



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

PRINCIPALES USOS TERAPÉUTICOS EN
ODONTOLOGÍA DE LA TOXINA BOTULÍNICA TIPO A.

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

C I R U J A N A D E N T I S T A

P R E S E N T A:

ESTEFANIA SUÁREZ CRUZ

TUTORA: Esp. LILIA ESPINOSA VICTORIA

ASESORA: Mtra. ILIANA IRAÍS VEGA RAMÍREZ



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

*Agradezco infinitamente a mis padres **Samuel Suárez Villanueva** y **Micaela Cruz Martínez**, por ser mi apoyo incondicional en todo momento, gracias por tanto amor, por confiar en mí, por la educación y valores que inculcaron en mí para intentar constantemente ser una mejor persona.*

*Gracias a la **Universidad Nacional Autónoma de México** y la **Facultad de Odontología** por todos los conocimientos que adquirí y las oportunidades que me brindó para mejorarlos, reforzarlos y actualizarlos para ejercer mi profesión con calidad y siempre pensando en el bienestar de las personas que me consultan.*

*Gracias a mis hermanas **Aura** y **Samantha** por ser mis amigas, cómplices, compañeras de vida y por darme a mis sobrinos preciosos **Constanza**, **Bruno** y **Valentina** que representan gran parte de mi felicidad; gracias a mis amigos por ser mi segunda familia y por compartir conmigo tantas aventuras, logros y alegrías.*

*Gracias a **Luis** por tantos cuidados, apoyo y amor.*

También dedico este trabajo que significa el término de mi carrera profesional a todas las personas que me ayudaron a lograrlo: familiares, amigos, profesores, pacientes y todos aquellos que de alguna manera aportaron algo en mí para perseverar y querer ser mejor cada día, tanto profesional como personalmente.

ÍNDICE

INTRODUCCIÓN	5
PROPÓSITO	6
OBJETIVO	6
CAPÍTULO 1 ANTECEDENTES DEL USO DE TOXINA BOTULÍNICA TIPO A EN EL ÁREA DE LA SALUD	7
CAPÍTULO 2 CARACTERÍSTICAS DE LA TOXINA BOTULÍNICA TIPO A ..	8
CAPÍTULO 3 MECANISMO DE ACCIÓN	10
CAPÍTULO 4 DOSIS Y VÍAS DE ADMINISTRACIÓN	14
CAPÍTULO 5 CONSERVACIÓN Y PREPARACIÓN	17
CAPÍTULO 6 INDICACIONES	18
CAPÍTULO 7 CONTRAINDICACIONES	19
CAPÍTULO 8 EFECTOS ADVERSOS	20
CAPÍTULO 9 PRECAUCIONES E INTERACCIONES MEDICAMENTOSAS ..	22
CAPÍTULO 10 PERSONAL CAPACITADO PARA APLICAR LA TOXINA BOTULÍNICA TIPO A	24
CAPÍTULO 11 USOS TERAPÉUTICOS EN ODONTOLOGÍA	26
11.1 Dolor miofascial.....	28
11.2 Espasmo hemifacial.....	31
11.3 Hipertrofia de los músculos maseteros.....	33
11.4 Trastornos de la oclusión.....	38

11.4.1 Disonía oromandibular.....	38
11.4.2 Bruxismo.....	40
11.4.3 Luxación recidivante de la mandíbula.....	44
11.4.4 Disfunción temporomandibular.....	45
11.5 Sonrisa gingival.....	46
11.6 Sialorrea o síndrome de Frey.....	48
11.7 Facilitación de osteointegración de implantes dentales.....	51
11.8 Neuralgia trigeminal (postherpética).....	51
11.9 Estética facial y prevención del envejecimiento dinámico.....	55
11.10 Parálisis facial.....	56
CONCLUSIONES.....	59
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	61

INTRODUCCIÓN

La toxina botulínica tipo A es un fármaco que ha sido utilizado ampliamente en el área médica; en odontología tiene muchas aplicaciones en las que puede ser un tratamiento de elección no invasivo, eficaz, temporal, reversible, con pocos efectos adversos, buen perfil de seguridad y con resultados positivos en la mayoría de los casos en los que el paciente busca una alternativa no quirúrgica y poco invasiva.

El *Clostridium botulinum*, del cual deriva la toxina, produce siete serotipos diferentes pero en el área médica se ha preferido el uso de la tipo A ya que tiene un efecto terapéutico más potente en humanos, con mayor duración y con mayores estudios que avalan su aplicación comparada con la tipo B; ambas son las únicas de aplicación clínica.

Los avances médicos exigen al odontólogo, como uno de los profesionales responsables en la promoción de la salud, actualizarse competentemente para poder dar atención a las demandas actuales de la población, quien solicita opciones de vanguardia que además consideren el aspecto estético para su bienestar. Se necesita de un amplio conocimiento anatómico y una preparación certificada del profesional de la salud que aplicará este tratamiento; existen cursos y diplomados que avalan al odontólogo para poder aplicar la toxina botulínica en los casos que lo requieran y así, mejorar la salud y calidad de vida de los pacientes que acuden a consulta.

PROPÓSITO

Proporcionar información actualizada de los diferentes usos terapéuticos de la toxina botulínica tipo A en el campo odontológico estético y funcional para contemplarlo como una opción más de tratamiento en los casos que se cumpla con las indicaciones.

OBJETIVO

Conocer la farmacodinamia y usos de la toxina botulínica tipo A en odontología para identificar a los pacientes que presenten algún padecimiento donde sea compatible su uso.

CAPÍTULO 1 ANTECEDENTES DEL USO DE TOXINA BOTULÍNICA TIPO A EN EL ÁREA DE LA SALUD

Emile Pierre Van Ermengen en 1895 aisló por primera vez la bacteria *Clostridium botulinum* y fue cultivada en 1904 por Landmann. ¹

Edward J Schantz y cols., en 1946 consiguieron purificar la toxina botulínica tipo A en forma cristalina. ¹

Burgen y cols., en 1949 descubrieron que la toxina botulínica bloquea la transmisión neuromuscular y puso la base para el desarrollo de la toxina como un arma terapéutica. ^{1,2}

Vernon Brooks, en 1950 descubrió que, al inyectar la toxina botulínica A en un músculo hiperactivo bloqueaba la liberación de acetilcolina, lo que producía una parálisis del músculo. ^{1,2}

Alan Scott, entre 1977 y 1978 hizo las primeras pruebas en el ser humano para utilizar la toxina botulínica A como tratamiento para el estrabismo. ^{1,2}

En 1988 Allergan compró los derechos de distribución de la toxina botulínica A y se responsabilizó de llevar a cabo ensayos clínicos del medicamento para demostrar la efectividad en otros cuadros clínicos. En diciembre de 1989, la Food and Drug Administration (FDA) autorizó la utilización de la toxina botulínica A para el tratamiento del estrabismo, blefaroespasma y espasmo hemifacial; Allergan recibió aprobación para el cambio de nombre del producto a Botox. En diciembre de 2000 fue aprobado su uso por la FDA para el tratamiento de la distonía facial y cervical para reducir la gravedad de las posiciones anormales de la cabeza y el dolor de cuello. ^{1,2}

Actualmente, la toxina botulínica tipo A está aprobada para más de 20 indicaciones clínicas en más de 75 países, es considerada como el fármaco más versátil y polifacético de este siglo. En México, el Botox fue aprobado por la Secretaría de Salud en 1993. ^{2,3,4}

CAPÍTULO 2 CARACTERÍSTICAS DE LA TOXINA BOTULÍNICA TIPO A

La toxina es producida por una bacteria anaerobia Gram positiva (en cultivos jóvenes) llamada *Clostridium botulinum*, representa la toxina biológica más potente, se halla ampliamente distribuido en la naturaleza, por ejemplo en suelos, lodo, charcas y vegetación, por lo que, contenidos intestinales de peces, pájaros y mamíferos pueden contener este tipo de bacteria. ^{1, 2, 5}

La tipo A forma un complejo con la hemaglutinina, de la cual se puede separar o cristalizar sin que la toxina pierda efectividad. Tiene un peso molecular de 900 000 daltons y posee una fracción neurotóxica de 150 000 daltons. ²

Morfológicamente (figura 1), engloba a bacilos grampositivos, esporulados, móviles y encapsulados, que son toxigénicos y anaerobios estrictos. Son rectos o ligeramente curvos y grandes, las esporas son ovales, subterminales y distienden el soma bacteriano; los flagelos son peritricos. ^{1, 2}

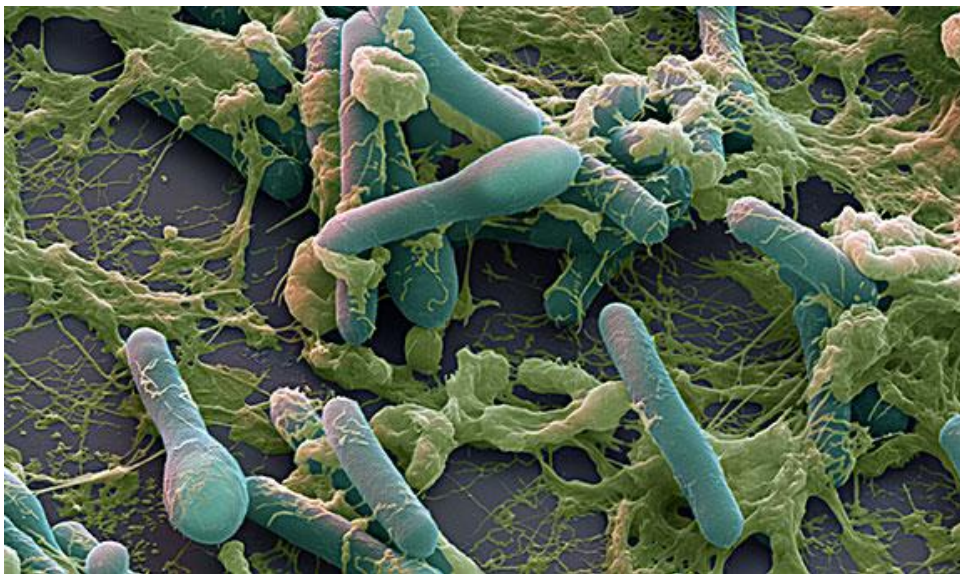


Figura 1. Imagen de la morfología del *C. botulinum*. ⁶

Está constituida por dos cadenas polipeptídicas unidas, una pesada H de 100 000 daltons y otra ligera L de 50 000 daltons, unidas por un puente disulfuro. ¹

Es la sustancia más venenosa de las existentes, es cuatro veces más letal que la toxina tetánica, 1 por 10^{10} que el curare y 100 por 10^{10} que el cianuro sódico. Puede producir alteraciones vegetativas y parálisis muscular progresiva a nivel respiratorio hasta la muerte. ^{1,7}

Las esporas, que son inofensivas, pueden permanecer silentes durante años y en determinadas situaciones como: ausencia de oxígeno, niveles de acidez bajo o temperaturas entre 4.5 y 49 °C, germinan y producen la toxina fatal. Resisten la ebullición durante largos periodos de tiempo, pero son destruidas por el calor húmedo a temperatura de 121 °C. ¹

El *Clostridium* produce siete tipos serológicos de neurotoxinas antigénicamente diferentes pero con la misma función de relajación o parálisis muscular y pueden cultivarse en laboratorio: A, B, C, D, E, F, G. ^{1,2,7}

La toxina A es la más potente, la mejor conocida y junto con la B, las únicas que hasta el momento tienen aplicación clínica médica. La toxina botulínica B tiene un inicio de acción más rápido, mayor difusión, menor duración, aplicación más dolorosa y mayor costo; por lo cual se prefiere la tipo A para la mayoría de aplicaciones clínicas, la eficacia del serotipo B se extiende a pacientes resistentes al A. ^{1,4,8}

CAPÍTULO 3 MECANISMO DE ACCIÓN

La toxina botulínica A impide la liberación presináptica de acetilcolina, el neurotransmisor que estimula la contracción del músculo liso y estriado, de las fibras eferentes preganglionares autónomas, las fibras colinérgicas posganglionares (parasimpáticas), muchos grupos neuronales del sistema nervioso central (ganglios basales y corteza motora) que llegan también a músculos de fibra estriada; se une selectiva e irreversiblemente a las terminales presinápticas de la unión neuromuscular. Es una sustancia anticolinérgica, actúa localmente a unos 2-3 cm alrededor del sitio donde es inyectada para producir denervación o inhibición de la función muscular, produciendo una parálisis reversible o relajación muscular. ^{1, 2, 9}

La acetilcolina está contenida en vesículas pequeñas de las terminaciones y varicosidades de las neuronas colinérgicas adosadas a la membrana y concentradas cerca de la zona sináptica de la membrana celular. Al inicio las vesículas se sintetizan en el soma (cuerpo) de la neurona y se transportan a la terminal, por los axones, en donde pueden reciclarse varias veces. Las vesículas cuentan con VAMP (proteínas de la membrana propias de la vesícula), que las alinean con sitios de liberación en la cara interna de la membrana neuronal, donde hay SNAP (proteínas sinaptosómicas propias de nervios) y que participan para activar la liberación del transmisor. Después, la acetilcolina se sintetiza en el citoplasma a partir de la acetilcoenzima A (acetil-CoA) la cual se sintetiza en las mitocondrias y la colina, que se transporta desde el líquido extracelular al interior de la terminal neuronal por un transportador de colina en la membrana dependiente de sodio; la síntesis ocurre gracias a la acción catalítica de la enzima acetiltransferasa de colina (ChAT). ^{2, 8, 10}

La acetilcolina, una vez sintetizada, se transporta desde el citoplasma al interior de las vesículas por un VAT (transportador propio de vesículas) impulsado por la salida de protones. Las vesículas se encuentran

concentradas en la cara interna de la terminación nerviosa, frente a la sinapsis, en interacción con las llamadas proteínas SNARE (proteínas sinápticas de liberación) y en el interior de la membrana de la célula terminal (SNAP-25); la liberación del transmisor depende del calcio extracelular, que abre un poro al interior de la sinapsis donde culmina con la expulsión exocítica de acetilcolina al espacio sináptico. Después de la liberación, las moléculas de acetilcolina tienden a unirse a su receptor y activarlo, al final se difunde dentro del radio de una molécula de acetilcolinesterasa (AChE) que separa con gran eficiencia la acetilcolina en sus componentes colina y acetato, con ello queda anulada la acción del transmisor. Los serotipos A y E actúan mediante proteólisis de la SNAP 25 de membrana. ^{3, 8, 10}

Hay una unión irreversible de la porción C-terminal de la cadena H, responsable de la especificidad, a receptores que se encuentran únicamente en las membranas colinérgicas presinápticas. La unión del ligando al receptor conlleva la endocitosis de la toxina hacia el citoplasma neuronal, en forma de endosomas que migran hacia el citosol. La cinética de internalización es independiente del calcio intracelular, requiere energía, se acelera en medio ácido y puede enlentecerse disminuyendo la temperatura de la preparación. ¹

El puente disulfuro debe estar intacto para la internalización de la toxina, después es inactivado; la porción N-terminal de la cadena H promueve la translocación de la cadena ligera a través de la membrana endosómica, con su consiguiente liberación al citoplasma neuronal. ¹

La toxina botulínica impide específicamente la liberación de acetilcolina, es una Zn-endopeptidasa, su actividad proteolítica se localiza en la porción aminoterminal de su cadena ligera, donde se une de forma reversible a ese átomo de zinc. La inhibición de acetilcolina sucede cuando la endopeptidasa produce la inactivación de una o más de las proteínas neuronales

involucradas en la exocitosis, ya sea a nivel del transporte, la unión o la fusión vesicular. ¹

Su degradación se efectúa intracelularmente al ingresar a la terminación nerviosa para cumplir con su función y también por la degradación sistémica de las moléculas que no se han unido a los receptores de membrana, tal y como se da con cualquier otra proteína circulante, que al final se eliminará por la orina. La relajación o parálisis depende de la dosis utilizada y de la profundidad subdérmica o intramuscular en que sea inyectada, su efecto puede iniciar a partir del segundo o tercer día de su aplicación, llegando progresivamente a su máximo resultado entre los 10 y 21 días posteriores. El restablecimiento de la transmisión neuromuscular al término de su efecto es del 70% al 80% después de 3 a 4 meses, no produce ninguna lesión física en las estructuras nerviosas ni genera flacidez o cambios irreversibles, debido a la recuperación de las proteínas del complejo SNARE de la terminación nerviosa original y/o por la formación de otras nuevas. ^{7, 11}

La toxina botulínica A tiene un efecto relajante y alivia el dolor al producir una disminución en la compresión de los vasos sanguíneos por el espasmo, mejorando la isquemia local muscular. Otro posible mecanismo es la activación de nociceptores aferentes, ocasionada por la compresión de un nervio, que al liberarse puede aliviar el dolor. Al reducir el espasmo muscular los efectos sobre los husos musculares aferentes mejoran. ¹²

En modelos animales se ha observado que la toxina botulínica tiene un efecto en el dolor nociceptivo a través de la inhibición de los nociceptores que ocurre con la reducción de la actividad de las neuronas ubicadas en las astas dorsales de la médula espinal y en el cordón espinal. Dicha inhibición se da con el bloqueo en la liberación de neuropéptidos como el glutamato, el CGRP (péptido relacionado con el gen de la calcitonina) y la sustancia P (vasodilatadora), responsables de la neurotransmisión y de la sensibilización central y periférica de las vías del dolor, con lo que se explica no sólo sus

efectos analgésicos, sino antiinflamatorios neurogénicos. La liberación de neuropéptidos de los nociceptores aferentes primarios pueden también quitar el entumecimiento y el dolor en condiciones en donde el tejido dañado altera la sensibilidad. ¹²

La administración de toxina para el control del dolor neuropático es aún motivo de estudio, aunque se ha propuesto que es capaz de reorganizar el sistema nervioso central y bloquear la sensibilización periférica por medio de la alteración en la liberación de glutamato y a través de un efecto indirecto en las uniones y husos neuromusculares, reduciendo el dolor inflamatorio, principalmente en el desarrollo de la hiperalgesia. La toxina botulínica es segura y se tolera muy bien en los trastornos algésicos crónicos. ¹³

Con los avances recientes, existe la oportunidad de modificar la molécula para producir nuevas estructuras moleculares que sean capaces de inhibir la función nociceptiva aferente sin efectos sobre otras neuronas, incluyendo las motoras. ¹³

CAPÍTULO 4 DOSIS Y VÍAS DE ADMINISTRACIÓN

Nombres comerciales de la toxina botulínica A (figura 2):

- Botox (Allergan, Irvine, EEUU)
- Dysport (Ipsen-Pharma, Reino Unido)
- Xeomeen (Merz Pharmaceuticals GmbH, Frankfurt, Alemania)
- Prosigne (Lanzhou Institute of Biological Products, Shanghai, China)
- Lantox



Figura 2. Presentaciones comerciales de la toxina botulínica tipo A. ¹⁴

Un nanogramo de toxina contiene aproximadamente 20 U de Botox.

Una unidad de Botox equivale a 3-4 U de Dysport (figura 3). ¹

Nombres comerciales de la toxina botulínica B:

- Neurobloc/Myoblock (Elan Pharma, EEUU), para distonía cervical.

Se aconseja no administrar más de 400 U de toxina botulínica A en cada sesión de tratamiento repartida en 5 puntos como mínimo, la dosis máxima recomendada por sitio de inyección es de 50 U y el máximo volumen por sitio es de 0.5 ml. La dosis parenteral letal para causar toxemia en un adulto de

70 kg es de 2 500 – 3 000 U (35-40 U/kg), lo cual ofrece gran seguridad y eficacia, tomando en cuenta que un tratamiento bucofacial en promedio requiere de 20 a 70 U según el caso. ^{1, 7, 15}

La dosis estandarizada es de 3.5 a 7 mg/kg/dosis en adultos. La vía de administración puede ser subcutánea, intramuscular o intraglandular; puede ser inyectada con agujas de 1 a 1.5 pulgadas o de 25 a 30 de calibre y con monitoreo electromiográfico, por medio de difusión entra al espacio intersticial abarcando un área de 4 a 5 cm alrededor del sitio de inyección, con una latencia de 3 a 5 días para la aparición del efecto. Su eficacia dura alrededor de 3 a 6 meses y se metaboliza por proteólisis. ^{3, 5, 16}

Las unidades de toxina son específicas y no intercambiables con otros preparados de toxina, incluso del mismo serotipo. Las sesiones de tratamiento se deben espaciar un mínimo de 3 meses para evitar la aparición de resistencia mediada por anticuerpos, se debe aplicar con un intervalo de 4 meses en los 2 primeros años y posteriormente cada 6 meses. ^{8, 15, 17}

Está indicado reducir la dosis total en pacientes de peso bajo y poco volumen muscular o cuando preocupa producir excesiva hipotonía. Una prueba para la detección sistémica del medicamento es la prueba de ELISA. ^{1, 16}

En México, la presentación comercial autorizada es un frasco ampula, con liofilizados que varían en su presentación, excipientes y características. Existen 3 marcas comerciales en México que cuentan con registro por parte de COFEPRIS (figura 3), que son Botox, Xeomeen y Dysport. ⁷

Nombre	Origen	Laboratorio	Presentación	Excipientes	Conservación	Equivalencia
Botox	U.S.A.	Allergan	100 U	Hemaglutinina Albúmina 0.5 mg Na 0.9 mg	Refrigeración a 5 °C	1 U*
Xeomeen	Alemania	Merz	100 U	Excipiente sc Sin otras proteínas	Medio ambiente	1 U de Xeomeen = 1 U de Botox
Dysport	Inglaterra	Ipsen-pharma	500 U	Albúmina 20% Lactosa 2.5 mg	Refrigeración	6 U de Dysport = 1 U de Botox

*La potencia biológica de la toxina botulínica se expresa en unidades. Una unidad establecida por Allergan es equivalente a la cantidad de toxina capaz de matar al 50% de un grupo de ratones hembras Swiss Webster de 19-20 gramos de peso (DL50). En EEUU aproximadamente 0.4 nanogramos de la toxina equivale a 1 unidad o, expresado de otra manera, 2.5 unidades son equivalentes a 1 nanogramo.

Figura 3. Presentación comercial de la toxina botulínica tipo A autorizada actualmente en México. ⁷

CAPÍTULO 5 CONSERVACIÓN Y PREPARACIÓN

Se presenta liofilizada en viales que deben conservarse en el congelador a $-5\text{ }^{\circ}\text{C}$ (Botox) o en refrigerador entre $2\text{ y }8\text{ }^{\circ}\text{C}$ (Dysport) y su transporte se debe hacer con hielo seco acompañante. ^{1, 15}

La reconstitución debe hacerse sobre toallas de papel con recubrimiento de plástico con solución salina normal, estéril, sin conservadores (cloruro de sodio al 0,9%); se debe disolver en 4 ml (25 U por ml) o 2 ml (50 U por ml) cuando se van a inyectar músculos faciales, o 1 ml (100 U por ml) cuando se va a inyectar en músculos cervicales o de las extremidades. La toxina botulínica reconstituida debe tener color claro, de incolora a ligeramente amarillenta, libre de partículas; se aspira con la jeringa la cantidad adecuada de disolvente asegurándose de no agitar la solución ni formar burbujas para que no se desnaturalice y debe inyectarse suavemente (figura 4). ^{1, 15}

Una vez reconstituida se puede guardar en refrigerador ($2\text{-}8\text{ }^{\circ}\text{C}$) hasta 4 horas antes de su utilización. El producto es para un solo uso, se debe desechar cualquier resto de solución no utilizada, en ningún caso se debe aplicar toxina después de 24 horas de realizada la dilución. Todos los viales y jeringas utilizados se deben someter a autoclave o se puede inactivar con una solución diluida de hipoclorito al 0.5% durante 5 minutos. ^{1, 15}



Figura 4. Infiltración suave de la toxina botulínica. ¹⁸

CAPÍTULO 6 INDICACIONES

Es un tratamiento seguro y eficaz, mínimamente invasivo y sencillo, no es un procedimiento quirúrgico o específico para alguna especialidad actual. Es accesible en su costo beneficio si se le compara con la inversión y el tiempo para mejorar con otros tratamientos. ⁷

En la actualidad, la toxina botulínica se utiliza para tratar muchos tipos de contracciones inapropiadas, espasticidad, distonías focales, movimientos involuntarios, casos de hiperhidrosis, con fines estéticos e incluso en veterinaria para la ablación del ladrido canino. ¹

Dentro de las indicaciones descritas por el experto en la materia Dr. Howard Katz, podemos categorizar al paciente como un caso ideal cuando cumple algunas de las siguientes características:

- Intervalo entre 18 a 65 años.
- Tiene un problema dentofacial causado por actividad muscular parafuncional.
- No tiene inconveniente en que desaparezcan sus arrugas.
- Busca una solución no quirúrgica y temporal.
- Tiene conocimiento acerca del procedimiento.
- Tiene expectativas realistas, sin grandes pretensiones.
- Se encuentra en buenas condiciones físicas y psicológicas. ¹⁹

CAPÍTULO 7 CONTRAINDICACIONES

- Infección o inflamación sistémica o en el sitio donde se va a infiltrar.
- Excesiva debilidad o atrofia en el músculo diana, miastenia grave, síndrome de Eaton Lambert que es un desorden de la transmisión neuromuscular a nivel presináptico, o enfermedad de Lou Gehrig que consiste en un trastorno autoinmune neuromuscular caracterizado por debilidad variable de los músculos voluntarios.
- Individuos con hipersensibilidad conocida al complejo de neurotoxina tipo A de *C. botulinum*, a la albúmina humana o a cualquiera de los excipientes de la fórmula.
- Durante el embarazo o lactancia.
- No se ha establecido la seguridad y eficacia en menores de 12 años.
- Personas hipocondriacas o con dismorfia.
- Personas adictas al tabaco, alcohol u otro tipo de droga.
- Pacientes que no siguen indicaciones postratamiento o que gustan del bronceado crónico dañino.
- Reaplicación antes de los 4 meses cuando ya se aplicó un protocolo completo.
- Pacientes que se dedican de profesión o pasatiempo a bucear, tocar la trompeta, cantantes, actores o personas que necesitan la función bucal completa deben evitar la inyección de los músculos peribucales.
- Casos donde haya arrugas estáticas que se atribuyen al daño solar, edad, trauma, cicatrices. ^{1, 7, 19}

CAPÍTULO 8 EFECTOS ADVERSOS

El botulismo fue descrito por Keller Muller en 1870, en seres humanos es producido por las neurotoxinas tipo A, B, E y raramente, F. La tipo C afecta a las aves, la tipo D al ganado y no se han identificado intoxicaciones producidas por la tipo G. El botulismo (figura 5) aparece por intoxicación debida a la ingestión de alimentos enlatados contaminados con la toxina, generalmente los primeros síntomas se producen entre las 18 y 36 horas desde la ingestión, se caracteriza por parálisis de las extremidades, debilidad facial y de la musculatura esquelética, oftalmoplejía, hipohidrosis o anhidrosis, disartria, disfagia, disnea que puede progresar a paro respiratorio, estreñimiento y restricción urinaria. En Estados Unidos, en el año 2005, se reportaban 20-30 casos al año. ^{1, 2, 3, 4}



Figura 5. Manifestaciones clínicas del botulismo en cara. ²⁰

La mayoría de las complicaciones debidas a la quimiodenervación con toxina botulínica A están relacionadas a altas dosis utilizadas. La dosis terapéutica de toxina botulínica no produce efectos tóxicos secundarios en el organismo y se limita al interior del músculo. Para evitar efectos adversos se sugiere

iniciar con dosis pequeñas e incrementarlas de manera gradual, algunos sugieren dosis preestablecidas para tratar cada grupo muscular o establecerlas de acuerdo al grado de hipercinesia o hipertonía. ^{5, 9, 16}

Los efectos adversos locales en cara consisten en dolor, eritema y/o hematoma en el sitio de inyección, cefalea, sensación incómoda de tensión y movilidad de los músculos tratados, hiperestesia (sensibilidad exagerada), ptosis de 2 a 4 mm durante 6 a 16 semanas, lagrimeo de 2 días, diplopía, ectropión, disfagia, náuseas y manifestaciones tipo síndrome gripal en un porcentaje menor al 1%. Las complicaciones inmunológicas son reacciones agudas tipo I (reacciones alérgicas a medicamentos) y también reacciones como ronchas a distancia y náuseas. Las complicaciones relacionadas con la dosis incluyen la pérdida de la expresión facial, parálisis incompleta del músculo dejando algunas arrugas, raramente, diseminación de la toxina dentro de la órbita que cause ptosis (párpado caído) o diplopía (visión doble) y formación de un pseudoaneurisma por infiltrar dentro de vasos sanguíneos. Se debe tomar en cuenta que estas reacciones son temporales, sólo duran unas cuantas semanas. ^{2, 7, 19, 21, 22}

El fracaso terapéutico generalmente se debe a la deficiencia en su conservación, mala técnica de reconstitución y/o autotolerancia por parte del paciente, ya que su falta de pureza o aplicación constante pueden inducir a la formación de anticuerpos y por lo tanto, resistencia a la respuesta clínica en un 3-5% de los pacientes tratados. Jamás se ha reportado un caso de muerte o anafilaxia. ^{1, 7}

CAPÍTULO 9 PRECAUCIONES E INTERACCIONES MEDICAMENTOSAS

Se debe disponer de adrenalina frente a la anafilaxia durante la administración. ¹

Al tener una actividad endopeptidasa dependiente del zinc será posible utilizar inhibidores como el captopril, para prevenir la intoxicación. ⁸

Debe tenerse cuidado al inyectar los músculos pterigoideos laterales, musculatura submentoniana y músculos esternocleidomastoideos, ya que puede haber difusión hacia la musculatura esofágica causando disfagia que puede progresar a debilidad excesiva y muerte. Por esta razón, debe tenerse precaución en pacientes con antecedentes de disfagia, se deberá utilizar electromiografía para localizar los músculos profundos (figura 6) y así, evitar complicaciones. También es importante tener cuidado de no infiltrar la toxina botulínica en vasos sanguíneos ya que puede provocar un pseudoaneurisma por una mala técnica de aplicación. ^{21, 22}

Se aplica una segunda sesión teniendo en cuenta: ajuste de dosis, utilización de guía electromiográfica y mantener un intervalo de 3 meses entre ambas sesiones de tratamiento. ¹

En caso de que la toxina se regara sobre una superficie, puede inactivarse rápidamente con algún desinfectante químico como hipoclorito al 0.5%. Los viales sin usar se reconstituyen con poca agua y se someten a autoclave, para una eliminación segura. ¹

El efecto de la toxina botulínica A se puede ver potenciado por antibióticos aminoglucósidos (estreptomina, neomicina, gentamicina) u otros fármacos que interfieran en la transmisión neuromuscular, como relajantes musculares del tipo de la tubocurarina y bloqueadores del calcio. ^{1, 7, 19}



Figura 6. Uso de electromiografía para localizar músculos profundos. ²³

CAPÍTULO 10 PERSONAL CAPACITADO PARA APLICAR LA TOXINA BOTULÍNICA TIPO A

Este procedimiento debe ser manejado por un odontólogo certificado, cirujano plástico facial o dermatólogo capacitado, ya que es muy importante tener un amplio conocimiento anatómico y neurofisiológico de los músculos que se tratarán. ^{1, 3, 19}

En México se inició desde el 2012 la capacitación del odontólogo en el Centro Educativo en Estética Interdisciplinaria (CEEI) y centro capacitador externo de la Secretaría de Trabajo y Previsión Social (STPS). En el 2012, el CEEI obtiene para sus alumnos un reconocimiento académico por parte de la Facultad de Estudios Superiores de Iztacala de la UNAM, quienes al acreditar reciben un reconocimiento no sólo para la aplicación bucofacial de toxina botulínica, sino también para la de rellenos biodegradables de tejidos blandos. ⁷

En mayo del 2014, el CEEI obtiene por parte del Colegio Nacional de Cirujanos Dentistas (CNCD) para sus egresados odontólogos y médicos, un reconocimiento con valor curricular en la aplicación clínica de toxina botulínica en odontología con fines para la salud y estética. ⁷

Estos antecedentes han dado pauta para que el odontólogo en México tenga igualdad de oportunidades que el médico cirujano según la Carta General de los Derechos del Cirujano Dentista, de la Comisión Nacional de Arbitraje Médico (CONAMED). ⁷

Según los artículos 27° y 28° de la Ley General de Salud, el odontólogo es considerado personal médico para la atención integral, puede prescribir y utilizar medicamentos y debe tener una continua capacitación para participar en el fomento para la protección de la salud; al mejorar la calidad de vida y ejercer acciones preventivas, según los artículos 5° y 6° de esta ley. El odontólogo cumple también con los artículos 22° y 271° de esta ley, al

laborar en establecimientos con la infraestructura necesaria para la aplicación de toxina botulínica.⁷

La Ley Mexicana del Trabajo sobre la capacitación y adiestramiento de los trabajadores, en su artículo 153-A, establece que todos los profesionales tienen derecho a que por conducto de organismos educativos especializados registrados en la Secretaría del Trabajo y Previsión Social (STPS), se les proporcione capacitación para la competencia laboral o adiestramiento que les permita elevar su nivel de vida y productividad, quedando claro que el odontólogo es uno de los profesionales de la salud quien al prepararse competentemente puede participar en la aplicación de toxina botulínica.⁷

CAPÍTULO 11 USOS TERAPÉUTICOS EN ODONTOLOGÍA

La aplicación de toxina botulínica tipo A se ha utilizado desde 1999 para diversos tratamientos en el campo odontológico. Puede ser el tratamiento de elección en pacientes que no son candidatos a tratamiento quirúrgico, además presenta menor prevalencia de efectos adversos. Aunque, debemos recordar que su efecto tiene corta duración (aproximadamente de 4 a 6 meses), requiere múltiples inyecciones, existe posibilidad de resistencia inmunológica, migración y efectos adversos específicos dosis dependientes. Existe variabilidad de las técnicas propuestas, las dosis utilizadas y los puntos de aplicación para cada músculo (figura 7). ^{7, 9, 15}

Se ha empleado toxina botulínica A en pacientes con numerosas condiciones asociadas como trastorno bipolar, tratamiento con neurolépticos, enfermedad de Parkinson, parálisis cerebral, convulsiones, autismo y síndrome de Bannayan-Zonara (síndrome hamartomatoso en el que los individuos presentan macrocefalia, retardo del desarrollo, hipotonía, lipomas subcutáneos o viscerales y pólipos intestinales). ²⁴

Sólo las áreas inyectadas son las que presentan parálisis y los resultados se notan entre las 24 y 48 horas. No se garantizan resultados positivos totales, por lo cual todo paciente candidato a iniciar tratamiento con toxina botulínica tipo A se le debe realizar historia clínica completa, evaluar las contraindicaciones, si procede el tratamiento se le brindará el consentimiento informado que deberá ser entendido y firmado por el paciente. Preferentemente, también debe llevarse una tabla de control de las aplicaciones que incluya fecha, localización de las inyecciones y dosis administradas. ^{15, 19, 25}

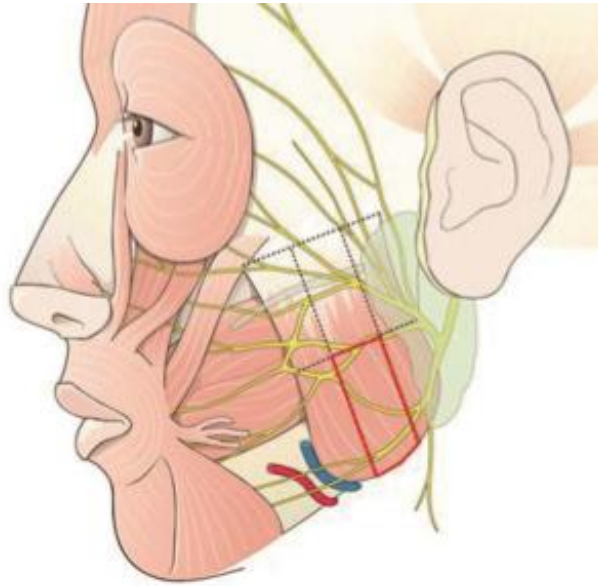


Figura 7. El área marcada con rojo indica el sitio de inyección de la toxina botulínica tipo A para el músculo masetero. ²⁶

En el año 2012 se realizó un estudio en Arabia Saudita sobre el conocimiento y aplicación de la toxina botulínica en clínicas dentales, se aplicaron 500 cuestionarios de los cuales fueron respondidos 339. Los resultados fueron los siguientes: 81.1% cree que la toxina botulínica tiene efectos secundarios, 1.2% la aplica en su clínica dental, 34.8% saben qué es y conocen su composición, 47.8% saben que dosis más altas son más tóxicas y 10.2% saben que los hombres necesitan mayores dosis que las mujeres debido a que tienen una mayor masa muscular. ²⁷

De los usos que le dan los odontólogos que conocen la toxina botulínica y la aplican en su clínica dental: 51% para tratamiento de sonrisa gingival, 49.3% para tratamiento de imperfecciones faciales, 31.6% para problemas de la articulación temporomandibular, 25.1% para migraña, 24.2% para anomalías del desarrollo, 23% para tics faciales, 22.7% para controlar babeo, 21.5% para bruxismo, 11.5% para parálisis facial, 11.2% para caras cuadradas. ²⁷

Un 37.8% de los odontólogos informó que les gustaría practicar la aplicación de toxina botulínica, las razones fueron: 31.9% por ofrecer estética, 23.3% por actualización de su práctica dental, 16.2% por aumentar sus ingresos, 14.5% por mejorar la reputación de su clínica dental. ²⁷

Los odontólogos que no quieren aplicar la toxina botulínica dieron las siguientes razones: 44% por falta de conocimiento y experiencias, 16.8% no lo consideran necesario en su práctica, 15.9% por falta de materiales en su lugar de trabajo, 13.6% por los efectos secundarios que causa, 13.3% porque no tienen interés en la estética, 10.3% porque no se beneficia de ella su especialidad. ²⁷

11.1 Dolor miofascial

Es un síndrome doloroso crónico miogénico regional caracterizado por áreas locales de tejido muscular hiperactivo, duro e hipersensible y por la presencia de puntos gatillo que es una región circunscrita hiperirritable, entre una banda tensa muscular o en la fascia muscular (figura 8), el cual es doloroso a la compresión, puede ser referido y con características de disfunción motora y fenómenos autonómicos (lagrimeo, salivación, cambios en la temperatura de la piel, sudoración, piloerección y trastornos propioceptivos). Se caracteriza por dolor profundo, constante con efectos de excitación central donde puede producirse un aumento de la temperatura local, por aumento de las demandas metabólicas y una reducción del flujo sanguíneo en estos tejidos. ^{13, 16}

Se asocia con factores locales y sistémicos como traumatismos, mal estado físico, fatiga, estrés emocional y estímulos dolorosos profundos. La toxina botulínica es efectiva sobre todo en el tipo refractario y condiciones que

cursan con espasticidad muscular. El beneficio mayor es la duración de la respuesta, comparado con la terapia convencional. ^{1, 16}

La prevalencia es de 20% en los pacientes con dolor lumbar crónico, 30% en la población que acude a la consulta de primer nivel y más del 85% en las clínicas del dolor. ¹³

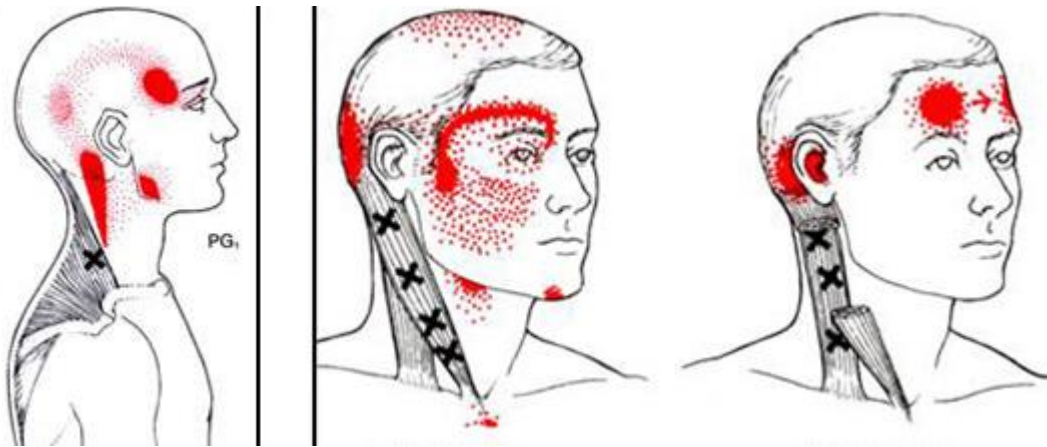


Figura 8. Zonas de tejido muscular hiperactivo y puntos gatillo. ²⁸

En el músculo se distingue: la fuerza funcional que es la mínima necesaria para mantener la función muscular fisiológica normal y la fuerza de reserva que es la que se necesita sólo para uso excepcional. La toxina botulínica es una sustancia para bloqueo específico de las sinapsis colinérgicas, con el fin de producir debilidad muscular focal y controlable, su aplicación brinda alivio de las distonías presentes en los músculos elevadores de la masticación y por lo tanto de la sintomatología dolorosa, conservando la fuerza voluntaria dentro del rango de la fuerza de reserva. ¹⁶

Un requisito primordial para la aplicación de toxina botulínica A es que el paciente debe tener dolor crónico secundario a un diagnóstico conocido o presumible, para el cual no hay un tratamiento curativo o éste no ha

respondido exitosamente a los diferentes tratamientos antiálgicos conservadores y no invasivos basados en dieta blanda, limitación de la apertura oral, termoterapia, uso de férula oclusal, analgésicos y antiinflamatorios. ^{13, 16}

La finalidad del tratamiento debe ser la restauración de la función, debe ser multimodal y multidisciplinario con métodos como retroalimentación biológica, entrenamiento en relajación, acupuntura e inyecciones de los puntos gatillo. Se recomiendan inyecciones de 50 U de toxina botulínica e iniciar la terapia física a la segunda semana posterior a la infiltración de la neurotoxina, para obtener una mejoría del dolor efectiva y sostenida en comparación con el tratamiento conservador. ^{5, 13, 16}

En un estudio realizado por Agueda Arellano e Iliana Picco, se demostró que la EVA (escala visual analógica) del dolor pre infiltración se encontraba en niveles elevados y después de la infiltración con toxina botulínica la mejoría de los pacientes se reflejó de forma objetiva en mayor amplitud en la apertura bucal en un promedio de 3.15 mm y sintomáticamente en disminución del dolor con mejoría del 45.3%. ¹⁶

En otro estudio realizado por Torres Huerta JC y cols., se demostró una disminución de la intensidad del dolor valorada de acuerdo a la EVA donde fue de 7,2 a 3,1 ($p < 0,05$) y mediante el cuestionario de Oswestry para la evaluación de la discapacidad se demostró una disminución estadísticamente significativa de $p < 0,05$ durante el estudio con los valores de 67,7 a 35,8%. Comparando ambas escalas se observó que a menos dolor, menos discapacidad y mejor calidad de vida. ¹³

11.2 Espasmo hemifacial

Es un síndrome de disfunción hiperactiva del nervio facial caracterizado por la existencia de contracciones tonicoclónicas paroxísticas e involuntarias en uno o varios músculos de la cara inervados por el nervio facial. Los espasmos se producen por una irritación del nervio facial, por compresión del mismo en la fosa posterior, después de la salida del tronco cerebral y se exacerban con el estrés o con los movimientos voluntarios de la cara. ^{1,2}

La clínica se inicia en la 4° - 5° década de vida, hay predominio por las mujeres (3:2), el inicio es insidioso y gradual, con cierre palpebral y contracción de la musculatura facial inferior. La contractura sostenida provoca deformidad facial, que puede producir alteración psicológica. Se agudiza con la fatiga, ansiedad, lectura, conducción, movimientos voluntarios; persiste durante el sueño, aunque disminuye con el reposo y relajación. Si se asocia con neuralgia del trigémino, se denomina “tic convulsivo”. ^{1,2}

La toxina botulínica A es la primera elección para el tratamiento de esta entidad, independientemente de si el hemiespasma surge por compresión (asa aberrante), reinervación facial aberrante después de una parálisis del nervio facial, o es idiopático. Debido a la actividad anticolinérgica de la toxina botulínica, se deberá tener precaución cuando se traten a pacientes con riesgo de glaucoma de ángulo cerrado, ya que el principal riesgo de la aplicación es ptosis palpebral, seguido de debilidad facial asimétrica, pérdida de la expresión y caída del labio. ¹⁵

Tratamiento: Inicialmente es recomendable inyectar sólo en los músculos orbiculares, se sugiere usar 12.5 U en la primera inyección, 10 U para el componente ocular y 2.5 U en la hemicara inferior (cigomático) con agujas de calibre 27 o 30 (figura 9 y 10). De acuerdo con la evolución, se puede

aumentar la dosis e incrementar el número de puntos de inyección, si es necesario también se puede inyectar el músculo platisma con dosis bajas. ¹⁵

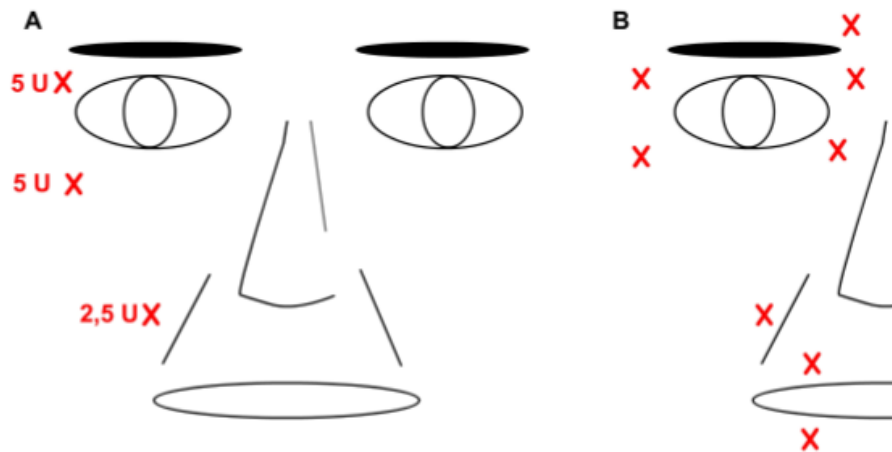


Figura 9. Esquema para inyectar la toxina botulínica en el espasmo hemifacial. A. Puntos de inyección iniciales. B. Puntos de inyección habituales. ¹⁵

Espasmo hemifacial		
Orbicular de los párpados	2.5 – 5 U en cada cita	4 sitios
Cigomático	2.5 – 5 U	1 sitio
Peribucales	2.5 – 5 U	4 sitios
ORL: Otorrinolaringología. EMG: Electromiografía		

Figura 10. Dosis usuales de la toxina botulínica en diferentes aplicaciones. ¹⁵

11.3 Hipertrofia de los músculos maseteros

Agrandamiento asintomático de crecimiento lento de uno o ambos maseteros o temporales, puede ser unilateral o bilateral (Legg, 1880) en sentido medial a lateral, sin modificar su situación anatómica. Aparece entre los 20 y 40 años de edad sin predilección por sexo, su presentación es multifactorial, puede relacionarse con el apretamiento inconsciente, bruxismo, trastornos de la ATM, alteraciones en la modulación de acetilcolina y dopamina en los nociceptores y neuroreceptores musculares. Suele haber atrición dental, problemas articulares y periodontales, cuestión de mala estética, dolor e inflamación mandibular, sonidos articulares, episodios de fatiga y rigidez muscular, hipersensibilidad y cefalea. ^{1, 2, 7, 29}

Una opción de tratamiento puede ser reducción quirúrgica de la masa muscular utilizando un abordaje extraoral mediante resección muscular y osteotomía modeladora mandibular o indicar un tratamiento conservador utilizando placas oclusales o relajantes musculares para reducir la hiperactividad muscular. ^{1, 29}

La toxina botulínica se empezó a usar en el tratamiento de la patología maseterina en 1994, es un tratamiento seguro y eficaz repitiendo inyecciones cada 3 meses. En el músculo masetero, las zonas IV y V (figura 11 y 12) son las más adecuadas para la aplicación de la toxina. La atrofia del músculo masetero se establece de 2 a 4 semanas después de la aplicación de toxina botulínica en el 25 al 31% del músculo y no hay diferencia significativa entre aplicar 25 o 35 U. ^{1, 2, 29, 30}

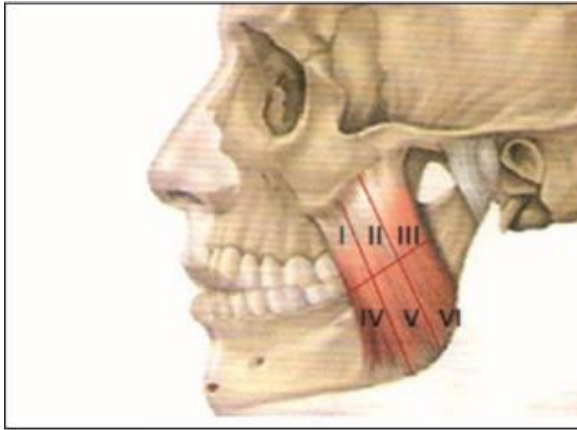


Figura 11. Zonas maseterinas IV y V relacionadas con la hipertrofia muscular. ²⁹

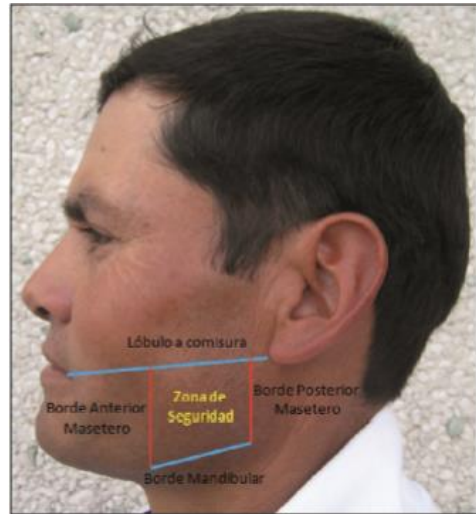


Figura 12. Zona de seguridad. ²⁹

Los pacientes ideales para este tratamiento deben tener las siguientes características: sobreproyección del ángulo mandibular como resultado de la hipertrofia del músculo masetero, mandíbula que parece de mayor tamaño en comparación con otras partes de la cara, deseo de tener un rostro más delgado, que la resección osteoplástica no pueda lograr resultados satisfactorios en el ángulo mandibular. ²⁹

El tratamiento de hipertrofia muscular es más frecuente en la raza oriental debido a su conformación y morfología ósea mandibular, por sus ángulos mandibulares más abiertos y por su concepto de armonía facial según el cual son mejor aceptadas las caras redondas a diferencia de los caucásicos entre los que la belleza se basa en caras cuadradas. ²⁹

Nam-Ho Kim describió una zona de seguridad que se delimita trazando una línea horizontal desde la comisura labial hacia la base del lóbulo de la oreja, otra línea horizontal por el reborde inferior mandibular hacia el ángulo y dos líneas verticales, una por el borde anterior del músculo masetero y otra por el

borde posterior del músculo masetero (figura 13). La aplicación de toxina botulínica a nivel del arco cigomático y del ángulo mandibular no está justificada, sin embargo, sí está asociada a lesión de la glándula parótida. ²⁹

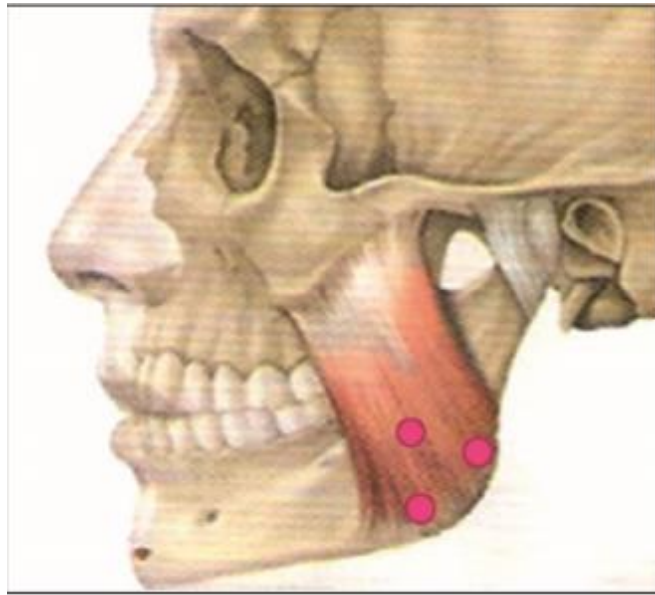


Figura 13. Puntos de aplicación propuestos por Nam-Ho Kim, que mejoran el contorno mandibular. ²⁹

Ki Young Ahn y cols., demostraron que la fuerza máxima de presión del músculo masetero en situación de oclusión maxilomandibular se reduce significativamente, hasta un 40% tras la aplicación de 25 U de toxina botulínica, la medición realizada por la fuerza oclusal del primer molar (diente de mayor presión), cuya fuerza es de 89.8 kg/cm² la cual se recupera alrededor de la semana 12 y de esta manera el proceso de atrofia es reversible entre los 4 y 6 meses (figuras 14 y 15). ²⁹

Al aplicar un tratamiento de 4 dosis de 50 a 100 U en 2 ml de solución salina de toxina botulínica en 3 puntos del músculo masetero con un intervalo de 12 semanas entre cada una de ellas, se presenta una adecuada respuesta en el

control de crecimiento en los músculos maseteros sin pérdida de fuerza en la masticación y conservando la armonía facial (figuras 16 y 17). El seguimiento y control se hace con 50 U de toxina botulínica que se aplica cada 6 meses, evitando así complicaciones de asimetría facial, disminución de la fuerza de masticación, atrofia, necrosis y degeneración hialina intramuscular a largo plazo. ^{5, 29, 30}

Los efectos secundarios pueden ser alteraciones del habla o disfagia. ¹

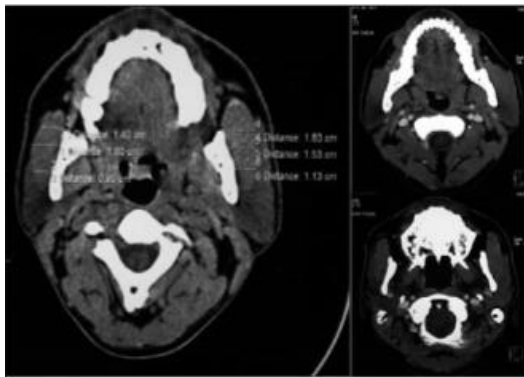


Figura 14. Imágenes de TAC previas al tratamiento, hipertrofia del músculo masetero. ²⁹

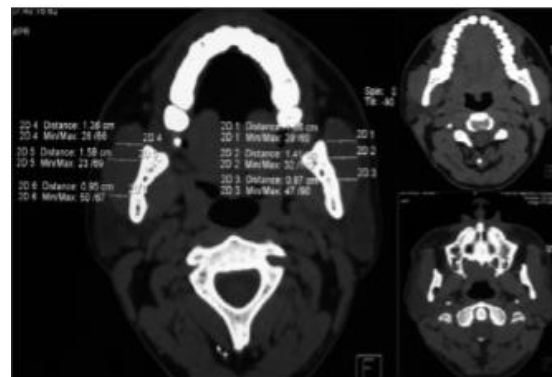


Figura 15. TAC en donde se observan los diámetros transversos de ambos músculos maseteros después del tratamiento. ²⁹



Figura 16. Imágenes comparativas a los 2 años del tratamiento. A) Imagen antes del tratamiento, B) después del tratamiento. ²⁹

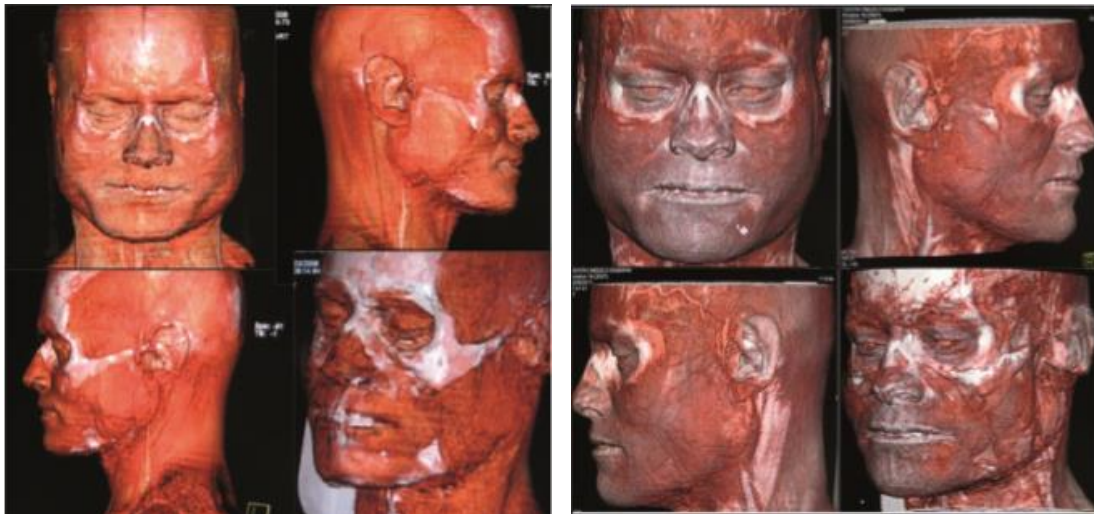


Figura 17. Imágenes de TAC de reconstrucción de la posición anatómica de la glándula parótida en relación al músculo masetero previas al tratamiento (izquierda) donde se observa hipertrofia maseterina y posterior al tratamiento (derecha) donde se observa mejoría de la armonía facial. ²⁹

11.4 Trastornos de la oclusión

Son trastornos asociados con las estructuras de la articulación, sobre todo la temporomandibular, de origen no odontogénico. Comprenden un conjunto de signos y síntomas resultantes de las alteraciones cuantitativas y cualitativas de la función de los componentes del aparato masticatorio, la etiología es multifactorial y debido a la variabilidad en la sintomatología, deben seguirse tratamientos multimodales para dar solución a cada problema. ¹⁷

11.4.1 Distonía oromandibular

El primer uso de la toxina botulínica tipo A para la distonía oromandibular se remonta a 1989 por Blitzer y cols. Es una distonía focal que consiste en contracciones distónicas o espasmos involuntarios de los músculos orales, masticatorios, facial y lingual que produce movimientos repetitivos. Su cronicidad da lugar al aumento de la presión intrarticular del cóndilo teniendo como consecuencia trismus, limitación a los movimientos mandibulares y disfunción. Puede presentarse aisladamente o asociada a otros fenómenos distónicos como blefaroespasmo (síndrome de Meige), la cual puede ser idiopática o secundaria a la exposición crónica a las medicaciones bloqueadoras de la dopamina (disquinesia tardía). ¹⁵

En reposo no hay dolor, pero con la actividad se produce dolor a la palpación, hay apertura oral limitada y poco a poco el paciente alcanza la apertura completa. Se clasifica de acuerdo a los músculos que afecte: ¹⁵

- De cierre: espasmos distónicos de los músculos maseteros y temporales, se asocia con bruxismo o patología de la ATM.
- De apertura: afecta a los pterigoideos laterales, fascículo anterior del digástrico, genihioideo y milohioideo.

- Con desviación lateral: afecta al grupo submentoniano y maseteros de forma asimétrica.
- Combinación de las formas anteriores: puede afectar a los músculos de la lengua, músculos de los labios, músculo buccinador (facie de trompetista). Si afecta a la musculatura faríngea provocará disartria, disfagia, disfonía y vocalizaciones involuntarias. ^{1, 15}

Tratamiento: La técnica de inyección es en posición decúbito supino, se seleccionan los músculos a infiltrar según el caso, la toxina se diluye a concentraciones de 5 U/0,1 ml en el caso de Botox y 20 U/0,1 ml para Dysport; se recomienda iniciar con 25 a 40 U en cada masetero repartidos en 3 o 4 puntos y 25 U para cada músculo temporal superficial, repartidos en 2 puntos. En la distonía de apertura y desviación mandibular se recomienda inyectar los músculos pterigoideos externos, a los cuales se puede acceder intraoralmente con 6 a 15 U de toxina, también puede inyectarse el vientre anterior del músculo digástrico. En la distonía con protrusión de lengua se puede infiltrar el músculo hiogloso y geniogloso cuando la discapacidad es tan molesta que supera al riesgo de efectos colaterales (figura 18). ¹⁵

La toxina ha demostrado ser superior al tratamiento farmacológico por vía oral en todos los estudios realizados, el intervalo entre aplicaciones debe ser de 3 meses. ^{1, 15}

Complicaciones frecuentes: disfagia leve con duración de 15 días, disartria, regurgitación nasal o rinolalia cuando se infiltran los pterigoideos, dificultades en la masticación y edema facial. ^{1, 2, 7, 16}

Distonía oromandibular		
Maseteros	25 – 40 U	3 – 4 sitios
Temporales	15 – 25 U	2 – 3 sitios
Pterigoideos (ORL o EMG)	5 – 10 U	1 sitio
Digástricos (ORL o EMG)	5 – 10 U	1 sitio
ORL: Otorrinolaringología. EMG: Electromiografía		

Figura 18. Dosis usuales de la toxina botulínica en diferentes aplicaciones. ¹⁵

11.4.2 Bruxismo

El bruxismo es un hábito oromotor parafuncional caracterizado por el apretamiento, el rechinar dentario o el abrazamiento forzado de la mandíbula sin contacto dentario, generalmente durante el sueño, asociado a microdespertares. Es multifactorial, se asocia a factores de genética, estructura del sueño (microdespertares), ambiente, estrés emocional, ansiedad, equilibrio catecolaminérgico del SNC, al sistema nervioso vegetativo, algunas drogas como éxtasis, alcohol, cafeína, tabaco y medicamentos (inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina, benzodiazepinas, fármacos dopaminérgicos, etc.). ²⁴

Se han detectado altos niveles de catecolaminas en orina de niños y adultos con bruxismo, además éstos pacientes tienen un déficit en su capacidad de adaptación y reacción ante situaciones de estrés. ²⁴

Otra hipótesis indica que sustancias como epinefrina, norepinefrina, dopamina, serotonina, y ácido gama-aminobutírico (GABA) pueden estar

relacionados con la génesis de la actividad rítmica de la musculatura masticatoria. En este caso, el diazepam y el clonazepam producen una disminución del bruxismo, aunque también causan somnolencia, mareos y riesgo de adicción. ²⁴

Los movimientos característicos son mandibulares rítmicos, pseudomasticatorios, que se producen 1 o 2 veces por hora de sueño con una frecuencia de aproximadamente 1 Hz. El 80% de los episodios bruxistas se presenta durante la transición entre las fases 3 a 2 y 2 a 1 del sueño no-REM, en el paso del sueño profundo a sueño superficial asociados con microdespertares de 3-15 segundos en los cuales hay una activación cortical asociada con un aumento de la actividad del sistema nervioso simpático. ²⁴

El bruxismo se observa con mayor frecuencia durante el sueño REM en pacientes con trastornos psiquiátricos y/o neurológicos y en pacientes en tratamiento con fármacos que actúan a nivel del SNC. ²⁴

El episodio de bruxismo comienza con la activación autonómica simpática y disminución de la actividad parasimpática (4-8 minutos antes del episodio bruxista), seguido por una activación cortical con presencia de ondas alfa en el electroencefalograma (4 segundos antes), aumento de la frecuencia respiratoria y cardíaca (1 segundo antes) y aumento del tono de los músculos suprahioides de apertura bucal (0,8 segundos antes) finalizando con el episodio bruxista. Esto confirma que sólo es un reflejo periférico de la activación central. ²⁴

Sólo mediante polisomnografía en laboratorio se puede llegar a un diagnóstico certero, aunque los pacientes que presentan bruxismo no refieren mala calidad de sueño ni presentan alteraciones. Cuando una injuria supera la tolerancia fisiológica, el sistema comienza a mostrar trastornos, iniciándose una alteración hística, es decir, se vence el nivel de tolerancia estructural y fracasan los mecanismos de adaptación del organismo.

Clínicamente el desgaste dentario es el principal signo indicativo de la presencia de bruxismo (figura 19).^{2, 24}



Figura 19. Aspecto clínico del desgaste dental por bruxismo.³¹

El 60% de los episodios bruxistas ocurren de manera concomitante con movimientos laríngeos relacionados con la deglución y en el 80% está asociado con movimiento de las piernas.²⁴

Este padecimiento lo presenta un 8% de la población general, en la infancia tiene una prevalencia entre 14 y 20 %, en adolescentes entre 18 y 29 años del 13%, en adultos jóvenes del 9% y en mayores de 65 años 3%.²⁴

Las herramientas terapéuticas más importantes es la colaboración del paciente en la observación del hábito durante la vigilia y su implicación en el automanejo del mismo mediante medidas de autorrelajación, también pueden usarse dispositivos ortopédicos y el tratamiento farmacológico puede ser con benzodiazepinas, relajantes musculares, anticonvulsivantes, betabloqueantes, dopaminérgicos, antidepresivos, clonidina; aunque su uso debe restringirse al inicio del tratamiento o en periodos de exacerbación.²⁴

La inyección de toxina botulínica tipo A en los músculos temporales y maseteros (figura 20) en pacientes que se recuperan de un coma reduce el bruxismo, también es efectivo en bruxismo de tipo refractario que aparece después de haberse aplicado un tratamiento, bruxismo severo, o casos que

no han respondido al tratamiento conservador convencional o bien, éste no era posible. Para el tratamiento del bruxismo, se inyectan 60 U en cada músculo masetero, un rango de dosis de 25 – 100 U tiene buena respuesta hasta por tres o cuatro meses. ^{5, 24}



Figura 20. Inyección de toxina botulínica tipo A en músculo masetero. ¹

A los pocos días de la inyección se produce una parálisis progresiva de la musculatura estriada, aunque al poco tiempo se observan mecanismos adaptativos de neuroplasticidad mediante la aparición de nuevos brotes germinales presinápticos que progresivamente van reestableciendo la funcionalidad. Después de 3 meses, el terminal original reanuda la exocitosis y se produce la regresión de los brotes germinales neoformados; este proceso coincide con la finalización del efecto de la toxina botulínica A y el retorno del músculo a su funcionalidad normal. ^{1, 24}

El tratamiento reduce el número de eventos e intensidad de fricción y compresión, disminuyendo el desgaste de los dientes, encías y articulación temporomandibular, así como reducción del malestar, dolor de cara, músculos masticatorios y episodios de migraña. El mecanismo por el cual se

consiguen los efectos es por la rotura del biofeedback del núcleo motor trigeminal, inhibiendo el generador central del bruxismo, o por la desactivación de los mecanorreceptores periodontales durante la masticación. ^{1, 19}

Muchos estudios muestran resultados prometedores con respecto al uso de toxina botulínica A en el bruxismo, pero la variedad de las entidades clínicas, que afecta a los sujetos de los estudios y la falta de información y de criterios validados para analizar los resultados, resaltan la necesidad de continuar investigando de forma más precisa. ²⁴

11.4.3 Luxación recidivante de la mandíbula

Una de las causas por la cual ocurre la dislocación temporomandibular recurrente es por la presencia de una distonía focal, para lo cual está indicado el tratamiento con toxina botulínica A en los pacientes donde el tratamiento conservador ha fallado y la cirugía supone un riesgo grande; también es indicación en pacientes con dislocación recurrente como resultado del daño en la coordinación muscular secundario a la distonía oromandibular, inducción temprana de neurolépticos, discinesias tardías, epilepsia y síndrome del tallo cerebral de distintos orígenes. En el trabajo de Martínez Pérez y cols., se trata a pacientes con infiltración de toxina botulínica A en uno o ambos pterigoideos externos, con dosis de 20 U por músculo bajo control electromiográfico, todos ellos empezaron a notar mejoría en el plazo de 1 semana y estuvieron asintomáticos durante 2 meses; las infiltraciones se repitieron 2 a 3 veces en la misma dosis y siguiendo el mismo método con un intervalo de 3 meses, tras 3 o 4 infiltraciones se encontraban asintomáticos, el seguimiento máximo fue de 4 años. ¹

11.4.4 Disfunción temporomandibular

Las disfunciones temporomandibulares son crónicas, con frecuencia se acompañan de síntomas de dolor de cabeza como cefalea de tipo tensional y síntomas del oído como otalgia, tinnitus o vértigo, crepitaciones o chasquidos, se asocia con trastornos del sueño y estrés (figura 21); afecta a personas de mediana edad, principalmente a mujeres, para hacer un correcto diagnóstico se debe tomar en cuenta que los episodios de dolor tienen una duración de al menos 30 minutos todos los días, durante más de 3 meses. Generalmente se trata a los pacientes con dieta blanda, limitación a la apertura oral, termoterapia a base de calor húmedo, ejercicios, uso nocturno de planos oclusales y otros aparatos funcionales, así como analgésicos y antiinflamatorios. Actualmente el tratamiento puede complementarse con toxina botulínica inyectada en los músculos maseteros y temporales, para disminuir la disfunción y dolor, obteniendo una mejoría efectiva y sostenida del dolor de 45.3%.^{5,7}



Figura 21. Anatomía de la articulación temporomandibular.³²

Schwartz y Freud en 1999 realizaron un estudio con 50 pacientes entre los 16 a 75 años de edad. Se administró toxina botulínica A en los músculos masetero (50 U) y temporales (25 U) en 5 zonas distintas que corresponden a las áreas de mayor masa muscular, produciendo reducción del dolor subjetivo y la sensibilidad de los músculos masticatorios, mejoría de la apertura bucal, reducción del dolor al palpar la cápsula articular, mejora en la funcionalidad y tendencia hacia la disminución en máxima contracción voluntaria durante la mitad del periodo de seguimiento. También hay mejoría notable en las cefaleas asociada a la disfunción. ^{7, 33, 34}

11.5 Sonrisa gingival

La exposición mayor de 3 mm de tejido gingival al sonreír, es conocida como sonrisa gingival. El propósito del tratamiento consiste en colocar el labio superior a nivel del margen gingival de los incisivos centrales superiores, para que sea considerada una sonrisa estética. ³⁵

El 10% de la población entre 10 y 30 años presenta exposición gingival excesiva, siendo más común entre las mujeres, aunque también cierta cantidad es aceptable y da un aspecto juvenil. La sonrisa gingival retrocede gradualmente con la edad, como resultado de la aparición de la flacidez de los labios superior e inferior. ³⁵

La evaluación estética y funcional del paciente en este tipo de casos debe incluir un examen extraoral, labial, dental y periodontal. ³⁵

Es importante conocer la etiología del problema para un plan de tratamiento efectivo, ya que puede ser el resultado de factores como erupción dentaria pasiva o alterada, displasia esquelética o crecimiento excesivo del maxilar o, en algunos casos, una combinación de estos factores. Las coronas clínicas

pequeñas e hipertrofia gingival también pueden deberse al labio superior corto o hiperactivo cuando se sonríe. ³⁵

La toxina botulínica tipo A desde 1970 ha sido usada para el tratamiento de condiciones asociadas con la contracción muscular excesiva. La aplicación en lugares preseleccionados es una alternativa mínimamente invasiva, eficaz y no quirúrgica para la mejoría temporal de la sonrisa gingival causada por la hiperactividad de los músculos elevadores del labio superior. ³⁵

Para ubicar el punto de aplicación se utiliza la técnica “Yonsei Point”, se inyectan de 2 a 7 U en el músculo elevador del labio superior y ala de la nariz de forma bilateral y 3 a 5 U en los músculos depresores del tabique nasal, cigomático inferior u orbicular de los labios, de acuerdo a la necesidad individual de cada paciente (figura 22). La acción terapéutica máxima de la toxina botulínica A puede observarse entre los 7 y 14 días, donde hay una notable reducción de la exposición gingival (figura 23), los resultados se mantienen sin necesidad de nuevas aplicaciones por 6 meses (media de 3-4 meses). ³⁵

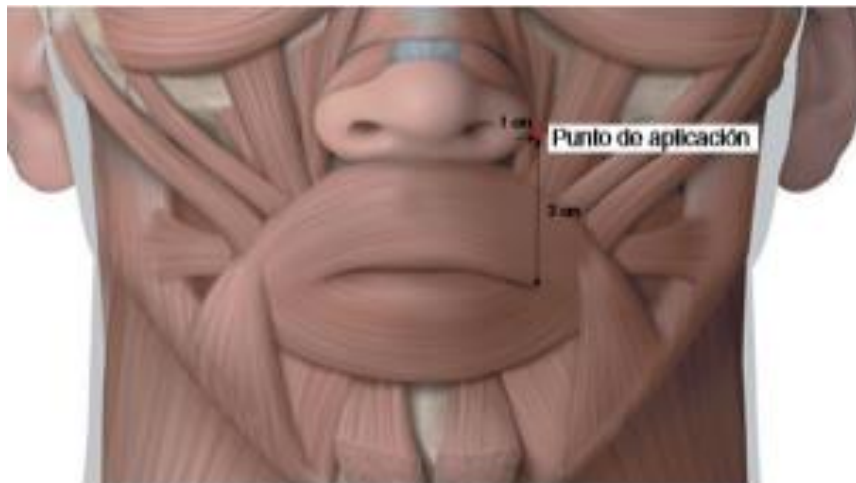


Figura 22. Técnica de Yonsei point para la localización del punto de aplicación en la hiperactividad del músculo elevador del labio superior. ³⁵



Figura 23. a) sonrisa antes del tratamiento mostrando una exposición considerable de tejido gingival, b) Sonrisa en la evaluación postoperatoria posterior a la aplicación de toxina botulínica tipo A. ³⁵

11.6 Sialorrea o síndrome de Frey

La sialorrea es la incontinencia oral de saliva producida por un aumento real de la producción de saliva o por un trastorno deglutorio, está relacionada con enfermedades neurológicas como esclerosis, Parkinson, secuelas quirúrgicas y parálisis cerebral. La inervación de las glándulas sudoríparas está dada por el sistema nervioso simpático, su principal neurotransmisor es la acetilcolina y su inhibición se produce con la atropina. ^{4, 5, 7, 37}

La toxina botulínica, por su acción inhibitoria en los receptores colinérgicos de las células de las glándulas salivales reducen su secreción. Para tratar la sialorrea actúa en las terminaciones nerviosas colinérgicas causando proteólisis de la SNAP 25, quimiodenervación y pérdida de la actividad neuronal. ^{5, 7, 36}

La toxina botulínica A se inyecta intraglandularmente, sobre todo en la parótida y/o en las submaxilares en una dosis que corresponda a la

condición, usando ecografía como guía de referencia para poder infiltrarse con seguridad y teniendo precaución de no infiltrar dentro de un vaso sanguíneo. Antes de la infiltración se puede colocar anestésicos tópicos. La dosis usual es de 10 U en la parótida y 5 U en las submaxilares, los rangos de dosis son de 10 a 100 U de Botox o de 20 a 300 U de Dysport.^{5,7}

El síndrome de Frey es caracterizado por hiperhidrosis facial en la región preauricular por un estímulo gustativo como comida picante, condimentada o cítricos, generalmente es secundaria a la interrupción de la vía auriculotemporal posterior a parotidectomía. La incidencia de hiperhidrosis palmar es 40 veces mayor que la craneofacial, en un 50 a 65% de los casos existe antecedente familiar relacionado con un patrón autosómico dominante, es bilateral y simétrica, generalmente inicia antes de los 25 años.^{4,26,37}

La toxina botulínica inhibe la segregación de acetilcolina de las fibras nerviosas simpáticas que bloquean la secreción sudorípara de las glándulas de las que depende la segregación de acetilcolina para su activación, provocando una disminución localizada, prolongada pero reversible de la sudoración. La eficacia de la toxina botulínica A dura de 6 a 15 meses; las complicaciones son debilidad frontal y asimetría facial, ambas transitorias. Es un tratamiento seguro y efectivo con resultados satisfactorios en 75% de los pacientes, mejorando la calidad de vida.^{4,5,26,36,37}

Técnica de aplicación de la toxina botulínica A para el síndrome de Frey:

- Se recomienda utilizar una aguja número 30 a 32, puede utilizarse anestesia tópica previa y la profundidad de inyección debe ser la dermis profunda cercana a la unión con tejido celular subcutáneo, donde se localizan las glándulas sudoríparas.
- Se aplican 10 puntos de distribución en un área de seguridad.

- Se traza una línea imaginaria horizontal, a 2.5 cm por arriba de las cejas, otra línea horizontal a 1 cm por debajo de la línea de implantación del cabello. La zona de aplicación incluye zonas pilosas, no se deberá aplicar en el primer centímetro por arriba de la órbita (figura 24).
- Se diluyen 100 U de toxina botulínica en 6 ml de solución salina isotónica. Se dividen 3 ml (50 U) para cada lado y se aplican 15 puntos de inyección con equidistancia de 2.5 cm.
- La cantidad puede variar entre 33 y 100 U, aplicando 2 a 5 U por punto, con al menos 2 cm de separación entre cada punto. ⁴



Figura 24. Zona de aplicación de la toxina botulínica para síndrome de Frey. ⁴

11.7 Facilitación de osteo integración de implantes dentales

La falla de la colocación de implantes dentales generalmente es producida por la falta de integración ósea que puede deberse a una fuerza funcional excesiva en pacientes con hábitos parafuncionales. Se ha aplicado toxina botulínica A en los músculos maseteros y temporales de forma profiláctica para reducir su fuerza y efecto traumático oclusal antes de un implante dental y para relajar tejidos que puedan traccionar los bordes de una herida y complicar o impedir una mejor estética de su reparación.^{5,7}

El tratamiento de fracturas maxilofaciales requiere muchos puntos de fijación y puntos de apoyo para reestablecer las fuerzas del músculo masticatorio y prevenir la formación de callos. La inyección profiláctica de toxina botulínica tipo A 12 – 48 horas antes de la operación puede ser benéfico en la reducción de fuerzas.⁵

11.8 Neuralgia trigeminal postherpética

La toxina botulínica A es usada para tratar neuralgia intratable o idiopática. La acción analgésica puede prevenir la liberación de neuropéptidos de la terminación nerviosa nociceptiva, inhibe la liberación de norepinefrina y ATP de la terminación nerviosa del nervio simpático postganglionar, produciendo un efecto analgésico y reduciendo la sensibilidad central y periférica. La dosis adecuada es de 20 a 50 U inyectadas en la zona afectada o en el músculo masetero. Para neuralgia postherpética o refractaria la dosis es de 15 U intradérmica ya que inhibe la liberación de glutamato inductor de formalina, sustancia P y calcitonin polipéptido relacionado con los genes, con

efecto directo en neuronas sensoriales e indirecto al sistema nervioso central. Disminuye el dolor desde la primera semana de administración.⁵

El manejo para la neuralgia consiste en tratamiento farmacológico con anticonvulsivantes, inflamatorios no esteroideos, antidepresivos y opioides. Se emplea toxina botulínica A para el tratamiento del dolor de distinta naturaleza nociceptiva o neuropática mediante bloqueo de la transmisión nerviosa a nivel del nociceptor, inhibición de neurotransmisores responsables de inflamación neurogénica y la prevención de sensibilización central y periférica.³⁸

Michell y cols., en 2002 en sus ensayos clínicos demostraron el alivio del dolor neuropático por neuralgia trigeminal diabética, de origen traumático o por polineuropatía. Hu valoró el beneficio de la toxina botulínica A y concluyó que la mejoría del dolor fue de 60-100% en el 70 y 100% de los casos sin efectos adversos reseñables.³⁸

La aplicación se efectúa intradérmica o subcutánea/submucosa en las áreas afectadas según el principio de “seguir al dolor”, inoculando 2.5-5 U por punto, con una dosis de 20 a 190 U en dilución 1:1. La distancia entre los puntos de inoculación es de 1-1.5 cm, la mejoría clínica se produce en los primeros 3-7 días, se consideran pacientes respondedores a aquellos en los que desciende la puntuación del dolor en escala analógico-visual más del 50%. Los periodos de seguimiento son variables.³⁸

La neuralgia postherpética se define como el dolor crónico e incapacitante que aparece como complicación a una infección por el virus herpes zóster (figura 25), se estima que 10% de los pacientes que padecen herpes zóster tendrán neuralgia postherpética, y la mitad de ellos serán mayores de 60 años de edad. La afectación oftálmica trigeminal es la más frecuente, los pacientes manifiestan diversos tipos de dolor, algunos espontáneo y otros evocado. Entre los espontáneos se encuentran el dolor profundo, lancinante,

intenso y paroxístico que recorre los dermatomas afectados. El tipo de dolor evocado se debe a estimulación de la zona: dolor disestésico que se excita tras mínimos contactos táctiles (alodinia táctil) o tras contactos térmicos (alodinia térmica).¹²

El dolor de la neuropatía postherpética muestra dos formas patogénicas, una neuropática y otra nociceptiva, esta última está en relación con nociceptores dañados por estímulos nocivos. Los nociceptores son sensibilizados por agentes químicos (serotonina, bradicinina, prostaglandinas, histamina o sustancia P), por lo que, al ser bloqueada su liberación por medio de la toxina botulínica, se lograría un efecto favorable que justificaría su administración en el tratamiento del dolor nociceptivo. En el dolor neuropático de la neuralgia postherpética, el efecto de la toxina se justificaría por sus propiedades neuroregenerativas.¹²



Figura 25. Zonas de afectación del herpes zóster.³⁹

Se llevó a cabo un estudio que consistió en una prueba clínica de dos muestras, una retrospectiva y una prospectiva. Se analizaron 12 pacientes con neuralgia postherpética tratados con toxina botulínica (onabotulinum toxin A) en el Hospital General de México entre 2004 y 2008. Los datos se obtuvieron de las historias clínicas, notas de evolución e interrogatorios directos al paciente. Para ser considerada neuralgia postherpética, el paciente tenía que referir hiperalgesia, alodinia persistente, o ambas, incluso un mes después de haber cedido la erupción. La técnica de aplicación de la toxina fue la siguiente: 8 a 10 puntos, con 2.5 U en cada uno, de forma subcutánea; en todos los pacientes se realizaron dos revisiones, la primera a las dos semanas de la aplicación para valorar el efecto antinociceptivo y la segunda a los tres meses para evaluar el efecto antineuropático. La medición se hizo con la escala análoga del dolor, con puntajes de 0 (sin dolor) a 10 (dolor intenso e insoportable).¹²

Se seleccionaron 12 pacientes de edad promedio 69.83 (+/- 10 años), 9 del género masculino, ninguno de los sujetos había experimentado neuralgia anteriormente, en todos se comprobó clínicamente la erupción en el sitio de la neuralgia en forma de vesículas de base eritematoedematosa de distribución lineal; 9 de los 12 pacientes recibieron terapia antiviral con Aciclovir oral a dosis de 800 mg cinco veces al día durante 7 días, a los 3 restantes se les proporcionó sólo tratamiento tópico. Todos los individuos tenían el antecedente de haber sido tratados con antineuríticos, el más prescrito fue gabapentina durante 3 meses como mínimo, y se suspendió por razones de falta de eficacia y de seguridad.¹²

Los cambios en el dolor fueron significativos a las dos semanas de tratamiento (mediana basal: 8, mediana a dos semanas: 5.5, $p=0.044$) y a los tres meses (mediana basal: 8, mediana a tres meses: 0, $p=0.001$). Los pacientes responden bien al tratamiento con la toxina botulínica, de manera gradual al inicio y notoria a partir de la segunda semana de administración,

sin experimentar efectos secundarios graves y con buena tolerancia, sobre todo del dolor ocasionado por la administración de la misma. ¹²

Los pacientes que había recibido tratamiento antiviral contra el herpes zóster mostraban una mejor respuesta a tres meses que los que no lo habían recibido, lo que concuerda con el estudio de Vander Straten y cols., en el que se menciona que el tratamiento antiviral del herpes zóster reduce la intensidad de la neuritis y en consecuencia, la severidad de la neuralgia postherpética. ¹²

11.9 Estética facial y prevención del envejecimiento dinámico

Actualmente la odontología está muy ligada a la estética, ya que los músculos peribucales y los labios son una parte importante de la estética facial y la entrada a la cavidad oral. La toxina botulínica se usa para atenuar líneas de expresión muy marcadas, contracción del mentón, líneas frontales, entrecejo y patas de gallo que son el resultado de la contracción de músculos que se notan evidentemente en la frente y regiones que rodean los ojos (figura 26). El tratamiento mejora la imagen del individuo, previene el envejecimiento dinámico prematuro y formación de nuevas arrugas que se manifiesta con surcos profundos presentes aún en reposo facial. ^{7, 19, 27}

Principalmente se aplica la toxina botulínica al tercio superior, aunque puede aplicarse en otras zonas por ejemplo para variar al ángulo nasolabial o generar un aumento del labio superior. También la inyección en los márgenes de una cicatriz disminuye la tensión de la herida y favorece su apariencia. ²

Las cicatrices hipertróficas se forman por incremento en la deposición de fibras de colágeno y matriz extracelular. Estudios in vitro han demostrado que la toxina botulínica tipo A influye en el ciclo celular del fibroblasto causando disminución en la proliferación e incremento de la apoptosis, dicho efecto disminuye la expresión de la proteína TGF- β 1 (factor de crecimiento transformante). La inyección de toxina disminuye la tensión en la herida para prevenir la formación de la cicatriz hipertrófica, los resultados positivos de los estudios indican que pueden empezarse a aplicar en humanos y así, estandarizar el procedimiento. ⁵



Figura 26. Arrugas alrededor de los ojos (patas de gallo) antes (izquierda) y después (derecha) del tratamiento con toxina botulínica tipo A. ¹⁹

11.10 Parálisis facial

Se define como la pérdida de la función del nervio facial incompleta (paresia) o completa (parálisis), caracterizada por la incapacidad para expresar emociones y realizar movimientos funcionales. Un tercio de los casos tiene una causa identificable y dos tercios, son idiopáticos (parálisis de Bell). Un 20– 30% de los pacientes permanecen con algún grado de debilidad o parálisis permanente. ⁹

La parálisis unilateral afecta el balance causando asimetría, los músculos del lado afectado presentan pérdida de las arrugas frontales, pérdida del pliegue nasogeniano, depresión de la ceja y del ángulo de la boca. En el lado sano puede reducir hipercinesia contralateral pasiva y activa, en especial al sonreír mejorando la simetría facial. ⁹

La toxina botulínica A es un tratamiento de elección cuando hay respuesta mínima al tratamiento de terapia física, terapia de electroestimulación transcutánea y terapia láser de baja intensidad. Se debe conocer a profundidad la acción de todos los músculos sinergistas y antagonistas cuando se apliquen las inyecciones (figura 27). ⁹



Figura 27. Sitios de aplicación de la toxina botulínica tipo A. ⁹

Tratamiento: Se desinfecta la piel con alcohol isopropil, se aplica anestesia tópica, se infiltra la toxina botulínica A intramuscular con una jeringa de insulina calibre 30 un total de 16 unidades: 2 en cigomático mayor, 2 en cigomático menor 1 en elevador del labio superior y ala nasal, 2 en depresor del ángulo de la boca, 3 en depresor del labio inferior, 6 en región frontal. No debe masajearse las áreas de inyección y se debe mantener posición supina al menos 4 horas. Se hace revaloración a las 4 semanas, se aplican otras dosis adaptadas a cada paciente y a las 6 semanas se observan resultados estéticos y funcionales satisfactorios sin presentar efectos adversos peribucales (figura 28). El efecto secundario común al tratamiento es segregación salival.^{5,9}



Figura 28. Posición dinámica: sonrisa social. A) Inicial: sonrisa asimétrica con acentuación de pliegue nasogeniano izquierdo. B) a 2 semanas postratamiento inicial: disminución de la asimetría, pero aún es evidente. C) a 4 semanas al tratamiento inicial: incremento de dosis con atenuación de la asimetría.⁹

CONCLUSIONES

Los casos estudiados en la literatura para las diferentes aplicaciones terapéuticas demuestran que la toxina botulínica tipo A no sólo es efectiva para eliminar arrugas, el cual ha sido el principal y más reconocido uso que se le ha dado, sino también para tratar cuadros clínicos de dolor, parálisis, hiperhidrosis, sonrisa gingival, sialorrea, migraña, entre otros padecimientos. Es una excelente opción para aquellos pacientes que buscan una solución eficaz, poco invasiva y en muchos casos, alterna a una intervención quirúrgica que supone alto riesgo, dando resultados positivos y satisfactorios en la mayoría de los casos. La toxina botulínica tipo A es la mejor conocida, experimentada y aceptada para aplicación clínica.

Tratándose de una opción terapéutica temporal y reversible, implica que al conocer la farmacodinamia del medicamento y aceptarlo, los pacientes que así lo deseen, deben ser sometidos a varias aplicaciones cada 6 meses aproximadamente, para que el efecto terapéutico se mantenga.

La toxina botulínica es un fármaco que no es muy utilizado en nuestro país para fines terapéuticos, a pesar de que es aceptado por la Secretaría de Salud desde el año 1993. Esto se puede relacionar con la falta de experiencia y conocimientos sobre los diversos usos, también puede deberse a una idea errónea sobre sus efectos adversos y la falta de interés, en este caso de los odontólogos, para ampliar la variedad de tratamientos que puede ofrecer a sus pacientes, quienes, al no ser informados sobre nuevas opciones de tratamiento, no conocen ni se interesan por la toxina.

Las exigencias actuales nos obligan, como profesionales de la salud, a ampliar nuestros conocimientos y responder a las inquietudes del paciente o saber con quién remitirlos para que se les ofrezca la mejor opción de tratamiento. El paciente puede acudir con especialistas en instituciones

públicas y privadas para que sea valorado como candidato para el tratamiento o para conocer otras opciones terapéuticas; estas instituciones deben contar con el conocimiento y equipo necesario, por ejemplo, el uso de electromiografía para la infiltración de toxina botulínica en músculos profundos.

Existen leyes que respaldan nuestra iniciativa para conocer y aplicar toxina botulínica en la práctica profesional, siempre y cuando el odontólogo se encuentre bien capacitado y con certificación de cursos o diplomados que avalen su preparación para aplicar el tratamiento a los pacientes que cumplen con los requisitos, acepten el tratamiento y estén de acuerdo con los resultados esperados.

Como pasa con cualquier otro tratamiento, puede haber diversidad en los resultados. Las investigaciones hechas demuestran que éstos casi siempre son positivos y satisfactorios, pero al ser un medicamento no tan probado y experimentado, tiene el inconveniente de que las dosis no han sido estandarizadas, pues depende de la cantidad de musculatura, el grado de hiperactividad muscular o la gravedad del padecimiento que presente el paciente; por lo cual, se debe ajustar el tratamiento a cada uno, siempre tratando de que haya buenos resultados y no excediendo las dosis recomendadas.

Debemos tomar en cuenta que, si después de intentar con varias dosis de toxina botulínica tipo A cada cierto tiempo no hay respuesta positiva, se debe informar al paciente que debe cambiar el tratamiento y buscar otra opción que mejore su calidad de vida.

La literatura informa que existe la posibilidad de mejorar la fórmula de la toxina botulínica para minimizar los efectos adversos y así, ser más específica y aceptada por los pacientes.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Aneiros F, Ardizzone I, Sánchez T, Sastre H, Moreno I. Uso de la toxina botulínica en patologías del área orofacial. Rev. Intl. de Prót. Estomatol. 2005; vol. 7, N° 3: 256-265.
2. Morrillo A. Usos de la toxina botulínica tipo A en Odontología-revisión bibliográfica. Rev. Latam. de ortodoncia y odontopediatría 2015: 1-15.
3. Afrashtehfar K. Uso odontológico del botox (toxina botulínica). Odontología actual 2012; año 9, N° 109: 50-52.
4. Ponce-Olivera RM, Armas A, Tirado A, Fierro L. Tratamiento de la hiperhidrosis craneofacial con toxina botulínica tipo A. Dermatol Rev Mex 2014; 58: 514-522.
5. Archana MS. Toxin yet not toxic: botulinum toxin in dentistry. The saudí dental journal 2016; 28: 63-69.
6. <https://es.pinterest.com/explore/clostridium-botulinum/> (consultada el 6/10/2016).
7. Cruz MSE. Toxina botulínica en la estomatología del siglo XXI. Odontología actual 2014; año 11, N° 137: 14-20.
8. Flórez J. Farmacología humana. 5ª. ed. España: Ed. Elsevier Masson 2008. Pp. 272-273, 339-340, 351, 622, 626.
9. Afrashtehfar CDM, Afrashtehfar KI. Corrección de la sonrisa con toxina botulínica en un paciente con parálisis facial. Rev. Fac. Med. de la UNAM julio-agosto 2015; vol. 58, N° 4: 34-38.
10. Katzung BG. Farmacología básica y clínica. 11ª. Ed. México: ed. McGraw Hill 2010. Pp. 80-82, 465-467.
11. Goodman & Gilman. Las bases farmacológicas de la terapéutica. 10ª. ed. Vol 1. México: Ed. McGraw Hill 2003. Pp. 134-136, 152-154, 207-215.

12. Ponce RM, Guerrero EL, Tirado A. Toxina botulínica tipo A (onabotulinum toxin A) en el manejo de la neuralgia postherpética. *Dermatol. Rev. Mex.* 2013; 57: 18-21.
13. Torres JC, Hernández JR, Ortiz EM, Tenopala S. Toxina botulínica tipo A para el manejo del dolor en pacientes con síndrome de dolor miofacial crónico. *Rev Soc Esp Dolor* 2010; 17, N° 1: 22-27.
14. <http://www.flebella.com/medicina-estetica-facial/toxina-botulinica/> (consultada el 6/10/2016).
15. Betancourt R. Guía para el tratamiento con toxina botulínica de las distonías focales, el espasmo hemifacial y la espasticidad. *Rev. Cubana Neurol. Neurocir* 2014; 4(2): 192-200.
16. Arellano A, Picco I. Toxina botulínica en la distonía muscular de la articulación temporomandibular. *Rev Odontológica Mex* 2008; vol. 12, N° 3: 142-148.
17. Kerscher M, Roll S, Becker A, Wigger W. Comparison of the spread of three botulinum toxin type A preparations. *Arch Dermatol Res* 2012; 304: 155-161.
18. <http://drsalaues.com/la-toxina-botulinica-paralice-la-migrana/> (consultada el 4/10/2016).
19. Afrashtehfar KI. Indicaciones, contraindicaciones, beneficios y efectos adversos del botox (toxina botulínica) aplicado a la estética dento facial. *Odontología actual* 2012; año 9, N° 111: 36-38.
20. <https://es.wikipedia.org/wiki/Botulismo> (consultada el 6/10/2016).
21. Punga AR, Eriksson A, Alimohammadi M. Regional diffusion of botulinum toxin in facial muscles: a randomised double-blind study and a consideration for clinical studies with Split-face design. *Acta Derm. Venezuel.* 2015; 95: 948-951.
22. Skaf GS, Domloj NT, Salamch JA, Atiyeh B. Pseudoaneurysm of the superficial temporal artery: a complication of botulinum toxin injection. *Aesth Plast Surg* 2012; 36: 982-985.

23. <https://antonioreygil.wordpress.com/?iframe=true&width=80%&height=80%> (consultada el 3/10/2016).
24. De la Hoz JL, Winocur E. Bruxismo del sueño: revisión actualizada de conceptos y utilidad de la toxina botulínica en su tratamiento. Rev. Soc. Esp. Dolor 2014; 21 (Supl. II): 4-13.
25. Dall'Magro AK, Dos santos, R, Dall'Magro E, Fior B, Matiello CN, De Carli JP. Applications of botulinum toxin in dentistry. Salusvita Bauru 2015; vol. 34, N° 2: 371-382.
26. Dressler D. Botulinum toxin therapy: its use for neurological disorders of the autonomic nervous system. J Neurol 2013; 260: 701-713.
27. Al-Hamdan EM, Algheryafi AM, Al-Ggareeb F, Ashri N. Knowledge and attitude of dentist towards the use of botulinum toxin and dermal fillers in dentistry, Riyadh, Saudi Arabia. J Cosmet Laser Ther 2013; 15: 46-54.
28. <http://www.texum.es/wordpress/sindrome-de-dolor-miofascial-y-puntos-gatillo/> (consultada el 7/10/2016).
29. González F, Miranda LM, Malagón H, González V. Uso de toxina botulínica para tratamiento de la hipertrofia del músculo masetero. Cir Plast Iberolatinoam 2012; vol. 38, N° 3: 297-302.
30. Song JH, Cho ES, Taek S, Joon H. Change of distribution and timing of bite force after botulinum toxin type A injection evaluated by a computerized occlusion analysis system. YonseiMed J 2014; 55, N°4: 1123-1129.
31. <http://odontologiasalud.blogspot.mx/2009/03/que-es-el-bruxismo.html> (consultada el 7/10/2016).
32. <http://www.clinicadentalruiz.com/espa%C3%B1ol/tratamientos/tratamientos-de-la-articulaci%C3%B3n-temporomandibular/> (consultada el 6/10/2016).
33. Pihut M, Ferendiuk E, Szewczyk M, Kasprzyk K, Wieckiewicz M. The efficiency of botulinum toxin type A for the treatment of masseter

muscle pain in patients with temporomandibular joint dysfunction and tensión-type headache. J Headache Paint 2016: 17-19.

34. Freund BJ, Schwartz M. Relief of tensión-type headache symptoms in subjects with temporomandibular disorders treated with botulinum toxin-A. Brief communication 2002; 42: 1033-1037.
35. Nunes L, Ferrao JP, Feres SA, Lobo LF, García HA. Tratamiento de la sonrisa gingival con la toxina botulínica tipo A: caso clínico. Rev Esp Cir Oral y Maxilofac 2015; 37, N° 4: 229-232.
36. Pantel M, Volk GF, Guntinas-Lichius O, Witterkindt C. Botulinum toxin type B for the treatment of a sialoceles after parotidectomy. Head and neck-do 2013: 11-13.
37. Gómez MT, Cáceres MT, Huertas I, Vargas L, Carrillo F, Carballo M, Mir P. The use of botulinum toxin in the treatment of sialorrhea in parkinsonian disorders. Neurol Sci 2015; 36: 275-279.
38. Beseler MR, Micó L, Renau A, Fenollosa P. Tratamiento de la neuralgia trigeminal postherpética con toxina botulínica. A propósito de un caso. Rev Soc Esp Dolor 2016; 23, N° 1: 45-52.
39. <http://clinicadeojosdrjorgetejeda.blogspot.mx/2009/06/herpes-zoster-herpes-zoster-ofthalmico.html> (consultada el 7/10/2016).