

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.
 Pohio 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.

Materiales y método: se estudiaron 304 pacientes con lesiones orales, que vivían en zonas rurales de la provincia de Córdoba (Argentina) con similares características climáticas y socioeconómicas, y que fueron divididos en dos grupos iguales: grupo del área arsenical o de estudio (AS) y grupo del área no arsenical o grupo control(NAS). Ambos grupos poseían las mismas características en relación a edad, sexo, raza y consumo de tabaco y alcohol, utilizándose el mismo criterio para examinar a los pacientes. Los casos con diagnóstico clínico dificultoso fueron confirmados por estudio histopatológico.

Resultados: ambos grupos presentaron similares cantidades de lesiones estomatológicas: 255 en AS y 248 en NAS. Sin embargo la prevalencia de leucoplasia, liquen plano y queratosis labiales fue, respectivamente, de 18 %, 10 % y 4 % en AS, vs. 4%, 1,6 % y 1,6 % en NAS. Las diferencias fueron estadísticamente significativas ($p < 0,05$).

Conclusiones: el envenenamiento crónico con arsénico por el agua de bebida puede producir un incremento de lesiones cancerizables en la mucosa oral.

Referencias Bibliográficas

1. BERGOGLIO R. Mortalidad por cáncer en zonas de aguas arsenicales de la Provincia de Córdoba, República Argentina. Prensa Méd. Argent 1964;51:994-8.

2. BESUSCHIO SC, PEREZ DESANZO AC, CROCI M. Epidemiological associations between arsenic and cancer in Argentina. *Biolog Trace Elem Research* 1980; 2:41-55.
3. HOTTA N. Clinical aspects of chronic arsenic poisoning due to environmental and occupational pollution in and around a small refining spot. *Jap J Constit Med, Kumamoto, Japan*, 1989; 53:49-70.
4. HINDMARSH JT, MC CURDY DF. Clinical and environmental aspects of arsenic toxicity. *Crit Rev Clin Lab Sci* 1986; 23:315-47.
5. ALAIN G, TOUSIGNANT J, ROZENFARB E. Chronic arsenic toxicity. *Int J Dermat* 1993; 32:899-901.
6. MORTON W, STARR G, POHL D, STONER J, WAGNER S, WESWIG P. Skin cancer and water arsenic in Lane County, Oregon. *Cancer* 1976; 37:2523-32.
7. TSENG WP, CHU HM, HOW SW, FONG JM, LIN CS, YEH S. Prevalence of skin cancer in an endemic area of chronic arsenicism in Taiwan. *J Natl Cancer Inst* 1968; 40:453-63.
8. TELLO EE, TORRES V(h). Histopathology of clinically normal skin in chronic endemic regional hydroarsenicism (HACRE). *Rev Fac Cs Méd Cba.* 1972; 30:419-21.
9. YU HS, CHIOU KS, CHEN GS, YANG RC, CHANG SF. Progressive alterations of cytokeratin expressions in the process of chronic arsenism. *J Dermatol* 1993; 20:741-5.
10. BIAGINI R, CASTOLDI F, VAZQUEZ CA, FARJAT RE. Hidroarsenicismo crónico y leucoplasia. *Arch Arg Dermat* 1972; 22:53-7.

C. 103 Miniconferencia

Influencia de *Candida* en la carcinogénesis bucal

Influence of Candida in bucal carcinogenesis

Dra. Livia Escovich

Cátedras de Estomatología I y II. Facultad de Odontología. Universidad Nacional de Rosario. Rosario. Argentina

La candidiasis es una patología muy frecuente en la cavidad bucal. Es una enfermedad infecciosa producida por *Candida albicans*, y con menor frecuencia por otras especies del mismo género como *Candida tropicalis*, *guillemontii*, *glabrata*, *parapsilosis*, *dublinskiensis* y *krusei*, que también han sido comunicadas como etiología de esta enfermedad en el hombre.

El hongo se encuentra en más de un tercio de las bocas de apariencia normal y se torna patógeno cuando se producen situaciones que alteran la microbiota bucal. Se ha descrito que entre un 20% y un 37 % de individuos sanos pueden albergar este microorganismo en la región orofaríngea.

Desde hace muchos años se discute si *Candida albicans* podría causar cambios displásicos de la mucosa bucal.

Las cepas aisladas de lesiones bucales precancerosas tienen un alto potencial de nitrosación. En experimentación animal se ha visto que las nitrosaminas producidas por *Candida* son capaces de inducir carcinomas bucales.

Se ha comprobado la acción de *Candida albicans* como promotor de la carcinogénesis bucal en modelos experimentales en animales y se ha informado también la expresión aberrante de la p53 en leucoplasias candidiásicas de la mucosa bucal.

La carcinogenicidad de una sustancia en los seres humanos solo puede sustentarse por datos epidemiológicos. Dadas las limitaciones éticas para llevar a cabo un ensayo clínico experimental, se eligió un modelo caso-control para probar la influencia de la candidiasis como factor de riesgo en la carcinogénesis bucal.

El estudio analítico se llevó a cabo con dos controles por caso.

Las muestras fueron obtenidas por hisopados de la cavidad bucal en 240 individuos = 40 años, 80 pacientes con lesiones de precáncer y/o cáncer diagnosticados clínica e histopatológicamente

(Casos) y 160 pacientes sanos (Control), apareados por sexo y edad.

La infección candidiásica en el grupo "CASO" se constató en 51/80 pacientes (63,75%). En 43/51 (84,31%) de los casos positivos, fue aislada *Candida albicans*, considerada la que tiene mayor agresividad patógena.

En el grupo CONTROL, se obtuvieron 56/160 (35%) resultados positivos para hongos del género *Candida*, contra 104/160 (65%) resultados negativos, correspondiendo solo el 53.5% a *Candida albicans*. Se demostró que la frecuencia de la infección candidiásica en pacientes con lesiones premalignas y/o con cáncer bucal es significativamente mayor que en individuos sanos ($p < 0.0001$). Un paciente con precáncer y/o cáncer tiene 3.266 veces más riesgo de presentar infección candidiásica que un paciente sano.

Se evaluó la asociación entre la candidiasis y el hábito de fumar en casos y controles.

Los niveles de significación estadística hallados aportan evidencia acerca de que el hábito de fumar influye sobre la presencia de *Candida* en los casos ($p=0.001$) no siendo significativa en los controles.

La infección candidiásica participaría como cofactor en las transformaciones neoplásicas de la mucosa bucal. La especie *Candida* estaría involucrada en la carcinogénesis bucal, por su capacidad de catalizar la formación de nitrosaminas, de precursores de la saliva, productos metabólicos que podrían actuar directamente sobre las mucosas o interactuar con otros carcinógenos químicos, principalmente el tabaco, favorecidos por factores traumáticos crónicos, activando oncogenes o desactivando genes supresores de tumores, desempeñando una función en el proceso de múltiples peldaños de la transformación maligna de la célula epitelial de la mucosa oral.