



Universidad de Valparaíso.
Facultad de Odontología.
Escuela de Odontología.
Cátedra de Prótesis Removible.

Efecto de la Toxina Botulínica Tipo A sobre el apriete máximo en pacientes bruxómanos: Reporte de Casos.

Trabajo de Investigación
Requisito para la optar al
Título de Cirujano Dentista

Alumnos: Jaime Gaete González.
Carolina Mena Ilharreborde.
Daniela Olate Fuentealba.

Docente Guía: Dra. Alejandra Rivera U.
Cirujano dentista especialista en prótesis estomatológica
y profesor auxiliar de la cátedra de prótesis removible

Docente Colaborador: Manuel Roncagliolo P.
Profesor de Biología y Cs. Naturales
Magíster en Ciencias Biológicas c/m Fisiología

Valparaíso
2007

Agradecimientos

Agradecimientos

Luego de realizado nuestro seminario de tesis queremos agradecer a todas aquellas personas que estuvieron de alguna u otra forma apoyándonos de forma desinteresada.

... A quienes nos apoyaron muy de cerca, mil gracias...

Dra. Alejandra Rivera, Docente de la Facultad de Odontología, de la Universidad de Valparaíso, nuestra profe guía, quién creyó en nosotros, en nuestro tema y nos dio ánimo y apoyo cuando lo necesitamos.

Laboratorio Allergan Productos Farmacéuticos S.A., Chile, y muy especialmente a Maria Victoria García, Gerente de ventas, quién se interesó en nuestro proyecto desde el primer día. Gracias por la información acorde al tema y el apoyo al estudio, aportando los viales de Botox ® necesarios para inocular a nuestros pacientes.

Don Manuel Roncagliolo, Profesor del Departamento de Fisiología, de la Universidad de Valparaíso, quien se convirtió en uno de nuestros principales apoyos, pasando horas resolviendo nuestras dudas y aclarándonos conceptos. Además, debemos agradecer al Departamento de Fisiología de la Universidad de Valparaíso, que nos apoyó y facilitó equipamiento importante para la toma de registros.

Dr. David Rosenberg, uno de los pioneros en el uso de la toxina botulínica en Chile, quien generosamente, no dudó en brindarnos su ayuda y transmitirnos sus conocimientos en cuanto a la técnica y protocolos de inyección.

Dra. Rosa Moya, a quién recurrimos en momentos de desesperación estadística y nos resolvió importantes capítulos referente a este tema.

A nuestros queridos pacientes, sin los cuales este estudio hubiera sido inviable. Les agradecemos su confianza, su tiempo y disposición para con nuestra investigación.

Al personal de la Universidad de Valparaíso, quiénes nos soportaron y aportaron en todo lo que se les solicitó y que estuviera a su alcance.

“La gratitud y el reconocimiento son los mejores regalos que puede recibir una persona en cualquier época y lugar del mundo”

Dedicatoria

A mi familia que me ha dado todo el amor, los valores y herramientas para lograr mis anhelos, por lo que siempre tendrán un lugar muy especial en mi corazón.

Papitos gracias por creer en mí, en mis proyectos y mis metas. Gracias por darme cada día la seguridad de tener siempre esperando un abrazo o una palabra sabia que me reconforte. Los amo, porque fueron quienes me enseñaron eso... como siempre... muy a mi manera.

A mis hermanos, que siempre están tratando de ayudar a este conchito a ser más feliz.

A Eduardo Rossel quien con su amor y dedicación supo ser un apoyo en el logro de esta tarea. Gracias por hacer “nuestros” mis proyectos, por tu paciencia y por escuchar cuando mi corazón pedía S.O.S.

A mis compañeros de tesis, el Yayo y la Negra con los que formamos un equipo y una amistad. Gracias por dejarme entrar en sus vidas, por su cariño y el apoyo que me han dado frente a las cosas de la vida... es difícil encontrar personas como ustedes... los quiero mucho.

A mis mejores amigos la Poly y el Mauro, por tanta ausencia que han sabido entender, y el ánimo que desde lejos me dieron cuando esta tesis nos quitó tiempo juntos.

Gracias a todos ellos, por dejarme soñar y ver que teniéndolos en mi vida, el límite es el cielo.

Dany

Daniela Alejandra Olate Fuentealba

A mi familia, que me han instado y brindado todo lo necesario para llegar hasta donde estoy, siendo el soporte necesario para mi desarrollo. Amor, abrazos, retos, castigos y miradas, dieron sus frutos y me ayudaron a llegar donde estoy. Han sido un verdadero apoyo en cada aventura que decido emprender, y espero lo sigan siendo...

A mis amigos y amigas, quienes siempre han estado en los momentos en que los he necesitado, y en los que no también.

A mis niños scout, quienes comparten y aportan una cuota de alegría y juventud a mi vida.

A mis compañeras de tesis, amigas, Negra y Dani, sin las que no hubiera podido hacer ni la mitad de este monumento a la perfección.

*Con cariño,
Jaime Ignacio, Yayo!*

A mis Padres:

Por haber hecho posible éste, mi gran sueño y dedicar gran parte de sus vidas a darme aliento para la ardua tarea de caminar hacia la perspectiva de un nuevo día.

... Papá, mi luz inspiradora, fuente de toda mi admiración, gracias por creer en mí y darme todos esos consejos que me ayudaron a ser una mejor profesional.

... Mamá, mi amiga y confidente. Gracias por tu incondicional amor y apoyo, especialmente en aquellos momentos donde me viste flaquear y derramamos más de una lágrima juntas.

A mi Marido:

El amor de mi vida, mi Negro, gracias por toda tu paciencia, amor y comprensión. Gracias por aligerar mi carga y llevar mi mundo en tu espalda. “Te amo de aquí al cielo, ida y vuelta, caminando despacito”.

A mis Compañeros de Tesis:

Dani y Yayo, gracias por todos esos momentos que compartimos, por las risas y conversas profundas que derivaban siempre a un mismo tema; pero que nos alivianaron en gran parte la pega. Amigos, nos los voy a olvidar nunca.

A mis queridas “Amigas Top”:

Gracias por hacer de esta carrera algo inolvidable y por recordarme que la juventud se lleva en el corazón. Su cariño, amistad y apoyo fueron fundamentales para cumplir esta meta. Las voy a tener siempre en mi corazón.

*... Carolina Mena Ilharreborde, **la Negra**.*

Índice

Índice

	Pág
Introducción	1
Marco teórico	3
• Bruxismo	
○ Definición	3
○ Clasificación	4
○ Epidemiología	5
○ Etiología	6
○ Sueño y bruxismo	8
○ Actividad muscular en bruxismo	9
• Toxina botulínica	
○ Historia	11
○ Estructura	13
○ Botox® Complejo Purificado de Neurotoxina	14
○ Mecanismo de acción	14
○ Utilización clínica. (Indicaciones de la Toxina Botulínica tipo A)	16
○ Efectos adversos y complicaciones	17
○ Contraindicaciones	18
• Sistema neuromuscular	19
○ Músculos mandibulares	19
• Músculos Extensores o Elevadores Mandibulares	19
• Músculos Flexores o Depresores Mandibulares	22
1. Objetivos	24
2. Materiales y método	.25
• Material de estudio	25
• Materiales	26
• Metodología	29
○ Procedimiento para toma de registro inicial	29
○ Procedimiento para la inyección de Toxina Botulínica Tipo A	31
○ Toma de registros posteriores	32
○ Procesamiento de Datos	33
3. Resultados	34
4. Discusión	39
5. Conclusiones	44

6. limitaciones y Sugerencias del estudio	46
7. Resumen	47
8. Bibliografía	48
9. Anexos	
• Anexo 1: Usos de la Neurotoxina Botulínico	52
• Anexo 2: Ficha Inicial	55
• Anexo 3: Consentimiento Informado	59
• Anexo 4: Hoja de citación	60
• Anexo 5: Indicaciones preoperatorias y postoperatorias	61
• Anexo 6: Ficha de Auto-registro de Evolución y Síntomas	62

Introducción

Introducción.

El Sistema Estomatognático tiene cuatro pilares fundamentales: pilar articular, pilar muscular, pilar oclusal y pilar periodontal; cuya armonía le dará una correcta funcionalidad y salud al paciente.

Las alteraciones de esta armonía en el sistema se conocen como Trastornos Temporomandibulares, que son un grupo de condiciones que envuelven a la articulación temporomandibular, a los músculos masticadores y a las estructuras asociadas (Freund y Schwartz, 1998; Freund y cols., 1999; Freund y cols., 2000). Estos trastornos pueden dar origen a diversos signos y síntomas como dificultad para hablar, comer, dormir, jaquecas crónicas, dolor de oídos, disfunción articular y dolor orofacial general (Schwartz y Freund, 2002).

Dentro de los factores causales de estas alteraciones se pueden citar: la actividad anormal de los músculos masticatorios, trauma, factores psicológicos y enfermedades como la artritis (Freund y cols., 1999). Pero cabe decir que la mayoría de los casos de estos trastornos temporomandibulares son considerados desórdenes de origen multifactorial, lo que dificulta más su abordaje (Freund y Schwartz, 1998).

Estos desórdenes han sido motivo de investigación hace largos años en busca de la mejor alternativa de tratamiento. En la mayoría de los casos de trastornos músculo esquelétales los tratamientos incluyen drogas tales como: analgésicos narcóticos, antiinflamatorios y relajantes musculares. También existen terapias físicas como aparatos ortodónticos, fisioterapia, masajes, acupuntura y otros. En casos más específicos se indican intervenciones quirúrgicas como: artroscopia, artroscopia y artrotomía abierta, entre otras (Freund y cols., 2000). Muchas de estas terapias no llegan a ser efectivas en todos los pacientes, pudiendo ser, porque el agente o terapia es antagonista directo de un aspecto de dicho trastorno temporomandibular, que no es factor etiológico principal, o porque este agente es demasiado débil o no específico como para ser usado a su potencial terapéutico total (Freund y Schwartz, 1998).

De acuerdo a los datos epidemiológicos, se acepta de forma general, que el origen de los disturbios funcionales del sistema estomatognático es multifactorial, pero a pesar de que tanto en niños como en adultos la prevalencia de los trastornos temporomandibulares (TTM) ha sido alta, no se ha evidenciado un factor causal predominante. Según Grau y cols. (2005), estas disfunciones afectan a un porcentaje muy elevado de la población mundial (80 %), con una edad media de 34 años y una proporción de 3 mujeres por cada hombre. Además, este estudio señala que las mujeres de edades comprendidas entre los 25 y los 35 años presentan trastornos temporomandibulares con más asiduidad.

En el último tiempo, diversos estudios han demostrado la efectividad del uso de un agente bloqueador neuromuscular biológico, la toxina botulínica tipo A, como una alternativa de tratamiento de desórdenes neurológicos asociados con la hiperactividad del músculo esquelético. El diverso grupo de trastornos temporomandibulares que se asocia a la musculatura orofacial y que han demostrado una temprana evidencia de responder al tratamiento con toxina botulínica

son: bruxismo y apriete, distonías oromandibulares, dolor miofacial, trismos, hipermovilidad, hipertrofia maseterina y temporal y dolores de cabeza (Schwartz y Freund, 2002).

Dentro de estas alteraciones funcionales del sistema masticatorio se han descrito varias formas de bruxismo y actualmente no hay uniformidad en la forma de abordarlo ni existen tratamientos totalmente exitosos. El bruxismo puede afectar solamente a los músculos o puede actuar como una parafunción, siendo un factor iniciador o perpetuador implicado en muchas otras formas de trastorno temporomandibular (Schwartz y Freund, 2002). Autores han demostrado que la disminución de la fuerza muscular, con toxina botulínica, puede aliviar el dolor miofacial (Freund y cols., 2000).

La evidencia científica más importante radica en la relación existente entre el bruxismo y las alteraciones temporomandibulares. Esta relación causa efecto está avalada por diversos autores (Thompson y cols., 1994; Pizolato y cols., 2007). Muchas son las causas de estas alteraciones, tales como maloclusiones, tratamientos de ortodoncia, artritis, etc., pero lo importante es que el bruxismo puede inducir, en presencia o ausencia de otras alteraciones, desórdenes a distintos niveles del sistema estomatognático, y si este bruxismo continúa, estos síntomas se pueden acentuar. Además de los síntomas que pueda aquejar al paciente, no hay que olvidar el daño irreversible que se puede generar en distintas estructuras, como son los desgastes y fracturas dentarias, las perforaciones del disco articular, pérdida ósea por sobrecarga, etc., las cuales van aumentando en el tiempo y de acuerdo a la potencia que adquieran los músculos debido a la hiperactividad a la que están sometidos.

Es por esto que se hace necesaria la búsqueda métodos alternativos a los tratamientos convencionales, que limiten los efectos de esta parafunción. Esto se basa en el hecho que muchos de los tratamientos que actualmente se realizan para el bruxismo, no obtienen los resultados esperados, produciendo una alteración en la calidad de vida de aquellos pacientes que se someten a ellos por largos años.

La evaluación de los pacientes con sospecha de sintomatología correspondiente a un cuadro de disfunción temporomandibular, debería estar incluida en la práctica odontológica rutinaria, ya que antes del tratamiento del paciente disfuncionado, se debe obtener una completa historia clínica y realizar una adecuada evaluación, ya que la causa más común de un fracaso terapéutico, es un diagnóstico incorrecto. La finalidad de una valoración sistemática es identificar a los individuos con signos tempranos, o bien, con síntomas que el paciente no pueda relacionar directamente con alteraciones funcionales de su sistema masticatorio. El diagnóstico de disfunción temporomandibular, debe ser realizado por medio de una exhaustiva evaluación del Sistema Estomatognático, que comprenda básicamente una completa anamnesis y un meticuloso examen físico-clínico y los exámenes complementarios pertinentes.

Este reporte de casos pretende evaluar los efectos de la toxina botulínica tipo A, en pacientes con bruxismo, respecto a la capacidad que tiene de disminuir la potencia muscular, buscando disminuir los posibles daños a futuro en el paciente y para aliviar los signos y síntomas que presentan debido al bruxismo.

Marco Teórico

Marco Teórico

En la complejidad del sistema estomatognático, es muy común encontrar dentro de la población ciertas anomalías en su funcionamiento. Es así como se han descrito una gran cantidad de trastornos funcionales del sistema masticatorio, siendo uno de los más frecuentes el bruxismo (Okeson, 1996). Esta alteración de naturaleza inconsciente puede afectar en diferente grado a cada uno de los pilares fundamentales de este sistema (pilar articular, neuromuscular, dental y periodontal), comprometiendo, de manera general, la salud del sistema estomatognático.

Bruxismo

La palabra bruxismo deriva del griego “brychein” que podría traducirse como “rechinando los dientes” (El Maaytah y cols 2006).

Karoly en 1902, fue uno de los primeros en investigar el tema y planteó que casi todos los individuos ejercían fuerzas anormales en su sistema masticatorio en algún periodo de la vida, fenómeno al cual denominó “neuralgia traumática” (Sencherman y Echeverri, 1995; Nissani 2000; Valenzuela y cols., 2001). El término “bruxomanía” apareció por primera vez en una publicación francesa por Marie y Ptiekiewicz en 1907 y Forman, en 1931 acuñó el término de Bruxismo (Sencherman y Echeverri, 1995; Nissani 2000). En 1936 Miller sugirió el uso separado de estas dos denominaciones, dejando “Bruxomanía” para aquellos episodios de apretamiento de dientes durante los períodos concientes del individuo, y “Bruxismo” se debería usar cuando tal patología se sucedía en el sueño. Estos últimos términos se encuentran dentro de los más usados hasta la actualidad, junto con el de “Parafunción”, sugerido por Drum (1962-1969) (Sencherman y Echeverri, 1995; Tan y Jankovic, 2000; Valenzuela y cols., 2001).

Hasta la fecha, ninguna terminología es concluyente y universalmente aclaratoria en cuanto a definir bruxismo. Diferentes autores han propuesto sus propias definiciones, tales como Okeson (1996), Lavigne y cols. (1996), Ohayon y cols (2001), Lavigne y cols. (2003), que se refiere a bruxismo como “el golpeteo o el rechinar de los dientes inconsciente y no funcional, que se da con frecuencia durante el sueño, pero también puede presentarse durante el día”. Por otra parte, Pingitore (1991), Sencherman y Echeverri (1995) y Tan y Jankovic (2000) se refieren al bruxismo como “una parafunción, anormal, de excesivo apriete, molienda y restriegue dentario, siendo potencialmente destructivo sobre los dientes y las estructuras adyacentes”.

De acuerdo a otros autores se entiende por Bruxismo o Bruxomanía, el acto compulsivo de apretar y/o rechinar los dientes ya sea en forma consciente o inconsciente, cuya etiología se considera debida a una combinación de problemas relacionados con la presencia de algún tipo de desarmonía oclusal y factores psíquicos o de origen psicosomáticos que llegan a desencadenar toda la gama de patología observable en las bocas de los pacientes (Sencherman y Echeverri, 1995; Lavigne y cols, 1996; Tan y Jankovic, 2000; Ohayon y cols, 2001; Lavigne y cols, 2003; Pizolato y cols, 2007).

Otra definición importante de citar es la dada por Nissani, quien en el año 2000, definió al bruxismo como “el apriete y/o molienda dentaria que ocurre inconscientemente y de manera excesiva al contactar las superficies dentarias superiores e inferiores”. Cuando esto ocurre mientras se está despierto es llamado bruxismo de vigilia (diurno) y cuando ocurre durante el sueño es llamado bruxismo de sueño (nocturno). Estos términos se prefieren frente a los clásicos bruxismo nocturno y diurno, por la simple razón que se puede presentar bruxismo de sueño durante el día, como también bruxismo de vigilia por la noche (Lavigne, 1996; Nissani, 2000; Tan y Jankovic, 2000; Lavigne, 2003).

Ibaceta y Torres (2001) definieron al bruxismo como “una parafunción, que afecta al sistema estomatognático, caracterizada por el apriete y o restriegue inconsciente de los dientes de forma excesiva, pudiendo ocurrir tanto en sueño como en vigilia, y que en la mayoría de los casos puede ocasionar daños al sistema en distintos grados”.

Pizolato y cols 2007, describen al bruxismo como una actividad muscular masticatoria involuntaria, caracterizada por apriete y/o restriegue dentario (Lavigne y cols., 1996; Christensen, 2000; Ohayon y cols., 2001; Lavigne y Cols, 2003).

Si analizamos estas definiciones, podemos destacar las numerosas concordancias que existen entre ellas. Es así que, términos tales como parafunción, restriegue o molienda, apriete excesivo o inconsciente buscan caracterizar al bruxismo. Sin embargo, la mayoría de ellas están exentas de tópicos importantes como etiología, clasificación, diagnóstico y consecuencias específicas entre otras.

Clasificación de Bruxismo

El bruxismo es clasificado como una parafunción, ya que carece de un objetivo funcional, como la masticación, fonación o deglución (Sencherman y Echeverri, 1995; Tan y Jankovic, 2000; Pizolato y cols, 2007). En la literatura se ha observado que existe una concordancia en la clasificación de los diferentes tipos de bruxismo. Es así como se distinguen dos tipos, según la forma en que se desarrollen los movimientos parafuncionales.

En primer lugar tenemos el denominado “clenching”, término que caracteriza a los pacientes que sólo aprietan o fijan sus dientes entre si, sin presentar movimiento excursivos e inaudibles para si mismo o para terceros (Thompson y cols, 1994; Christensen, 2000; Tan y Jankovic, 2000; Valenzuela y cols., 2001; Lavigne y cols, 2003).

En segundo lugar está el denominado “grinding”, término que describe a aquellos pacientes que realizan restriegue o molienda dentaria, realizando movimientos mandibulares de diversa magnitud y generando ruidos de intensidad variable (Thompson y cols, 1994; Christensen, 2000; Tan y Jankovic, 2000; Valenzuela y cols., 2001; Lavigne y cols, 2003).

Ambos términos suelen clasificarse también como bruxismo céntrico y excéntrico respectivamente, para distinguir en cual posición mandibular se está produciendo el problema. El

primero se refiere al acto de apretamiento, mientras que la segunda denominación será para el rechinamiento de dientes (Ramfjord y Ash, cit. en Sencherman y Echeverri, 1995; Christensen, 2000). Sin embargo, esta terminología no refleja a cabalidad estos dos tipos de bruxismo, ya que en estos dos últimos casos, se hace referencia indirectamente a posiciones ideales o fisiológicas en relación a la articulación, lo que en la mayoría de los casos es difícil de encontrar.

Cabe mencionar que la mayoría de las personas probablemente aprietan o restriegan sus dientes alguna vez, pero tal conducta no las hace ser bruxómanos. Según Nissani (2000) se podría clasificar a una persona como bruxómana, cuando la parafunción es bastante frecuente, persiste por bastante tiempo o es de tal intensidad que puede dañar los dientes y llevar a otras complicaciones. Sin embargo, sigue siendo confuso diferenciar niveles bajos de parafunción frente a un individuo sano.

Es por esta razón que el bruxismo es de gran interés para dentistas, cirujanos orales, psicólogos, neurólogos y otros profesionales que proveen tratamiento a las personas con bruxismo (Tan y Jankovic, 2000; Christensen, 2000, Ohayon y cols., 2001).

Epidemiología del Bruxismo

Se han realizado muchas investigaciones sobre la prevalencia del bruxismo, sin embargo, estas han sido realizadas en distintas poblaciones, lo que conlleva una difícil interpretación para nuestra realidad.

En la literatura existe una discrepancia con relación a la prevalencia real del bruxismo, pero muchos estudios sugieren que el bruxismo afecta a una gran parte de la población y que como consecuencia puede conllevar a una destrucción del sistema estomatognático (Nissani, 2000).

Estimaciones actuales en diferentes grupos poblacionales refieren rangos entre 5 y 25% (Pingitore y cols., 1991; Ohayon y cols., 2001; Nissani, 2000; Lavigne y cols, 2003, Calderon y cols., 2006). Sin embargo, Thompson y cols. (1994), Tan y Jankovic (2000) y El Maaytah y cols. (2006) refieren rangos de 5 a 96% de prevalencia en la población adulta mientras que Pizolato y cols. (2007), sólo refieren una prevalencia de 10% en la población adulta.

En cuanto a la prevalencia por sexo, varios autores plantean que no existe relación entre éste y el bruxismo (Thompson y cols, 1994; Ohayon y cols.; 2001; Valenzuela y cols., 2001). Sin embargo, otros autores han descrito que las mujeres son las que presentan mayor prevalencia de esta parafunción (Calderon y cols., 2006; Pizolato y cols.; 2007).

Determinar qué grupo etáreo se corresponde con el bruxismo es tan engorroso como determinar la incidencia actual de bruxismo. Este puede aparecer a cualquier edad, pero cuando se trata de bruxismo en niños, éste se resuelve con la erupción de la dentición definitiva (Thompson y cols., 1994). El bruxismo en niños tiene una prevalencia aproximada de un 15% (Thompson y cols., 1994; Lavigne y cols., 2003; El Maaytah y cols., 2006); y el mayor porcentaje de este, se concentra entre los 7 y 10 años (Thompson y cols., 1994).

Etiología del Bruxismo

Si bien la etiología ha sido otro tema controversial y que se ha discutido por años, actualmente existen varias hipótesis formuladas al respecto, pero sin llegar a un consenso total sobre que factor es el real desencadenante de la parafunción.

Autores postulan varias causas, entre las cuales se incluyen la tensión, tipos de personalidad, maloclusiones, deficiencias nutricionales, funcionamiento defectuoso del S.N.C., drogas y factores genéticos (Thompson y cols, 1994, Tan y Jankovic, 2000; Ohayon y cols, 2001).

El estrés emocional aparece como uno de los factores preponderantes en el desarrollo del bruxismo (Pingitore y cols., 1991; Thompson y cols, 1994; Sencherman y Echeverri, 1995; Tan y Jankovic, 2000; Ohayon y cols, 2001). Algunos estudios sostienen que, factores tales como, ansiedad, hostilidad y reacciones a situaciones frustrantes son relacionadas significativamente con la conducta de bruxismo (Pingitore y cols., 1991; Thompson y cols, 1994). En investigaciones realizadas por Pingitore y cols. (1991), los pacientes fueron evaluados a través de diversos exámenes psicológicos, y se llegó a la conclusión que existía una relación positiva entre bruxismo, ansiedad y estrés. En este mismo sentido, Okeson (1996) plantea que “uno de los factores más importantes que parecen influir en la actividad del bruxismo es el estrés emocional”. Además, agrega que el aumento del nivel de estrés emocional “no sólo puede aumentar la tonicidad de los músculos de la cabeza y el cuello, sino que, también puede incrementar la actividad muscular no funcional, como el bruxismo”.

En 1979, Rugh y Solberg (cit. en Okesson, 1996), trabajando con el nivel de actividad de bruxismo nocturno, encontraron que “la actividad nocturna de los músculos maséters aumenta en relación a la presencia de eventos estresantes”. Varias investigaciones han intentado evaluar la actividad del músculo masétero, intentando relacionar la actividad muscular, estrés y dolor; encontrando que, inmediatamente después de una experiencia estresante, la actividad muscular nocturna aumenta y al poco tiempo el sujeto refiere dolor (Pingitore y cols., 1991; Thompson y cols., 1994; Okesson, 1996, Von Lindern y cols., 2003, Pizolato y cols., 2007).

La presencia de bruxismo, en casos sin ninguna relación con desórdenes o defectos neurológicos, puede ocurrir en sujetos normales, siempre y cuando existan algunos factores psíquicos, factores externos e internos, que solos o en combinación pueden dar lugar a este tipo de conducta (Pingitore y cols., 1991; Thompson y cols., 1994; Sencherman y Echeverri, 1995).

Se han descrito algunos casos de bruxismo en pacientes con desórdenes neurológicos y psiquiátricos, como el síndrome de Rett, retardo mental, esquizofrenia, depresión, parkinson, patología encefálica anóxica y hemorragia cerebral (Tan y Jankovic, 2000; Lavigne y cols, 2003). El apriete o restriegue dentario ha sido reportado prevalentemente en pacientes con distonía craneal post traumática tardía e idiopática, lo cual es un desorden neurológico manifestado por espasmos anormales y movimientos involuntarios de la musculatura orolingual y facial (Tan y Jankovic, 2000).

Las relaciones oclusales fueron una de las primeras causas que se consideraron como responsables del bruxismo (Thompson y cols., 1994; Freund y Schwartz, 1998; Tan y Jankovic, 2000), especialmente aquellas relaciones de desarmonía oclusal, tales como “contactos prematuros en los movimientos de cierre, interferencias oclusales en movimientos excéntricos, contactos en balance y restauraciones defectuosas que de alguna forma sean responsables de la pérdida de armonía en las relaciones oclusales normales”, siendo estos considerados como factores externos (Sencherman y Echeverri, 1995).

Esto generó toda una línea de investigación, donde se hicieron varios estudios, como el realizado por Williamson y Lundquist (1983, cit en Okeson 1996), en el que concluyeron que el estado oclusal puede aumentar la actividad muscular. Sin embargo, Rugh y cols (1984, citado en Okeson, 1996), sugieren que los contactos oclusales prematuros no aumentan la actividad de bruxismo. En base a esto, Okeson (1996) plantea que en estos casos los estudios se basaron en actividades diferentes; ya que el primero se refiere a actividades voluntarias, controladas y conscientes, mientras que el segundo evalúa la actividad muscular involuntaria, no controlada y subconsciente (bruxismo nocturno), y en consecuencia ambas seguirían mecanismos neuromusculares distintos.

Como factores internos de la presencia de bruxomanía se consideran algunas anomalías sistémicas que se han mencionado con frecuencia en la literatura como: deficiencias nutricionales, índices deficitarios de calcio, hipovitaminosis, disturbios gastrointestinales, parásitos y aún alteraciones de la presión sanguínea, sin embargo, hoy se conocen como causas primarias desencadenantes del problema, la presencia de factores oclusales negativos más la tensión nerviosa o sobrecarga emocional (Sencherman y Echeverri, 1995).

Otras líneas investigativas plantean que existiría una relación entre bruxismo y el tipo individual de conducta o personalidad. Algunos estudios indican que las personas que tienen bruxismo, presentan ciertas características similares, como son: competitivos, gran deseo de triunfar, gran necesidad de reconocimiento social, generalmente están envueltos en muchas actividades, llevan un ritmo de vida acelerado, y un extraordinario estado de alerta físico y mental (Pingitore y cols., 1991; Thompson y cols., 1994). Por otra parte, Pingitore y cols. (1991), sugieren que existiría una incidencia de bruxismo dentro del núcleo familiar producto de un “aprendizaje” de la conducta bruxista, primero de una manera consciente, para luego realizarla inconscientemente. Todo esto se debe tener en cuenta al momento de evaluar a los pacientes, ya que si estos presentan bruxismo, ya sea o no sumado a problemas psicológicos (stress, depresión, ansiedad) puede repercutir en nuestro accionar como profesionales ya que podríamos estar frente a un “problema” más de fondo.

Otros estudios hacen referencia a la relación entre la aparición de bruxismo y el consumo de fármacos de acción central. La mayoría de estos apunta a que existiría una asociación entre esta parafunción y los fármacos de tipo antidepresivo y ansiolíticos (Brown y Hong, 1999; Gerber y Lynd, 1998). Luego de una terapia psiquiátrica, utilizando diversos antidepresivos, se generó secundariamente bruxismo. Entre los fármacos mencionados en esta investigación, se nombra el Venlafaxine, que es el nombre comercial para la combinación de ácido Valproico, Clonazepam y Omeprazole. Los pacientes relataban episodios de bruxismo, luego de cinco semanas de terapia (Brown y Hong, 1999). Otros estudios señalan que pacientes utilizando fármacos que poseen

actividad inhibitoria sobre los receptores serotoninérgicos, tales como: Fluoxetina (Prozac), Sertraline o Paroxitina, generaría la aparición de bruxismo nocturno. Algunos pacientes de este estudio relataron que luego de dejar el consumo del fármaco continuó la actividad bruxista (Ellison y Stanziani, 1993; Bostwick y Jaffee, 1999). Como una alternativa para controlar tanto el bruxismo, como otros efectos secundarios, se ha utilizado a la Gabapentina en pacientes que deben ingerir drogas antidepresivas o antipsicóticos, pero no está claro si puede ser utilizado en forma exclusiva (Brown y Hong, 1999). Bostwick y Jaffee (1999) señalan que se podría utilizar la Bupiriona como “antídoto” eficaz contra el bruxismo inducido por los inhibidores de los receptores serotoninérgicos. Además, se sugiere que “si el bruxismo comenzó poco después de empezar la terapia antidepresiva, los pacientes pueden consultar a su médico para reducir la dosis o cambiar el medicamento. Si esto no es posible, se puede considerar el tomar una droga que neutralice este efecto del antidepresivo. Así, el efecto del Venlafaxine, se puede contrarrestar con Gabapentina; mientras que los efectos de la Fluoxetina y del Sertraline se pueden neutralizar con Bupiriona” (Bostwick y Jaffee, 1999).

El Maaytah y cols. (2006), relacionan el bruxismo a estados de conciencia alterados, y al retorno de los ciclos de sueño y vigilia y la mejora de la conciencia en pacientes que estaban inicialmente en estado de coma.

Pizolato y cols. (2007), dividen los factores etiológicos del bruxismo en factores Periféricos (morfológicos) y centrales (fisiopatológicos y psicológicos). Actualmente se considera los factores morfológicos periféricos, como las discrepancias oclusales, factores que son considerados con un rol menos importante. Mientras los factores centrales, como los desórdenes en el sistema dopaminérgico o el estrés, han sido sugeridos como de mayor importancia en este desorden. El consumo de alcohol y el fumar también se han ligado al bruxismo, y algunos sugieren que la edad, el género y factores genéticos pueden afectar su prevalencia (Ohayon y cols, 2001). Además se considera que períodos cortos de bruxismo, están relacionados principalmente con factores centrales, no periféricos (Pizolato y cols., 2007).

Aún así existen autores que consideran la fisiopatología del bruxismo como desconocida (Tan y Jankovic, 2000).

Sueño y Bruxismo

A lo largo de los años se ha estudiado la posible relación existente entre las características del sueño y la aparición de bruxismo de sueño o nocturno. Okeson (1996) y Lavigne y cols. (1996), plantean que durante el sueño, las actividades nocturnas son bastante frecuentes y adoptan la forma de episodios aislados (apriete dentario) o contracciones rítmicas (bruxismo), no siendo excluyentes una de las otras y, en ocasiones, siendo muy difíciles de diferenciar. No está claro si estas actividades son producto de factores etiológicos distintos o son dos presentaciones diferentes de un mismo fenómeno.

Para entender el bruxismo nocturno, se debe comprender primero qué es el proceso del sueño. El ciclo del sueño se divide en cuatro fases no REM, siendo las etapas 1 y 2 de sueño poco

profundo, y las etapas 3 y 4 de sueños más profundos; seguidas por una fase REM (Rapid Eye Movement) (Valenzuela y cols., 2001).

Todavía persiste la controversia acerca de en qué fase del sueño se produce el bruxismo, aunque se ha mencionado que estaría relacionado con el paso de un sueño más profundo a uno de menor profundidad. Esto se explica por que al iluminar con un destello la cara de una persona dormida, o bien al aplicarle estímulos acústicos o táctiles, este responde bruxando (Okeson, 1996; Valenzuela y cols., 2001).

El restriegue dentario, sería más común en el bruxismo diurno, mientras que en el bruxismo nocturno, se ha observado tanto el apriete como el restriegue dentario (Pizolato y cols, 2007).

Los estudios del sueño también revelan que el número y la duración de los episodios durante el sueño es muy variable, no sólo en distintas personas, sino también en un mismo individuo. Clarke y cols., (cit en Valenzuela y cols., 2001), describieron que los episodios de bruxismo se daban en un término medio de tan sólo cinco veces durante todo un período de sueño, con una duración media de unos 8 segundos por episodio.

Varias modalidades de tratamiento han sido reportadas para ser utilizadas contra el bruxismo, pero no hay un acuerdo general de cuál es la mejor opción terapéutica (Píngitore y cols., 1991; Thompson y cols., 1994; Tan y Jankovic, 2000).

Actividad Muscular en el Bruxismo

Está demostrada la relación entre bruxismo y actividad EMG de maséters y temporales (Valenzuela y cols., 2001).

Quienes bruxan tienen 4 veces más contracciones del masétero que los pacientes sanos. Además, las personas bruxómanas, contraen un músculo masétero un segundo antes que el masétero contralateral, a diferencia de quienes aprietan en céntrica, que contraen ambos maséters simultáneamente (Valenzuela y cols., 2001).

Individuos con bruxismo durante el sueño tienen el doble de actividad muscular masticatoria rítmica y de mayor duración que los controles, aún cuando ésta actividad se presenta en el 60% de los controles (Valenzuela y cols., 2001).

Kamura en 1967 (cit., en Sencherman y Echeverri, 1995), plantea que durante la función normal los mecanismos propioceptivos se encargan de proteger las estructuras del sistema gnático de posibles fuerzas excesivas que se puedan ejercer sobre los diferentes elementos que conforman dicho sistema. Estas fuerzas de diversa magnitud, dirección y frecuencia, que son controladas, transmitidas y disipadas por diversos mecanismos protectores, se denominan *carga* (Valenzuela y cols., 2001). De acuerdo a los estudio de Schärer en 1965, (cit., en Sencherman y Echeverri, 1995), en el momento de contacto de los dientes se produce una inhibición de la

actividad muscular, por lo tanto los mecanismos reflejos del sistema se encargan de prevenir posibles daños. Si los problemas oclusales exceden a la capacidad de adaptación, se pueden observar cambios marcados en la actividad muscular. Se postula que cuando éstas fuerzas adquieren el carácter de parafuncionales (movimientos fisiológicos de musculatura esquelética que se hacen crónicos y repetitivos, mientras más intensas, frecuentes y prolongadas son ellas, más pueden dañar dientes, periodonto u otras estructuras orofaciales, concepto denominado *sobrecarga* (Valenzuela y cols., 2001).

Los movimientos mandibulares normales se producen a través de la estimulación cortical. Shärer (1965) propuso la siguiente hipótesis, ya que el sistema límbico está considerado como la estructura cerebral que conecta la corteza consciente y voluntaria y los centros vegetativos del hipotálamo, las tensiones nerviosas que se manifiestan en el hombre durante el bruxismo, se podrían originar parcialmente en este sistema (cit. en Sancherman y Echeverri, 1995).

En el bruxismo la distribución de las fuerzas musculares a los dientes y a la articulación temporomandibular, puede resultar en desgaste dentario y dolor orofacial, así como en hiperactividad e hipertrofia de los músculos de la masticación, en especial del masétero (Thompson y cols., 1994; Christensen, 2000; Tan y Jankovic, 2000). Algunos autores cuestionan el rol del bruxismo en el desgaste dentario, mientras otros, sugieren que su incremento está relacionado con la fuerza de apriete y los hábitos parafuncionales (Pizolato y cols., 2007).

La hipertrofia es reconocida como un agrandamiento asintomático muscular unilateral o bilateral. Este agrandamiento usualmente es una hipertrofia por trabajo, cuya causa más común, en el caso de los músculos masticadores como el masétero, es el apriete como un hábito inconsciente (Mandel y Tharakan; 1999; Von Lindern y cols., 2003; Kim y cols., 2003; Castro y cols., 2005). El Bruxismo durante el sueño, el uso constante de goma de mascar, o la masticación de alimentos duros pueden conducir a la hipertrofia maseterina (Mandel y Tharakan; 1999).

El apriete máximo es la capacidad de los músculos elevadores mandibulares de realizar una contracción máxima entre los dientes del maxilar superior contra los del maxilar inferior, en condiciones favorables (Calderon y cols., 2006). La relación entre la fuerza máxima de la mordida y la presencia de bruxismo es un tema controversial en la literatura. Se ha sugerido que las personas con bruxismo tienen una musculatura masticatoria sobre ejercitada lo que conduciría a la hipertrofia y al aumento en la fuerza de apriete, pero no se han observado altos niveles de fuerza durante el bruxismo del sueño (Lavigne y cols., 1996). Estudios han mostrado que adultos jóvenes dentados bruxómanos y no bruxómanos no presentan diferencias en los valores de máximo esfuerzo voluntario, sin embargo pacientes con trastornos temporomandibulares han reportado tener valores más bajos que los sujetos sanos (Pizolato y cols., 2007).

Toxina botulínica

Historia

En la última década el uso de la toxina botulínica ha experimentado un asombroso crecimiento con nuevas y múltiples indicaciones (Fernández y cols, 2006).

Los primeros registros de la existencia del botulismo se remontan al Oriente Medio, durante el reinado del emperador de Bizancio León VI (886-911), el cual prohibió la preparación y venta de “morcilla” por asociarla con una enfermedad de muy grave pronóstico. Se le llama también “Alantiasis” por aparecer luego de la ingestión de salchichas (*alantos*, en griego) contaminadas. (Pérez-Pérez y cols, 2003).

Durante las guerras napoleónicas (1795 a 1813), en Alemania ocurrió un aumento de los casos fatales por envenenamiento por alimentos, relacionados probablemente con las malas condiciones de higiene de los productos de origen rural, principalmente los chorizos ahumados (Quagliato).

La primera descripción detallada y completa de las señales clínicas del botulismo, adquirido por medio de alimentos contaminados, la publicó el médico y poeta alemán Justinus Kerner, en el período de 1817 a 1822, llamándola “veneno del chorizo”. Este autor lanzó la idea de posibles usos terapéuticos, realizando experimentos en animales y en si mismo, desarrolló hipótesis fisiopatológicas, sugirió medidas preventivas y terapéuticas (Jankovic, 2004; Wenzel, 2004, Quagliato).

Las ideas de Kerner han sido validadas en los últimos veinte años, cuando se aclaró el mecanismo de acción de la molécula de la toxina botulínica, producida por la bacteria anaeróbica *Clostridium Botulinum* (Münchau y Bhatia, 2000; Perez-Perez y cols., 2003; Martinez-Perez, 2004; Jankovic, 2004).

El fisioterapeuta alemán Muller acuñó el nombre botulismo, proveniente del latín “*Botulus*” que significa chorizo, publicando entre 1869 y 1870 extensas monografías sobre el tema (Ledermann, 2003).

El microbiólogo Emile-Pierre van Ermengem, discípulo de Koch y Bernard, descubrió en 1895, la toxina botulínica a partir del aislamiento de un bacilo anaerobio esporulado, en la ciudad belga de Ellezelles. Lo nombró *Bacillus botulinus*. (Münchau y Bhatia, 2000; Pérez- Pérez y cols., 2003; Jankovic, 2004; Martinez-Perez, 2004; Allergan, Botox®, 2005) En 1920 al ser ya considerado un anaerobio estricto, el bacilo fue transferido por Holland al género *Clostridium*, siendo llamado desde entonces *Clostridium botulinum*. (Münchau y Bhatia, 2000; Tan y Jankovic, 2000; Pérez- Pérez y cols., 2003; von Lindern, 2003; Jankovic, 2004).

Ese mismo año el Dr. Herman Sommer de la Universidad de California, aisló en una forma purificada la Toxina Botulínica tipo A, como un precipitado ácido estable. Edward Schantz

y sus colaboradores, en 1944 comienzan las investigaciones con la toxina, siendo en 1946, cuando purificaron exitosamente la toxina botulínica tipo A en forma cristalina (Madrigal, 2004; Allergan, Botox®, 2005). Por primera vez, los investigadores tuvieron la materia prima que necesitaban para estudiar la Toxina Botulínica tipo A más detalladamente. El mayor resultado de estas investigaciones ocurrió en 1950, cuando el Dr. Vernon Brooks descubrió que al inyectar la Toxina Botulínica tipo A en un músculo hiperactivo, bloquea la liberación de acetilcolina desde las terminales nerviosas motoras. Esto induciría a una parálisis temporal del músculo diana. (Freund y cols., 2000; Münchau y Bhatia, 2000; Jankovic, 2004; Allergan, Botox®, 2005).

Durante la segunda guerra mundial y, ante el peligro de que la Toxina Botulínica se generalizase como arma biológica, la Academia Nacional de Ciencias de EE.UU. montó un laboratorio en Camp Detrick (luego Fort Detrick) para investigar el problema de la guerra tóxica y proponer soluciones defensivas, a través de los profesores Fred y Baldwin, y bajo los auspicios del ejército (Martínez-Pérez, 2004).

Allan Scott entre 1960 y 1970 probó la Toxina botulínica tipo A en monos Rhesus, para determinar si la droga podría ser una terapia efectiva contra el estrabismo humano. Posteriormente, Scott usó la preparación de Schantz, aprobada por la FDA, para inocular por primera vez a voluntarios humanos que sufrían de estrabismo, siendo su publicación oficial en 1980 (Münchau y Bhatia, 2000; Martinez-Perez, 2004; Allergan, Botox®, 2005).

Desde inicios de los años 90 se ha utilizado la toxina botulínica tipo A en el campo de la cosmética, para la eliminación temporal de las arrugas faciales (Madrigal, 2004; Niamtu, 2003).

La primera toxina aprobada para uso clínico por la FDA (Food and Drug Administration) fue BOTOX® (Lab. Allergan, EEUU), en 1989, seguida por DYSPORT (Ipsen, United Kingdom), en 1991. Recientemente se aprobó para uso clínico la toxina botulínica B conocida como MYOBLOC (Elan Pharmaceuticals, EEUU) o Neuroblock en Europa, para uso en la distonía cervical. Esos tres productos no pueden ser considerados equivalentes genéricos, pues tienen dosis y eficacia distintas entre si. Se calcula que en promedio una unidad de Botox equivale a 3 de Dysport. (Wenzel 2004; Jankovic, 2004; Martínez-Pérez, 2004; Quagliato).

En el 2002, el laboratorio Allergan lanzó el Botox®, para uso cosmético, con la misma formulación. (Wenzel 2004; Jankovic, 2004; Martínez-Pérez, 2004; Quagliato).

Es así como se empieza a experimentar en el área oromandibular; en 1999, Freund, Schwartz y Symington evaluaron la respuesta de pacientes con trastornos temporomandibulares a la terapia con toxina botulínica. Mandel y Tharakan (1999), aplicaron la toxina en un paciente con hipertrofia maseterina unilateral. Ambos casos tuvieron resultados favorables. Otros, como Freund y Schwartz (1998), Tan y Jankovic (2000), Freund y cols. (2000) y Madrigal (2004) realizaron estudios aplicando toxina botulínica en pacientes con Bruxismo, logrando una mejoría significativa, suprimiendo el bruxismo temporalmente.

Hasta hace algunos años, Botox era la única toxina Botulínica tipo A comercializada en Chile, aprobada por el ISP en 1994 para su uso en estrabismo y blefaroespasma asociado con distonía y el 2001 para espasticidad, distonía cervical y bruxismo. Su uso cosmético fue aprobado

recién dos años más tarde. La toxina botulínica de Allergan ha sido aprobada por autoridades sanitarias de más de 80 países por 20 indicaciones diferentes. Además es la única que ha sido aprobada por la FDA (Yañez, 2005).

El año 2005, se realizó la aprobación por el ISP de la toxina Botulínica Tipo A de origen chino, del instituto Lanzhou, traída al país por el laboratorio Corleans, para su uso en neurología y oftalmología. La toxina botulínica tipo A Lanzhou fue desarrollada por el doctor Wang Yinchun a partir de la misma cepa utilizada para Botox, “según estudios científicos la seguridad, eficacia y efectos colaterales son similares a Botox” señaló el director médico del laboratorio Corleans Dr. Gonzalo Munita. (Yañez, 2005).

La toxina Lanzhou no es un genérico de botox, su desarrollo e investigación clínica, son absolutamente independientes y sus aprobaciones en los distintos países, fueron hechas a partir sólo de su propia data científica. “Ahora bien, hay indudables semejanzas, ambos ocupan toxina botulínica de la misma cepa, con grado de pureza similar, con unidades de potencia definidas idénticas (LD50 en ratón), y con resultados clínicos que han llevado a recomendar dosis semejantes con ambos productos si se consideran las mismas indicaciones”. (Munita, cit en Yañez, 2005).

Algunos profesionales chilenos no están del todo convencidos de las ventajas que podría representar la toxina Lanzhou, una de las primeras diferencias a la que hacen referencia es la formulación de ambas toxinas, botox está formulada con albúmina humana y cloruro de sodio, mientras que la toxina china, contiene sacarosa, dextran y gelatina, este último componente, es el que levanta la luz de alerta, pues puede producir alergias locales o sistémicas. Por lo que se plantea la necesidad de mayor evidencia científica seria. (Yañez, 2005).

En agosto del 2005, Botox® fue ratificada por la Sociedad Americana de Cirugía Plástica Estética como el líder en procedimientos médicos estéticos (Yañez, 2005).

Estructura

Las toxinas botulínicas son exotoxinas de la bacteria formadora de esporas *Clostridium botulinum* (Tan y Jankovic, 2000). Éste es un bacilo gram negativo, tiene una tolerancia variable al oxígeno, pero no crece jamás en atmósferas que contengan más de un 10% de este material (Münchau y Bhatia, 2000; Pérez-Pérez y cols, 2003). Esta bacteria se encuentra en todo el mundo, tanto en la tierra como en el agua, estando normalmente inactiva durante años, pero bajo ciertas condiciones se activa y produce toxina botulínica. (Madrigal, 2004; Martínez-Pérez, 2004).

La toxina botulínica es la toxina biológica más potente que hay y posee 7 subtipos serológicos, denominados de la A a la G (Ledermann, 2003; Niamtu, 2003; Jankovic, 2004; Wenzel, 2004; Allergan, Botox®, 2005). Otros autores reconocen además una división en el subtipo serológico C, nombradas como C alpha y C beta (Martínez-Pérez) o C1 y C2 (Pérez-Pérez y cols., 2003). De éstos, sólo afectan al sistema nervioso humano los serotipos A, B, E, F y G. Además podemos agregar que los subtipos A y B son utilizados para fines terapéuticos, y los

C y F se perfilan también como nuevos fármacos. (Münchau y Bhatia, 2000; Tan y Jankovic, 2000; Pérez-Pérez y cols., 2003).

Todos los serotipos de toxina botulínica son complejos macromoleculares, estos pueden llegar a pesar 300 y 900 Kd, debido a que se encuentran asociados a proteínas como la hemaglutinina que no tienen efectos terapéuticos, ya que su función radica en proteger la parte activa de la macromolécula frente a los ataques de la digestión. (Pérez-Pérez y cols, 2003; Wenzel, 2004).

La toxina botulínica tipo A es una cadena polipeptídica con peso molecular de 150 Kd, y que tiene un potencial farmacológico bajo, hasta que es clivada por enzimas proteasas. Como resultado de esto se obtienen dos fragmentos polipeptídicos: una cadena pesada (H) de 100 Kd, responsable de la fijación al receptor presináptico, y una liviana (L) de 50 Kd, la cual es la fracción realmente tóxica. Ambas cadenas se unen por un puente disulfuro. (Pérez-Pérez y cols, 2003; Wenzel 2004, Jankovic, 2004; Allergan, Botox[®], 2005).

Botox[®] Complejo Purificado de Neurotoxina

Botox[®], es producida por el Laboratorio Allergan y distribuida en Chile por Allergan Productos Farmacéuticos S.A., Chile. Su producción es realizada en laboratorio, mediante un proceso de purificación y fermentación. La cepa Hall de *Clostridium botulinum* se coloca dentro de un medio nutriente, que contiene amina N-Z y extracto de levadura. Se multiplica durante varios días hasta que agota su alimento y muere. Mediante una serie de precipitados ácidos la toxina se purifica para obtener un complejo que consiste en la neurotoxina y algunas proteínas hemaglutininas accesorias. Antes del secado al vacío el complejo cristalino es redissuelto en una solución salina que contiene albúmina y filtrado en forma estéril (Tan y Jankovic, 2000; Madrigal, 2004, Allergan, Botox[®], 2005).

Botox debe ser reconstituido antes de la inyección intramuscular, en una solución salina estéril. Bajo este nombre comercial, la toxina botulínica tipo A se presenta en viales de 100 unidades de neurotoxina, 0.5 mg. de albúmina humana y 0.9 de cloruro de sodio en una forma estéril y secada al vacío sin preservantes (Madrigal, 2004; Allergan, Botox[®], 2005). Una unidad corresponde a la dosis media letal intraperitoneal, para ratones hembras Swiss-Webster de 18 a 20 g de peso (Tan y Jankovic, 2000; Martínez-Pérez, 2004; Allergan, Botox[®], 2005).

Mecanismo de acción

La toxina Botulínica actúa como anticolinérgico y relajante muscular. Es un inhibidor de la liberación de acetilcolina, enzima responsable de la contracción muscular (Freund y cols., 2000; Münchau y Bhatia, 2000; Tan y Jankovic, 2000; Madrigal, 2004; Jankovic, 2004).

En cuanto a su mecanismo de acción, la toxina botulínica, lleva a cabo una lisis de las proteínas implicadas en la exocitosis de la acetilcolina a nivel de la unión neuromuscular,

inhibiendo así la descarga colinérgica. Esto ocurre en tres etapas después de que la toxina haya penetrado el sistema vascular y haya sido transportada a las terminaciones nerviosas periféricas colinérgicas (incluyendo las uniones neuromusculares, las terminaciones nerviosas post ganglionares parasimpáticos y los ganglios periféricos). En primer lugar, la cadena pesada se fija rápida e irreversiblemente a los receptores diana de la superficie de las terminaciones nerviosas presinápticas colinérgicas. A continuación se pasa a la fase de internalización o endocitosis del complejo toxina-receptor y la liberación de la cadena liviana de la toxina al citosol. Por último, la cadena liviana, a través de proteasas dependientes de zinc, va a clivar ciertas proteínas que son críticas para la fusión entre la vesícula presináptica de acetilcolina y la membrana presináptica, lo cual bloquea la liberación de la acetilcolina (Münchau y Bhatia, 2000; Pérez-Pérez y cols, 2003; Madrigal, 2004; Wenzel, 2004; Jankovic, 2004). También impide la acción de los iones de Ca^{++} en el proceso de exocitosis, de esta manera, se bloquea la liberación de los mismos, disminuyendo por lo tanto el potencial de placa y causando parálisis muscular (Madrigal, 2004).

El complejo proteico involucrado en la regulación de la fusión entre la vesícula sináptica y la membrana plasmática se conoce como SNARE (Soluble N-ethylmaleimide-sensitive factor, attachment receptors proteins essential for regulated exocytosis). Este complejo comprende una proteína vesicular asociada a membrana (VAMP o sinaptobrevina), la proteína SNAP-25 (Plasma membrana synaptosome associated protein) y la proteína Syntaxin (Münchau y Bhatia, 2000; Wenzel, 2004; Jankovic, 2004; Allergan, Botox[®], 2005)

La cadena liviana de la toxina botulínica tipo A, C y E clivan la SNAP-25, pero en diferentes sitios. Por otra parte el serotipo B, D, F y G clivan a la sinaptobrevina y el C a la Syntaxin (Tan y Jankovic, 2000; Wenzel, 2004; Jankovic, 2004). (Fig. 1 y 2).

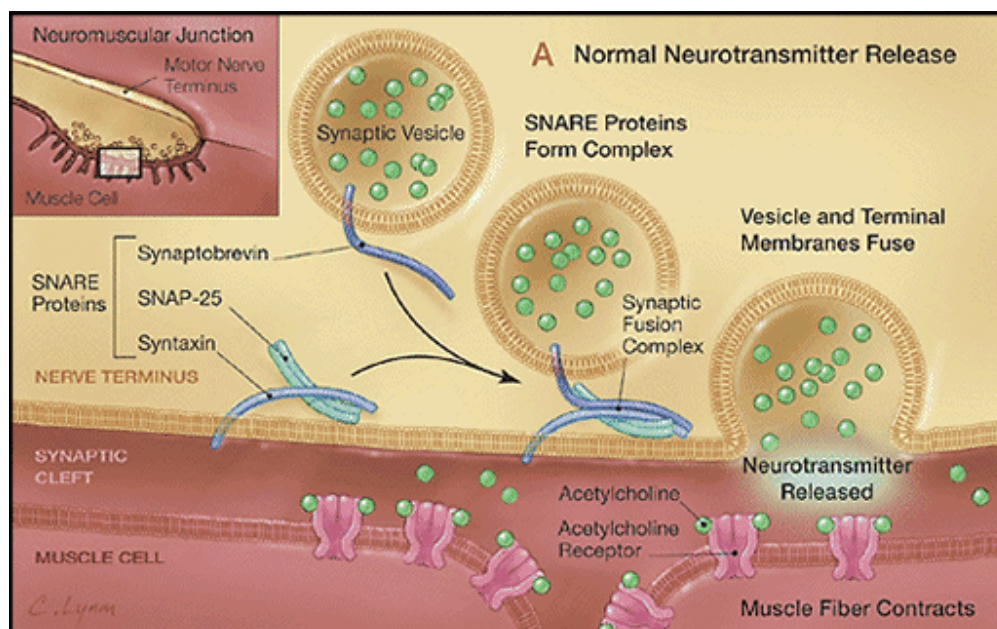


Figura 1: Esquema de la liberación normal de un neurotransmisor. (Wenzel, 2004)

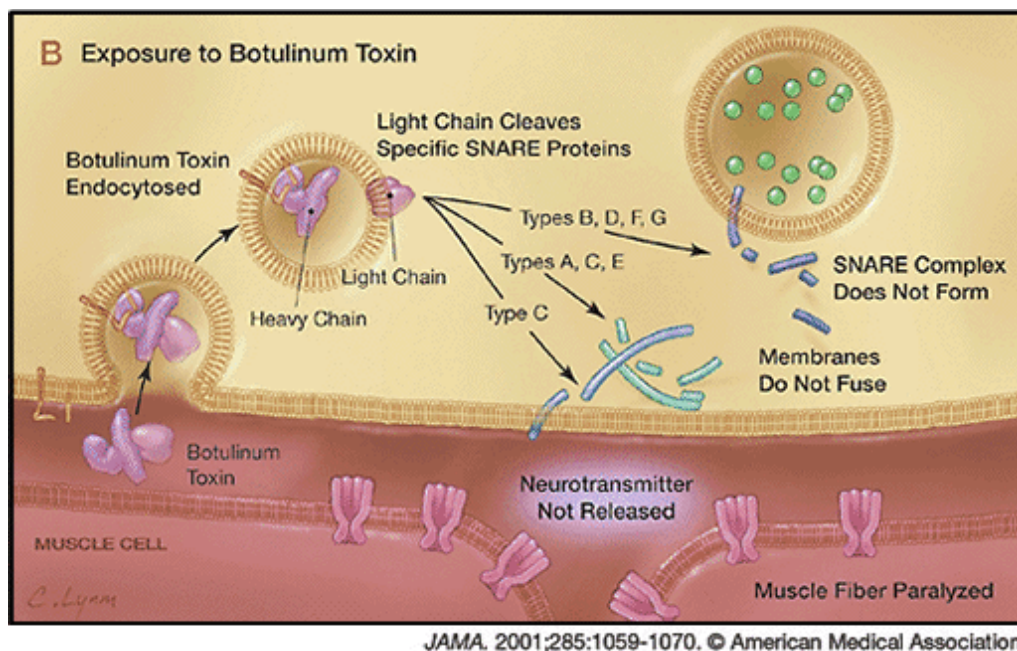


Figura 2: Esquema del mecanismo de acción de la Toxina Botulínica. (Wenzel, 2004).

Después de algunos días de inyectada la toxina botulínica tipo A, dentro del músculo esquelético, los nervios terminales afectados no son capaces de liberar los neurotransmisores, es decir, ocurre una quimodenervación funcional ocasionando una parálisis flácida. El comienzo del efecto tiene lugar unas 6 a 36 horas tras la inyección en un radio de 2 a 4 cm alrededor y el efecto máximo tiene lugar a los 7- 14 días (Pérez-Pérez y cols, 2003; Martínez-Pérez, 2004).

El efecto terapéutico de la toxina es transitorio y limitado al área donde ésta es administrada. La recuperación de la función neuronal, en dicha área, ocurre gradualmente en un plazo de 3 a 6 meses, a medida que nuevas terminaciones nerviosas crecen y contactan con la membrana postsináptica, mientras el axón original se restablece (Jankovic, 2004; Madrigal, 2004). El efecto clínico está directamente relacionado con la dosis y debe ajustarse para cada caso concreto. El uso repetido a largo plazo, al parecer, no daría lugar a atrofia ni a degeneración muscular permanente. (Tan y Jankovic, 2000; Pérez-Pérez y cols, 2003, Martínez-Pérez, 2004).

Utilización clínica (Indicaciones de la Toxina Botulínica tipo A)

En esta última década, el uso de la terapia con toxina botulínica ha experimentado un asombroso crecimiento, con nuevas y múltiples indicaciones y con un aumento explosivo de las publicaciones sobre este tema, especialmente en las indicaciones neurológicas (Schwartz y Freund, 2002; von Lindern y cols., 2003; Pérez-Pérez y cols, 2003; Niamtu, 2003, Jankovic, 2004; Martínez-Pérez, 2004).

Las indicaciones de la toxina botulínica en la actualidad incluyen todas aquellas patologías que resultan de la hiperfunción muscular y la disfunción autonómica. En 1989, se aprobó su uso por la FDA para el tratamiento de estrabismo, blefaroespasma y alteraciones del VII par craneal. En el año 2002, se aprobó para el tratamiento cosmético de las líneas glabellares (Martínez-Pérez, 2004; Fernández y cols., 2006).

Actualmente podrían existir más de 50 posibles indicaciones de aplicación de toxina botulínica, aunque la gran mayoría de ellas no están justificadas por ensayos clínicos controlados ni por su seguridad de uso (Anexo 1). Hoy en día están en curso numerosos estudios que pretenden demostrar con criterios de “Medicina Basada en la Evidencia”, las múltiples aplicaciones terapéuticas de la toxina botulínica. (Pérez-Pérez y cols, 2003).

Dentro de los que tienen mayor evidencia de efectividad demostrada, podemos nombrar: distonías focales (cervical, oromandibular, lingual, laríngea, blefaroespasma, calambre del escritor), espasmo hemifacial, espasticidad focal tanto en adultos (deformidad equina espástica, espasticidad del músculo flexor de la rodilla, de la mano, de los dedos, del codo, hemiespasticidad de los miembros inferiores, espasticidad severa del aductor, brazo espástico no funcionante y tetraespasticidad extensora severa) como en niños, sobre todo en los casos de espasticidad por parálisis cerebral, y siempre en combinación con tratamiento fisioterapéutico y un adecuado apoyo del entorno; hiperhidrosis focal (sobre todo la axilar y palmar y en el Síndrome de Frey), líneas glabellares, fisura anal y ptosis preventiva (donde se busca proteger la córnea en pacientes con parálisis facial, en cuidados intensivos o con oftalmopatía tiroidea) (Pérez-Pérez y cols, 2003; Jankovic, 2004; Fernández y cols 2006).

Efectos adversos y complicaciones

Dentro de los efectos sistémicos producidos por la toxina botulínica, es frecuente la presencia de síntomas pseudogripales (náusea, cansancio, erupciones cutáneas a distancia, dolores de cabeza). También se ha asociado a estos tratamientos, la aparición de sed, con efectos más intensos cuando se utiliza la toxina tipo B. Otro efecto a distancia de la toxina es que se produce un enlentecimiento del vaciado de la vesícula biliar y se ha descrito aparición de cólico biliar (Martínez-Pérez, 2004).

En la zona de la inyección aparece con frecuencia dolor, eritema, equimosis o hiperestesia de corta duración. La difusión de la toxina y la paralización de grupos musculares adyacentes, representa el efecto adverso más frecuente, con consecuentes problemas de disfagia, disartria, dificultad para abrir la boca, salivación, disfonía y adormecimiento del labio (Freund y Schwartz, 1998; Mandel y Tharakan, 1999; Tan y Jankovic, 2000; Kim y cols., 2003; Madrigal, 2004; Rosenberg y Tricio, 2007).

Con el fin de minimizar este problema, se recomienda utilizar diluciones concentradas en el mínimo de volumen posible e inyecciones múltiples, así como cuidar al máximo la localización y la profundidad de la inyección. Para ello se pueden utilizar técnicas electromiográficas como guía, para lograr una mayor precisión en el momento de la inyección. Además se aconseja no masajear el músculo luego de ser inyectado. En cualquier caso el efecto adverso al igual que el

terapéutico es reversible. (Mandel y Tharakan, 1999; Pérez-Pérez y cols, 2003; Niamtu, 2003; Martínez-Pérez, 2004, Rosenberg y Tricio, 2007).

Puesto que el bloqueo neuromuscular que la toxina produce es reversible las inyecciones deben repetirse cada cierto tiempo, en general varios meses, según la indicación (Mandel y Tharakan, 1999; Tan y Jankovic, 2000; Freund y cols., 2000; Schwartz y Freund, 2002; Pérez-Pérez y cols, 2003; von Lindern y cols., 2003; Fernández y cols 2006).

Sin embargo, frecuentemente, se produce una pérdida de respuesta a la toxina botulínica con el tiempo y las repetidas aplicaciones. La justificación más frecuentemente dada para explicar este fenómeno es la formación de anticuerpos antitoxina en el sujeto, pero esta relación no siempre es absoluta y no es totalmente aceptada (Mandel y Tharakan, 1999; Münchau y Bhatia, 2000; Pérez-Pérez y cols, 2003; Martínez-Pérez, 2004; Jankovic, 2004).

Siempre se debe tener en consideración una posible reacción anafiláctica, por lo cual se debe tener disponible epinefrina u otros métodos precautorios. Cabe considerar que, a partir de trabajos con primates, se determinó que la dosis letal para un ser humano de 70 Kg correspondería a 3000 unidades de Botox®. Esto representa un gran margen de seguridad, pues las dosis utilizadas clínicamente no pasan de 40 unidades/kg aplicación en adultos, calculando 10 a 20 unidades/Kg. en niños (Allergan, Botox®, 2005).

Contraindicaciones

Las principales contraindicaciones para la inyección de TBA son: hipersensibilidad a los componentes de la fórmula y presencia de infección o inflamación en el sitio elegido para la inyección. Además, está contraindicado el tratamiento en caso de que exista una enfermedad neuromuscular (miastenia o el Síndrome de Eaton Lambert) y en pacientes con terapias con aminoglucosidos (penicilinas, quinina y bloqueadores de canales de calcio, ya que estos pueden potenciar su efecto), espectinomicinas, e incluso con polimixinas, tetraciclinas o relajantes musculares así como anticoagulantes (Pérez-Pérez y cols, 2003; Madrigal, 2004; Martínez-Pérez, 2004).

No hay estudios suficientes que determinen la seguridad de la toxina en el embarazo o si afecta la capacidad de reproducción, por tanto, sólo deberá ser empleada en mujeres embarazadas cuando se considere estrictamente necesario. Se desconoce si es excretado en la leche humana, por tanto, se deberá tener cautela cuando se administre Botox® en mujeres lactando. Si este fármaco se usa durante el embarazo, o si la paciente se embaraza mientras lo recibe, se debe valorar a la paciente para determinar los riesgos potenciales, incluyendo aborto y malformaciones fetales, lo cual se ha observado sólo en conejos. (Allergan, Botox®, 2005).

Sistema Neuromuscular

El sistema Estomatognático es una unidad morfofuncional ubicada en la región craneofacial, dentro de la zona delimitada por un plano frontal que pasa por las apófisis mastoides y dos líneas horizontales que pasan, una por los rebordes supraorbitarios, y otra a nivel del hueso Hioides (Manns y Díaz, 1983).

Este sistema cumple con una serie de funciones, entre las cuales están principalmente la masticación, deglución, respiración y fonarticulación, las cuales están controladas y dirigidas por medio de cuatro componentes fisiológicos básicos: Componente Neuromuscular, Articulaciones Temporomandibulares, Oclusión y Periodonto (Manns y Díaz, 1983).

El sistema neuromuscular es el encargado de mantener la relación esquelética del cráneo, mandíbula y cuello, por medio de cada uno de los grupos musculares, a través de un leve tono muscular, que el cual al vencer los desequilibrios esqueléticos producidos por la gravedad, determina la posición postural. Sin embargo, en el bruxismo vemos alterado este equilibrio por un aumento en el tono en ciertos grupos musculares. Para entender mejor esto, haremos una revisión de los factores que interactúan en este proceso (Manns y Díaz, 1983).

Músculos Mandibulares

Para el diagnóstico y tratamiento de los traumatismos temporomandibulares, es muy importante tener conocimientos de la anatomía de aquellos músculos que pudiesen estar relacionados con dichos cuadros (Schwartz y Freund, 2002).

Estos músculos se dividen en dos grupos según su función. Los músculos extensores o posturales, cuya función es antigravitacional, es decir, elevar la mandíbula. Este grupo está constituido por los músculos: temporal, masétero y pterigoideo interno. Los músculos flexores corresponden a los músculos suprahioides y el pterigoideo lateral, su función será bajar la mandíbula (Manns y Díaz, 1983; Schwartz y Freund, 2002).

Otros músculos importantes en la región del cuello son, el músculo esternocleidomastoideo, músculo trapecio y la musculatura paracervical. En la zona de la cara y cráneo, encontramos el músculo corrugador, músculo procerus, músculo occipital y músculo frontal. Estos músculos se consideran importantes por su rol indirecto de soporte de la mandíbula y por su frecuente asociación con los desórdenes temporomandibulares (Schwartz y Freund, 2002).

Músculos Extensores o Elevadores Mandibulares

El músculo Temporal es un músculo par, fácilmente accesible superficialmente. Tiene forma de abanico, y está ubicado en la superficie lateral del cráneo. Se origina en la fosa temporal y se inserta en la apófisis coronoides de la mandíbula (Manns y Díaz, 1983; Sencerman y

Echeverri, 1995; Madrigal, 2004). Se divide en tres fascículos según la dirección de las fibras y su función final. La porción anterior eleva la mandíbula; la porción posterior moviliza la mandíbula hacia atrás cuando está protruida y hacia arriba cuando está retruida; y la porción media permite movimientos mixtos (Manns y Díaz, 1983) Usualmente se utilizan dos tipos de inyección de toxina botulínica para debilitar este músculo, una superficial y una más profunda. El número de inyecciones utilizadas es de hasta 5 punciones y utilizando un total de 5 a 25 U de toxina botulínica tipo A (Schwartz y Freund, 2002). La inyección sólo se puede realizar de manera extraoral, evitando la inyección intraneural de las ramas temporales del nervio facial o auriculotemporal, como también la inyección intravasal de de las ramas frontales o parietales de la arteria temporal superficial, de los vasos transversos o de la vena retromandibular (Schwartz y Freund, 2002; Madrigal, 2004).

El músculo Pterigoideo Interno, es un músculo par que situado en la cara medial de la rama mandibular, se origina en la fosa cigomática y llega a la parte posterior e inferior de la superficie interna de la rama y cara interna del ángulo mandibular (Sencherman y Echeverri ; Madrigal, 2004). Actúa elevando la mandíbula y en movimientos de lateralidad y protrusión (Manns y Díaz, 1983; Sencherman y Echeverri, 1995). La inyección de este músculo es posible por vía extraoral e intraoral, sin embargo, ambas técnicas resultan difíciles. El sitio más favorable para inyectar la toxina es el tercio inferior, debido a que en esa zona normalmente no presenta vasos o nervios de gran calibre, por ello es necesaria la electromiografía previa a la inyección. Extraoralmente se puede inyectar el músculo introduciendo una aguja larga a nivel de la cara interna del ángulo de la mandíbula, se debe evitar la inyección del músculo en las regiones más craneales para evitar riesgos como la inyección de la porción cervical de la arteria facial o de la arteria pterogoídea, o de los nervios lingual o alveolar inferior. Intraoralmente se puede acceder con una aguja larga, pero es una punción profunda y complicada, pudiendo afectar al músculo digástrico, estilohioideo y a la parótida y carótida externa (Schwartz y Freund, 2002; Madrigal, 2004). La dosis varía entre 5 y 25 U de toxina (botox). La utilidad de la inyección de este músculo es, en la mayoría de los casos cuestionada, ya que con la relajación del músculo masétero y temporal, se genera un efecto clínico suficiente para aliviar el dolor y disminuir la carga en el cierre mandibular (Schwartz y Freund, 2002).

Por último, el músculo Masétero es un músculo grueso, par, tiene forma rectangular (Schwartz y Freund, 2002; Madrigal, 2004). Se inserta en el borde inferior y en la cara interna del arco zigomático, por 2 fascículos: Un fascículo anterior o superficial, oblicuo hacia abajo y atrás que se inserta en el borde inferior del hueso malar hasta su sutura con el hueso temporal; y un fascículo posterior o profundo, oblicuo abajo y adelante que se fija en la cara interna de la apófisis zigomática del temporal. Estos dos fascículos se fusionan en un cuerpo muscular único, que va a fijarse en el ángulo del maxilar y en la cara externa de la rama ascendente, desde su base inferior hasta la base de la apófisis coronoides. El fascículo superficial o externo es el encargado de elevar la mandíbula y llevarla hacia delante y el fascículo posterior o interno es el que eleva la mandíbula y la lleva hacia atrás. Clínicamente, es superficial, fácilmente palpable y de fácil acceso (Schwartz y Freund, 2002; Madrigal, 2004). Se recomiendan aproximadamente 5 inyecciones, preferiblemente apuntando a aquellas zonas de mayor actividad electromiográfica, zonas de mayor abultamiento y/o de mayor discomfort (Schwartz y Freund, 2002). La aplicación se lleva a cabo de manera extraoral, aunque es posible también la inyección de forma intraoral. La zona de punción más segura es en el tercio inferior de la porción superficial, ya que aquí

existen estructuras anatómicas importantes que se pudieran ver comprometidas (Madrigal, 2004). La inyección en otras zonas del músculo, se corre el riesgo de una inyección intraneural en las ramas del nervio acial, lo que conllevaría a una parálisis facial periférica, además se podría puncionar la arteria facial y la maseterina inferior, la vena facial y la retromandibular, con lo que no se lograría el efecto deseado de la toxina. Se debe evitar una inyección mal ubicada, que pudiese afectar al músculo buccinador o a la glándula parótida (Madrigal, 2004). Por estas razones se le debe advertir al paciente con anterioridad, que por difusión se puede afectar incluso el músculo zigomático, con consecuencias cosméticas, que al levantar la comisura labial, se pudiese apreciar una sonrisa asimétrica (Schwartz y Freund, 2002).

- Región Maseterina:

Se denomina Región Maseterina a aquella situada en la parte posterolateral de la cara. Tiene la forma de un cuadrilátero alargado en sentido vertical y vista de frente, es plana o ligeramente convexa. Sus límites son por arriba, el arco zigomático (región temporal); por detrás, el borde posterior de la rama de la mandíbula (región parotídea); por abajo, el borde de la rama (región suprahioídea); y por delante, el borde anterior del músculo masetero (región geniana). En profundidad, esta región llega hasta la rama del maxilar inferior (Testut, 1979; Velayos 2001).

Dentro de los reparos anatómicos a considerar en esta región, desde los planos más superficiales a los más profundos tenemos: Piel, tejido celular subcutáneo, aponeurosis maseterina y músculo masétero.

El Tejido Celular Subcutáneo es una capa celular más o menos rica en grasa, que se extiende bajo la piel en toda la región. En esta capa adiposa se encuentran: la arteria transversal de la cara, las ramificaciones divergentes del nervio facial, la prolongación anterior de la parótida, el conducto de Stenon, la arteria y vena facial y el risorio de Santorini (Testut, 1979; Velayos 2001).

La Arteria Transversal de la cara es una rama de la Arteria Temporal superficial, que ocupa la parte superior de la región y corre paralela al arco zigomático a un centímetro bajo él. Las ramificaciones divergentes del Nervio Facial son ramas del Nervio Temporofacial y Cervicofacial, atraviesan la región maseterina sólo para pasar a su destino. La Prolongación anterior de la Parótida, adopta una forma de cono alargado, cuyo vértice se dirige arriba y adelante. Esta prolongación, al igual que la parótida está cubierta por una delgada hoja aponeurótica, que en sus límites, se fusiona con la aponeurosis maseterina. El Conducto de Stenon emerge de la cara profunda de la prolongación parotídea, se dirige de atrás adelante, a 2 centímetros aproximadamente del arco zigomático, siguiendo una línea que une el lóbulo de la oreja al ala de la nariz, y rodea el borde anterior del masetero, ahí desciende a la región geniana. La Arteria y Vena Facial a nivel del ángulo anteroinferior del masetero, rodean el borde inferior del maxilar para pasar de la región del cuello a la región de la cara. Finalmente el Risorio de Santorini, cuando existe, se ubica en la parte inferior del masétero (Testut, 1979; Velayos 2001).

La aponeurosis maseterina, tiene una forma cuadrilátera al igual que el músculo que cubre, y junto con la rama ascendente del maxilar, forma una cavidad osteofibrosa llamada compartimiento maseterino. Dentro del compartimiento maseterino está ubicado el músculo

Masetero. Éste es un músculo voluminoso, de forma cuadrilátera, y es el más superficial del grupo de los músculos masticadores y se hace palpable cuando se cierra con fuerza la mandíbula. El músculo masetero se relaciona anteriormente con la bola adiposa de bichat, que lo separa del músculo buccinador. La irrigación del músculo masetero está a cargo del grupo de vasos profundos de la región maseterina. Este compartimiento presenta arriba y en su parte más profunda la Arteria Maseterina, rama de la Arteria Maxilar Interna que atraviesa de dentro afuera la escotadura sigmoidea, llega debajo del masetero y se distribuye en él. Además encontramos las Venas Maseterinas, que siguen el mismo trayecto de la Arteria Maseterina, pero en sentido contrario. Por último, el Nervio Maseterino, rama del Nervio Maxilar Inferior, pasa también por la escotadura sigmoidea y se pierde en la cara profunda del masetero (Testut, 1979; Velayos 2001).

Músculos Flexores o Depresores Mandibulares

Dentro de los músculos que producen la apertura de mandibular encontramos los músculos Suprahioideos y los Pterigoideos externos.

Los músculos suprahioideos, son aquellos que se extienden desde la mandíbula y cráneo hasta el hueso hioides, pero no se detallarán, pues no son inyectados para el tratamiento de los Trastornos Temporomandibulares (Schwartz y Freund, 2002). Cabe destacar que los músculos suprahioideos, son inyectados con toxina botulínica tipo A para el tratamiento de las distonías cervicales, con una dosis promedio de 30 unidades por músculo (Singer, 2000).

El músculo Pterigoideo Externo es un músculo par, pequeño, con forma triangular, la base de este triángulo está constituida por el origen de sus dos fascículos, en los procesos pterigoideos y las alas mayores del esfenoides, y el vértice por las inserciones en el cóndilo de la mandíbula y en el disco y cápsula de la articulación temporomandibular. Está constituido por dos fascículos: el externo superior y el externo inferior. La función de este músculo es producir los movimientos de lateralidad cuando se contrae uno sólo, y de protrusión cuando ambos se contraen (Schwartz y Freund, 2002; Madrigal, 2004).

La inyección del músculo pterigoideo lateral resulta complicada, debido a su ubicación profunda en la fosa infratemporal, a la relación del vientre inferior con el plexo venoso pterigoideo y la proximidad del vientre superior con la base del cráneo (Madrigal, 2004). Por su ubicación y tamaño es que requiere una guía electromiográfica para realizar su inyección (Schwartz y Freund, 2002). Es posible inyectarlo vía extraoral introduciendo una guja larga sobre la escotadura mandibular, avanzando en 45° hacia posterior rodeando suavemente la cabeza del cóndilo, para luego retirar levemente la aguja y buscar una posición más anterior y profunda (Schwartz y Freund, 2002). Debida a las variaciones de posición de los diversos reparos anatómicos, se corre el riesgo de inyección intraneural en el nervio mandibular alveolar inferior, bucal del ganglio ótico. Además se puede producir la inyección intravascular de la arteria maxilar o alguna de sus ramas, en el plexo venoso pterigoideo o en la arteria esfenopalatina (Madrigal, 2004). La inyección intraoral del músculo es posible con una técnica similar a la de la anestesia de la tuberosidad, puncionando la mucosa tomando una dirección hacia posterior y lateral, tomando como referencia la oreja del paciente, ya que la articulación temporomandibular

la encontramos por delante del meato auditivo (Schwartz y Freund, 2002). En esta técnica, el riesgo de la inyección de los vasos sanguíneos de la fosa infratemporal no varía (Schwartz y Freund, 2002; Madrigal, 2004).

La aplicación de toxina botulínica en todos los músculos masticatorios siempre conlleva riesgos y posibles complicaciones. Ninguna técnica es 100% segura (Madrigal, 2004).

Objetivos

Objetivos

Objetivo General

Describir y conocer los efectos de la Toxina Botulínica en pacientes con bruxismo.

Objetivos específicos

- Definir y caracterizar al bruxismo como una entidad patológica multifactorial.
- Comprender el mecanismo de acción de la Toxina Botulínica a nivel del músculo estriado.
- Conocer los protocolos de utilización de la Toxina Botulínica como agente terapéutico para el bruxismo.
- Analizar los cambios electromiográficos de los músculos sometidos a la inyección de Toxina Botulínica tipo A, en máximo esfuerzo voluntario.
- Analizar el efecto de la Toxina Botulínica tipo A como tratamiento para el bruxismo, desde el punto de vista del paciente.
- Evaluar la efectividad de la Toxina Botulínica tipo A como tratamiento para el bruxismo en relación al tiempo que dure el estudio.

Materiales y Método

Materiales y Método

Este Reporte de Casos, consta de diez pacientes bruxómanos, a los que se les inoculó Toxina Botulínica Tipo A (Botox® Complejo Purificado de Neurotoxina) en los músculos maséteros, con el fin de evaluar si la toxina lograba disminuir la capacidad de contracción del músculo, con la consecuente mejora de los molestos síntomas musculares producidos a causa del Bruxismo.

Material de estudio

Pacientes que acuden al servicio de UCEOT, de la Facultad de Odontología de la Universidad de Valparaíso, entre los meses de Diciembre del año 2006 y Abril del año 2007.

La recepción de los pacientes para este estudio, se llevó a cabo en la clínica de pregrado de la Escuela de Odontología de la Universidad de Valparaíso, derivados desde el servicio de UCEOT, y otros que asistieron por demanda espontánea al informarse del estudio.

Criterio de selección del Grupo de Estudio

La selección del grupo de estudio se realizó con una metodología no probabilística, debido a la cantidad mínima necesaria de pacientes y a las características que éstos debían tener.

En la primera sesión los pacientes fueron evaluados mediante una “Ficha Inicial” (Anexo 2). Esta ficha contiene antecedentes personales, datos relevantes de anamnesis, un cuestionario preliminar para el diagnóstico de bruxismo, y un examen extra e intraoral con los datos de interés. Todo esto estaba enfocado a los parámetros de selección de los pacientes en estudio.

Fueron elegidos aquellos pacientes que cumplían con las siguientes características:

- Pacientes de ambos sexos que cumplían con el diagnóstico de bruxismo según los criterios mencionados en la ficha inicial.
- Pacientes con dentadura natural o prótesis fija, siempre y cuando, sumasen en total no menos de 20 dientes.
- Pacientes cooperadores que aceptasen lo que se les solicite en esta tesis y firmen el consentimiento informado.

Unidad de estudio

Se excluyeron del grupo de estudio aquellos pacientes que presentaron alguno de éstos parámetros:

- Paciente que consumían sedantes hipnóticos u opioides por indicación médica.
- Paciente con evidencia clínica y/o radiográfica de patología pulpar dolorosa.

- Paciente con evidencia clínica y/o radiográfica de patología periodontal dolorosa.
- Paciente con presencia o historia de neuralgia al trigémino y/o fibromialgia.
- Pacientes que presentasen patología de glándulas salivales y/o de sinusitis maxilar.
- Pacientes con marcapaso o historia de problemas cardíacos.
- Mujeres embarazadas.
- Paciente con antecedentes de epilepsia.
- Paciente con historia de accidentes cerebro-vascular
- Paciente con historia de isquemia transitoria.
- Pacientes con alguna enfermedad que complique el manejo clínico.
- Pacientes con problemas de tiempo para realizar los controles.

Luego, aquellos pacientes que cumplieron con los parámetros relacionados con bruxismo en la Ficha Inicial, compatibles con el diagnóstico de Bruxómanos y que no presentaron ninguno de los factores excluyentes, fueron evaluados clínicamente por la Doctora Alejandra Rivera U. (Cirujano Dentista, Especialista en Prótesis Estomatológica y Profesor auxiliar de la Cátedra de Prótesis Removible), con cuya confirmación del diagnóstico, acotó el grupo de estudio a 10 pacientes; 8 de sexo femenino y 2 de sexo masculino, con edades que fluctúan entre 24 y 52 Años.

Materiales

Para la preparación de la Toxina Botulínica Tipo A, se utilizó:

- Jeringas de 2 ml y agujas estériles (21G).
- Solución estéril NaCl, sin conservantes.
- Vial de Toxina Botulínica tipo A marca comercial BOTOX® Complejo Purificado de Neurotoxina, Laboratorio Allergan. (Fig 3)
- Riñones estériles para la manipulación del material.
- Medidas de Protección (guantes y mascarilla)



Figura 3: Botox® Complejo Purificado de Toxina Botulínica Tipo A (Allergan Productos Farmacéuticos S.A., Chile)

Para la inyección de la toxina se requirió de:

- Bandejas de examen.
- Jeringas estériles de 1ml.
- Agujas estériles (29 G).
- Guantes de procedimiento.
- Mascarillas.
- Alcohol 95°.
- Tómulas de algodón.
- Recipiente de desechos.
- Servilletas desechables
- Gorros desechables.
- Pecheras.

Para la toma de registros electromiográficos se utilizó:

- Electrodo de monitoreo e-Trode™ marca comercial CONMED®: Electrodo autoadhesivo desechable de ECG estándar (adulto- pediátrico), confeccionados de Ag/AgCl. Estos electrodos presentan un suave gel conductor rodeado por un adhesivo hidrogel que evita que el electrodo se mueva. (Fig 4)



Figura 4: Electrodo e-Trode™ CONMED®

- Cables de Conexión Jack-VNC, sistema de cables CONMED y adaptadores para electrodos tipo Snap, Sure Lock.
- Amplificador de señal: el amplificador Modelo 1700 Differential AC Amplifier marca A-M Systems, es un amplificador extracelular que posee 4 canales. (Fig 5)



Figura 5: Amplificador Modelo 1700 A-M Systems.

- Computadores: las características mínimas que debían cumplir los computadores para ser compatibles con el software BatSound Pro son:
 - Poseer procesador Pentium 2 o superior.
 - 32 Mb mínimo de Memoria RAM.
 - Tarjeta gráfica con resolución VGA o mejor.
 - Tarjeta de sonido compatible con Windows.
 - 50 Mb de espacio libre en el disco duro.
 - Sistema operativo: Windows 95, Windows 98, Windows ME, Windows 2000 o Windows XP.

Por ello se utilizaron dos Notebook Marca Dell, modelo inspiron mxc061, con un procesador intel Core duo y ram 0.99, 1.83GHz.

- Software BatSound Pro: (versión 2.1 Copyright© 1996-1999 by Pettersson Elektronik AB). Éste es una herramienta para el análisis de sonidos bioacústicos que permite la grabación directa y reproducción de señales ultrasónicas y clasifica las muestras hasta 500 kilociclos. El programa entrega un espectrograma inmediatamente después de registrar cada secuencia. (Fig 6)

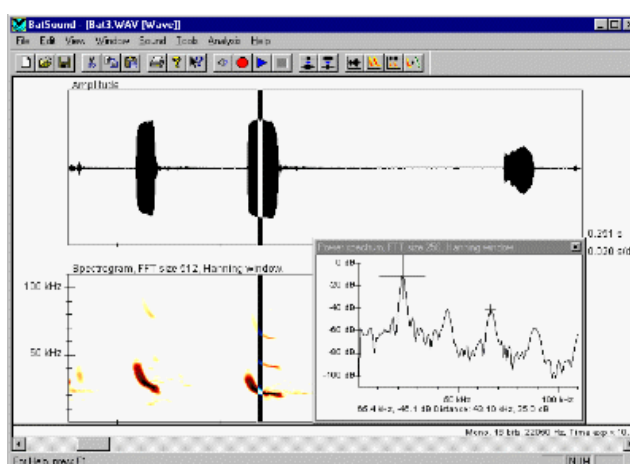


Figura 6: ejemplo de oscilograma obtenido con el programa BatSound Pro.

- Software SIG View 1.9.01: es un programa computacional de análisis de señales en tiempo real, con una amplia gama de herramientas y funciones estadísticas, capaz de procesar los datos obtenidos con el Software BatSound Pro. (Fig 7)

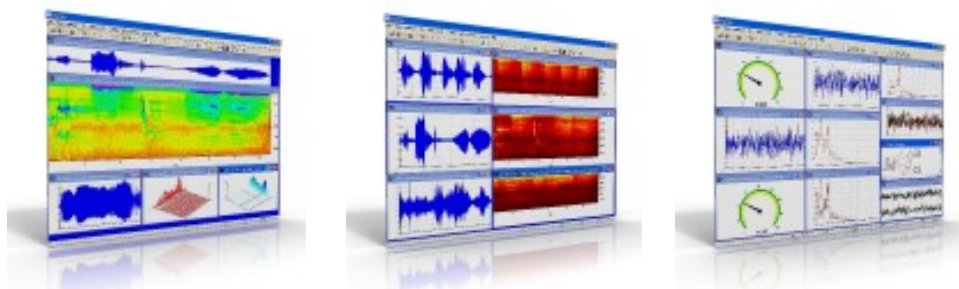


Figura 7: Visualización de las funciones del Software Sigview.

Metodología

Toma de registro inicial.

Una vez seleccionados los pacientes, se citaron para tomar el registro de la actividad eléctrica inicial de los músculos maséters, el cual se llevó a cabo en la clínica C de postgrado de la Escuela de Odontología de la Universidad de Valparaíso, por disponibilidad. Este primer registro se llevó a cabo antes de la inyección de toxina botulínica, y tuvo como objetivo registrar la máxima capacidad de contracción que tiene el paciente en un estado conciente.

Los registros de la actividad eléctrica de los músculos maséters de los pacientes con bruxismo fueron medidos en las siguientes ocasiones:

- Antes de la inyección de Toxina Botulínica tipo A.
- A 1 día (24 horas) después de la inyección.
- A los 7 días después de la inyección.
- A los 14 días después de la inyección.
- A los 28 días después de la inyección.
- A los 35 días después de la inyección.

Cabe destacar que en esta sesión se les explicó a los pacientes todos los procedimientos a realizar y los efectos de la toxina, tanto deseados como no deseados, con lo que firmaron un Consentimiento Informado (Anexo 3), comprometiéndose a cumplir con las citaciones necesarias para el estudio. Además se les entregó un sobre con la Hoja de Citación (Anexo 4) y la Hoja de Indicaciones Preoperatorias y Postoperatorias a la inyección de la Toxina Botulínica tipo A (Anexo 5).

Los pacientes fueron ubicados en el sillón dental, sentados con una inclinación de 45° y se les puso una pechera y un gorro desechable, para tener la zona despejada. Luego se limpió la superficie cutánea de la región del masétero con un algodón con alcohol, para facilitar la adhesión de los electrodos y evitar la interferencia en la captación de los registros. Además se les facilitó una manta de manera que el paciente se sintiera más cómodo.

Los registros se tomaron mediante la ubicación de los electrodos de monitoreo e-Trode™ que detectaron la actividad eléctrica de los músculos maséteros. Se utilizaron cuatro electrodos por paciente, dos en cada músculo masétero, (uno superior y uno inferior), los cuales fueron ubicados en la superficie cutánea, siguiendo la línea del eje mayor del músculo, en la zona más prominente (Fig 8).

Los electrodos se conectaron al amplificador de señal Modelo 1700 A-M Systems, mediante sistema de cables CONMED y adaptadores para electrodos tipo Snap, especial para la unión con los electrodos. Además se utilizó una muñequera antiestática, la cual se conectó al amplificador para disminuir las interferencias. El amplificador se utilizó con una ganancia de x100, y a su vez éste filtró la señal para que llegara más claramente y el programa la registrara adecuadamente.



Figura 8: Ubicación de los electrodos para la toma de registro.

La señal captada por el amplificador se llevó al computador donde el BatSound Pro – Sound Analysis captó las ondas eléctricas emitidas por los músculos maséteros en apriete máximo y las graficó en un oscilograma. El registro constó de dos ciclos de 4 minutos de reposo, seguidos de 30 segundos de posición MIC y 30 segundos de máximo apriete. Este oscilograma se obtuvo para cada músculo masétero (derecho e izquierdo) por separado, en cada una de las mediciones.

Procedimiento para la inyección de Toxina Botulínica tipo A

Para este procedimiento se trabajó con tres operadores 1, 2 y 3. Previo a la inyección de la toxina se realizó una calibración entre los operadores, mediante el ensayo repetido de la ubicación de los sitios de punción y la técnica de inoculación. De acuerdo a esta calibración, se decidió que los operadores 1 y 2, fueran quienes ubicaran los puntos de punción, por tener un alto porcentaje de concordancia al respecto, y los operadores 1, 2 y 3 realizaran la técnica de inoculación.

El procedimiento de inyección de Toxina Botulínica tipo A se efectuó en la clínica A de pregrado de la Escuela de Odontología de la Universidad de Valparaíso.

Primeramente se adecuaron los box para el procedimiento a realizar, manteniendo igualmente acondicionado un box aparte para la preparación del material de inyección. A su vez los operadores se encontraban adecuadamente equipados con sus respectivos delantales, mascarilla y guantes de procedimiento.

Una vez ubicado el paciente en el sillón dental sin inclinación, se le explicó nuevamente todo el procedimiento a realizar. Posteriormente se le colocó una pechera y un gorro desechable, para mantener la zona de trabajo limpia y despejada. Luego se realizó la reconstitución del vial de Toxina Botulínica según las instrucciones del fabricante, mediante el siguiente protocolo:

1. Limpiar la tapa de la solución estéril con algodón con un poco de alcohol.
2. Llenar la jeringa estéril con la cantidad de solución estéril NaCl deseada. Allergan recomienda diluir con 2 ml. para este procedimiento.
3. Tomar el vial de Botox, retirar con cuidado la tapa metálica, colocar el vial de manera invertida e introducir la aguja de forma oblicua.
4. Realizar la dilución de forma lenta contra la pared lateral del frasco, incorporándolo muy suavemente.

Una vez diluido el vial de Botox, se extrajo el líquido (0.6 ml) con una jeringa de 1 ml. para proceder a la inyección de la Toxina Botulínica tipo A siguiendo el protocolo descrito por el Dr. David Rosenberg Messina, Especialista en Periodoncia, Magister en Ciencias, y por el Laboratorio Allergan:

1. Limpiar la superficie de la piel en las zonas a puncionar con un algodón con alcohol 95°.
2. Ubicar los puntos de punción. Estos correspondieron a tres puntos ubicados en línea en relación al eje mayor del músculo, siendo una línea de orientación arriba-abajo y atrás-adelante, con una distancia entre los puntos de 1cm aproximadamente. Para calibrar la elección de los puntos, éstos fueron dibujados a 2mm. por detrás del punto de punción real por los operadores 1 y 2, uno en cada músculo masétero del paciente. Luego ambos operadores corroboraron los puntos del lado contrario. Finalmente se visualizó la relación entre los puntos de ambos lados desde una vista sagital y coronal.

3. Puncionar a 2 mm. por delante de la marca realizada en la superficie cutánea, hasta que la aguja entre completamente en profundidad, de manera percutánea e intramuscular, acción realizada por los operadores 1, 2 y 3 (Fig 9).

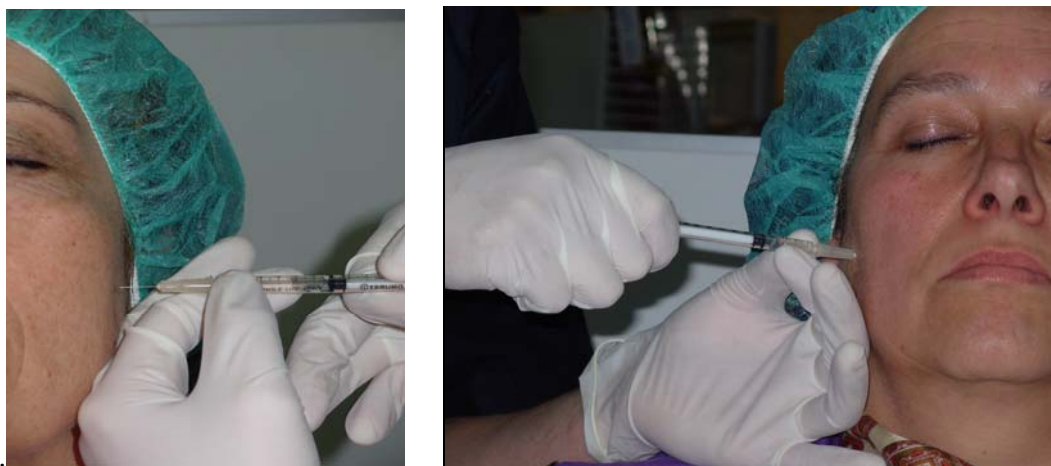


Figura 9: Punción para inyección de Toxina Botulínica Tipo A

4. Inyectar la solución lentamente, después de aspirar suavemente para evitar la inyección en un vaso. La Dosis fue de 30 U de Toxina Botulínica tipo A separada en tres punciones (10 U en cada punción, correspondiente a 0,2ml.)
5. Realizar las otras punciones de la misma forma.
6. Retirar la aguja de manera cuidadosa y limpiar otra vez la superficie con un algodón, luego de las tres punciones.
7. Descartar de manera segura el material cortopunzante y contaminado.

Una vez terminado el procedimiento se mantuvo en observación al paciente durante 20 minutos, para controlar la aparición de alguna reacción adversa. En esta sesión se entregó además la Ficha de Autoregistro de Evolución y Síntomas (Anexo 6) y se les reforzaron las indicaciones Postoperatorias.

Toma de Registros posteriores a la inyección de Botox®.

Para la toma de los registros posteriores a la inyección de toxina botulínica tipo A, los pacientes fueron citados a la Clínica B de Pregrado de la Universidad de Valparaíso. La toma de registros posteriores se realizó de la misma forma en que se especifica para la toma del registro inicial.

En la última citación a control los pacientes hicieron entrega de su Ficha de Autoregistro de Evolución y Síntomas, con las correspondientes respuestas y apreciaciones.

Procesamiento de Datos.

Todas las secuencias registradas fueron almacenadas, para ser posteriormente procesadas. Se rescató de cada una de ellas, 20 segundos de cada ciclo de máximo apriete, dato que fue procesado por el Software SIG View 1.9.01, obteniendo una sumatoria de las áreas del oscilograma por cada registro tomado. Esta integral se promedió entre ambos ciclos de máximo apriete obtenido en cada una de las mediciones, músculos maséteros por separado, para obtener un dato más fidedigno de la potencia de este músculo. Estos resultados fueron almacenados y graficados en el programa Excel, para hacer las comparaciones correspondientes. Respecto a los datos, obtenidos mediante la Ficha de Autoregistro de Evolución y Síntomas, éstos se tabularon, para la obtención de resultados promedio de cada ítem, según correspondiera. En aquellas preguntas que contemplaron escalas del 1 al 10 se consideró que: del 1 al 3 fue imperceptible o casi imperceptible, de 3,1 a 6 fue moderado, de 6,1 a 8 se consideró bueno, y de 8,1 a 10 muy bueno. Exceptuando la pregunta 1, donde la escala fue: del 1 al 3 imperceptible o casi imperceptible, de 3,1 a 6 fue moderado, de 6,1 a 8 se consideró molesto, y de 8,1 a 10 muy molesto o doloroso.

Resultados

Resultados

Respecto a la unidad de estudio, podemos decir que constó de 10 pacientes, dentro de los cuales un 80% eran mujeres. Las edades se concentraron en 2 grupos, el primero fluctúa entre los 24 y 30 años y el segundo entre los 50 y 52 años (Graf. 1 y 2).

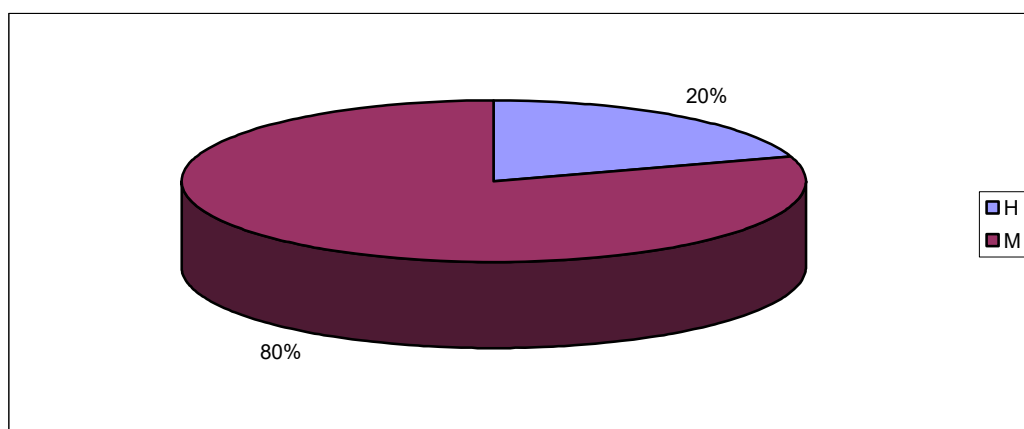


Gráfico 1: Distribución de la unidad de estudio según sexo.

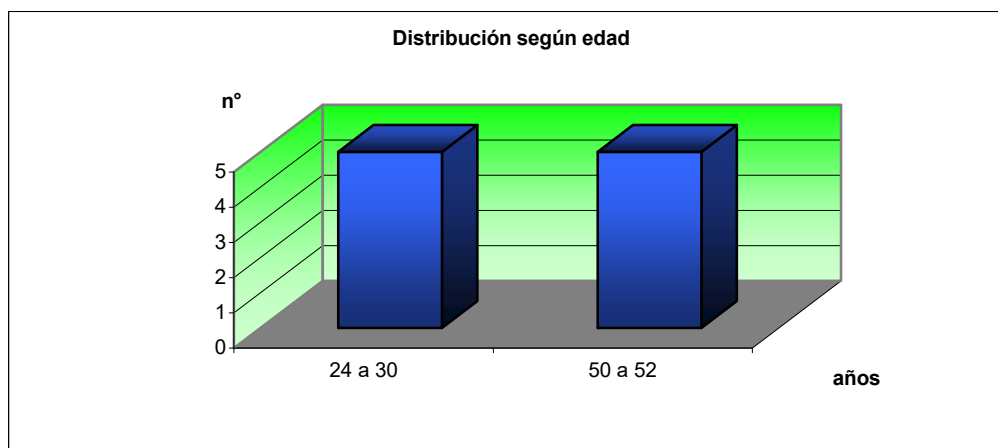


Gráfico. 2: Distribución de la unidad de estudio según la edad.

Con relación a la percepción del bruxismo que los pacientes relataron en la ficha inicial, se pudo observar que éste data de 11 años en promedio, con extremos de 2 y 20 años. Del total de los pacientes, el 70% valoró su bruxismo como molesto, el 20% como controlable, y el 10% como descontrolado. De estos, el 90% ha recibido tratamiento anteriormente.

El 100% de los pacientes relató presentar molestias faciales al despertar, entre las que se describieron, dolores de cabeza y musculares mayoritariamente. El 70% de los pacientes reconoció padecer cefaleas frecuentes.

Al examen clínico extraoral el 80% de los individuos en estudio presentó sensibilidad muscular a la palpación, y un 70% hipertrofia maseterina. Al examen clínico intraoral, se observó un promedio de 29 dientes por paciente y el 100% de los pacientes, tenía facetas de desgaste en algunos de sus dientes.

Al análisis electromiográfico, antes de haber sido inyectada la toxina botulínica tipo A (Botox® Complejo Purificado de Neurotoxina), se observó que el promedio de la capacidad de máximo apriete voluntario del músculo masétero derecho, en todos los pacientes fue de 1.221.640 $\mu\text{V/s}$; en cambio, el lado izquierdo fue de 1.508.391 $\mu\text{V/s}$ (Graf. 3).

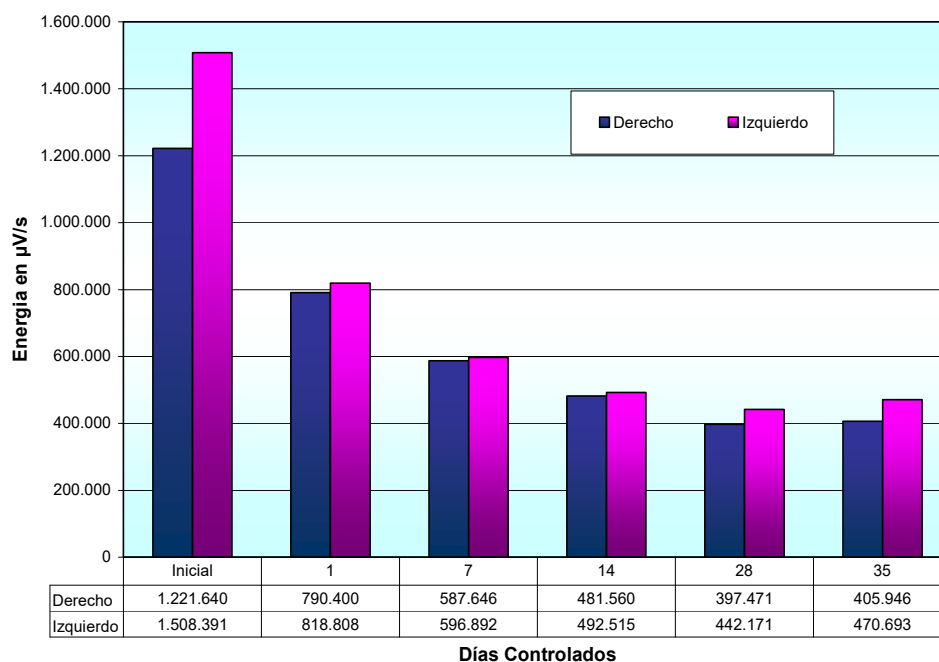


Gráfico 3: Promedio de las Máximas Capacidades de Apriete de ambos Maséteros por cada control ($\mu\text{V/s}$).

Al primer control se observó que esta capacidad de apriete disminuyó a 790.400 $\mu\text{V/s}$ para el lado derecho; lo cual representa un 32% de reducción con relación al valor inicial. En cambio el lado izquierdo disminuyó a 818.808 $\mu\text{V/s}$, lo que equivale a un 36% de reducción versus la fuerza original (Graf. 4).

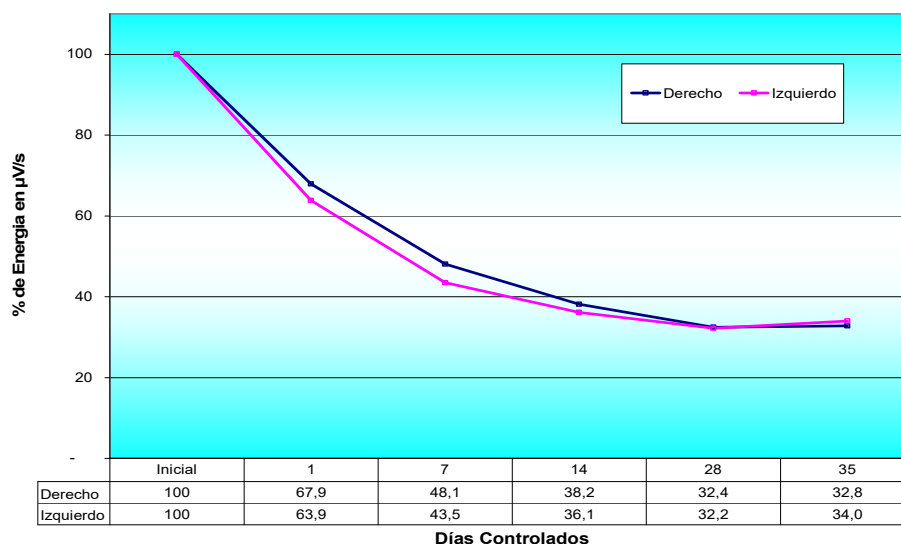


Gráfico 4: Promedio porcentual de las Máximas Capacidades de Apriete de ambos Maséteros para cada control ($\mu\text{V/s}$).

A los 7 días de inoculada la neurotoxina, la capacidad de apriete del músculo masétero derecho decreció a $587.646 \mu\text{V/s}$, lo que significa un 52% menos de fuerza que al iniciar este estudio. Por otro lado, el masétero izquierdo redujo esta capacidad de apriete a $596.892 \mu\text{V/s}$, que se interpreta como un 56% menos que el valor original.

En el tercer control, a los 14 días, el apriete máximo que alcanzó el músculo derecho fue $481.560 \mu\text{V/s}$, lo que simboliza un 62% menos que la cifra inicial. El masétero izquierdo alcanzó una energía de $492.515 \mu\text{V/s}$, representando un 64% menos que al comienzo de esta investigación.

A los 28 días de la inyección, la fuerza de apriete para el masétero derecho fue de $397.471 \mu\text{V/s}$; y $442.171 \mu\text{V/s}$, para el masétero izquierdo. Esto significa un 68% menos de fuerza que el valor inicial, para ambos músculos.

En el último control de los 35 días, la máxima capacidad de apriete voluntario del músculo del lado derecho fue de $412.264 \mu\text{V/s}$; y la del lado izquierdo fue de $479.565 \mu\text{V/s}$. Esto significa que bajó un 67% del valor inicial, en el lado derecho; y un 66% en el lado izquierdo.

De los resultados obtenidos en la ficha de autoregistro de evolución y síntomas, se pudo observar que los pacientes relataron una molestia promedio de la inyección de 3,3 en la escala del 1 al 10. Siendo este valor equivalente a una molestia controlada.

Los resultados de la ficha de autoregistro, muestran que el 100% de los pacientes percibió una disminución de su bruxismo, y en un 40% de los casos esta disminución fue percibida por terceros.

El alivio de los pacientes a las molestias provocadas por el bruxismo, como dolor de cabeza, cansancio o dolor muscular, dolor de oídos o cuello, etc. a las 24 horas de inyectada la toxina botulínica, fue de 8,1; a los 7 días de la inyección promediaron 8,0; a los 14 días registraron un alivio promedio de 8,2; al mes se obtuvo un nivel de alivio de 8,5. Todos estos valores equivalen a un alivio moderado. Finalmente a los 35 días se consiguió el nivel más alto de alivio, con un valor de 9, equivalente a un alivio máximo. (Graf. 5)

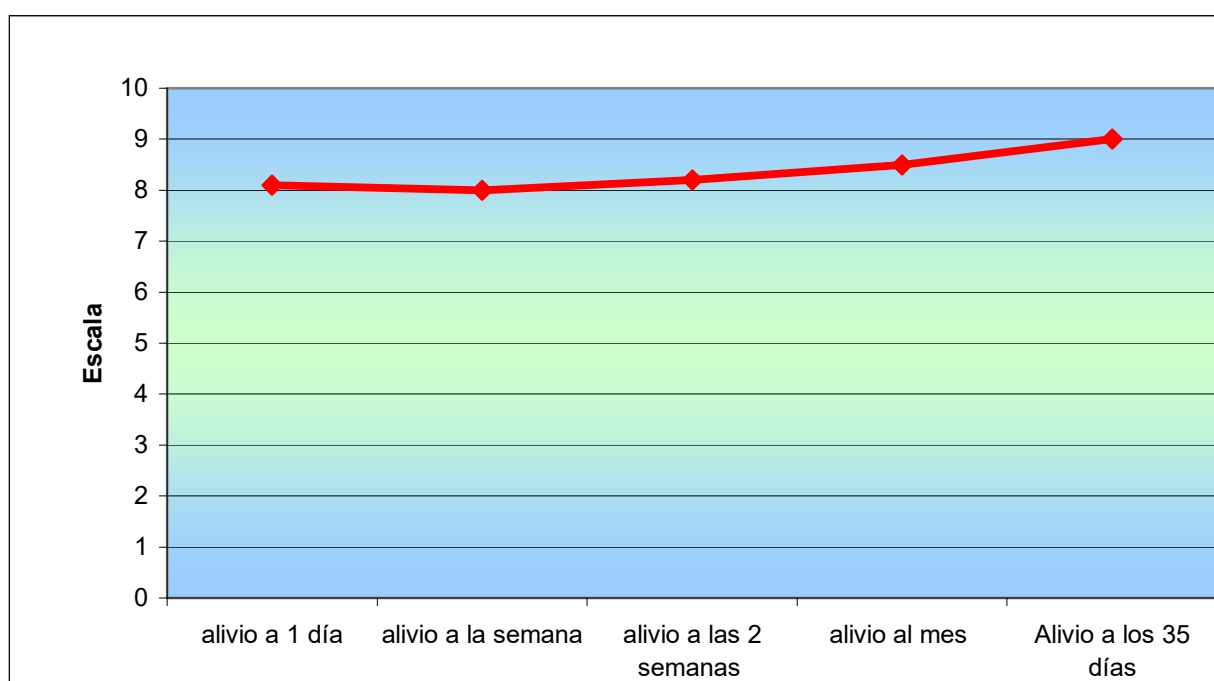


Gráfico 5: Percepción promedio del alivio a las molestias por bruxismo.

Solamente un 30% de los pacientes relató haber presentado efectos secundarios luego de la inyección con toxina botulínica. Entre los efectos se mencionaron caída de la sonrisa uniltateral y cansancio durante la función masticatoria, ambos de carácter leve y recuperados hacia el último control.

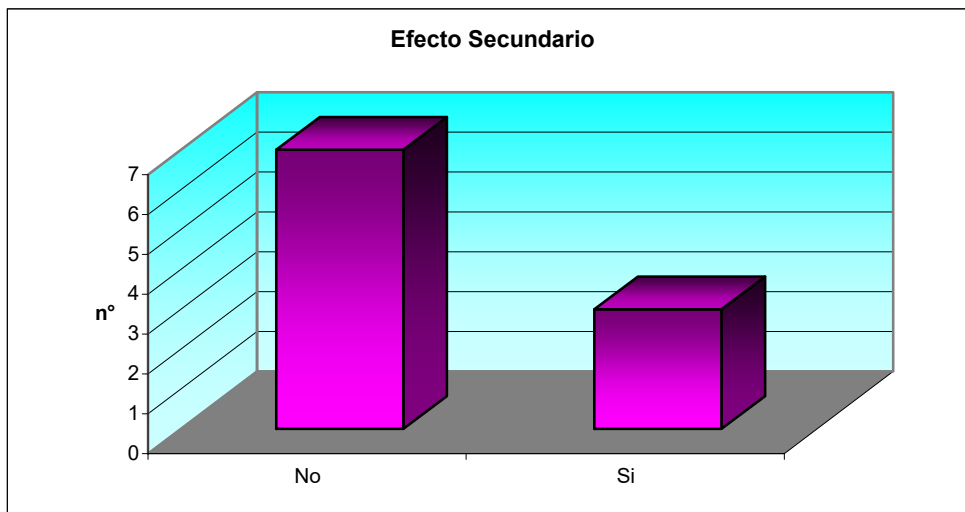


Gráfico 6: Efectos secundarios promedios luego de la inyección con toxina botulínica.

La calidad de vida de los pacientes mejoró en promedio 8,4 unidades en la escala del 1 al 10. El 50% de ellos calificó su mejora de vida como moderada y el otro 50% lo calificó dentro de los rangos de una mejora máxima. El 100% de ellos recomendaría el tratamiento del bruxismo con toxina botulínica tipo A.

Discusi3n

Discusión

El bruxismo es una entidad fisiopatológica que ha sido objeto de estudio durante largos años, debido a su etiología multifactorial y la problemática de su tratamiento. Los pacientes que sufren este trastorno temporomandibular tienen una serie de sintomatologías comunes. En este estudio los pacientes presentaron trastornos como cefaleas frecuentes, dolor muscular miofacial y dolores de cabeza al despertar; los que también han sido descritos por otros autores. Similares síntomas fueron reportados en estudios de pacientes con hiperactividad masticatoria (von Lindern y cols., 2003). Freund y Schwartz en 1998, relataron además de estos síntomas, otros como dolor cervical y de hombros. En el estudio realizado por Pizolato y cols. (2007), encontraron también dolor articular al masticar y dificultad para abrir la boca. Rosenberg y Tricio (2007), mencionaron que los pacientes bruxómanos pueden presentar, además, dolores o disfunciones musculares, ruidos y/o saltos articulares, dolores de oído, cuello, hombros y espalda, y dificultades al hablar, tragar y/o masticar; síntomas que anteriormente describió Tan y Jankovic (2000).

En general, la distribución de sexo, de las unidades de estudio de las diferentes investigaciones, coincide con que existe un mayor número de mujeres con problemas temporomandibulares, como el bruxismo (Freund y Schwartz, 1998; Freund y cols., 2000; Tan y Jankovic, 2000; Kim y cols. 2003, Castro y cols. 2005; Pizolato y cols., 2007; Rosenberg y Tricio, 2007). Esta marcada diferencia entre géneros, podría explicarse por que la mayoría de los pacientes, tratados por trastornos temporomandibulares, son mujeres. Esto puede deberse, según Pizolato y cols. (2007), a que existe una diferencia de percepción del dolor entre los géneros, siendo el femenino el que muestra mayor dolor clínico, un menor umbral del dolor y menores niveles de tolerancia a éste. Además, son más vulnerables a desarrollar y mantener condiciones dolorosas músculoesqueléticas; incluso, ellos plantean que puede existir una relación entre la patogénesis de estos trastornos y el eje hormonal femenino.

La distribución de los grupos etáreos presenta mayor diversidad (Freund y Schwartz, 1998; Freund y cols., 2000; Tan y Jankovic, 2000; Kim y cols. 2003, Castro y cols. 2005; Pizolato y cols., 2007; Rosenberg y Tricio, 2007). En el trabajo realizado por Pizolato y cols. (2007), el rango de edad fluctuó entre 13 y 80 años, lo que nos muestra que los trastornos temporomandibulares no se circunscriben a un grupo etáreo, sino más bien, pueden afectar a lo largo de toda la vida.

El bruxismo, se ha llegado a considerar como un cuadro crónico, debido a su larga data en aquellos casos en que o no se realiza tratamiento, o este fracasa. Los pacientes en estudio relataron bruxar hace 11 años en promedio, esto coincide con estudios realizados por Tan y Jankovic (2000) y Pizolato y cols. (2007). El 90% de ellos ha recibido algún tipo de tratamiento para el bruxismo, dentro de los cuales encontramos planos de relajación, terapias farmacológicas y terapia kinesiológica. Incluso en algunos estudios, se ha considerado como requisito de selección, que los pacientes hayan tenido algún tipo de tratamiento conservador (Freund y Schwartz, 1998; Freund y cols., 2000; von Lindern y cols., 2003). En otros trabajos, el criterio de selección de los pacientes ha sido que sus tratamientos hayan fracasado (Tan y Jankovic, 2000).

Esto demuestra la importancia, que tiene la investigación de nuevas terapias, para tratar este tipo de parafunción, y que para el paciente pueden significar incluso una mejora en su calidad de vida.

Las características clínicas que se pueden observar en pacientes bruxómanos, se relacionan con el nivel de daño que se va provocando en los diferentes pilares del sistema estomatognático. Dentro de las características más significativas que observamos en nuestros pacientes estaban la hipertrofia maseterina, sensibilidad a la palpación, y nódulos dolorosos. Los aumentos de volumen en el músculo masétero han sido descritos por varios autores, tales como Mandel y Tharakan (1999), Freund y cols (2000), Tan y Jankovic (2000) y Rosenberg y Tricio (2007). Según Castro y cols. (2005), la hipertrofia maseterina es una condición poco común que puede presentarse en forma uni o bilateral, en la región del ángulo mandibular, que puede acompañarse de sensibilidad y la etiología, se relaciona a maloclusiones, bruxismo y desórdenes temporomandibulares. Otra característica recurrente en los pacientes con bruxismo, es la presencia de facetas de desgaste; en este estudio se observaron en el 100% de los pacientes, como también lo describieron Tan y Jankovic (2000) y Rosenberg y Tricio (2007).

Se ha vuelto necesario buscar nuevas herramientas para tratar el bruxismo, que tengan resultados efectivos, ya que muchas veces las terapias convencionales han fracasado en ciertos pacientes. Es así como se comienza a utilizar la Toxina Botulínica Tipo A, la cual también ha sido utilizada para el tratamiento de otras alteraciones relacionadas con la musculatura. La toxina botulínica tipo A es una neurotoxina presináptica que produce una debilidad o parálisis músculoesquelética, dependiente de la dosis, producto del bloqueo de la liberación de acetilcolina desde las terminaciones nerviosas motoras. Esto genera una denervación de la porción del músculo afectado.

La inyección de la toxina botulínica tipo A en los músculos maséteros produjo una reducción sustancial en la máxima capacidad de apriete voluntaria de los pacientes en nuestro estudio. Ya a partir de las 24 horas de inoculada esta neurotoxina se observó una reducción de un 34% en promedio para ambos músculos maséteros, lo que se contrapone con los resultados obtenidos por Tan y Jankovic (2000) quienes recién al tercer día obtuvieron una respuesta favorable en pacientes con bruxismo severo. Por otro lado, el estudio realizado por Freund y Schwartz (1998) obtuvo efectos clínicos a la semana y a las 2 semanas, considerando que ellos inyectaron además los músculos temporales. En ambas investigaciones las dosis utilizadas fueron mayores que en nuestro protocolo de estudio. Cabe destacar que la evaluación de la mejoría de los síntomas en ambas investigaciones, fue en base a la percepción subjetiva y personal de los pacientes; a diferencia de nuestro trabajo, cuyo propósito fue realizar una evaluación objetiva a través de electromiografía, complementada con una estimación subjetiva recopilada por medio de una ficha de autoevaluación.

Un descenso paulatino fue observado hasta los 28 días de inyectado el Botox[®] en el 100% de los pacientes, tal como lo registrado por Freund y cols. (1999), mediante el uso del dispositivo Bite fork; y Rosenberg y Tricio (2007) mediante el BiteStrip. Sin embargo, Freund y Schwartz (1998) obtuvieron mejoras subjetivas hasta los 42 días. Tan y Jankovic, por su parte, registraron mejoras subjetivas hasta los 133 días en promedio, con rangos que fluctuaron entre 6 y 78 semanas.

En el último control, a los 35 días, el valor promedio de la capacidad de máximo apriete muscular, aumentó en forma muy leve, de un 32 a un 34%. Pero al realizar un análisis por paciente se observó que sólo el 30% de ellos aumentó su registro, pero éste fue de forma significativa, lo que generó un valor promedio aumentado, aún cuando el resto de los pacientes siguió disminuyendo paulatinamente. Cabe destacar que en forma proporcional, la reducción más marcada se observó al primer día de inyectada la neurotoxina, y continuó de forma menos marcada hasta los 35 días en el 70% de los casos, donde se registró el promedio más bajo de máxima capacidad de apriete.

La disminución en la capacidad de apriete se explica por el bloqueo de una cierta cantidad de terminaciones nerviosas presinápticas, dentro del área de difusión de la toxina, terminales que anteriormente generaban contracción muscular durante el apriete voluntario, por lo que se produce una disminución de los registros de actividad electromiográfica. Autores han planteado que el posible mecanismo que explica esta situación, se basa en que esta neurotoxina inhibe las motoneuronas alfa lo que implica una reducción en la fuerza de máxima contracción y además inhibe las motoneuronas gamma eferentes lo que resulta en una reducción del tono muscular (Freund y cols., 2000).

El efecto comienza a decrecer a medida que los neurotransmisores reaparecen, y por lo tanto los músculos recuperan su capacidad de contracción (Quagliato; Pérez-Pérez y cols. 2003; Fernández y cols. 2006). La pérdida de la eficacia clínica de esta toxina, ha sido evaluada en distintos trabajos, como en el de Castro y cols. (2005) que relata una recuperación entre los 2 y 4 meses, producto de la formación de nuevos terminales sinápticos, lo que restaura la transmisión nerviosa. El trabajo realizado por Münchau y Bhatia (2000), relatan que la debilidad inducida por la toxina botulínica dura alrededor de 3 meses; mientras que Fernández y cols (2006) señalan entre 3 a 4 meses de efectividad. Freund y cols (2000), postularon que la falla de neurotoxina luego de inoculada podría deberse a varias razones, dentro de las cuales se mencionan: concentración insuficiente de la toxina activa en las placas motoras vecinas, la presencia de anticuerpos contra la toxina o una reconstitución inapropiada y mal almacenamiento de esta droga.

Muchos de los pacientes tratados con la toxina botulínica requieren de inyecciones repetidas durante varios años. Algunos de ellos, que responden inicialmente bien, desarrollan resistencia a las inyecciones. En el caso de pacientes con distonía cervical, se ha señalado una resistencia adquirida de un 3 al 5% (Martinez-Perez, 2004). Esto puede ser causado por anticuerpos neutralizantes de la toxina (Jankovic, 2004; Münchau y Bhatia 2000). Pacientes que reciben altas dosis o dosis muy frecuentes, al parecer tienen mayor riesgo de generar anticuerpos. Los mecanismos de esta inmunoresistencia son todavía desconocidos, pero estudios han demostrado que la cadena pesada de la toxina botulínica es reconocida por anticuerpos específicos y linfocitos T (Jankovic, 2004). Münchau y Bhatia (2000), sugieren realizar inyecciones con la mínima dosis efectiva y lo más alejado posible en el tiempo.

Dentro de las ventajas de la terapia con toxina botulínica para tratamiento del bruxismo, está el alivio de gran parte de los signos y síntomas relatado por los pacientes que han sido sometidos a ella, como dolor de cabeza, cansancio o dolor muscular, dolor de oídos o cuello. En este estudio los pacientes catalogaron su alivio como bueno desde el primer día de inyectada la toxina, y hasta los 28 días. Al control del día 35 lo calificaron como muy bueno. Von Lindern y cols. (2003) presentaron como resultados una mejora a los síntomas locales de dolor facial del 91% de sus casos, donde aquellos pacientes que presentaban más dolor, mostraron una mayor mejora. Por otra parte, Freund y Schwartz (1998), y Freund y cols (2000) relataron que luego de la inyección con la neurotoxina los pacientes presentaron una mejoría significativa para el dolor, función, apertura bucal y contorno facial menos marcado. Respecto al contorno facial, Mandel y Tharakan (1999) describieron una atrofia muscular en pacientes con hipertrofia unilateral por apriete dentario luego de 4 meses; Kim y cols. (2003) describieron una aprobación a la terapia por parte de los pacientes, que llega a su mayor porcentaje a la semana número 12. Niamtu (2003) reporta que un 79% de los pacientes que presentaban dolores miofaciales y jaquecas experimentaron una mejoría en forma parcial o total.

Este tratamiento ha presentado gran aceptación por parte de los pacientes, por que aparte de percibir los alivios ya mencionados, no se han registrado efectos secundarios importantes. En este estudio sólo 3 pacientes relataron efectos secundarios de características leves. Estos fueron, caída de la sonrisa unilateral y cansancio durante la función masticatoria. El primero debido a la difusión de la toxina a músculos vecinos y el segundo a la disminución de la potencia muscular, lo que hace un tanto menos efectiva la masticación. Cabe destacar que estos efectos secundarios fueron transitorios y se solucionaron antes del último control. Freund y Schwartz (1998) consideraron que las complicaciones locales y los efectos secundarios sistémicos no son comunes a la aplicación de Botox. Por otra parte, los pacientes del estudio de Kim y cols. (2003), sufrieron efectos secundarios como disminución en la eficiencia masticatoria, cambios en la expresión facial, alteraciones en el gusto, mejillas hundidas y dolores en el sitio de punción, todos estos signos desaparecieron antes de las 8 semanas. En el estudio realizado por Tan y Jankovic (2000) sólo un paciente presentó un efecto no deseado que fue disfagia transitoria, pero no requirió de cambios en la dieta. Además, Mandel y Tharakan (1999) reportaron molestia en la zona de punción y en algunos casos aparición de moretones. Por su parte, Rosenberg y Tricio (2007) describieron 3 casos con efectos no deseados, dentro de los cuales se mencionó una contracción reactiva en músculos frontal y occipital, y difusión de la toxina hacia músculos vecinos. Por último Castro y cols. (2005) en su trabajo de hipertrofia maseterina no reportan ningún caso de efectos adversos. Es importante que al elegir los músculos a inyectar, siempre se deba tener en cuenta la posibilidad de una reacción compensatoria que pueda afectar a otros músculos.

Es por esta razón que los pacientes relatan gran satisfacción y confianza en el tratamiento, recomendándolo en el 100% de nuestros casos; ya que se considera un tratamiento rápido y poco invasivo, que no afecta negativamente la calidad de vida del paciente y su interacción social, como ocurre con otras terapias para el tratamiento del bruxismo (Jankovic, 2004). Tan y Jankovic (2000), describen al tratamiento como seguro y efectivo para bruxismo severo, pero lo consideran como un tratamiento caro, debido a que lo más probable es que se tengan que repetir las inyecciones con el tiempo, al igual que Mandel y Tharakan (1999), y Jankovic (2004). Los pacientes también muestran aceptación por el hecho que sus efectos no deseados sean reversibles en el tiempo, debido a que si se generan, éstos se revertirán sin dejar secuelas.

Hay que destacar que el tratamiento para el bruxismo con toxina botulínica tipo A, no es 100% efectivo por sí sólo en la mayoría de los casos, por lo que se debe considerar como una terapia opcional sólo para aquellos pacientes que presentan un bruxismo inhabilitante y severo y que éste haya sido refractario a tratamientos médicos y dentales (Tan y Jankovic, 2000). Quienes realizan este tratamiento recomiendan iniciar con una terapia convencional, la cual puede incluir una estabilización oclusal mediante desgastes selectivos, planos de relajación, kinesioterapia, y terapia analgésica y antiinflamatoria (Rosenberg y Tricio, 2007; Tan y Jankovic, 2000). Incluso se plantea un control de ciertos cuadros como stress, u otras disfunciones neurológicas que pueden formar parte de la multifactorialidad etiológica del bruxismo (Thompson y cols., 1994; Ibaceta y Torres, 2001). Estas recomendaciones se relacionan con el hecho de que la toxina botulínica tipo A no ataca directamente un factor etiológico del bruxismo, sino mas bien, una condición generada por el mismo.

Bajo este concepto es que esta terapia se acompaña de otras como un plano orgánico de uso nocturno, termoterapia y kinesioterapia, todo esto con el fin de mantener el efecto conseguido por la toxina en el tiempo (Rosenberg y Tricio, 2007)

Conclusiones

Conclusiones

El bruxismo es un trastorno temporomandibular que afecta a gran cantidad de personas. Se puede definir como una parafunción, que consiste en el apriete y/o restriegue de los dientes de forma inconsciente, cuya etiología es multifactorial y puede ocurrir tanto en vigilia como en el sueño. Su incidencia y prevalencia son difíciles de definir, ya que muchos de los profesionales que se relacionan con el Sistema estomatognático, no lo diagnostican, por omisión o por falta de herramientas, o simplemente no lo informan dentro de los registros, por llegarlo a considerar como un mal necesario. Es por esto que se necesita establecer más guías de diagnóstico, ya que no existe un criterio universal para clasificar a los pacientes según la severidad de su bruxismo. Y además, realizar estudios de prevalencia para establecer la real dimensión de este problema que afecta presumiblemente a gran parte de la población.

La etiología del bruxismo se considera como multifactorial, pero la realidad es que existe poca evidencia de los mecanismos fisiológicos que lo controlan. Por esto se necesitan más estudios científicos que aclaren este vacío, para así lograr una mejor orientación al minuto de realizar un tratamiento. Lamentablemente existen casos en que los pacientes acuden a diferentes profesionales, durante largo tiempo sin obtener una solución a su problema, con el consecuente deterioro en su calidad de vida y relación con el entorno.

Hoy en día, la Toxina Botulinica tipo A, se ha transformado en una nueva herramienta para el tratamiento de ciertos trastornos relacionados con la musculatura, respaldada por diversos estudios. La toxina Botulínica tipo A es un eficiente agente bloqueador neuromuscular presináptico. Su acción la ejerce mediante la lisis de la proteína SNAP 25, la cual está implicada en la exocitosis de la acetilcolina desde el terminal nervioso, inhibiendo así la descarga colinérgica. Consecuentemente se produce una parálisis flácida, ya que se impide la contracción muscular, limitada al área donde ésta es administrada.

En Chile, está aprobado el uso de la Toxina Botulínica Tipo A para el tratamiento del bruxismo desde el año 2001, gracias a la extensa evidencia que existe al respecto. Sin embargo, los protocolos de uso no están totalmente claros, ya que encontramos una amplia variabilidad tanto en las dosis utilizadas, los sitios de punción y en los músculos inyectados. Estas diferencias de criterio, pueden estar dadas tanto por los diseños de investigación, como por la apreciación y experiencia de cada profesional que la utilice. Además se deben considerar, tanto las características propias del paciente, las características de su parafunción, como también la severidad. En este estudio, los protocolos utilizados correspondieron a una modificación, del protocolo descrito por el Dr. Rosenberg. La inyección solo se realizó en los músculos maséters utilizando 30 U de Botox® por lado, pero es importante destacar, que siempre se debe analizar la necesidad de aplicación en los músculos temporales. Lo ideal del tratamiento con botox es lograr un balance entre una debilidad muscular suficiente, que le de alivio al paciente, e insuficiente como para no interferir en la función.

La inyección de botox, en los músculos maséters, produjo una reducción sustancial objetiva en la máxima capacidad de apriete voluntario en todo los pacientes durante el tiempo que

duró el estudio. Esto demuestra que el efecto de la toxina botulínica sobre el músculo, disminuye su capacidad de contracción. En forma proporcional, la reducción mas marcada en el tiempo se observó al primer día de inyectada esta neurotoxina, llegando a su máximo efecto alrededor del mes. Algunos pacientes mostraron una recuperación leve en su capacidad de apriete a los 35 días, que fue el tiempo que duró el estudio.

Más allá del efecto propiamente tal de la toxina sobre el músculo, la importancia que su utilización tiene, es la de generar alivio en los pacientes que son tratados con ella. En comparación con tratamientos anteriores para el bruxismo, todos los pacientes quedaron conformes con los efectos percibidos tras la aplicación de la toxina, relatando una mejora en su calidad de vida. El efecto mas valorado por los pacientes es la eliminación del dolor orofacial.

Este estudio provee evidencia, que la toxina botulínica tipo A, administrada de forma apropiada a los músculos maséters, es una forma segura y efectiva para tratar esta condición. Esto se sustenta en que todos los pacientes relataron una disminución de su bruxismo, aún cuando no fueron inyectados los músculos temporales ni se apoyó con otras terapias como ha sido recomendado.

Limitaciones y Sugerencias

Limitaciones y sugerencias del estudio.

Dentro de las limitaciones de este estudio, podemos considerar la ausencia de una unidad de diagnóstico especializada en disfunción, que permita hacer una selección de pacientes de forma más aleatoria y representativa del grupo de personas bruxómanas, como el también obtener la cantidad adecuada de pacientes de estudio, que posibiliten el extrapolar los resultados a la población en general.

Con respecto a esto mismo, otra limitación importante fue la poca cantidad de pacientes con los que se pudo trabajar, principalmente por el alto precio de la toxina botulínica tipo A Botox. Por lo que sería interesante poder trabajar con un grupo mayor de personas y además contar con un grupo control.

Dentro de la toma de registros, es necesario el contar con un espacio fijo, libre de ruido, y de libre disponibilidad. Además sería conveniente, para futuras investigaciones disponer de un equipo de electromiografía especial para músculos masticadores, lo que permita una comparación objetiva de los datos, con los obtenidos por otros estudios.

Se sugiere realizar estudios que prueben distintas dosis de Botox para el tratamiento del bruxismo, además de agregar al protocolo de estudio la inyección de los músculos temporales y alguna terapia de apoyo.

Es importante realizar estudios con evidencia a más largo plazo.

Se recomienda realizar un estudio comparativo entre las distintas presentaciones comerciales de la toxina Botulínica tipo A en Chile.

Resumen

Resumen

El bruxismo es una parafunción de origen multifactorial, anormal e inconsciente, de excesivo apriete y/o restriegue dentario, siendo potencialmente dañino sobre los dientes y sus estructuras adyacentes, sobre todo por la potencia que adquiere la musculatura dado el trabajo constante. Existen múltiples tratamientos para tratar esta patología y uno de los últimos es el uso de la neurotoxina botulínica tipo A. Ésta, a través de la quimodenervación, produce una parálisis muscular flácida, disminuyendo la capacidad de contracción del músculo, logrando su relajación, y la consecuente disminución de los molestos síntomas que el bruxismo produce. En este reporte de caso se tomaron 10 pacientes bruxómanos a los cuales se les inoculó toxina botulínica tipo A en los músculos maséters, para evaluar la variación de la máxima capacidad de contracción voluntaria. Para ver el efecto de esta toxina, se realizaron controles electromiográficos antes de la punción, al día, y cada 7 días, hasta completar los 35 días que duró el estudio. El 70% de los pacientes mostró una disminución progresiva del máximo apriete dentario voluntario mientras duró el estudio. El otro 30% de los pacientes se comportó de igual manera hasta los 28 días, mostrando un leve aumento de la fuerza de contracción en el último control. Estos resultados sugieren que la toxina botulínica tipo A puede ser usada como tratamiento efectivo para disminuir el bruxismo. A futuro sería útil realizar estudios con pacientes a los que se inyecta toxina botulínica tipo A, y pacientes placebo, para evaluar el potencial de la toxina botulínica en el tratamiento del bruxismo.

Bibliografía

Bibliografía

1. Allergan, Botox® therapeutic (2005) “About Botox® Injections” en *BOTOX Botulinum Toxin Type A* [En Línea]. Estados Unidos, disponible en: <http://www.botoxmedical.com/About.aspx> [Accesado el día 15 de septiembre de 2006]
2. [Bostwick, JM.](#) y [Jaffee, MS.](#), (1999) “Buspirone as an antidote to SSRI-induced bruxism in 4 cases” en *The Journal of clinical Psychiatry*. Diciembre, volumen 60, número 12, pp 857-860.
3. Brown. E. S., y Hong, S. C. (1999). “Antidepressant-induced bruxism successfully treated with gabapentin” en *Journal of the American Dental Association*. Volumen130, número 10, pp 1467-9.
4. Calderon, P.; Kogawa, E.; Lauris, J.; Conti, P., (2006) “The Influence Of Gender And Bruxism On The Human Maximum Bite Force”, en *Journal of Applied Oral Science*, Vol 14 (4), pp. 448-453)
5. Castro, W.; Gómez, R.; da Silva, J.; Moura, M. Y Gómez, R., (2005) “Botulinum Toxin Type A in the Management of Masseter Muscle Hypertrophy” en *Journal of Oral Maxillofacial Surgery*. Volumen 63, pp. 20 – 24.
6. Christensen G. (2000) “Treating Bruxism and Clenching” en *Journal of American Dental Association*. Febrero, volumen 131, número2, pp 233 - 235.
7. El Maaytah, M.; Jerjes, W.; Upile, T.; Swinson, B., Hopper, C. y Ayliffe, P. (2006) “Bruxism secondary to brain injury treated with Botulinum toxin-A: a case report” en *Head & Face Medicine*. [En línea]. Noviembre, Volumen 2, pp. 41. Disponible en <http://www.head-face-med.com/content/2/1/41>
8. Ellison, J. M., y Stanziani, P. (1993). “SSRI-associated nocturnal bruxism in four patients” en *Journal of Clinical Psychiatry*. Volumen 54, pp 432 - 434.
9. Fernández R. A.; López Laur J. D.; Ciccarelli A. S.; de Long L. I. T.; Caballero P. A. y Bianco I. (2006) “Toxina botulínica para uso terapéutico” en *Revista Médica Universitaria* [En Línea] Volumen 2, número 1, Universidad Nacional de Cuyo, disponible en: http://revista.medicina.edu.ar/vol02_01/04/index.php
10. Freund, B. y Schwartz, M. (1998) “ The use of Botulinum Toxin for the Treatment of Temporomandibular Disorders” en *Oral Health*. Febrero Volumen 88, número 2, pp. 32-37.
11. Freund, B.; Schwartz, M. y Symington J.M., (1999) “The Use of Botulinum Toxin for the Treatment of Temporomandibular Disorders: Preliminary Findings” en *Journal of Oral Maxillofacial Surgery*. Volumen 57, número 8, pp. 916-921.

-
12. Freund, B.; Schwartz, M. y Symington J.M., (2000) "Botulinum toxin: new treatment for temporomandibular disorders" en *British Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*. Octubre, volumen 38, número 5, pp. 466-471.
 13. Gerber, P. E., y Lynd, L. D. (1998). "Selective serotonin-reuptake inhibitor-induced movement disorders" en *Annals of Pharmacotherapy*. Volumen 32, número 6, pp 692-8.
 14. Grau L., I., Fernández, K., González, G. (2005) "Algunas consideraciones sobre los trastornos temporomandibulares" en *Revista Cubana de Estomatología*. Septiembre - Diciembre, volumen 42, número 3. Disponible en Scielo [En línea] en http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-75072005000300005&lng=pt&nrm=iso
 15. Ibaceta G.; Torres J. (2001) "Bruxismo y estrés". Trabajo de investigación, Seminario de Tesis Universidad de Valparaíso. Profesor guía Dr. Walther Meeder.
 16. Jankovic, J. (2004), "Botulinum toxin in clinical practice" en *Journal of Neurology Neurosurgery y Psychiatry*. Volumen 75, pp 951-957.
 17. Kim, H.; Yum, K.; Lee, S.; Heo, M.; Seo, K. (2003) "Effects of Botulinum ToxinA on Bilateral Masseteris Hypertrophy Evaluated With computed Tomographic Measurement" en *Dermatology Surgery*. Volumen 29 (5), pp. 484-489.
 18. Lavigne, G.; Rompré, P.; Montplaisir, J. (1996) "Sleep Bruxism: Validity of clinical research diagnostic criteria in a controlled polysomnographic study" en *Journal of Dental Research*, Volumen 75 (1), pp. 546-552.
 19. Lavigne, G.; Kato, T.; Kolta, A.; Sessle, B. (2003) "Neurobiological mechanism involved in sleep bruxism" en *Critical Reviews in Oral Biology and Medicine*, Vol 14 (1), pp. 30-46.
 20. Ledermann D., W., (2003) "Historia del Clostridium botulinum" en *Revista Chilena de Infectología*. Volumen 20 supl, pp. 39-41.
 21. Madrigal, E., (2004) "Análisis de las técnicas de aplicación de la toxina botulínica (BOTOX[®]) en los músculos de la masticación relacionados con el bruxismo" en Asociación Costarricense de Congresos Odontológicos. Centro de Investigaciones y Estudios Avanzados, Facultad de Odontología U.A.E.M. [En línea] disponible en: http://www.dentalesaccocr.com/es/revistas/2004/Articulos/Dra_Ericka_Madrigal.pdf. [Consulta: 15 Agosto 2006]
 22. Mandel, L., y Tharakan, M. (1999). "Treatment of unilateral masseteric hypertrophy with botulinum toxin: case report." en *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*. Volumen 57, pp1017-1019.
 23. Manns, A. y Díaz, G. (1983) "Sistema Estomatognático" Edición Empigraf.
-

-
24. Martínez-Pérez, D. (2004) “Toxina botulínica y su empleo en la patología oral y maxilofacial” en *Revista Española de Cirugía Oral y Maxilofacial* [En línea] volumen 26, número 3, pp. 149-154 [disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S113005582004000300001&lg=es&nr=i&tlng=es]
 25. Münchau, A.; Bhatia, K. (2000) “Uses of Botulinum Toxin Injection in Medicine Today” en *British Medical Journal*, Vol. 32, pp. 161-165.
 26. Niamtu, J. (2003) “The use of Restylane in Cosmetic Facial Surgery” en *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*. Febrero, volumen 64, número 2, pp 317-325.
 27. Nissani M. (2000) “When the splint fails: Non-traditional approaches to the treatment of bruxism”, en *The Orthodontic CYBERjournal* [disponible en: <http://www.oci.com/june00/splintesp.htm>]
 28. Ohayon, M.; Lee, K. y Guilleminault, C. (2001) “Risk factors for sleep bruxism in the general population”. *The cardiopulmonary and critical care journal*. Enero, volumen 119, número 1, pp53-61.
 29. Okeson J.; (1996) “Oclusión y afecciones temporomandibulares”. Madrid. Editorial Mosby Doyma Libros.
 30. Pérez-Pérez, H.; Rubio, C.; Pozuelo, MR.; Revert C. y Hardisson, A. (2003) “Botulismo y toxina botulínica” en *Revista de Toxicología*. Volumen 20, número 1, pp. 8-12.
 31. Pingitore, G., Chrobak, V., Petrie, J. (1991) “The social and psychologic factor of bruxism” en *Journal of Prosthet Dentistry*. Volumen 65, número 4, pp 443 - 446.
 32. Pizolato, R.; Duarte, M.; Berretin-Felix, G.; Martins, A.; Trindade, A. (2007) “Maximal bite force in young adults with temporomandibular disorders and bruxism” en *Brazilian Oral Research*. Volumen 21, número 3, pp 278-283).
 33. Quagliato, E. “Toxina Botulínica en el Tratamiento de los Disturbios de la Articulación Temporomandibular”. Departamento de Neurología de la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad Estatal de Campinas. Versión impresa disponible en: Laboratorio Allergan.
 34. Rosenberg, D. y Tricio, J. (2007) “Toxina Botulínica Tipo A (BOTOX®)” en el tratamiento del Bruxismo y de las Disfunciones Temporomandibulares” en *Revista Infodent*. Número 43, abril – junio, pp. 10 – 12.
 35. Schwartz, M. y Freund, B.,(2002) “Treatment of Temporomandibular Disorders with Botulinum Toxin” en *The Clinical Journal of Pain*. Volumen 18, número 6, suplemento: S198-S203.

-
36. Sencherman G.; Echeverri E., Neurofisiología de la oclusión. 2ª edición. 1995. Editorial Monserrate, Ltda. Bogotá, Colombia. 330 Pág.
 37. Singer, C. (2000) “Indicaciones y manejo de la toxina botulínica” en Revista Ecuatoriana de neurología [En línea]. Volumen 9, números 1-2, artículos de revisión. Disponible en http://www.medicosecuador.com/revecuatneurol/vol9_n1-2_2000/index.htm
 38. Tan, E.; Jankovic, J. (2000) “Treating severe bruxism with botulinum toxin” en *Journal of American Dental Association*, Volumen 131, pp. 211-216.
 39. Testut, J., (1979) “Anatomía Topográfica”. 8va edición, tomo I., pp. 223 a 237.
 40. Thompson, B.; Blount, W.; y Krumholz, T. (1994) “Treatment Approaches to Bruxism” en *American Family Physician*. Mayo 15, Volumen 49, número 7, pp. 1617 – 1622.
 41. Valenzuela, M.V.; Roa, J. y Díaz, M. (2001) “Bruxismo” en *Cuadernos de Neurología*, Universidad de Chile [En línea]. Volumen XXV, año 2001. Disponible en <http://escuela.med.puc.cl/publ/cuadernos/2001/00.html>.
 42. Velayos, S. (2001) “Anatomía de la Cabeza”. 3ra edición, pp. 161 a 388.
 43. von Lindern, JJ.; [Niederhagen, B.](#); [Bergé, S.](#) y [Appel, T.](#) (2003) “Type A botulinum toxin in the treatment of chronic facial pain associated with masticatory hyperactivity” en *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*. Julio, volumen 61, número 7, pp 774-778.
 44. Wenzel, R. (2004) “Pharmacology of Botulinum Neurotoxin Serotype A” en: Non-cosmetic uses of botulinum neurotoxin: Scientific And Clinical Update. *American Journal of Health System Pharmacy*, vol 61 (22), pp. 55-60.
 45. Yañez, C. (2005) “Nueva toxina botulínica divide a especialistas” en *Diario La Nación*. Martes 6 de septiembre de 2005 [En línea] disponible en: http://www.lanacion.cl/prontus_noticias/cite/artic/20050905/pags/20050905211240.html.

Anexos

Anexo 1:

Usos de la neurotoxina botulínica. (Pérez-Pérez y cols., 2003)

1. Trastornos por hiperactividad de músculos en los cuales está establecido el tratamiento con NTBo tipo A
2. Trastornos oftalmológicos.
 - a. Con alineación defectuosa concomitante.
 - i. Esotropía (estrabismo cruzado) o exotropía (estrabismo divergente) primaria o secundaria.
 - b. Sin alineación defectuosa concomitante.
 - i. Estrabismo paralítico (parálisis de los nervios III, IV y VI, oftalmoplejía internuclear, desviación oblicua).
 - ii. Síndrome de Duane.
 - iii. Estrabismo miogénico o restrictivo.
3. Trastornos de movimiento.
 - a. Distonía focal idiopática: Craneocervical (tortícolis, temblores aislados de la cabeza, blefaroespasma, distonía oromandibular, distonía lingual, distonía laríngea).
 - b. Otras distonías focales: Calambre del escritor, calambres ocupacionales como el calambre del músico.
 - c. Distonía lenta o tardía.
 - d. Espasmo hemifacial/sinquinesia por parálisis del nervio posfacial.
4. Condiciones de hiperactividad muscular para los cuales ha sido probada la NTBo tipo A.
5. Trastornos oftálmicos.
 - a. Trastornos de la motilidad (nistagmo y oscilopsia).
 - b. Enfermedad tiroidea (retracción del párpado superior, surcos glabellares).
 - c. Ptosis terapéutica por protección corneal.
6. Trastornos de movimientos.
 - a. Distonía secundaria.
 - b. Tic (tics simples, síndrome de Tourette, tics distónicos).
 - c. Temblor (esencial, primario del escritor, palatal, cerebelar).
 - d. Mioclonos espinales dolorosos.
 - e. Enfermedad de Parkinson (“congelación de la marcha”, distonía “off period”, constipación severa).
 - f. Tétanos cefálico, síndrome del hombre rígido (tieso), neuromiotonía.
 - g. Rigidez muscular, calambres, espasmos.

7. Espasticidad.
 - a. Esclerosis múltiple.
 - b. Afección neurológica repentina con parálisis (stroke).
 - c. Lesión cerebral traumática.
 - d. Parálisis cerebral.
 - e. Lesión de médula espinal.

8. Trastornos neuromusculares.
 - a. Mioquimia (temblor persistente de los músculos).
 - b. Hipertrofia neurogénica del tibial anterior con mialgia.
 - c. Síndrome benigno de calambre de grupos de fibras (fascículos) musculares.

9. Dolor.
 - a. Dolor de cabeza (tensional, migraña, cervicogénico).
 - b. Dolor de espalda (debajo del nivel cervical).
 - c. Dolor miofacial.
 - d. Codo del tenista.

10. Trastornos del oído, nariz y garganta.
 - a. Trastornos oromandibulares (bruxismo, hipertrofia del masetero, disfunción de la articulación oromandibular).
 - b. Trastornos faríngeos (disfagia cricofaríngea, cierre de la laringe en aspiración crónica).
 - c. Trastornos laríngeos (granuloma de cuerda vocal verdadera, disfonía ventricular, disfonía mutacional), disfonía espasmódica, temblor esencial de la voz, whiplash con dolor de cuello.
 - d. Tartamudez con bloqueo glótico.

11. Trastornos de la base de la pelvis.
 - a. Anismo.
 - b. Vaginismo.
 - c. Fisuras anales.
 - d. Disinergia del detrusor del esfínter.

12. Aplicaciones cosméticas.
 - a. Arrugas, líneas del entrecejo.
 - b. Rejuvenecimiento del envejecimiento del cuello.

13. Otros trastornos en los que fue utilizada la NTBo tipo A.

14. Hiperactividad de músculos lisos.
 - a. Trastornos esofágicos (achalasia, espasmo esofágico difuso, diverticulosis esofágica).
 - b. Hipertensión sostenida del esfínter de Oddi.
 - c. Espasmo pilórico gástrico.
 - d. Incontinencia neurogénica.

15. Hipersecreción de glándulas inervadas por neuronas colinérgicas simpáticas o parasimpáticos.
- a. Ptialismo.
 - b. Incremento del lagrimeo.
 - c. Hiperhidrosis (axilar, palmar, plantar, gustatoria).
 - d. Rinitis intrínseca.

Anexo 2:

Ficha Inicial

Nombre: _____ Sexo: _____ Edad: _____
 Rut: _____ Fecha de nacimiento: _____ Teléfono: _____
 Dirección: _____
 Estado civil: _____ Ocupación: _____

Examen general:

1. Antecedentes mórbidos:

- a. ¿Tiene alguna enfermedad diagnosticada médicamente? Si No
 ¿Cuál? _____
- b. ¿Tiene o ha tenido alguno de éstos cuadros? Si No
1. Neuralgia al trigémino.
 2. Fibromialgia.
 3. Patología de glándulas salivales.
 4. Sinusitis Maxilar
 5. Epilepsia.
 6. Accidente Cerebro-vascular.
 7. Isquemia transitoria.
 8. Stress.
 9. Depresión severa.
- c. Si es mujer ¿está usted embarazada? Si No

2. Medicamentos:

- a. ¿Consume sedantes antidepresivo o algún relajante por indicación médica? Si No
 ¿Cuál? _____
- b. ¿Consume algún medicamento habitualmente? Si No
 ¿Cuál? _____

3. Antecedentes odontológicos:

- a. General:
1. ¿Está en tratamiento odontológico? Si No
 ¿De qué tipo? _____
 ¿Cuándo fue su último control? _____

b. Específico: (sobre bruxismo)

1. ¿Cree usted que aprieta sus dientes inconcientemente?
Día Noche Ambas No
2. ¿Usted mismo o terceros lo han sorprendido apretando o restregando sus dientes?
Si No
3. ¿Ha notado desgaste dentario?
Si No
4. El bruxismo que dice usted presentar es:
Actual pasado (meses, años) _____
5. El bruxismo que dice usted presentar es para usted:
Imperceptible o casi imperceptible controlable molesto descontrolado
6. Si tuviera que cuantificar su bruxismo en la siguiente escala ¿que valor tendría para usted del uno a 10?
1 2 3 4 5 6 7 8 9 10
7. ¿Presenta usted molestia o sensibilidad en la cara cuando despierta en la mañana?
Si No
¿De qué tipo? _____
8. ¿Presenta usted cuando despierta en la mañana?:
Molestia articular Ruido articular Dificultad para abrir la boca
Dolor de cabeza No
9. ¿Tiene dolores de cabeza frecuentes? Si No
10. ¿Siente dolor muscular miofacial?
Frecuente Esporádico Luego de comer Al momento de comer
En las mañanas Constante En periodos de stress
11. ¿Ha recibido tratamiento para su bruxismo? Si No
12. ¿En qué ha consistido su tratamiento?
Splint completo maxilar Splint completo mandibular Splint parcial maxilar
Splint parcial mandibular Desgastes selectivos
 Ortodoncia
Fármacos Relajantes o similares Quinesioterapia Otros

13. ¿Cuántas veces ha recibido tratamiento?

1 2 3 4 o más

14. ¿Por qué periodo ha sido tratado?

Menos de 3 meses 3-6 meses 1 año 2 o más años

15. ¿Alguno de estos tratamientos ha sido exitoso? Si No

¿Cuál? _____

16. ¿Ha sufrido algún traumatismo craneocervical de importancia? Si No

¿Cuál? _____

17. ¿Ha sentido dolor en otras articulaciones? Si No

¿Dónde? _____

4. Examen extraoral:

a. Ganglios:

b. ATM:

c. Músculos: _____

1. Sensibilidad: _____

2. Alteración de tamaño: _____

5. Examen intraoral:

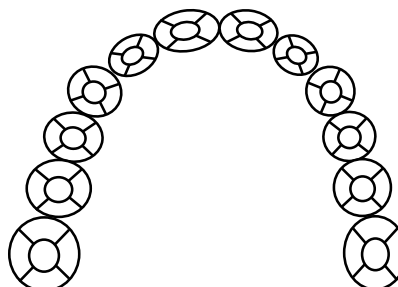
a. Higiene: Buena Regular Mala

Obs: _____

b. N° de dientes: _____

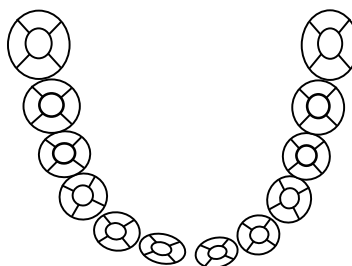
c. Portador de prótesis removible: Si No

dte	aus	rest	caries	P!	FD
1.1					
1.2					
1.3					
1.4					
1.5					
1.6					
1.7					



dte	aus	rest	caries	P!	FD
1.1					
1.2					
1.3					
1.4					
1.5					
1.6					
1.7					

dte	aus	rest	caries	P!	FD
4.1					
4.2					
4.3					
4.4					
4.5					
4.6					
4.7					



dte	aus	rest	caries	P!	FD
3.1					
3.2					
3.3					
3.4					
3.5					
3.6					
3.7					

Caries: E: esmalte; D: dentina. (ubicación con rojo en dentograma)

Restauraciones: PF: prótesis fija; OvM: overlay metálico; OvE: overlay estético; InM: incrustación metálica; InE: incrustación estética; Am: amalgama; Com: composite.

FD: facetas de desgaste Si; No

Observaciones: _____

Anexo 3:



Consentimiento informado

Por medio del presente documento, declaro:

- Estar informado(a) de estar participando como paciente en una Tesis de Pregrado de la Universidad de Valparaíso para la obtención del Grado de Cirujano Dentista, Y que todos los procedimientos serán realizados por los alumnos tesistas.
- Estar informado(a) de las indicaciones a seguir luego de la inyección del medicamento y aceptar seguirlas al pie de la letra.
- Estar de acuerdo en asistir a todas las sesiones de tratamiento y control clínico, así como también a las sesiones de exámenes complementarios.
- Estar de acuerdo en llenar fielmente los datos en la Ficha de Autoregistro de evolución y sintomatología.
- Conocer y aceptar las complicaciones posibles del tratamiento (debilitamiento muscular en la zona inyectada y posible compromiso transitorio de músculos vecinos).

Nombre: _____ Rut: _____

Nota:

En caso de no poder asistir a uno de los controles por motivo de fuerza mayor, se deberá avisar con 24 horas de anticipación, de no ser así el paciente se compromete a cancelar el valor de Vial de Botox.

Firma Dra. Alejandra Rivera U.
Docente Guía.

Firma Paciente

Valparaíso, de de 2007

Anexo 4:



Hoja de citación

Día	Fecha	Hora

Día 1: Revisión Clínica con docente Guía / Electromiografía Basal

Día 2: Inyección de Botox.

Día 3: Electromiografía a 24 horas de la inyección.

Día 4: Electromiografía a una semana después de la inyección.

Día 5: Electromiografía a dos semanas después de la inyección.

Día 6: Electromiografía a un mes después de la inyección.

Se ruega puntualidad en beneficio de su atención, en caso de un atraso mayor a 15 minutos puede ser atendido el paciente citado a continuación, teniendo que esperar Ud. mayor tiempo.

En caso de inasistencia por causa de fuerza mayor, deberá ser avisado con un mínimo de 24 horas de anticipación

Anexo 5:



Indicaciones preoperatorias

- No tomar ningún tipo de antiinflamatorio, analgésico ni relajante muscular dentro de las 24 horas antes de cada sesión de control.
- No suspender otros tratamientos médicos sin consultar previamente.
- Ingerir alimento antes de la citación.
- No maquillarse en la zona de las mejillas antes de cada citación.

Indicaciones postoperatorias

- No tocar la zona inyectada dentro de las siguientes 4 horas)(no maquillarse, rascarse, masajearse, etc)
- Permanecer con la cabeza vertical por 4 horas (no apoyar ni inclinar la cabeza, para dormir o descansar, no recoger cosas bajando la cabeza.
- No ingerir alimento dentro de las 4 horas siguientes a la inyección. Se sugiere dieta blanda.
- 24 horas de reposo relativo.
- No aplicar calor ni hielo local.
- Dormir semisentado la primera noche.

En caso de cualquier consulta comunicarse con:

Jaime Gaete G. Fono:

Carolina Mena I. Fono:

Daniela Olate F. Fono:

c. A las 2 semanas: 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10

d. Al mes 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10

6. ¿Mejóro su calidad de vida?

1 2 3 4 5 6 7 8 9 10

7. ¿Recomendaría el tratamiento? A.- Si B.- No

a. ¿Porqué? _____

8. ¿Cómo fue su experiencia de participar en un estudio?

A.- Buena B.- Regular C.- Molesta

9. Marque aquí detalles relevantes.

A. 1 Día: a. Disminución eficiencia masticatoria
b. Caída de la sonrisa, unilateral.
c. Caída de la sonrisa, bilateral
d. Molestias al hablar
e. Molestias en la deglución.

B. 7 Días: a. Disminución eficiencia masticatoria
b. Caída de la sonrisa, unilateral.
c. Caída de la sonrisa, bilateral
d. Molestias al hablar
e. Molestias en la deglución.

C. 14 Días: a. Disminución eficiencia masticatoria
b. Caída de la sonrisa, unilateral.
c. Caída de la sonrisa, bilateral
d. Molestias al hablar
e. Molestias en la deglución.

D. 21 Días: a. Disminución eficiencia masticatoria
b. Caída de la sonrisa, unilateral.
c. Caída de la sonrisa, bilateral
d. Molestias al hablar
e. Molestias en la deglución.

- E. 28 Días:
- a. Disminución eficiencia masticatoria
 - b. Caída de la sonrisa, unilateral.
 - c. Caída de la sonrisa, bilateral
 - d. Molestias al hablar
 - e. Molestias en la deglución.

10. Comentarios finales. (Considere aquellas cosas que le parezcan relevantes y que no estén consideradas anteriormente)
