

E. Velasco<sup>1</sup>  
M. Machuca<sup>2</sup>  
A. Martínez-Sahuquillo<sup>1</sup>  
V. Ríos<sup>2</sup>  
P. Bullón<sup>3</sup>

## Los factores asociados a los trastornos psicológicos y su efecto sobre la cavidad oral (Mecanismos indirectos)

1 Profesor Asociado de Medicina Bucal.

2 Profesor Asociado de Periodoncia.

3 Catedrático de Periodoncia

Facultad de Odontología,  
Universidad de Sevilla.

**Correspondencia:**

Dr. Eugenio Velasco Ortega  
C/ José Laguillo, 18 2º 6  
41003 Sevilla.

### RESUMEN

La salud oral puede ser influida directamente por factores psicoemocionales que intervienen en la etiopatogenia o en el desarrollo del cuadro clínico de diversas enfermedades orales. Sin embargo, otros factores de naturaleza compleja suman sus efectos a los psicológicos sobre la cavidad oral. Su carácter fundamental es que se encuentran íntimamente asociados a los anteriores. Así, los psicofármacos utilizados en el tratamiento mental alteran el medio bucal mediante los cambios salivales que originan. Hábitos nocivos como el consumo de alcohol y tabaco son frecuentes para combatir la tensión psíquica, provocando patología oral. El deterioro en la higiene bucal, así como modificaciones patológicas en la dieta son hechos detectables que tienen lugar en pacientes con alteraciones de la conducta.

### PALABRAS CLAVE

Factores psicológicos; Psicofármacos; Tabaco; Alcohol; Dieta; Higiene oral.

### ABSTRACT

*Oral health may be directly affected by psychological factors that influence the etiology or development of several oral diseases.*

*However, other factors a complex nature, can have a profound influence on the oral cavity. Its essential characteristic is that they are very closely related to the psychological factors. The psychoactive drugs used in mental treatment alter the oral environment through the saliva changes produced by these agents. Harmful habits, such as tobacco and alcohol are frequently used by the patient to combat psychological stress. This leads to oral pathology. The deterioration of oral hygiene, as well as pathological diet modifications, are detectable in patients with behavior disorders.*

### KEY WORDS

*Psychological factors; Psychopharmacology; Tobacco; Alcohol; Diet; Oral hygiene.*

## INTRODUCCIÓN

La fisiología y patología oral puede ser influida por factores de índole psíquica, emocional o psicosocial<sup>(1,2)</sup>, que a través de la integración cerebral con otros sistemas reguladores del organismo (hormonal, inmune, muscular, etc.) pueden provocar respuestas anormales y muchas veces originar enfermedades orales<sup>(3)</sup>.

De esta forma la cavidad oral, a través del cerebro, interacciona con el medio exterior, en donde vive y se desarrolla el ser humano<sup>(4)</sup>. Por tanto, la salud mental, psíquica o sus manifestaciones patológicas pueden asociarse o provocar trastornos orales. Sin embargo, hay que señalar que esta realidad tiene lugar de forma biológica, primaria, involuntaria, o si se quiere, inconsciente por parte del individuo<sup>(2)</sup>.

Existen otra serie de factores de naturaleza compleja y variada que pueden sumar sus efectos a los psicológicos sobre la cavidad oral. Presentan la característica fundamental de que se encuentran íntimamente asociados a los anteriores. Así algunos como el alcohol<sup>(5)</sup> y el tabaco<sup>(6)</sup> constituyen hábitos nocivos para la salud, y que suelen consumirse para combatir la tensión psíquica y el estrés. Otros como los psicofármacos constituyen una indicación terapéutica para el control de los trastornos mentales y enfermedades psiquiátricas, pero el organismo paga un alto precio por ello: la xerostomía<sup>(7)</sup>.

En fin, las personas con problemas de conducta y emocionales pueden alterar muchas veces su vida diaria, descuidando la higiene oral<sup>(8,9)</sup> y modificando su dieta alimenticia<sup>(10,11)</sup> que pueden incidir en una mayor prevalencia de patología oral.

El objeto del presente trabajo es el estudio de todos estos mecanismos que de forma indirecta pueden alterar la salud oral.

### 1. PSICOFÁRMACOS Y SALUD ORAL. XEROSTOMÍA

La saliva es secretada en respuesta a estímulos nerviosos, y la cantidad de saliva disponible en la boca resulta del equilibrio entre la producción y el consumo salival y su regulación es controlada por el sistema nervioso vegetativo<sup>(12)</sup>.

La frecuencia del flujo medio total de saliva en reposo es de 0,3-0,4 ml/min, y si se estimula con parafina masticada llega a 1-2 ml/min<sup>(13)</sup>.

Se ha observado que los síntomas de sequedad bucal aparecen cuando el flujo salival se reduce en un 50%<sup>(14)</sup>. Así, un paciente con 0,4 ml/min se quejaría de boca seca cuando su flujo salival llegue a 0,2 ml/minuto.

La lateración más común en la frecuencia del flujo salival es la reducción en la secreción (hiposalivación), el término xerostomía se refiere a la sensación de sequedad bucal, que los pacientes refieren<sup>(15)</sup>.

La xerostomía sintomática más frecuente se relaciona comúnmente con el efecto colateral de medicamentos<sup>(16)</sup>. Bahn<sup>(17)</sup> ya refería una lista de 250 medicamentos con poder xerostómico que actualmente se eleva por lo menos a 400<sup>(13)</sup>.

Entre los fármacos utilizados actualmente con mayor poder xerostómico se encuentran los psicofármacos<sup>(16,18,19)</sup>: antidepresivos tricíclicos, antiparkinsonianos, fenotiazinas y benzodiazepinas. Se denomina xerostomía inducida por psicofármacos a la reducción en la cantidad total de saliva producida como consecuencia de la ingestión de tales medicamentos. Este fenómeno tiene lugar entre los antidepresivos tricíclicos y fenotiazinas por el efecto anticolinérgico que poseen<sup>(20)</sup>.

Las alteraciones que ocurren cuando disminuye la secreción salival, nos muestran de forma inversa la importancia de la saliva en el mantenimiento de la salud oral<sup>(21)</sup>.

El paciente xerostómico se queja con frecuencia de dificultad en mantener su boca húmeda, sobre todo cuando habla. Esta sensación se hace más intensa por la noche, y se levantan normalmente para beber agua. Dificultad al tragar. Molestia bucal y ardor lingual<sup>(22)</sup>.

La saliva posee un pH neutro. Cuando la secreción salival disminuye, el medio bucal se acidifica. Varía la microflora bucal y bacterias relacionadas con la caries, como *Streptococcus mutans* y *Lactobacillus* aumentan<sup>(13,21)</sup>, así como la colonización por *Candida*.

La lubricación y humectación adecuada de la boca puede alterar el mantenimiento e integridad de la mucosa oral, originando queilitis comisural, glositis<sup>(22)</sup> y otras lesiones<sup>(24)</sup>. El gusto se altera, toma sabor metálico<sup>(25)</sup> y la sensación subjetiva de la boca se modifica creando problemas para deglutir ciertos alimentos, originándose un cambio selectivo en el patrón nutricional de los

384 pacientes con xerostomía, para alimentos con gran contenido en azúcar y agua, este hecho es más intenso en pacientes xerostómicos tratados con antidepresivos tricíclicos<sup>(26)</sup>.

Como consecuencia de todo lo anterior, cuando se produce un síndrome de xerostomía por psicofármacos, se altera profundamente la homeostasis del medio bucal, originándose un avance en el número de lesiones cariosas<sup>(27)</sup>, y éstas a menudo afectan a localizaciones no frecuentes como bordes incisales y superficies vestibulares.

Es necesario ante un caso de xerostomía por psicofármacos, valorar el tipo de medicación y las dosis empleadas.

A menudo, la prevalencia de xerostomía se correlaciona con el número total de medicamentos tomados diariamente<sup>(18, 19)</sup>. Así, cuando existe una toma múltiple de 4 ó 5 fármacos, la mitad de los pacientes se quejan de sequedad oral. Tratamientos antihipertensivos y diuréticos poseen también un efecto xerostómico importante<sup>(18, 19)</sup>.

La hiposalivación psicofarmacológica depende en parte de la duración del tratamiento, comenzando en los primeros días, o no ser evidente hasta pasadas dos o tres semanas<sup>(28, 29)</sup>.

La mayoría de los estudios demuestran una fuerte correlación entre la concentración del fármaco en plasma y la cantidad en saliva secretada<sup>(21)</sup>.

Frecuentemente en el tratamiento de los trastornos psiquiátricos se usan varias medicaciones (antidepresivos + benzodiazepinas, fenotiazinas + antiparkinsonianos, etc.) viéndose sus efectos xerostómicos incrementados<sup>(20)</sup>.

El prolongado descenso de la secreción salival en enfermos mentales tratados con psicofármacos ha sido asociado con distintos problemas orales que incluyen caries dental, enfermedad periodontal, lesiones de la mucosa oral, etc.

Dobkin y Palko<sup>(30)</sup>, así como Aldous<sup>(31)</sup> implicaron los efectos xerostómicos de las medicaciones psicotrópicas en la génesis de la caries dental y enfermedad periodontal.

Kane<sup>(32)</sup> en pacientes psiquiátricos tratados con fenotiazinas y antidepresivos halló cultivos de *Candida* positivos en el 48% de la muestra, y lesiones clínicas orales en el 30%.

Pollack y cols.<sup>(23)</sup> y Bahn<sup>(17)</sup> describen, asimismo, caries dental rampante y lesiones de los tejidos blandos orales como estomatitis, atrofia de la mucosa lingual, gingivitis y dificultad para hablar y deglutir.

Winner y Bann<sup>(33)</sup> han publicado casos de pérdida total de la dentición en 6 meses como consecuencia de lesiones cariosas en pacientes xerostómicos por psicofármacos.

Bassuk y Schoonover<sup>(34)</sup>, llegan incluso a conceptuar a la caries dental como un significativo efecto colateral de los antidepresivos tricíclicos y las fenotiazinas: refieren la disminución del flujo salival en los pacientes esquizofrénicos y depresivos, ya en la primera semana del tratamiento. Otros autores como Slome<sup>(35)</sup>, participan de esta opinión, y relacionan caries dental rampante con efecto colateral o indeseable de los antidepresivos tricíclicos.

Rundegren y cols.<sup>(11)</sup> describen los efectos de la asociación entre benzodiazepinas y antidepresivos tricíclicos encontrando una correlación entre aumento de caries y flujo salival disminuido. Las lesiones mucosas orales estaban presentes en el 70% de los casos, siendo la más frecuente, atrofia de la mucosa lingual. Otra conclusión del estudio es la alteración de la capacidad buffer de la saliva y descenso del pH, así como niveles elevados de *Streptotoccus mutans* y *Lactobacilus* en saliva.

Von Knorring y cols.<sup>(36)</sup> exponen que la medicación antidepresiva no sólo reduce el flujo salival sino que modifica su composición química, incrementando su viscosidad por un aumento de glicoproteínas.

Se ha valorado cuantitativamente el efecto xerostómico de fenotiazinas<sup>(37)</sup>, que son los medicamentos de elección en el tratamiento de las psicosis esquizofrénicas<sup>(20)</sup>; previamente se estimuló la secreción salival con una mezcla de carbacol y adrenalina. El flujo salival disminuyó en un 93% en el caso de la prometazina y un 33% con el uso de clorpromazina.

Uno de los campos más actuales es la geriatría, apreciándose un creciente interés científico en el estudio de la xerostomía en los pacientes geriátricos. Actualmente se considera que el hecho de una menor secreción salival en ciertas edades de la vida se debe más al tratamiento farmacológico que toman los ancianos para las diversas enfermedades crónicas que al mismo proceso de envejecimiento<sup>(38-40)</sup>.

Algunos de los medicamentos más utilizados en geriatría son los psicofármacos: benzodiazepinas para combatir el insomnio, antidepresivos tricíclicos para tratar la depresión, y fenotiazinas para el tratamiento de cuadros demenciales tipo Alzheimer<sup>(41)</sup>.

Levy y cols.<sup>(46)</sup> en 1.638 pacientes geriátricos analizan el uso de medicación xerostómica, el 10% corresponde a psicofármacos.

Ravald y Hamp<sup>(47)</sup> confirman la relación entre hiposalivación por psicofármacos y caries radicular en pacientes de edad avanzada.

Handelman y cols.<sup>(49)</sup> describen la prevalencia de fármacos inductores de xerostomía en una población geriátrica institucionalizada de 761 residentes. Analizan una lista de 900 medicamentos, de los cuales seleccionan los fármacos con mayor poder xerostómico: nueve de ellos son psicofármacos (5 benzodiazepinas, 2 antidepresivos y 2 fenotiazinas).

Persson y cols.<sup>(41)</sup> han valorado la frecuencia del flujo salival total en una población geriátrica, llegando a la conclusión de que los psicofármacos, entre los medicamentos usados, eran los agentes más xerostómicos, encontrando significación estadística en un mayor descenso salival cuando los pacientes tomaban varios medicamentos psicotrópicos.

En los pacientes geriátricos, la xerostomía puede crear problemas en la retención de sus prótesis dentales, ya que la saliva es necesaria para la acción adhesiva de la mucosa oral<sup>(42, 43)</sup>. La pérdida del sentido del gusto es señalada también frecuentemente en la xerostomía psicofarmacológica<sup>(44)</sup>.

Stiefel y cols.<sup>(9)</sup> estudian 37 enfermos mentales, de los cuales el 95% tomaban antipsicóticos, 46% carbonato de litio y 13% antidepresivos tricíclicos. El número medio de psicofármacos por paciente era de 3,8 y la duración media de tratamiento continuado era de 10,3 años. Los dos principales efectos colaterales de la medicación psicotrópica era sequedad bucal y sensación de sed. Cuando se analizó el flujo salival no estimulado con un grupo control, presentaban un nivel significativamente menor entre los pacientes psíquicos. El número de caries en este grupo era también bastante mayor en comparación con el grupo control, y tenían más tendencia a padecer caries radicular. El análisis de regresión múltiple mostró que el 99% de las caries de superficie lisa (coronal y radicular) en el grupo de

enfermos mentales estaban en función del flujo salival disminuido. Los pacientes con enfermedad mental presentaron mayor nivel de pérdida periodontal que el grupo control.

La terapia con carbonato de litio se ha asociado a mayor severidad en gingivitis y enfermedad periodontal como confirman otros autores<sup>(48, 49)</sup>. En este sentido, Grad y cols.<sup>(50)</sup> refieren que la disminución de la acción mecánica de limpieza de la saliva origina un aumento en la adherencia bacteriana a los dientes, y el acúmulo de placa resultante se deposita en el margen gingival ocasionando una intensificación de la enfermedad periodontal.

Markitziu y cols.<sup>(29)</sup> han estudiado la función de las glándulas salivales de 14 maníacos depresivos tratados con carbonato de litio. La xerostomía afectó al 71% de los pacientes, comenzando los síntomas a los 3-4 meses de iniciado el tratamiento.

Hallazgos similares de xerostomía con carbonato de litio en 78 pacientes maníacodepresivos han sido estudiados por Ben-Aryen y cols.<sup>(51)</sup>.

En nuestro país, Velasco<sup>(27)</sup>, en una población crónica psiquiátrica institucionalizada de 565 pacientes, con un tiempo medio de hospitalización de 26 años y 1,7 psicofármacos de media/paciente, relaciona el tratamiento psicofarmacológico (fenotiazinas, antidepresivos tricíclicos, benzodiazepinas y antiparkinsonianos) con el índice CAOD, que para la muestra era de 25. Siendo superior en los pacientes tratados con antidepresivos (CAOD: 27) seguidos de los que tomaban fenotiazinas (CAOD: 25), si bien a expensas del componente ausente (A) que era superior en los dos grupos anteriores, ya que el componente caries (C) era superior en los pacientes tratados con antiparkinsonianos<sup>(8)</sup>.

Queda fuera de toda duda la relación entre psicofármacos y xerostomía. Como su poder antisialogogo depende del tipo de psicofármaco, la dosis empleada, el tiempo de tratamiento, su asociación con otros psicotropos<sup>(20)</sup> o con medicamentos xerostómicos<sup>(19, 22)</sup> (antihipertensivos, diuréticos, etc.), tan frecuentes en edades adultas de la vida<sup>(41, 46)</sup>. Es importante conocer que el uso de fármacos psicoactivos está bastante extendido entre la población general y que no sólo afecta este aspecto farmacológico oral al colectivo de enfermos mentales institucionalizados o

386 ambulatorios, sino que gran parte de la gente que nos rodea puede ser tratada con psicofármacos para solucionar estados de tensión psíquica, depresión o estrés tan frecuentes en la actualidad<sup>(52)</sup>. De hecho, se acepta que más del 1% de la población padece esquizofrenia. La depresión endógena la sufre entre un 3-5%, aunque las personas que en algún momento de su vida presentan cuadros depresivos se eleva al 25%. Finalmente, con el envejecimiento paulatino de la sociedad la prevalencia de demencia senil está aumentando desde 2-3% a los 65 años hasta un 20% a los 80 años<sup>(53)</sup>. Datos éstos que deben ser conocidos por el odontólogo para prestar una atención adecuada y valorar el componente psicofarmacológico en los pacientes xerostómicos que acuden a su consulta.

## 2. HÁBITOS DIETÉTICOS. SALUD ORAL

La elección de los alimentos que constituyen la dieta está regida por un conjunto de factores diversos como son los culturales, tradicionales, costos, accesibilidad, gusto, emociones, etc.<sup>(54)</sup>.

Los cambios dietéticos están modificándose en nuestra sociedad de forma continua. El sabor y apariencia de los alimentos son extremadamente importantes en nuestra selección.

Como consecuencia de todo lo anterior, el patrón en el consumo alimenticio está influenciado por diversos condicionamientos psicosociales. Algunos grupos de personas por especiales razones adoptan una frecuente ingesta de dulces, golosinas, refrescos en general, comidas y bebidas con gran contenido en hidratos de carbono y alimentos precocinados con altos niveles de grasas y pocas vitaminas<sup>(55)</sup>.

Se habla que una necesidad exagerada de dulces, de comida en general y de necesidad de masticar son específicas de un carácter oral<sup>(4)</sup>. Trabajos monótonos y ocupaciones con alto nivel de estrés y ansiedad conducen a dietas irregulares y aperitivos diversos. Es común observar como muchos pacientes hospitalizados reciben y tienen una alta frecuencia de ingesta de alimentos prefabricados, chocolatinas, dulces, etc.<sup>(55)</sup>.

Los enfermos mentales, institucionalizados o no, suelen presentar un patrón alterado de alimentación. Esto se debe a varios hechos.

El primero de ellos es que la enfermedad mental está asociada en su etiología a cambios importantes en los neurotransmisores cerebrales, uno de ellos, la 5-hidroxitriptamina (5-HT) ocupa<sup>(56)</sup> posiblemente la función de conexión con la cavidad oral, ya que su actividad desempeña un importante papel en la motivación para comer, derivada del sabor dulce. Se ha discutido por años que la neurotransmisión por 5-HT en el cerebro interviene directamente en el control del consumo alimentario regulando la saciedad<sup>(56)</sup>.

En segundo lugar, las alteraciones orales derivadas de la xerostomía, como ardor bucal y disgeusia suelen aumentar la necesidad de bebidas dulces ricas en carbohidratos<sup>(9)</sup>.

Finalmente, la deficiente capacidad económica de este colectivo, que carece de recursos propios o son administrados por su centro institucional o su familia hacen que únicamente puedan acceder a alimentos con bajo coste<sup>(8, 9, 27)</sup> y que en el caso de los pacientes institucionalizados, tienen acceso a ellos dentro del centro asistencial<sup>(27)</sup>.

Estos cambios dietéticos, con ingesta elevada en carbohidratos, suman su efecto cariogénico a los originados por la xerostomía psicofarmacológica y aclaran la mayor prevalencia de caries entre los enfermos mentales institucionalizados y los pacientes psicoemocionales ambulatorios.

En este sentido, Friedlander y West<sup>(28)</sup> refieren que el paciente con depresión endógena suele desear o anhelar dulces por la alteración del sentido del gusto -como consecuencia de su depresión y tratamiento antidepressivo- lo que le lleva a cierta intolerancia alimenticia y a consumir excesivas cantidades de carbohidratos con el alto poder cariogénico que contienen. Este hecho es confirmado por otros autores<sup>(57, 58)</sup>.

Rundegren y cols.<sup>(11)</sup> han hallado en pacientes crónicos tratados con antidepressivos un aumento en la ingesta de azúcar, sobre todo entre comidas. Anteriormente, Paiker y cols.<sup>(26)</sup> habían descrito el aumento en la dieta y en el peso corporal en los pacientes depresivos tratados con antidepressivos tricíclicos, confirmado posteriormente por Harris y cols. y Cohen y cols.<sup>(59)</sup>.

Mester<sup>(10)</sup> encuentra resultados similares en esquizofrénicos crónicos institucionalizados en Israel, y describe que junto al incremento del consumo de

carbohidratos provocado por la administración de fenotiazinas (neurolépticos) se encuentra la influencia de la práctica extendida entre los países mediterráneos de la ingestión de golosinas o chocolate entre comidas.

Los pacientes geropsiquiátricos presentan otro factor en el hábito dietético. Así, los pacientes con demencia tipo Alzheimer, a la hora de triturar los alimentos en la masticación dependen la mayor parte de las veces de prótesis dentales removibles con una fuerza menor en sus dientes artificiales que en la dentición natural, por lo que inconscientemente seleccionan una dieta más blanda, que suele ser rica en carbohidratos<sup>(60)</sup>.

El estrés y la ansiedad pueden modificar la dieta e indirectamente afectar a la salud periodontal<sup>(61)</sup>. Un número elevado de deficiencias nutritivas ha sido implicado en la respuesta periodontal<sup>(62)</sup>. Estas deficiencias no causan «per se» gingivitis ni enfermedad periodontal; sin embargo, pueden agravar los efectos locales de la placa y modificar la respuesta del periodonto, alterando la defensa y resistencia del huésped<sup>(63)</sup>.

Los trastornos psiquiátricos juegan también un papel importante al presentar alteraciones en la ingestión de comidas, que pueden provocar patología oral. Es importante sospecharlo cuando se detectan erosiones dentales oclusales y palatinas, particularmente en mujeres jóvenes, sin explicación aparente<sup>(64)</sup>.

La autoinducción de vómitos es frecuente en pacientes con un miedo patológico a la obesidad. Puede estar presente en la anorexia nerviosa<sup>(65)</sup> o ser de significativa importancia en el diagnóstico de bulimia nerviosa<sup>(66)</sup>, cuando el paciente entra en el círculo vicioso de comer y vomitar.

En un estudio realizado por Simmons y cols.<sup>(67)</sup> el examen dental de 66 bulímicos mostró evidencia de erosión del esmalte significativo en el 38% y la cronicidad de los vómitos se asoció a estos cambios dentales; provocados por la acción del jugo gástrico. Otras alteraciones clínicas presentes en la bulimia nerviosa son hinchazón crónica de las glándulas parótidas y ronquera<sup>(68)</sup>.

El odontólogo debe tener un papel relevante en el conocimiento de los hábitos dietéticos del paciente dental, ya que el patrón de alimentación normal puede ser alterado por situaciones estresantes o vitales (cambio

de trabajo, familiar, etc.) y originar una mayor prevalencia de enfermedades orales, más significativas en pacientes con trastornos mentales institucionalizados o ambulatorios, pero no menos importante en la población general, sometida al estrés cotidiano. No hay que olvidar que estas modificaciones de conducta en la alimentación forman parte de complejos etiopatogénicos multifactoriales (salud general, mental, tratamiento con psicofármacos) que deben ser valorados en sus distintos componentes a fin de prestar una adecuada atención odontológica a nuestros pacientes.

### 3. HIGIENE ORAL Y FACTORES PSICOEMOCIONALES

La higiene oral es esencial para el mantenimiento de la salud bucodental. Puede estar influida por diversos factores entre los que se encuentran los psicoemocionales o de conducta.

Hay pacientes que pueden presentar resistencia a realizar una adecuada higiene oral. El dentista puede creer que se trata de un problema neurótico y, sin embargo, el paciente puede provenir de un ambiente social en el que no se concede importancia a la higiene oral.

Otras veces, el paciente dental con problemas psicoemocionales puede estar demasiado preocupado o deprimido como para importarle las consecuencias de una higiene oral descuidada. Este hecho se incrementa en épocas de tensión psíquica aguda, en que se trastorna el límite del yo corporal con respecto al mundo exterior, y el paciente no se responsabiliza de su propia salud corporal<sup>(69)</sup>.

Los enfermos mentales institucionalizados sufren una mayor falta de autoestima como consecuencia de su deterioro mental y general, y abandonan aún más su higiene oral, con la incidencia que tiene en la caries y enfermedad periodontal<sup>(8, 9, 27)</sup>.

Barnes y cols.<sup>(8)</sup> en un estudio sobre 252 pacientes psiquiátricos hospitalizados, reflejan una necesidad de higiene oral y remoción de cálculos del 69,4% teniendo en cuenta que el 23,4% eran edéntulos completos.

Stiefel y cols.<sup>(9)</sup> comparan la salud oral de personas institucionalizadas con o sin enfermedad mental, encontrando niveles menores de higiene oral en los

388 primeros (53% cálculo) frente a los segundos (35% cálculo) si bien ambos grupos mostraban un índice de placa elevado del 80%, éste era mayor en los enfermos mentales que asimismo mostraban una tendencia mayor de pérdida de inserción periodontal.

Velasco<sup>(27)</sup>, en una muestra de 565 enfermos mentales institucionalizados, constata la necesidad de higiene oral. Un 62,4% de los pacientes de su muestra necesita remoción del cálculo, y un 52,7% tratamiento periodontal básico. Hay que hacer notar que el 31,7% de la muestra no pudo ser valorada mediante CPITN por presentar todos los sextantes excluidos. Es importante señalar que las necesidades de higiene oral y tratamiento periodontal aumentaban significativamente con la edad y los años de hospitalización psiquiátrica.

Estos estudios señalan que la institucionalización u hospitalismo psiquiátrico actúa de forma indirecta en el deterioro de la salud bucal, mediante el deterioro general del individuo, la escasa higiene oral fomentada en los centros, la xerostomía psicofarmacológica -valoración clínica olvidada por los psiquiatras- y la dieta no equilibrada y rica en carbohidratos que junto a hábitos como el de fumar tabaco, que luego describiremos, configuran un panorama desalentador de patología oral.

Niessen y Jones<sup>(70)</sup> señalan la escasa higiene oral en pacientes con demencia. Refieren que los tejidos gingivales exhiben ribetes enrojecidos generalizados, mostrando un relativo mejor grado de salud en el sector anterior que en el posterior debido a su incapacidad funcional<sup>(71)</sup>. Otros autores confirman estos hallazgos y refieren que la mayoría de los enfermos con demencia tienen enfermedad periodontal crónica con frecuentes exacerbaciones agudas<sup>(60)</sup>.

Strayer y cols.<sup>(72)</sup> confirman la escasa higiene oral en pacientes institucionalizados con demencia, que reflejan una mayor gingivitis con hiperplasia gingival en los tratados con difenilhidantoína.

Los pacientes con enfermedad de Parkinson, aunque suelen referir una historia de buena salud general, a menudo su normal higiene oral es afectada por su incoordinación muscular y los temblores que padecen<sup>(73)</sup>.

Hemos referido cómo la enfermedad mental origina frecuentemente un tipo de conducta donde se abandona el regular cepillado dental. Hay ocasiones en que esta situación puede ser considerada como conducta

indirecta de autodestrucción. Por ejemplo, cuando a pacientes esquizofrénicos se les explica todas las reglas de higiene oral y tenemos como resultado un abandono mayor si cabe en sus métodos higiénicos, introduciéndose restos de objetos, vegetales, tabaco, o de comida que mastican y retienen en su boca<sup>(10, 27)</sup>.

Otro tipo de conducta tendría lugar cuando los pacientes rehúsan tomar la responsabilidad de realizar sus cuidados higiénicos bucales y esperan que su dentista o familiar realicen esta misión. Se da en pacientes depresivos, maníacos o psicópatas<sup>(74)</sup>.

La depresión incluye apatía, desinterés en muchas actividades diarias como son el trabajo, diversión y la higiene personal y/u oral. Cuando se les motiva para desarrollar técnicas de cepillado dental no prestan atención y muestran una actitud indiferente<sup>(28)</sup>. Los mismos resultados se obtienen en los enfermos maníacodepresivos<sup>(75)</sup>. No podemos esperar que un paciente que se siente abatido, desanimado, pesimista y físicamente cansado, realice el cepillado y la seda dental con la misma diligencia que una persona no depresiva<sup>(76)</sup>. Estos resultados han sido reflejados por otros autores que indican valores altos de la placa y de sangrado gingival en pacientes depresivos tratados con antidepressivos<sup>(11)</sup>.

Las personas con una historia prolongada de episodios de depresión endógena muestra una situación de hiposalivación psicofarmacológica donde a la disminución de la acción mecánica de limpieza de la saliva, se suma el efecto negativo de la escasa higiene oral, incrementándose la adherencia bacteriana a los dientes y el acúmulo de placa en los márgenes gingivales, originándose una intensificación de la enfermedad periodontal y una rápida y progresiva formación de caries<sup>(8, 9, 11, 27, 28)</sup>.

Este panorama de pobre higiene oral se repite en los minusválidos psíquicos adultos, ya que como consecuencia de su retraso mental, descuidan regularmente su higiene bucodental, presentando gingivitis importante y alta prevalencia de cálculo<sup>(77)</sup>.

La condición periodontal y estado de caries dental como consecuencia de una deficiente higiene oral es también señalado por Shaw y cols.<sup>(78)</sup> en una muestra de 382 adultos minusválidos psíquicos.

En un estudio comparativo con grupo de control, Hinchliffe y cols.<sup>(79)</sup> encuentran mayor prevalencia de

gingivitis y escasa higiene oral en los discapacitados mentales.

Esta peor higiene oral debe ser atribuida a sus condiciones de minusvalía psíquica que dificultan la limpieza de sus bocas, porque no desarrollan la destreza necesaria para el control de placa<sup>(80)</sup>.

#### 4. TABACO Y SALUD ORAL

El hábito de fumar tabaco está muy extendido en la sociedad actual. Existen varios factores patogénicos que tratan de explicar cómo y por qué se establece esta dependencia del tabaco. Así, han sido descritos factores genéticos, cerebrales, sociales y psicológicos<sup>(81)</sup>.

Entre la variedad de motivos psicológicos que los fumadores refieren para explicar por qué fuman, se encuentran el control del estrés y la ansiedad<sup>(82)</sup>. Dicho de otro modo, las situaciones adversas psicoemocionales, así como los trastornos mentales presentan una fuerte asociación con el hábito de fumar tabaco o tabaquismo<sup>(6)</sup>.

Warburton y cols.<sup>(83)</sup> refieren el hábito de fumar para controlar la ansiedad en estudiantes que preparan los exámenes. Los fumadores incrementan su frecuencia de fumar bajo condiciones de estrés<sup>(84)</sup> y el tabaco reduce la ansiedad en fumadores que previamente habían dejado de fumar<sup>(85)</sup>.

Los enfermos psiquiátricos institucionalizados presentan una altísima tasa de tabaquismo, sobre todo los varones, que prácticamente encienden un cigarrillo a continuación de terminar con el anterior<sup>(27)</sup>.

La nicotina constituye el principal componente activo del tabaco sobre el organismo<sup>(86)</sup>. En el cerebro estimula los receptores colinérgicos específicos y provoca liberación de catecolaminas y hormonas hipofisarias. Esta primera estimulación cerebral es posteriormente deprimida<sup>(81)</sup>. Los fumadores necesitan fumar para mantener un buen nivel de nicotina en sangre. Durante las situaciones de estrés existe una mayor dependencia de nicotina, por lo que el individuo fuma más<sup>(81)</sup>.

Aunque muchos fumadores refieren que el tabaco ayuda a enfrentarse al estrés ambiental y que tiene un efecto de calma sobre su ánimo, Cox y cols.<sup>(87)</sup> indican que los fumadores no tienen un menor nivel de ansiedad que los no fumadores, porque poseen cierta

predisposición a padecer mayor grado de tensión psíquica.

El hábito de fumar está asociado con una variedad de cambios perjudiciales en la boca, que pueden sumarse a los originados por la xerostomía psicofarmacológica, el deterioro en la higiene oral y alteraciones en la dieta, situaciones relacionadas con factores psicoemocionales.

El tabaco puede afectar las glándulas salivales por vía sistémica. La concentración de tiocinato en saliva es mayor en fumadores que en no fumadores<sup>(88)</sup>. Recientemente, Digusto & Eckhard<sup>(89)</sup> describen el nivel de cotinina en saliva como un buen indicador de exposición al tabaco, que está intensamente relacionado con los niveles plasmáticos y el número de cigarrillos fumados por día<sup>(90)</sup>.

La acción del tabaco sobre la frecuencia del flujo salival es controvertida. Así, McGregor<sup>(91)</sup> refiere un incremento en la secreción salival que explicaría el incremento de cálculo supragingival en fumadores, por aumento del pH y concentración de calcio en saliva.

En sentido contrario, Heintze<sup>(92)</sup> observa que el flujo salival es menor entre los fumadores y su efecto tampón disminuido, siendo alto el número de lactobacilos y *Streptococcus mutans*. Elliasson y cols.<sup>(93)</sup> confirman la hiposalivación por el tabaco, presentando cómo se alteran las glándulas salivales menores en el paladar.

El tabaco puede alterar el equilibrio microbiológico en el ecosistema oral. Kenney y cols. sugieren que el tabaco fumado en cigarrillos puede incrementar las bacterias anaerobias en la placa. Esto puede explicar la alta incidencia de gingivitis necrotizante aguda encontrada en fumadores<sup>(95)</sup>. Colman y cols.<sup>(96)</sup> refieren cambios cualitativos en la flora de la boca en fumadores, concluyendo que hay menor número de neisserias.

La presencia de *Candida* en la boca puede también alterarse por el tabaco, aumentando su incidencia<sup>(97)</sup>.

Son numerosos los estudios que relacionan el hábito de fumar y la enfermedad periodontal. Datos recientes indican que el efecto del tabaco sobre el periodonto es directo y no se debe sólo a una menor higiene oral con mayor nivel de placa<sup>(98)</sup>. En este sentido, Bergstrom y Elliasson<sup>(99)</sup> confirman este hecho, encontrando una altura reducida de hueso alveolar en fumadores, mayor que en no fumadores, ambos grupos con buena higiene oral y cuidados dentales.



390 El tabaco puede influir negativamente en la salud periodontal apareciendo efectos sistémicos y locales. Hay estudios que expresan que los fumadores con periodontitis tienen menor grado de gingivitis que los no fumadores<sup>(100,101)</sup>, lo que puede ser debido a sustancias contenidas en el tabaco, como la nicotina, con acción vasoconstrictora<sup>(102)</sup> e inmunosupresora de los polimorfonucleares orales<sup>(103)</sup>. El normal flujo del exudado gingival está reducido en fumadores con respecto a los no fumadores<sup>(104)</sup>.

Todas las alteraciones gingivales producidas por el tabaco se superponen a las descritas por el estrés que modifica la circulación gingival, por la acción de catecolaminas y se perpetúa por la liberación de glucocorticoides, alterando los mecanismos inmunitarios de defensa del huésped, desarrollándose una flora patógena gramnegativa y pudiendo originar gingivitis ulceronecrotizante aguda<sup>(61)</sup>.

Feldman y cols.<sup>(100)</sup> recogen varios índices periodontales en dos grupos de fumadores y no fumadores, concluyendo que el cálculo es más frecuente en el primero, sobre todo cuando fuman cigarrillos. Asimismo, Ismail y cols.<sup>(105)</sup> refieren mayores niveles de índice periodontal entre fumadores en una muestra de 3.000 individuos.

Goultchin y cols.<sup>(106)</sup> comparan niveles de CPITN en fumadores y no fumadores en una muestra de 547 personas. Los códigos 2 (cálculo) y 3 (bolsa superficial) son más prevalentes en fumadores. A partir de los 40 años empeora la salud periodontal siendo mejor en el sexo femenino, que fuma menos.

Más recientemente, Haber y Kent<sup>(107)</sup> estudian la relación entre hábito de fumar y periodontitis en dos grupos de pacientes: 196 acuden a consulta periodontal y 209 a odontología general. En ambos grupos el tabaco incrementa la severidad de la enfermedad periodontal.

Además de la acción sobre glándulas salivales, microflora bucal y periodonto, el tabaco tiene una acción importante sobre la mucosa oral. Por una serie de mecanismos irritativos (roce), térmicos (calor) y químicos (liberación de hidrocarburos, tiocinatos) el tabaco lesiona las células epiteliales de la mucosa oral y provoca diferentes alteraciones<sup>(108)</sup>.

La acción patológica del tabaco sobre la mucosa oral puede ser detectada a nivel microscópico, por aumento en el tamaño del núcleo con respecto al citoplasma, más

frecuente en fumadores<sup>(109)</sup>. El incremento de la queratinización epitelial es manifiesta en forma de lesiones blancas hiperqueratósicas, leucoplasias y palatitis nicotínica<sup>(108,110)</sup>.

Axell<sup>(111)</sup> asocia el tabaco como principal factor etiológico de la leucoplasia, que describe en una frecuencia del 3,6% (6,1% en varones y 1,2% en mujeres) en una muestra de 20.333 adultos en Suecia. La localización más frecuente era comisural (45%) o bucal (35%). Salonen y cols.<sup>(112)</sup> confirman la mayor prevalencia de lesiones orales asociadas a tabaco en el sexo masculino, sobre todo leucoplasia, lesiones blancas por roce o fricción, lengua vellosa y excesiva pigmentación por melanina. La lengua geográfica es más frecuente entre los no fumadores.

La mayoría de los estudios epidemiológicos de lesiones de mucosa oral, asocian la leucoplasia y otras lesiones blancas como palatitis del fumador al hábito de fumar o consumir tabaco<sup>(113,114)</sup>.

En los enfermos psíquicos tratados con psicofármacos, la xerostomía disminuye la protección de la mucosa oral por la saliva y favorece la acción nociva del tabaco<sup>(27)</sup>.

En efecto, en un síndrome de sequedad bucal la mucosa se presenta delgada y pálida, con la pérdida de su brillo natural y aspecto mate. El espejo dental puede adherirse a los tejidos blandos, aparece fisuración y lobulación del dorso lingual y ocasionalmente de los labios y comisuras. Puede aparecer condidiasis en la mucosa oral<sup>(13)</sup>.

En esta condición oral, donde el epitelio mucoso oral ha perdido parte de su función y existen lesiones previas, la acción irritativa del tabaco incrementa la patología en la zona.

Berry y Landwerlen<sup>(115)</sup> refieren el caso de un hospital psiquiátrico de EE UU, con una población mayoritaria de esquizofrénicos, de los cuales un porcentaje significativo (11%) presentaban leucoplasias en el labio por fumar cigarrillos que apuraban al máximo, debido a que su umbral doloroso había disminuido por los tranquilizantes.

Velasco<sup>(27)</sup>, en el Hospital Psiquiátrico de Sevilla, sobre una muestra de 565 pacientes, describe una prevalencia de leucoplasia del 7,8% (44 casos), sobre todo en varones (42 casos). La localización más frecuente es la retrocomisural bilateral (24 casos) que está relacionada directamente con el tabaco, y que cuando

es bilateral, permite asegurarnos que la persona portadora es fumadora<sup>(108)</sup>, como ocurría en el 100% de los casos.

La importancia de estas lesiones leucoplásicas radica en su premalignidad; es decir, en la posibilidad que existe de que puedan malignizarse y transformarse en lesiones cancerosas. Si bien este fenómeno es variable según las diferentes estadísticas<sup>(113, 116)</sup>. Es por ello fundamental en pacientes psiquiátricos institucionalizados o no, con escasa higiene oral, xerostomía por su tratamiento psicotrópico, y hábito empedernido de fumar, el explorar periódicamente la mucosa oral para diagnosticar los mínimos cambios queratósicos y valorarlos mediante su evolución clínica y biopsia.

## 5. ALCOHOL Y SALUD ORAL

El consumo de alcohol es un hábito o costumbre muy extendida en el mundo occidental, su ingestión excesiva y crónica origina una enfermedad, el alcoholismo, que produce alteraciones en todo el organismo, sin exceptuar la cavidad oral<sup>(117)</sup>.

Aunque el alcohol es aceptado socialmente, los efectos adversos físicos y psicosociales que desarrolla, lo lleva a ser considerado como una enfermedad psiquiátrica<sup>(118)</sup>.

El alcoholismo ocurre en todos los grupos etarios. Descendiendo cada vez más la edad de iniciación del hábito. En EE UU se estima ya que 3,3 millones de personas entre 14-17 años son bebedores regulares de alcohol<sup>(119)</sup>. Otros grupos poblacionales de riesgo son los ancianos. La población mayor de 65 años representa un riesgo especial, sobre todo después de la jubilación. Aparece así el alcoholismo junto con situaciones depresivas como respuesta al cambio de vida, aislamiento social y sentimiento de inutilidad<sup>(120)</sup>. La frecuencia de alcoholismo entre la población geriátrica aumenta cuando reciben atención médica ambulatoria u hospitalaria, desde el 10 al 20%<sup>(121)</sup>. Es significativo señalar que los pacientes alcohólicos geriátricos abusan mucho de psicotropos, especialmente benzodiazepinas, con la importancia que representa para la salud general la interacción entre alcohol y psicofármacos que pueden crear trastornos mentales graves<sup>(122)</sup>.

Otro grupo de alto riesgo para el alcoholismo lo constituyen las personas con problemas emocionales y más específicamente los enfermos psiquiátricos, estimándose entre un 30-47% de los casos<sup>(123)</sup>. Hay que recordar que el tabaco y el alcohol pueden alterar la farmacocinética de los psicofármacos, produciendo un metabolismo mayor en el hígado, y originar complicaciones en el curso clínico de la enfermedad<sup>(123)</sup>. Hay evidencia de que el consumo de alcohol es alto en los esquizofrénicos ambulatorios<sup>(124)</sup>.

Asimismo, el 50% de la población alcohólica ingiere regularmente tranquilizantes, sedantes e hipnóticos como drogodependencia asociada<sup>(125)</sup>. Hay que tener también en cuenta que el alcoholismo puede preceder o contribuir al desarrollo de desórdenes psiquiátricos, como ansiedad, ataques de pánico, depresión. El alcoholismo puede exacerbar alteraciones mentales preexistentes, descompensando la esquizofrenia, la psicosis maníaca y la depresión endógena.

El alcoholismo se ha relacionado con determinadas alteraciones de la personalidad, haciéndose regresiva, marginal o antisocial<sup>(125)</sup>, aunque hay otras opiniones que definen la inestabilidad personal del alcohólico como el resultado de la enfermedad más que como su causa<sup>(126)</sup>.

Lo que está claro es que muchas veces el alcohol es ingerido para aliviar la tensión psíquica y el estrés, como un acto de automedicación para emociones adversas, como la depresión, ansiedad y culpabilidad<sup>(127)</sup>, de esta forma los efectos del alcohol se suman a los de los factores psíquicos y enfermedad mental sobre la cavidad oral.

La xerostomía primaria de algunos trastornos mentales como la depresión, y la secundaria a psicofármacos, se incrementa con la acción del alcohol sobre el parénquima glandular salival produciendo atrofia; u otras veces, aparecer aumentadas de tamaño con signos de sialoadenosis<sup>(117, 128)</sup>, o como resultado del depósito de grasa en las parótidas<sup>(129)</sup>.

El alcohólico descuida su higiene oral a menudo como consecuencia de su propia enfermedad asociada a trastornos depresivos y marginales. Como consecuencia de la xerostomía y de la poca higiene oral, así como de alteraciones nutritivas o dietéticas, existe un incremento de la caries dental y de dientes perdidos, y se origina una avanzada enfermedad periodontal<sup>(117, 128)</sup>.

392 El alcohol actúa sobre el sistema reticular ascendente cerebral y puede originar bruxismo nocturno durante el sueño. La atrición dental es mayor entre los alcohólicos<sup>(130)</sup>.

Alteraciones mucosas como queilitis, candidiasis, erosiones superficiales y glosodinia se han descrito en el alcohólico como consecuencia de su deficiente estado nutritivo y su enfermedad<sup>(131)</sup>.

Hay que tener en cuenta que la mayoría de los pacientes alcohólicos crónicos son personas adaptadas socialmente, con familia y empleo y, por tanto, pueden acudir, sin saberlo, a nuestra consulta. Schuckit<sup>(132)</sup> estima que la tercera parte de los pacientes dentales tienen problemas menores relacionados con el alcohol, mientras que entre un 10-25% pueden ser diagnosticados de alcohólicos; esto representaría que uno de cada cinco varones dentales y una de cada 10 mujeres que acuden a consulta son alcohólicos<sup>(133)</sup>.

Los alcohólicos, especialmente aquellos que además son fumadores, tienen mayor incidencia de cáncer oral<sup>(108, 116)</sup>. Hay que tener en cuenta que tanto el tabaco como el alcohol son irritantes bucales de la mucosa oral, ésta muchas veces reacciona ante el efecto químico queratinizándose y posteriormente se desarrollan alteraciones displásicas precancerosas<sup>(108)</sup>. Estas condiciones se ven incrementadas por la escasa higiene oral y la sequedad bucal que confiere un aspecto séptico a la cavidad bucal del alcohólico.

Gupta<sup>(134)</sup>, en su muestra de 10.194 individuos en la India, ha encontrado un aumento en la prevalencia de

lesiones precancerosas, asociadas al consumo de alcohol y tabaco.

Moller<sup>(135)</sup> ha estudiado los cambios en la prevalencia de cáncer oral en Dinamarca entre los años 1943 y 1985, existiendo un aumento parejo con el incremento de alcohol y tabaco.

El estrés sería productor del aumento en la incidencia de cáncer oral a través de la ingestión de bebidas alcohólicas y del consiguiente incremento en el consumo de tabaco<sup>(116)</sup>.

El alcohol está presente en el 70% de los pacientes con cáncer oral. Winder<sup>(136)</sup> expresa que si bien el tabaco y el alcohol aumentan el riesgo de carcinoma bucal sorprendentemente, juntos lo multiplican entre 4 a 10 veces.

Quizás el alcohol favorezca la absorción de productos derivados del tabaco con acción carcinogénica<sup>(116)</sup>.

El odontólogo debe ser consciente de poder identificar al paciente alcohólico. A menudo la historia médica rutinaria es inadecuada. Hay que tener en cuenta que el alcoholismo todavía en nuestra sociedad constituye un estigma, y suele ser negado directamente por los pacientes. Otro aspecto más común lo constituyen los bebedores excesivos regulares que ingieren diariamente entre 700-1.000 c.c. de bebidas alcohólicas, y no consideran su hábito como alcohólico.

El éxito del tratamiento dental en estos pacientes muchas veces va unido a la valoración médica y psiquiátrica, conjuntamente expresada por el internista y el psiquiatra.

## BIBLIOGRAFÍA

- 1 Blank R. Psychosomatic factors in oral disease. *J Oral Medic* 1968;23(2):43-50.
- 2 Giddon D. Psychophysiology of the oral cavity. *J Dent Res* 1966;45(Suppl 6):1627-1636.
- 3 Fournier C, Mascres C. L'influence du stress sur les tissus bucco-dentaires. *J Dent Queb* 1988;25:701-706.
- 4 Jackson E. Psychiatry and Dentistry. En: Kaplan H, Freedman A, Sadock B. *Comprehensive Textbook of Psychiatry*. II. Williams and Wilkins. Baltimore 1981; págs. 2069-2077.
- 5 Pattison E. Clinical approaches to the alcoholic patient. *Psychosomatics* 1986;27(11):762-770.
- 6 Levine DJ. Psychiatric aspects of cigarette smoking. *Adv Psychosom Med* 1985;14:48-63.
- 7 Butt G. Drug-induced xerostomia. *J Can dent Assoc* 1991;57(5):391-393.
- 8 Barnes G, Allen E, Parker W, Lyon T, Armentrout W, Cole J. Dental treatment needs among hospitalized adult mental patients. *Spec Care Dentist* 1988;8(4):173-177.
- 9 Stiefel D, Truelove E, Menard T, Anderson V, Doyle P, Mandel L. A comparison of the oral health of persons with and without chronic mental illness in community settings. *Spec Care Dent* 1990;10(1):6-12.

- 10 Mester R. The psychodynamics of the dental pathology of chronic schizophrenia patients. *Isr J Psychiatry Relat Sci* 1982; **19**: 255-261.
- 11 Rundegren J, Disken J, Mornstad, Knorring L. Oral conditions in patients receiving long term treatment with cyclic antidepressant drugs. *Swed Dent J* 1985; **9**:55-64.
- 12 Ekstrom J. Autonomic Control of salivary secretion. *Proc Finn Dent Soc* 1989; **85**(4-5): 323-331, discussion 361-363.
- 13 FDI Working Group 10. CORE. Saliva: its role in health and disease. *Int Dent J* 1992; **42**:291-304.
- 14 Dawes C. Physiological factors affecting salivary flow rate, oral sugar clearance and the sensation of dry mouth in man. *J Dent Res* 1987; **66**:648-653.
- 15 Bertram V. Xerostomia: clinical aspects, pathology and pathogenesis. *Acta Odontol Scand* 1985; **25**:Suppl 49.
- 16 Sreeny L, Schwartz. A reference guide to drugs and dry mouth. *Gerodontol* 1986; **5**:75-99.
- 17 Bahn S. Drug-related dental destruction. *Oral Surg* 1972; **33**(1):49-54.
- 18 Sreebny L, Valdin A, Yu A. Xerostomia. Part II: Relationship to nonoral symptoms, drugs, and diseases. *Oral Surg* 1989; **68**:419-427.
- 19 Handelman S, Baric J, Espeland M, Berglund R. Prevalence of drugs causing hiposalivation in a institutionalized geriatric population. *Oral Surg* 1986; **62**:26-31.
- 20 Baldessarini R. Drugs and the treatment of psychiatric disorders. En: Goodman y Gilman's. *The pharmacological Basis of therapeutics*. 8ª ed. Pergamon Press. New York 1990; págs. 383-435.
- 21 Mandel T. The functions of saliva. *J Dent Res* 1987; **66**:623-627.
- 22 Sreebny L, Valdin A. Xerostomia. Part I: Relationship to other oral symptoms and salivary gland hypofunction. *Oral Surg* 1988; **66**:451-458.
- 23 Pollack B, Buck I, Ralins L. An oral syndrome complicating psychopharmacotherapy. Study II. *Am J Psychiatry* 1964; **121**:384-386.
- 24 Wolff A, Fox P, Ship J, y cols. Oral mucosal status and major salivary gland function. *Oral Surg* 1990; **70**:49-54.
- 25 Dry mouth and functions of saliva. *Practitioner* 1990; **234**:605-609.
- 26 Paykel E, Mueller P, De la Vergne P. Amitriptyline, weight gain and carbohydrate craving: A side effect. *Brit J Psychiatry* 1973; **123**:501-507.
- 27 Velasco E. *Estudio epidemiológico de salud oral en una población psiquiátrica institucionalizada de Sevilla*. Tesis Doctoral. Facultad de Medicina y Odontología. Sevilla, 1992.
- 28 Friedlander A, West J. Dental management of the patient with major depression. *Oral Surg* 1991; **71**:573-578.
- 29 Markitziu A, Shani J, Auni. Salivary gland function in patients on chronic lithium treatment. *Oral Surg* 1988; **66**:551-557.
- 30 Dobkin A, Palko D. The antisialogogue effect of phenothiazine derivatives. *Anestbesiology* 1960; **21**:260-263.
- 31 Aldous D. Induced xerostomia and its relation to dental caries. *J Dent Child* 1964; **31**:160-162.
- 32 Kane F. Severe oral moniliasis complicating chlorpromazine therapy. *Am J Psychiatry* 1963; **119**:890-894.
- 33 Winer J, Bahn S. Loss of teeth with antidepressant drug therapy. *Arch Gen Psychiatry* 1967; **16**:239-240.
- 34 Bassuk E, Schoonover S. Rampant dental caries in the treatment of depression. *J Clin Psychiatry* 1978; **39**:162-165.
- 35 Slome B. Rampant caries: a side effect of tricyclic antidepressant therapy. *Gen Dent* 1984; **32**:494-495.
- 36 Von Knorring L, Mornstad H. Qualitative changes in saliva composition after short-term administration with imipramine and zimelidine in healthy volunteers. *Scand J Dent Res* 1981; **89**:313-320.
- 37 Dobkin A, Purkin N. The antisialogogue effect of phenothiazine derivatives. *Br J Anaesth* 1960; **32**:57-59.
- 38 Parvien T, Larmas M. Age dependence of stimulated salivary flow. *J Dent Res* 1982; **61**:1052-1055.
- 39 Helft MW, Baum B. Evaluation of stimulated parotid flow rate in different age groups. *J Dent Res* 1981; **60**(7):1292-1296.
- 40 Ben-Aryeh H, Miron D, Berdiceusky L. Xerostomia in the elderly: prevalence, diagnosis, complications and treatment. *Gerodontol* 1985; **4**(2):77-82.
- 41 Baker K, Ettinger R. Intraoral effects of drugs in elderly persons. *Gerodontics* 1985; **1**:111-116.
- 42 Persson RE, Izutsu K, Truelove J, Persson R. Differences in salivary flow rates in elderly subjects using xerostomatic medications. *Oral Surg* 1991; **73**:42-46.
- 43 Schmahl S. Depression in the geriatric population: Implications for the general practitioner. *Spec Care* 1984; **1**:16-18.
- 44 Chen M, Daly T. Xerostomia and complete denture retention. *Oral Health* 1980; **70**(6):27-29.
- 45 Christensen C, Navazesh, Brightman V. Effects of pharmacologic reductions in salivary flow on taste thresholds in man. *Arch Oral Biol* 1984; **29**:17-23.
- 46 Levy S, Baker K, Semla T, Kohout F. Use of medications with dental significance by a non-institutionalized elderly population. *Gerodontics* 1988; **4**:119-125.
- 47 Ravald N, Hamp S. Prediction of root surface caries in patients treated for advanced periodontal disease. *J Clin Periodont* 1981; **8**:400-414.
- 48 Gillis A, Markitziu A. Lithium carbonate and dental caries. *Br Med J* 1978; **2**:1717-1719.
- 49 Bone S, Roose S, Dunner D, Fieve R. Incidence of side effects of long-term lithium therapy. *Am J Psychiatry* 1980; **137**:103-104.

E. Velasco  
M. Machuca  
A. Martínez-Sahuquillo  
V. Ríos  
P. Bullón

Los factores asociados a los trastornos psicológicos y su efecto sobre la cavidad oral (Mecanismos indirectos)

- 394 50 Grad H, Grushka M, Yanover L. Drug-induced xerostomia-the effect and treatment. *Can Dent Assoc J* 1985;4:296-301.
- 51 Ben-Aryeh H, Laor R, Szargel R, y cols. Saliva for monitoring of patients with primary affective disorders. *Isr J Med Sci* 1984;20:197-201.
- 52 Myers J, Weissman M, Tischler y cols. Six month prevalence of psychiatric disorders in three communities. *Arch Gen Psychiatry* 1984;41:959-967.
- 53 Kaplan H, Sadock B (eds). *Comprehensive textbook of Psychiatry*. Williams and Wilkins. Baltimore, 1985.
- 54 Holm A, Theilade E, Birkhed D. Dietary measures and dental caries. En: Thystrup A, Fejerskov O (eds). *Textbook of Cariology*. Munkgaard. Compehagen 1986; págs. 343-357.
- 55 Birkhed D. Behavioral aspects of dietary habits and dental caries. *Caries Res* 1990;24(Suppl 1):27-35. Discussion 36-42.
- 56 Cooper S, Neill J. 5-HT receptors and the sweet tooth. *Trends Pharm Sci* 1987;8:199-200.
- 57 Harris B, Young D, Hughe B. Appetite and weight changes in patients presenting with depressive illness. *J Affect Dis* 1984;6:331-339.
- 58 Amsterdam J, Settle G, Doty R, y cols. Taste and Smell preception in depression. *Biol Psychiatry* 1987;22:1477-1481.
- 59 Cohen G, Mandel I, Kaynar A. Salivary complaints: a manifestation of depressive mental illness. *NY ST Dent J* 1990;1:31-33.
- 60 Friedlander A, Jarvik L. The dental management of the patient with dementia. *Oral Surg* 1987;64:549-553.
- 61 Meyer M. Stress and periodontal disease: a review of the literature. *JNZ Soc Periodont* 1989, Nov. 23-26.
- 62 Carranza F. *Glickman's Clinical Periodontology*. Saunders Co. Philadelphia 1986.
- 63 Alfano M. Controversies, perspectives, and clinical implications of nutrition in periodontal disease. *Dental Clinics of North America* 1976;20(3):519-548.
- 64 Humphrey M, Scott J. Psychiatric aspects of dentistry II. *Br Dent J* 1987;163:85-88.
- 65 Vandereycken W, Van der Bronckes S. Anorexia nerviosa in males. *Acta Psychol Scand* 1984;70:447-452.
- 66 Negus T, Todd J. Bulimia Nervosa in the male. *Br Dent J* 1986;160:290-291.
- 67 Simmons M, Grayden S, Mitchell J. The need for psychiatric-dental liaison in the treatment of bulimia. *Am J Psychiatry* 1986;143:783-784.
- 68 Fairburn C. *Binge eating and bulimia nervosa*. Smith Kline and French Services to Psychiatry. Welwyn, Herts 1984.
- 69 Lefer L. Psychiatry and Dentistry. En: Kaplan H, Freedman A, Sadock B. *Comprehensive Textbook of Psychiatry II*. Williams and Wilkins. Baltimore 1975.
- 70 Niessen L, Jones J. Professional dental care for patients with dementia. *Gerodontology* 1987;6(2):67-71.
- 71 Niessen L, Jones J, Zocchi M, Gurian B. Dental care for the patient with Alzheimer's disease. *JADA* 1985;110:207-209.
- 72 Strayer M, Marcus P, Toga C, Jones J. Oral health status of persons institutionalized for dementia. *J Dent Res* 1987;66(special tissue):186 (Abstract number 634).
- 73 Jolly D, Paulson R, Paulson G, Pike J. Parkinson's disease: a review and recommendations for dental management. *Spec Care Dent* 1989;9(2):74-78.
- 74 Moulton R, Ewen S, Thieman W. Emotional factors in periodontal disease. *Oral Surg* 1952;5:833-860.
- 75 Friedlander A, Brill N. The dental management of patients with bipolar disorder. *Oral Surg* 1986;61:579-581.
- 76 Beck F, Kaul T, Weaver J. Recognition and management of the depressed dental patient. *JADA* 1979;99:967-971.
- 77 Pieper K, Dirks B, Kessler. Caries, oral hygiene and periodontal disease in handicapped adults. *Comm Dent Oral Epidemiol* 1986;14:28-30.
- 78 Shaw M, Shaw L, Foster T. The oral helath in different groups of adults with mental handicaps attending Birmingham (UK) adult training centres. *Comm Dent Health* 1990;7:135-141.
- 79 Hinchliffe J, Fairpo C, Curzon M. The dental condition of mentally handicapped adults attending adult training centres in Hull. *Commun Dent Health* 1988;5:151-162.
- 80 Thornton J, Al-Zaid S, Campbell V, y cols. Oral hygiene levels and periodontal disease prevalence among residents with mental retardation at various residential settings. *Spec Care Dent* 1989. Nov-Dec. 186-190.
- 81 Mann L, Johnson R, Levine D. Tobacco dependence: psychology, biology and treatment strategies. *Psychosomatics* 1987;27(10):713-718.
- 82 Russell M, Peto J, Patel V. The classification of smoking by factorial structure of motives. *JR Statist Soc Series A* 1974;137:313-346.
- 83 Warburton D, Wesnes K, Revell A. Smoking and academic performance. *Curr Psychol Res Rev* 1984;3:25-31.
- 84 West R, Lennox J. Function of cigarette smoking in relation to examinations. *Psychopharmacology* 1992;108:456-459.
- 85 Pomerleau O, Turk D, Ferting J. The effects of cigarette smoking on pain and anxiety. *Addict Behav* 1984;9:265-271.
- 86 Robinson J, Prichard W. The role of nicotine in tobacco use. *Psychopharmacology* 1992;108:397-407.
- 87 Cox B, Baxter M, Buckie A y cols. *The health and lifestyle survey*. The Health Promotion Trust. London 1987.
- 88 Maliszewski T, Bass D. True and apparent thiocyanate in body fluids of smokers and non-smokers. *J Appl Physiol* 1955;8:289-296.
- 89 Digusto E, Eckhard I. Some properties of saliva cotinine

- measurements indicating exposure to tobacco smoking. *Am J Public Health* 1986;**76**:1245-1246.
- 90 Langone J, Cook G, Bjercke R, Lifshitz M. Monoclonal antibody ELISA for cotinine in saliva and urine of active and passive smokers. *J Immunol Methods* 1988;**114**:73-78.
- 91 McGregor I. Effects of smoking on oral ecology. *Clinic Prev Dent* 1989;**11**(1):3-7.
- 92 Heintze V. Secretion rate, buffer effect and number of Lactobacilli and Streptococcus mutans of whole saliva of cigarette smokers and non-smokers. *Scand J Dent Res* 1984;**92**:294-301.
- 93 Elliason L, Heyden G, Landahl S, Steen B. Effects of tobacco and diuretics on human palatal salivary glands. *J Oral Pathol Med* 1991;**20**:126-129.
- 94 Kenny E, Saxe I, Bowles R. The effect of cigarette smoking on anaerobiosis in the oral cavity. *J Periodont* 1975;**46**:82-86.
- 95 Kowolik M, Nisbet T. Smoking and acute ulcerative gingivitis. *Br Dent J* 1983;**154**:241-242.
- 96 Colman G, Beighton D, Chaik A, Ware S. Cigarette smoking and the microbial flore of the mouth. *Aust Dent J* 1976;**21**:111-113.
- 97 Arendorf T, Walker D. The prevalence and intraoral distribution of Candida albicans in man. *Arch Oral Biol* 1980;**25**:1-10.
- 98 Bolin A, Laustedt S, Frithiof L, y cols. Proximal alveolar bone loss in a longitudinal radiographic investigations. IV. Smoking and other factor influencing the progress in a material of individues with at least 20 remaining teeth. *Acta Odontol Scand* 1986;**44**:263-269.
- 99 Bergstrom J, Elliasson G. Cigarette smoking and alveolar bone height in subjects with high standard of oral hygiene. *J Clin Periodontol* 1987;**14**:466-469.
- 100 Feldman R, Bravacos J, Rose C. Associations between smoking, different tobacco products and periodontal disease indexes. *J Periodontol* 1983;**54**:481-488.
- 101 Preber H, Bergstrom J. Occurrence of gingival bleeding in smoker and nonsmoker patients. *Acta Odontol Scand* 1985;**43**:315-320.
- 102 Raulin L, McPherson J, McQuade M, Hanson B. The effects of nicotine on the attachment of human fibroblasts to glass and human root sufaces *in vitro*. *J Periodont* 1989;**59**:318-325.
- 103 Kenney E, Kraal J, Saxe S, y cols. The effect of cigarette smoke on human oral polymorphonuclear leukocytes. *J Periodont Res* 1977;**12**:227-234.
- 104 Hedin C, Ronquist G, Forsberg O. Cyclic nucleotide content in gingival tissue of smokers and nonsmokers. *J Periodont Res* 1981;**16**:337-343.
- 105 Ismail A, Burt B, Eklund S. Epidemiologic patterns of smoking and periodontal disease in the United States. *J Am Dent Assoc* 1983;**106**:617-623.
- 106 Goultschin J, Cohen H, Donchin y cols. Association of smoking with periodontal treatment needs. *J Periodont* 1990;**61**:364-367.
- 107 Haber J, Kent R. Cigarette smoking in a periodontal practice. *J Periodontal* 1992;**63**:100-106.
- 108 Grinspan D. *Enfermedades de la boca*. II. Ed. Mundi. Buenos Aires 1977; págs. 891-905.
- 109 Ogden G, Cowpe J, Green M. Quantitative exfoliative cytologie of normal buccal mucosa: effect of smoking. *J Oral Pathol Med* 1990;**19**:53-55.
- 110 Brightman V. Red and white lesions of the oral mucosa. En: Lynch M (ed). *Burket's oral Medicine: diagnosis and treatment*, 8th ed. JB Lippincott. Philadelphia 1984; págs. 260-261.
- 111 Axell T. Occurrence of leukoplakia and some other oral white lesions among 20,333 adults swedish people. *Comm Dent Oral Epidemiol* 1987;**15**(1):41-46.
- 112 Salonen L, Axell T, Hellden L. Occurrence of oral mucosal lesions, the influence of tobacco habits and an estimate of treatment time in an adult swedish population. *J Oral Pathol Med* 1990;**19**:170-176.
- 113 Kleinman D, Swango P, Niessen L. Epidemiologic studies of oral mucosal conditions-methodologie issues. *Community Dent Oral Epidemiol* 1991;**19**:129-140.
- 114 Axell T, Holmstrup P, Kramer D, Pindborg D, Shear M. International seminar on oral leukoplakia and associated lesions related to tobacco habits. *Community Dent Oral Epidemiol* 1984;**12**:145-154.
- 115 Berry H, Landwerlen J. Cigarette smoker's lip lesion in psychiatric patients. *JADA* 1973;**86**:657-662.
- 116 Grinspan D. *Enfermedades de la boca*. IV. Ed. Mundi. Buenos Aires 1980; págs. 2845-2861.
- 117 Friedlander A, Mills M, Gorelick D. Alcoholism and dental management. *Oral Surg* 1987;**63**:42-46.
- 118 American Psychiatric Association. *Diagnosis and Statistical manual of mental disorders*. 3rd ed. revised (DSM III R) 1987. Washington DC.
- 119 McDonald R. Substance abuse-can it be detected in your dental patients (editorial). *Pediatr Dent* 1984;**20**:120.
- 120 Hartford J, Samorajski T. *Alcoholism in the Elderly: Social and Biomedical Issues*. Raven Press. New York, 1984.
- 121 Speckens A, Heeren T, Rooijmans H. Alcohol abuse among elderly patients in a general hospital as identified by the Munich Alcoholism Test. *Acta Psychiatr Scand* 1991;**83**:460-462.
- 122 Richelson E. Alcohol and the elderly. Psychotropics and the elderly: interactions to watch for. *Geriatrics* 1984;**39**(12):30-36, 39-42.
- 123 Soni S, Brownlee M. Alcohol abuse in chronic schizophrenics: implications for management in the community. *Acta Psychiatr Scand* 1991;**84**:272-276.
- 124 Barbee J, Clark P, Crapanzano M, Heintz G, Kehoe C. Alcohol and substance abuse among schizophrenic patients presenting to an emergency psychiatric service. *J Nerv Ment Dis* 1989;**177**:400-407.

E. Velasco  
M. Machuca  
A. Martínez-Sahuquillo  
V. Ríos  
P. Bullón

Los factores asociados a los trastornos psicológicos y su efecto sobre la cavidad oral (Mecanismos indirectos)

- 396 125 Mansell E. Clinical approaches to the alcoholic patient. *Psychosomatics* 1986;**27**(11):762-770.
- 126 Vaillant G. *The natural history of alcoholism: causes, patterns and paths to recovery*. Harvard University Press. Cambridge 1983; págs. 45-106.
- 127 Powers R, Kutash I. Stress and alcohol. *In J Addict* 1985;**20**:461-482.
- 128 Friedlander A, Mills M, Wittlin B. Dental management considerations for the patient with post-traumatic stress disorder. *Oral Surg* 1987;**63**:669-675.
- 129 Mandel L, Baurasmash H. Parotid enlargement due to alcoholism. *JADA* 1971;**82**(2):369-373.
- 130 Christen A. Dentistry and the alcoholic patient. *Dent Clin North Am* 1983;**27**:357-365.
- 131 Rose L, Kay D. *Internal medicine for dentistry*. CV Mosby Company. St Louis 1983; págs. 1296-1298.
- 132 Schuckit M. Overview of alcoholism. *JADA* 1979;**99**(3):489-493.
- 133 Schuckit M. *On alcoholism and dentistry*. Center for Research in Oral Biology. New York 1978; págs. 15-17.
- 134 Gupta P. Epidemiologic study of the association between alcohol habits and oral leukoplakia. *Comm Dent Oral Epidemiol* 1984;**12**:47-50.
- 135 Moller H. Changing incidence of cancer of the tongue, oral cavity and pharynx in Denmark. *J Oral Pathol Med* 1989;**18**(4):224-229.
- 136 Winder E. Etiological aspects of squamous cancer of the head and neck. *J Am Med Assoc* 1971;**215**:452-462.