



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE  
MÉXICO**

---

---



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

**REPERCUSIÓN CEREBRAL EN PRESENCIA DE  
DESARMONÍA OCLUSAL, OBSERVADA EN EL  
ESTUDIO DE IMAGEN POR RESONANCIA  
MAGNÉTICA FUNCIONAL (IRMf).**

**T E S I N A**

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

C I R U J A N A   D E N T I S T A

P R E S E N T A:

CAROLINA OLIVER URRUTIA

TUTOR: Mtro. NICOLAS PACHECO GUERRERO

MÉXICO, D.F.

2012



Universidad Nacional  
Autónoma de México



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

*"El hombre más sabio que conocí en toda mi vida no sabía leer ni escribir, era un sabio en su relación con el mundo, había armonía en cada palabra que pronunciaba. Era una pieza en el mundo".*

*José Saramago*

*Dedico este trabajo a mis padres, quienes a pesar de tener una hija llena de imperfecciones encontraron la manera de quererla, educarla y apoyarla.*

*Agradezco a mi Dios por escuchar mis palabras y mis pensamientos, por brindarme paz en las tempestades; gracias a él conocí la fe y a la buena persona que existe dentro de mí.*

*Gracias a mi madre por quererme tanto, tu carácter me ha dado todo lo que poseo, sigue contagiándome las ganas de ser mejor cada día. Eres mi modelo, mi guía y mi motivación. A mi padre, quien es el mejor ejemplo de bondad, nobleza y humildad; el que nunca dice "No". Gracias por tener fortaleza y encontrarme a la mejor mamá, siempre estuviste ahí para mí, te quiero Papi.*

*A mis padrinos, por ser la prueba de que el amor existe y teniendo eso es más fácil resistir todo lo demás. Porque siempre me impulsan a ser mejor y cuando rebaso una meta me colocan una nueva, son unos verdaderos padres para mí y seguiré tratando de ser la mejor hija para ustedes.*

*Argelia eres mi confidente, mi mejor amiga, la persona que me levanta cuando estoy a punto de caer, no imagino recorrer este camino sin tu apoyo. Si pudiera elegir a la mejor hermana del mundo, te escogería a tí.*

*Lau, Paty y Mariana las hermanas que siempre amaré. Paty, eres la mujer fuerte, nada es imposible para tí, lo sé; gracias por tu amistad, por el aprendizaje, por los buenos momentos que recordaré toda mi vida y por crear conmigo un mundo plagado de risas. Mariana, gracias por tus consejos llenos de sabiduría, por tomarte el tiempo para apoyarme en este trabajo, por compartirme tu tesoro: los libros, por ser parte de mi familia, eres mi representación de perseverancia y tolerancia; gracias por quererme como me quieres.*

*A mis hermanos, Daniel por ser un niño en el cuerpo de un hombre y siempre hacerme sonreír; Rodrigo por llegar a esta casa justo a tiempo y Richie por ser el hermano mayor, por cuidarme, quererme y consentirme tanto.*

*A las Urrutia: tía, Saris, Mariana, gracias por hacerme sentir parte de la familia desde que llegué. A los Oliver porque sé lo difícil que es tratarme y aún más quererme, sin embargo ustedes lo han hecho durante veinticuatro años; son la familia que brinda amor al que llega a su casa. Al resto de mi familia que siempre me desea lo mejor, a los que ya no están y desearon tanto que fuera feliz.*

*Los amigos por los momentos que formaron parte de mi carrera, han sido mis compañeros de años y los momentos juntos son invaluable. A Samantha por ser la clase de amiga que nunca tuve, tan comprensiva y siempre llena de buenas palabras para describirme, eres única, me apoyaste tanto, gracias por querer a mi familia, por quererme a mí. Pabli, estás lleno de frases para hacerme reír, me has dado aventuras para recordar, nos faltan muchas más.*

*A mis Danys, Daniela siempre estás conmigo en los momentos adecuados, me abriste las puertas de tu hogar, me has demostrado tu cariño, jamás olvidaré tu apoyo durante cinco años de carrera. Mi Dany pepino conocerte ha sido de las cosas más divertidas de mi vida, eres increíble, te quiero.*

*Eber, Ale, Cris, Toño y Uli. ¡Ositos! fueron mis amigos desde el primer día, siempre dispuestos a hacer las tareas juntos, gracias por su amistad, sin ustedes todo esto no hubiera sido tan entretenido. A Tans y Nubs a su manera me han demostrado su cariño, con altas y bajas. No olvidaré lo que hicieron por mí y que fue parte de esta carrera, de mi vida, de nuestra amistad.*

*A todas las personas que me acompañaron en el viaje hacia esta hermosa Universidad, a los que me brindan gestos de cariño, de apoyo, de amor, los buenos sentimientos siempre son bien recibidos.*

*A los buenos profesores de esta Facultad, quienes se esforzaron por prepararse y compartir ciencia, que engrandecieron mis conocimientos y mi amor por la carrera, los que siempre estaban dispuestos a escuchar las dudas y encontrar juntos las respuestas, aquellos que sienten amor por la enseñanza y lo demuestran con empeño en cada clase, a los que nos exigen tanto como se exigen a ellos mismos, gracias.*

# ÍNDICE

INTRODUCCIÓN . . . . .	6
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA . . . . .	8
JUSTIFICACIÓN . . . . .	8
OBJETIVO . . . . .	9
CAPÍTULO I. GENERALIDADES . . . . .	10
1.1 Oclusión y alteraciones oclusales . . . . .	10
1.2 Componentes del sistema masticatorio . . . . .	12
1.3 Neurofisiología del sistema masticatorio . . . . .	13
1.1.1 Sistema nervioso . . . . .	13
1.1.2 Sistema sensitivo . . . . .	15
1.1.3 Sistema motor . . . . .	17
CAPÍTULO II. DIAGNÓSTICO DE IMAGEN POR RESONANCIA MAGNÉTICA	
FUNCIONAL (IRMf) . . . . .	20
2.1 Antecedentes de imagen por resonancia magnética funcional (IRMf)	20
2.2 Principios de IRMf . . . . .	22
2.3 Bases neurofisiológicas de la resonancia magnética funcional (IRMf)	26
2.4 Función de Blood oxygen level depend (BOLD) . . . . .	27
CAPÍTULO III. REPERCUSIONES DE LA DESARMONÍA OCLUSAL A NIVEL	
CEREBRAL . . . . .	34
3.1 Respuestas del organismo bajo estrés . . . . .	36
3.2 Desarmonía oclusal como factor estresante . . . . .	40
CAPÍTULO IV. INTERPRETACIÓN DIAGNÓSTICA EN IRMf Y VALORACIÓN DE LA	
DESARMONÍA OCLUSAL . . . . .	47
CONCLUSIONES . . . . .	56
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS . . . . .	57



## INTRODUCCIÓN

Entendemos por sistema estomatognático una entidad fisiológica y funcional perfectamente definida e integrada por un conjunto heterogéneo de órganos y tejidos cuya fisiopatología es interdependiente. Este sistema está integrado por la oclusión dentaria, estructuras de soporte, ATM y sistema neuromuscular. Para entender la repercusión de la desarmonía oclusal en el cerebro es necesario analizar el funcionamiento de este sistema específicamente a nivel neuromuscular. Este último funciona a través de tres fases: percepción, integración y respuesta motora. Los diversos receptores que se encuentran en el aparato masticatorio envían señales sensitivas hasta la corteza cerebral mediante sinapsis, ahí se analiza la información recibida y se emite una respuesta motora.

La oclusión es un estímulo de naturaleza nerviosa que da lugar a una respuesta neuromuscular. Por lo cual, podemos inferir que cualquier desequilibrio en el sistema estomatognático repercute directamente en el cerebro, de ahí la importancia de los efectos de la desarmonía oclusal. Entendemos este último término como el estado en que las relaciones estáticas y dinámicas de la oclusión no están morfológicamente en armonía con el patrón neuromuscular funcional individual del paciente. Una misma interferencia cuspídea puede instaurarse como un severo factor patológico en un individuo o bien pasar completamente inadvertida en otro.

La capacidad de adaptación del sistema neuromuscular depende en gran medida del umbral de irritabilidad del sistema nervioso central. Por tanto las interferencias pueden o no conducir a trastornos neuromusculares u otras alteraciones funcionales. Las desarmonías oclusales pueden expresarse en los músculos cuando se sobrepasan los mecanismos de adaptación, no obstante una vez que los dientes han llegado a ocluir en esta posición de acomodo los problemas de sobrecarga mecánica se expresan a través del tiempo a nivel de la articulación.



En diversos estudios tanto en animales como en humanos se observó que los cambios en la oclusión que conllevan a desarmonías oclusales provocan daño en el hipocampo. La explicación radica en que es posible que bajo estrés crónico la degeneración del hipocampo sea causada por el incremento de glucocorticoides, dañando consecuentemente la memoria espacial que depende de la función de éste. En base a estas investigaciones se concluyó que el estrés crónico generado por una desarmonía oclusal causa degeneración y/o muerte neuronal en el hipocampo<sup>1,2,3,4</sup>.

La resonancia magnética funcional es un complemento en el diagnóstico y tratamiento de alteraciones cerebrales. Actualmente es utilizado en investigaciones acerca de los efectos que generan la masticación y las desarmonías oclusales en el cerebro; por lo anterior es importante conocer esta técnica de neuroimagen que nos brinda mayor conocimiento de las consecuencias de un desequilibrio en la salud del sistema estomatognático sobre el resto del organismo.

El propósito de este trabajo es puntualizar los usos de la resonancia magnética funcional dentro del área odontológica para determinar las repercusiones cerebrales de la desarmonía oclusal.





## PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

El sistema nervioso central y la oclusión están directamente relacionados. La masticación es un ejemplo de ello, ya que a través de ésta se incrementa el flujo de sangre y se activan ondas en diversas áreas somatosensoriales de la corteza cerebral, por lo que una afectación en la oclusión repercute en nuestro cerebro y el resto del organismo.

Existen diversas interrogantes acerca de este tema debido a las escasas investigaciones y al desinterés respecto a la importancia de la relación entre la cavidad oral con el resto del organismo. Los avances tecnológicos nos brindan medios para observar cambios en el sistema nervioso central durante la masticación, un ejemplo de ello es la resonancia magnética funcional. Aunque actualmente su uso es mayor restan muchas investigaciones que determinen cómo repercuten los elementos del sistema masticatorio, su ausencia y perversión, en el cerebro.

## JUSTIFICACIÓN

Entre profesionales y pacientes existe un desconocimiento generalizado sobre la relación que guardan el sistema nervioso central y la oclusión, así como de las repercusiones de ésta en el organismo. Desde mi perspectiva hay estudios suficientes para afirmar que la desarmonía oclusal afecta directamente la actividad cerebral. La utilización de la resonancia magnética funcional en las investigaciones es cada vez más común, pues nos brinda ventajas sobre otros estudios; su uso en cuanto a la correlación de las afecciones cerebrales y la desarmonía oclusal sigue siendo escasa, por lo cual considero importante abrir brechas de investigación que se ocupen de la relación que existe entre la cavidad oral y el resto del organismo, ayudados con estudios de neuroimagen como la RMf en los casos necesarios.



## **OBJETIVO**

Describir el estudio de resonancia magnética funcional para aplicarlo como recurso complementario en el diagnóstico de trastornos temporomandibulares así como valorar las repercusiones por desarmonías oclusales a nivel cerebral.



## CAPÍTULO I. GENERALIDADES

### 1.1 Oclusión y alteraciones oclusales

Oclusión es definido como el acto o proceso de cerrar o ser cerrado, en Odontología se entiende como la relación estática entre las superficies de masticación de los dientes maxilares y mandibulares. La primera descripción de relaciones oclusales la realizó Edward Angl. El primer concepto para describir la oclusión funcional óptima fue llamada “oclusión equilibrada” y defendía los contactos dentarios bilaterales y equilibrados durante todos los movimientos laterales y de protrusión. Posteriormente se desarrolló el término de contacto excéntrico unilateral para la dentición natural, al mismo tiempo comenzó a utilizarse el término gnatología como la ciencia exacta del movimiento mandibular y los contactos dentales resultantes. A finales de la década de 1970 surgió el concepto de oclusión individual dinámica<sup>1,2</sup>.

Además de estos términos existen otros de gran importancia para entender la oclusión y sus alteraciones, el término de oclusión normal es aquella que ortodóncicamente se conoce como clase I de Angle, la descripción de esta suele incluir contactos oclusales, alineamiento de los dientes, sobremordida horizontal y vertical, el acomodo y la relación de los dientes dentro del arco y entre éstos, y la relación de los dientes con las estructuras óseas. Todos estos componentes deben estar en equilibrio, si se descompensan se rompe la oclusión. La oclusión fisiológica por su parte se describe como aquella que está en suficiente armonía con los controles anatómicos y fisiológicos del aparato estomatognático para no generar una patología en el sistema. La oclusión patológica es aquella capaz de instaurarse como un agente nociceptivo y dar lugar a una enfermedad oclusal en cualquiera de sus formas clínicas. Y finalmente la oclusión ideal que determina un ideal estético como



fisiológico, según Niles Guichet es aquella que realiza todas sus funciones al propio tiempo que mantiene todas sus partes o componentes en perfecto estado de salud<sup>3,4</sup>.

Partiendo de estas definiciones hablaremos de conceptos que describen las alteraciones oclusales, comenzando por inestabilidad oclusal, la cual se produce cuando la mandíbula se cierra y el contacto dentario entre las arcadas no es el máximo, se establecen contactos prematuros. Es importante resaltar que no todos los pacientes con interferencias oclusales experimentan efectos negativos, esto dependerá del umbral de capacidad de adaptación y tolerancia a las discrepancias, la respuesta a una agresión es totalmente individual. Maloclusión se define como la perversión de las relaciones normales en la oclusión, Angle la consideró como una enfermedad en el alineamiento y la posición dentaria como una enfermedad que tiene una etiología y necesita de un diagnóstico y tratamiento. Sin embargo, biológicamente no es posible considerar a la maloclusión como una verdadera enfermedad, porque no provoca lesión hística ni reacción orgánica en un elevado porcentaje de casos, aunque encierra cierto potencial patógeno no puede considerarse *per se* una afección orgánica. Por último el término desarmonía oclusal fenómeno en el que los contactos oclusales no están en armonía anatómica y psicológica con los componentes del complejo cráneo mandibular. Es un estado en el cual estas relaciones de contacto, tanto estáticas como dinámicas, no están en equilibrio funcional respecto a sus tejidos de sostén, neuromusculatura y/o articulaciones temporomandibulares. Las desarmonías oclusales pueden incluir: inestabilidad oclusal en céntrica, contactos prematuros e interferencias oclusales de balance, trabajo y protrusiva. La armonía de la forma es un requisito para conseguir la armonía en la función, si algún componente anatómico no la tiene todo el sistema deberá adaptarse. Los cambios adaptativos siempre deben evaluarse como respuestas a la falta de equilibrio, la finalidad de la armonía oclusal es conseguir el adecuado funcionamiento del sistema neuromuscular. Un contacto prematuro en oclusión desvía la mandíbula fuera de la línea, media afecta la posición y el funcionamiento de todos los componentes del aparato masticatorio; la



continuidad del funcionamiento en estas condiciones genera hiperactividad y no permite que la musculatura complete el ciclo de relajamiento y contracción, por lo cual no brinda tiempo suficiente para la eliminación de toxinas generadas por la metabolización de energía empleada en ese trabajo. La función mandibular ideal es el resultado de la interrelación armónica de todos los músculos que mueven la articulación. Cuando los dientes se incluyen en el sistema estomatognático pueden ejercer una influencia sobre el equilibrio de todo el sistema, ya que si la intercuspidad de los dientes no se encuentra en armonía con el equilibrio músculo-ligamento-articulación, los músculos adoptarán un papel de protección, estresante y fatigante<sup>1, 4,5,6,7</sup>.

## 1.2 Componentes del sistema masticatorio

El sistema o aparato estomatognático es sinónimo de sistema masticatorio, proviene del griego *stoma* y *gnados*, cuyo significado es boca o cavidad oral y mandíbula respectivamente. Se conoce como una entidad fisiológica y funcional perfectamente limitada e integrada por un conjunto heterogéneo de órganos y tejidos cuya fisiopatología es interdependiente. Es responsable de las funciones de masticación, deglución y fonarticulación, sin embargo sus componentes desempeñan también un rol importante en la degustación y respiración. Anteriormente los componentes de este sistema se dividían en: oclusión dentaria, estructuras de soporte, ATM y sistema neuromuscular, recientemente se clasifican en: huesos, articulaciones, músculos, órganos, sistema vascular y sistema nervioso. Los huesos están constituidos por el cráneo, cara, hioides, columna cervical y su interrelación con clavícula y esternón. Las articulaciones divididas en: temporomandibulares, periodonto (que representa una articulación dentoalveolar), vertebrales (columna vertebral con el cráneo) e invertebrales (a nivel cervical alto). Los músculos: mandibulares, faciales, infrahioides y cervicales. Órganos: dientes, lengua, labios, mejillas, paladar duro y blando; glándulas salivales. El sistema vascular: arterial, venoso y linfático, y



finalmente el sistema nervioso: central y periférico. El sistema estomatognático debe ser considerado en el contexto integral de la salud general tanto física como psicológica del individuo; tal como sucede con otros sistemas del organismo se adapta constantemente a los cambios morfológicos y funcionales que experimentan sus componentes. Esta capacidad de adaptación se denomina en biología homeostasis y comprende los diferentes mecanismos o procesos de regulación que permiten recuperar el estado normal de un sistema fisiológico cuando éste ha sido alterado. La adaptación está en relación directa y estrecha con el bienestar psicológico y físico del ser humano<sup>2,9,10</sup>.

### **1.3 Neurofisiología del sistema masticatorio**

La neurofisiología es la rama de la fisiología que estudia el funcionamiento del sistema nervioso y se interesa por conocer los principios que vinculan la anatomía y fisiología del cerebro con el aprendizaje, la percepción, la motricidad y la cognición. Los principios que rigen la fisiología nerviosa y muscular forman la base para el entendimiento del sistema masticatorio y sus disfunciones funcionales. El conocimiento de la anatomía y fisiología de los elementos que componen el sistema Gnático nos brinda las bases para la definición de conceptos de normalidad, patogénesis, tratamiento y prevención de enfermedades. Cabe destacar la gran importancia del sistema nervioso central (SNC) y periférico (SNP) por su gran interacción en el funcionamiento de los diversos componentes que forman este sistema<sup>8</sup>.

#### **1.3.1 Sistema nervioso**

El sistema nervioso es aquel componente anatómico que a través de sus complejas vías y mecanismos de control regula, coordina e integra todos los elementos anatómicos dentro de una unidad biológica, interrelacionados desde un punto de vista



funcional. En el sistema masticatorio el óptimo equilibrio de los componentes anatómicos constituye un estado de salud denominado ortofunción o normofunción en el cual el sistema es asintomático y cuando está sometido a sobre-esfuerzos funcionales continuos asociados principalmente con estrés psíquico e incremento de la actividad psicosomática, como sucede durante las actividades no funcionales del sistema denominadas parafunciones, se puede desarrollar un estado de desarmonía o desequilibrio morfofuncional entre sus diferentes componentes fisiológicos siempre que hayan sido sobrepasados los mecanismos de adaptación fisiológicos y la resistencia tisular de estos componentes. La capacidad de adaptación puede estar reducida bajo situaciones de estrés, factores psicosociales y problemas emocionales. También es posible que combinado con las actividades parafuncionales se desarrolle un estado de desarmonía a causa de una adicional alteración o cambio morfológico de uno de sus componentes fisiológicos básicos, principalmente en la oclusión dentaria. A este estado de desarmonía morfofuncional en el cual el sistema está trabajando en una zona de respuestas titulares patológicas, se le denomina disfunción o patofunción, es decir función alterada o perturbada<sup>10</sup>.

El SNC como origen del movimiento muscular activo, influye en la oclusión de tres formas: en el crecimiento y desarrollo de la oclusión, el mantenimiento de su funcionamiento normal y en la patogénesis de ciertas alteraciones oclusales. La función del sistema masticatorio está dado por los músculos y el sistema nervioso, para que lleve a cabo su función requiere de un sistema neurológico formado por nervios y músculos (por lo cual se le denomina sistema neuromuscular) que regule y coordine todas las actividades. El funcionamiento bucal es definido como el activo movimiento de la boca y de sus estructuras relacionadas; que se produce por la activación de las motoneuronas del SNC. El sistema neuromuscular funciona a través de tres fases: percepción, integración (en el SNC) y respuesta motora. Los diversos receptores que se encuentran en el aparato masticatorio (dientes, ATM, músculos y membrana periodontal) envían señales sensitivas hasta la corteza cerebral mediante



de sinapsis, ahí se analiza la información recibida y se emite una respuesta motora<sup>2,9,11,12</sup>.

Los mecanismos neuromusculares son aquellos circuitos nerviosos encargados de transmitir la información neural, tanto sensitiva (desde los distintos receptores del sistema masticatorio) como central (desde los distintos centros cerebrales motores altos) hacia las neuronas motoras que inervan la musculatura estomatognática. Los mecanismos neuromusculares se clasifican en:

- *Mecanismos neuromusculares periféricos o sensoriales:* Ejercen su efecto modulador a partir de influencias reflejas excitatorias o inhibitorias que inducen sobre las motoneuronas los impulsos sensoriales nacidos desde los receptores del sistema estomatognático.
- *Mecanismos neuromusculares centrales o cerebrales:* Realizan su efecto modulador a partir de influencia excitatoria o inhibitoria que inducen sobre las motoneuronas información originada desde los centros nerviosos motores situados en niveles más altos del tronco encefálico y en el cerebro<sup>10</sup>.

La actividad es el componente neuromuscular vital para el funcionamiento armónico del sistema ya que es la que genera el movimiento para efectuar sus diferentes funciones, cualquier alteración neuromuscular será causa etiopatogénica de una perturbación o desorden funcional del sistema estomatognático, denominado como trastorno o desorden temporomandibular<sup>10</sup>.

### 1.3.2 Sistema sensitivo

El sistema sensorial o periférico se compone de neuronas aferentes primarias (PANs) cuyo cuerpo celular se localiza en los ganglios sensoriales. Cada uno de estos ganglios se encarga de un área específica del cuerpo y se sitúan adyacentes al tronco





cerebral o a la médula espinal. La única excepción se da en el trigémino donde los cuerpos celulares no se encuentran fuera del SNC. Los receptores sensitivos por su parte, son estructuras neurológicas distribuidas por los tejidos corporales que proporcionan información acerca de neuronas aferentes. El sistema masticatorio utiliza cuatro tipos de receptores sensitivos: los husos musculares, los órganos tendinosos de Golgi, los corpúsculos de Pacini y los nociceptores.<sup>2,7,13</sup>.

Los husos musculares son fibras musculares intrafusales rodeadas por una vaina de tejido conjuntivo, estos husos controlan la tensión en el interior de los músculos esqueléticos. Existen dos tipos de nervios aferentes que inervan a estas fibras intrafusales A-alfa y A-beta. Las neuronas aferentes, de los husos de los músculos de la masticación, tienen sus cuerpos celulares en el núcleo mesencefálico del trigémino. La inervación eferente corresponde a las fibras nerviosas fusimotoras denominadas gamma eferentes y tienen como origen en el SNC. Los órganos tendinosos de Golgi se encuentran situados en el tendón muscular que está entre las fibras musculares y su inserción al hueso, interviene en la regulación refleja del músculo. Están dispuestos en serie con las fibras extrafusales, la tensión en el tendón estimula los receptores del órgano tendinoso de Golgi. Los corpúsculos de Pacini son órganos grandes y ovalados formados por láminas concéntricas de tejido conjuntivo, tienen función de percepción de movimiento y de presión intensa. Su localización es en tendones, articulaciones, periostio, inserciones tendinosas, aponeurosis y el tejido subcutáneo. En el centro de cada corpúsculo hay un núcleo que contiene la terminación de una fibra nerviosa. Los nociceptores son receptores sensitivos que se estimulan cuando se sufre una lesión y transmiten la información al SNC por medio de las fibras nerviosas aferentes. Están situados en la mayoría de los tejidos del sistema masticatorio. Existen varios tipos de nociceptores y la función principal es la vigilancia del estado, posición y movimiento de los tejidos. Cuando se producen situaciones que pueden ser peligrosas o causan una lesión real, los nociceptores transmiten esta información al SNC en forma de sensaciones de molestia o dolor<sup>2</sup>.



La vía neuronal que transmite la información sensorial desde el punto de estimulación en la periferia hasta el área somatosensorial situada en el neocórtex, consta de tres neuronas: la PAN que traduce el estímulo a potenciales de acción, la neurona de segundo orden que recibe la información de la PAN a nivel de la médula espinal o del tallo del encefálico y la envía al tálamo, y la neurona talámica que pasa la información desde el tálamo al córtex<sup>13</sup>.

### 1.3.3 Sistema motor

El sistema nervioso central (SNC) ejerce un control directo sobre las unidades motoras, la dirección de la contracción muscular se controla activando de forma selectiva neuronas motoras aisladas. Las motoneuronas pueden activarse a partir de señales conscientes que se originan en el córtex y enviadas mediante señales rítmicas al tallo del encéfalo o por señales reflejas con origen en las neuronas aferentes que inervan el sistema masticatorio. La unidad básica del sistema neuromuscular es la unidad motora, formada por el cuerpo celular y el axón de una motoneurona alfa junto a las fibras musculares que ésta inerva. Prácticamente todo el comportamiento oral se deriva de estímulos originados en tres niveles: activación refleja de motoneuronas, control de la masticación y movimientos voluntarios. La acción refleja se origina en las motoneuronas a partir de estímulos sensoriales directos, sin que intervengan centros motores superiores. Se cree que los reflejos actúan en el control normal de movimientos y en la prevención de las lesiones titulares<sup>10</sup>. Figura 1<sup>14</sup>.

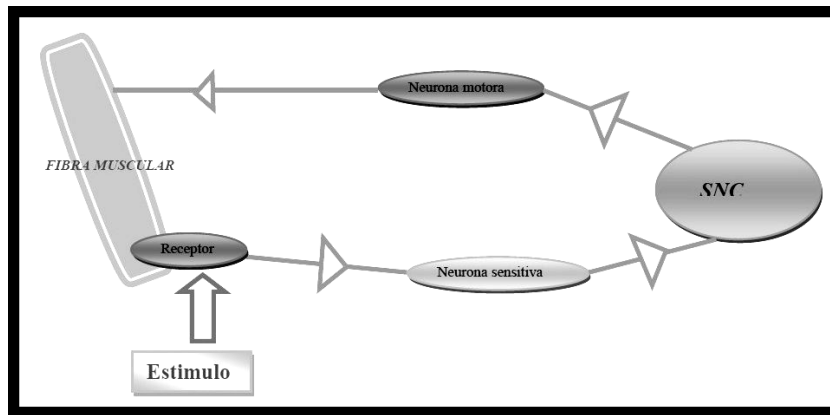


Figura 1 Transmisión de información desde y hacia el SNC.

La masticación es un proceso voluntario y automático. Los rasgos automáticos están mediados por circuitos especializados del tallo encefálico o de la médula central denominados generadores del patrón central, el cual se divide en dos procesos identificables: la generación del ritmo que controla la duración del ciclo masticatorio y la activación de los generadores de ciclos, constituidos por grupos de neuronas premotoras que dirigen la activación o inhibición de las motoneuronas. El control de los patrones masticatorios es muy fino y cambia según el tamaño, textura y localización del bolo alimenticio en la boca, por lo cual es necesario que el generador del patrón masticatorio central reciba una información sensorial muy precisa que le permita ajustar la fuerza y la dirección de la contracción muscular necesaria. Los movimientos voluntarios se originan en la corteza cerebral e implica tres procesos neuronales: identificación y localización del objetivo así como la ubicación de zonas corporales necesarias para ejecutar el movimiento, elaboración de un plan de acción y ejecución de dicho plan. Esta última fase depende de la actividad del córtex motor primario (área cuatro de Brodmann), la microestimulación del área masticatoria provoca el movimiento masticatorio de los maxilares. La corteza parietal posterior (áreas 5, 7, 39 y 49 de Brodmann) es importante para la localización del objetivo y en la identificación de la fase, el área 24 localizada en el cíngulo y en parte de la corteza límbica también se ha implicado en el sistema motor sugiriendo la existencia de una



conexión directa entre la motivación y el planeamiento motor. Aunque el sistema motor a través de su acción sobre las neuronas motoras controla de forma directa los movimientos voluntarios, éstos requieren motivación o intención, esto depende del sistema límbico formado por la corteza cerebral, el hipocampo, la amígdala, el cuerpo mamilar y el hipotálamo. El sistema límbico parece estar diseñado para situaciones de miedo, peligro, estrés crónico o ansiedad<sup>10</sup>.

## CAPÍTULO II. DIAGNÓSTICO DE IMAGEN POR RESONANCIA MAGNÉTICA FUNCIONAL (IRMf)

### 2.1 Antecedentes de imagen resonancia magnética funcional (IRMf)

La aventura por conformar un mapa de las funciones cerebrales no es algo nuevo, el movimiento de la Frenología en la primera mitad del siglo XIX proponía que la cantidad de tejido cerebral dedicado a una función cognitiva determinaba su influencia en el comportamiento. A pesar de que este movimiento liderado por Fran Joseph Gall falló como la descripción de la organización cerebral, sí introdujo el concepto de localización de una función. Brodmann (1909) clasificó diferentes regiones del cerebro de manera numérica y planteó la hipótesis de que las regiones cerebrales definidas por su citoarquitectura tenían diferentes funciones. Se comprobó que las áreas definidas también demarcaban algunas áreas de función específica, determinadas por mediciones electrocorticográficas y por estudios de lesiones cerebrales focales. Este atlas es descriptivo de la organización microscópica neuronal y no de la función (figura 2)<sup>21,22</sup>.

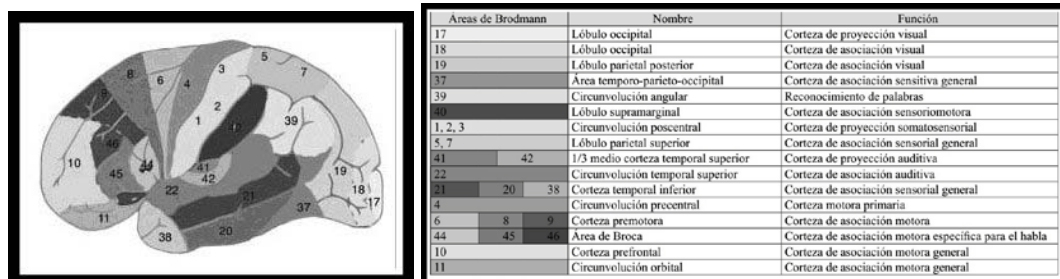


Figura 2 Áreas de Brodmann

Históricamente, los datos más antiguos de la localización de funciones en el cerebro humano provienen de personas con lesiones causadas por enfermedad o trauma. Los métodos de registro y/o estimulación del cerebro mediante cirugía son demasiado



invasivos, tales como la estimulación magnética transcraneal (TMS) y la estimulación eléctrica transcraneal (TES). Actualmente existen técnicas menos agresivas para el registro de la actividad cerebral como son la electroencefalografía (EEG) y la magnetoencefalografía (MEG), ambas utilizadas para medir la continua actividad eléctrica u obtener respuestas a un determinado tipo de estímulo. Sin embargo ambas son limitadas en términos de resolución espacial volumétrica porque sólo miden señales en la superficie de la cabeza. La resonancia magnética funcional (RMf) es una de las últimas técnicas de neuroimagen desarrollada a partir de la resonancia magnética, técnica que consiste en la obtención de imágenes detalladas de órganos y tejidos internos a través de la utilización de campos magnéticos. Las primeras aplicaciones de RMf fueron realizadas por Belleveau en 1991 para demostrar que la percepción de estímulos visuales incrementaba el flujo sanguíneo en el córtex visual primario. De los estudios realizados hasta la actualidad el 90% hacen referencia a aspectos técnicos de la RMf o investigación neuropsicológica en participantes sanos; y el 10% de las publicaciones restantes se centran en aplicaciones de la RMf para el diagnóstico y la terapia de pacientes que tienen afectaciones neurológicas, neuroquirúrgicas o psiquiátricas<sup>15,23</sup>.

Desde su introducción clínica en 1980 la IRM ha adquirido un rol de importancia incomparable en el diagnóstico médico y más recientemente en la investigación. En medicina se utiliza para generar imágenes de órganos, incluyendo al sistema nervioso central y proporciona información físico química del estado en que se encuentran los tejidos. Pese a todas estas características han sido ampliamente apreciadas, fue la aparición de la imagen por RM funcional en la década de 1990 la que tuvo un impacto real en la investigación de la neurociencia cognitiva básica, ya que constituye una mayor resolución espacial muy superior a las técnicas funcionales precedentes, por su facilidad y exactitud para fusionar imágenes funcionales con las estructurales. Es considerada como una técnica inocua, característica fundamental cuando se considera como método de investigación, sin embargo es clasificada como una

técnica especialmente difícil, requiere de aparatología especializada y muy costosa, los métodos de adquisición y el diseño de los experimentos son muy complejos. La IRMf mide los cambios hemodinámicas después de aumentar la actividad neuronal. Rutinariamente es utilizada no sólo para el estudio del procesamiento sensorial o control de la acción, sino también para elaborar conclusiones acerca de mecanismos neuronales de capacidades cognitivas desde el reconocimiento y la memoria hasta la reflexión sobre problemas éticos. Una desventaja como todas las modalidades hemodinámicas es que mide una señal sustituta cuya especificidad espacial y respuesta temporal están sujetas a limitaciones físicas y biológicas. Nos encontramos ante una técnica que responderá la pregunta que le hagamos, por lo cual debemos hacer la pregunta correcta<sup>16,18</sup>. Figura 3<sup>19</sup>.

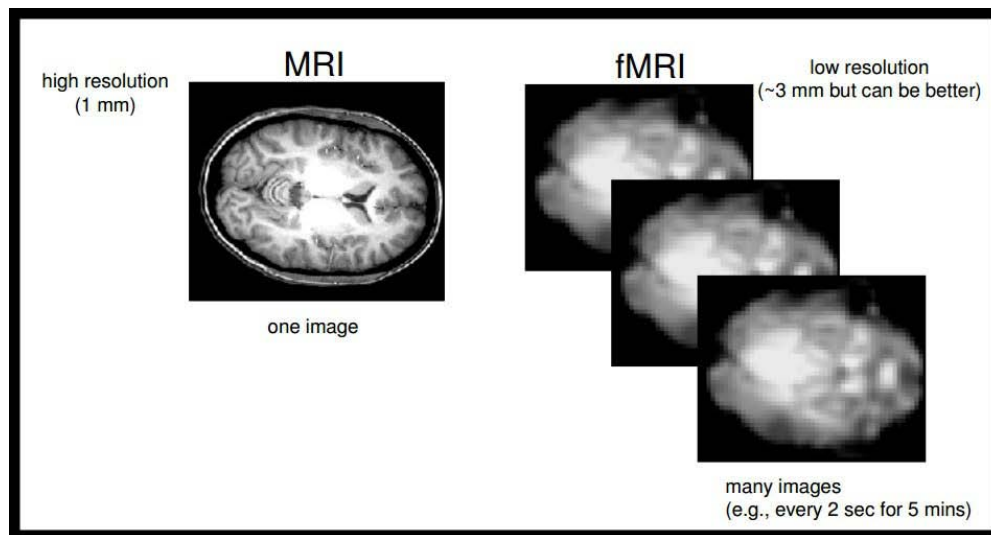


Figura 3 Diferencias entre la RM y la RM funcional.

## 2.2 Principios de IRMf

Para entender cómo funciona la resonancia magnética funcional es necesario tener en cuenta los principios que rigen a la resonancia magnética convencional, la cual se



fundamenta en la absorción de energía por un núcleo magnéticamente activo y cuyo análisis se basa en ondas electromagnéticas que proceden de la relajación de la materia que estando bajo la influencia de un campo magnético ha sido estimulada previamente mediante impulsos de radiofrecuencia<sup>21,22</sup>.

Para que podamos obtener una imagen del interior de un objeto, sin que ello conlleve a su ruptura o descomposición, es necesario hacer llegar hasta allí ondas con forma conocida, ya sea por reflejos (Ultrasonido), por absorción y transmisión (Tomografía computarizada) o por emisión desde el interior (Tomografía por emisión de positrones y resonancia magnética). El tipo de ondas que se emplean en resonancia magnética para bombardear los tejidos son ondas electromagnéticas a frecuencia de radio del orden de los Megahertzios. Los receptores y posteriormente los emisores del interior del cuerpo son los protones de algunos núcleos atómicos, el núcleo más utilizado para el fin es el hidrógeno seleccionado por su abundancia en el cuerpo humano. La cantidad de protones que absorben energía depende de la duración e intensidad de la energía recibida por la muestra. El núcleo del átomo de hidrógeno contiene un único protón, el cual se comporta como un imán con un polo norte y un polo sur y tiene una rotación de su eje, dependiendo del sentido puede estar paralelo o antiparalelo<sup>18</sup>. Figura 4<sup>20</sup>. No todos los protones son capaces de emitir, sólo aquellos que se encuentran inicialmente en el estado de baja energía o estado paralelo, ya que éstos son los únicos que pueden adquirir energía para después emitirla en forma de ondas electromagnéticas. Por lo tanto, cuantos más protones existan en estado de baja energía mejor, ya que existirá una mayor emisión de energía posteriormente. Sin embargo esta distribución de los protones dependerá de la temperatura de la muestra, puesto que la temperatura del cuerpo humano oscila entre los 36-37°C muchos de los protones se encuentran en el estado de mayor energía<sup>18,25</sup>.



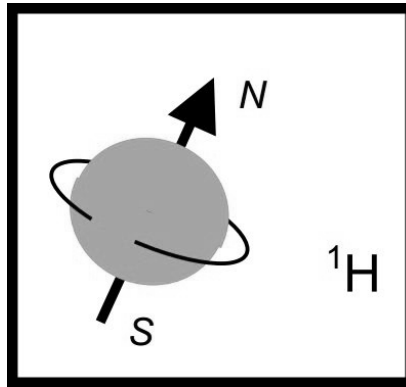


Figura 4 Núcleo del átomo de Hidrógeno, polo sur y norte.

Es importante tener en cuenta que los núcleos se pueden alinear a favor o en contra del campo magnético, según la ley de Boltzman siempre habrá más núcleos en orientación a favor que en contra del campo. La desigualdad entre las posiciones paralela y antiparalela de los núcleos da como resultado la magnetización neta del tejido, la cual es la fuente para todos los experimentos de resonancia magnética. El campo magnético creado por un electroimán actúa sobre los protones de hidrógeno y hace que éstos se orienten formando ángulos específicos con la dirección del campo al que están sometidos<sup>21</sup>. Figura 5<sup>20</sup>. En este estado, se administran impulsos de radiofrecuencia mediante una bobina, estos impulsos cambian la orientación de los protones; cuando se interrumpe, los protones vuelven a su posición original de equilibrio, liberando energía en forma de señales de radio que son captadas por un receptor y analizadas por un ordenador que las transforma en imágenes. Es justamente la señal de la relajación, la que aporta la información sobre la composición de los tejidos estudiados. Para poder seleccionar un corte y obtener la información espacial de un sitio de interés se utilizan bobinas de gradiente, estas bobinas varían sistemáticamente el campo magnético al producir campos electromagnéticos lineales adicionales<sup>21,22</sup>.

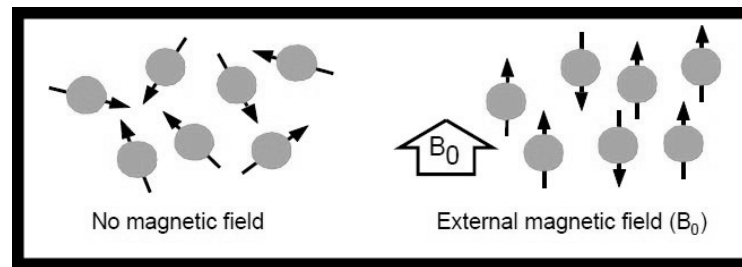


Figura 5 Cambio de orientación de los protones ante el impulso de radiofrecuencia.

El contraste de la resonancia magnética está dado por los niveles de gris, esto nos permite distinguir tejidos y depende de varios factores: la densidad de protones en un tejido, los tiempos de relajación T1 y T2, y el instante en que se tome la imagen. La constante tiempo de relajación T1 (longitudinal) es una propiedad del material que describe las características de devolución de energía al ambiente que lo rodea. Depende de la composición del tejido, la estructura y el ambiente; tiene que ver con el intercambio de energía térmica realizado desde los protones al medio. La constante tiempo de relajación T2 (transversal) describe la transferencia de energía entre protones adyacentes. Las imágenes ponderadas en T1 están más orientadas en la anatomía permitiendo detectar patologías que cursen con cambios morfológicos. Las imágenes en T2 están relacionadas a la fisiopatología, por lo cual la imagen funcional es ponderada en T2. El contraste depende de la diferente manera en que se produce la relajación de los protones del átomo de hidrógeno, esto nos permite obtener mucho contraste entre tejidos aunque su composición sea muy similar<sup>17,18,25</sup>. Figura 6<sup>25</sup>.

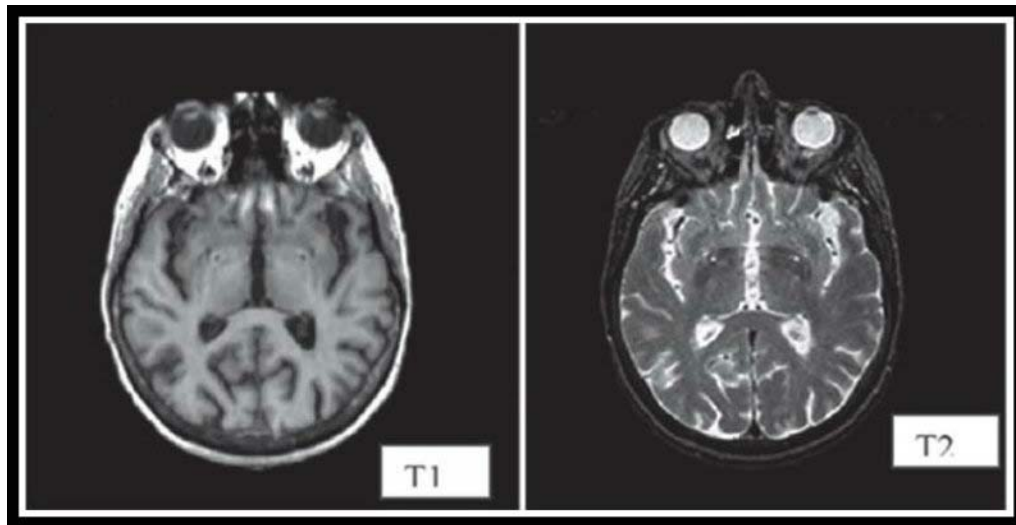


Figura 6 Diferencias entre los tiempos de relajación T1 y T2.

El propósito de la resonancia magnética funcional es realizar una localización anatómica de un proceso funcional. Durante un proceso mental se produce un aumento de la actividad neuronal el cual es apoyado por un incremento local de flujo sanguíneo. No es la actividad *per se* lo que se mide con RMf si no más bien las demandas metabólicas resarcidas por el flujo sanguíneo<sup>21</sup>.

### **2.3 Bases neurofisiológicas de la resonancia magnética funcional (IRMf)**

Una de las áreas más emocionantes en neuroimagen es la integración de las herramientas eléctricas de alta resolución temporal con la resolución espacial de imágenes volumétricas como en la RM y RMf. Los estudios con humanos plantearon la existencia de una conexión entre la hemodinámica cerebral y la actividad neural, pero fueron los realizados con animales demostraron que el volumen sanguíneo cerebral local cambia con una función de la actividad cortical. El desarrollo de las tecnologías que podían medir estos cambios de manera segura en humanos llevó al descubrimiento de que el aumento del flujo sanguíneo provocado por la actividad



neural no fue acompañado por un aumento similar en la utilización de oxígeno. Los cambios en el flujo cerebral regional y los cambios en el volumen sanguíneo cerebral, así como el consumo de glucosa y oxígeno son parámetros indirectos que reflejan la actividad cerebral cuyo funcionamiento se basa en un intercambio de estímulos eléctricos que se producen en las células y que se activan al realizar una acción que consuma energía. El cerebro debe generar altas cantidades de adenosín trifosfato (ATP) como fuente de energía para mantener potenciales de membrana, esenciales para la transmisión de impulsos nerviosos; en condiciones normales utiliza glucosa como único metabolito energético, consumiendo el 60% de la glucosa total requerida en reposo y utiliza más del 20% del oxígeno no total consumido por un individuo. El cerebro no dispone de otros metabolitos por lo que el suministro de glucosa y oxígeno no puede ser interrumpido. Los cambios hemodinámicos que se producen durante un estímulo prolongado cerebral se detectan como un incremento del consumo de oxígeno y glucosa; consecuentemente existe un incremento del flujo cerebral regional para compensar el aumento en el requerimiento de oxígeno. Si el estímulo es duradero se producirá un incremento en la densidad capilar y un aumento en el volumen cerebral total. Los estudios de RM se basan en los cambios hemodinámicos de perfusión y de flujo sanguíneo<sup>18,31</sup>.

#### **2.4 Función de Blood oxygen level depend (BOLD)**

En la actualidad los estudios del encéfalo mediante RMf permiten detectar la activación de las neuronas a través de tres métodos: contraste de susceptibilidad dinámica RM (DSC), contraste dependiente del nivel de oxígeno en la sangre (BOLD) y RM con espín marcado. El método BOLD permite visualizar e identificar áreas de incremento metabólico a partir del consumo neuronal de oxígeno, in vivo y de forma no invasiva, ya que no requiere la inyección intravenosa de material de contraste. Los cambios en la oxigenación de hemoglobina endógena y los efectos resultantes en la intensidad de señal representan la base para observar los cambios en el flujo

sanguíneo local y en la activación neuronal. Se utiliza para obtener IRMf, las imágenes obtenidas durante la activación cerebral se comparan con las de reposo y se calculan las diferencias en la señal determinando si ha existido una variación en su intensidad durante la fase de activación en la región de interés, generando un mapa de la actividad cerebral<sup>15,17</sup>. Figura 7<sup>19</sup>.

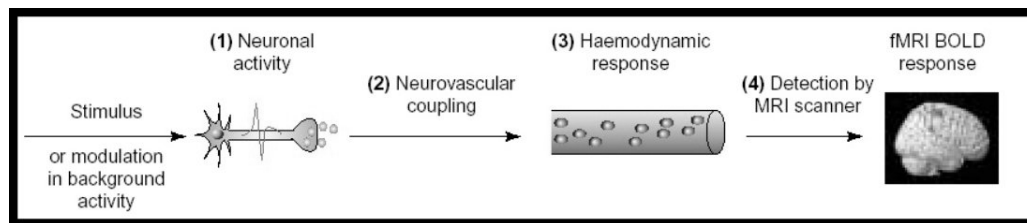


Figura 7 Efecto BOLD a partir de la actividad neuronal.

La molécula encargada de transportar el oxígeno en la sangre es la hemoglobina, en 1936 Linus Pauling y Charles Coryell realizaron investigaciones sistemáticas sobre su estructura y descubrieron que esta molécula tiene propiedades magnéticas que varían dependiendo si está unida o no al oxígeno; oxigenada es diamagnética presentando una débil repulsión ante un campo magnético y desoxigenada es paramagnética y atraída al campo magnético<sup>15,21</sup>.

Cuando realizamos una determinada tarea, una o varias áreas de nuestro cerebro se activan y se incrementa el flujo sanguíneo cerebral (FSC) lo que genera un aporte de oxígeno mayor al que las células necesitan, multiplicando así la concentración de oxihemoglobina. El exceso de sangre oxigenada fluye en las regiones activas y “lava” el volumen de sangre desoxigenada, en consecuencia la señal en relación a su concentración basal aumenta. El contraste BOLD ocurre no porque la hemoglobina oxigenada crezca, sino porque la hemoglobina desoxigenada suprime la intensidad de la señal de RM y al ser desplazada por el flujo de sangre con mayor concentración de

hemoglobina oxigenada permite la obtención de una mayor señal de RM<sup>15,21</sup>.  
Figura 8<sup>22</sup>. Figura 9<sup>19</sup>.

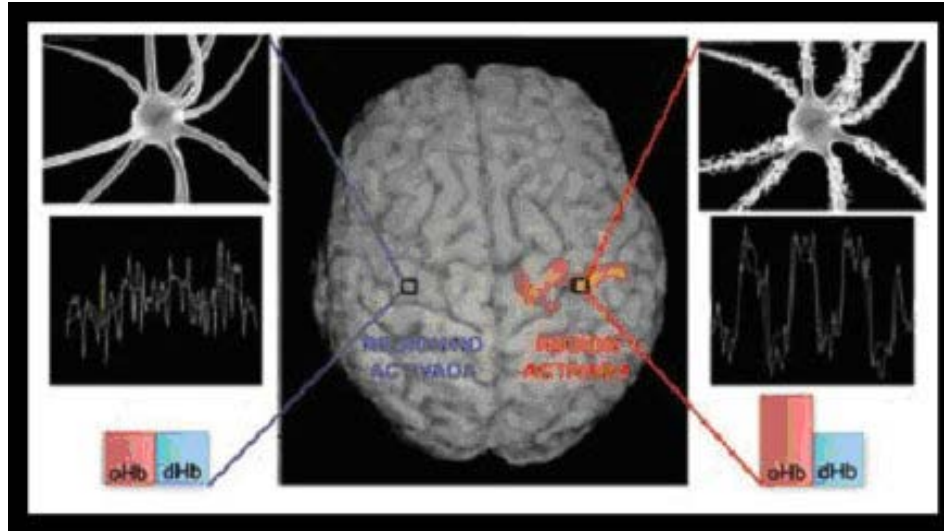


Figura 8 Efecto BOLD, activación neuronal local debida a la sobrecompensación de FSC.

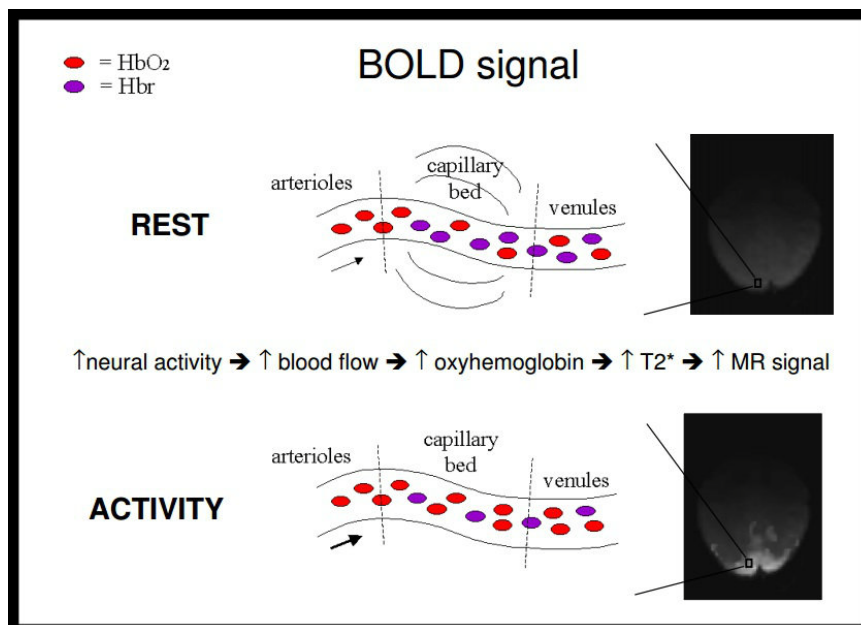


Figura 9 Efecto BOLD, cambios en la hemoglobina oxigenada y desoxigenada.

El T2 local se determina por la proporción entre desoxihemoglobina y oxiHb dentro de un área particular del cerebro. Un aumento de flujo sanguíneo con alta concentración de sangre oxigenada en una región de interés particular, provocado por una activación neural, conducirá a un aumento relativo de T2 en esa región. Esto se traducirá en un incremento de la intensidad de la señal. Los paradigmas son los experimentos de estimulación cerebral creados con dos fines. Primero, superar la baja señal-ruido obtenida de una sola respuesta hemodinámica con la técnica BOLD. Y segundo, mediante el diseño específico, activar sólo las zonas elocuentes relacionadas. El diseño en bloques es el más usado su sencillez y gran poder estadístico. En este diseño es necesario repetir múltiples veces los estímulos durante una adquisición de RMf para lograr una señal BOLD amplificada. En la práctica, un paradigma consiste en presentar una o más condiciones alternadamente, durante períodos iguales (llamados bloques). Las condiciones presentadas durante los bloques dependen del proceso cognitivo o área elocuente que sea de interés. Es decir, si el área de interés es la corteza visual, se debe aplicar un estímulo visual contrastado con su ausencia (por ejemplo, oscuridad-luz, oscuridad-luz, y así sucesivamente durante la cantidad de bloques previamente definidos)<sup>17, 22</sup>. Figura 10<sup>22</sup>.

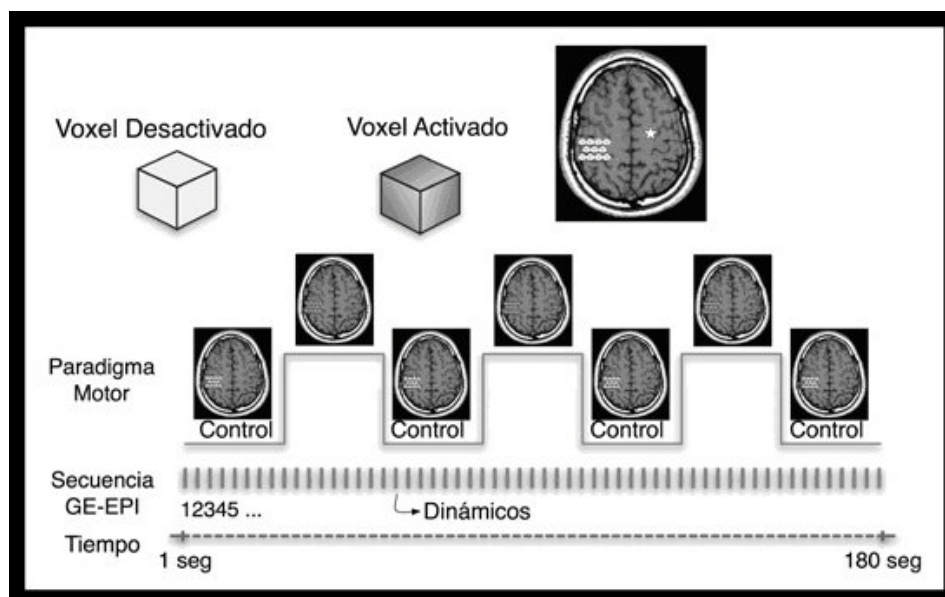


Figura 10 Diseño de paradigma en bloques y secuencia de adquisición de datos

Un sólo examen de RMf está compuesto por más de 10.000 imágenes. El propósito es representar con certeza la localización espacial de la respuesta hemodinámica cerebral inducida por cada paradigma. Debido a que la señal obtenida es muy baja, esta puede confundirse con los movimientos fisiológicos (respiración y pulsación) o con el ruido electrónico originado en el mismo resonador. El procesamiento de los datos pretende evitar la creación de falsas activaciones y extraer la verdadera señal mediante los siguientes pasos: corrección temporal corte por corte, corrección del movimiento craneano, suavizado espacial, análisis estadístico-modelo general lineal y corrección de los mapas paramétricos estadísticos con imágenes estructurales (figura 11)<sup>22</sup>.

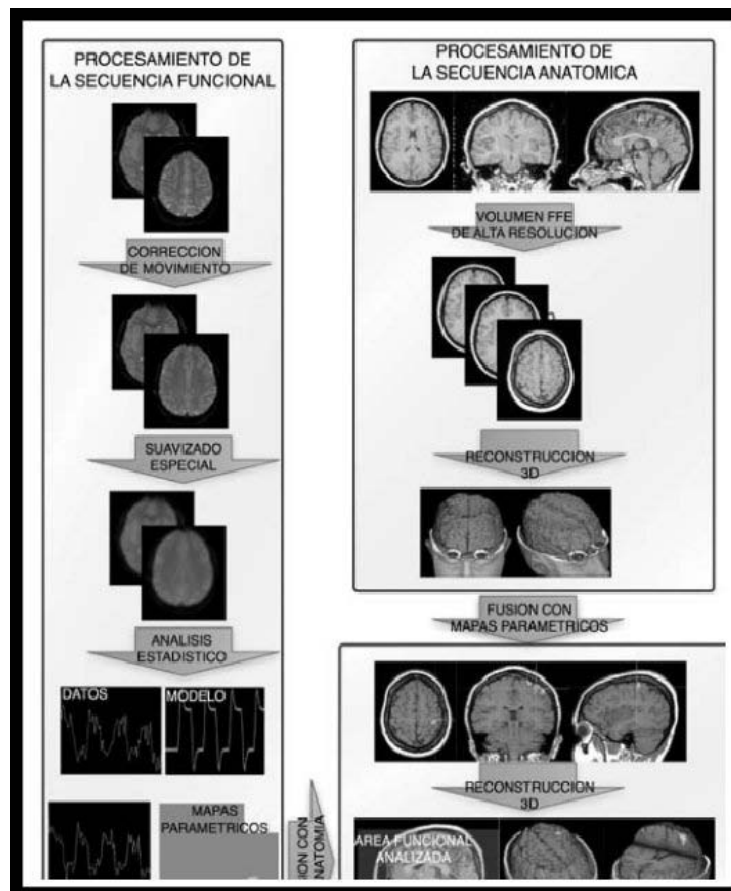


Figura 11 Procesamiento de las imágenes por RMf.



La corrección temporal reprograma todos los cortes GE-EPI (secuencias ecoplanares rápidas de gradiente eco) de cada dinámico a un tiempo definido, como si todos los cortes de ese volumen o dinámico fueran adquiridos simultáneamente. La corrección de movimiento selecciona un volumen de referencia y corrige los pequeños desvíos en la posición de la cabeza, presentados durante la secuencia. El suavizado espacial es un filtro utilizado para aumentar la proporción señal-ruido. Por su parte, el modelo general lineal es un método de análisis estadístico en el que se diseña un modelo que compara la señal obtenida a lo largo de un paradigma, voxel por voxel, con la señal ideal” esperada para ese experimento de bloques<sup>22</sup>. Figura 12<sup>16</sup>.

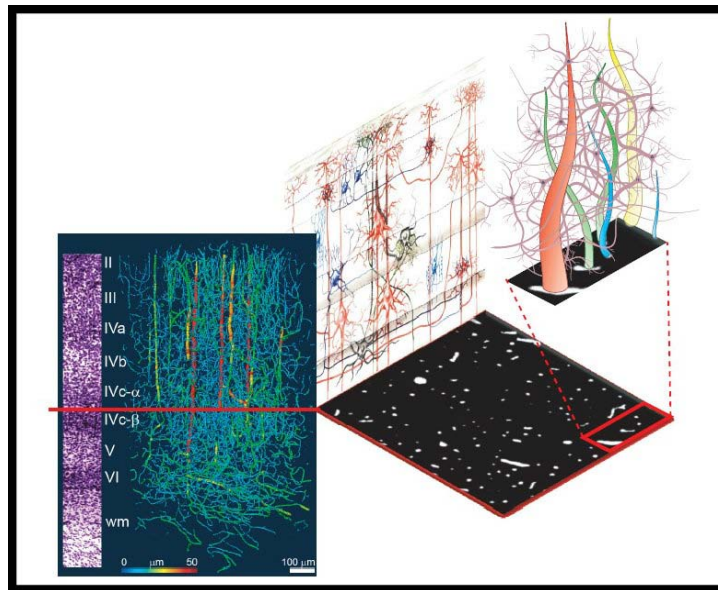


Figura 12 Contenidos neurales y vasculares de un voxel.

Una vez que se ha realizado el cálculo estadístico para cada voxel, estos son graficados en lo que se conoce como un mapa paramétrico estadístico, donde los voxeles con mayor probabilidad de haber sido activados se representan en una escala de colores. Por último, los mapas paramétricos se sobreponen en imágenes estructurales 2D o 3D de alta resolución (figura 13)<sup>22</sup>.

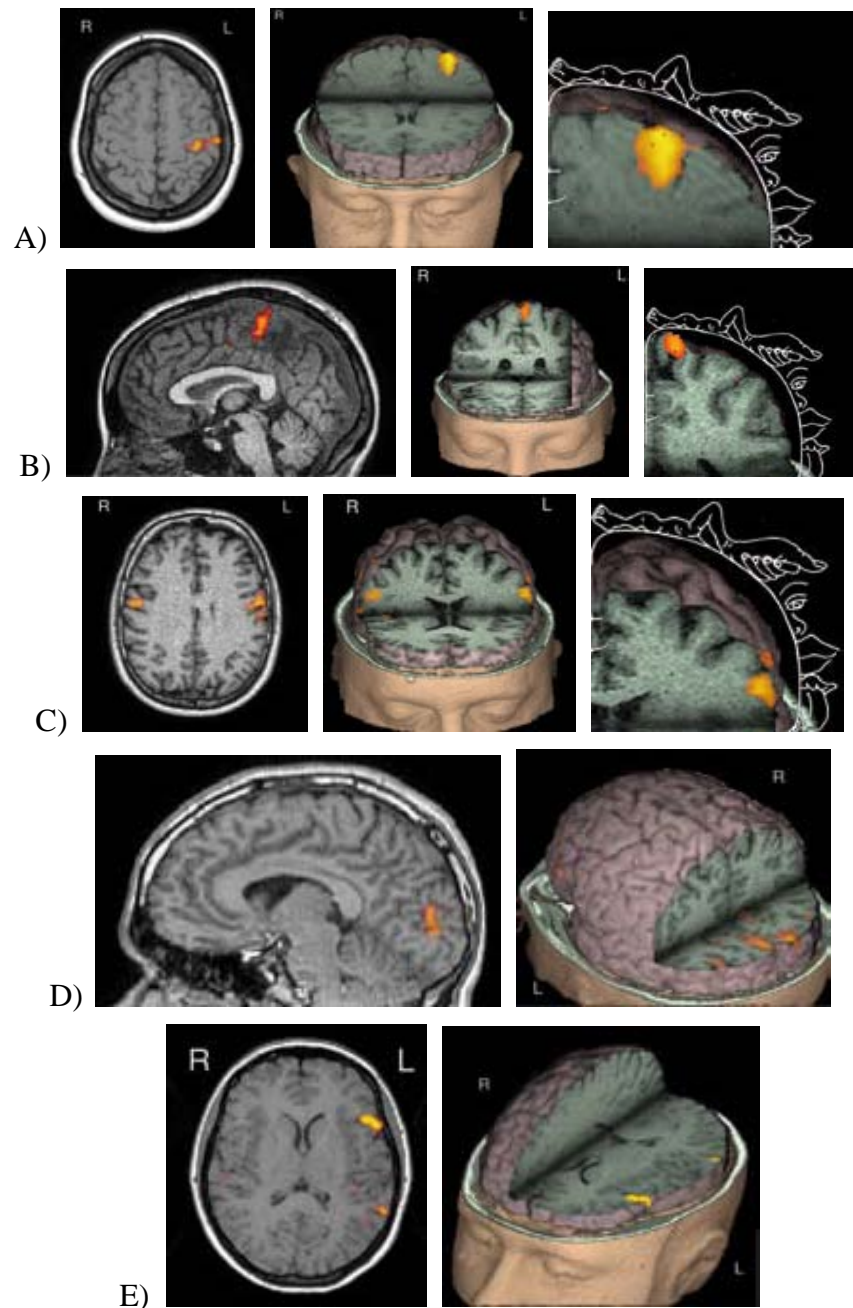


Figura 13 Atlas de paradigmas representativos. A) Activación del área motora/somatosensorial de la mano derecha. Giro precentral, área de Brodmann 4. B) Activación del área motora/somatosensorial del pie derecho. Giro precentral, área de Brodmann 4 a nivel parasagital. C) Activación del área motora/somatosensorial de la boca. Giros precentrales de hemisferios derecho e izquierdo. Área de Brodmann 4, 2 y 3. D) Activación visual. Polos occipitales. Corteza primaria de asociación visual. Áreas de Brodmann 17 y 18. E) Activación de las áreas del lenguaje expresivo, Broca: áreas de Brodmann 44 y 45; y de comprensión, Wernicke: áreas de Brodmann 39 y 40.



### CAPÍTULO III. REPERCUSIONES DE LA DESARMONÍA OCLUSAL A NIVEL CEREBRAL

La masticación incrementa los niveles de oxígeno en corteza prefrontal y el hipocampo (órgano esencial para los procesos de aprendizaje y memoria). La masticación es un enlace directo para el mantenimiento de la función del hipocampo, la estimulación que genera es significativa para los estudios epidemiológicos que muestran la relación directa del desarrollo de la demencia con la pérdida de órganos dentarios, falta de uso de prótesis dentales y un aumento en la dimensión vertical. Además los autores proponen que el aumento en el nivel de serotonina que se produce por el movimiento rítmico de masticar desempeña un rol importante en el mecanismo neuronal por el cual la masticación reduce la percepción del estrés. El hipocampo es sensible al estrés y al proceso de envejecimiento, es una de las estructuras modificadas por la tensión severa. Los prolongados estímulos de estrés estimulan el eje hipotálamo-pituitaria-adrenal (HPA) causando la secreción de corticosterona por parte de la corteza adrenal. La elevada concentración de esta hormona inhibe la plasticidad sináptica, habilidad de las neuronas del hipocampo de realizar intercambios eléctricos y se cree el mecanismo celular de la memoria y el aprendizaje. El hipocampo como parte del sistema límbico se ubica en el cerebro al interior del lóbulo temporal. Se encuentra en estrecha comunicación con diversas regiones de la corteza cerebral en lo que puede considerarse un sistema: la formación hipocámpica o hipocampal, integrada por tres zonas distintas: el asta de Ammon (región CA, de *cornu Ammonis*) la circunvolución o giro dentado y el subículo. El asta de Ammon se subdivide en tres áreas o campos CA1, CA2 y CA3. La formación hipocámpica es un centro de memoria y aprendizaje. Al lado de la formación hipocámpica se encuentra el núcleo amigdalino que tiene que ver con las respuestas motoras relacionadas con el instinto. Además tiene relación con las conductas y emociones (figura 14)<sup>27,28,29,30</sup>.

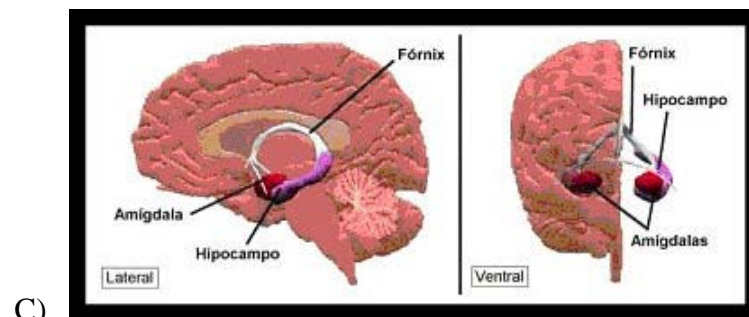
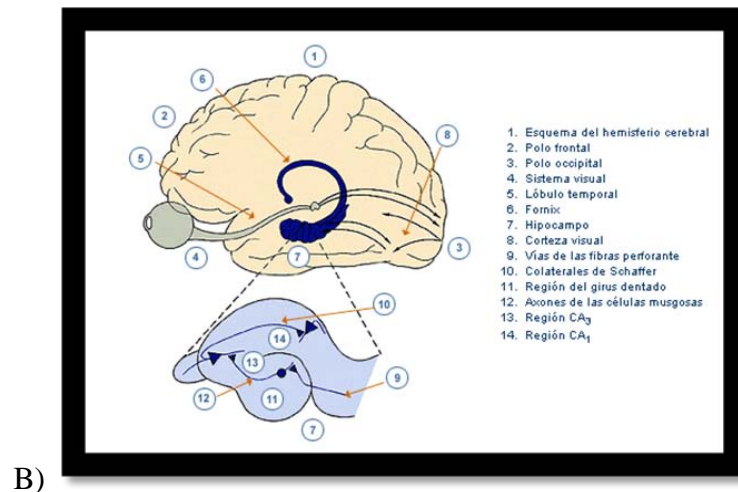
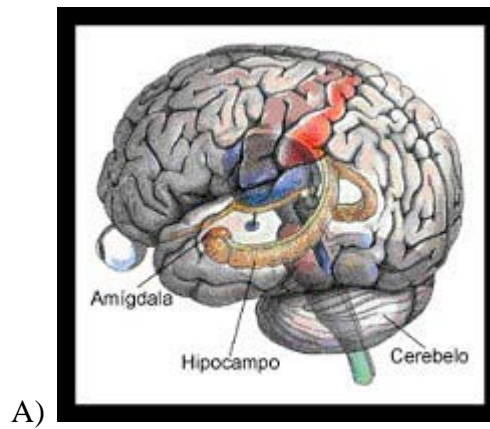


Figura 14 Anatomía del hipocampo. A) Posición anatómica del hipocampo. B) Campos CA1, CA2 y CA3. C) Ubicación del hipocampo y amígdala.



En el ser humano el sistema hipocámpico se asocia con la memoria episódica y espacial, las personas con daño a nivel de este sistema presentan problemas para la ubicación de objetos individuales en un ambiente. Como la representación espacial es un fenómeno muy complejo es coordinado por diversas estructuras : el lóbulo frontal que transforma el conocimiento espacial en acciones, la corteza motora que utiliza referencias espaciales para codificar sus programas, la corteza premotora que posee una serie de representaciones espaciales relacionadas con la generación de movimiento y la corteza prefrontal que también regula representación espacial y participa en la memoria de corto plazo<sup>28</sup>.

### **3.1 Respuestas del organismo bajo estrés**

En el sistema nervioso central existen redes encargadas de regular el equilibrio interno del organismo para adaptarlo a un medio que es fundamentalmente cambiante. En la respuesta al estrés tienen lugar cambios a corto plazo y cambios que se sostienen en el tiempo, implicando la actuación coordinada de dos sistemas fundamentales, el sistema nervioso autónomo y el sistema neuroendocrino. El sistema nervioso autónomo está implicado en la regulación interna del cuerpo estableciendo un equilibrio entre la respuesta de los órganos internos, las glándulas y la vascularización en función de las condiciones. Consta con proyecciones de neuronas que llevan información aferente como neuronas de proyecciones eferentes. El esquema funcional y anatómico de la regulación del sistema nervioso autónomo puede resumirse en un conjunto de interacciones entre los niveles central y periférico. A nivel central existen estructuras encargadas de la regulación del equilibrio interno, prácticamente toda la información procedente de estas áreas se integra en el hipotálamo del cual surgen conexiones directas e indirectas hacia la médula espinal y el tronco encefálico. La integración de información sensorial es el punto clave de la caracterización funcional del hipotálamo, debido a que tiene una gran influencia sobre las eferencias reguladoras de estas estructuras. El hipotálamo por medio de sus conexiones con la glándula pituitaria o hipófisis, ejerce un papel clave en el control



de la secreción neuroendocrina. Los cambios anatómicos en respuesta al estrés se producen como consecuencia de la activación del sistema simpático adrenomedular lo que provocará un aumento en el riego sanguíneo en los órganos que necesitan responder con rapidez ante la situación estresante e inducirá cambios fisiológicos generales. Ante un estímulo estresante la rama simpática del sistema nervioso autónomo aumenta la secreción de noradrenalina y estimula directamente a la médula de la glándula adrenal a fin de que segregue adrenalina, lo que pone en marcha diferentes procesos metabólicos que proporcionan la energía necesaria para hacer que drene a la situación estresante. Diferentes trabajos han encontrado que la exposición a un agente estresante puede aumentar la liberación de noradrenalina en diversas regiones cerebrales, como la parte lateral del procencéfalo basal, la corteza frontal y el hipotálamo. Hoy sabemos que la secreción de noradrenalina cerebral delante de un agente estresante está controlada por una vía que va del núcleo central de la amígdala al *locus coeruleus* (la región del tronco encefálico que contiene el cuerpo de las neuronas que liberan este neurotransmisor en diferentes regiones cerebrales). Los cambios neuroendocrinos en respuesta al estrés se producen como consecuencia de la activación del eje HPA, teniendo como resultado la producción de hormona liberadora de corticotropina (figura 15)<sup>32</sup>.

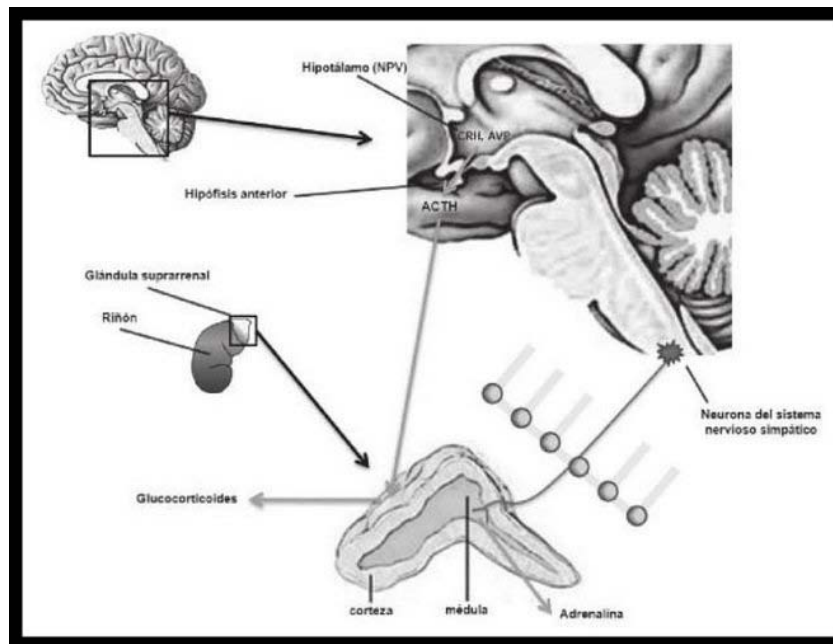


Figura 15 Interacción de los sistemas neuroendocrino (eje hipotálamo pituitario adrenal) y autonómico en la respuesta del estrés.

A nivel basal los glucocorticoides se liberan en el plasma desde las glándulas adrenales en pulsos discretos que muestran un ritmicidad circadiana (cada 24 horas, mostrando un pico antes del comienzo del ciclo de actividad de la persona) y ultradiana (cada hora, mostrando un patrón de secreción pulsátil), asimismo se liberan en situaciones de estrés. Los corticosteroides (CO) pueden dividirse en mineralocorticoides y glucocorticoides, estos últimos mantienen un rol importante en la homeostasis bajo condiciones de estrés. Los receptores de glucocorticoides (GR) y los de mineralocorticoides (MR) están presentes en el cerebro. MR es dominante durante la actividad con bajas concentraciones en la sangre de CO, mientras que la actividad de GR domina con las altas concentraciones. Los receptores de glucocorticoides están presentes en las regiones CA1 y DG del hipocampo. La unión de GC a GR secretada en el hipocampo induce un mecanismo de retroalimentación negativa que controla el eje hipotálamo-pituitaria-adrenocortical, lo que resulta en la supresión de la secreción de GC<sup>32,34</sup>.

Un control negativo adecuado del eje HPA es vital para la salud y la supervivencia, esto se consigue mediante mecanismos de retroalimentación negativa que implican acciones rápidas y genómicas de los glucocorticoides en la hipófisis y otras áreas del cerebro. La reactividad del eje HPA queda determinada en parte por la capacidad de los propios glucocorticoides para regular la liberación de CRH (hormona liberadora de corticotropina) y ACTH (hormona adrenocorticotrópica) al unirse a sus receptores GR y MR. Los ciclos de retroalimentación que inactivan al eje y lo devuelven a un punto homeostático son controlados en varios niveles desde la glándula suprarrenal hasta el hipotálamo y otras regiones cerebrales como el hipocampo y la corteza prefrontal. Por el contrario la amígdala activa el eje HPA para potenciar la respuesta endócrina de estrés (figura 16)<sup>32</sup>.

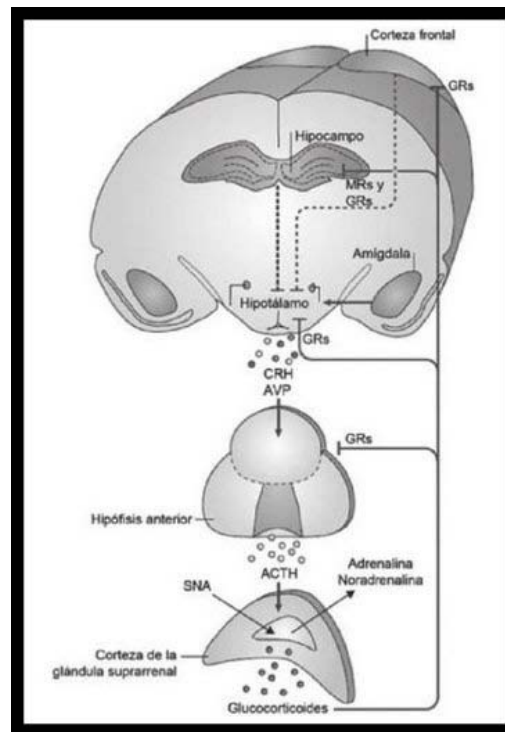


Figura 16 Cuando el cuerpo detecta una amenaza se activa una respuesta fisiológica coordinada por el sistema autónomo, neuroendócrino, metabólico e inmunitario. Las neuronas hipotalámicas de la región del núcleo paraventricular liberan CRH y arginina vasopresina (AVP). Esto activa la secreción de ACTH de la hipófisis anterior, lo que conlleva a la producción de glucocorticoides por parte de la corteza adrenal.



### 3.2 Desarmonía oclusal como factor estresante

Existen diferentes investigaciones que se ocupan de los efectos del aumento de la dimensión vertical oclusal en el cerebro, algunas de estas pruebas consisten en añadir capas de resina fotopolimerizable en la parte incisal u oclusal de los dientes y observar los cambios tanto en estudios de neuroimagen como en los niveles de glucocorticoides en plasma, número de neuronas del hipocampo, desempeño de la cognición espacial en el laberinto de agua de Morris, etc. Este último aprovecha la habilidad de las ratas para nadar y es sensible a la detección y medición de deficiencias cognitivas, fue diseñado para identificar las estructuras anatómicas requeridas en el aprendizaje espacial. Al entrenar a los roedores en la tarea de hallar la plataforma escondida no hay ningún señalamiento asociado directamente con la plataforma y su localización solo puede lograrse usando pistas visuales distantes, dadas estas condiciones se asume que el aprendizaje es el resultado de la elaboración de un mapa cognitivo, es un comportamiento motivado por la evasión de una situación adversa; aún cuando los factores hostiles son minimizados tanto como es posible la adquisición de la tarea es un evento estresante para los animales (figura 17)<sup>33</sup>.

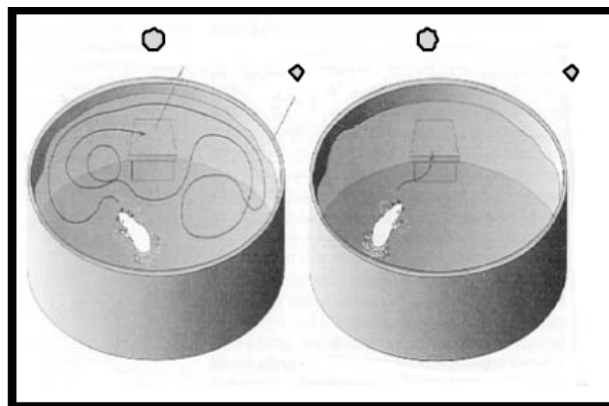


Figura 17 Laberinto de agua de Morris



El aumento en la mordida de al menos 0.1 mm altera significativamente la dependiente del hipocampo en el aprendizaje espacial en ratones SAMP8. Se piensa que esta falta de armonía oclusal representa un estrés crónico, en el que mientras la desarmonía oclusal continúe la capacidad de aprendizaje empeorará. Experimentos en ratones y monos demuestran un incremento de corticosterona en plasma y cortisol en orina, así como respuestas de estrés agudo tras haber experimentado el incremento en la dimensión vertical oclusal. Budtz-Jorgensen demostraron que los niveles de cortisol regresan a un valor basal cuando la desarmonía oclusal es devuelta a un estado normal. Estos resultados apoyan la idea de que un aumento sostenido de los niveles plasmáticos de corticosterona en presencia de desarmonía oclusal induce la activación del eje HPA y un incremento de corticosterona seguido por una supresión en la habilidad de aprendizaje en el hipocampo, ya que la secreción de corticosterona suprime la excitabilidad neuronal así como la muerte de neuronas. Además la desarmonía oclusal afecta a otros marcadores de estrés, especialmente los monoaminérgicos, colocar capas de resina en los incisivos para elevar su dimensión, aumenta los niveles de dopamina y noradrenalina en el hipotálamo e interrumpe en ciclo circadiano de liberación de noradrenalina<sup>27</sup>.

En humanos el incremento de la dimensión vertical oclusal causa bruxismo, dolor de cabeza, dolor en los músculos de la masticación y articulación temporomandibular. En el estudio presentado por Kubo (2007) se examinaron los efectos del incremento en la dimensión vertical oclusal en ratones SAMP8 en niveles de corticosterona en plasma, conteo del número de neuronas del hipocampo y desempeño de la cognición espacial en el laberinto de agua. El aumento vertical se realizó con resina fotopolimerizable, aumentando 0.1 mm aproximadamente en la cúspide de los molares. Ocho días después de la operación se evaluaron los niveles de corticosterona en los ratones control y aquellos a los que se aumento la mordida. Posteriormente los animales fueron decapitados y se recolectó su sangre y se midieron los niveles de corticosterona. El resultado proyectó que en aquellos ratones que tenían aumento en

la mordida los niveles de corticosterona eran mayores que los del grupo control (figura 18)<sup>31</sup>.

	3 m	5 m	9 m
<b>Control</b>	86.7 ± 20.3	94.9 ± 26.1	123.0 ± 22.1
<b>Aumento de mordida</b>	94.1 ± 10.1	96.1 ± 25.9	194.0 ± 34.1

Figura 18 Efectos del aumento de mordida en los niveles de corticosteroides en plasma.

En un grupo separado se examinó el efecto del aumento de mordida en laberinto de agua de Morris y un análisis cuantitativo de las células piramidales. Los hallazgos indicaron que existe una relación entre la pérdida de células en la zona CA3 y una deficiencia en el desempeño en el laberinto de agua de Morris (figura 19)<sup>31</sup>.

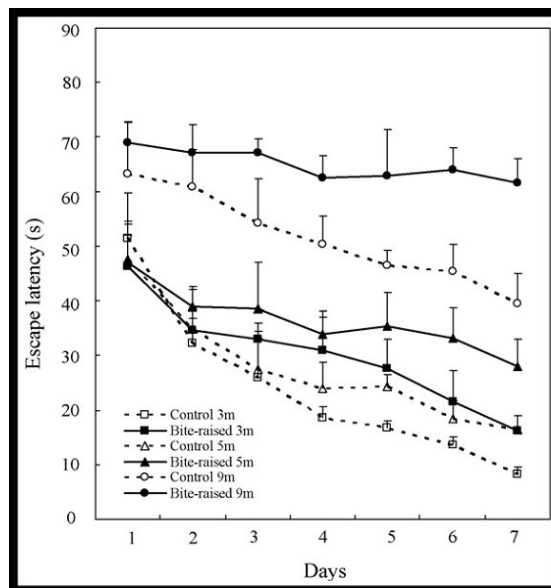


Figura 19 Cognición espacial en el laberinto de agua de Morris

Innuma por su parte efectuó otra prueba con el laberinto de agua y concluyó que el tiempo requerido para encontrar la plataforma disminuía en todos los grupos,

indicando que la prueba puede aprenderse. Sin embargo, la tasa de disminución en el tiempo requerido para llegar a la plataforma fue más lenta en los ratones de 9 meses con mordida aumentada que en los ratones control de la misma edad. La cognición espacial decrece con la edad y de acuerdo a los resultados, esto es exacerbado por el aumento en la mordida. Adjuntamente se realizó un monitoreo de la expresión de la proteína Fos en tres regiones del hipocampo (CA1, CA3 y giro dentado (DG)) después del aumento en la mordida y una semana después de la prueba en el laberinto de agua de Morris. Los número de células Fos-positivo en la región CA1 fue significativamente menor que el grupo control de la misma edad. De acuerdo con ambos resultados se concluye que la desarmonía oclusal disminuye la actividad en la corteza cerebral, área asociada al hipocampo y así interrumpe la formación de memoria a largo plazo (figura 20)<sup>34</sup>.

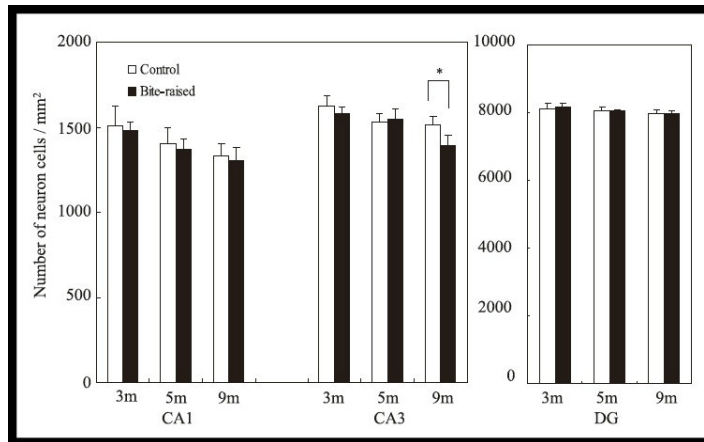


Figura 20 Conteo de células en regiones del hipocampo.

Adicionalmente después a las ratas les fue extirpado el hipocampo y se contabilizaron el número de neuronas en las zonas CA1, CA3 y DG. El número de células en la región CA3 fue menor en los ratones 9 meses comparados con el grupo control. El nivel de corticosterona en sangre también fue evaluado, comprobando que era mayor en los ratones de 9 meses que tenían aumento en la mordida, indicando que este aumento actúa como un estresor (figura 21)<sup>34</sup>.

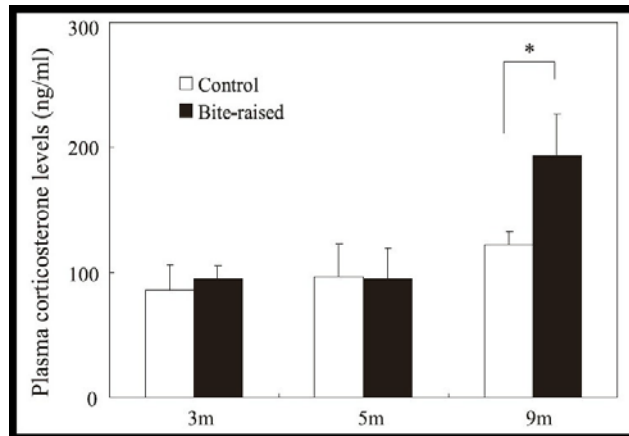


Figura 21 Representación gráfica del efecto del aumento en la mordida en los niveles de corticosteroides en plasma.

Yoshihara por su parte analizó los niveles de corticosterona en ratones a los que previamente se colocaron capas de acrílico en los dientes incisivos. Los niveles de corticosterona incrementaron de manera gradual con respecto a los ratones sin alteración en la dimensión vertical al igual que los niveles de noradrenalina (figura 22)<sup>35</sup>. Los niveles de noradrenalina incrementados tras un control manual, como en este caso, disminuyen después de que el estresor se repite. Este estudio demostró que tras alcanzar un pico, los niveles de noradrenalina se reducen<sup>35</sup>.

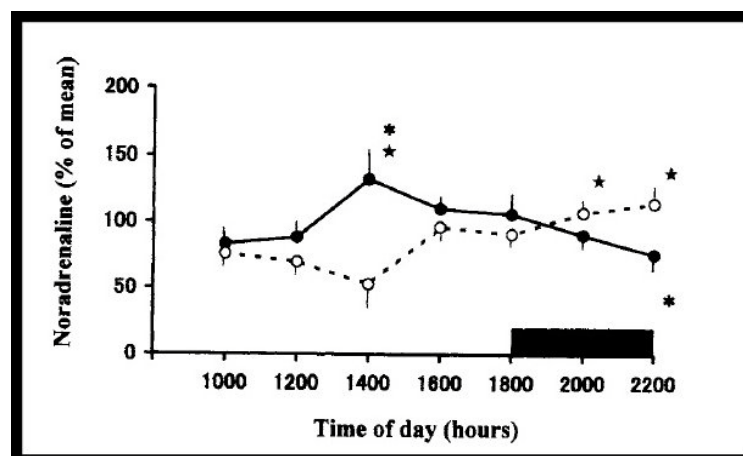


Figura 22 Niveles de noradrenalina en ratones con (●) y sin (○) aumento con resina en incisivos.

Por su parte Ichihashi no sólo evaluó ratones mediante el laberinto de agua de Morris, sino que además analizó la expresión de receptores de glucocorticoides (GR) y el receptor glucocorticoide ácido ribonucleico mensajero (GRmRNA), partiendo de la idea de que el estrés está involucrado en las desarmonías oclusales y esto induce cambios en el hipocampo. Los receptores de corticosteroides en el hipocampo parecen ser sensibles al aumento en el nivel de GC y los receptores de éstos son regulados bajo estrés crónico. El estudio demostró una disminución de la inmunoreactividad de GR en el hipocampo CA1 y DG y disminución de la expresión de las células positivas a GRmRNA en el hipocampo CA1, CA3 y subcampos DG. Estos resultados indican que en los ratones con aumento de mordida genera el descenso de GR y GRmRNA, que es muy similar a los estudios previos sobre el estrés crónico (figura 23)<sup>36</sup>.

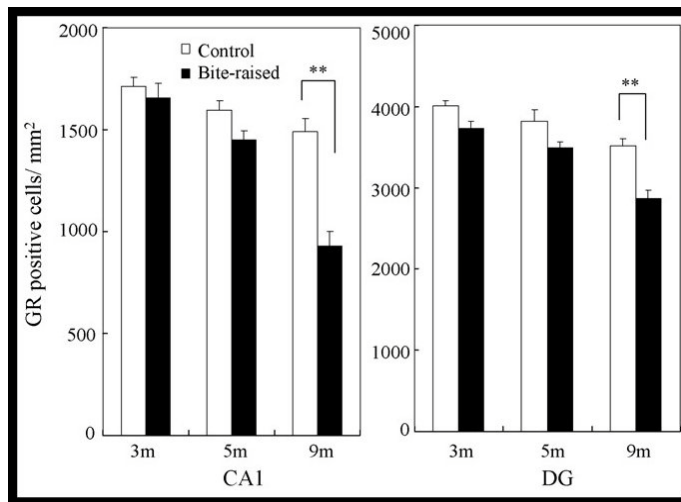


Figura23 Efecto del aumento en la mordida en el número de células GR en regiones CA1 y DG. Los números se expresan en neuronas/mm<sup>2</sup>. Es notable la disminución en el número de células inmunoreactivas GR en CA1 y DG en ratones de 3 a 5 meses de edad.



Es reconocido que la activación neuroendocrina del eje hipotálamo-hipofisario-adrenal (HPA) es contrarrestado por GR mediante retroalimentación negativa. Estos hallazgos sugieren que la regulación ante el descenso de GR y GRmRNA —inducida por el aumento en la mordida— reduce la inhibición de la respuesta de retroalimentación negativa, resultando en niveles plasmáticos de corticosterona<sup>36</sup>.



## **CAPÍTULO IV. INTERPRETACIÓN DIAGNÓSTICA EN IRMf Y VALORACIÓN DE LA DESARMONÍA OCLUSAL**

Para finales del siglo veinte los métodos no invasivos utilizados para observar la función cerebral han tenido mayor desarrollo, lo cual ha permitido la evaluación antes y después de rehabilitaciones bajo condiciones éticas. Takada y Miyamoto han investigado la actividad cerebral durante la masticación de goma de mascar mediante el uso de imagen por resonancia magnética funcional (IRMf). Con su trabajo concluyeron que al masticar se activa la región fronto-parietal y puede contribuir a procesos cognitivos superiores. Shibusawa investigó la influencia del apretamiento dental con el flujo de sangre en la corteza primaria motora y sensorial. La presencia de hemoglobina oxigenada (OxyHb) significó que el flujo de sangre aumentó de tanto en el motor primario como en cortezas sensoriales primarias.

Ohkubo clasificó diecinueve artículos de acuerdo a diversos aparatos utilizados para observar funciones del cerebro humano clasificadas en 5 categorías: los movimientos de masticación y de la lengua, apretar o rechinar, férulas oclusales e interferencia oclusal, rehabilitación protésica, dolor y estimulación (figura 24)<sup>24</sup>.





No.	Autor (año)	No. De sujetos	Aparato para medir	
1	Okamoto (2011)	24	EEG	Rehabilitación con implantes
2	Nishiyama (2011)	4	EEG	Interferencia oclusal
3	Kimoto (2011)	4	IRMf	Rehabilitación con implantes
4	Shibusawa (2009)	8	NIRS	Morder y rechinar
5	Takeda (2010)	13	NIRS	Rechinar con fuerza controlada
6	Miyamoto (2009)	10	NIRS	Arco dental reducido
7	Byrd (2009)	20	IRMf	Movimientos parafuncionales
8	Ettlin (2009)	14	IRMf	Estimulación eléctrica dental
9	Shibusawa (2009)	8	NIRS	Rechinar
10	Morokuma (2008)	18	EEG	Rehabilitación protésica total
11	Kordas (2007)	13	IRMf	Oclusión con férula
12	Miyamoto (2005)	9	IRMf	Rehabilitación con implantes
13	Takada y Miyamoto (2004)	12	IRMf	Masticación de goma de mascar
14	Tamura (2003)	14	IRMf	Masticación con goma de mascar, rechinar y apretar.
15	Shinagawa (2003)	15	IRMf	Control de lengua
16	Morimushi (2000)	10	IRMf	Apretar en máxima intercuspidadación
17	Morimushi (2000)	9	EEG	Masticación de goma de mascar
18	Chen (1983)	7	EEG	Dolor dental
19	Chen (1979)	10	EEG	Estimulación eléctrica dental

Figura 24 Clasificación de 19 artículos de acuerdo a las funciones realizadas y los estudios utilizados para observarlas.

De acuerdo a esta clasificación y al estudio de los artículos se clasificaron las áreas cerebrales activadas de acuerdo a la función que se realiza (figura 25)<sup>24</sup>.

Áreas activas	Acción
a. Corteza sensorial	Apretar, parafunción, morder y masticar
b. Corteza motora	Rechinar, parafunción, masticación, morder, movimientos de lengua y uso de férula
c. Corteza senso-motora	Apretar, parafunción, uso de férula y rehabilitación con implantes.
d. Área motora suplementaria	Apretar, parafunción
e. Corteza premota	Apretar y masticar

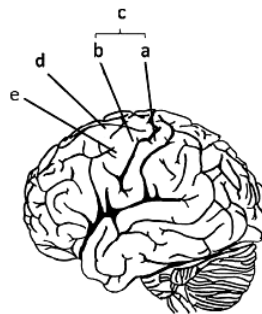


Figura 25 Áreas cerebrales activadas de acuerdo a la función.

Dentro de la etiopatogenia del bruxismo las interferencias oclusales y los disturbios emocionales han sido considerado, se ha sugerido que la hiperactividad muscular de la mandíbula puede ser desencadenada por estímulos oclusales que activan mecanorreceptores periodontales. En 1999 Areso proporcionaba evidencia de una modulación en el centro de la actividad catecolaminérgica provocada por desarmonías oclusales en un estudio en animales con modificaciones oclusales. Esta modulación era dependiente del tipo de alteración incisal, evaluados en el tiempo durante el cual se mantuvo. Afirmaba que las alteraciones prolongadas en la sensibilidad orofacial, por ejemplo, los problemas relacionados con órganos dentarios o con el uso de prótesis dentales, en los humanos, parecían preceder a la aparición de movimientos anormales orofaciales o de la mandíbula ya sea distonía o discinesia<sup>24</sup>.

Los estudios realizados por Areso muestran una modulación de la actividad central catecolaminérgica que fue dependiente de la falta de armonía oclusal y del tiempo



durante el cual se mantuvo. Sus datos han indicado el papel relevante dopaminérgico central y de los sistemas noradrenérgicos en la modulación del comportamiento oral, así como en la mediación de la respuesta del organismo a estímulos somatosensoriales. Los resultados apuntan hacia la posible participación de desarmonías oclusales en el papel de la neurotransmisión catecolaminérgica central en la etiopatogenia de ciertos movimientos masticatorios parafuncionales<sup>37</sup>.

Onozuka (2002) realizó un trabajo en donde utilizaba IRMf para analizar la activación cerebral asociada a la masticación en humanos. Para esto a 17 personas (entre los 20 y 31 años) se les asignó la tarea de masticar dos clases de gomas de mascar (moderadamente duro o tipo X y duro o tipo G) a una velocidad aproximada de 1 Hz. Cada sujeto realizó 4 ciclos de 32 segundos de masticación rítmica y 32 segundos sin masticar. En todos los sujetos, la goma de mascar se asoció con un aumento significativo en la señal BOLD en varias regiones del cerebro de forma bilateral en la corteza sensomotora primaria que se extiende hacia abajo en la orilla superior del opérculo y la ínsula. Además, los aumentos se observaron en el área motora suplementaria, el tálamo y el cerebelo (figura 26 y 27)<sup>38</sup>.

Goma de mascar	Región activada	BA	Valor máximo
<b>Tipo X</b>	L corteza sensomotora	3, 4	15.43
	R corteza sensomotora	3,4	16.89
	L área motora suplementaria	6	8.26
	R área motora suplementaria	6	6.01
	L ínsula	13	10.58
	R ínsula	13	8.48
	L tálamo		5.34
	R tálamo		5.64
	L cerebelo		12.67
	R cerebelo		8.33
<b>Tipo G</b>	L corteza sensomotora	3, 4	13.29
	R corteza sensomotora	3, 4	15.06
	L área motora suplementaria	6	6.97
	R área motora suplementaria	6	7.00
	L ínsula	13	8.03

R ínsula	13	7.81
L tálamo		4.98
R tálamo		6.12
L cerebello		12.26
R cerebello		9.47

Figura 26 Aumentos significativos en la señal IRMf durante la masticación de goma de mascar:  
Regiones anatómicas, Área de Brodmann (BA).

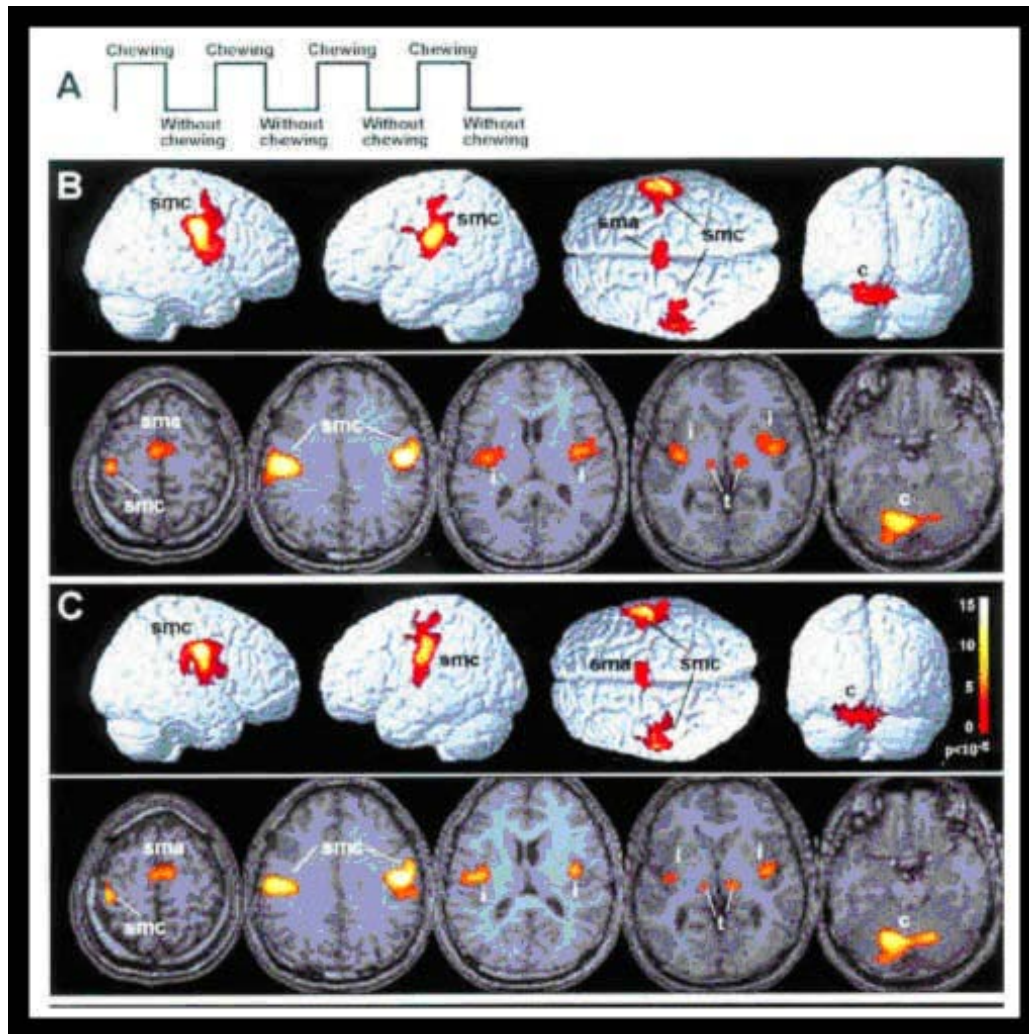


Figura 27 Actividad regional cerebral durante la masticación. A) Tarea realizada, B, C) Signos de incremento en la actividad cerebral asociado a la masticación de goma de mascar tipo X (B) y tipo G (C).

En el cerebelo la masticación de goma de mascar tipo G resultó en un mayor aumento en la señal BOLD que la goma de mascar tipo X, mientras que era lo contrario para todas las demás áreas, excepto por el tálamo, en el que no se observó diferencia entre los dos tipos de goma<sup>38</sup>.

En el cerebelo la masticación de la goma de mascar dura causó un mayor aumento en la señal BOLD que la masticación de la moderadamente dura. Se ha demostrado que un aumento en la fuerza masticatoria eleva actividades en el músculo masetero, donde finalmente la información sensorial es trasladada al cerebelo. Por lo tanto, es razonable decir que un mayor aumento en la señal durante la masticación de goma dura refleja aumento de la información desde el músculo masticatorio (figura 28)<sup>38</sup>.

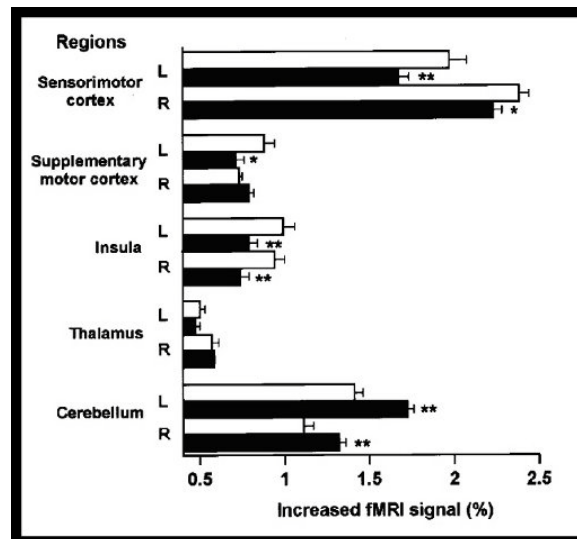


Figura 28 Comparación del incremento de los signos en IRMf obtenidos con goma de mascar tipo X (columna blanca) y tipo G (columna negra). L, lado izquierdo y R lado derecho.

Onozuka (2003) examinó el efecto del envejecimiento en la actividad cerebral durante la masticación mediante IRMf, en tres grupos de personas sanas de diferentes edades. Personas jóvenes (19 a 26 años), personas de mediana edad (42 a 55 años) y personas de edad avanzada 65 a 73 años). La tarea consistía en realizar periodos de



masticación a una velocidad aproximada de 1 Hz medido con un metrónomo, separado por ciclos de no masticación. Cada sujeto realizó 8 ciclos de 32 segundos de masticación rítmica y 32 segundos sin masticar<sup>39</sup>.

En adultos jóvenes, la goma de mascar se asoció siempre con aumentos significativos bilaterales en la señal BOLD en la corteza primaria somatosensorial que se extiende hacia abajo en la orilla superior del opérculo y la ínsula. Además, los aumentos se observaron en el área motora suplementaria, el tálamo, ínsula, el cerebelo y el área prefrontal derecha. En cambio, en los sujetos de mediana edad, el aumento de la señal fue menor en la corteza primaria somatosensorial, el tálamo y el cerebelo, y mayor en el área prefrontal derecha que en los adultos jóvenes. En los sujetos de edad avanzada, estas diferencias fueron aún mayores, la goma de mascar causó la activación de la región parietal, temporal y occipital cortezas de asociación las regiones exactas varían entre los sujetos. En la corteza primaria somatosensorial, cerebelo y tálamo, el aumento inducido en la señal de BOLD por la masticación fue atenuada de una manera dependiente de la edad (figura 29)<sup>39</sup>.

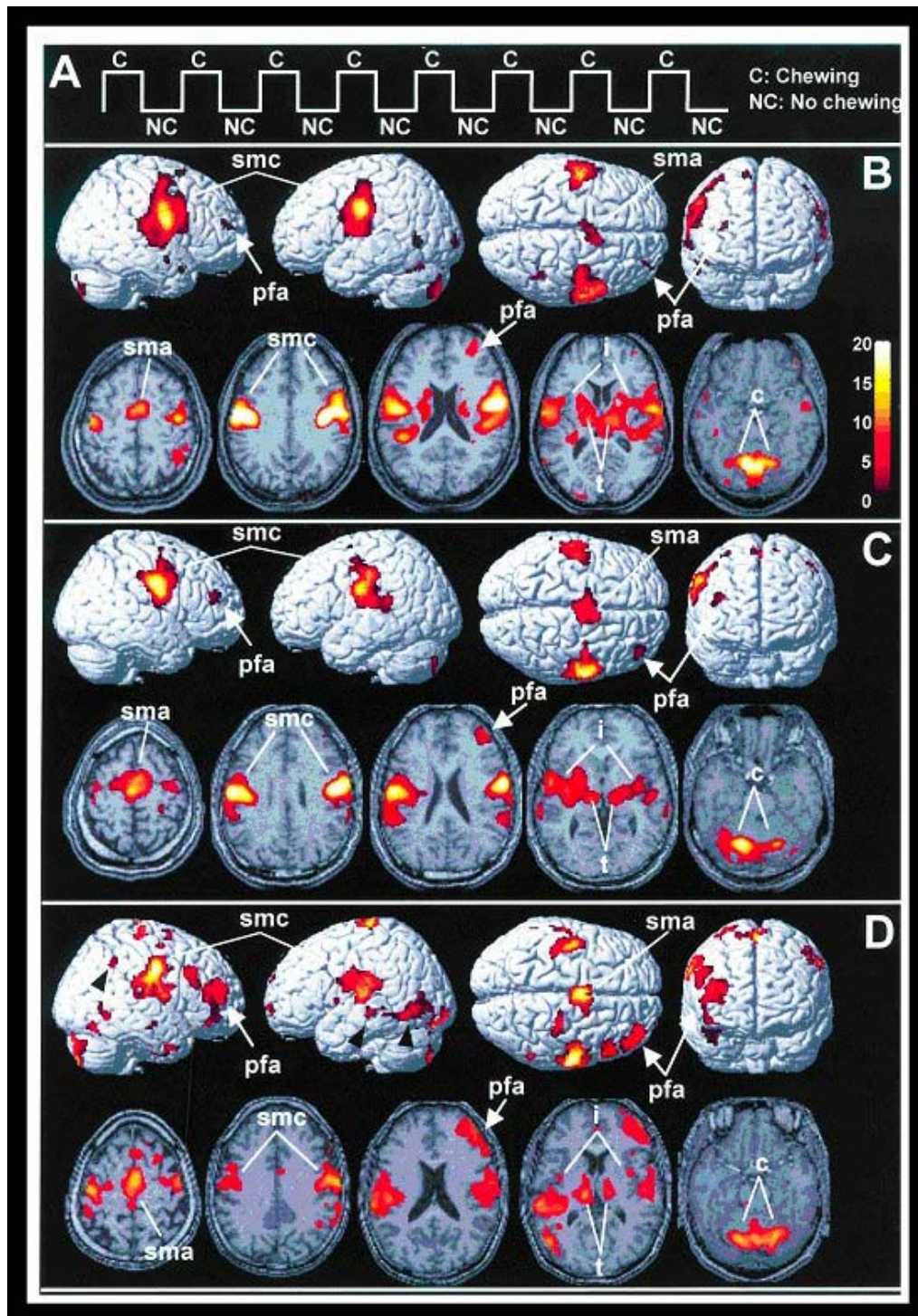


Figura 29 Efecto del envejecimiento sobre la actividad cerebral regional durante la masticación. A) Tarea realizada, B) Personas jóvenes, C) Personas de mediana edad, D) Personas de edad avanzada.



La masticación es muy importante no sólo para la ingesta de comida si no también en el sistema, funciones psicológicas psíquicas y cognitivas. La tomografía por emisión de positrones y la imagen por resonancia magnética funcional muestran un incremento del flujo de sangre en lóbulo frontal y parietal bilateralmente durante la masticación de goma de mascar y extendido a varias áreas somatosensoriales, cortezas insulares, tálamo y cerebelo. Una alteración en la masticación es considerada un factor etiológico de la enfermedad de Alzheimer, demencia y salud sistémica, además de discapacidades psicológicas y mentales. Estos estudios sugieren que la función masticatoria tiene un papel importante en la prevención de demencia senil y desórdenes relacionados con estrés, lo cuales están asociados a disfunciones cognitivas así como incapacidades en la memoria espacial y amnesia<sup>40</sup>.





---

---

## CONCLUSIONES

La imagen por resonancia magnética funcional nos proporciona una excelente alternativa para observar los efectos en áreas específicas del cerebro durante la masticación, mismas que pueden verse perturbadas al existir desarmonía oclusal. Para el propósito de este trabajo la resonancia magnética funcional ocupó un papel importante en la demostración visual de efectos a nivel cerebral de algunas funciones del aparato estomatognático tanto normales como patógenas.

La mayor parte de los estudios se realizan en animales y aunque los resultados obtenidos en ellos no pueden compararse en su totalidad con los seres humanos, sí proporcionan pruebas a partir de las cuales conocemos las consecuencias en el sistema nervioso central como resultado de una desarmonía oclusal. Considero importante continuar la investigación de este tema debido a que la ausencia de salud en el sistema masticatorio puede generar repercusiones psicológicas, emocionales y trascender de manera directa en la salud sistémica.



## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Glossary of prosthodontic term. The Journal of prosthetic dentistry. The Academy of prosthodontics. July, 2005.
2. Okeson J. Tratamiento de oclusión y afecciones mandibulares. Barcelona, Elsevier, 2008. Pp. 25-48.
3. Major A, Sigurd R. Oclusión. Distrito Federal, Mc Graw-Hill, 2001.
4. Canut J. Ortodoncia clínica y terapéutica. Barcelona, Masson, 2005.
5. Bioti J, Manns A. Glosario de oclusión dentaria y trastornos temporomandibulares. Colombia, 2006.
6. Conceicao N. Odontología restauradora, salud y estética, Panamericana, Buenos Aires, 2008. Pp. 44
7. Dawson P. Evaluación, diagnóstico y tratamiento de los problemas oclusales. Barcelona, Salvat, 1991.
8. Sencherman G, Echeverri E. Neurofisiología de la oclusión. Bogotá, Monserrate, 1991.
9. Alonso A. Oclusión y diagnóstico en rehabilitación oral. Buenos Aires, Panamericana, 1999.
10. Manns A. Sistema estomatognático. Fisiología y sus complicaciones clínicas. Madrid, Ripano, 2011.
11. Ángeles F, Romero M. Dolor orofacial. México, Trillas, 2006.
12. Campos A. Rehabilitación oral y oclusal. Madrid, Harcourt, 2000.
13. McNeill C. Fundamentos científicos y aplicaciones prácticas de la oclusión. Barcelona, Quintessence, 2005.
14. Martínez B. Manual de oclusión I. Oaxaca, UABJO, 2011.



15. Alfonso Barros. Aplicación de la resonancia magnética funcional en la evaluación prequirúrgica en neurocirugía. Universitat Jaumé. <http://www.uji.es/bin/publ/edicions/jfi7/resmag.pdf>. 22 de septiembre de 2012.
16. Nikos K. What we can do and we cannot do with fMRI. *Nature*. 2008; 453: 869-878.
17. Orrison W. *Neurroradiología*. Madrid, Harcourt, 2001.
18. Maestú F, Ríos M, Cabestrero R. *Neuroimagen. Técnicas y procesos cognitivos*. Barcelona, Elsevier, 2008.
19. Mourao J. Introduction to neuroimaging. <http://www0.cs.ucl.ac.uk/staff/J.Shawe-Taylor/courses/J1.pdf>. 9 de octubre de 2012.
20. Basics of functional magnetic resonance imaging (fMRI). [http://www.personal.reading.ac.uk/~sxs07itj/web/Educational\\_files/fMRI\\_Larsson.pdf](http://www.personal.reading.ac.uk/~sxs07itj/web/Educational_files/fMRI_Larsson.pdf). 9 de octubre de 2012.
21. Sell E. Resonancia magnética funcional. *Medicina*. 2007; 67: 661-664.
22. Delgado J, Rascovsky S. Introducción práctica a la resonancia magnética funcional cerebral (RMF). *Rev Colomb Radiol*. 2008; 19:2300-2309
23. Saboy R. History and future directions of human brain mapping and functional neuroimaging. *Acta Psychol*. 2001; 107: 9-42.
24. Ohkubo C, Morokuma M, Yoneyama Y, Matsuda R, Lee J. Interactions between occlusion and human brain function activities. *J Oral Rehabil*. 2012.
25. Oswin H. Resonancia magnética funcional: evolución y avances en clínica. *Ternura*. 2009; 25: 91- 103
26. Aguilar I, Azpiroz J. Pre análisis de imágenes funcionales por resonancia magnética por el contraste BOLD. División de Ciencias básicas e Ingeniería. <http://148.206.53.231/UAMI13176.pdf>. 9 de octubre de 2012.



27. Ono Y, Yamamoto T, Kubo K, Onozuka M. Occlusion and brain function: mastication as a prevention of cognitive dysfunction. *J Oral Rehabil.* 2010; 37: 624-640.
28. Matamala. Ventrículos laterales del hipocampo. Universidad de Chile. <http://www.med.ufro.cl/Recursos/neuroanatomia/archivos/pdf/apunte11.pdf>. 5 de octubre de 2012.
29. Logran almacenar información en tejido cerebral in vitro. <http://neofronteras.com/wp-content/photos/hipocampohumano.jpg>. 5 de octubre de 2012.
30. Hipocampo. <http://www.psicoactiva.com/atlas/hipocamp.htm>. 5 octubre de 2012.
31. Kubo K, Yamada Y, Inhuma M, Iwaku F. Oclusal disharmony induces spatial memory impairment and hippocampal neuron degeneration via stress in SAMP8 mice. *Neurosci Lett.* 2007; 414: 188-191.
32. Redolar D. El cerebro estresado. Barcelona, UOC, 2011.
33. Aguilar A. Activación de las neuronas TRHérgicas en hipocampo de ratas entrenadas en el laberinto de agua de Morris. (Tesis maestría). UNAM: Instituto de Biotecnología, 2005.
34. Iinuma M, Ichihashi Y, Hioki Y, Kurata C. Malocclusion induces chronic stress. *Anat Jpn.* 2008; 85: 35-42.
35. Yoshihara T, Matsumoto Y. Occlusal Disharmony Affects Plasma Corticosterone and Hypothalamic Noradrenaline Release in Rats. *J Dent Res.* 2001; 80: 2089-2092.
36. Ichihashi Y, Arakawa Y, Iinuma Mitsuo. Occlusal disharmony attenuates glucocorticoid negative feedback in aged SAMP8 mice. *Neurosci Lett.* 2007; 427: 71-76.
37. Areso M, Giralt M, Prieto M. Occlusal Disharmonies Modulate Central Catecholaminergic Activity in the Rat. *J Dent Res.* 1999; 78: 1204-1213.



- 38.** Onozuka M, Fujita M. Mapping Brain Region Activity during Chewing: A Functional Magnetic Resonance Imaging Study. *J Dent Res.* 2002; 81: 743-746
- 39.** Onozuka M, Fujita M. Age-related Changes in Brain Regional Activity during chewing: A Functional Magnetic Resonance Imaging Study. *J Dent Res.* 2003; 82: 657-660.
- 40.** Kubo K, Ichihashi Y. Masticatory function and cognitive function. *Okajimas Folia Anat. Jpn.* 2010; 87: 135–140.