos y síntomas) por Género



Fuente: Instrumento aplicado por la investigadora (Domínguez, 2012-2013)

4.2. Análisis Correlacional

Las correlaciones entre las variables estudiadas (Estrés, Ansiedad y Depresión) se mantiene en un rango de 0,62 y 0,63, lo que significa que las tres correlaciones son positivas y de grado medio (según escala de correlación presentada por Sánchez, 1967). Esto quiere decir que hay una tendencia a que cuando una de las variables aumenta las otras también lo hagan.

Tabla 9.
Correlación entre variables Ansiedad, Depresión y Índice de Reactividad Estrés (IRE) Total

	Ansiedad	Depresión	IRE Total
Ansiedad		0,6340 (52) <0,0000	0,6340 (52) <0,0000
Depresión	0,6340 (52) <0,0000		0,6217 (52) <0,0000
Estrés	0,6262 (52) <0,0000	0,6217 (52) <0,0000	

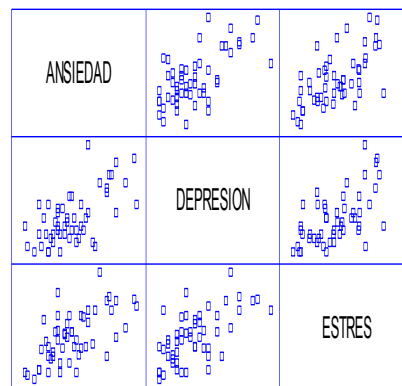
Correlación de Pearson

(Tamaño muestral)

P-Valor

Fuente: Instrumento aplicado por la investigadora (Domínguez, 2012-2013)

Gráfico 9.
Gráfico de Dispersión para las variables Ansiedad, Depresión y Reactividad al Estrés Total



Fuente: Instrumento aplicado por la investigadora (Domínguez, 2012-2013)

La correlación entre las variables Manifestaciones de Bruxismo (signos y síntomas) y Reactividad al Estrés Total resultó ser 0,4716. Lo que significa que es positiva y de grado medio (según escala de correlación presentada por Sánchez, 1967). Esto quiere decir que hay una tendencia lineal a que cuando los niveles de la variable Reactividad al Estrés (total) aumente, las manifestaciones (signos y síntomas) de Bruxismo también lo hagan y viceversa.

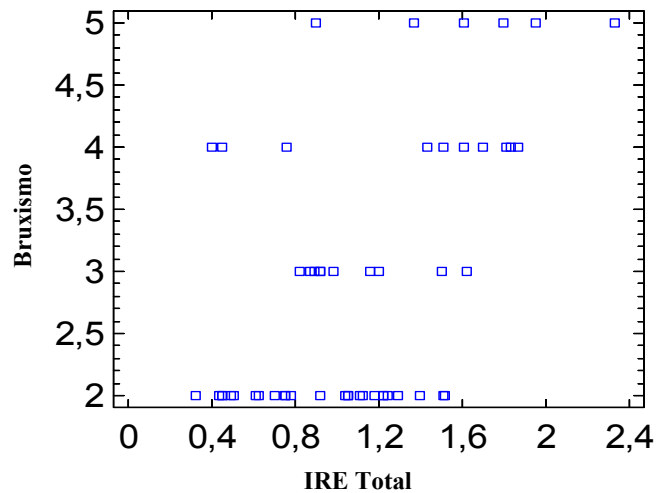
Tabla 10.
Correlación entre Reactividad al Estrés Total y manifestaciones del Bruxismo

	IRE Total	Bruxismo
Estrés		0,4716 (52) 0,0008
Bruxismo	0,4716 (52) 0,0008	

Correlación por Rangos de Spearman
(Tamaño muestral)
P-Valor

Fuente: Instrumento aplicado por la investigadora (Domínguez, 2012-2013)

Gráfico 10.
Gráfico de Dispersión para las variables Reactividad al Estrés Total y manifestaciones del Bruxismo



Fuente: Instrumento aplicado por la investigadora (Domínguez, 2012-2013)

La correlación entre las variables Manifestaciones de Bruxismo y Reactividad al Estrés Vegetativo resultó 0,3966. Lo que significa que es positiva y de grado bajo. Esto quiere decir que hay una baja tendencia lineal a que cuando los niveles de la variable Reactividad al Estrés vegetativo aumenten las manifestaciones (signos y síntomas) de Bruxismo también lo hagan y viceversa (Hay un bajo grado de dependencia entre ambas variables).

Tabla 11.

Correlación entre variable Reactividad al Estrés Vegetativo y manifestaciones del Bruxismo

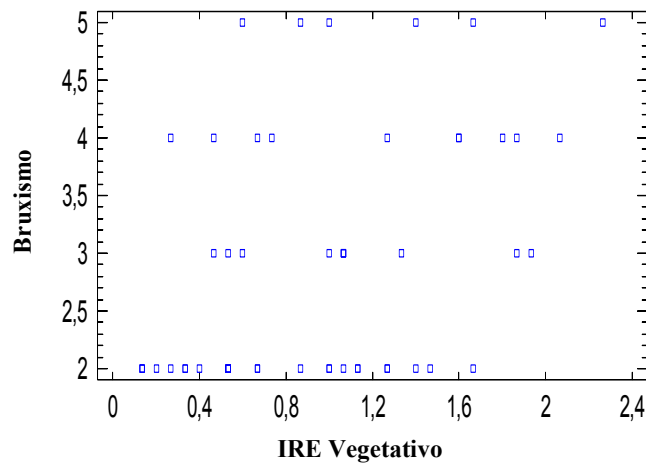
	Bruxismo	IRE Vegetativo
Bruxismo		0,3966 (52) 0,0046
Vegetativo	0,3966 (52) 0,0046	

Correlación por Rangos de Spearman
(Tamaño muestral)
P-Valor

Fuente: Instrumento aplicado por la investigadora (Domínguez, 2012-2013)

Gráfico 11.

Gráfico de Dispersión para las variables Reactividad al Estrés Vegetativo y manifestaciones del Bruxismo



Fuente: Instrumento aplicado por la investigadora (Domínguez, 2012-2013)

La correlación entre las variables Manifestaciones de Bruxismo y Reactividad al Estrés Emocional fue de 0,4661. Lo que significa que es positiva y de grado medio. Esto quiere decir que hay una tendencia lineal a que cuando los niveles de la variable Reactividad al Estrés emocional aumenten las manifestaciones (signos y síntomas) de Bruxismo también lo hagan y viceversa. (Hay un grado medio de dependencia entre ambas variables).

Tabla 12.

Correlación entre variable Reactividad al Estrés Emocional y manifestaciones del Bruxismo

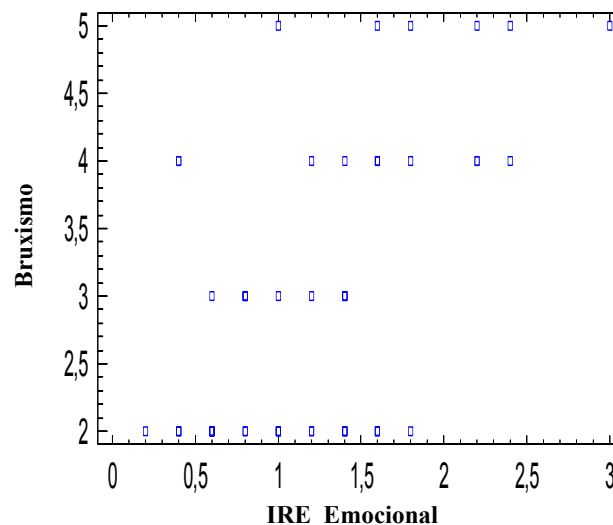
	Bruxismo	IRE Emocional
Bruxismo		0,4661 (52) 0,0009
Emocional	0,4661 (52) 0,0009	

Correlación por Rangos de Spearman
(Tamaño muestral)
P-Valor

Fuente: Instrumento aplicado por la investigadora (Domínguez, 2012-2013)

Gráfico 12.

Gráfico de Dispersión para las variables Reactividad al Estrés Emocional y manifestaciones del Bruxismo



Fuente: Instrumento aplicado por la investigadora (Domínguez, 2012-2013)

La correlación entre las variables Manifestaciones de Bruxismo y Reactividad al Estrés Conductual fue de 0,4117. Lo que significa que es positiva y de grado medio. Esto quiere decir que hay una tendencia lineal a que cuando los niveles de la variable Reactividad al Estrés conductual aumenten las manifestaciones (signos y síntomas) de

Bruxismo también lo hagan y viceversa (Hay un grado medio de dependencia entre ambas variables).

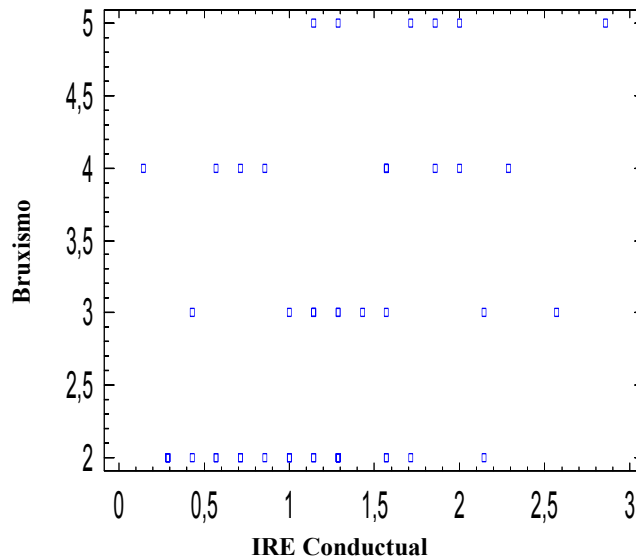
Tabla 13.
Correlación entre variable Reactividad al Estrés Conductual y manifestaciones del Bruxismo

	Bruxismo	IRE Conductual
Bruxismo		0,4117 (52) 0,0033
Conductual	0,4117 (52) 0,0033	

Correlación por Rangos de Spearman
(Tamaño muestral)
P-Valor

Fuente: Instrumento aplicado por la investigadora (Dominguez, 2012-2013)

Gráfico 13.
Gráfico de Dispersión para las variables Reactividad al Estrés Conductual y manifestaciones del Bruxismo



Fuente: Instrumento aplicado por la investigadora (Dominguez, 2012-2013)

La correlación entre las variables Manifestaciones de Bruxismo y Reactividad al Estrés Cognitivo resultó ser 0,2767. Lo que significa que la correlación es positiva y de grado bajo. Esto quiere decir que hay una baja tendencia lineal a que cuando los niveles de la variable Reactividad al Estrés cognitivo aumenten las manifestaciones

(signos y síntomas) de Bruxismo también lo hagan y viceversa (Hay un bajo grado de dependencia entre ambas variables).

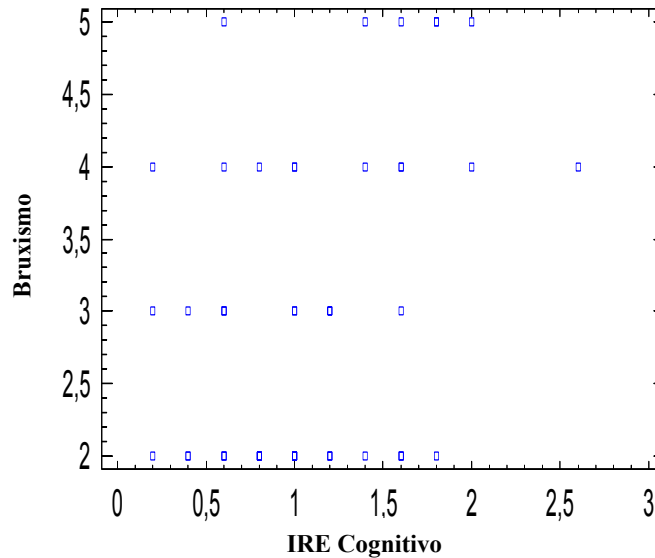
Tabla 14.
Correlación entre variable Reactividad al Estrés Cognitivo y manifestaciones del Bruxismo

	Bruxismo	IRE Cognitivo
Bruxismo		0,2767 (52) 0,0482
Cognitivo	0,2767 (52) 0,0482	

Correlación por Rangos de Spearman
(Tamaño muestral)
P-Valor

Fuente: Instrumento aplicado por la investigadora (Domínguez, 2012-2013)

Gráfico 14.
Gráfico de Dispersión para las variables Reactividad al Estrés Cognitivo y manifestaciones del Bruxismo



Fuente: Instrumento aplicado por la investigadora (Domínguez, 2012-2013)

La correlación entre las variables Manifestaciones de Bruxismo y Ansiedad-Estado resultó 0,2430. Lo que significa que la correlación es positiva y de grado bajo. Esto quiere decir que hay una baja tendencia lineal a que cuando los niveles de la variable Ansiedad-Estado aumenten las manifestaciones (signos y síntomas) de

Bruxismo también lo hacen y viceversa (Hay un bajo grado de dependencia entre ambas variables).

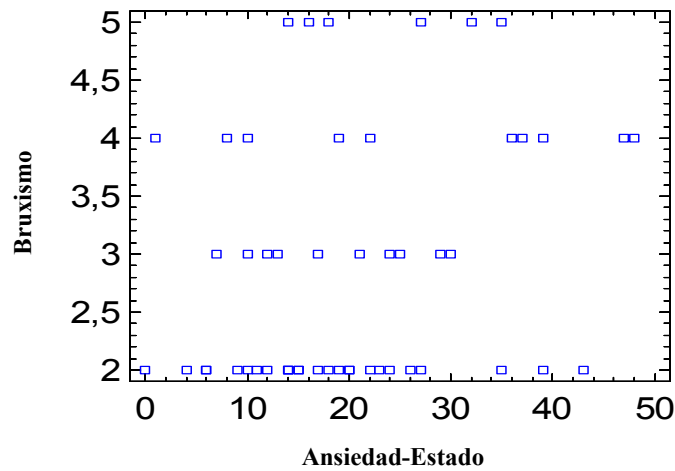
Tabla 15.
Correlación entre variable Ansiedad-Estado y manifestaciones del Bruxismo

	Ansiedad-Estado	Bruxismo
Ansiedad		0,2430 (52) 0,0827
Bruxismo	0,2430 (52) 0,0827	

Correlación por Rangos de Spearman
(Tamaño muestral)
P-Valor

Fuente: Instrumento aplicado por la investigadora (Domínguez, 2012-2013)

Gráfico 15.
Gráfico de Dispersión para las variables Ansiedad-Estado y manifestaciones del Bruxismo



Fuente: Instrumento aplicado por la investigadora (Domínguez, 2012-2013)

La correlación entre las variables Manifestaciones de Bruxismo y Ansiedad-Rasgo resultó 0,3876. Lo que significa que es positiva y de grado bajo. Esto quiere decir que hay una baja tendencia lineal a que cuando los niveles de la variable Ansiedad-Rasgo aumenten las manifestaciones (signos y síntomas) de Bruxismo

también lo hagan y viceversa (Hay un bajo grado de dependencia entre ambas variables).

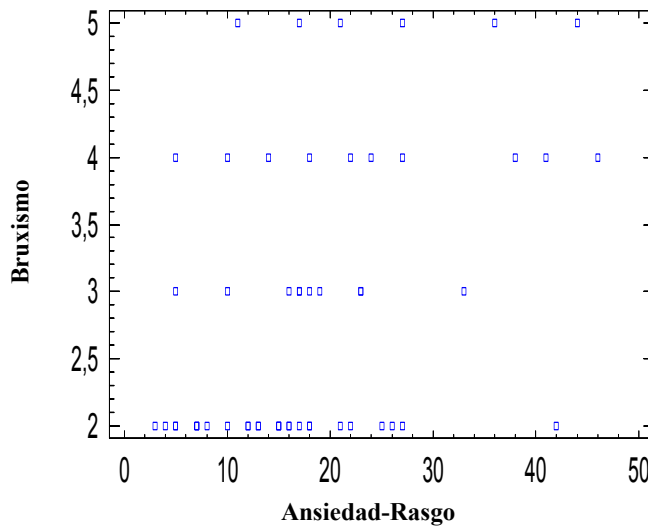
Tabla 16.
Correlación entre variable Ansiedad-Rasgo y manifestaciones del Bruxismo

	Ansiedad Rasgo	Bruxismo
Ansiedad Rasgo		0,3876 (52) 0,0056
Bruxismo	0,3876 (52) 0,0056	

Correlación por Rangos de Spearman
(Tamaño muestral)
P-Valor

Fuente: Instrumento aplicado por la investigadora (Dominguez, 2012-2013)

Gráfico 16.
Gráfico de Dispersión para las variables Ansiedad-Rasgo y manifestaciones del Bruxismo



Fuente: Instrumento aplicado por la investigadora (Dominguez, 2012-2013)

La correlación entre las variables Manifestaciones de Bruxismo y Depresión resultó 0,3885. Lo que significa que la correlación es positiva y de grado bajo. Esto quiere decir que hay una baja tendencia lineal a que cuando los niveles de la variable

Depresión aumenten las manifestaciones (signos y síntomas) de Bruxismo también lo hagan y viceversa (Hay un bajo grado de dependencia entre ambas variables).

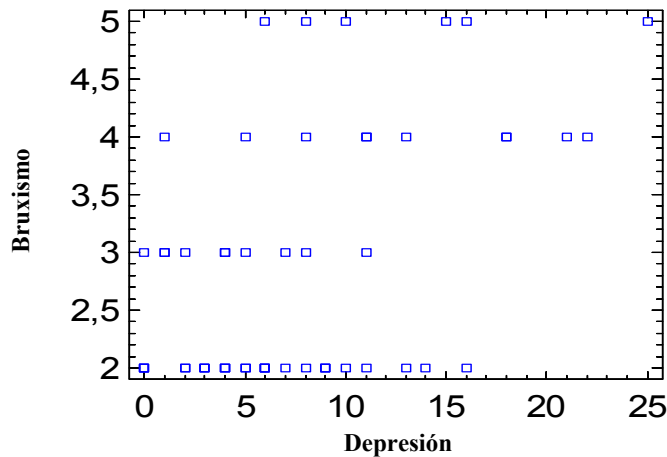
Tabla 17.
Correlación entre variable Depresión y manifestaciones del Bruxismo

	Depresión	Bruxismo
Depresión		0,3885 (52) 0,0055
Bruxismo	0,3885 (52) 0,0055	

Correlación por Rangos de Spearman
(Tamaño muestral)
P-Valor

Fuente: Instrumento aplicado por la investigadora (Domínguez, 2012-2013)

Gráfico 17.
Gráfico de Dispersión para las variables Depresión y manifestaciones del Bruxismo



Fuente: Instrumento aplicado por la investigadora (Domínguez, 2012-2013)

La correlación entre las variables Manifestaciones de Bruxismo y la edad resultó -0,0899. Lo que significa que la correlación es negativa y de grado muy bajo. Esto quiere decir que hay una bajísima tendencia lineal a que cuando los niveles de la

variable Edad aumenten el Bruxismo disminuyan y viceversa (Prácticamente no existe relación entre ambas variables).

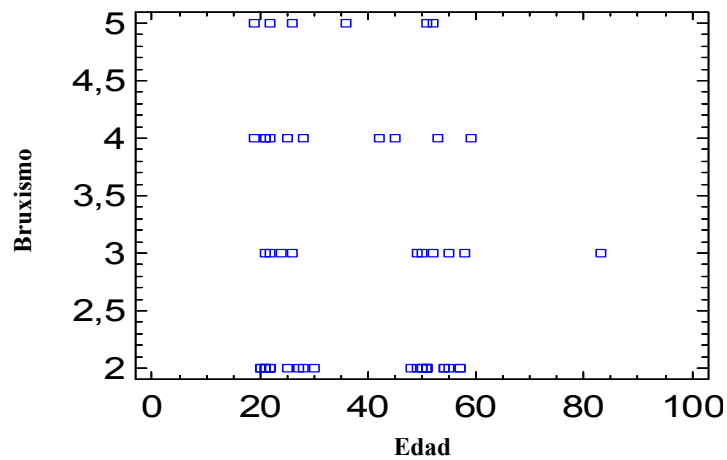
Tabla 18.
Correlación entre variable Edad y manifestaciones del Bruxismo

	Edad	Bruxismo
Edad		-0,0899 (52) 0,5207
Bruxismo	-0,0899 (52) 0,5207	

Correlación por Rangos de Spearman
(Tamaño muestral)
P-Valor

Fuente: Instrumento aplicado por la investigadora (Dominguez, 2012-2013)

Gráfico 18.
Gráfico de Dispersión para las variables Edad y manifestaciones del Bruxismo



Fuente: Instrumento aplicado por la investigadora (Dominguez, 2012-2013)

La correlación entre las variables Manifestaciones de Bruxismo y la Estrato Social resultó 0,0398. Lo que significa que la correlación es positiva y de grado muy bajo. Esto quiere decir que hay una muy baja tendencia lineal a que cuando los niveles

de la variable Estrato Socio-económico aumenten los niveles de Bruxismo también lo hagan y viceversa (Prácticamente no existe relación entre ambas variables).

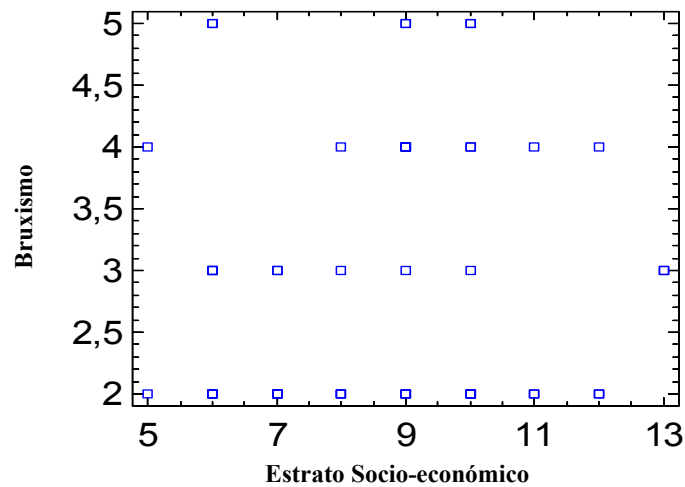
Tabla 19.
Correlación entre variables Estrato Socio-económico y manifestaciones del Bruxismo

	Estrato social	Bruxismo
Estrato social		0,0398 (51) 0,7785
Bruxismo	0,0398 (51) 0,7785	

Correlación por Rangos de Spearman
(Tamaño muestral)
P-Valor

Fuente: Instrumento aplicado por la investigadora (Dominguez, 2012-2013)

Gráfico 19.
Gráfico de Dispersión para las variables Estrato Socio-económico y manifestaciones del Bruxismo



Fuente: Instrumento aplicado por la investigadora (Dominguez, 2012-2013)

CAPITULO V
DISCUSIÓN E INTERPRETACIÓN DE LOS
RESULTADOS

DISCUSIÓN E INTERPRETACIÓN DE LOS RESULTADOS

La investigación aquí presentada indagó sobre el papel que juegan los trastornos psicológicos, estrés, ansiedad y depresión en la patogenia y evolución clínica del Bruxismo. Los resultados obtenidos de la misma expresaron un respaldo parcial a las hipótesis planteadas, por cuanto solo una de las variables psicológicas estudiadas mostró dependencia con la nosogenia de este hábito parafuncional. En tal sentido, se encontró que los individuos con un aumentado Índice de Reactividad al Estrés (IRE) presentan una clínica más compleja, lo que sugiere que el estrés puede tener influencia en lo relativo al desarrollo de signos y síntomas del bruxismo; pudiéndose interpretar así que una elevación del IRE es indicativo de que existe una predisposición en los pacientes bruxómanos que incrementa su susceptibilidad para desarrollar una sintomatología más variada. En consecuencia, estos resultados dieron demostración de una correlación que estadísticamente se considera significativa entre ambas variables.

Contrariamente, los coeficientes de correlación derivados para la ansiedad y la depresión no fueron cuantitativamente importantes, es decir, no indicaron que tales trastornos tengan una acción relevante en origen y desarrollo del bruxismo.

Por otro lado, con respecto a las variables sociodemográficas edad y estrato socioeconómico los resultados respaldan lo planteado en las hipótesis propuestas, al no registrarse correlación alguna entre la evolución clínica del Bruxismo y éstas variables.

En cuanto al género, se encontró predominio del sexo femenino.

A continuación se comentan y discuten los resultados de la investigación realizada:

Tradicionalmente, el estado de estrés ha sido uno de los factores psicológicos que más a menudo se ha relacionado con la etiopatogenia del Bruxismo. Existe considerable evidencia bibliográfica sobre estudios exploratorios y descriptivos que registran una relación porcentual significativa entre ambas variables, un ejemplo de esto son los trabajos presentados por Mendoza *et al* (2010), Hernández (2010) Riva *et al.* (2011), Bastidas y García-Roco (2012), entre otros.

Un apoyo a los anteriores estudios son los resultados aquí presentados, que si bien atienden más a una medida de rasgo asociada a la personalidad del individuo bruxómano, indican también la existencia de una relación importante entre ambos

procesos patológicos. De este modo, en la muestra examinada el 84,63% de los sujetos mostraron una Reactividad al estrés con valoraciones “algo altas” y “demasiado altas” (28,87 % y 55,76% respectivamente), según las puntuaciones establecidas en el instrumento utilizado en esta investigación (Índice de Reactividad al Estrés de González de Rivera).

Igual orientación se observó en el resultado obtenido del análisis de correlación efectuado entre la Reactividad al Estrés (IRE-total) y la expresión clínica del Bruxismo, donde el valor derivado fue 0,4716, lo que indicó que existe grado medio de dependencia entre ambas variables, es decir, hay una tendencia o propensión a que mientras mayor sea la Reactividad al estrés en un individuo bruxómano, mayor serán el número de signos y síntomas de Bruxismo en él; en otras palabras la gravedad o severidad de este trastorno estaría regulada en cierta medida por el estrés.

Es oportuno mencionar que el mayor número de signos/síntomas registrado en los pacientes fue cinco y el menor dos, de los nueve que fueron considerados para el estudio; siendo las facetas de desgaste dental y el dolor los más frecuentes, con el 100% y 94,2 % respectivamente, seguidos por reabsorción del hueso alveolar (38,5%), ensanchamiento del espacio periodontal (34,6%).

Podría explicarse la mediación del estrés en la patogenia del Bruxismo mediante las teorías que conciben a ésta parafunción como una respuesta psicofisiológica “desadaptativa” ante situaciones amenazantes, donde el bruxismo formaría parte de un patrón de respuestas que presentan algunos individuos ante situaciones de estrés de su vida cotidiana (Cannistraci y Friedrich 1987, citado por Quiroga, 2010). Según esta teoría, el estrés conduciría a una situación de hiperactividad muscular (Harber *et al*, 1983 citado por Quiroga, 2010) regulada por catecolamina, de la que son signos el rechinar y apretamiento dentario, entre otras manifestaciones (Ingle, 1960 citado por Quiroga, 2010).

Adicional al resultado arriba expresado, se encontraron correlaciones en grado medio entre dos de las sub-escalas del Índice de Reactividad al Estrés y el Bruxismo, el IRE-emocional y el IRE-conductual, cuyos valores fueron 0.4661 y 0.4117 respectivamente, lo que sugiere que éste trastorno pudiera relacionarse con un patrón habitual de respuesta emocional y/o conductual en algunos individuos ante situaciones percibidas como potencialmente nocivas, peligrosas o desagradables, constituyéndose así en las pautas de adaptación, de defensa y neutralización por ellos utilizadas.; sin

embargo, este supuesto requiere de estudios específicos y más amplios para su verificación.

Como segundo punto, el estudio de las variables Ansiedad y Bruxismo demostró que la ansiedad no constituye un factor determinante en la patogenia y gravedad de esta parafunción. En la muestra estudiada solo el 15,38 % de los individuos presentaron *estados* de ansiedad, es decir, sus niveles de ansiedad estuvieron por encima de la media establecida al momento de aplicárseles el instrumento de medición utilizado. Similares resultados fueron obtenidos para la ansiedad como *rasgo*, donde solo el 11,53% de los pacientes mostraron una propensión ansiosa como rasgo de personalidad. No obstante, esta correspondencia entre ambas medidas es predecible ya que el *estado* y el *rasgo* de ansiedad no son independientes sino que existe una alta correlación entre ambas. En efecto, los individuos con un alto nivel de *rasgo* de ansiedad son más sensibles a percibir un mayor número de situaciones como amenazantes y a responder ante éstas con *estados* de intensa ansiedad (Spielberg, 1972).

El hecho de que no se haya constatado una asociación sustancial entre ansiedad y bruxismo es consistente con algunos de los trabajos publicados. Sin embargo, la mayoría de los autores consultados difieren en esto y refieren una considerable relación porcentual entre ambas variables (Serralta y Freitas, 2002; Gungormus y Erciyas, 2009; Bastidas y Garcia-Roco, 2012; entre otros). Esta relación reseñada pudiera explicarse por la “ansiedad situacional” que pueden presentar algunos pacientes durante la consulta odontológica, ya que muchos de los estudios referenciados fueron efectuados en tales ambientes clínicos.

Igualmente, el análisis de correlación entre ansiedad y manifestaciones del bruxismo demuestra una dependencia de grado bajo tanto para la ansiedad-*estado* (0,2430) como para la ansiedad-*rasgo* (0,3876), lo que demuestra que, en la muestra estudiada, la ansiedad no desempeña un papel determinante en la evolución clínica de ésta patología. Con relación a éste tipo de estudio la literatura señala resultados similares. Particularmente, Vicuña *et al* (2010) publicaron una baja dependencia entre Bruxismo y Ansiedad. Sin embargo, a diferencia de la presente, el instrumento utilizado por estos autores para medir la ansiedad fue el Hospital Anxiety and Depression Scale; además los objetivos en ese estudio estuvieron dirigidos a correlacionar la ansiedad y facetas de desgaste y la ansiedad e intensidad de bruxismo, esta última valorada mediante la actividad electromiográfica.

La opinión de estos investigadores es que la ansiedad por sí sola no cumple un rol en la etiología del bruxismo sino que forma parte de un conjunto de variables psicológicas que en conjunto desencadenan los episodios de este trastorno. En tal sentido, la investigadora comparte la idea de Bensabat quien cree que la ansiedad es solo una de las tantas emociones asociadas al estrés (Bensabat 1987, citado por Sierra *et al*, 2003) que se presenta en algunos individuos bajo ciertas circunstancias, por lo que pudiera o no estar manifiesta en los pacientes bruxómanos en un momento dado.

En resumen, podría encontrarse una relación entre bruxismo y ansiedad solo en aquellos individuos donde esta última se está manifestando asociada al estrés, por lo tanto el factor etiopatogénico determinante sería el estrés y no la ansiedad.

Un tercer punto a discutir es el de las variables depresión y el Bruxismo. Los resultados obtenidos en este estudio indican que no hay relación estadística relevante entre ambas variables. El 67,305% de los pacientes no presentó depresión y el 26,925% de los casos se ubicó en depresión leve. Similares conclusiones señaló Hernández (2010) quien no halló niveles de depresión significativos en pacientes bruxómanos.

En contraposición a lo anterior, Serralta y Freitas (2002), Manfredini *et al* (2004), Gungormus y Erciyas (2009), si señalaron una relación porcentual importante entre ambos procesos patológicos.

En lo referido a la correlación entre número signos y síntomas clínicos del Bruxismo y depresión los resultados revelaron una baja dependencia, lo que significa que esta última no participa de manera relevante en la patogenia del Bruxismo.

Si consideráramos que fisiopatológicamente el bruxismo se desarrolla como una hiperactividad muscular, es difícil pensar que en un paciente depresivo esta parafunción esté manifiesta, pues generalmente estos individuos presentan un retardo psicomotor, es decir, un enlentecimiento generalizado de las respuestas motoras.

Asimismo, es frecuente que en el síndrome depresivo se manifieste una inhibición motivacional, pérdida de la iniciativa e incapacidad de decisión, por lo que es poco factible que estos pacientes asistan a una consulta odontológica; por consiguiente se piensa que el paciente odontológico no sería el más idóneo para estudiar esta relación.

Estas reflexiones inducen a pensar que quizás hubo una o más variables no controladas en aquellos estudios que señalaron que la depresión cumple un papel en la génesis del Bruxismo.

Finalmente, con relación a las variables sociodemográficas, la presente investigación no comprobó correlación significativa entre el Bruxismo y la edad o el Bruxismo y el estrato socioeconómico. Es importante acotar que no se encontraron antecedentes de estudios semejantes a la investigación realizada, es decir, que midieran la *correlación* existente entre el número de signo y síntomas del bruxismo y las mencionadas variables sociodemográficas.

Sin embargo, relacionado al tema la literatura científica expone algunas investigaciones que señalan que el Bruxismo disminuye a medida que aumenta la edad. De igual modo, existen muchas otras que discrepan con tales criterios. En esta materia autores como Viñales y Bové, 2001, Mendoza *et al*, 2010 y Batista y García-Roco, 2012 coinciden en que existe una relación directamente proporcional entre estas variables.

Con relación al nivel socioeconómico y su influencia sobre el Bruxismo **no** es un tema ampliamente abordado en las investigaciones. En este aspecto, Delgado y Pujol (1996) consideran que no hay variación significativa en cuanto a la prevalencia del Bruxismo entre poblaciones de distintos niveles socioeconómico-cultural, lo que coincide con los resultados del presente estudio.

En cuanto al género, es ampliamente admitido que no hay dependencia alguna. Sin embargo, Rivas *et al* (2011) determinaron una mayor proporción de afectados en el sexo femenino, al igual que Rodríguez, Gutiérrez y Segura (2008) quienes también informaron una prevalencia de este género.

Los resultados de esta investigación, coincidieron con lo informado por los anteriores autores. Se encontró que el género mayormente afectado es el femenino. Igualmente la prevalencia de las mujeres en la mayoría de las categorías definidas de acuerdo al número de signos y síntomas del Bruxismo fue notoria.

Al discernir y analizar, las variables de estudio y su correlación con la patogenia del Bruxismo, hemos presentado en detalle, sus incidencias y referencias con investigaciones anteriores lo que fortalecen los hallazgos obtenidos y sugieren la consolidación de la teorización de la incidencia del estrés como factor determinante en el Bruxismo y desestima la influencia del resto de las variables previstas en el enfoque investigativo. Sin embargo, visto el problema en su amplitud, es relevante el esquema multifactorial psicológico utilizado y su relación con la patogenia descrita.

CAPITULO VI
CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

CONCLUSIONES

1. Existe una *correlación* positiva entre el IRE (Índice de Reactividad al Estrés) y el número de signos y síntomas desarrollados en el paciente bruxómano, lo que vincula al estrés con la patogenia de este hábito parafuncional. Por el contrario no se encontró una asociación importante entre el Bruxismo y las otras variables psicológicas estudiadas, de tal modo que los resultados obtenidos dieron un respaldo parcial a las hipótesis formuladas.
2. Los valores elevados del Índice de Reactividad al Estrés (IRE) constituyen un rasgo notable en el paciente bruxómano, razón por la que éste índice pudiera considerarse indicativo de una predisposición en el paciente que incrementa su susceptibilidad para desarrollar bruxismo, es decir, esta variable constituye un marcador de susceptibilidad aumentada para el padecimiento de esta parafunción.
3. Existe un grado medio de dependencia entre el IRE-Total y las manifestaciones del Bruxismo, en el sentido de que hay una tendencia a que cuando el IRE aumente el número de signos y síntomas del Bruxismo también lo hagan, en consecuencia, el valor del IRE-total alto también representaría un indicativo de que existe una susceptibilidad en el individuo para desarrollar mayor número de signos y síntomas asociados al bruxismo. De tal modo que tendrían mayor propensión de padecer una clínica compleja (mayor número de signos y síntomas) aquellos pacientes con un IRE aumentado.
4. El número de manifestaciones clínicas asociadas al bruxismo se correlacionan significativamente con las sub-escalas IRE-emocional y el IRE-conductual, lo que supone que, aquellos individuos en los que predominan patrones de respuestas emocionales y/o conductuales ante situaciones de estrés poseen una tendencia a desarrollar una clínica más compleja, entendiéndose ésta con mayor número de signos y síntomas.

5. La Ansiedad no constituye un *rasgo* de personalidad importante del paciente bruxómano y tampoco se precisa como un *estado* prevalente en estos individuos. Del mismo modo, el trastorno depresivo no es una patología frecuente en éstos sujetos, por lo que se puede concluir que la Ansiedad y la Depresión no tienen acción relevante en el origen del bruxismo, ni incidencia en su nosogenia.
6. En cuanto a la relación entre el Bruxismo y el género se confirma mayor prevalencia en el femenino, con un mayor número de manifestaciones (signos y síntomas) en comparación al género masculino.
7. No existe correlación estadísticamente significativa entre el Bruxismo y la edad o el Bruxismo y el estrato socioeconómico, lo que igualmente respalda la hipótesis planteada relacionada con estas variables sociodemográficas.

RECOMENDACIONES

La investigación aquí presentada representa un hito en el contexto venezolano, por cuanto no se conoce referencia alguna sobre estudios con iguales objetivos y características. Tales circunstancias instigan a profundizar en el ámbito de la presente y es por ello que se recomienda nuevas exploraciones a fin de consolidar los aportes aquí generados.

Es importante señalar que durante el análisis de los resultados se generaron nuevas hipótesis y expectativas con relación a uno de los aspectos indagados en esta investigación, lo que motivó a proponer de forma específica un estudio dentro de esta línea, el cual se plantea a continuación:

Es poco factible que un paciente depresivo asista a la consulta odontológica debido a la inhibición motivacional que él presenta, por consiguiente se piensa que el paciente odontológico no sería el más idóneo para estudiar la relación etiopatogénica entre el bruxismo y depresión. Se piensa que los resultados obtenidos en la presente pudieron estar influenciados por este hecho, por lo que se propone determinar la prevalencia del Bruxismo en pacientes psiquiátricos con trastorno depresivo y confrontar los resultados con los concebidos en esta investigación.

Igualmente se recomienda estudiar la prevalencia del Bruxismo en pacientes psiquiátricos con trastornos de Ansiedad y pacientes en situación de estrés, a fin de cotejar los resultados con los aquí presentados para tales variables, de manera de afianzar los conocimientos.

Por otro lado se sugiere ampliar tamaño muestral y realizar el estudio en poblaciones más heterogéneas en lo que se refiere al nivel socio-económico de los sujetos, pues el 64,71 % de los individuos estudiados estuvieron ubicados en los niveles “clase alta” y “clase media alta”, según el instrumento utilizado (Método Graffar Modificado), lo que quizás sesgó los resultados en cuanto a esta variable y su relación con el Bruxismo.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

REFERENCIAS BIBLIGRÁFICAS

- Alberdi, J., Taboada, O., Castro, C. y Vázquez, C. (2006). *Depresión*. En *Fisterra.com Atención Primaria en la Red. Guías Clínicas 2006*; 6(11)
- Allen, N. (1983). *Disfunción temporomandibular y equilibrio oclusal*. New York: Editorial Mundi S.A.I.C. y F.
- Arribas, A., Santamaría, J. y Sellan, C. (2010). *Procesos Vitales de Cuidado (Versión 1.0)* Departamento de Metodología e Innovación del Cuidado de FUNDEN: Madrid.
- Arnold, M. (1981). Bruxism and the occlusion. *Dental clinics of North America*. 1981. 25 (3), 395-407
- Bascones, A. (2001). *Periodoncia clínica e implantología oral*. Segunda edición. Madrid: Ediciones Avances Medico-Dentales, S.L
- Batista, M. y García-Roco, O. (2012). *Repercusión estomatognática del Bruxismo como somatización del estrés*. Recuperado el 18-03-2012 de:
<http://www.monografias.com/trabajos46/bruxismo-y-estres/bruxismo-y-estres.shtml>
- Beltrán, A. y Leal, M. (2009). *Factores Relacionados con la Adherencia al Tratamiento Farmacológico en Pacientes con Diagnóstico de Depresión en una Institución de Salud de Bogotá*. Trabajo de Grado. Facultad de Enfermería. Pontificia Universidad Javeriana. Bogotá, Colombia. Recuperado el 18-03-2012 de:
<http://www.javeriana.edu.co/biblos/tesis/enfermeria/2009/DEFINITIVA/tesis07.pdf>
- Bermejo A. (2008). *Desordenes temporomandibulares*. Madrid: Science Tools, S.L.
- Bernhardt, O., Gesch, D., Schwahn, C., Mack, F., Meyer, G., John, U. y Kocher T. (2006). Epidemiological evaluation of the multifactorial an etiology of abfractions. *J Oral Rehabil* 2006; 33: 17-25.
- Behsnilian, V. (1971). *Oclusión y rehabilitación*. Montevideo. Uruguay: Imprenta Industria gráfica papelera.
- Boeree, G. (2005). *Teorías de la Personalidad. Sigmund Freud 1856-1939*. Traducción al castellano: Gautier, R. Recuperado el 18-03-2012 de:
<http://webspaceship.edu/cgboer/personalidad.html>
- Boreli, P. y Alibrandi, P. (1999). Unusual horizontal and vertical root fractures of maxillary molars: and 11 year follow up. *J. Endod* ; 25 (2): 136-9.
- Bunge, M. (1972) *La ciencia, su método y su filosofía*. Buenos Aires: Siglo XX.
- Camparis, C., Formigoni, G., Teixeira, M. y De Siqueira, J. (2005). Clinical evaluation of tinnitus in patients with sleep bruxism: prevalence and characteristics. *Journal of Oral Rehabilitation* 2005 32; 808–814.

- Camparis, C. y Siqueira, J. (2006). Sleep bruxism: Clinical aspects and characteristics in patients with and without chronic orofacial pain. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2006; 101:188-93. Recuperado el 05-07-2012 de: <http://www.sgrotsaude.com.br/admin/arquivos/Sleep%20bruxism%20Clinical%20aspects%20and%20characteristics%20in%20patients%20with%20and%20without%20chronic%20orofacial%20pain.pdf>
- Camuñas, N. y Miguel-Toval, J. (2005) Dimensiones Atribucionales Asociadas a la Depresión. *EduPsykhé. Revista de Psicología y Psicopedagogía*. 4 (2), 179-197.
- Cano, A., Iruarrizaga, I., Ramos, J., Dongil, E., Mae, C. y Salguero, M. (s.f.). *Estrés, Ansiedad, Depresión y vulnerabilidad al accidente*. Recuperado el 06-01-2013 de: http://www.google.co.ve/url?sa=t&rct=j&q=&esrc=s&frm=1&source=web&cd=7&ved=0CFoQFjAG&url=http%3A%2F%2Fwww.researchgate.net%2Fpublication%2F230577039_Estrs_ansiedad_depresin_y_vulnerabilidad_al_accidente%2Ffile%2Fd912f5019a5ef6feaa.pdf&ei=nAVGUai1EoWi4APFsIGYDg&usq=AFQjCNF8cF0X-cjZgRbVp2DAsDqjMBYbUQ
- Cano-Videl, A. (s.f). *La naturaleza de los trastornos de ansiedad*. En Sociedad Española para el Estudio de la Ansiedad y el Estrés – SEAS. Recuperado el 06-01-2013 de: <http://pendientedemigracion.ucm.es/info/seas/ta/introduc.htm>
- Carvalho, M. (2001). *Efectos del Bruxismo sobre el Complejo Dentino-Pulpar*. En Carlos Bóveda. Recuperado el 10-08-2012 de: http://www.carlosboveda.com/Odontologosfolder/odontoinvitadoold/odontoinvitado_17.htm
- Casassus, R., Labraña, G., Pesce, M. y Pinares, J., (2007). Etiología del Bruxismo. Revisión Bibliográfica. *Revista Dental de Chile* 2007; 99 (3), 27- 33. Recuperado el 05-04-2012 de: http://www.revistadentaldechile.cl/temas_nov07/PDF%20NOV%2007/Etiologia.pdf
- Chacín de González, M. (2009). *Índices Psicopatológicos, Estrés y Desgaste Profesional crónico en los residentes de los postgrados clínicos de la Facultad de Ciencias de la Salud de la Universidad de Carabobo*. Tesis Doctoral Universidad Autónoma de Madrid. España. Recuperado el 30-01-2013 de: http://digitooluam.greendata.es:1801/view/action/singleViewer.do?dvs=1359563140532~241&locale=es_MX&VIEWER_URL=/view/action/singleViewer.do?&DELIVERY_RULE_ID=4&frameId=1&usePid1=true&usePid2=true©RIGHTS_DISPLAY_FILE=copyrightsTESIS&side_by_side=false&show_metadata=true&metadata_object_ratio=25
- Chan Rodríguez, J. (2009). El Bruxismo: Condiciones Anatómicas Dentales y las Repercusiones Fisiológicas. Publicación Científica Facultad de Odontología. Universidad de Costa Rica. *Odontos*. Recuperado el 05-04-2012 de: <http://www.latindex.ucr.ac.cr/odontos-11/odontos-11-18.pdf>
- Cimadevila, C. (2008). *Estudio de la relación entre deterioro cognitivo y sintomatología depresiva en la población gallega mayor de 65 años*. Tesis Doctoral Universidad de Santiago de Compostela. España. Recuperado el 16-01-2013 de: http://dspace.usc.es/bitstream/10347/2511/1/9788498871722_content.pdf
- Coleman, TA., Grippo, JO. y Kinderknecht, KE. (2000). Cervical dentin hypersensitivity. Part II: associations with abfraction lesions. *Quint Int* 2000; 31: 466-473.

- Cortese, S., y Biondi, A. (2009). Relación de disfunciones y hábitos parafuncionales orales con trastornos temporomandibulares en niños y adolescentes. *Arch. argent. pediatr.* 2009, 107, (2).
- Da Costa, A. y Alchieri, J. (2012). *Niveles de la Ansiedad y el impacto social de las personas con Bruxismo*. 13º Congreso Virtual de Psiquiatría.com. Interpsiquis 2012. Recuperado de: www.interpsiquis.com
- Dawson, P. (2009). *Oclusión funcional: diseño de la sonrisa a partir de la ATM*. Caracas, Venezuela: Amolca.
- Dawson-Saunders, B. y Trapo, R. (1993). *Bioestadística Médica*. México: Manual moderno.
- De Almeida, A., Del Bel Cury, A. y Rodrigues Garcia, R. (2008). Prevalence of bruxism and emotional stress and the association between them in Brazilian police officers. *Brazilian Oral Research*, 22(1), 31-35. Recuperado el 05-04-2012 de: http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1806-83242008000100006&lng=en&tlng=en
- De la Hoz-Aizpurua, JL., Díaz-Alonso, E., LaTouche-Arbizu, R. y Mesa-Jiménez, J. (2011). Sleep bruxism. Conceptual review and update. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*. 2011 Mar 1;16 (2):e231-8. Recuperado el 05-07-2012 de: http://www.medicinaoral.com/pubmed/medoralv16_i2_p231.pdf
- De las Cuevas, C. y Gonzalez de Rivera, J., (1996). Reactividad al estrés y patología afectiva en personal sanitario. *Actas Luso Españolas de Neurología, Psiquiatría y Ciencias Afines.*, 24, 1 (19-24), 1996. Disponible en: http://www.psicoter.es/_arts/96_A141_01.pdf
- De las Cuevas, C., González de Rivera, J., De la Fuente, J., Alviani, M. y Ruiz-Benítez, A. (1997). Burnout y Reactividad al Estrés. *Revista de Medicina de la Universidad de Navarra*. Abril-Junio 1997. Recuperado el 20-01-2013 de: http://www.psicoter.es/_arts/97_A150_05.pdfhttp://www.psicoter.es/_arts/97_A150_05.pdf
- Delgado E., Fuentes, S. y Palucho, S. (2010). *Frecuencia de signos y síntomas asociados al bruxismo en estudiantes de la Facultad de Odontología de la Universidad de El Salvador*. Tesis Doctoral. Universidad de El Salvador. Recuperado el 18-09-2012 de: <http://ri.ues.edu.sv/188/1/10135613.pdf>
- Delgado, M. y Pujol, T. (1996). Bruxismo infantil: ¿señal de alarma? *Revista Elsevier*.17 (2) 15 Febrero 1996. Recuperado el 18-05-2013 de: <http://zl.elsevier.es/es/revista/atencin-primaria-27/articulo/bruxismo-infantil-senal-alarma-14174?referer=buscador>
- Díaz, S., Díaz M., Nápoles, I., Puig, E., y Ley, L. (2009). Bruxismo: acercamiento a un fenómeno creciente. *Archivo Médico de Camagüey*. Recuperado el 18-03-2012 de: <http://webcache.googleusercontent.com/search?q=cache:jIMIskzfCv8J:redalyc.uaemex.mx/src/inicio/ArtPdfRed.jsp%3FiCve%3D211116125018+&cd=1&hl=es&ct=clnk&gl=ve>
- Dos Santos, J. (1995). *Diagnóstico y tratamiento de la sintomatología cráneomandibular*. Primera edición. Venezuela: Ed. Actualidades Médico Odontológicas Latinoamérica, C.A.

- Ellison, J. y Stanziani, P., (1993). SSRI-Associated nocturnal bruxism in four patients. *Journal of clinical psychiatry*, 54, 432-434.
- Esteve Laboratorios (s.f.). *¿Cuáles son los síntomas de la depresión?*. Recuperado el 17-02-2013 de:
http://www.psiquiatrialdia.com/eWebs/GetDocumento.do?doc=212927&accion=acc_listar
- Farreras, F. y Rozman, C. (1992). *Medicina Interna*. Barcelona, España: Ediciones Doyma SA.
- Fernández-Abascal, E., Jiménez, M. y Martín, M. (2003). *Emoción y motivación. La adaptación humana*, Vol. II. Madrid: Centro de Estudios Ramón Areces.
- Franklin, I. (1970). *Oclusión: conceptos para el clínico*. New Jersey, Estados Unidos: Ed. Mundi S.A.I.C. y F.
- Garcés, D., Godoy, L., Palacio, A. y Naranjo, M. (2008). Acción e influencia del Bruxismo sobre el Sistema Masticatorio: Revisión de la Literatura. *Revista CES Odontología*. 21(1) (2008). Recuperado el 18-09-2012 de:
<http://webcache.googleusercontent.com/search?q=cache:3Gb2hWH6RTYJ:revistas.ces.edu.co/index.php/odontologia/article/view/53+&cd=1&hl=en&ct=clnk&gl=ve>
- Goldman, H. (2001). *Psiquiatría General*. 5ta edición. México: Editorial El Manual Moderno.
- Gómez, F. (2012). *El bruxismo es beneficioso para el cerebro*. Portal Universia España. Noticias. Recuperado el 07-09-2012 de:
<http://noticias.universia.es/ciencia-nn-tt/noticia/2012/06/04/939496/bruxismo-es-beneficioso-cerebro.html>
- González de Rivera, JL (2006). *Crisis Emocionales*. Madrid: Editorial Espasa Calpe, S.A
- González de Rivera, JL (1981). *Stress Reactivity Patterns*. VI World Congress of the International College of Psychosomatic Medicine. Montreal, Canadá.
- González de Rivera, JL. (1994). *Estrés, Homeostasis y Enfermedad*. Publicado en: *Psicología Médica*. Capitulo XLV. Zaragoza: A. Seva Editorial: Ino Reproducciones
 Recuperado de: <http://www.fodonto.uncu.edu.ar/upload/HOMEOSTASIS.pdf>
- González, F. (2007). *Instrumentos de Evaluación Psicológica*. La Habana, Cuba: Editorial Ciencias Médicas. Recuperado el 07-09-2012 de:
http://newpsi.bvpsi.org.br/ebooks2010/en/Acervo_files/InstrumentosEvaluacionPsicologica.pdf
- Grinspan, D. (1983). *Enfermedades de la Boca: Semiología, Patología, Clínica y Terapéutica de la Mucosa Bucal*. Vol. I. Buenos Aires: Editorial Mundo.
- Grinspan, D. (1983). *Enfermedades de la Boca: Semiología, Patología, Clínica y Terapéutica de la Mucosa Bucal*. Vol. II. Buenos Aires: Editorial Mundi.
- Gross, R. (2004). *Psicología: la Ciencia de la mente y la Conducta*. 3ra edición. México: Editorial El Manual Moderno.
- Guerrero, E. (1998). Salud, Estrés y Factores Psicológicos. *Campo abierto Badajoz* 1996 (13)49-69

- Guillen-Riquelme, A. y Buena-Casal, G. (2011). Actualización psicométrica y funcionamiento diferencial de los ítems en el State Trait Anxiety Inventory (STAI). *Revista Psicothema* 2011. 23 (3) 510-515
- Gungormus, Z. y Erciyas, K. (2009). Evaluation of the Relationship between Anxiety and Depression and Bruxism. *The Journal of International Medical Research*. 37: 547 – 550
- Gutierrez, M. y Gonzalez, E. (2010). Trastornos temporomandibulares en pacientes bruxópatas atendidos en la Clínica Artemio Mastrapa Rodríguez. *Revista Científica de la Universidad de Ciencias Médicas de Holguín-Cuba: Correo Científico Médico de Holguín* 2010; 14(3). Recuperado el 18-03-2012 de: <http://www.cocmed.sld.cu/no143/pdf/no143ori09.pdf>
- Hernández, M. (2010). *Estudio sobre el Bruxismo y una nueva prueba de Esfuerzo*. Tesis Doctoral Universidad de Murcia. España. Recuperado el 18-03-2012 de: <http://www.tesisenred.net/bitstream/handle/10803/37380/TMHA.pdf?sequence=1>
- Hernández, R., Fernández, C. y Baptista, L. (2004). *Metodología de la Investigación*. (3ra. Edición). México: Editorial Mc Graw Hill.
- Hublin, C., Kaprio, J., Partinen, M. y Koskenvuo, M. (1998) Sleep bruxism based on self-report in a nationwide twin cohort. *J Sleep Res*. 1998;7:61-7.
- Katayoun, E, Sima, F., Naser, V. y Anahita, D. (2008). Study of the relationship of psychosocial disorders to bruxism in adolescents. *J Indian Soc Pedod Prev Dent* Recuperado en 04-2012 de: <http://www.jisppd.com/text.asp?2008/26/7/91/44834>
- Kato, T, Thie, N., Montplaisir, J. y Lavigne, G. (2001) Bruxism and orofacial movements during sleep. *Dent Clin North Am*. 2001 Oct; 45(4):657-84.
- Lasala, Á. (1993) *Endodoncia*. 4ª Ed. México: Salvat Mexicana de Ediciones, S.A. de C.V.
- Lavigne GJ, Huynh N, Kato T, et al. (2007) Genesis of sleep bruxism: motor and autonomic-cardiac interactions. *J Arch Oral Biol*. 2007Apr; 52(4)
- Lazarus, R. (2000). *Estrés y emoción. Manejo e implicaciones en nuestra salud*. España: Desclée de Browner.
- Lazarus, R. y Folkman, S. (1984). *Stress, Appraisal and coping*. Nueva York: Springer Publishing Company.
- Lazarus, R., Folkman, S. (1986). *Estrés y procesos cognitivos*. Barcelona, España: Martínez Roca.
- Leitenberg, H. (1982). *Modificación y Terapia de la Conducta. Edad Adulta*. Tomo I. Madrid: Ediciones Morata, S.A.
- Lindhe J y Karring, T. (2000). *Anatomía del periodonto*. En: Lindhe J. editor. *Periodontología clínica e implantología odontológica*. Madrid: Editorial Médica Panamericana. 3era Edición.

- Lobbezoo, F. y Naeije, M. (2001a). Bruxism is mainly regulated centrally, not peripherally. *J. Oral Rehabil* 2001; 28(12): 1085-91. Recuperado el 07-09-2012 de:
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11874505>
- Lobbezoo, F. y Naeije, M. (2001b). El Bruxismo está regulado principalmente de manera central y no periférica. *Revista de Rehabilitación Oral* 2001 28; 1085-91. Recuperado el 07-09-2012 de:
<http://pdf.edocr.com/e965cfe57edcf35d78a3fb7f149fe0986fb5b810.pdf>
- Lobbezoo, F, van Denderen, RJ., Verheij, JG. y Naeije, M. (2001) Reports of SSRI Associated Bruxism in the Family Physician's Office. *J Orofac Pain* 2001; 15(4): 340-6.
- López-Ibor, J. y Valdés, M. (Dir.) (2002). *DSM-IV-TR. Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales*. Texto revisado. Barcelona, España: Mansson, S.A.
- López-Ibor, J., Ortiz y López-Ibor, M. (1999). *Lesiones de Psicología Médica*. España Mansson, S.A.
- Loreto, A. y Vega, M. (2008). *Análisis de los hábitos parafuncionales predisponentes a estados de disfunción del sistema cráneo-cérvico-mandibular*. Taller N°1 de Oclusión Universidad Mayor Facultad de Odontología. Recuperado de:
<http://www.odontored.cl/images/onicofo6.jpg>
- Machado, M. y Fasanella, M. (2009). Ansiedad y disfunción temporomandibular. *Odous Científica* Vol. 10 No. 1, Enero - Junio 2009
- Mae, C. (2010). *Hiperventilación vs. Preparación de una charla para hablar en público: efectos diferenciales sobre la experiencia de Ansiedad*. Tesis Doctoral Universidad Complutense de Madrid, España.
- Madrid, G., Madrid, S., Vranesh, JG. y Hicks, R.A. (1998). Cigarette smoking and bruxism. *Perceptual and Motor Skills*, 87, 898.
- Maglione, H., Laraudo, J. y De Zavaleta, L. (2008). *Disfunción Cráneo-mandibular. Afecciones de los Músculos Masticadores y de la Articulación Temporomandibular. Dolor orofacial*. (1ª. Edición). Caracas, Venezuela: Actualidades Médico Odontológicas Latinoamericanas (AMOLCA).
- Mallat, E. (2001). Diagnóstico de Bruxismo. *Revista Geodental. Artículos Científicos*. Recuperado el 05-08-2012 de:
<http://www.geodental.net/article-4362.html>
- Manfredini, D., Landi, N., Romagnoli, M. y Bosco, M., (2004). Psychic and occlusal factors in bruxers. *Australian Dental Journal* 2004; 49 : (2):84-89. Recuperado el 05-08-2012 de:
http://ada.org.au/App_CmsLib/Media/Lib/0610/M28497_v1_63297295796591000.pdf
- Manfredini, D. y Lobbezoo, F. (2009). Role of psychosocial factors in the etiology of bruxism. *J Orofac Pain*. 2009 Spring; 23(2):153-66.
- Manual Merck de Información Médica para el Hogar (2005-2008). Trastornos somatoformes (en español). Capítulo 82: Trastornos mentales. Recuperado 05-08-2012 de:
http://www.msd.es/publicaciones/mmerck_hogar/seccion_07/seccion_07_082.html

- Martínez, C., (2007). Estrés. Aspectos médicos. *Rev. La Mutua*: 18-5. Recuperado de: http://www.fraternidad.com/descargas/FM-REVLM-18-6_525_Estres_Aspectos_medicos.pdf
- McConnell, J. (1988). *Psicología: Estudio del Comportamiento Humano*. V Edición en español, Editorial, México: McGraw-Hill.
- Méndez, H., y de Méndez, M. (1986). Estratificación Social y Biología Humana. *Archivos Venezolanos de Puericultura y Pediatría*. Vol. 49. N° 3 y 4. Julio – Diciembre.
- Mendoza, R., Sánchez, L. y Garcia, J. (2010). *Estrés, aspectos sociales e impacto en la salud general y bucodental. Revisión de la literatura y contexto actual*. Primera edición. México: Dirección General de Difusión Cultural y Divulgación Científica / Subdirección de Publicaciones Universidad Autónoma de Ciudad Juárez. Recuperado el 18-03-2012 de: <http://www.uacj.mx/planeacion/PIFI-2011/CADAC-ICB/Evidencias%20ICB/09.-Capacidad/ICB-09-LIBRO%20PUBLICADO%202010%20Estr%C3%A9s.pdf>
- Millán, A. (2008). La depresión como enfermedad - hitos de la medicina. *Rev. Bienestar Sanitas*. Edición No. 99 Agosto – septiembre.
- Miller, N., Penaud, J., Ambrosini, P., Bisson-Boutelliez, C. y Briancon, S. (2003). Analysis of etiologic factors and periodontal conditions involved with 309 abfractions. *J Clin Periodontol*. 2003 Sep; 30(9):828-32. Recuperado el 18-09-2012 de: <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1034/j.1600051X.2003.00378.x/pdf>
- Monterrey, A., González de Rivera, J., De las Cuevas, C. y Rodríguez-Pulido, F. (1991). El índice de reactividad al estrés (IRE): ¿rasgo o estado? *Rev. Psiquiatría Fac. Med. Barna.*, 1991; 18 (1): 23-27.
- Monteverde, C. y Zuled, M. (2008) Piercing y Condición de Higiene Bucal como Factores de Riesgo de Recesión Gingival. *Odous Científica* Vol. 9 No. 2, Julio - Diciembre. Recuperado el 06-08-2012 de: <http://132.248.9.1:8991/hevila/OdousValencia/2008/vol9/no2/2.pdf>
- Moreno, A. (2007). Estrés y Enfermedad. *Rev. Mas Dermatología*. N° 1 Mayo 2007.
- Nacimiento, R. (2009). *Hipótesis etiológicas*. En Nacimiento, R., Rey Gil, A. (Ed) *Bruxismo*. Brasil: Ed.Artes Medicas. Recuperado de: <http://www.magix-website.com/mppo24/50/52B/52B39C60C54A11E1A19BF494512BE129.pdf>
- Newman, M., Takei, H., Carranza, F. (2004) *Periodontología Clínica*. 9ª ed. México: Mc Graw – Hill.
- Nissani, M. (2000-a). *Symptoms, Signs, and Consequences of Bruxism*. Recuperado el 06-08-2012 de: <http://www.is.wayne.edu/mnissani/bruxnet/effects.htm>
- Nissani, M. (2000-b). *Cuando el Splint Fracasa: Una Aproximación no Tradicional al Tratamiento del Bruxismo*. Recuperado el 06-08-2012 de: <http://orthocj.com/2000/06/cuando-el-splint-fracasa-tratamiento-del-bruxismo-2/>

- Okeson, JP. (2003). *Oclusión y afecciones temporomandibulares*. 5ta edición. Madrid: Elsevier España, S.A.
- Organización Mundial de la Salud (2010). *CIE 10 / Clasificación Internacional de Enfermedades*. 10ª edición. Versión 2010. Recuperado de: <http://apps.who.int/classifications/icd10/browse/2010/en#/F32.0>
- Orozco, C., Labrador, M. y Palencia., A. (2002). *Metodología. Manual teórico- práctico*. Venezuela: Otomax de Venezuela, C.A.
- Padrós, E. (2006). *Bases Diagnósticas, Terapéuticas y Posturales del Funcionalismo Cráneo facial*. Tomo 1. Madrid: Ripano Editorial Médica.
- Papalia, D. y Wendkos, S. (1988). *Desarrollo humano*. México: Mc Graw´Hill.
- Pashley, D. y Walton, R. (1997). *Histología y Fisiología de la pulpa dental*. En: Ingle J, Bakland, L., editores. Endodoncia. 4ta ed. México: Editorial Mc Graw Hill.
- Peiro, J. (1993). *Desencadenantes del estrés laboral*. Madrid: Eudema.
- Poveda, J. y Laforet, S. (2010) *Con la Vida en los Talones*. Madrid: Espasa.
- Quiroga, S. (2009). *Valoración de Signos Radiológicos en Bruxistas mediante Ortopantomografía*. Tesis Doctoral Universidad Complutense de Madrid. España. Recuperado el 18-03-2012 de: <http://eprints.ucm.es/9901/1/T31521.pdf>
- Regezzi, J. y Sciubba, J. (2000). *Patología Bucal*. 3ª edición. México: Edit. Interamericana-McGraw-Hill. México.
- Reynoso, L y Seligson, I. (2005). *Psicología de la salud. Un enfoque conductual*. México: Editorial El Manual Moderno, S.A.
- Ripolles de Ramon, J., Narvarte, A. y García, A. (2000). A propósito de una revisión: bruxismo y mecanismos etiopatogénicos, *Revista Gaceta dental, Industrias y Profesiones*, Enero. Pág. 28- 41. Recuperado el 12-03-2012 de: <http://www.gacetadental.com>
- Riva, R., Sanguinetti, M., Rodríguez, A., Guzzetti, L., Lorenzo, S., Álvarez, R. y Massa, F. (2011). Prevalencia de trastornos temporomandibulares y bruxismo en Uruguay: Parte I. *Odontoestomatología*. 131(7), Montevideo, mayo 2011. Recuperado el 18-03-2012 de: http://www.scielo.edu.uy/scielo.php?pid=S1688-93392011000100007&script=sci_arttext&tlng=en
- Rodríguez-Abuín, M., González de Rivera, J., Hernández-Herrero, L., De la Hoz, J. y Monterrey, L. (1999). Reactividad al estrés en disfunción Témpero-Mandibular. *Rev. Electrónica de Psiquiatría*. Vol. 3, No. 3, Septiembre 1999. Recuperado de: <http://www.psiquiatria.com/revistas/index.php/psiquiatriacom/article/viewFile/475/456/>
- Rodríguez Recio, C. (2006). *Bruxismo en Niños*. Recuperado el 06-08-2012 de: <http://www.dentalrodriguezrecio.com/web/info.php?id=14#>

- Rodríguez, O., Gutiérrez, M. y Segura, N. (2008). Prevalencia del bruxismo en trabajadores de la policlínica “Pedro del Toro”. Holguín. *Correo Científico Médico de Holguín* 2008; 12(2)
- Roldán, A. (1999). *Angustia y Ansiedad*. Conferencia dictada para la Asignatura de Libre Configuración dedicada ese año al Psicoanálisis. Facultad de Filosofía de la Universidad de Sevilla, España. Recuperado el 20-01-2013 de:
http://arturoroldan.salvatierra.biz/angustia_y_ansiedad.htm
- Romero, I., Escalona, L. y Acevedo, A. (2008). Teorías y factores etiológicos involucrados en la hipersensibilidad dentinaria. *Acta Odontológica Venezolana* - Volumen 47 N° 1 / 2009. Recuperado el 20-09-2012 de:
<http://www.scielo.org.ve/pdf/aov/v47n1/art29.pdf>
- Romero, M. (2008). *Implicaciones de la respuesta de estrés sobre el proceso de estudio en estudiantes de Ciencias de la Salud*. Tesis Doctoral Universidad de la Coruña. España. Recuperado el 18-02-2013 de:
<http://ruc.udc.es/dspace/bitstream/2183/1074/1/RomeroMartin.pdf>
- Sabán L. y Miegimolle, C. (1993). Patología de la oclusión I- Bruxismo. *Revista Europea de Odontoestomatología* 1993; 5(1): 15-22.
- Sabán L. y Miegimolle C. (1993) Patología de la oclusión III – Exploración y diagnóstico del bruxismo y sus secuelas. *Revista Europea de Odontoestomatología* 1993; 5(3): 149-57.
- Sandín, B. (1995). *El estrés*. En A. Belloch, B. Sandín y F. Ramos (Eds.). Manual de psicopatología, Vol. 2, (pp. 3-52). Madrid: McGraw-Hill.
- Sandín, B. (1999). *Estrés psicosocial*. Madrid: Klinik.
- Sánchez Canovas, J. (1991). *Evaluación de las estrategias de afrontamiento*. En G. Buelay V. Caballo (Ed.) Manual de psicología clínica y aplicada. Madrid: Siglo XXI.
- Serralta, F. y Freitas, P. (2002). Bruxismo e Afetos negativos: um Estudo sobre Ansiedade, Depressão e Raiva em pacientes bruxômanos. *JBA*, Curitiba, v.2, n.5, p.20-25, jan./mar.
- Shafer, WG. y Levy, BM. (1986). *Tratado de patología bucal*. D.F. México: Nueva Editorial Interamericana.
- Sidelski, D. (2008). *Manifestaciones del Estrés*. Recuperado de:
<http://www.monografias.com/trabajos917/manifestaciones-estres/manifestaciones-estres.shtml>
- Sierra, J., Ortega, V. y Zubeidat, I. (2003). Ansiedad, angustia y estrés: tres conceptos a diferenciar. *Rev. Mal-Estar Subj.* [online]. 3(1), 10-59. Recuperado el 03-03-2013 de:
http://pepsic.bvsalud.org/scielo.php?pid=S1518-61482003000100002&script=sci_arttext
- Spielberger C, Gorsuch R. y Lushene R (2002). *Cuestionario de Ansiedad Estado- Rasgo, Manual*. 6ta ed. Madrid: TEA Ediciones.
- Sisto, C. (1991). Clínica de la Depresión. (1ra Parte). *Alcmeón. Rev. Argentina de Clínica Neuropsiquiátrica*. 1 (2) Abril.

- Sueng, L. (2007). *Diagnóstico de la enfermedad periodontal y otras alteraciones del periodonto*. Departamento Académico de Clínica Estomatológica. Facultad de Estomatología. Universidad Peruana Cayetano Heredia. Recuperado el 18-08-2012 de:
<http://www.scribd.com/doc/4605690/Periodoncia#fullscreen>
- Ten Cate, A. (1986). *Histología oral. Desarrollo, Estructura y Función*. 2da ed. Buenos Aires: Editorial Panamericana.
- Valenzuela, M., Roa, J. y Díaz, M., (2001). Bruxismo. *Cuad. Neurol.* Vol. XXV Publicaciones Universidad Católica de Chile.
- Vanderas, A. y Manetas, K. (1995). Relationship between malocclusion and bruxism in children and adolescents: a review. *Pediatr Dent.* 17(1), 7-11.
- Vara, A. (2009). Un enfoque holístico en el diagnóstico y tratamiento del bruxismo. *Rev. Fundac. Juan José Carraro.* 14 (29), 14-16, abr.-mayo.
- Varela B. (s.f.). *Entrés y Afrontamiento*.
Recuperado de <http://higiene.edu.uy/cefa/uti1/estres.pdf>
- Vázquez, C., Hernangómez, L. y Hervás, G. (2008). *Modelos cognitivos de la depresión: Su aplicación al estudio de las fases tempranas*. En Vázquez-Barquero, J. (ed.), *Las fases tempranas de las enfermedades mentales: trastornos depresivos*. Barcelona: Masson & Elsevier.
- Vázquez, C. y Sanz, J. (1991). *Trastornos depresivos (I): Datos clínicos y modelos teóricos*. En A. Belloch & E. Ibáñez (Eds.), *Manual de Psicopatología*. Vol. 2, 717-784). Valencia, España: Promolibro.
- Vázquez, F., Muñoz, R. y Becoña, E. (2000). Depresión: diagnóstico, modelos teóricos y tratamiento a finales del siglo XX. *Rev. Psicología Conductual.* 8 (3), 417-449.
- Vicuña, D., Id, M. y Oyonarte, R. (2010). Asociaciones entre signos clínicos de bruxismo, ansiedad y actividad electromiográfica maseterina utilizando el aparato Bite StripR en adolescentes de cuarto medio. *Int. J. Odontostomat.* Recuperado el 18-03-2012 de: <http://www.scielo.cl/pdf/ijodontos/v4n3/art07.pdf>
- Viñales H. y Bové, B. (2001). Manifestaciones dento- orofaciales de los trastornos del sueño. *Form Med Contin: Atenc Prim.* Mar 2001. 8(3), 138-41
- Violant, D. y Cabratosa J. (2006). Bruxismo y enfermedad periodontal. ¿entidades independientes o asociadas? *Revista internacional de prótesis estomatológica* 2006; 8(1).
- Walton, R. y Torabinejad, M. (1997). *Endodoncia. Principios y práctica*. 2da ed. México: Editorial McGraw-Hill Interamericana.
- Zambra, F. y Rodríguez, A. (2003). Bruxismo. *Av. Odontoestomatol* [online]. 19 (3), 123-130. Recuperado el 04-09-2012 de:
http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0213-12852003000300003



Consentimiento de participación para el estudio "Trastornos Psicológicos y su correlación etiopatogénica con el Bruxismo"

Pág. 1/1

Yo, abajo identificado(a), y firmante del presente documento, doy mi consentimiento para participar en una investigación que tiene la intención de relacionar el bruxismo con los trastornos psicológicos Ansiedad, Depresión y Estrés. Entiendo que el bruxismo es el hábito involuntario de apretar o rechinar las estructuras dentales sin propósitos funcionales; hábito que afecta clásicamente a los dientes, produciéndoles desgastes, fracturas coronarias y radiculares; que también puede afectar a los músculos de la masticación, huesos maxilares y demás estructuras que conforman el sistema estomatognático (masticatorio); pudiendo producir sintomatología dolorosa a nivel de cabeza, músculos de la cara, cuello, y oído.

Entiendo que esta investigación puede arrojar información en cuanto a determinar la posible relación de causa entre los trastornos psicológicos antes mencionados y el bruxismo. Entiendo que mi participación consistirá en permitir que se me apliquen algunos test para medir la Ansiedad, Depresión y Estrés.

Después de haber sido informado(a) he dado mi consentimiento para participar en ésta investigación, la cual se realiza dentro del marco del convenio entre la Universidad de Carabobo y la Universidad Autónoma de Madrid, España. Igualmente se me ha notificado que mi colaboración es del todo voluntaria y que aun después de iniciada puedo rehusarme a responder alguna pregunta o decidir dar por terminado mi participación en cualquier momento. Se me ha dicho que en ningún informe de este estudio se me identificará jamás en forma alguna.

Comprendo que este estudio contribuirá al mejoramiento del proceso educativo de la carrera de Odontología y a la ciencia, sin embargo, sé que no recibo un beneficio directo como resultado de mi intervención.

Igualmente estoy consciente de que los resultados de la investigación me los podrán proporcionar si así lo solicito y que los mismos podrán ser utilizados y presentados en eventos y revistas científicas. Asimismo sé, que la profesora Flora María Domínguez Medina, es la persona que debo buscar si tuviese alguna pregunta que hacer en relación a este estudio, o si requiriese de alguna información sobre mis derechos como paciente.

La Profesora antes mencionada la podré localizar en la Clínica de Patología Bucal del Departamento de Estomatoquirúrgica de la Facultad de Odontología, Universidad de Carabobo, o mediante una llamada telefónica al siguiente número: Prof. Flora M. Domínguez M. (0414-4255857).

Participante:

Nombre Cédula de Identidad Firma

Investigadora:

Nombre Cédula de Identidad Firma

Valencia, _____ de _____ de 201_

Anexo B

Índice de Reactividad al Estrés

© J.L. González de Rivera

El estrés es una respuesta automática del organismo ante situaciones que exigen mayor esfuerzo de lo ordinario, o en las que puede suceder algo peligroso, nocivo o desagradable. Cada persona tiene una serie de reacciones características ante el estrés, y algunas de las más frecuentes se enumeran en la lista que sigue. Por favor, marque las respuestas que le parecen más próximas a su forma habitual de reaccionar en situaciones de estrés o tensión nerviosa. Puede modificar o añadir algo si lo desea. Gracias por participar en este estudio.

Paciente N° _____

1. Inquietud, incapacidad de relajarme y estar tranquilo. Nada. Un poco. Moderadamente. __ Bastante. Mucho o extremadamente. __
2. Pérdida de apetito. Nada. Un poco. Moderadamente. __ Bastante. Mucho o extremadamente. __
3. Desentenderme del problema y pensar en otra cosa. Nada. Un poco. Moderadamente. __ Bastante. Mucho o extremadamente. __
4. Ganas de suspirar, opresión en el pecho, sensación de ahogo. Nada. Un poco. Moderadamente. __ Bastante. Mucho o extremadamente. __
5. Palpitaciones, taquicardia. Nada. Un poco. Moderadamente. __ Bastante. Mucho o extremadamente. __
6. Sentimientos de depresión y tristeza. Nada. Un poco. Moderadamente. __ Bastante. Mucho o extremadamente. __
7. Mayor necesidad de comer, aumento del apetito. Nada. Un poco. Moderadamente. __ Bastante. Mucho o extremadamente. __
8. Temblores, tics o calambres musculares. Nada. Un poco. Moderadamente. __ Bastante. Mucho o extremadamente. __
9. Aumento de actividad. Nada. Un poco. Moderadamente. __ Bastante. Mucho o extremadamente. __
10. Náuseas, mareos, inestabilidad. Nada. Un poco. Moderadamente. __ Bastante. Mucho o extremadamente. __
11. Esfuerzo por razonar y mantener la calma. Nada. Un poco. Moderadamente. __ Bastante. Mucho o extremadamente. __
12. Hormigueo o adormecimiento en las manos, cara, etc.. Nada. Un poco. Moderadamente. __ Bastante. Mucho o extremadamente. __
13. Molestias digestivas, dolor abdominal, etc.. Nada. Un poco. Moderadamente. __ Bastante. Mucho o extremadamente. __
14. Dolores de cabeza. Nada. Un poco. Moderadamente. __ Bastante. Mucho o extremadamente. __
15. Entusiasmo, mayor energía o disfrutar con la situación. Nada. Un poco. Moderadamente. __ Bastante. Mucho o extremadamente. __
16. Disminución de la actividad. Nada. Un poco. Moderadamente. __ Bastante. Mucho o extremadamente. __
17. Pérdida del apetito sexual o dificultades sexuales. Nada. Un poco. Moderadamente. __ Bastante. Mucho o extremadamente. __

Anexo B

Índice de Reactividad al Estrés

© J.L. González de Rivera

El estrés es una respuesta automática del organismo ante situaciones que exigen mayor esfuerzo de lo ordinario, o en las que puede suceder algo peligroso, nocivo o desagradable. Cada persona tiene una serie de reacciones características ante el estrés, y algunas de las más frecuentes se enumeran en la lista que sigue. Por favor, marque las respuestas que le parecen más próximas a su forma habitual de reaccionar en situaciones de estrés o tensión nerviosa. Puede modificar o añadir algo si lo desea. Gracias por participar en este estudio.

Paciente N° _____

18. Tendencia a echar la culpa a alguien o a algo. Nada. Un poco. Moderadamente. __ Bastante. Mucho o extremadamente. __
19. Somnolencia o mayor necesidad de dormir. Nada. Un poco. Moderadamente. __ Bastante. Mucho o extremadamente. __
20. Aprensión, sensación de estar poniéndome enfermo. Nada. Un poco. Moderadamente. __ Bastante. Mucho o extremadamente. __
21. Agotamiento o excesiva fatiga. Nada. Un poco. Moderadamente. __ Bastante. Mucho o extremadamente. __
22. Urinación frecuente. Nada. Un poco. Moderadamente. __ Bastante. Mucho o extremadamente. __
23. Rascarme, morderme las uñas, frotarme, etc.. Nada. Un poco. Moderadamente. __ Bastante. Mucho o extremadamente. __
24. Sentimientos de agresividad o aumento de irritabilidad. Nada. Un poco. Moderadamente. __ Bastante. Mucho o extremadamente. __
25. Diarrea. Nada. Un poco. Moderadamente. __ Bastante. Mucho o extremadamente. __
26. Beber, fumar o tomar algo (chicle, pastillas, etc.). Nada. Un poco. Moderadamente. __ Bastante. Mucho o extremadamente. __
27. Necesidad de estar solo sin que nadie me moleste. Nada. Un poco. Moderadamente. __ Bastante. Mucho o extremadamente. __
28. Aumento del apetito sexual. Nada. Un poco. Moderadamente. __ Bastante. Mucho o extremadamente. __
29. Ansiedad, mayor predisposición a miedos, temores, etc.. Nada. Un poco. Moderadamente. __ Bastante. Mucho o extremadamente. __
30. Tendencia a comprobar repetidamente si todo está en orden. Nada. Un poco. Moderadamente. __ Bastante. Mucho o extremadamente. __
31. Mayor dificultad en dormir. Nada. Un poco. Moderadamente. __ Bastante. Mucho o extremadamente. __
32. Necesidad de estar acompañado y de ser aconsejado. Nada. Un poco. Moderadamente. Bastante. __ Mucho o extremadamente. __

Anexo C

Inventario de Ansiedad estado-rasgo de Spielberger (State-Trait Anxiety Inventory/Self Evaluation Questionnaire)

NOMBRE DEL PACIENTE: _____ N° HISTORIA CLÍNICA _____

ANSIEDAD ESTADO		
INSTRUCCIONES: A continuación encontrará unas frases que se utilizan corrientemente para describirse uno a sí mismo. Lea cada frase y señale la puntuación de 0 a 3 que indique mejor cómo se siente usted ahora mismo, en este momento. No hay respuestas buenas ni malas. No emplee demasiado tiempo en cada frase y conteste señalando la respuesta que mejor describa su situación presente.		
1. Me siento calmado	0. Nada 2. Bastante	1.Algo 3.Mucho
2. Me siento seguro	0. Nada 2. Bastante	1.Algo 3.Mucho
3. Estoy tenso	0. Nada 2. Bastante	1.Algo 3.Mucho
4. Estoy contrariado	0. Nada 2. Bastante	1.Algo 3.Mucho
5. Me siento cómodo (estoy a gusto)	0. Nada 2. Bastante	1.Algo 3.Mucho
6. Me siento alterado	0. Nada 2. Bastante	1.Algo 3.Mucho
7. Estoy preocupado ahora por posibles desgracias futuras	0. Nada 2. Bastante	1.Algo 3.Mucho
8. Me siento descansado	0. Nada 2. Bastante	1.Algo 3.Mucho
9. Me siento angustiado	0. Nada 2. Bastante	1.Algo 3.Mucho
10. Me siento confortable	0. Nada 2. Bastante	1.Algo 3.Mucho
11. Tengo confianza en mí mismo	0. Nada 2. Bastante	1.Algo 3.Mucho
12. Me siento nervioso	0. Nada 2. Bastante	1.Algo 3.Mucho
13. Estoy desasosegado	0. Nada 2. Bastante	1.Algo 3.Mucho
14. Me siento muy "atado" (como oprimido)	0. Nada 2. Bastante	1.Algo 3.Mucho
15. Estoy relajado	0. Nada 2. Bastante	1.Algo 3.Mucho
16. Me siento satisfecho	0. Nada 2. Bastante	1.Algo 3.Mucho
17. Estoy preocupado	0. Nada 2. Bastante	1.Algo 3.Mucho
18. Me siento aturdido y sobreexcitado	0. Nada 2. Bastante	1.Algo 3.Mucho
19. Me siento alegre	0. Nada 2. Bastante	1.Algo 3.Mucho
20. En este momento me siento bien	0. Nada 2. Bastante	1.Algo 3.Mucho

Anexo C

Inventario de Ansiedad estado-rasgo de Spielberger (State-Trait Anxiety Inventory/Self Evaluation Questionnaire)

NOMBRE DEL PACIENTE: _____ N° HISTORIA CLÍNICA _____

ANSIEDAD RASGO		
INSTRUCCIONES: A continuación encontrará unas frases que se utilizan corrientemente para describirse uno a sí mismo. Lea cada frase y señale la puntuación de 0 a 3 que indique mejor cómo se siente usted en general, en la mayoría de las ocasiones. No hay respuestas buenas ni malas. No emplee demasiado tiempo en cada frase y conteste señalando la respuesta que mejor describa como se siente usted generalmente.		
21. Me siento bien	0. Casi nunca 2. A Menudo	1. A veces 3. Casi siempre
22. Me canso rápidamente	0. Casi nunca 2. A Menudo	1. A veces 3. Casi siempre
23. Siento ganas de llorar	0. Casi nunca 2. A Menudo	1. A veces 3. Casi siempre
24. Me gustaría ser tan feliz como otros	0. Casi nunca 2. A Menudo	1. A veces 3. Casi siempre
25. Pierdo oportunidades por no decidirme pronto	0. Casi nunca 2. A Menudo	1. A veces 3. Casi siempre
26. Me siento descansado	0. Casi nunca 2. A Menudo	1. A veces 3. Casi siempre
27. Soy una persona tranquila, serena y sosegada	0. Casi nunca 2. A Menudo	1. A veces 3. Casi siempre
28. Veo que las dificultades se amontonan y no puedo con ellas	0. Casi nunca 2. A Menudo	1. A veces 3. Casi siempre
29. Me preocupo demasiado por cosas sin importancia	0. Casi nunca 2. A Menudo	1. A veces 3. Casi siempre
30. Soy feliz	0. Casi nunca 2. A Menudo	1. A veces 3. Casi siempre
31. Suelo tomar las cosas demasiado seriamente	0. Casi nunca 2. A Menudo	1. A veces 3. Casi siempre
32. Me falta confianza en mí mismo	0. Casi nunca 2. A Menudo	1. A veces 3. Casi siempre
33. Me siento seguro	0. Casi nunca 2. A Menudo	1. A veces 3. Casi siempre
34. No suelo afrontar las crisis o dificultades	0. Casi nunca 2. A Menudo	1. A veces 3. Casi siempre
35. Me siento triste (melancólico)	0. Casi nunca 2. A Menudo	1. A veces 3. Casi siempre
36. Estoy satisfecho	0. Casi nunca 2. A Menudo	1. A veces 3. Casi siempre
37. Me rondan importancia molestan pensamientos sin	0. Casi nunca 2. A Menudo	1. A veces 3. Casi siempre
38. Me afectan tanto los desengaños que no puedo olvidarlos	0. Casi nunca 2. A Menudo	1. A veces 3. Casi siempre
39. Soy una persona estable	0. Casi nunca 2. A Menudo	1. A veces 3. Casi siempre
40. Cuando pienso sobre asuntos y preocupaciones actuales me pongo tenso y agitado	0. Casi nunca 2. A Menudo	1. A veces 3. Casi siempre

Anexo D

Inventario de Depresión de Beck (Beck Depression Inventory, BDI)

En este cuestionario aparecen varios grupos de afirmaciones. Por favor, lea con atención cada una. A continuación, señale cuál de las afirmaciones de cada grupo describe mejor cómo se ha sentido últimamente, incluyendo el día de hoy. Si dentro de un mismo grupo, hay más de una afirmación que considere aplicable a su caso, márquela también. Asegúrese de leer todas las afirmaciones dentro de cada grupo antes de efectuar la elección,

1.

No me siento triste.
Me siento triste.
Me siento triste todo el tiempo y no puedo dejar de estarlo.
Me siento tan triste o desdichado que no puedo soportarlo.

2.

No estoy particularmente desanimado con respecto al futuro.
Me siento desanimado con respecto al futuro.
Siento que no puedo esperar nada del futuro.
Siento que el futuro es desesperanzador y que las cosas no pueden mejorar.

3.

No me siento fracasado.
Siento que he fracasado más que la mayoría de las personas.
Cuando miro hacia el pasado lo único que puedo ver en mi vida es fracaso tras fracaso.
Me siento una persona totalmente fracasada

4.

Sigo obteniendo tanto placer de las cosas como antes.
No disfruto de las cosas como solía hacerlo.
Ya nada me satisface realmente.
Todo me aburre o me insatisface.

5.

No siento ninguna culpa particular.
Me siento culpable buena parte del tiempo.
Me siento bastante culpable la mayor parte del tiempo.
Me siento culpable todo el tiempo.

6.

No siento que esté siendo castigado.
Siento que puedo estar siendo castigado.
Espero ser castigado.
Siento que estoy siendo castigado.

7.

No me siento decepcionado de mí mismo.
Estoy decepcionado de mí mismo
Estoy harto de mí mismo.
Me detesto a mí mismo.

Anexo D

Inventario de Depresión de Beck (Beck Depression Inventory, BDI)

En este cuestionario aparecen varios grupos de afirmaciones. Por favor, lea con atención cada una. A continuación, señale cuál de las afirmaciones de cada grupo describe mejor cómo se ha sentido últimamente, incluyendo el día de hoy. Si dentro de un mismo grupo, hay más de una afirmación que considere aplicable a su caso, márquela también. Asegúrese de leer todas las afirmaciones dentro de cada grupo antes de efectuar la elección,

8.

<input type="checkbox"/>	No me considero peor que cualquier otro.
<input type="checkbox"/>	Me critico por mis debilidades o errores.
<input type="checkbox"/>	Me culpo todo el tiempo por mis faltas.
<input type="checkbox"/>	Me culpo por todas las cosas malas que suceden.

9.

<input type="checkbox"/>	No tengo ninguna idea de matarme.
<input type="checkbox"/>	Tengo ideas de matarme, pero no las llevo a cabo.
<input type="checkbox"/>	Me gustaría matarme.
<input type="checkbox"/>	Me mataría si tuviera la oportunidad.

10.

<input type="checkbox"/>	No lloro más de lo habitual.
<input type="checkbox"/>	Lloro más que antes.
<input type="checkbox"/>	Ahora lloro todo el tiempo.
<input type="checkbox"/>	Antes era capaz de llorar, pero ahora no puedo llorar nunca aunque quisiera.

11.

<input type="checkbox"/>	No me irrito más ahora que antes.
<input type="checkbox"/>	Me molesto o irrito más fácilmente ahora que antes
<input type="checkbox"/>	Me siento irritado todo el tiempo
<input type="checkbox"/>	No me irrito para nada con las cosas que solían irritarme

12.

<input type="checkbox"/>	No he perdido interés en otras personas.
<input type="checkbox"/>	Estoy menos interesado en otras personas de lo que solía estar.
<input type="checkbox"/>	He perdido la mayor parte de mi interés en los demás.
<input type="checkbox"/>	He perdido todo interés en los demás.

13.

<input type="checkbox"/>	Tomo decisiones como siempre.
<input type="checkbox"/>	Dejo de tomar decisiones más frecuentemente que antes.
<input type="checkbox"/>	Tengo mayor dificultad que antes en tomar decisiones.
<input type="checkbox"/>	Ya no puedo tomar ninguna decisión.

14.

<input type="checkbox"/>	No creo que me vea peor que antes.
<input type="checkbox"/>	Me preocupa que esté pareciendo avejentado (a) o poco atractivo (a).
<input type="checkbox"/>	Siento que hay cambios permanentes en mi apariencia que me hacen parecer poco atractivo (a).
<input type="checkbox"/>	Creo que tengo un aspecto horrible.

Anexo D

Inventario de Depresión de Beck (Beck Depression Inventory, BDI)

En este cuestionario aparecen varios grupos de afirmaciones. Por favor, lea con atención cada una. A continuación, señale cuál de las afirmaciones de cada grupo describe mejor cómo se ha sentido últimamente, incluyendo el día de hoy. Si dentro de un mismo grupo, hay más de una afirmación que considere aplicable a su caso, márquela también. Asegúrese de leer todas las afirmaciones dentro de cada grupo antes de efectuar la elección,

15.

Puedo trabajar tan bien como antes.
Me cuesta un mayor esfuerzo empezar a hacer algo.
Tengo que hacer un gran esfuerzo para hacer cualquier cosa.
No puedo hacer ningún tipo de trabajo.

16.

Puedo dormir tan bien como antes.
No duermo tan bien como antes.
Me despierto 1 ó 2 horas más temprano de lo habitual y me cuesta volver a dormir.
Me despierto varias horas más temprano de lo habitual y no puedo volver a dormirme

17.

No me canso más de lo habitual.
Me canso más fácilmente de lo que solía cansarme.
Me canso al hacer cualquier cosa.
Estoy demasiado cansado para hacer cualquier cosa.

18.

Mi apetito no ha disminuido.
Mi apetito no es tan bueno como antes.
Ahora tengo mucho menos apetito.
He perdido completamente el apetito.

19.

Últimamente no he perdido mucho peso, si es que perdí algo.
He perdido más de 2 kilos.
He perdido más de 4 kilos.
He perdido más de 6 kilos.

20.

No estoy más preocupado por mi salud de lo habitual.
Estoy preocupado por problemas físicos tales como malestares y dolores de estómago o estreñimiento.
Estoy muy preocupado por problemas físicos y es difícil pensar en otra cosa.
Estoy tan preocupado por mis problemas físicos que no puedo pensar en nada más.

21.

No he notado cambio reciente de mi interés por el sexo.
Estoy interesado por el sexo de lo solía estar.
Estoy mucho menos interesado por el sexo ahora.
He perdido por completo mi interés por el sexo.

Puntaje total _____

Anexo E

Estratificación social

Método Graffar Modificado

N° Paciente:
 Nombre del Paciente:
 N° de Historia Clínica:

DATOS SOCIO – ECONÓMICOS

Lea detenidamente cada enunciado y marque con una “X” al lado del enunciado que corresponda con su situación actual (☒).

1.- PROFESION DURANTE SU ACTIVIDAD LABORAL	
Profesión Universitaria, financistas, banqueros, comerciantes, todos de alta productividad, Oficiales de las Fuerzas Armadas (si tienen un rango de Educación Superior)	<input type="checkbox"/>
Profesión Técnica Superior, medianos comerciantes o productores	<input type="checkbox"/>
Empleados sin profesión universitaria, con técnica media, pequeños comerciantes o productores	<input type="checkbox"/>
Obreros especializados y parte de los trabajadores del sector informal (con primaria completa)	<input type="checkbox"/>
Obreros no especializados y otra parte del sector informal de la economía (sin primaria completa)	<input type="checkbox"/>
2.- NIVEL DE INSTRUCCIÓN ALCANZADO	
Enseñanza Universitaria o su equivalente	<input type="checkbox"/>
Técnica Superior completa, enseñanza secundaria completa, técnica media.	<input type="checkbox"/>
Enseñanza secundaria incompleta, técnica inferior	<input type="checkbox"/>
Enseñanza primaria, o alfabeta (con algún grado de instrucción primaria)	<input type="checkbox"/>
Analfabeta	<input type="checkbox"/>
3.-PRINCIPAL FUENTE DE INGRESO	
Fortuna heredada o adquirida	<input type="checkbox"/>
Ganancias o beneficios, honorarios profesionales	<input type="checkbox"/>
Sueldo mensual, Pensiones o Jubilaciones	<input type="checkbox"/>
Salario semanal, por día, entrada a destajo	<input type="checkbox"/>
Donaciones de origen público o privado	<input type="checkbox"/>
4.- CONDICIONES DE ALOJAMIENTO	
Vivienda con óptimas condiciones sanitarias en ambientes de gran lujo	<input type="checkbox"/>
Viviendas con óptimas condiciones sanitarias en ambientes con lujo sin exceso y suficientes espacios	<input type="checkbox"/>
Viviendas con buenas condiciones sanitarias en espacios reducidos o no, pero siempre menores que en las viviendas 1 y 2	<input type="checkbox"/>
Viviendas con ambientes espaciosos o reducidos y/o con deficiencias en algunas condiciones sanitarias	<input type="checkbox"/>
Rancho o vivienda con condiciones sanitarias marcadamente inadecuadas	<input type="checkbox"/>