

**TOXINA BOTULINICA Y SU EMPLEO EN PACIENTES CON BRUXISMO
SEVERO**

Investigadores

**Deisy Tatiana Córdoba Castañeda
Eliana Cristina Castillo Lastre
Estefanía Ardila Gamboa
Jenny Carolina Díaz Martínez**

**Trabajo de Grado para Optar el título de
Odontólogo**

**INSTITUCIÓN UNIVERSITARIA COLEGIOS DE COLOMBIA
FACULTAD DE ODONTOLOGIA
BOGOTÁ D.C.
II-2012**

TOXINA BOTULINICA Y SU EMPLEO EN PACIENTES CON BRUXISMO SEVERO

Investigadores

**Deisy Tatiana Córdoba Castañeda
Eliana Cristina Castillo Lastre
Estefanía Ardila Gamboa
Jenny Carolina Díaz Martínez**

Asesor científico

**Dra. Beatriz Flores Forero
Od. Rehabilitadora oral**

Asesor Metodológico

**Dra. DIANA PARRA GALVIS
Od. Esp Epidemiología**

**INSTITUCIÓN UNIVERSITARIA COLEGIOS DE COLOMBIA
FACULTAD DE ODONTOLOGIA
BOGOTÁ D.C.
II-2012**

Dedicamos este trabajo a nuestros padres quien con su esfuerzo, cariño y apoyo nos ayudaron a finalizar este ciclo de nuestras vidas; a nuestros maestros quienes durante este periodo nos brindaron su tiempo y sabiduría; a nuestras asesoras quienes siempre estuvieron dispuestas a guiarnos para culminar este proceso.

Queremos expresar nuestros más profundos y sinceros agradecimientos a todas aquellas personas que colaboraron en la realización del presente trabajo, en especial a nuestras asesoras la Dra. Diana Parra y la Dra. Beatriz Flores quienes dedicaron parte de su tiempo, compartieron sus conocimientos y corrigieron positivamente nuestro trabajo a ellas queremos agradecerles por su valiosa e indispensable colaboración. Un agradecimiento muy especial a nuestros familiares y amigos por la comprensión, paciencia y ánimo.

TABLA DE CONTENIDO

Introducción

1. ASPECTOS TEÓRICO- CIENTÍFICOS

1.1 Planteamiento del problema	1
1.2 Justificación	2
1.3 Propósito	3
1.4 Marco teórico	4
1.5 Objetivos	23
1.5.1 Objetivo General	23
1.5.2 Objetivos Específicos	23

2. ASPECTOS METODOLOGICOS

2.1 Tipo de Estudio	24
2.2 Objeto de Estudio	24
2.3 Criterios de selección	24
2.3.1 Criterios de Inclusión	24
2.3.2 Criterio de Exclusión	24
2.4 Unidades de Análisis	24
2.5 Instrumento	25
2.6 Procedimiento	46

3. Resultados	48
---------------	----

4. Discusión	52
--------------	----

5. Conclusiones	53
-----------------	----

6. Bibliografía	54
-----------------	----

Glosario	57
----------	----

1. ASPECTOS TEORICO-CIENTIFICOS

1.1 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

El bruxismo severo es un trastorno neuromuscular de etiología aun desconocida, pero asociado a diversos factores, ocurre durante la vigilia y es más común durante el sueño. Esta parafunción afecta a gran parte de la población provocando problemas en su vida cotidiana. En la actualidad existen diversos tratamientos paleativos para el bruxismo severo, pero estos aun no logran un efecto prolongado que cubra las necesidades del paciente.

El bruxismo representa un problema para los pacientes ya que esta parafunción ocasiona inconvenientes en el funcionamiento del sistema estomatognatico como son hipertonicidad muscular, desgastes dentales que pueden llegar a fracturas, dolor articular, dolor muscular, trismus, ruidos articulares entre otros¹; por esta razón se recurre a la búsqueda de un tratamiento que proporcione un efecto a largo plazo y sea satisfactorio para el paciente; los cuales no ofrecen mejoría para todas las estructuras afectadas en este trastorno y además requieren un uso prolongado con pocos resultados.

¿Es realmente efectivo el tratamiento con toxina botulínica en pacientes con bruxismo severo?

1.2 JUSTIFICACIÓN

Los tratamientos convencionales preexistentes para la reducción de síntomas del bruxismo severo como son los tratamientos conductuales, tratamientos ortopédicos tales como las placas de neuromiorrelajación, o tratamientos farmacológicos¹ han resultado inefectivos a corto plazo.

El efecto terapéutico de dichos tratamientos ha sido documentado en la literatura y se cree que dicho efecto se debe a que disminuye la actividad de los músculos masticatorios tanto en el sueño como en reposo, pero tienen el inconveniente de precisar un tiempo prolongado de aplicación y la reaparición de la sintomatología tras la interrupción², se ha evidenciado la aplicación de la toxina botulínica como una opción que permitirá, a corto plazo, mejorar el bienestar y calidad de vida, ya que al actuar directamente sobre el músculo disminuye el espasmo y por ende el dolor. La aplicación de toxina botulínica se presenta como una alternativa terapéutica innovadora, segura y efectiva para el tratamiento del dolor en los músculos de la masticación, disminuyendo así la intensidad del bruxismo en un periodo de tiempo menor que con los tratamientos anteriormente mencionados³.

Por esto es importante realizar una recolección de la información existente para corroborar las ventajas y/o complicaciones que este tratamiento les ofrece a los pacientes que padecen de este trastorno.

1.3 PROPÓSITO

El propósito de esta revisión es dar a conocer el uso de la toxina botulínica como tratamiento terapéutico alternativo, indicaciones, contraindicaciones y efectos colaterales de su aplicación, para pacientes que padecen de bruxismo severo; actualmente sólo existen tratamientos paleativos, poco eficientes a largo plazo y que dejan un nivel de satisfacción muy bajo en los pacientes, afectando su calidad de vida, bienestar físico y psicológico.

1.4 MARCO TEÓRICO

Reseña histórica

Justinus Kerner aisló el microbio *Clostridium Botulinum* (una bacteria gram positiva que se encuentra en el suelo y en el agua impotable) por primera vez en Bélgica en 1820 debido a varios envenenamientos producidos por salsa de carne. Durante el mismo año, un grupo de músicos que compartían en una cena enfermaron gravemente y otros murieron. El microbiólogo Emile Pierre Marie Van Ermengem (1851-1932) fue llamado a investigar el caso. Él estudió los jamones consumidos y los órganos de las víctimas, finalmente encontró el bacilo y lo denominó *Bacillus botulinus*.^{5, 7}

Durante la segunda guerra mundial el gobierno estadounidense, temiendo que utilizaran la toxina como arma biológica, contrató a un grupo de científicos para que realizaran un estudio sobre ésta. Como resultado, lograron purificar en su forma cristalina el subtipo A de la toxina. Posteriormente Scott y Cols describieron la primera aplicación clínica, investigada en primates como posibilidad de tratamiento no quirúrgico para el estrabismo, dando lugar a las primeras publicaciones sobre la aplicación en humanos en 1980.

El uso cosmético de la toxina botulínica inició cuando una pareja notó cierta reducción en las arrugas de la glabella de un paciente con blefaroespasma que era tratado con la toxina. En 1983 la toxina comenzó a ser utilizada en otras indicaciones clínicas como distonias cervicales y en 1989 fue aprobada por la American Food and Drug Administration para el tratamiento de estrabismo,

blefaroespasmo y espasmo hemifacial. En 1990 el National Health Institutes creó guías de indicación y aplicación de la toxina botulínica.^{6, 7}

Mecanismo de acción

Las toxinas botulínicas son exotoxinas de la bacteria formadora de esporas *Clostridium Botulinum* que tienen proteínas neurotóxicas. Existen ocho serotipos: A, B, C1, C2 D, E, F y G. Estos serotipos son producidos por diferentes familias de la bacteria gram positiva y son estructural y funcionalmente similares. Sin embargo, presentan diferencias a nivel de la unión de aceptores neuronales, en los sitios específicos neuronales y la actividad biológica cada serotipo es específicamente neutralizada por su propia antitoxina.^{8, 9}

Los serotipos A y B tienen aplicaciones clínicas vigentes pero existe la posibilidad de desarrollar el botulismo humano (enfermedad neurológica causada por la bacteria *Clostridium Botulinum* caracterizada por la parálisis).^{9, 10, 11}

La toxina botulínica A tiene alta afinidad por la unión neuromuscular en las terminaciones nerviosas motoras que contienen las vesículas de acetilcolina. Dichas vesículas se encuentran en contacto íntimo con la fibra muscular, se unen con la membrana celular, liberan su contenido en el espacio sináptico a través de un proceso calcio-dependiente conocido como exocitosis y finalmente la acetilcolina se une a los receptores de las células musculares dando lugar a la

contracción muscular (fig. 1). Para que haya un acoplamiento entre membrana y vesículas existen proteínas llamadas complejo de SNARE.

La toxina botulínica tipo A, al ser inyectada en el musculo, se liga a las terminaciones nerviosas colinérgicas y su activación se produce mediante unas proteasas bacterianas que convierten la molécula en una cadena pesada (100 kD) y una cadena ligera (50Kd) unidas por un puente disulfuro (fig. 2). Luego penetra la célula por endocitosis mediada por un receptor.

El pH bajo de la vesículas endocitóticas proporciona el medio ideal para que ocurran los cambios en la conformación de la estructura proteica, permitiendo que las cadenas ligera y pesada penetren en la capa bilipídica, sitio en el cual forman canales iónicos que participan en la translocación de la cadena ligera de la neurotoxina del endosoma hacia el citoplasma neuronal, mediante la reducción del puente de disulfuro que sirve de conexión entre ambas cadenas (fig. 3). Una vez translocada la cadena ligera y liberada dentro del medio intracelular, actúa mediante endopeptidasas altamente específicas dependientes del zinc con actividad proteolítica, que dividen una o más de las proteínas SNARE de cada neurotoxina, inhibiendo el acoplamiento y la fusión entre las vesículas y los receptores, bloqueando así la liberación de neurotransmisores exocitóticos de acetilcolina, produciendo relajación muscular y alivio del dolor (fig. 4)^{5, 10, 18,}

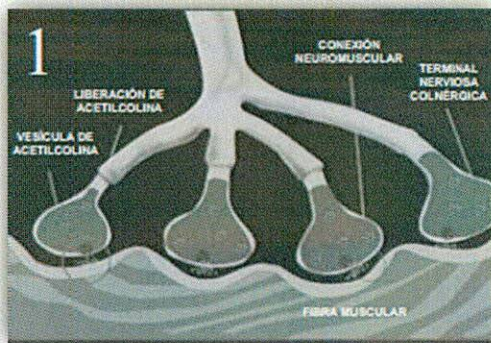


Fig. 1 Tomada del artículo: Toxina Botulinica A: Mecanismo de acción en el manejo del dolor.

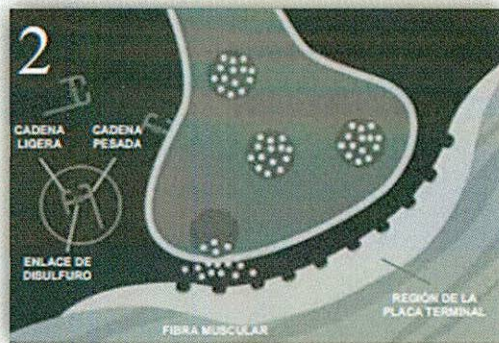


Fig. 2 Tomada del artículo: Toxina Botulinica A: Mecanismo de acción en el manejo del dolor

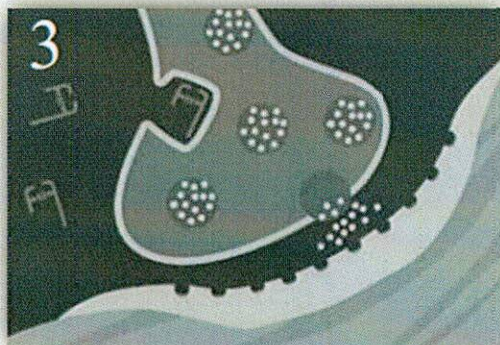


Fig. 3 Tomada del artículo: Toxina Botulinica A: Mecanismo de acción en el manejo del dolor

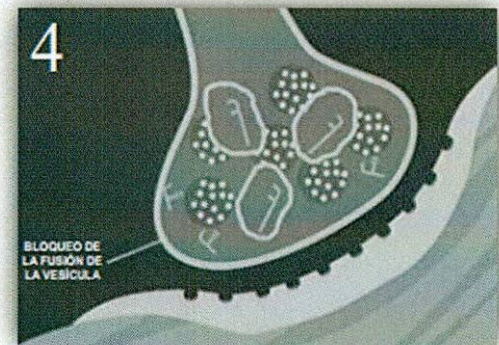


Fig. 4 Tomada del artículo: Toxina Botulinica A: Mecanismo de acción en el manejo del dolor

Histología

Como consecuencia del bloqueo de la unión neuromuscular y por mecanismos no bien conocidos, transcurridos entre 7 y 10 días de la inyección de la toxina, se produce una extensa formación de nuevas terminaciones colaterales desmielinizadas a nivel del axón terminal de la placa motora. Este fenómeno se conoce como "End Sprouting", es reversible y desaparece progresivamente al cesar el efecto de la toxina²⁶. A los 10-14 días las fibras musculares empiezan a

atrofiarse, este proceso continúa durante 4 a 6 semanas. Ambos procesos son reversibles, lo que indica que no se producen cambios tróficos permanentes tras la inyección de y que el proceso de reinervación es completo. La inyección provoca la atrofia del músculo, manifestada por reducción en el diámetro de las fibras musculares y en el volumen del músculo. Este fenómeno también es reversible y desaparece a los 4 meses de la inyección.



Fig. 5 Placa motora normal (unión neuromuscular)

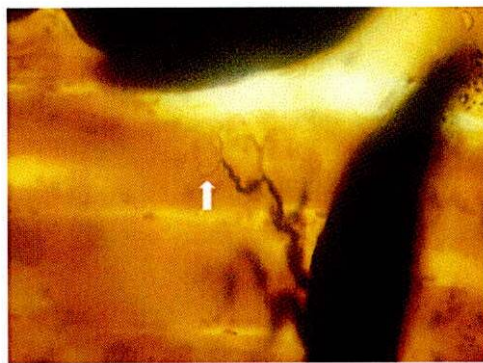


Fig. 6 Formación de colaterales (flecha) en el axón terminal ("Sprouting") (flecha) tras

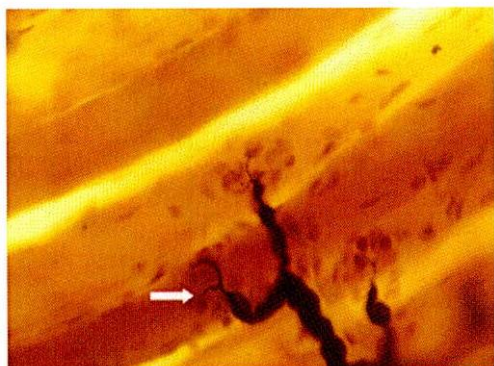


Fig. 7 "End sprouting" (flecha)

Efectos adversos

Las reacciones adversas son comunes en la zona cercana a la aplicación y consisten en la aparición de dolor, eritema, equímosis o hiperestesia de corta

duración. Dentro de los efectos sistémicos es frecuente la presencia de signos pseudogripales “en las que se incluye boca seca, disfagia disfonía, parálisis muscular transitoria, cefaleas, urticaria y nauseas”. Estas reacciones normalmente ocurren cuando se excede la dosis indicada, por tal razón se recomienda tanto utilizar diluciones concentradas e inyecciones múltiples como cuidar al máximo la localización y la profundidad de la inyección. En cualquier caso el efecto adverso, al igual que el terapéutico, es reversible.^{9, 13, 14, 15}

Indicaciones de la toxina botulínica

La toxina botulínica tipo A, por sus beneficios terapéuticos ha sido utilizada en patologías como:

- Sialorrea: durante los últimos años, varios estudios han demostrado que la aplicación de toxina botulínica tipo A en la parótida y/o glándula submandibular puede ser eficaz para reducir salivación excesiva en enfermedades primarias, ya que ésta también bloquea la liberación de acetilcolina en las neuronas eferentes del sistema nervioso autónomo que inervan a las glándulas exocrinas.^{7, 10}
- Bruxismo severo: está determinado principalmente por dolor muscular craneofacial, dolor y daño de la articulación temporomandibular, desgastes y destrucción dental. Según Thant y col la toxina botulínica puede contribuir en el tratamiento de la excesiva e inapropiada contracción de los músculos

de la masticación y en los accesorios tales como los maseteros, los temporales, los pterigoideos, los zigomáticos, el risorio y el buccinador.^{10, 22}

Otras indicaciones son el Estrabismo, espasmo laríngeo, distonías focales: lingual, laríngea, oromandibular, hiperhidrosis focal y trismus faciales.¹¹

La toxina botulínica tipo B se ha probado para el tratamiento de tortícolis espasmódica (distonía cervical), para reducir la posición anormal de la cabeza y los dolores asociados.¹¹

Contraindicaciones

- Embarazo
- Lactancia
- Hipersensibilidad a la toxina botulínica
- Enfermedades con alteración neuro-muscular como Miastenia Gravis
- Personas en tratamientos con aminoglucósidos, penicilamina, quinina y bloqueadores de los canales del calcio, (potencian el efecto de la toxina botulínica)
- Alteraciones de la coagulación¹⁸

BRUXISMO SEVERO

El bruxismo es una alteración parafuncional multifactorial de las estructuras de la articulación temporomandibular y el SNC que ocurre durante el sueño (Bruxismo) y al estar despierto (Bruxomania) que está presente en todos los niveles etarios y

en ambos sexos. Según la ADA el diagnóstico del bruxismo nocturno se basa en el informe de rechinar o apretamiento dental con la presencia de alguno de los siguientes criterios: sonidos, desgaste dental, y malestar positivo del músculo al realizar rechinar. En 1971 el bruxismo fue dividido, de acuerdo a la posición de la mandíbula durante la parafunción, en céntrico (apretamiento) y excéntrico (rechinar). En la revisión realizada por Kato y col en el año 2001, el bruxismo fue subclasificado en primario, que corresponde al apretamiento diurno y al nocturno donde no se reconocen problemas o causas medicas; y secundario, que está asociado a problemas neurológicos, psiquiátricos, desordenes del sueño, y administración de drogas.^{12, 13,14, 15, 22}

La etiología de éste trastorno aún no ha sido definida pero ha sido atribuido a los siguientes factores:

Periféricos: dentro de este grupo las alteraciones morfológicas en la oclusión dental y anatomía de la ATM, aunque no se ha demostrado que las características morfológicas sean la causa son importantes los patrones oclusales para determinar la distribución de las fuerzas al bruxar.¹⁴

Factores Centrales:

- Psicológicos: Varios estudios han querido demostrar la influencia de la ansiedad psíquica y física, la sensibilidad al estrés, la depresión y la manía en la aparición del bruxismo. Sin embargo algunos no han tenido resultados significativos o no ha existido diferencia entre el grupo de muestra y control

para confirmar dichas hipótesis, por lo que aun no es clara la participación de los factores sociales en este trastorno. Los resultados de algunos estudios son:

-Manfredini y col, según las encuestas MOODS-SR para el ánimo y PAS-SR para el espectro de pánico agorafóbico, encontraron que los pacientes bruxistas presentaban elevados niveles de ansiedad, sensibilidad al estrés, depresión y manía y no observaron diferencias en expectación ansiosa, síntomas agorafóbicos o hipocondríacos.

-Van Selms y col demostraron que el apriete dentario diurno podía ser significativamente explicado por el estrés experimentado.

-Takemura y col utilizando un test proyectivo (estudio de Imagen-Frustración de Rosenzweig) encontraron que los sujetos catalogados como Bruxistas no sólo serían intra-agresivos, sino que además incapaces de ser extra-agresivos ni extrapunitivos.

-Pierce et al (1995) compararon en 100 bruxistas el nivel de estrés que describían con la cantidad de estrés que los instrumentos electrónicos entregaban la noche antes del “reporte de estrés” (estrés anticipatorio) y la noche posterior al reporte (estrés actual). Se registraron un total de 15 noches para el estrés anticipatorio y para el actual dando como resultado correlaciones significativas (positivas) con el bruxismo en solo 8 individuos, demostrando que no existe una relación entre el estrés y el bruxismo a nivel de toda la muestra clínica.

-Goulet et al (1993) descubrieron solo una débil correlación entre el estrés del individuo y el bruxismo.

-Major et al (1999) en un estudio polisomnográfico controlado acerca del estado de vigilia y el tiempo de reacción descubrieron un nivel de ansiedad aumentado en los pacientes que bruxaban durante el sueño.^{14, 16}

- Fisiopatológicos: están relacionados con disturbios del sueño, la química cerebral alterada, el uso de ciertos medicamentos y drogas ilícitas, el consumo de alcohol y tabaco, factores genéticos y ciertas enfermedades¹⁵.

Desordenes del Sueño:

Los trastornos del sueño se clasifican en 3 grupos

1. Disomnias: Trastorno que produce dificultades para iniciar o mantener el sueño, o bien somnolencia excesiva.²⁰
2. Parasomnias: Trastorno de la conducta o comportamientos anormales durante el sueño. Se clasifica en
 - Parasomnias del despertar: despertar confusional, sonambulismo y terrores nocturnos.
 - Parasomnias asociadas al sueño REM: la atonía muscular propia de la fase REM se sustituye por movimientos anómalos que corresponden con la actividad motora propia de la ensoñación en curso.
 - Otras Parasomnias como los trastornos disociativos del sueño y el bruxismo.²¹

3. Trastornos del sueño asociados con procesos médicos y psiquiátricos. El bruxismo es la tercera parasomnia más frecuente (físicos indeseables que ocurren exclusivamente durante el sueño) y se caracteriza por contracciones fásicas y tónicas de los músculos elevadores mandibulares.

El sueño es un estado de inconsciencia rápida y reversible, que se caracteriza por la reducción de la actividad motora, adopción de postura típica y desconexión del entorno con bloqueo de las aferencias. Tiene 4 primeras etapas después de establecido el sueño, NO REM Y REM.

NO REM

- Fase I: corresponde al paso del estado de vigilia hacia el sueño. Se caracteriza por movimientos oculares lentos en balancín, patrón electroencefalografico cambia de una amplitud baja y frecuencia mixta.
- Fase II: se caracteriza por presencia de complejos K sin movimientos oculares.
- Fase III: se caracteriza porque el patrón electroencefalografico tiene una amplitud elevada de la actividad delta.
- Fase IV: se caracteriza por una actividad delta del 50%.

El sueño REM corresponde a un cerebro activo, tanto o más que en vigilia. Sus características son atonía muscular completa, movimientos oculares rápidos episódicos y actividad theta y. Las fases No REM y REM se alteran sucesivamente, cuatro o cinco veces por noche. La fase No REM dura seis horas en promedio y la REM solo dos horas. El bruxismo se presenta de preferencia en

las fases I y II de sueño NO REM y es asociado con el paso de un sueño profundo a uno menos profundo. Mediante estudios donde se estimulo al paciente con sonidos, luz y tacto, mostrando éste rechinar, el bruxismo también fue relacionado con las fases de despertar del sueño.^{13,17, 18}

También puede dividirse en 3 grandes periodos, llamados periodo de sueño superficial, poco profundo y asociado con un grupo de ondas cerebrales rápidas llamadas alfa. Durante el periodo de sueño profundo predominan las ondas más lentas llamadas beta y los movimientos oculares rápidos, además de observarse una actividad desincronizada con alteraciones de la frecuencia cardiaca y respiratoria y una producción anormal de contracturas musculares. Varios trabajos de investigación sugieren que el bruxismo está relacionado con las 3 etapas del sueño²³.

- Medicamentos y drogas ilícitas

Algunos medicamentos como antidepresivos y antipsicóticos inducen el bruxismo en pacientes no bruxomanos²²

El uso breve de Ldopamina, un precursor de la dopamina (Lobbezoo et al 1997) y de bromocriptina, un receptor agonista de D2 (Lobbezoo et al, 1997), inhibe la actividad bruxal en los estudios polisomnográficos controlados. El uso crónico de Ldopamina puede causar bruxismo en pacientes con Parkinson (Magee, 1970). Los medicamentos que actúan sobre el sistema dopamínico, por ejemplo los inhibidores de serotonina, también pueden causar, indirectamente, bruxismo a largo plazo.

El apriete de los dientes que podemos observar como resultado del abuso de anfetaminas (Ashcroft et al, 1965) (una sustancia que incrementa la concentración de dopamina al facilitar su liberación) puede clasificarse como bruxismo iatrogénico, asociado también a la dopamina. La droga XTC, una sustancia parecida a la anfetamina, ha demostrado recientemente tener relación con el desgaste dental (Milocevic et al, 1999). La nicotina también estimula las actividades dopamínicas centrales, lo que podría explicar que los fumadores de cigarrillos sufren casi el doble de bruxismo comparados con los no fumadores (Lavigne et al, 1997; Madrid et al, 1998) además de sufrir casi cinco veces más episodios de bruxismo durante las noches (Lavigne et al, 1997). Hartman (1994) descubrió que más de cuatro ingestas diarias de alcohol puede desencadenar bruxismo.^{13, 14}

Influencia Sobre el sistema masticatorio Signos y Síntomas

Cuando se altera la función normal del sistema estomatognático, éste debe adquirir una nueva posición. Sin embargo, cuando sobrepasa la tolerancia estructural y fisiológica aparecen síntomas y signos como dolor, cefalea, interrupción del sueño, vicios posturales, problemas psicológicos, depresión en la lengua, reducción del flujo salival, mordedura de labio y mejillas, entre otros, que afectan las siguientes estructuras.^{22,25}

Músculos

Para estudiar la función craneomandibular durante el sueño, se ha utilizado como medio de diagnóstico la electromiografía realizando una estimación cuantitativa de la carga eléctrica del musculo. También se ha utilizado la resonancia magnética y la tomografía sin obtener información relevante.²²

Entre los signos y síntomas encontrados con relación a los músculos se encuentran:

- Hipertrofia del musculo: producto de la adaptación por la excesiva actividad muscular y estimulación nerviosa, caracterizada por la apariencia cuadrada del musculo masetero.²²
- Fatiga, dolor, miositis y espasmo: el reflejo protector inhibe la contracción muscular excesiva durante la vigilia, pero durante el sueño este sistema no está activo y permite una actividad parafuncional, ocasionada por la contracción muscular prolongada que provoca una disminución del flujo de los tejidos musculares y un aumento de los productos de degradación metabólicos en los tejidos.²²

Articulación Temporomandibular

Factores como el estrés aumentan la carga funcional de la ATM superando la resistencia fisiológica de estas estructuras y provocando un macro o micro trauma a la ATM generando dolor o disfunción²²

El deterioro de la articulación temporomandibular puede ser progresivo. Inicialmente hay un desplazamiento anterior del disco (con o sin reducción) y ruidos tipo clic. Luego se presenta un atrapamiento anterior del disco sin reducción acompañado por una reducción de la apertura mandibular con desviación hacia el lado afectado. Progresivamente puede generarse dolor en la lamina retrodiscal por la presión y finalmente por el avance de la enfermedad se puede producir adherencias temporales y trastornos articulares inflamatorios (capsulitis, retrodisquitis, osteoartritis y anquilosia). También pueden presentarse alteraciones estructurales como destrucción del cartílago del cóndilo y perforación del disco.^{22,}

24

Feteih RM, encontraron que los signos en su orden más frecuentes eran, los sonidos articulares, apertura mandibular restringidas (especialmente en la mañana como resultado del acumulo de liquido entre el disco articular) y desviación en la apertura^{22, 24}

Neurotransmisores

Durante el sueño, el tono muscular cambia por la intervención de estructuras de los troncos cerebrales y diferentes neurotransmisores como la serotonina, dopamina, el ácido gamma amino butírico que induce a la hiperpolarización de las neuronas.²²

Trauma de Oclusión

El trauma oclusal se divide en primario, secundario y terciario. En el trauma oclusal primario se incluyen las reacciones de los tejidos periodontales en estado

de salud ante una fuerza oclusal aumentada, donde el factor etiológico es la fuerza oclusal;²² en este caso sería ocasionado por el bruxismo.

Los tejidos periodontales responden dependiendo de la placa bacteriana presente, esta combinación (placa bacteriana y trauma oclusal) produce bolsas periodontales, destrucción vertical y luego horizontal. Las características de dicha combinación son pérdida ósea, deformación viscoelástica del ligamento periodontal con hialinización, lesión del tejido conectivo, alteraciones vasculares y reabsorción ósea en áreas apicales y en bifurcaciones de dientes posteriores.

En el trauma oclusal terciario las sobrecargas oclusales pueden producir lesiones traumáticas y cambios de adaptación celular que actúan sobre el periodonto enfermo y dificultan su reparación.²²

Dientes

El bruxismo produce en los dientes problemas estéticos, sensibilidad, líneas de fractura, fracturas dentarias, pericementitis, pulpitis, necrosis pulpar y pérdida de tejido (20 a 38 mm por año) ya sea por atrición o abfracción. En el primero, el desgaste fisiológico o patológico de los tejidos duros dentarios por el contacto diente-diente (rechinamiento) ²³, afecta principalmente superficies incisales y oclusales. La abfracción es una lesión cervical destructiva que se presenta en forma de cuña y avanza rápidamente, causada por la flexión y fatiga del esmalte en un lugar lejano al punto de carga por las fuerzas de oclusión que recibe el diente. (fig. 5) ^{22,23} Las fuerzas oclusales involucradas en el bruxismo pueden ir

entre el 30 al 60% de la fuerza de mordida normal (75kg), y se han reportado fuerzas hasta de 450 kg.²²

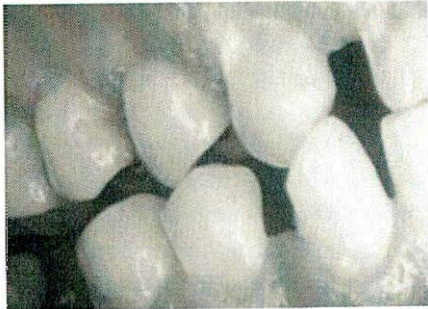


Fig. 5. Tomada del artículo la importancia del bruxismo.

Tratamientos

Actualmente los tratamientos están enfocados a los factores etiológicos y a resolver signos y síntomas.^{13, 23}

1. Si el bruxismo es el resultado de causas físicas como los contactos prematuros, el tratamiento estará enfocado en el ajuste de la oclusión, por medio del desgaste selectivo (coronoplastia) o rehabilitación oclusal. En la actualidad no se considera válida la teoría de patrones morfológicos como factor predisponente del bruxismo. Por esta razón es posible que ocurra una recidiva al igual que un fracaso de este procedimiento.²⁴
2. Planos o férulas Oclusales: es el método más utilizado, su objetivo es proteger las áreas de contacto dentario interoclusales y controlar las fuerzas aplicadas sobre los músculos masticatorios durante el bruxismo. De esta manera se evitan desgastes dentarios, dolor facial y fatiga

muscular. Las placas se emplean para corregir hábitos del bruxismo nocturno y disminuir el hipertoniismo muscular (masetero, temporal y pterigoideo externo).

Estos dispositivos pueden actuar favorablemente en algunos individuos y generar poca mejoría en otros. Las placas no tiene la capacidad para realizar una reprogramación del control neurológico y menos de modificar mecanismos nervioso de alta complejidad.^{13,23}

3. El empleo de TENS (Neuro Estimulación Eléctrica Transitoria) induce a la liberación endorfinas que promueven la disminución del dolor. Este procedimiento está contraindicado en portadores de marcapaso, en pacientes con arritmia y enfermedades cardíacas sin previa evaluación médica. El ultrason es indicado en el dolor muscular y algunas veces articular.²⁵

4. Terapias Farmacológicas: Benzodiacepinas como Clonazepam, anticonvulsivos, betabloqueadores, agentes dopaminergicos, antidepresivos, analgésicos y relajantes musculares como la ciclobenzaprina provocan disminución de la actividad motora nocturna y efectos positivos a corto plazo.²⁵

Dopamina: disminuye la actividad motora del bruxismo nocturno, pero en pacientes que consumen antagonistas de dopamina se ha encontrado un aumento en el apretamiento y rechinamiento dental.²²

Propanolol: ha mostrado disminuir los signos y síntomas pero sus efectos secundarios como la disminución de la calidad del sueño, incremento de la apnea y el insomnio no lo hace una buena opción.²²

Aunque también han sido reportados efectos secundarios como la desconcentración, depresión y hepatopatías.

5. El tratamiento psicológico, es la terapia conductual basada en la higiene del sueño, la relajación para controlar el estrés, la psicoterapia, la hipnosis y biorretroalimentación.²⁵

1.5 OBJETIVOS

1.5.1 OBJETIVO GENERAL

Establecer la efectividad de la toxina botulínica en el manejo del paciente que presenta bruxismo severo a partir de una revisión de la literatura.

1.5.2 OBJETIVOS ESPECIFICOS

- Explicar el mecanismo de acción que ejerce la toxina botulínica en los músculos de la masticación.
- Establecer las técnicas de aplicación de la toxina botulínica, reconociendo la más aplicada.
- Identificar los signos y síntomas que reduce la toxina botulínica y duración del efecto.
- Conocer los efectos colaterales y contraindicaciones de la aplicación de la toxina botulínica.

2. ASPECTOS METODOLÓGICOS

2.1 TIPO DE ESTUDIO

El tipo de estudio de la investigación es revisión de la literatura.

2.2 OBJETO DE ESTUDIO

Artículos de revistas indexadas.

2.3 CRITERIOS DE SELECCION

2.3.1 CRITERIOS DE INCLUSIÓN

- Artículos desde el año 2000
- Artículos de revisiones sistemáticas
- Artículos de estudios experimentales
- Artículos de estudio de casos y controles

2.3.2 CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

- Artículos donde relacionen además del bruxismo otro tipo de enfermedad.
- Artículos donde relacionen otras aplicaciones de la toxina botulínica.

2.4 Unidades de análisis

- Mecanismo de acción que ejerce la toxina botulínica en los músculos de la masticación.
- Técnicas de aplicación de la toxina botulínica, reconociendo la más aplicada.

- Signos y síntomas que reduce la toxina botulínica y duración del efecto.
- Efectos colaterales y contraindicaciones de la aplicación de la toxina botulínica.

2.5 INSTRUMENTO

MATRIZ BIBLIOGRAFICA

Artículo	Referencia	Tipo de estudio	Población	variable	Resultados encontrados	Conclusiones y recomendaciones
Botulinum Toxin: A Treatment in Sleep Bruxism	Prasad A, Anand K, Vatss S, Garg J. Botulinum Toxin: A Treatment in Sleep Bruxism. Annals Of Indian Academy Of Neurology [serial online]. November 2, 2008;11:S158-S159. Available from: Academic Search Complete, Ipswich, MA.	Experimental	5 pacientes	Edad principal 26 años o en un rango de 14-56 años. Duración de los síntomas 5.7 años.	Los 5 pacientes reportaron una mejoría significativa de los síntomas, el efecto se produjo después de 4 días, la duración del efecto fue de 30 semanas y no fueron observados efectos secundarios.	La toxina botulínica es un tratamiento prometedor para el tratamiento del bruxismo durante el sueño. Esta serie de casos confirma que la terapia con la toxina es segura y eficaz y ofrece una notable mejoría en la calidad de vida.
Tratamiento del bruxismo grave con toxina botulínica tipo A	Navarro H, Jiménez F, Plaza J, De la Fuente P, Navacerrada F, Solera M et al. Tratamiento del bruxismo grave con toxina botulínica tipo A. Rev. Neural 2011; 53: 73-6.	Experimental	19 pacientes	La edad media, edad de comienzo y duración de la enfermedad fueron, $51,5 \pm 15,7$ años, $45,4 \pm 17,3$ años y $6,2 \pm 5,3$ años, Rechinamiento dental, dolor mandibular matutino.	Todos los pacientes refirieron mejoría significativa en cuanto al dolor muscular y el rechinamiento dental con las dosis iniciales, aunque 11 de los pacientes requirieron aumentos progresivos de las dosis hasta obtener respuestas óptimas. 12 de los 19 pacientes que empleaban férulas después de las aplicaciones pudieron retirar dichos aparatos. La duración del efecto fue de 12-26 semanas, no se observaron efectos secundarios	La presente serie de casos de 19 sujetos con bruxismo demostró eficacia y seguridad de las infiltraciones con toxina botulínica en los músculos maseteros y temporales, lo que sugiere ser un tratamiento fiable para el tratamiento del bruxismo.

Effect of Botulin Toxin Injection on Nocturnal Bruxism: A Randomized Controlled Trial	Seung J, Willard D, McCall Jr, Young K, Sung C, Jin W, Effect of Botulinum Toxin Injection on Nocturnal Bruxism, American Journal of Physical, Vol. 89, No. 1, January 2010.	Ensayo clínico aleatorio doble ciego.	7 hombres y 5 mujeres, Los sujetos fueron asignados al azar para el grupo control de (24,8 ± 1,47 años, 4 hombres y 2 mujeres) y grupo de inyección de toxina botulínica (25,0 ± 2,28 años, 3 hombres y 3 mujeres).	Bruxismo nocturno, edades principales 25 ± 2.3 para los hombres y 24 ± 0.8 para las mujeres	Los pacientes fueron monitorizados mediante EMG entre la primera noche antes de la aplicación y las siguientes dos noches después de la aplicación pero no se observaron diferencias significativas (paired t test, P > 0.2). Después de las inyecciones los pacientes fueron evaluados a la 4, 8 y 12 semana el número de eventos de bruxismo disminuyó en el músculo masetero después de las 3 inyecciones aplicadas después de transcurridas 12 semanas (P = 0.027), mientras que en el músculo temporal no se observó actividad alguna; además no fueron reportados efectos adversos ni síntomas de boca seca lo que sugiere que la inyección con toxina botulínica no fue aplicada en la glándula parótida.	De acuerdo a los resultados que mostraron que la inyección de toxina botulínica en el músculo masetero redujo el número de eventos de bruxismo durante el sueño ya que lo más probable es que el efecto es producido directamente sobre el tono muscular en lugar de actuar en el sistema nervioso central, por lo tanto el estudio sugiere que estas inyecciones pueden ser utilizadas como un tratamiento efectivo para el bruxismo nocturno.
---	---	--	--	--	--	--

Efficacy of Botulinum Toxin in Treating Myofascial Pain in bruxers: A controlled Placebo Pilot Study	Luca Guarda-Nardini et al. Efficacy of Botulinum Toxin in Treating Myofascial Pain in bruxers: A controlled Placebo Pilot Study. THE JOURNAL OF CRANIOMANDIBULAR PRACTICE, Abril 2008, VOL26, NO 2.	Ensayo clínico, doble ciego de 6 meses de seguimiento	20 pacientes (10 mujeres y 10 hombres)	Rango de edad 25-45 años Rango de movimiento de la mandíbula Eficiencia de la masticación Dolor durante la masticación y en reposo.	Los movimientos de apertura, protrusión y lateroprotrusión mostraron un ligero aumento en el grupo de aplicación, en cuanto a los síntomas: el dolor en reposo y en la masticación disminuyeron, aunque la eficiencia en la masticación no mejoró. Los pacientes a los que se les aplicó el tratamiento refirieron mejoría y percepción de eficacia del tratamiento a diferencia del grupo de control que fue tratado con solución salina. la tolerancia al tratamiento fue buena para ambos grupos, a los 6 meses de seguimiento se observaron diferencias significativas entre estos en cuanto a mejoría del dolor en la masticación y percepción de eficacia del tratamiento.	Los tratamientos más comunes enfocados en el dolor miofascial de los músculos de la masticación están basados en terapias reversibles, conservadoras tales como placas Oclusales, fisioterapia y medicamentos entre otros. La toxina botulínica se ha propuesto para el tratamiento de problemas en la articulación temporomandibular. Los efectos positivos de los trastornos articulares son consecuencia de la disminución del tono muscular, lo que mejora el funcionamiento de la mandíbula. La TB ha demostrado ser eficaz en enfermedades caracterizadas por un aumento del tono muscular y podría estar indicada en pacientes con bruxismo y dolor miofascial.
--	--	--	---	--	---	---

Botulinum Toxin as a means for relieving temporomandibular associated pain in adults	Summers, Matt, "botulinum toxin as a means for relieving temporomandibular associated pain in adults: a systematic review" (2011). School of physician assistant Studies. Paper 365. http://commons.pacificu.edu/pa/265	Revisión sistemática	5 artículos aleatorios	Publicación desde el año 2000, limitados al idioma inglés,	El primer resultado estudiado en este trabajo fue la actividad electromiografía, tres artículos evaluaron la actividad muscular de esta manera los tres artículos fueron ensayos doble ciego controlados con asignación al azar, con base en los artículos revisados, la toxina botulínica A reduce la actividad electromiografía. La siguiente categoría estudiada incluye la manipulación de la mandíbula, como la masticación, los estudios examinaron la capacidad de movimiento antes y después de la inyección de la toxina botulínica A. Dos estudios doble ciego controlados con asignación al azar se incluyeron en esta categoría el uso de toxina botulínica tipo A tiene una influencia positiva en el movimiento de la mandíbula y la reducción del dolor. La última categoría evaluada fue la resolución del dolor, los cinco estudios figuran en esta categoría los cuales iniciaron con valores altos de acuerdo a las escalas del dolor utilizadas pero a lo largo de los estudios se demuestra la resolución del dolor.	La toxina botulínica ha demostrado ser beneficiosa en el tratamiento de diversas enfermedades, los tratamientos tradicionales para la disfunción temporomandibular ofrece limitados beneficios para los pacientes requiriendo nuevas opciones de tratamiento. Esta revisión sistemática ha revisado la evidencia actual sobre la eficacia de la toxina botulínica A como complemento de terapia para la disfunción temporomandibular cuando se compara con el costo de un tratamiento conservador tradicional, la aplicación clínica de la toxina botulínica puede ser de beneficio para aquellos que sufren de DTM crónica. Se recomienda realizar estudios con muestras más grandes y evaluar cuestiones tales como costo-beneficio a un plazo mayor de 6 meses de seguimiento.
--	---	-----------------------------	-------------------------------	---	--	--

Standardized use of Botulinum Toxin A in patients with bruxism: results on a consecutive series of 120 patients	A.Redaeli, M.D., Milan	Experimental	120 pacientes (106 mujeres y 14 hombres)	Diagnóstico previo de Bruxismo.	Todos los pacientes declararon no haber tenido efectos secundarios importantes. De los 120 pacientes tratados, sólo 2 (1,6%) declararon un buen resultado (puntuación 3) con 8U. La mayoría de los pacientes (113 = 94,1%) declararon un resultado que va de discreto a muy bueno con 14U, ninguno declaró un resultado nulo, 32 pacientes declararon un resultado discreto, 76 bueno y 5 pacientes muy bueno, con una desaparición de los síntomas dolorosos, en particular, en la mañana cuando se despiertan, con una sensación de relajación completa. 5 pacientes tratados con 14U declararon un resultado insuficiente y por esta razón han sido retocados con 6 unidades más. El resultado mejoró en un paciente mientras que en los otros 4 sigue siendo el mismo. En conclusión, de los 120 pacientes, 4(3,3%) declararon un resultado nulo, 32 (26,7%) discreto, 79 (65,8%) bueno y 5 (4,2%) muy bueno.	La mejor dosis parece ser de 14U para cada lado, pero en las personas con músculos fuertes, podría 20U ser más eficiente, y sin embargo no hay efectos secundarios importantes. El bruxismo sigue siendo una patología muy difundida entre los países industrializados y en algún momento es inevitable. Su tratamiento con la toxina botulínica, revela ser muy eficaz en la reducción de los síntomas subjetivos, en particular, por la mañana. Otros estudios que confirman incluso el impacto reducido de la parafunción en los órganos diana, en particular los dientes.
---	-------------------------------	---------------------	---	--	--	--

Effectiveness of botulinum toxin type A treatment of neck pain related to nocturnal bruxism: a case report	Santamato A, Panza F, Di Venere D, Solfrizzi V, Frisardi V, Ranieri M, et al. Effectiveness of botulinum toxin type A treatment of neck pain related to nocturnal bruxism: a case report. <i>Journal of Chiropractic Medicine</i> (2010) 9, 132–137	Experimental	1 paciente	Hombre 27 años Bruxismo	No hubo evidencia de atrofia muscular, dislocación de la mandíbula o infección 3 días después de la inyección. La esposa del paciente reportó una disminución en los síntomas del bruxismo 3 días después del tratamiento. El paciente también informó que disminuyó el dolor de cuello después del primer tratamiento (puntuación numérica escala de dolor 2/10) y luego se resolvió por completo. Se observó una mejora en la reducción de la hiperactividad del músculo con una disminución en la amplitud del potencial de acción causada por la BTX-A. Se evaluó a los 3 meses después del tratamiento y reveló que las mejoras clínicas todavía estaban presentes.	El tratamiento del bruxismo y la ATM puede estar dentro de las indicaciones para el uso de la BTX-A. Sin embargo, los grandes ensayos controlados aleatoriamente sobre la BTX-A en el tratamiento del bruxismo y los trastornos relacionados se ven necesarios para crear las directrices para las dosis, diluciones, los músculos, y los sitios de las inyecciones y para determinar de manera más concluyente de que esta modalidad de tratamiento es eficaz para tratar el dolor de cuello relacionados con el bruxismo.
--	--	---------------------	-------------------	--	---	--

Type A Botulinum toxin the treatment of chronic facial pain associated with temporo-mandibular dysfunction	Von Lindern JJ: Type A botulinum toxin in the treatment of chronic facial pain associated with temporo-mandibular dysfunction. Acta Neurol Belg 2001; 101:39-41	Experimental	41 pacientes	Hiperactividad dolorosa de los músculos de la masticación, parafunción y desordenes de hipermovilidad.	Hubo una mejoría en cuanto al dolor local de los síntomas en el 80% de los pacientes. Trece pacientes reportaron una mejoría importante debido a la desaparición total de los síntomas, 20 pacientes reportaron una mejoría de los síntomas durante un periodo de 3 meses. Después de pasado el efecto de la toxina los síntomas reaparecieron en 7 pacientes quienes requirieron una segunda aplicación mientras que en los otros pacientes el efecto terapéutico se mantuvo durante el periodo de observación (3 a 12 meses). Se observaron efectos secundarios en forma de deterioro del habla y dificultad para deglutir en un paciente los cuales fueron reversible después de 3 semanas.	Las inyecciones locales de toxina botulínica tipo A constituyen un método de tratamiento innovador y eficaz para la hiperactividad dolorosa de los músculos de la masticación, se puede esperar una mejoría de los síntomas y de la función en un 80% de los pacientes que no responden a los métodos de tratamiento conservador. Es necesario prestar atención a los efectos secundarios locales como deterioro del habla y dificultad para deglutir así como a los efectos secundarios sistémicos (botulismo), sin embargo estos riesgos se pueden disminuir con el uso de técnicas estandarizadas de inyección teniendo en cuenta la topografía del musculo.
--	--	---------------------	---------------------	---	---	--

Myofascial pain of the jaw muscles: comparison of short-term effectiveness of botulinum toxin injections and fascial manipulation technique.	Nardini L, Stecco A, Stecco C, Masiero S, Manfredini D. Myofascial pain of the jaw muscles: comparison of short-term effectiveness of botulinum toxin injections and fascial manipulation technique. The journal of craniomandibular practice. Abril 2012, vol 30, NO 2.	Ensayo clínico, aleatorio controlado.	30 pacientes (22 mujeres, 8 hombres).	Rango de edad de 23-69 años Dolor miofascial Desorden temporomandibular Limitación o no en la apertura	No hubo diferencias significativas en cuanto a la distribución de edad y de género. Ambos tratamientos proporcionaron mejoría de los síntomas; de acuerdo con la escala del dolor el grupo A disminuyó a 5.2 en la evaluación inmediata pos inyección y a 4.8 a los tres meses de seguimiento, mientras que los valores en el grupo B fueron 2,1 y 2,5 respectivamente. Los pacientes del grupo A mostraron un ligero incremento en los parámetros de movimiento mandibular (51,4 mm de apertura, lateralidades de 8,7 mm, 7,0 mm protrusión) mientras que los valores de los pacientes del grupo B se mantuvieron casi constante (apertura 52,4 mm, lateralidades de 9,3 mm y 6,9 mm de protrusión). Se observaron diferencias entre los dos tratamientos a los tres meses de seguimiento en los movimientos de lateralidad únicamente.	Se realizó un ensayo aleatorio controlado para comparar la eficacia de las inyecciones de toxina Botulinica y un ciclo de sesiones de manipulación facial (técnica autorizada y registrada por Luigi Stecco) en el manejo del dolor miofascial de músculos de la mandíbula. En un corto periodo es decir tres meses, los dos tratamientos parecen ser casi igual de efectivos, la manipulación facial resulto ser ligeramente superior en cuanto a la reducción de la percepción subjetiva del dolor y las inyecciones de toxina botulínica resultó ser superior en cuanto al aumento del rango de movimiento mandibular. Los datos obtenidos concuerdan con la literatura disponible, lo que sugiere que un número de enfoques terapéuticos conservadores pueden ser útiles para los pacientes con síntomas relacionados con DTM. Son necesarios futuros estudios con muestras más grandes y con un periodo de seguimiento mayor.
--	---	--	--	---	---	---

TREATING SEVERE BRUXISM WITH BOTULINUM TOXIN	Eng-King Tan; Joseph Jankovic. TREATING SEVERE BRUXISM WITH BOTULINUM TOXIN JADA, Vol. 131, February 2000	Experimental	18 Pacientes	17 Mujeres 1 Hombre Bruxismo Hipertrofia de los músculos maseteros	Se administró un total de 241 inyecciones de toxina botulínica A en los músculos maseteros de los pacientes durante 123 visitas, en donde 121 inyecciones se aplicaron en los músculos maseteros derecho y 120 en los músculos maseteros izquierdos. La dosis media de la toxina botulínica A fue de $61,7 \pm 11,1$ MU en el lado de los músculos maseteros. El intervalo de tiempo medio en el tratamiento de la toxina botulínica A fue de $5,0 \pm 1,8$ meses (rango 3.2-9.7 meses). Se definió una escala de 0 a 4 (0 = sin efecto, 1 = leve mejoría, 2 = moderada mejora, pero ningún cambio en la función, 3 = mejoría moderada en severidad y función, y 4 = notable mejora en la severidad y función). Se determinó el efecto máximo de cada sujeto después de una cuidadosa revisión del diario de su diario (una auto-evaluación de la severidad de los síntomas) y la propia percepción de la respuesta, así como entrevistar a sus cónyuges y amigos. La latencia media de respuesta en los pacientes fue de $2,7 \pm 1,7$ días (de 0,5 y cinco días). Su duración media máxima y total de la respuesta fue de $11,7 \pm 4,1$ semanas (2.5-18 semanas). Sólo un paciente reportó un efecto adverso con la toxina botulínica (Disfagia). La duración media de las complicaciones fue de $34,7 \pm 7,0$ días (rango 21-40 días).	Este estudio de 18 pacientes con bruxismo severo proporciona evidencia de que la toxina botulínica A administrado adecuadamente en los músculos maseteros es un tratamiento seguro y eficaz para esta enfermedad. Marcado de alivio del apretamiento y la mejoría funcional en la masticación, la deglución o del habla se reportó en 16 pacientes después de un tratamiento con BTX. En promedio, los sujetos necesitan inyecciones de toxina botulínica A en un intervalo regular de cinco meses. El estudio ha demostrado que el tratamiento del bruxismo severo con toxina botulínica es eficaz, aunque se piensa que debe ser más efectivo en pacientes que padezcan de bruxismo nocturno y no diurno como la mayoría de los pacientes tratados.
--	--	---------------------	-------------------------	---	---	--

Type A Botulinum Toxin in the Treatment of Chronic Facial Pain Associated With Masticatory Hyperactivity	Jens J, Bernd N, Stefaan B, Type A Botulinum Toxin in the Treatment of Chronic Facial Pain Associated With Masticatory Hyperactivity, American Association of oral and maxillofacial surgeons, 2003,	Experimental, prospectivo, ciego simple	90 pacientes, 30 inyectados con toxina botulínica tipo A y 60 con solución salina (placebo)	Pacientes con dolor facial crónico por hiperactividad de los músculos de la masticación, movimientos para funcionales, previamente recibieron tratamientos con férulas Oclusales y fisioterapia técnica de relajación una duración de 3 a 34 meses sin resolver síntomas.	Mejóro el dolor local facial en 55 casos (91%) del grupo inyectado con toxina botulínica. El resultado total muestra un mejoramiento promedio de 3.2 en la escala visual análoga de dolor en el mismo grupo. En el grupo placebo hubo un mejoramiento de 0.4 puntos en la escala. en comparación con el T-test y el X2 test hubo una diferencia significativa probabilidad menor a .01. los pacientes con un dolor mayor a 6.5 en la escala VAS mostraron una mejoría mayor a 3.5, mientras que los que presentaban un dolor menor a 6.5 en la escala mejoraron menos de 3.5. En 19 casos los síntomas reaparecieron después de que el efecto de la toxina disminuyó haciendo necesario otra aplicación. en otros pacientes el efecto terapéutico duro durante la observación (1 a 3 meses). Los efectos secundarios fueron, dificultad para tragar, parálisis temporal de un musculo facial ocurrieron en solo un paciente, pero fue reversible 4 semanas después.	La inyección con Toxina Botulínica tipo A constituye un tratamiento eficiente e innovador para el dolor crónico facial asociado con la hiperactividad de los músculos masticatorios. Se puede esperar que más del 90% de pacientes que no responden a tratamientos conservadores, presenten con la toxina Botulínica un mejoramiento del dolor.
--	---	--	--	--	--	--

Effect of Botulinum Toxin-A in Myofacial Pain Patients With or Without Function Disc Displacement	Cem K, Osman H, Mehmet K, Yasar S, Fusun G, Hakan U, Effect of Botulinm Toxin-A in Myofacial Pain Patients With or Without Functiona Disc Displacement. American Association of Oral and Maxilofacial Surgeons. 2008	Experimental, prospectivo , Doble ciego, aleatorio	24 pacientes. Los sujetos del grupo de estudio: tenían un rango de edad de 16 a 53 años. 10 eran mujeres (83.3%) y 2 hombres (16.7) los sujetos del grupo placebo: tenían un rango de edad de 20 a 24. 10 mujeres (83.3%) y 2 hombres (16.7). 3 pacientes del grupo de estudio y 8 del placebo tenían desplazamiento del disco y dolor miofacial.	Pacientes con o sin desplazamiento del disco con tratamientos conservadores previos sin mejoría.	No hubo efectos secundarios las diferencias en los valores de la EMG en posición de reposo y apretamiento entre el grupo de estudio y el placebo fueron significativos para los maseteros y temporales el día 14, pero en el 28 no fue evidente. El cuestionario de biocomportamiento fue evaluado y arrojó: una diferencia significativa estadística entre los grupos en cuanto a dolor, estatus psicológico.	La inyección de toxina botulínica tipo A reduce la acción potencial del musculo en 14 días. Los pacientes muestran mejoría en cuanto al dolor y estatus psicológico
---	---	---	--	---	---	--

Botulinum Toxin Type A in the Managemnet of Masseter Muscle Hypertrophy	Wagner H, Oliveira J, Moura M, gomez R, Botulinum Toxin Type A in the Managemnet of Masseter Muscle Hypertrophy. American Association of Oral and Maxilofacial surgeons. 2005	Experimental	6 pacientes,4 pacientes presentaban hipertrofia del musculo masetero bilateral. 2 Pacientes presentaban hipertrofia del musculo masetero unilateral.	Pacientes con hipertrofia del musculo masetero bilateral o unilateral.	En los pacientes 1, 2 y 3 se uso la toxina botulinica marca Dysport. En 4, 5 y6 se uso Botox. Todos los pacientes tuvieron un reducción de la hipertrofia y dolor, la recurrencia se observo en los casos 1 y 2 pero sin dolor.	El uso de la toxina botulinica tipo A mostro ser un tratamiento exitoso y seguro para la hipertrofia del musculo masetero. El procedimiento de controlar las actividades parafuncionales que involucran los músculos masticatorios parece ser útil.
Randomized controlled trial of botulinum toxin A for chronic myogenous orofacial pain	Nixdorfa D, Heob G, Major P. Randomized controlled trial of botulinum toxin A for chronic myogenous orofacial pain. International Association for the Study of Pain. Published by Elsevier Science.2002, vol 99 465–473	Ensayo clínico. Estudio doble ciego, prospectivo aleatorio, controlado con placebo.	10 pacientes	Pacientes mujeres Edades de 18 a 45 años Dolor crónico mayor de 6 meses de duración en los músculos de la masticación.	Fue evaluada la intensidad del dolor mediante una escala visual analoga.No se observaron diferencias significativas en la intensidad del dolor entre los dos grupos (P= 0:10). Hubo una reducción de la intensidad del dolor de 19mm para el grupo de aplicación de toxina y 1mm de reducción para el grupo placebo a las 8 semanas de seguimiento; 5 pacientes no tuvieron efectos clínicamente significativos y 1 paciente empeoró. Posteriormente se evaluó el grado de apertura máxima sin presentar dolor, la cual mejoró 10mm en el grupo placebo mientras que en el grupo de aplicación de	Se encontró que la toxina era costosa y no eficaz como modalidad de tratamiento para el dolor oro facial en pacientes que reporten dolor crónico de moderado a severo en los músculos de la masticación

					toxina los valores seguían siendo los mismos. Cuatro pacientes comentaron acerca de presentar dificultad para sonreír después de las inyecciones, presentándose la primera semana después de las inyecciones, todos presentaron una incapacidad de mover el músculo cigomático mayor dando lugar a una sonrisa asimétrica. Tres de esos pacientes recibieron BTX-A y un placebo. Diez de 15 pacientes presentaron aumento del dolor después de la administración de la primera serie de inyecciones, en la segunda serie de inyecciones, solo cuatro de cada diez pacientes informaron de un aumento del dolor.	
--	--	--	--	--	--	--

Botulinum toxin for masseter hypertrophy	Al-Muharraqi MA, Fedorowicz Z, Al Bareeq J, Al Bareeq R, Nasser M Botulinum toxin for masseter hypertrophy The Cochrane Library 2009, Issue 1	Revisión de intervención		La estrategia de búsqueda recuperó 167 referencias a los estudios (72 CENTRAL, 75 MEDLINE, 19 EMBASE, 1 LILACS). Tras el examen de los títulos y resúmenes de estas referencias, se han eliminado todos menos 19. Se obtuvieron copias del texto completo de los estudios restantes, se tradujeron al idioma Inglés como se requiere y los sometieron a una evaluación adicional. Se examinaron las referencias bibliográficas de estos estudios y, al igual que con las búsquedas de las bases de datos y IndMed Iranmedex, que no proporcionó más citaciones a los estudios potencialmente elegibles. Dos autores, Mohammed Al Muharraqi (MAM) y Zbys Fedorowicz (ZF), evaluaron de forma independiente todos los documentos a texto completo, y resolvieron cualquier desacuerdo sobre su elegibilidad para esta revisión a través del debate y el consenso. Los estudios incluidos Se recuperaron una serie de estudios en la búsqueda exhaustiva de la literatura, pero ninguno era elegible y por lo tanto no se incluyeron ensayos en esta revisión. Los estudios excluidos se excluyeron todos los registros que no entraban en los criterios de inclusión y se tomó nota de las razones de su exclusión en "Características de los estudios excluidos". Efectos de las intervenciones Ninguno de los estudios recuperados en las búsquedas cumplieron con los criterios de inclusión y por lo tanto no hubo datos disponibles para el análisis.	Implicaciones para la práctica La falta de consenso sobre la etiología de la hipertrofia benigna de masetero junto con una creciente preocupación por el largo plazo de efectos de la toxina botulínica tipo A, parece poner de relieve el hecho de que sus beneficios terapéuticos siguen sin estar claros. Por lo tanto, Antes de seleccionar esta opción de tratamiento los médicos necesitan cuidado para considerar y discutir en efecto, no sólo a sus beneficios, pero también la posibilidad y las consecuencias de cualquier posible daño con los pacientes. Implicaciones para la investigación Una revisión de la toxina botulínica para la hipertrofia del masetero es un ejemplo de las implicaciones para la investigación cuando no hay estudios elegibles. Este examen de la necesidad de ensayos clínicos controlados o aleatorios para evaluar la
--	--	---------------------------------	--	--	---

						eficacia de la toxina botulínica para reducir el tamaño y el volumen de los músculos maseteros en personas con diagnóstico de la hipertrofia Benigna bilateral del masetero. Aunque se requiere más investigación, la realización de los ensayos controlados aleatorios de esta intervención se presentan desafíos en cuanto a la falta de voluntad posible de participantes que se inscribieron en un juicio en el que se pueden asignar a una intervención que dará lugar a la deformidad facial unilateral. Evaluaciones de los resultados también deben tratar de incluir tanto subjetivos como objetivos pre-post tratamiento, como la fuerza máxima de mordedura, la fotografía clínica, cambios en el contorno facial, cefalometría y estudio electromiográfico de la función músculo masetero. Cualquier ensayo futuro también tendrá que ser riguroso en el diseño y la entrega.
--	--	--	--	--	--	---

Toxina Botulínica y su empleo en la patología oral y maxilofacial.	Martínez Perez D, Toxina Botulinica y su empleo en la patología oral y maxilofacial. Rev Esp Cirugía Oral y Maxilofacial, 2004	Revisión de la Literatura		Mecanismo de Acción: cuando la toxina botulínica tipo A se inyecta en el musculo, produce parálisis flácida. La toxina se liga a las terminaciones nerviosas colinérgicas, penetra en la célula por endocitosis mediada por un receptor y pasa al citoplasma donde actúa dividiendo una de las tres proteínas (la toxina botulínica tipo A actúa sobre la proteína SNAP-23) necesarias para la exocitosis de la acetilcolina. Duración: El comienzo del efecto se da unas 6 a 36 horas tras la inyección , el efecto máximo de 7 a 14 días y de 3 a 6 meses se restablece la función por la formación de nuevos brotes axonales y uniones neuromusculares. Efectos Adversos: síntomas pseudogripales, polidipsia, enlentecimiento del vaciado de la vesícula biliar. En la zona de aplicación se presenta dolor, eritema, equimosis o hiperestesia y parálisis de grupos musculares adyacentes. (son reversibles) Contraindicaciones: Existencia de enfermedades neuromusculares (miastenia y síndrome de Eaton Lambert) y tratamientos con aminoglucosidos, penicilamina, quinina y bloqueadores de los canales del calcio (potencian el efecto)	La Toxina Botulínica Inhibe la liberación de acetilcolina impidiendo que se de la contracción muscular. Los efectos adversos al igual que el terapéutico es reversible.
--	---	----------------------------------	--	--	--

Nuevas Indicaciones de la toxina botulínica tipo A (TBA)	Aguilar Rebolledo F, Nuevas Indicaciones de la toxina botulínica tipo A (TBA). REV. Plasticidad y Restauración Neurológica, vol. 4. 2005	Revisión de la Literatura		Indicaciones: distonias, blefaroespasma, hiperhidrosis focal primaria, corrección del estrabismo, espasticidad, sialorrea, bruxismo y otras formas de dolor miofascial. Mecanismo de Acción: Después de la inyección local en los músculos, la proteína de TBA se une a receptores específicos en las terminales colinérgicas y es internalizada a la terminal presináptica, donde bloquea una proteína necesaria para la liberación de la vesícula del neurotransmisor acetilcolina.	La Toxina Botulínica tipo A esta indicada para mejorar la sialorrea, hiperhidrosis y el dolor con pocos efectos secundarios. La capacidad para inhibir la acetilcolina debe ser capitalizada para el tratamiento de varios y diferentes trastornos locales, en los cuales la reducción del tono colinérgico es deseada.
Toxina botulínica y su importancia en el campo de la rehabilitación	Moyano A, Cubillos F, Maldonado P, San Martin E, Toxina botulínica y su importancia en el campo de la rehabilitación. Rev. Hospital Clínico Universidad Chile, 2010; 21	Revisión de la Literatura		Mecanismo de acción: la neurotoxina inhibe la transmisión de potenciales de acción a nivel de la unión neuromuscular de la unidad motora y a nivel pre ganglionar, donde es dividida por proteasas específicas en dos fragmentos, los cuales se reúnen de manera diferente a través de puentes bisulfitos, adquiriendo actividad enzimática y con capacidad para dividir proteínas endosomales presinápticas (como SnAP-25) y evitando así la unión de la membrana presináptica con la membrana de la vesícula presináptica. En consecuencia, se evita la liberación de la acetilcolina, al espacio sináptico, produciendo la parálisis flácida del músculo o impidiendo la función de la glándula exocrina correspondiente. También inhibe la secreción de neurotransmisores como la sustancia P, el glutamato y la noradrenalina. Indicaciones: espasticidad, distonias focales, blefaroespasma, espasmo hemifacial, sialorrea, dolor y vejiga neurogenica.	Sus efectos se enmarcan en un perfil clínico seguro, con mínimos efectos colaterales potencialmente reversibles. Los beneficios reportados con este recurso terapéutico son ampliamente reconocidos tanto en la esfera física (sintomatológica y funcional) como repercusiones positivas en ámbitos psicológico y social.

Toxina Botulínica A: mecanismo de acción en el manejo del dolor	Torres J.C, Toxina Botulínica A: mecanismo de acción en el manejo del dolor. Rev. Iberoamericana del Dolor N°3, 2007.	Revisión de la Literatura	MECANISMO DE ACCIÓN: se lleva a cabo en 3 pasos: Unión: es el primer paso del proceso, ocurre a través de unión irreversible de la neurotoxina con los receptores colinérgicos pre sinápticos, vía la cadena pesada de 100 kD sobre el axón terminal. Internalización: a través de endocitosis mediada por los receptores. Este proceso es independiente del calcio y parcialmente dependiente de la estimulación nerviosa. El pH bajo de la vesículas endocitóticas proporciona el medio ideal que se requiere para que ocurran los cambios en la conformación de la estructura proteica, que permiten que las cadenas ligera y pesada penetren en la capa bilipídica, sitio en el cual forman canales iónicos, que se cree que participan en la translocación de la cadena ligera de la neurotoxina del endosoma hacia el citoplasma neuronal, mediante la reducción del puente de disulfuro que sirve de conexión entre ambas cadenas. Bloqueo neuromuscular: una vez translocada la cadena ligera y liberada dentro del medio intracelular, actúa mediante endopeptidasas dependientes del zinc altamente específicas con actividad proteolítica, que dividen una o más de las proteínas SNARE de cada neurotoxina (el serotipo A tiene afinidad por la proteína SNAP-25), de membrana, inhibiendo el acoplamiento y la fusión entre las vesículas y los receptores, bloqueando así la liberación de neurotransmisores exocitóticos.	el dolor es un fenómeno complejo y que tiene muchos componentes que deben ser atendidos. la toxina botulínica A puede ser una opción terapéutica en casos refractarios. Los avances en el entendimiento de la estructura de la neurotoxina, y de su función, permitirá modificar la molécula para producir nuevas estructuras que sean capaces de inhibir la función nociceptiva aferente, sin efectos sobre otras neuronas incluyendo las motoras.
--	--	----------------------------------	--	--

Botulinum toxin in pain treatment	Orlando Carlos Gomes Colhado, Marcelo Boeing, Luciano Bornia Ortega Botulinum toxin in pain treatment Revista Brasileira de Anestesiología vol.59 no.3 Campinas May/June 2009	Revisión de la literatura	MECANISMO DE ACCION: El principio activo de la toxina botulínica es una proteína compleja derivada del Clostridium botulinum. La toxina botulínica se compone de una luz y una cadena pesada de proteínas unidas por un puente disulfuro. La cadena pesada es responsable de la internalización de la toxina botulínica en terminales pre-sinápticos colinérgicos. Por otro lado, la cadena ligera es una endopeptidasa de zinc responsable de sus efectos tóxicos. Estudios han demostrado que las toxinas son proteasas altamente específicas que rompen proteínas presinápticas que intervienen en el proceso de exocitosis de las vesículas sinápticas en las terminaciones nerviosas. La destrucción de esas proteínas pre-sinápticas es la base de la acción de las toxinas sobre la liberación de neurotransmisores. EFECTOS SOBRE LA LIBERACION DE ACETILCOLINA: La toxina botulínica es una neurotoxina con una alta afinidad por las sinapsis colinérgicas, bloqueando la liberación de acetilcolina de las terminaciones nerviosas, sin embargo, no cambia la conducción neural de las señales eléctricas y / o la síntesis y almacenamiento de la acetilcolina. La inyección intramuscular de toxina botulínica en dosis apropiados y ubicaciones causa denervación química parcial y la reducción de la contracción muscular sin provocar una parálisis completa. La inhibición de la liberación de acetilcolina por la BTX implica varios pasos. En primer lugar, la toxina botulínica se une irreversiblemente a los receptores en la membrana presináptica de la terminación del nervio motor. Esos receptores presinápticos son responsables de la endocitosis de la neurotoxina en el nervio motor. DURACION DE LA ACCION Y	La toxina botulínica-A es segura y bien tolerada y puede utilizarse en el tratamiento de trastornos de dolor crónico. la duración de la acción, tres o cuatro meses por dosis. Son necesarios más estudios para establecer la eficacia de la BTX-A en los trastornos de dolor crónico y el mecanismo de acción exacto de los casos, así como el papel en tratamientos multifactoriales.
---	--	----------------------------------	--	--

				RESTAURACION DE LA FISILOGIA NORMAL: El inicio de la acción de la toxina botulínica en el músculo esquelético lleva unos pocos días (2 a 5 días), pero en ocasiones puede tardar hasta dos semanas. Una vez constituido, los efectos duran de seis semanas a seis meses (una media de tres a cuatro meses). Durante el período en que el efecto es más intenso. Después de dos a tres meses, su acción comienza a disminuir gradualmente.	
--	--	--	--	--	--

2.6 PROCEDIMIENTO

Del grupo de trabajo dos integrantes se encargaran de la búsqueda de artículos en las bases de datos descritas a continuación de la Universidad Nacional de Colombia y Pontificia Universidad Javeriana quienes realizaran la matriz bibliográfica y dos integrantes se encargaran de realizar el marco teórico con artículos de revisión de la literatura.

Bases de datos:

- Academic Search Complete EBSCO
- Applied Science & Technology Full Text
- Doaj - Directory Of Open Access Journals
- Science direct
- Jstor - Journal Storage
- Medline
- PUBMED

Palabras Clave: botulinum toxin, bruxism, temporomandibular joint, sistema estomatognatico, facial pain.

Combinacion de palabras: botulinum toxin and bruxism.

Bruxism and temporomandibular joint

Facial pain and bruxism

Para clasificar y analizar los artículos seleccionados se utilizó la matriz bibliográfica donde se incluía: título del artículo, referencia bibliográfica, tipo de estudio, población, variable, resultados encontrados y conclusiones. Posteriormente se realizó una comparación de los resultados y conclusiones entre los estudios para determinar coincidencia o discrepancia en cuanto al efecto obtenido en los pacientes después de las aplicaciones.

3. Resultados

Durante la búsqueda se obtuvieron 161 artículos, de los cuales fueron seleccionados 22 para realizar la matriz bibliográfica, 2 fueron revisiones sistemáticas, 13 fueron experimentales dentro de los que prevaleció los estudios doble ciego aleatorio controlado y 7 revisiones literarias.

Mecanismo de acción

La toxina botulínica, al ser inyectada en el músculo, es dividida por proteasas bacterianas específicas en dos fragmentos: una cadena pesada y una ligera, que están unidas por un puente bisulfito. Luego la toxina se liga a las terminaciones nerviosas colinérgicas, penetra la célula por endocitosis y pasa al citoplasma donde actúa dividiendo una de las tres proteínas (SNAP-25, sinaptobrevina y syntaxina), que conforman el complejo llamado SNARE específicamente la SNAP-25. Dicho complejo, actuando conjuntamente, produce el acoplamiento y fusión de las vesículas de acetilcolina con la membrana. En este caso ocurre una ruptura del complejo que inhibe el acoplamiento y la fusión entre las vesículas y los receptores, evitando la liberación de la acetilcolina al espacio sináptico y por ende la contracción muscular. Luego de la aplicación de la toxina, el efecto clínico se observa alrededor de las 72 horas siguientes al tratamiento y logra su máxima potencia a la semana.

Efectos colaterales y contraindicaciones

En general las reacciones adversas producidas por la administración de la toxina son transitorias y suelen producirse en los días siguientes a la aplicación. Se encontró en 3 artículos que los pacientes reportaron dificultad para hablar, parálisis muscular temporal, y disfagia, siendo esta última la más común. En 1 artículo los pacientes presentaron dificultad para sonreír por la incapacidad para mover el músculo cigomático mayor, 15 pacientes en una primera aplicación refirieron un aumento del dolor y 4 en la segunda aplicación. La toxina está contraindicada en caso de hipersensibilidad a cualquiera de sus componentes, trastornos de la actividad muscular, cuando se haya administrado previamente aminoglucosidos (ya que potencian la acción) y en caso de infección o inflamación en el punto de inyección. También se debe tener especial precaución en caso de embarazo o durante el periodo de lactancia.

Técnicas más comúnmente empleadas

De acuerdo con los artículos revisados, se encontró que las técnicas de aplicación más utilizadas son las siguientes: la primera consiste en la utilización de una aguja conectada a un amplificador eléctrico (Botox Injection Amplifier) que registra una señal acústica cuando se contrae el músculo en cuestión y se procede a marcar el área a inyectar. La segunda consiste en localizar los puntos gatillo por medio de palpación en la cual se le solicita al paciente que apriete los dientes y se procede a marcar los vientres musculares. La tercera se basa en aplicar directamente la

toxina en las fibras verticales anteriores del músculo temporal, cuando los casos son muy severos se lleva a cabo una inyección adicional en el tercio medio y posterior del mismo, mientras que en el músculo masetero la sustancia se aplica en el vientre del músculo ubicándolo de la siguiente manera: se traza una línea imaginaria que une el vértice de tragus y la comisura de la boca.



Fig 8. Delimitación del área a infiltrar



Fig 9. Armamentario para la infiltración guiada

Signos y síntomas que reduce y duración del efecto

De los 13 artículos experimentales la mayoría de los pacientes refirieron mejoría significativa en cuanto a disminución del dolor muscular en reposo o durante la actividad, hipertrofia e hiperactividad del músculo masetero y disminución del rechinar dental con las dosis iniciales, la mayoría de los pacientes reportaban desaparición de los síntomas especialmente en horas de la mañana al momento de levantarse experimentado una sensación de relajación completa. Sin embargo algunos de los pacientes requirieron una segunda aplicación o aumentos

progresivos de las dosis hasta obtener respuestas óptimas. La duración media del efecto fue de 16 semanas. Otro síntoma que mejoró fue el aumento en los movimientos de apertura, protrusión y latero protrusión. Por otro lado, en los casos en que se tenía como comparación grupo control se presentó que algunos de los pacientes manifestaron mejoría significativa, similar a la de los grupos de aplicación. Ambos grupos reportaron tolerancia al tratamiento.

4. DISCUSIÓN

Los tratamientos más comúnmente empleados para el manejo de los síntomas del bruxismo severo se basan en medidas terapéuticas conservadoras tales como: placas oclusales, fisioterapia, tratamientos físicos, psicológicos y farmacológicos, que están dirigidas principalmente a prevenir mayores daños en las estructuras, en lugar de resolver el trastorno y lograr un efecto terapéutico.

Teniendo en cuenta lo anterior, la toxina botulínica se presenta como una opción alternativa al tratamiento prolongado con otras medidas. De acuerdo con la investigación la toxina sería simplemente otro tratamiento paliativo ya que los autores coinciden en que la toxina no resuelve de manera definitiva el trastorno.

Dentro de los estudios mas relevantes encontramos el de Guarda-Nardini et al²⁷. En el que los pacientes tratados con toxina Botulínica tuvieron una percepción más subjetiva de la eficacia del tratamiento en la mejoría de sus síntomas (dolor en reposo, dolor durante la masticación) que los otros 10 pacientes tratados con placebo. A diferencia de los otros estudios experimentales, en el de Nixdorfa D y col²⁸, 15 de los pacientes reportaron un incremento del dolor en la primera aplicación, 4 en la segunda, un paciente empeoró y la apertura no mejoró, en cambio dentro del grupo placebo se evidenció un aumento de 10 mm en la apertura. Sin embargo de acuerdo a los resultados obtenidos de todos los estudios estos sugieren que las infiltraciones de toxina botulínica son seguras y eficaces para el tratamiento de bruxismo severo en aquellos pacientes que no responden a tratamientos conservadores.

5. Conclusiones

La toxina botulínica muestra ser el tratamiento paliativo más efectivo contra el bruxismo, ya que disipa los síntomas de manera más rápida y eficaz, los cuales son notorios a partir de los primeros tres a los seis meses de la aplicación.

La aplicación de la toxina botulínica constituye una alternativa terapéutica innovadora y segura para el tratamiento del dolor en los músculos de la masticación que muestra ser el síntoma más común que se presenta como consecuencia de este trastorno, evitando la contracción muscular disminuye así mismo la intensidad del dolor.

Este tipo de tratamiento presenta pocos efectos adversos los cuales son temporales y generalmente se genera en la zona de aplicación, estos suelen producirse en los días siguientes a la aplicación e ir desapareciendo transitoriamente.

Se ha demostrado que la técnica de aplicación no tiene ningún tipo de relevancia para la efectividad de la toxina.

El paciente debe hacer una evaluación sobre el costo-beneficio, ya que la aplicación de la toxina es de un alto costo y los síntomas suelen reaparecer después de 4 meses en promedio. Además se recomienda realizar estudios con muestras más grandes así como realizarles seguimientos por un periodo superior a 6 meses.

6. Bibliografía

1. González G. Efecto de la toxina botulínica en el tratamiento del dolor miofascial masticatorio. Universitat Rovira i virgili; 2007. (N. del T.: en español: {tesis}).
2. Sherman RA. Relationships between jaw pain and muscle contraction level: Underlying factors and treatment effectiveness. Journal of Prosthetic Dentistry. Vol. 54 págs. 114-118.
3. Ortiz G, Osorio O, Correa P. Toxina botulínica para el manejo de pacientes con bruxismo. Revista CES Odontología Vol. 18 - No. 1 2005
4. Tan Eng- King and Jankovic J. Treating Severe Bruxism with Botulinum Toxin. J Am Dent ASSOC 2000; 131; 211-216.
5. Torres Huerta J.C. Toxina Botulínica A: Mecanismo de acción en el manejo del dolor. REV Iberoamericana del dolor. 2007; 3: 32
6. Martínez Pérez D. toxina botulínica y su empleo en la patología oral y maxilofacial. Rev Esp Cirugía oral y maxilofacial. 2004 ; 26: 149-154
7. Moyano A, Cubillos F, Maldonado P. San Martin E. Toxina Botulínica y su importancia en el campo de la rehabilitación. Rev Hosp Clín Univ. Chile. 2010; 21:319-25.
8. Torres Huerta J.C. Toxina Botulínica A: Mecanismo de acción en el manejo del dolor. REV Iberoamericana del dolor. 2007; 3: 35
9. Martínez Pérez D. Toxina botulínica y su empleo en la patología oral y maxilofacial. Rev Esp Cirug Oral y Maxilofacial jun. 200,v 26 n:3.
10. Aguilar Rebolledo F. Plasticidad y Restauración Neurológica. Nuevas indicaciones de la toxina botulínica tipo A (TBA).2005 Vol. 4 Núms. 1-2.

11. Uso de toxina botulínica en la práctica clínica. Instituto de efectividad clínica y sanitaria. Documentos de evaluación de tecnologías sanitarias, Agosto 2003. N°8 Buenos Aires, Argentina
12. Díaz Gómez S. et al. Bruxismo: acercamiento a un fenómeno creciente. AMC [online]. 2009, vol.13, n.2 [citado 2011-07-29], pp. 0-0. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1025-2552009000200018&lng=es&nrm=iso. ISSN 1025-0255.
13. Frugone Z, y Rodríguez, C. Bruxismo. Av. Odontoestomatol [online]. 2003, vol.19, n.3 [citado 2011-07-29], pp. 123-130. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0213-2852003000300003&lng=es&nrm=iso. ISSN 0213-1285. doi: 10.4321/S0213-12852003000300003.
14. Lobbezoo F. y Naeije M. El Bruxismo está regulado principalmente de manera central y no periférica, Revista de Rehabilitación Oral 2001 28; 10851091, Departamento de funciones Bucles, Academic Centre for Dentistry Amsterdam (ACTA), Amsterdam, Holanda.
15. Barranca Enríquez A y col. Desgaste dental y bruxismo, Noviembre-Diciembre 2004 Vol. LXI, No. 6 pp 215-219.
16. Dr. Casassus R. y col Etiología del Bruxismo, 2007; 99 (3) pág. 27-33
17. Dra. Valenzuela M. Dr. Roa J y Díaz M, cuaderno de neurología, Vol. XXV – 2001.
18. Ruiz V, Moreno Guillén S, Tratado Seimc de Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica pág.
19. Nogales Gaete J. y col. Tratado de neurología clínica, editorial universitaria.
20. Caballo V, Formulación clínica, medicina conductual y trastornos de relación pág. 244.
21. Velayos, Medicina del Sueño: Enfoque multidisciplinario pág. 107-108.

22. Garcés D, Godoy L, Palacio A, Naranjo M, Acción e influencia del bruxismo sobre el sistema masticatorio: Revisión de literatura. Revista CES Odontología. 2008; Vol. 21.
23. Barrancos Mooney J, Barrancos P., Operatoria Dental Ed. Médica Panamericana 4 edición pág. 292. 1019.
24. Barbosa P, Bonfante G, Pegoraro L, Aranha M, Importancia del Bruxismo. Revista odontológica dominicana. 1998; Vol. 4.
25. Macedo CR, Silva AB, Machado MA, Saconato H, Prado GF, Placas oclusales para el tratamiento del bruxismo del sueño (rechinado de dientes). Reproducción de una revisión Cochrane, traducida y publicada en la biblioteca Cochrane plus, 2008, numero 2.
26. Borodic GE, Ferrante RJ, Pearce LB, Alderson K. Pharmacology and Histology of the Therapeutic Application of Botulinum Toxin. En Jankovic J, Hallet M. Therapy with Botulinum Toxin. Nueva York:Ed. M Dekker;1994. p.121-35.
27. Nardini L, Stecco A, Stecco C, Masiero S, Manfredini D. Myofascial pain of the jaw muscles: comparison of short- term effectiveness of botulinum toxin injections and fascial manipulation technique. The journal of craniomandibular practice. Abril 2012, vol 30, NO 2.
28. Nixdorfa D, Heob G, Major P. Randomized controlled trial of botulinum toxin A for chronic myogenous orofacial pain. International Association for the Study of Pain. Published by Elsevier Science.2002, vol 99 465–473.

GLOSARIO

- Acetilcolina: es el mediador químico de los nervios colinérgicos
- Agarofobia: Temor angustioso y patológico de hallarse solo en grandes espacios.
- Axón: es la prolongación de la neurona.
- Blefaroespasmó: es la contracción involuntaria de los músculos del párpado.
- Colinérgico: Transmitido o estimulado por la acetilcolina sintetizada en las terminaciones nerviosas del sistema nervioso parasimpático
- Distonía: es un trastorno neurológico del movimiento caracterizado por contracciones musculares involuntarias.
- Equimosis: lesión subcutánea caracterizada por depósitos de sangre debajo de piel intacta
- Estrabismo: Es un trastorno en el cual los dos ojos no se alinean en la misma dirección
- Eritema: Inflamación superficial de la piel.
- Exotoxina: Toxina microbiana que ejerce su acción fuera o independientemente de la bacteria productora y que es posible aislar sin destrucción de ésta.
- Exocitosis: proceso celular por el cual las vesículas situadas en el citoplasma se fusionan con la membrana citoplasmática y liberan su contenido.
- Parafunción: Es una actividad anormal sin propósito funcional, involuntaria.
- Sistema estomatognático: mecanismo masticatorio, aparato masticatorio y sistema masticatorio.
- Trismus: es la contracción sostenida e involuntaria de algún músculo.