

## C. 4 Miniconferencia

### ¿Puede ser el bruxismo beneficioso para el Sistema Nervioso Central como amortiguador del estrés?

*Can bruxism be usseful the Central Nervous System to reduce stress?*

Dr. Gómez Sainz FM

*Departamento de Estomatología. Facultad de Medicina y Odontología. Universidad del País Vasco EHU. Vizcaya. España*

El bruxismo es conocido como el hábito oral de rechinar y/o apretar los dientes sin ninguna finalidad masticatoria, fonatoria o deglutoria. Es muy frecuente entre la población sana (entre el 6-20%) (Lavigne y Montplaisir, 1995), y es un fenómeno oral que se puede observar también durante el sueño, por lo que se diferencia clínicamente entre bruxismo diurno y nocturno (Bader y Lavigne, 2000). En los bruxistas diurnos predomina el apretamiento como hábito parafuncional, así como otros tales como la onicofagia, morderse los labios o los carrillos, mascar chicle o morder objetos. Dichas parafunciones diurnas suelen realizarse de forma inconsciente, como actos estereotipados que se llevan a cabo bien durante tareas que exigen una cierta concentración, en momentos de tensión o incluso durante un esfuerzo físico.

El bruxismo está considerado como una de las condiciones potencialmente más lesivas para el aparato masticatorio (Rugh y Harlam, 1988; Mehta et al., 2000). Así, una parafunción severa y persistente puede originar a nivel dentario desde un desgaste excesivo, fracturas de prótesis u obturaciones dentales y trauma oclusal a nivel periodontal hasta dolor miofascial masticatorio, dificultad para la apertura bucal, hipertrofias de los músculos masticatorios y cefaleas (Glaros y Rao, 1977; Ramfjord y Ash, 1983; Dao et al., 1994). Así mismo, son cada vez más numerosos los estudios que muestran una asociación entre bruxismo, u otros hábitos orales, y la presencia de trastornos en la articulación temporomandibular de distinta severidad, como luxaciones meniscales, retrodiscitis, sinovitis y osteoartritis (Israel et al., 1999; Molina et al., 1999). No obstante, no ha sido demostrada aún una relación causa-efecto entre ser bruxista y sufrir como consecuencia de ello trastornos temporomandibulares (Lobbezoo y Lavigne, 1997).

A pesar de que el bruxismo es un fenómeno bien conocido clínicamente, todavía no se ha esclarecido con exactitud su etiología. Sin embargo, dado que es un hábito muy frecuente entre la población sana, existen dudas de que deba ser considerado como una entidad o movimiento patológico en sí (Lavigne y Montplaisir, 1995). Aunque ambos tipos de bruxismo, nocturno y diurno, generan clínicamente consecuencias parecidas sobre los diversos componentes del aparato masticatorio, actualmente se piensa que su etiopatogenia es diferente. En relación con la etiología del bruxismo nocturno, se cree que es un tipo de parasomnia en la que los episodios bruxistas se producen concomitantemente a un aumento generalizado de la actividad motora corporal asociada a un aumento de la frecuencia cardiorrespiratoria. Por ello, son mayoría los investigadores que postulan que el bruxismo nocturno es trastorno del movimiento asociado a transiciones de estadios de sueño profundo a más ligero, siendo un fenómeno rítmico masticatorio que se presenta durante el sueño dentro de una reacción generalizada de despertar (para revisión, véase Bader y Lavigne, 2000).

Como causas del bruxismo en general, tanto diurno como nocturno, se han barajado diversos factores, unos periféricos y otros de origen central. Dentro de los periféricos, y a nivel odontológico, las alteraciones oclusales (prematuroidades o interferencias) han sido clásicamente consideradas como una de las causas desencadenantes del bruxismo (para revisión, véase Clark et al., 1999). Sin embargo, los estudios en humanos no han refrendado esta hipótesis; incluso han encontrado que la introducción de interferencias oclusales artificiales disminuía la frecuencia e intensidad del bruxismo nocturno (Rugh et al., 1984). Por ello, la teoría oclusal del bruxismo se halla actual-

mente seriamente cuestionada. Otro de los factores que se ha involucrado desde hace tiempo en el bruxismo, especialmente en el diurno, son las alteraciones psicoemocionales. Así, es frecuente observar hábitos orales en un individuo sano durante situaciones de alta concentración, alerta, tensión, ansiedad, estrés, angustia, ira o agresividad (Thaller et al., 1967; Lindqvist, 1972; Olkinuora, 1972; Hicks y Conti, 1991; Vanders, 1995), habiéndose sugerido que el desarrollo o aparición de dichos movimientos parafuncionales serviría para “descargar”, o amortiguar la elevada tensión emocional, atenuando los efectos del estrés o la ansiedad sobre el organismo (Morse, 1982). Incluso diversos procedimientos psicoterapéuticos han mostrado cierto grado de eficacia aliviando los síntomas en pacientes bruxistas y reduciendo la actividad maseterina (Biondi y Picardi, 1993). Sin embargo, otros investigadores no han encontrado que los bruxistas estén sometidos a mayores niveles de tensión emocional o de estrés que el resto de la población, ni tampoco que sus perfiles de personalidad o su forma de reacción ante situaciones de alerta sean claramente diferentes (Reding et al., 1968; Pierce et al., 1995; Major et al., 1999).

Otra hipótesis etiológica muy en boga es que el bruxismo es un movimiento anormal consecuencia de alteraciones o desequilibrios a nivel de los neurotransmisores del S.N.C., especialmente en el sistema dopaminérgico a nivel de los ganglios basales (para revisión, véanse Nishioka y Montgomery, 1988 y Gómez et al., 1997). En este sentido, existen diversos trabajos que han comunicado la aparición de intensos cuadros de rechinar dentario en consumidores de fármacos que estimulan o modifican la actividad dopaminérgica central (cocaína, L-dopa, anfetamina o haloperidol) (Lavigne y Montplaisir, 1995). Apoyando a nivel experimental la teoría etiológica dopaminérgica, también se ha conseguido provocar la aparición de bruxismo en la rata tras la administración de dosis elevadas de apomorfina, un agonista directo de los receptores dopaminérgicos (Pohto, 1977; Gómez et al., 1998). Dentro del S.N.C., el cuerpo estriado parece ser la región que está más involucrada en la expresión de estas conductas masticatorias estereotipadas.

Por otra parte, es sobradamente conocido, a través de estudios llevados a cabo en animales de experimentación, que la exposición a una situación estresante o angustiosa desencadena en el organismo una serie de cambios fisiológicos a nivel central y periférico, así como de conducta, que se cree son el resultado del esfuerzo de éste para enfrentarse o superar dicha situación. Así, a nivel periférico, los cambios vienen fundamentalmente derivados de la activación del eje hipotálamo-hipofisario-adrenal, con la subsiguiente liberación de glucocorticoides al torrente circulatorio (Martí y Armario, 1998). A nivel central, se produce una liberación de diversos neurotransmisores en numerosas regiones cerebrales, especialmente de noradrenalina, dopamina y serotonina (Anisman y Zacharko, 1990). La duración y severidad de los cambios va a depender, entre otros factores, del tipo de estrés, de su intensidad y duración, y también de la capacidad del individuo para sobrellevar o superar dicha situación.

A nivel conductual, se ha observado que la exposición a diversos estímulos considerados como estresantes en los mamíferos (inmovilización, frío, sonido/luz intensos, descargas eléctricas en las extremidades o en la cola, pinzamiento de la cola, etc.) induce la aparición de distintos comportamientos como vocalizaciones, defecación, agresividad, reacciones de huida o lucha, así como otros

movimientos estereotipados. Estas conductas son consideradas como estrategias para enfrentarse o escapar del estímulo estresante, o bien para reducir la percepción del mismo (Mason, 1968; D'Angio et al., 1988; Tanaka et al., 1998; Berridge et al., 1999). En otras ocasiones, y especialmente en los roedores, la exposición a un estímulo estresante provoca que éste se "enfrasque", de forma compulsiva, en una conducta de roimiento/mordedura de objetos (Henessy y Foy, 1988; Berridge et al., 1999).

En este contexto, y a nivel periférico, diversos trabajos en roedores han visto que si durante el estrés los animales podían morder objetos, presentaban una reducción de los niveles de cortisol plasmático así como un menor número de úlceras gástricas, efectos ambos causados por la exposición a estrés intenso, con respecto a aquellos otros animales estresados que no realizaban dicha conducta masticatoria (Vincent et al., 1984; Henessy y Foy, 1988; Tsuda et al., 1988; Tanaka et al., 1998). A nivel central, y concomitantemente a estos resultados anteriores, en las ratas que mordían objetos durante el estrés se observaba que los cambios provocados sobre la neurotransmisión noradrenérgica en diversas regiones cerebrales de la rata eran también menos relevantes (Tsuda et al., 1988; Tanaka et al., 1998).

Pero de todos los estímulos que se han aplicado a los roedores a fin de imitar las situaciones de estrés que acaecen en el ser humano, el pinzamiento de la cola es el que, de forma más clara y robusta, induce la aparición de un comportamiento oral similar al descrito como bruxismo experimental tras la administración de apomorfina (Gómez et al., 1998). La capacidad del pinzamiento de la cola para inducir conductas orales está relacionada con su capacidad para activar la vía dopaminérgica nigroestriada que inerva el cuerpo estriado (Antelman, et al., 1979; Wheeler et al., 1995), región que, como ya hemos comentado, está fuertemente involucrada en la génesis de los movimientos estereotipados orales en los mamíferos, y se cree que también en el bruxismo (Nishioka y Montgomery, 1988; Gómez et al., 1998). En un reciente estudio, hemos encontrado que las ratas sometidas a pinzamiento de la cola y que eran capaces de desarrollar una intensa actividad parafuncional masticatoria durante el estrés mostraban un retorno más rápido a valores control de los cambios observados en la neurotransmisión dopaminérgica estriada que los registrados en ratas que no mostraban esta actividad oral durante el pinzamiento (Gómez et al., 1999). Paralelamente a nuestros resultados, ha sido también descrita una reducción de los efectos del estrés sobre dicha neurotransmisión dopaminérgica en los roedores, pero ahora en la corteza prefrontal (Berridge et al., 1999), una región especialmente sensible al estrés, y que se sabe interviene de una forma muy relevante en numerosos procesos afectivos y conductuales en los mamíferos. De ahí que se haya sugerido que la capacidad para expresar o no conductas masticatorias durante una situación de estrés podría tener no sólo relevancia a nivel conductual, sino incluso hasta en la aparición o no de ciertos trastornos psiquiátricos que se sabe están asociados al estrés (Berridge et al., 1999).

Este cúmulo de datos experimentales avala la hipótesis de que la expresión de parafunciones orales, como el bruxismo, durante situaciones de elevada tensión emocional, aunque perjudiciales para el

aparato masticatorio, podrían ser paradójicamente beneficiosas para atenuar las consecuencias negativas del estrés o la ansiedad sobre el organismo.

## Referencias Bibliográficas

- Anisman H, Zacharko RM. *Pharmacol Ther* 1990; 46: 119-36.  
 Antelman SM, Szechtman H, Chin P, Fisher AE. *Brain Res* 1975; 99: 319-37.  
 Bader G, Lavigne GJ. *Sleep Med Rew* 2000; 4: 27-43.  
 Berridge CW, Mitton E, Clark W, Roth RH. *Synapse* 1999; 32: 189-97.  
 Biondi M, Picardi A. *Psychoter Psychosom* 1993; 59: 84-98.  
 Clark GT, Tsukiyama Y, Baba K, Watanabe T. *J Prosthet Dent* 1999; 82: 704-713.  
 D'Angio M, Serrano A, Driscoll P, Scatton B. *Brain Res* 1988; 451: 237-47.  
 Dao TT, Lund JP, Lavigne GJ. *J Orofacial Pain* 1994; 88: 350-6.  
 Gómez FM, Areso MP, Sainz B, Infante C. *Arch Odontostomatol* 1997; 13: 555-68.  
 Gómez FM, Areso MP, Giralt MT, Sainz B, García Vallejo P. *J Dent Res* 1998; 77: 1454-1464.  
 Gómez FM, Giralt MT, Sainz B, Arrúe A, Prieto M, García Vallejo P. *Eur J Oral Sci* 1999; 107: 461-7.  
 Henessy MB, Foy T. *Behav Neurosci* 1987; 101: 237-245.  
 Hicks RA, Conti P. *Percept Mot Skills* 1991; 72: 1182.  
 Lavigne GJ, Montplaisir J. *Adv Pain Res Ther* 1995; 23: 387-404.  
 Linqvist B. *Odontol Revy* 1972; 23: 231-242.  
 Lobbezoo F, Lavigne G. *J Orofacial Pain* 1997; 11: 15-23.  
 Magnusson T, Egermark I, Carlsson GE. *J Orofacial Pain* 2000; 14: 310-9.  
 Major M, Rompre PH, Guitard F, Tenbokum L, O'Connors K, Nielsen T, Lavigne GJ. *J Dent Res* 1999; 78: 1754-62.  
 Martí O, Amario A. *Int J Dvl Neuroscience* 1998; 16: 241-60.  
 Mason JW. *Psychosom Med* 1968; 30: 565-75.  
 Mehta NR, Forgione AG, Maloney G, Greene R. *Cranio* 2000; 18: 280-5.  
 Molina OF, dos Santos J, Nelson SJ, Nowlin T. *Cranio* 1999; 17: 268-279.  
 Morse DR. *J Human Stress* 1982; 43-54.  
 Nishioka G, Montgomery M. *JADA* 1988; 116: 514-520.  
 Olkinuora M. *Proc Finn Dent Soc* 1972; 68: 110-123.  
 Pierce CJ, Chrisman K, Bennett ME, Close JM. *J Orofacial Pain* 1995; 9: 51-56.  
 Pierce CJ, Gale EN. *J Dent Res* 1988; 67: 597-601.  
 Pohoto P. *Proc Finn Dent Soc* 1977; 73: 1-13.  
 Ramfjord SP, Ash MM. *Occlusion*. WB Saunders Co, Philadelphia, 1983.  
 Ramfjord SP. *JADA* 1961; 62: 21-44.  
 Reding GR, Zepelin H, Robinson JE, Smith VH, Zimmerman SO. *J Dent Res* 1968; 47: 786-797.  
 Rugh JD, Bhargi N, Drago CJ. *J Prosthet Dent* 1984; 51: 548-553.  
 Rugh JD, Harlam J. *Adv Neurol* 1988; 49: 329-341.  
 Tanaka T, Yoshida M, Yokoo H, Tomita M, Tanaka M. *Pharmacol Biochem Behav* 1998; 59: 27-31.  
 Tsuda A, Tanaka M, Ida Y et al.. *Brain Res* 1988; 474: 174-180.  
 Thaller JL, Rosen G, Saltzman S. *J Periodontol* 1967; 38: 193-197.  
 Vandas AP. *J Oral Rehabil* 1995; 23: 61-65.  
 Vincent GP, Paré WP, Prenatt JED, Glavin GB. *Physiol Behav* 1984; 32: 265-8.  
 Wheeler D, Boutelle MG, Fillenz M. *Neuroscience* 1995; 65: 767-74.

## C. 98 Miniconferencia.

### Lesiones cancerizables y arsénico en la República Argentina

#### *Precancerous lesions and arsenic in Argentina*

Dr. Victoriano Carrica

*Cátedra de Estomatología Clínica "A"- Facultad de Odontología U.N.C. Córdoba. Argentina*

Se conoce desde hace tiempo la posible relación entre el cáncer y precáncer oral y la intoxicación por arsénico. Hemos realizado un estudio con el objetivo de comparar la prevalencia de leucoplasia, líquen plano y queratosis labial en pacientes que consumieron agua

con elevado contenido de arsénico (más de 130 p.p.m.) durante más de 10 años. Varios estudios previos sugerían una elevada prevalencia de lesiones precancerosas y de cáncer de piel en individuos residentes en zonas arsenicales.