



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

USO DE LA TOXINA BOTULÍNICA EN ORTODONCIA.

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

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

P R E S E N T A:

JOSÉ CARLOS MUÑOZ SUÁREZ

TUTORA: Esp. MARÍA TALLEY MILLÁN

Ciudad Universitaria, Cd. Mx., 2018



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.



A mis padres

Por brindarme todo su apoyo durante esta travesía, por siempre esforzarse, por siempre darme todo lo que yo necesitara y especialmente, por darme los cimientos y los valores que me formaron, no sólo como profesional, sino como ser humano.

A mi hermano

Por ser mi compañero y aliado a lo largo de toda mi vida y por ser ese motor que me impulsaba a ser mejor cada día.

A mis maestros

Por todo el esfuerzo que invirtieron a lo largo de los años para mi formación profesional y ética a lo largo de la carrera.

A la UNAM

Por recibirme con los brazos abiertos y no solo ofrecerme la mejor experiencia educativa sino por permitir desarrollarme integralmente en todas las áreas de mi vida y por brindarme experiencias que quedarán guardadas en mi memoria.

A mi tutora

Por su confianza, su paciencia y entrega para realizar este proyecto.



INDÍCE

INTRODUCCIÓN.....	4
OBJETIVO.....	6
CAPÍTULO 1: Antecedentes.....	7
CAPÍTULO 2: Toxina Botulínica-A	
1.1: Toxina.....	11
1.2: Clostridium Botulinium.....	13
1.3: Botulismo.....	17
1.4: Toxina Botulínica-A.....	20
CAPÍTULO 3: Usos en Ortodoncia	
3.1: Hipertrofia de los músculos maseteros.....	21
3.2: Bruxismo.....	26
3.3: Dolor Miofacial.....	30
3.4: Sialorrea.....	33
3.5: Sonrisa Gingival.....	38
3.6: Sonrisa Asimétrica.....	47
CAPÍTULO 4: Consecuencias del uso	
De la toxina botulínica.....	49
CAPÍTULO 5: Toxina Botulínica una realidad	
En la ortodoncia actual.....	56
CONCLUSIONES.....	58
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	59



INTRODUCCIÓN

La toxina Botulínica tipo A mejor conocida como BOTOX producida por la bacteria anaerobia *Clostridium Botulinum*, ha sido estudiada desde la década de los 70's como un agente para tratar la contracción muscular excesiva. Su efecto consiste en bloquear las terminales nerviosas motoras musculares. Su uso más conocido es para tratamientos de estética facial, al evitar la contracción de la musculatura de la expresión facial y por ende la aparición de arrugas, sin embargo, es utilizada para tratar múltiples afecciones como el estrabismo o la hiperhidrosis axilar.

En la actualidad, se ha aumentado el uso de la toxina botulínica en el área odontológica para una gran variedad de tratamientos de entre los que destacan principalmente:

Para tratar trastornos musculares como lo es la hiperfunción muscular o la hipertrofia de los músculos maseteros.

También puede desempeñar un papel importante en el tratamiento de pacientes con bruxismo, además de contribuir a la reducción de fuerzas oclusales en pacientes portadores de prótesis, implantes o que presenten periodontopatías.

Por otro lado, también se ha documentado el uso de la toxina botulínica para tratar a pacientes que presentan sialorrea (salivación excesiva).

Por último, se destaca el uso de la toxina botulínica con fines estéticos para corregir el exceso de exposición gingival en la sonrisa y también para la corrección de sonrisas que presentan ciertas asimetrías.



Actualmente los resultados observados en dichos tratamientos son prometedores, sin embargo, aún se siguen estudiando los efectos a largo plazo de la toxina botulínica ya que el efecto de la misma es temporal y debe ser realizado constantemente.

Es importante mencionar que todos los tratamientos previamente descritos requieren de un nivel de conocimiento y un dominio de técnica muy alto, por lo que es de suma relevancia que sean realizados por un profesional especializado, para así garantizar un éxito en el tratamiento y obtener los mejores resultados posibles.



OBJETIVO

El Presente trabajo tiene como objetivo principal, la exploración del manejo de la toxina botulínica tipo A en la realización de tratamientos en el área Ortodóntica con el fin de evaluar su efectividad.



CAPÍTULO 1

Antecedentes

En 1820 Justinus Kerner, Médico alemán, publicó la primera monografía que hablaba de envenenamiento por embutidos, en la cual documentaba los casos clínicos de 76 pacientes que presentaban esta condición y daba una descripción completa acerca de lo que hoy se conoce como botulismo (Fig. 1).¹

La bacteria *Bacillus Botulinium* fue identificada por primera vez en 1895 por Emile Pierre Van Ermengem, de Ellezelles, Bélgica. Posteriormente fue llamado *Clostridium Botulinium* que fue el precursor de la toxina botulínica tipo A, utilizada hoy en día.² Fig. 2.



Fig. 1: Justinus Kerner.

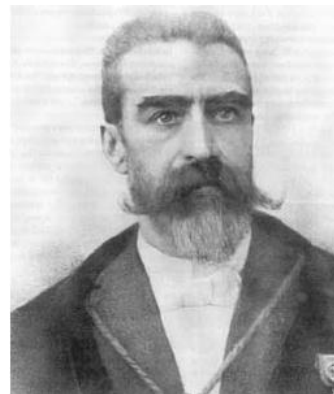


Fig. 2: Emile Pierre Van Ermengem.²



En 1920, Herman Sommer en la Universidad de California, San Francisco, aisló y purificó el compuesto como un precipitado ácido estable, el cual fue la base material para futuros estudios. Se cree que esta fue la primera toxina botulínica tipo A.

En 1946 Edward J. Schantz y colaboradores, Purificaron la toxina botulínica tipo A en su forma cristalina. Por primera vez los investigadores tenían un material de base para el estudio de la toxina botulínica tipo A con gran detalle.² Fig. 3

En 1950 Vernon Brooks descubrió que la toxina botulínica tipo A, cuando se inyectaba en un músculo hiperactivo bloqueaba la liberación de acetil colina de las terminales nerviosas motoras, induciendo así una parálisis del músculo inyectado. A partir de ese momento se inició el interés de la neurotoxina botulínica como un agente terapéutico significativo.²

Fig. 4



Fig. 3 Edward J. Schantz.¹

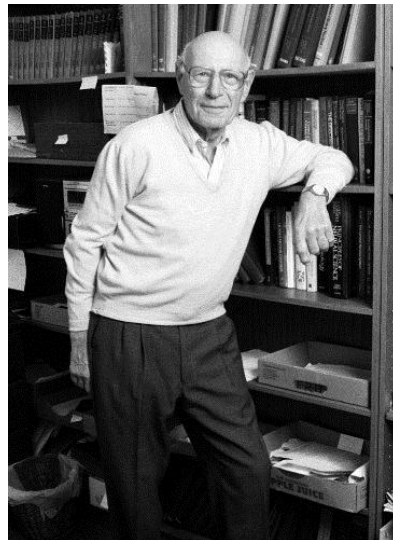


Fig. 4 Vernon Brooks.³



En los años 60 y 70, Alan B. Scott de Smith-Kettlewell Eye Research Foundation, probó la toxina botulínica tipo A en animales y pudieron determinar que la droga podría ser efectiva en el manejo del estrabismo. A partir de entonces, se inició el estudio de la aplicación en humanos. Scott formó su propia compañía Oculinum, Inc. Para la comercialización del medicamento y en 1978 obtuvo permiso de la FDA para probar la toxina en humanos voluntarios (fig. 5)¹.

En 1988, Wang Yinchum de China, como líder del equipo de investigación de Lanzou, recibió cepas originales purificadas en la Universidad de Wisconsin Estados Unidos. Después de extensos estudios, desarrolló la toxina, en forma cristalina, con un alto grado de potencia, pureza y estabilidad.

En 1988, Allergan compró los derechos de distribución de la toxina botulínica tipo A, a oculinum, y se responsabilizó de llevar a cabo ensayos clínicos del medicamento para demostrar la efectividad en otras indicaciones, incluyendo la distonía cervical.² fig. 6



Fig. 5 Alan B. Scott.



Fig. 6 Allergan.⁴



En 1989, Allergan recibió aprobación de la FDA para la venta en Estados Unidos como tratamiento del estrabismo y el blefaroespasma asociado con distonía.

Poco tiempo después, Allergan recibió aprobación para el cambio de nombre del producto a Botox.² Fig. 7

En 2000 la FDA aprobó el Botox para el tratamiento de distonía cervical en adultos para disminuir la severidad de la posición anormal de cabeza y el dolor de cuello asociado con esta enfermedad.

En 2002, el Botox es aprobado por la FDA para usarse en el tratamiento de las arrugas glabellares o las líneas del entrecejo, moderadas o severas, en hombres o mujeres adultos de 18 a 65 años.

En 2004, fue aprobado Botox como tratamiento para la hiperhidrosis axilar severa primaria cuando no responde adecuadamente a los agentes tópicos.²



Fig. 7 Nombre comercial de la toxina botulínica.⁴



CAPÍTULO 2

2.1 Toxina

Se define como proteína responsable de la especificidad funcional de ciertas bacterias, que es venenosa para determinados organismos. Entre las mejor conocidas, tanto por su estructura como por los mecanismos de acción, figuran las toxinas colérica y tetánica que interaccionan con las células diana (Se entiende por célula diana cualquier célula que tenga un receptor específico que reacciona con una hormona, antígeno, anticuerpo, antibiótico, célula T sensibilizada u otra sustancia específica) a través de la membrana.^{5,6.}

Las toxinas bacterianas se pueden clasificar en dos grupos, las exotoxinas que son proteínas producidas y liberadas por los microorganismos para causar toxicidad. Por otro lado, existen las endotoxinas que son partes o elementos de la célula en si y que son liberados en el momento de la lisis celular.

Hablando de las exotoxinas, su estructura se compone de dos elementos principalmente; un componente vinculante y un componente activo, el primero es el responsable de la unión con los receptores de la célula y el segundo causa la toxicidad en la célula.

La interacción de ambos componentes determina que tejidos o células son afectados por la toxina, en algunos casos el componente vinculante de la toxina puede también bloquear la unión de sustratos naturales con los receptores celulares sin embargo, en la mayoría de los casos una vez que el componente vinculante se une a los receptores, entra a las células y ahí el componente activo ejerce su función.⁷



En ese mismo sentido, estas toxinas también se denominan en función del lugar en el que actúan o por su mecanismo de acción. Así, las que actúan sobre el sistema nervioso central se conocen como neurotoxinas (como en el caso de la toxina Botulínica), las que afectan a las células intestinales se llaman enterotoxinas.

Algunas toxinas que aniquilan las células objetivo se les conoce como citotoxinas, éstas también podrían interferir en las funciones naturales de las células objetivo.

Por otro lado, las endotoxinas o también conocidas como lipopolisacárido son derivadas de bacterias Gram-negativas. Todas las bacterias Gram-negativas tienen endotoxinas en sus membranas exteriores pero varían de acuerdo a cada microorganismo en su potencia y en los síntomas característicos que puede causar.⁷

Estas toxinas no son secretadas por la célula sino que son liberadas al momento de la lisis celular.

Estas activan los sistemas de complemento, coagulación, fibrinólisis y bradicinina. También desencadena la liberación de mediadores inflamatorios primarios, entre otros, el factor de necrosis tumoral (TNF) y la interleucina 1 (IL-1), así como distintos factores estimulantes formadores de colonias. La endotoxina puede provocar choque, depleción de los factores del complemento y coagulación intravascular diseminada y muchas bacterias dañan a los tejidos al inducir respuestas inflamatorias o inmunitarias.⁸

CAPÍTULO 2

2.2 Clostridium Botulinium

Es un gran bacilo pleomórfico grampositivo, aparece aislado, en parejas y en cadenas, además es móvil gracias a que posee de 4 a 8 flagelos.

Las esporas son de forma oval, estas esporas poseen una gran resistencia al calor ya que se requiere una temperatura de 100C° por 20 minutos para destruirlas.⁹ Fig. 8

Se ha encontrado que existen 7 tipos de este microorganismo que van desde la letra A-G. La distribución de Clostridium Botulinium es universal, y su hábitat principal es el suelo, a excepción del tipo E que se encuentra mayormente en medios marinos y de agua dulce.⁹



Fig. 8. Forma microscópica de Clostridium Botulinium.¹⁰



Durante la proliferación de este microorganismo y en la autólisis de la bacteria, se liberan toxinas hacia el ambiente. Se conocen siete variedades antigénicas de la toxina (serotipos A-G). Las principales causas de enfermedad en el ser humano son los tipos A, B, E y F.

Las variedades A y B se han vinculado con gran diversidad de alimentos y, el tipo E, principalmente con los productos de la pesca. El tipo C es el botulismo de las aves; el tipo D causa botulismo en mamíferos. La variedad G no es patógena. Las toxinas botulínicas tiene tres dominios, dos de ellos facilitan la unión y entrada a las células nerviosas.

La toxina botulínica se absorbe en el intestino, entra a la circulación sanguínea y se une a receptores de las membranas pre sinápticas de las neuronas motoras del sistema nervioso periférico y los pares craneales. No cruza la barrera hematoencefálica ni afecta al sistema nervioso central. La proteólisis (por la cadena L de la toxina botulínica) de las proteínas destinatarias de SNARE (proteína de unión del factor sensible a la N-etilmaleimida soluble), en las neuronas, inhibe la liberación de acetilcolina en la sinapsis, Lo que resulta en ausencia de contracción muscular y en parálisis.

Las toxinas de C. Botulinium se encuentran entre las sustancias más tóxicas conocidas: la dosis letal para un ser humano es quizá de alrededor de 1 a 2 microgramos/kilogramo. Las toxinas se destruyen por calor aplicado durante un periodo determinado de tiempo.¹¹ Fig. 9, fig. 10, fig. 11

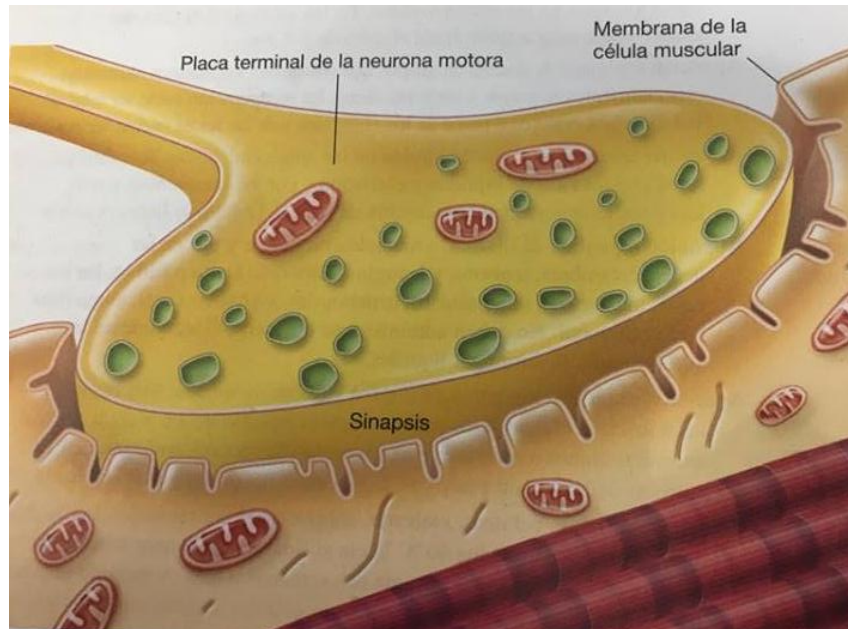


Fig. 9. Relación entre la neurona motora y el músculo en la unión neuromuscular.¹²

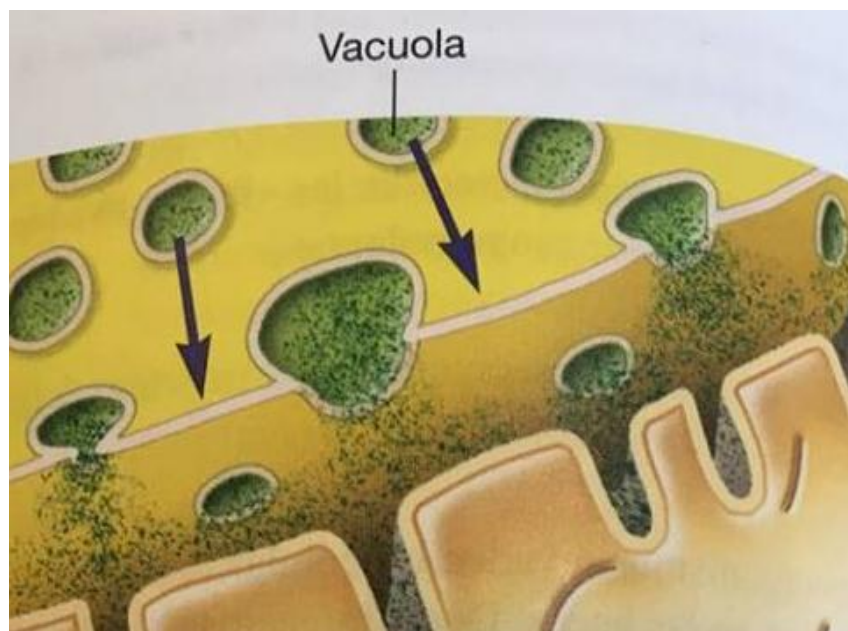


Fig. 10. La acetilcolina liberada en la sinapsis se desplaza al músculo y crea un impulso que estimula la contracción muscular.¹²

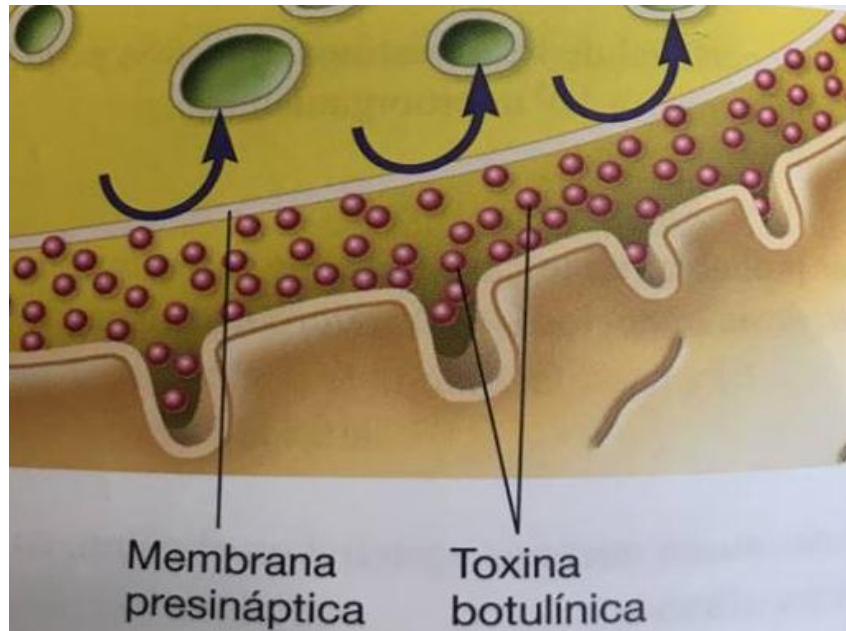


Fig. 11. La toxina botulínica se adhiere a la membrana pre sináptica donde bloquea la liberación de acetilcolina por lo que impide el estímulo nervioso y la contracción muscular.¹²



Capítulo 2

2.3 Botulismo

El botulismo es una intoxicación. Las toxinas botulínicas inducen una parálisis flácida de los músculos como resultado del bloqueo de la liberación de neurotransmisores en las terminaciones nerviosas.

La forma de penetración de la toxina determina en el hombre la forma de patogenia del botulismo: intoxicación por alimentos, en heridas infectadas y botulismo del lactante.

La forma clásica del botulismo es el síndrome de intoxicación alimentaria, en el cual la toxina es sintetizada sobre los alimentos por el microorganismo, la ingestión de la toxina da origen a la enfermedad la mayor parte de los casos han aparecido a consecuencia de la ingesta de diversos embutidos como salchichas, jamón y productos derivados de carne de pato o ganso, aunque también se puede dar en productos derivados del pescado todos estos alimentos tienen en común que se pudieron haber encontrado crudos o con un grado bajo de cocción.

La proporción de casos mortales es variable y se debe probablemente en gran parte a la gran tasa de tratamiento, durante el periodo de 1968 y 1975, fue de un 25% pero antes había llegado a alcanzar una tasa del 60% a un 70%.⁹



El siguiente medio de infección es por medio de heridas, aunque la capacidad infectiva de este microorganismo es muy limitada. Se han identificado casos excepcionales de botulismo en los que el microorganismo ha colonizado heridas, junto con otras bacterias, para producir la toxina; la absorción de la toxina va seguida de síntomas neurológicos de botulismo.

Desde la aparición del primer caso de botulismo por infección de heridas en 1943, se han notificado en Estados Unidos 27 casos la mayoría causados por el tipo A.

Por otro lado, el botulismo en lactantes fue establecido en 1967 como una entidad clínica. Al encontrarse el microorganismo, toxina o ambos en las heces de niños con estreñimiento y debilidad muscular, hipotonía, hipoflexia, y disfunción de los nervios craneales.

La proporción de casos mortales no es especialmente alta en general del 4%. No obstante, una parte de los casos de muerte repentina infantil se han considerado como casos de botulismo.

Los niños infectados tienen generalmente edades menores a los seis meses con una media de dos meses y medio, este tipo es un proceso infeccioso en el que las esporas ingeridas germinan en el intestino produciéndose a continuación el crecimiento del microorganismo, posteriormente la toxina sintetizada es absorbida dando lugar a los síntomas neurológicos.⁹



Se cree que la aparición de este tipo de infecciones en los niños está relacionada con el microhábitat intestinal. Se piensa que en los adultos se cuenta con un microflora que interviene en la colonización y desarrollo de *Clostridium Botulinium*. Esta hipótesis está apoyada por estudios en animales que demuestran que *Clostridium Botulinium* coloniza y produce toxinas en intestinos de animales de corta edad o de los adultos libres de gérmenes, pero no en adultos convencionales.

Se desconocen las fuentes de infección de los niños con botulismo, aunque se ha asociado al consumo de miel, producto en el cual se sabe que aparecen con frecuencia esporas de este microorganismo.

Son también fuentes probables de infección el polvo y el suelo del hábitat familiar próximo a este.⁹

Las características clínicas del botulismo en general, se caracterizan por una parálisis descendente, que afecta primero a los nervios craneales y causa visión borrosa, fotofobia, xerostomía y disartria. La debilidad avanza hasta afectar los músculos del cuello, las extremidades, el diafragma y los músculos accesorios de la respiración. La insuficiencia respiratoria puede evolucionar con rapidez hasta provocar un paro respiratorio y la muerte. El botulismo que no recibe tratamiento suele ser letal, aunque su tratamiento con antitoxina reduce la mortalidad hasta un 25%. La toxina botulínica suele utilizarse en tratamientos de muchas variantes de distonía y en fechas recientes se volvió popular como vehículo cosmético para la eliminación transitoria de las líneas de expresión.⁸



CAPÍTULO 2

2.4 Toxina Botulínica-A

Se conocen diversos tipos de *Clostridium Botulinium*, cada uno de los cuales produce una neurotoxina inmunológicamente distinta de las otras, tan potente que un microgramo contiene doscientas mil veces la dosis letal mínima para el ratón y es aproximadamente igual a la dosis letal para el hombre.

Los tipos A, B, E y F son los que con mas frecuencia producen el botulismo humano, mientras que los tipos C y D producen el botulismo en las aves y en el ganado bovino respectivamente.

La producción de la toxina por la bacteria acompaña a la germinación de las esporas y al crecimiento de las células vegetativas, de forma que en los cultivos de *Clostridium Botulinium* toxigénico no hace su aparición hasta que el crecimiento bacteriano ya esta avanzado y comienza a producirse autolisis.

El tipo A que es el que interesa en farmacología humana, forma un complejo con la hemaglutinina, que ha podido ser cristalizado; se trata de una proteína de peso molecular 900.000 daltons. La separación de la hemaglutinina puede llevarse a cabo sin que la toxina pierda efectividad y posee una fracción neurotóxica constituida por una proteína con un peso molecular de aproximadamente 150.000 daltons (se sospecha que está formada por subunidades tóxicas de menor tamaño).²

CAPÍTULO 3

3.1 Hipertrofia de músculos maseteros

La hipertrofia del músculo masetero, se define como el crecimiento excesivo de su masa muscular en sentido de medial a lateral, sin modificar su situación anatómica. Su presentación es asintomática y de crecimiento lento. Su presentación es multifactorial, estando relacionada con bruxismo, trastornos de la articulación temporomandibular y alteración en la modulación de la acetilcolina y dopamina en los nociceptores y neurorreceptores musculares de uno o ambos músculos maseteros. Su incidencia es mayor entre la segunda y cuarta décadas de la vida, sin predilección por sexo.

El músculo masetero se compone de 3 capas (superficial, media y profunda), cuenta con 6 zonas de subdivisión del músculo, siendo las zonas IV y V las más adecuadas para la aplicación de la toxina botulínica; las zonas I, II y III están asociadas a lesión del conducto de la parótida y la zona VI no está relacionada con la hipertrofia maseterina (fig. 12)¹³.

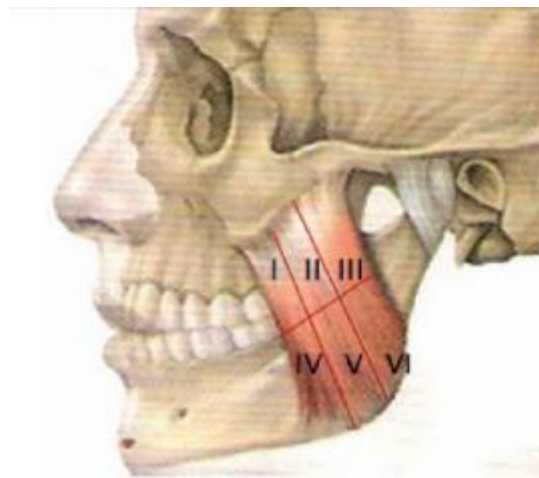


Fig. 12 Zonas maseterinas IV y V relacionadas con la hipertrofia.



Para su aplicación en la región maseterina, 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. La distribución en la inervación del músculo masetero no está en relación a las zonas de mayor grosor del mismo; por lo tanto, la aplicación de toxina botulínica a nivel del arco zigomático y del ángulo mandibular no está justificada y sin embargo, sí está asociada a lesión de la glándula parótida (fig. 13, fig. 14)¹³.

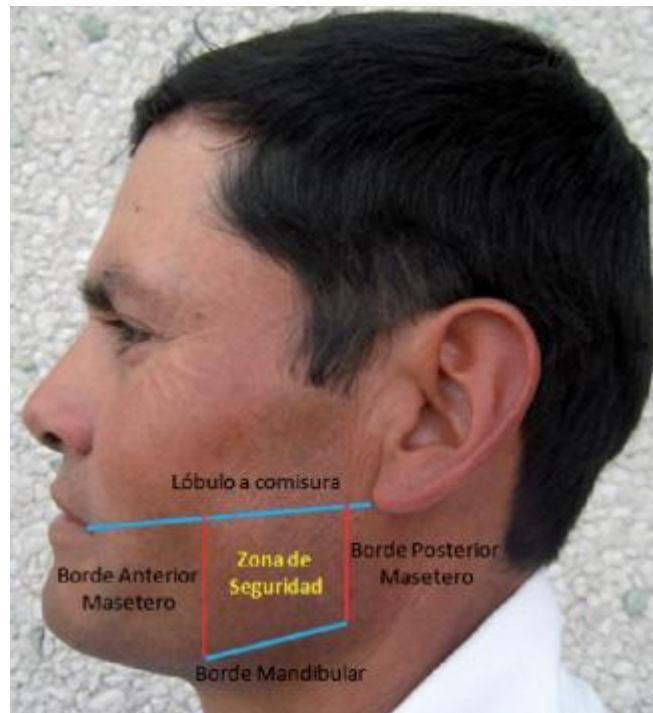


Fig. 13: zonas de seguridad para aplicación de la Toxina botulínica.

Ki Young Ahn y col. 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 25U de toxina botulínica, medición realizada por la fuerza oclusal del primer molar (diente de mayor presión), cuya fuerza es de 89.8Kg/cm², la cual se recupera alrededor de la semana 12 y de esta manera, el proceso de atrofia es reversible entre los 4 y los 6 meses.

Para Nam-Ho Kim, los pacientes ideales para tratamiento con toxina botulínica y en los que se quiere obtener una estética facial delgada y una suave línea de contorno del tercio inferior de la cara deben tener las siguientes características:

1. Sobreproyección del ángulo mandibular como resultado de la hipertrofia del músculo masetero.
2. Mandíbula que parece de mayor tamaño en comparación con otras partes de la cara.
3. Deseo de tener un rostro más delgado.
4. Que la resección osteoplástica no pueda lograr resultados satisfactorios en el ángulo mandibular.¹³

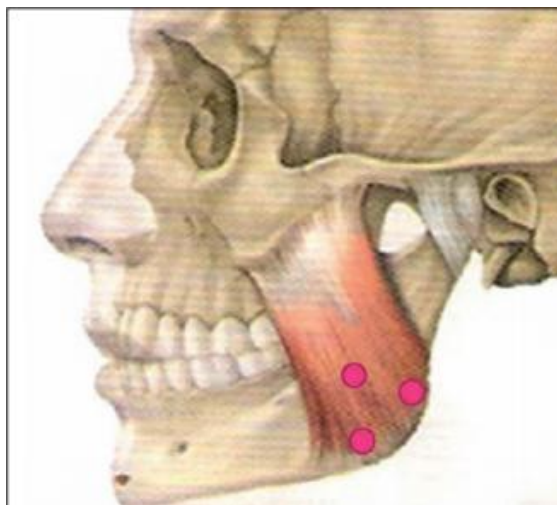


Fig. 14: Puntos de aplicación de la toxina para mejorar el contorno facial.

Es importante señalar que los factores causantes de la hipertrofia del músculo masetero incluyen, los malos hábitos higiénico-dietéticos, el bruxismo nocturno, los trastornos de la articulación temporomandibular y la alteración en la modulación de la acetilcolina y dopamina en los nociceptores y neuroreceptores musculares. Se considera que el bruxismo es el principal causante de la patología. Una vez que se entiende su etiología, el tratamiento más aceptado es la toxina botulínica sin embargo, no existe un protocolo uniforme de tratamiento (fig. 15)¹³.

Fig. 16



Fig. 15: Imágenes comparativas a los 2 años del tratamiento A) Imagen anterior al tratamiento, B) Después del tratamiento.



Fig. 16 Resultados del tratamiento de hipertrofia de músculos maseteros por medio de toxina botulínica.¹⁴



CAPÍTULO 3

3.2 Bruxismo

El bruxismo es una actividad mandíbulo-muscular repetitiva caracterizada por apretar o rechinar los dientes. El bruxismo tiene dos distintas manifestaciones, pudiendo ocurrir durante el sueño (bruxismo del sueño) o durante la vigilia (bruxismo despierto).¹⁵

El bruxismo asociado al sueño es una actividad parafuncional que suele estar asociada al sueño. Esta implica el frotamiento o rechinar de los dientes, habitualmente en posiciones excéntricas repetidas, por lo tanto el desgaste dental es común.

Esta parafunción es extremadamente difícil de controlar. Hubo una época en la que se creía que la maloclusión causaba el bruxismo nocturno, sin embargo, estudios recientes sugieren que el estado oclusal ejerce solo una pequeña influencia.

En la actualidad no existe ningún tratamiento conocido para eliminar el bruxismo de manera permanente, aunque los dispositivos oclusales evitan los efectos lesivos del desgaste dental y pueden ayudar a reducir los dolores músculo esqueléticos, no curan el bruxismo.

En la mayoría de los casos cuando se suspende el tratamiento, el bruxismo reaparece.

No se conoce una cura para el bruxismo asociado al sueño, por lo que el odontólogo debe intentar primero un tratamiento reversible conservador.¹⁴



Por otro lado, el bruxismo diurno es una actividad parafuncional asociada con los dientes en una relación estática y suele producirse durante las horas de vigilia. Esta actividad puede representar un hábito o incluso una respuesta subconsciente a situaciones estresantes. En ocasiones puede observarse a un individuo leyendo o escribiendo y ver como el músculo masetero contrae repetidamente. Si se advierte al paciente de esta actividad, suele negarlo, se trata únicamente de un reflejo del subconsciente. Los pacientes que experimentan un estímulo doloroso profundo parecen sentir que aprietan mas. A menudo los pacientes comienzan a notar esta actividad debido a dolores musculares. La cantidad de fuerza aplicada sobre los dientes en el bruxismo diurno es menor al que se encuentra relacionado con el bruxismo nocturno o asociado al sueño. Por tanto, se espera que produzca un daño menor, sin embargo, puede producirse dolor muscular como consecuencia de la contracción constante sin periodos de descanso.

Para el tratamiento de esta actividad a diferencia de la que esta relacionada al sueño, es hacer que el paciente sea consciente, ya que antes de controlar esta actividad es importante que los pacientes sepan que la realizan. Por lo que el tratamiento consistirá en pedirle al paciente que sus dientes no contacten a menos que este comiendo o deglutiendo, En un principio la respuesta del paciente será negativa ya que dirá que el no hace eso, pero con el tiempo esta técnica ha demostrado ser mas efectiva aún que los dispositivos oclusales. ya que mantener esta posición sin contacto permite que la lengua descansa en piso de boca y que la postura del paciente se mantenga en un estado de reposo constante, mejorando así el problema ¹⁴



No se ha encontrado consenso acerca de la etiología del bruxismo, por lo tanto, se considera una patología de origen multifactorial en la cual influirán factores locales oclusales, psicológicos, tensionales, neurológicos y alteraciones del sueño; el grado de importancia de los diferentes factores varía con el tiempo y de un individuo a otro. No todos los individuos responden de igual manera a un mismo agente, el nivel de tolerancia está determinado por diferentes factores locales, sistémicos y psicológicos. El estrés emocional puede influir en la función masticatoria, principalmente en los músculos masticatorios y especialmente a nivel del músculo masetero. Los centros emocionales del cerebro pueden tener implicación en la función muscular. El estrés se considera como una forma de energía, que se libera mediante dos mecanismos; mediante liberación externa: gritar, llorar, insultar, lanzar objetos, etc. o mediante liberación interna: trastornos psicofisiológicos y otros como úlcera gástrica, colitis, asma, cefaleas, aumento de espasmos musculares de cabeza y cuello y Bruxismo.

Los pacientes bruxómanos se dividen básicamente dos tipos: los de apretamiento y los de frotamiento. Los bruxómanos de apretamiento producen contracción muscular isotónica en una posición oclusal determinada; los bruxómanos de frotamiento friccionan los dientes, por lo tanto produce contracción y relajación de los músculos de manera alternada.²



El mecanismo del Bruxismo actúa de manera inconsciente debido a que el sistema de protección, sea este propioceptivo, de vigilancia del dolor, o el de control neuromuscular, se encuentra aletargado, apaciguado o simplemente no funciona.¹⁶ Fig. 17

Para el tratamiento del bruxismo, es importante identificar el factor etiológico principal, hacia el cual se debe enfocar la terapia inicial.²

La toxina botulínica ha mostrado un resultado prometedor como tratamiento de la sintomatología del bruxismo, uno de los primeros reportes del uso de la toxina botulínica para combatir estos síntomas fue elaborado por Zandijcke y Marchau, quienes describieron el tratamiento exitoso de un paciente con lesiones cerebrales con bruxismo severo aplicándole 100 unidades de la toxina en los músculos masetero y temporal.¹⁶

De igual forma, Ivanhoe reportó haber tenido éxito aplicando 200 unidades de toxina botulínica en un paciente con bruxismo severo. Primero se realizaron los procedimientos médicos y odontológicos ya que el paciente también tenía daño cerebral y por último, se aplicaron 62 unidades de la toxina de cada lado de los músculos maseteros y se observó un efecto terapéutico durante 19 semanas.¹⁷



Fig. 17 Bruxismo.¹⁸



CAPÍTULO 3

3.3 Dolor Miofascial

El síndrome de dolor Miofascial se define como un trastorno osteomuscular que presenta síntomas sensoriales, motores y autonómicos, que son ocasionados principalmente por puntos gatillo (trigger point) musculares activos.¹⁹

Su prevalencia es muy elevada en atención primaria, aunque es aún mayor en los centros de atención especializada, siendo muy variables las cifras que se encuentran en la literatura. El término dolor miofascial es muy amplio, se aplica a dolor en los tejidos blandos de etiología desconocida y engloba cuadros muy variados tales como el síndrome miofascial, la cefalea tensional, ciertas alteraciones de la articulación temporomandibular, etc.

El punto gatillo o “trigger point”, es un foco de irritabilidad en el músculo cuando éste es deformado por presión, estiramiento o contractura, lo cuál produce tanto un punto de dolor local como un patrón de dolor referido. Estos puntos gatillo pueden ser clasificados en:

- Activos: cuando éstos son la causa directa del dolor.
- Latentes: causan disfunción cuando se realizan ciertas maniobras musculares pero no son dolorosos al palparlos. Son los más frecuentes y pueden permanecer latentes por mucho tiempo, volviéndose activos bajo estrés, sobreuso, estiramiento, etc.²⁰



- Primarios: no existe causa subyacente que los produzca.
- Secundarios: causados por atrapamientos nerviosos.
- Satélites: cuando el punto gatillo permanece mucho tiempo sin tratamiento y se comprometen estructuras adyacentes.

El dolor muscular puede estar asociado con puntos gatillo, aumentos de la tensión muscular o combinaciones de ellos. El síndrome miofascial, se define por la presencia de puntos gatillo, mientras que la cefalea tensional y las alteraciones de la articulación temporomandibular están asociadas a éstos y a un incremento del tono muscular. Otra característica del dolor miofascial es la presencia de una banda muscular palpable que representa un espasmo segmentario de una pequeña porción del músculo. Esta banda no es visible, pero se puede apreciar por palpación tras la exploración del músculo afecto. Por último, el tercer componente del dolor miofascial es el dolor referido, que posee este nombre porque se origina en el punto gatillo pero se percibe a distancia. Puede confundirse con un dolor radicular, aunque habitualmente no sigue la distribución de un nervio, ni exhibe déficits motores o sensitivos asociados. El dolor suele ser constante, profundo y sordo. En ocasiones se puede presentar hiperalgesia y/o alodinia que semejan parestesias, lo que obliga a hacer diagnóstico diferencial con el dolor neuropático.²⁰



Estudios recientes sugieren que la toxina botulínica posee efectos analgésicos de forma independiente a su acción como agente que provoca denervación química sobre el músculo. Esta acción analgésica parece estar mediada por la inhibición de liberación de glutamato.²⁰

En ese mismo sentido, diversos estudios han sugerido un papel importante en el control de las cefaleas crónicas, como la migraña, la cefalea tensional, la cefalea cervicogénica y la cefalea en racimos.

El dolor miofascial de los músculos masticatorios ha adquirido recientemente gran importancia epidemiológica afectando de un 38 a un 75% de pacientes que presentan desordenes en la ATM. El bruxismo se ha señalado como una de las principales causas, ya que aunque aun falta evidencia de su relación con los desordenes de ATM y que existen dudas de su etiología, la relación del bruxismo con el dolor miofascial ha sido reportada en otros estudios.

Se han propuesto algunos tratamientos como lo son: fisioterapia, tratamientos físicos, de conducta y medicamentos, sin embargo, el objetivo general del tratamiento va enfocado a la relajación de los músculos por lo que el uso de la toxina botulínica es de gran ayuda, ya que ésta es usada ampliamente para patologías de hiperactividad muscular.

Este tratamiento ha sido mencionado en varios estudios y los resultados son prometedores como para considerarse una alternativa importante en el tratamiento de esta patología.²¹



CAPÍTULO 3

3.4 Sialorrea

La sialorrea también conocida como babeo excesivo, es un síntoma que ocurre cuando existe un exceso de saliva en la cavidad oral, más allá del margen labial. Este padecimiento comúnmente es desarrollado en bebés, pero en un margen de 15 a 36 meses de vida se establece la continencia salival por lo que se corrige, si esta conducta persiste más allá de los 4 años se considera anormal. La sialorrea patológica puede deberse a un exceso en la producción de saliva, aunque también se debe a algunos problemas neurológicos como pueden ser: parálisis cerebral, Parkinson o como un efecto secundario de algunos medicamentos.²²

Las principales causas de la sialorrea son las siguientes:

- Causas fisiológicas: erupción dental, embarazo.
- Alteraciones de origen oral: pulpitis, amigdalitis.
- Causas esofágicas: espasmos, cuerpos extraños, cáncer.
- Causas hepáticas: litiasis, hepatitis viral.
- Intoxicaciones exógenas por mercurio, yodo o plomo.
- Intoxicaciones endógenas como uremia
- En la fase crítica de algunas enfermedades acompañadas de hiperhidrosis.²³



- Neuralgias faciales
- Enfermedad de Parkinson
- Epilepsia
- Tumores cerebrales
- Hipertiroidismo
- Medicamentos: pilocarpina, yoduros, colinérgicos y levadopa.²³

La levadopa es utilizada comúnmente para tratar los movimientos distónicos en pacientes con enfermedad de Parkinson, por lo que su combinación con la enfermedad va a potenciar la presencia de la sialorrea.

Independientemente de la causa de la sialorrea, ésta representa un problema que puede llevar a complicaciones en la función social, en la deglución, halitosis e infecciones.

La infección más común causada por la sialorrea es la queilitis angular.

La acumulación de saliva en la comisura de la boca parece ser el factor desencadenante principal, facilitando la maceración de la piel, formación de fisuras y la contaminación de la herida por bacterias u hongos. Estas lesiones pueden ser tratadas con medicamentos en presentaciones tópicas como por el ejemplo el BACTROBAN (mupirocina).

Por otro lado la saliva es producida en glándulas que se dividen en mayores y menores. Las glándulas salivares mayores son la glándula parótida, la glándula submandibular y las glándulas sublinguales, la de mayor tamaño es la glándula parótida. La saliva tiene como principales funciones la lubricación, la digestión, procesos de protección autoinmune y el mantenimiento de la homeostasis en el cuerpo humano.



La glándula parótida se sitúa en la región preauricular junto con la superficie posterior de la mandíbula y esta se divide por el nervio facial en un lóbulo superficial y un lóbulo profundo.

La glándula submandibular es la segunda en tamaño, se localiza en el triangulo submandibular y descansa posterolateralmente al músculo milohióideo,

La glándula sublingual es la mas pequeña de las tres y descansa en el piso de boca en la región anterior.

La producción de saliva es controlada por el sistema nervioso autónomo.

En un estado sin estimulación el 70% de la saliva es secretada por la glándula submandibular y la glándula sublingual, en cambio cuando se estimulan, es mayormente secretada por la glándula parótida, un ejemplo de estimulación es cuando el paciente mastica el alimento.

La sialorrea derivada de problemas neurológicos es producto de una función neuromuscular reducida, lo que ocasiona una falta de coordinación para poder tragar saliva.

El tratamiento para la sialorrea se considera un reto debido al grado de dificultad que este representa, el manejo puede ser conservador o más invasivo, los tratamientos conservadores incluyen cambios en la dieta (reducir la ingesta de cítricos o de alimentos muy ácidos), hábitos, ejercicios y tratamientos medicamentosos.

El tratamiento más agresivo consiste en cirugía pero esta solo esta indicada para pacientes con problemas neuronales.²²

El efecto positivo de la aplicación de Botox para la sialorrea fue observado primero en pacientes con Parkinson, y varios estudios han arrojado resultados positivos como una alternativa en el tratamiento de este tipo de pacientes.

El tratamiento consiste en la aplicación de inyecciones de la toxina botulínica directamente en la glándula parótida y en la glándula submandibular. El nervio facial se encuentra muy cerca de la glándula parótida por lo que es muy importante tener cuidado al momento de aplicar las inyecciones en esta glándula, generalmente este tratamiento es realizado sin el uso de anestésicos locales, pero en algunos estudios se reporta su uso sin ninguna complicación, en pacientes pediátricos se usa anestesia general para realizar este procedimiento (fig. 18, fig19) ²²

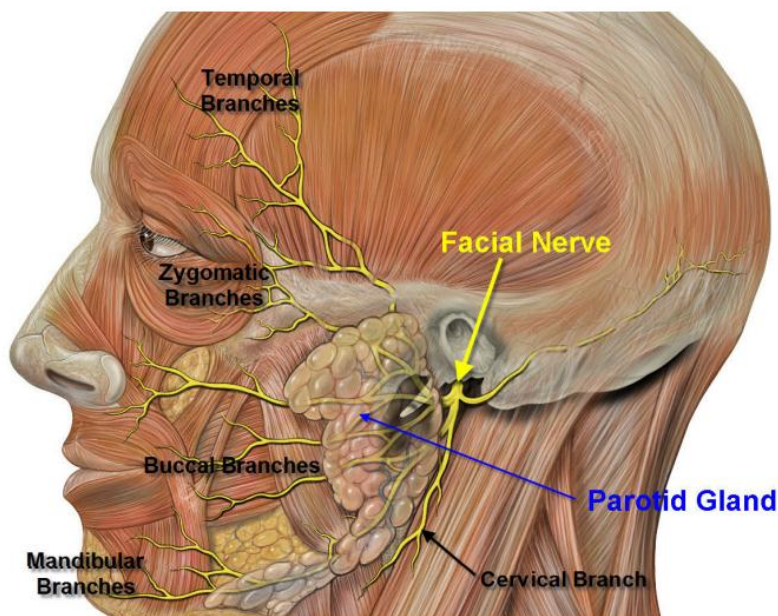


Fig. 18 Localización del nervio facial respecto a la glándula parótida.

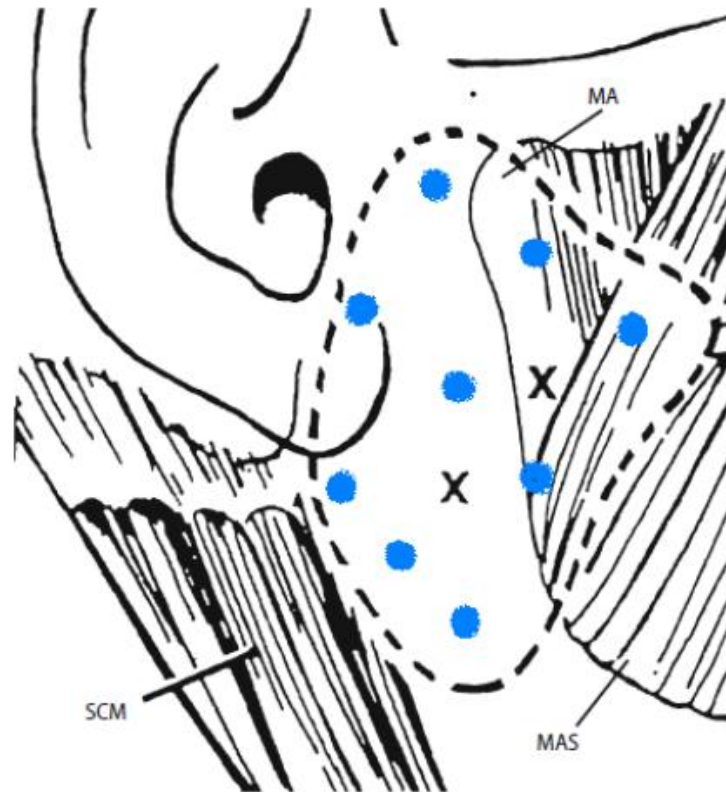


Fig. 19 Sitios de inyección en la glándula parótida.



CAPÍTULO 3

3.5 Sonrisa gingival.

La sonrisa gingival se conoce como la exposición excesiva de la encía del maxilar superior al momento de sonreír, esta condición es catalogada como antiestética en muchos casos.²⁴

Recordemos que la sonrisa es un factor muy importante para las relaciones sociales humanas, ya que es contantemente considerada como un estándar de belleza y de salud.

En el impacto estético global de una sonrisa se debe observar: estética facial, la estética gingival, la línea media y la cantidad y posición en que se muestran los dientes. Al estar los labios entreabiertos y la mandíbula en reposo, el borde incisal superior queda expuesto 2- 3 mm. En una persona joven. Al sonreír aumenta la exposición dentaria, por elevación del labio superior. Formando así la llamada línea de la sonrisa. El labio inferior describe un arco que, en condiciones normales, será paralelo y simétrico con la convexidad del arco dentario superior. Al sonreír, el labio superior queda por encima del límite dentario exhibiendo 2-3 mm. Del margen gingival. La línea de la sonrisa determina la cantidad de diente y encía que muestra el paciente cuando realiza una sonrisa suave. Ésta puede clasificarse en: normal o media, cuando muestra todos los dientes incisivos y poco de encía; alta o sonrisa gingival, en la que muestra mucha encía y baja cuando muestra parte de los dientes antero-superiores y eventualmente los dientes inferiores.²⁵



La sonrisa estándar acostumbra exhibir: el largo total de los dientes anteriores superiores exponiendo hasta los premolares; la curva incisal de los dientes paralela a la curvatura interna del labio inferior, los dientes antero-superiores tocando ligeramente o dejando un mínimo espacio con el labio inferior.

Los tipos de sonrisa son:

- Sonrisa alta: exposición gingival excesiva. (Más frecuente en las mujeres).
- Sonrisa media: a nivel de la línea gingival (Considerada más estética).
- Sonrisa baja: cubre parte de los dientes. (Más frecuente en los hombres) (fig. 20)²⁵.



Fig. 20 Sonrisa alta, media y baja.



Los elementos de la sonrisa son los siguientes:

- Línea de la sonrisa: la línea del labio superior debe llegar al margen gingival de los incisivos superiores. La exposición de la encía vestibular alrededor de 2 mm durante la sonrisa se puede considerar estética y, a partir de esta dimensión, se podría admitir la presencia de la llamada “sonrisa gingival”.
- Comisuras En la situación ideal durante la sonrisa debe haber un paralelismo entre las curvaturas de la línea incisal superior y la línea labial inferior. Llevando así las comisuras hacia arriba en una ubicación simétrica. Cuando los músculos inducen a un movimiento opuesto al descrito como ideal, tenemos una sonrisa con curvatura ligeramente volcada hacia el labio inferior. Las comisuras de la boca paralelas es una situación más común en el sexo masculino. La perfecta simetría de las comisuras de la boca está dada por la simetría de las contracciones musculares. Esta condición puede ser alterada por razones patológicas (problemas neurológicos) o aún por hábitos parafuncionales, produciéndose una asimetría de la sonrisa.
- Corredor bucal: es el triángulo desprovisto de dientes en las comisuras bucales al reír.²⁵



- Contorno gingival: el contorno del tejido gingival normal, sin inflamación o hiperplasia, tiene detalles interesantes que pueden evidenciarse. Así, el punto de la curvatura máxima del contorno gingival es variable especialmente en los dientes anteriores. Este punto, descrito como cenit (punto más alto), puede o no coincidir con la línea media del diente. En condiciones ideales tiene que haber simetría del contorno gingival entre incisivos centrales, laterales y caninos. Hay un ancho mayor de la encía en la zona vestibular de los laterales en relación a los centrales.²⁵

Por otro lado se considera sonrisa gingival si al momento de sonreír se muestran la corona de los dientes, el tejido interdental y una banda continua de encía maxilar de 5mm o más, se considera como sonrisa gingival, existe una preponderancia en esta condición en el sexo femenino de 2:1 respecto al sexo masculino.²⁴



Los factores etiológicos de la sonrisa gingival dependen en un inicio si la corona clínica se observa normal o corta, en caso de que la corona clínica se observe mas corta, la sonrisa gingival seria ocasionada por un agrandamiento gingival o por una erupción pasiva alterada.

Si la corona clínica se observa normal se podría presumir que la sonrisa gingival pudiera ser ocasionada por los siguientes factores:

- Exceso vertical del maxilar (esqueletal).
- Hiperfunción de los músculos elevadores de los labios.²⁵
- Labio superior corto: según el análisis cefalométrico de tejidos blandos de Bergman la longitud del labio superior se mide con el labio relajado desde subnasal al punto inferior del labio superior y es de $20,1 \pm 1,9$ mm en las mujeres y de $23,9 \pm 1.5$ mm en hombres.
- Grosor del labio superior: se mide desde el borde del bermellón al reborde interno del labio. El grosor medio es de 12 ± 2 mm. Cuando el grosor del labio supera los 18 mm el labio no sigue al incisivo superior. Cuándo el grosor del labio es menor de 12 mm el labio superior se mueve hacia atrás cuando se retraen los dientes, además se tiene que verificar la tonicidad y la curvatura del labio al momento de sonreír para corroborar que n o exista una hiperfunción de los músculos.²⁶
- Aumentos en la sobremordida vertical u horizontal en relación al espacio interlabial.
- Sobre erupción del segmento anterior.²⁵



Es importante conocer la etiología exacta de la sonrisa gingival en el paciente, ya que el tratamiento será distinto en cada una de ellas. Si la sonrisa gingival es provocada por una hiper función de los músculos o porque el labio sea corto, el análisis cefalométrico arrojará resultados dentro de la norma, además que existirá una exposición de 2mm del tercio incisal de los dientes incisivos superiores en reposo, es importante mencionar que la terapia con la toxina botulínica solo será de utilidad cuando la causa de la sonrisa gingival sea una hiperfunción de los músculos elevadores de los labios o en caso de un labio corto, si la causa fuera cualquiera de las otras, esta terapéutica no tendrá ningún efecto positivo.

El efecto de este tratamiento dura de entre 3 a 6 meses aunque se han registrado tiempos de duración mayores.²⁴

Para realizar el tratamiento con la toxina botulínica primero se deben de delimitar ciertos puntos de referencia para evaluar la condición anterior del paciente y la condición posterior al tratamiento.

Los puntos de referencia son los siguientes:

- RP1: El margen inferior del labio superior perpendicular a la porción media del margen gingival de los dientes incisivos.
- RP2: El punto medial del margen gingival del incisivo central.
- RP3: El punto medio del borde incisal del central (fig. 21)²⁵.

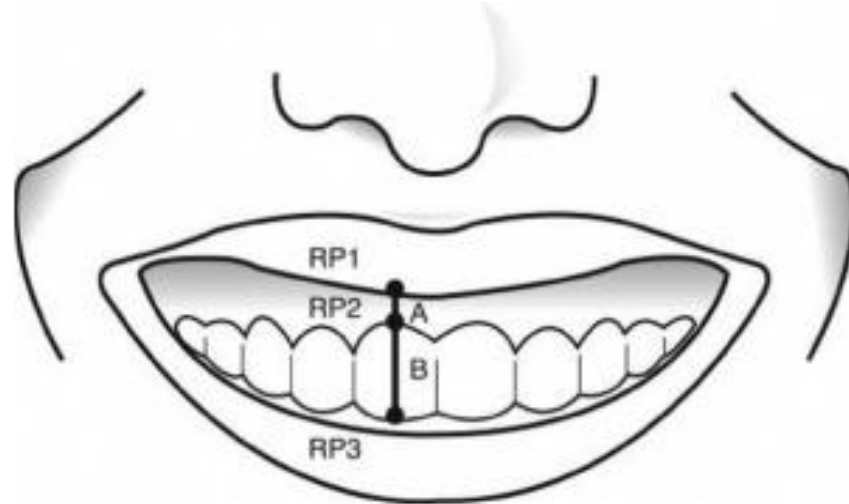


Fig. 21 puntos de referencia para la evaluación de resultados.

Posterior a tomar y medir los puntos de referencia, se prosigue a la aplicación de las inyecciones de la toxina botulínica, para este caso se inyectan 2.5 unidades, en dos sitios por lado siendo un total de 4 sitios en total.

Los sitios donde se aplican las inyecciones son principalmente los puntos de traslape de los músculos elevador del ala de la nariz y del músculo elevador del labio superior y entre el músculos elevador del labio y el músculo cigomático menor.

Los sitios deben ser determinados mediante la animación del músculo (sonreír) y mediante la palpación durante la contracción de los mismos para determinar las zonas de mayor actividad.

Antes de realizar este procedimiento resulta pertinente la revisión de las consideraciones anatómicas de la zona en fuentes de información ya que pueden ocurrir pequeñas variaciones anatómicas (fig. 22)²⁵

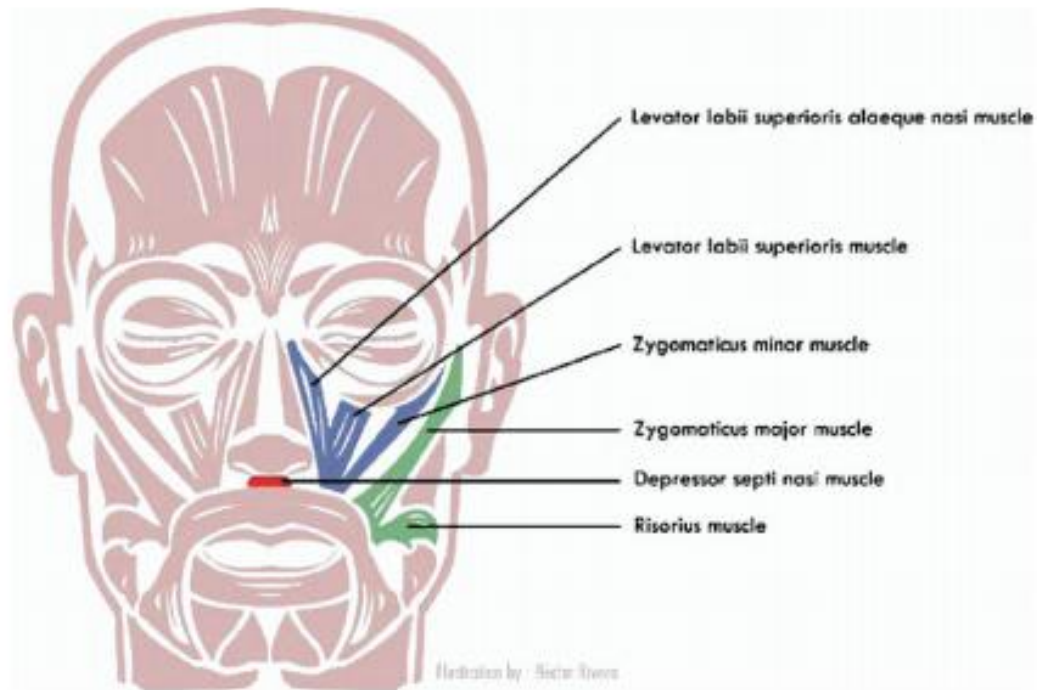


Fig. 22 Sitios de aplicación de la toxina botulínica.

Posterior a la realización del procedimiento se dan citas de control periódicamente para monitorear los resultados del tratamiento. Se reporta que los resultados de este procedimiento son muy satisfactorios para los pacientes, y que puede ser tomada en cuenta como una alternativa válida y más conservadora para el tratamiento de la sonrisa gingival.²⁴ Fig. 23

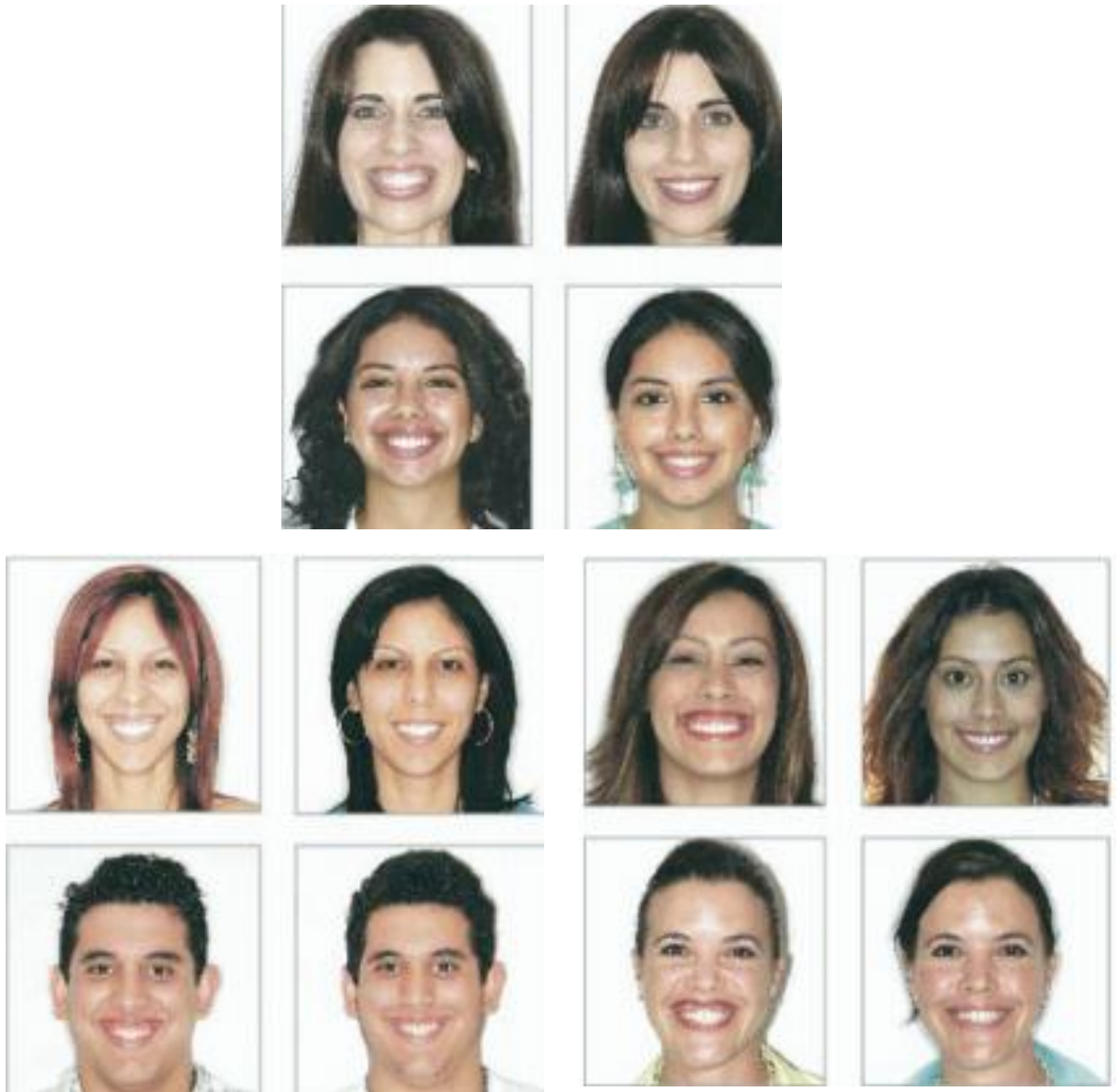


Fig. 23 Resultados del tratamiento.²⁷



CAPÍTULO 3

3.6 Sonrisa asimétrica

Se caracteriza por ser una sonrisa que debido a su forma tamaño o posición resulta poco estética, lo que ocasiona un malestar en el paciente que puede desencadenar problemas en las relaciones sociales de los pacientes, generalmente este tipo de sonrisas están mas ligadas a trastornos neurológicos como lo pueden ser parálisis facial o enfermedad de Parkinson, el más común es causado por la parálisis facial.

Existen múltiples causas; tratamientos quirúrgicos y no quirúrgicos para tratar el lado paralizado. Sin embargo, en pacientes con parálisis facial de larga evolución, en pacientes donde el tratamiento quirúrgico ha generado mínimos beneficios o en pacientes no candidatos a tratamientos quirúrgicos, el uso de toxina botulínica es una alternativa viable para tratar el lado afectado, cuando existen secuelas como sincinesias, hipertonía o espasmo hemifacial. En el lado no afectado también se utiliza para ocasionar simetría estética y funcional estática y dinámica.

En la PF, los músculos del lado afectado presentan pérdida de las arrugas frontales, pérdida del pliegue nasogeniano, depresión de la ceja y depresión del ángulo de la boca. Esto propicia una disminución en la calidad de vida al ocasionar problemas funcionales y estéticos que se acentúan al hablar y al sonreír, ocasionando efectos psicológicos como pérdida de confianza para realizar actividades cotidianas en público.²⁸

La toxina botulínica se une selectiva e irreversiblemente a las terminales presinápticas de la unión neuromuscular, evitando la excreción de acetilcolina. Sin embargo, el tratamiento con toxina botulínica en el lado sano puede reducir hipercinesia contralateral pasiva y activa, en especial al sonreír. En ocasiones, en el lado de la PF en casos donde existen sincinesias (regeneración neural aberrante de los músculos paralizados), espasmo hemifacial e hipertonicidad. La técnica para mejorar la simetría facial consiste en tratar el lado hipercinético (hemicara sana), asimismo, se debe conocer a profundidad la acción de todos los músculos sinergistas y antagonistas cuando se inyectan pacientes con asimetrías faciales (fig.24)²⁸.



Figura 24 Resultados a dos y cuatro semanas del tratamiento.



CAPÍTULO 4

Consecuencias del uso de la toxina botulínica

La toxina botulínica es un medicamento sumamente potente por lo que es muy importante que la dosificación sea la indicada.

La dosis mínima que mata a un animal de laboratorio, generalmente el ratón de 20 g, en 24 horas, oscila según diversos autores entre 0,05 a 0,00005 mg/kg, para el hombre sería la de 1 ng/kg, y la letal 3 ng/kg (McNally y col., 1994). Tomando como dosis letal para el hombre la de 0,065 mg por kg de peso 4,5 µg de toxina botulínica mataría a un hombre y con 80-100 kg distribuidos equitativamente se podría matar a la humanidad.

Por lo que es muy importante que este fármaco se aplique con mucho cuidado.

En general se suelen inyectar 0,1 a 0,5 ml de la solución, según el tamaño del músculo, del grado de debilitación requerido y del preparado comercial. Se inyecta en varias zonas de los músculos afectados. El efecto se manifiesta al cabo de unas horas, siendo máximo hacia los 20 días, pero al irse regenerando las sinapsis, cesa el efecto curativo de la toxina por lo que se debería reinyectar cada tres o cuatro meses para contrarrestar la hiperactividad de las sinapsis neoformadas, que restablecen el hiperestímulo de la placa motora. Aún cuando se recomienda poner la siguiente inyección no antes de seis meses aunque en algunas indicaciones se repite a los dos meses, desde los 25 a los 75 años.²⁹



Los efectos secundarios más frecuentes tras la aplicación de la toxina son los derivados de la difusión local del fármaco a partir del punto de inyección, produciendo debilidad muscular (por ejemplo, ptosis, lagrimeo, fotofobia e irritación ocular cuando la toxina es inyectada en los músculos que rodean al ojo; o disfagia transitoria por la difusión de la toxina a los músculos orofaríngeos al tratar una tortícolis). Estos efectos se pueden minimizar utilizando técnicas electromiográficas como guía para lograr una mayor precisión en el momento de la inyección.

Se han visto, aunque con mucha menos frecuencia, efectos indeseados generalizados como hipersensibilidad o síntomas gripales.²⁸

En caso de sobredosis puede producir parálisis neuromuscular distante y profunda. Si causara parálisis de músculos respiratorios, sería necesario respiración asistida.³⁰

Si bien, no existe mucha evidencia que la toxina botulínica cause alteraciones a largo plazo, estudios recientes como el realizado por Hwa-Jin Lee y colaboradores en la universidad de Corea en el 2017, arrojó que si existen cambios estructurales.

Este estudio consistió, en el análisis de veinte pacientes sanos divididos en dos grupos de diez pacientes cada uno, en el que al primer grupo se le aplicaba una sola dosis de toxina botulínica mientras que al segundo se le aplicaba además una segunda dosis a los 4 meses.³¹

Después, mediante tomografías se observaban posibles cambios en las estructuras que en este caso eran el músculo masetero y la mandíbula, se observó, que en el grupo que se había aplicado una segunda dosis existía una mayor discrepancia en cuanto al volumen del músculo masetero y del ángulo de la mandíbula, por lo que concluyeron que el uso prolongado de la toxina botulínica si causa alteraciones en las estructuras musculares y Oseas.

Por lo que sugieren que si se planea realizar algún tratamiento sobre el músculo masetero con toxina botulínica se debe monitorear cuidadosamente el área del ángulo de la mandíbula para observar posibles cambios.³⁰

Ciertas regiones son más susceptibles a las complicaciones debido a las estructuras que se encuentran cercanas a ellas o porque se encuentran cerca de los músculos donde se pretende hacer el tratamiento.

Como se muestra en la figura 25 existen zonas en donde se debe evitar realizar las inyecciones debido a que están más asociadas a reacciones adversas o efectos secundarios (fig. 25)³².

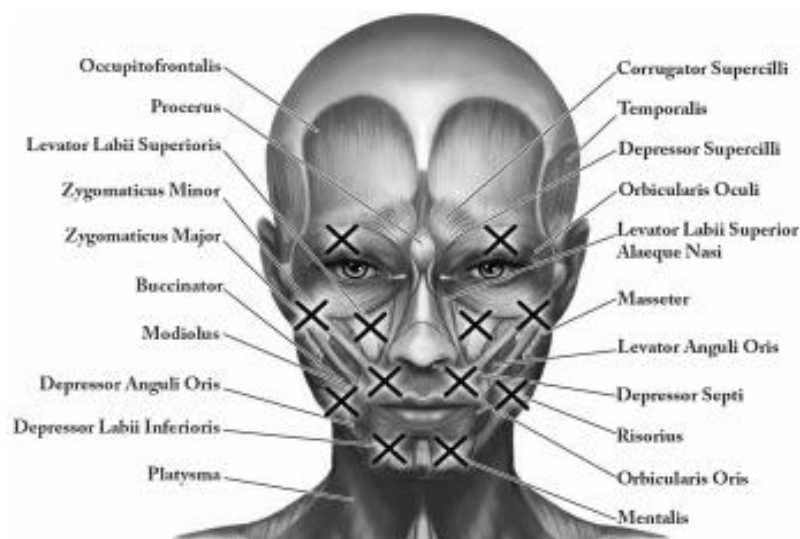


Fig. 25 Zonas de riesgo durante en tratamiento con toxina botulínica.



Los eventos adversos más comunes que se pueden presentar después de la aplicación de la toxina botulínica, se presentan generalmente de uno a tres días después de la aplicación, las características generales de estas complicaciones son las siguientes:

- Si aparece un ptosis medial de las cejas el paciente las sentirá pesadas, tendrá un aspecto facial cansado y tendrá dificultades para colocar los ojos en dirección del parpado superior.
- Si aparece una ptosis del parpado el paciente tendrá dificultades o incluso no podrá abrirlo y el iris del ojo estará parcialmente cubierto por el parpado.
- Si aparece una ptosis labial superior o inferior el paciente podría presentar una sonrisa “torcida” o asimétrica, los dientes superiores serían menos visibles, dificultad para hablar, dificultad para la succión y posibles babeos.

Las complicaciones específicas que se pueden llegar a presentar en cada músculo son las siguientes:

- Músculo elevador del parpado: cuando las complicaciones se dan en este músculo se relaciona con ptosis del parpado superior, generalmente esta complicación ocurre cuando una cantidad significativa de la toxina se difunde a este músculo durante la aplicación glabellar.

Para evitar esta complicación se le pide al paciente que contraiga el músculo frunciendo el ceño, suavemente se sostiene el músculo corrugador superciliar y se inyecta 1cm sobre la orbita, con la otra mano se coloca el pulgar sobre la parte superior de la orbita para evitar que la toxina se difunda.³²



- Músculo frontal: se asocia a ptosis medial de las cejas. Para evitar esta complicación y como principio general no se debe aplicar la inyección muy cerca de las cejas, aplicando siempre mínimo 1cm sobre las cejas, asegurándonos que las fibras que mantienen a las cejas en posición no se debiliten.
- Elevador del labio superior y el ala de la nariz: asociado a ptosis labial, asimetrías y dificultad para hablar. Para evitar estas complicaciones las inyecciones deben ser superficiales y de forma perpendicular al músculo, además se debe evitar inyectar lateralmente por debajo de las fosas nasales.
- Músculo cigomático: se asocia a ptosis labial, asimetrías faciales y dificultad para sonreír, generalmente se este efecto adverso se presenta durante la corrección de arugas conocida como “patas de gallo”. Para evitarlos tenemos que asegurarnos de solo aplicarlas en el músculo orbicular de los parpados y evitar masajear la zona para impedir una posible difusión de la toxina hacia el músculo cigomático
- Músculos depresor del ángulo de la boca, depresor del labio inferior y músculo mentoniano: se relacionan con asimetrías faciales disfunción en la boca, ptosis labial inferior y dificultad para comer y beber, la manera de prevenir esta complicación es evitar posicionarnos muy arriba, muy cerca de la esquina de la boca o muy cerca del labio inferior durante la aplicación de las inyecciones.³²



El evento adverso mas común derivado del tratamiento con la toxina botulínica es la ptosis, las soluciones que el profesional podría hacer para revertirlas son limitadas. El profesional podría esperar de 3 a 4 meses para que desaparezcan o bien intentar compensar este cambio aplicando la inyección en músculos antagonistas o relacionados al sitio del evento para balancear el efecto, aunque esta solución solo puede ser realizada si se tiene un gran dominio de la anatomía y el funcionamiento de los músculos.

Se menciona que un inicio hasta 4% de los tratamientos podrían presentar algún efecto adverso pero con la practica y la experiencia esta estadística se reduce hasta un 0.5%.

Es imperativo qué los profesionales que realicen los procedimientos, estén bien capacitados y que conozcan a la perfección tanto efectos como las consecuencias de la toxina botulínica, así mismo, deben conocer correctamente las zonas anatómicas en donde se van a realizar los procedimientos, ya que en la mayoría de los casos los efectos adversos son debidos a una mala técnica en la aplicación o en la aplicación del medicamento en una zona incorrecta.

En caso de que ocurra algún efecto adverso, el profesional de la salud deberá estar preparado para comentarle el estado en el que el paciente se encuentra y como solucionar el problema que se haya suscitado.

Por lo que se recomienda la preparación y la practica constante de la persona que va a realizar estos procedimientos, para que así el tratamiento sea satisfactorio para el paciente y para el profesional de la salud.³²



Por último, otra desventaja que presenta el tratamiento a base de inyecciones de toxina botulínica es el precio, ya que este es muy elevado lo que ocasiona que se inacesible para gran parte de la población, además es importante recordar que la aplicación de la toxina debe ser constante ya que su duración varia entre los 3 y 6 meses.



CAPÍTULO 5

Toxina Botulínica una realidad en la ortodoncia actual

En la actualidad el uso de la toxina se ha aumentado de manera acelerada, debido a esto actualmente existen diversas empresas que producen y comercializan dicha sustancia, las marcas mas populares que se encuentran actualmente son el Botox del laboratorio ALLERGAN y el DYSPORT del laboratorio IPSEN.

Las presentaciones de la toxina son variadas pero las más comunes son viales de 100 unidades, de 200, los de 300 y los de 500 unidades.

Los precios de la toxina varían según las marcas y del número de unidades en la concentración del medicamento pero oscilan de los 2000 a los 5500 pesos M.N. en promedio.

Un problema que se encuentra en la actualidad con la toxina botulínica es que debido a que se ha popularizado demasiado su uso con fines estéticos, también se ha aumentado de manera exponencial la demanda de este tratamiento con los distintos profesionales de la salud que lo realizan. Esta demanda ha dado origen a diversas organizaciones que de manera ilegal e irresponsable ofrecen cursos, diplomados o talleres para aprender a realizar este tratamiento, éstas organizaciones cabe mencionar que no cuentan con los permisos gubernamentales o con algún aval de una institución educativa.³³



Estas organizaciones se convierten en un riesgo para los pacientes y para los profesionales de la salud, ya que si bien el efecto de la toxina es Temporal y reversible, de aplicarse en los sitios equivocados o con dosis que no corresponden se convierte en un gran riesgo para los pacientes. Por otro lado, legalmente el profesional de la salud que cursa dichos talleres o diplomados sin un valor curricular real, son susceptibles a demandas por parte de los pacientes y al no contar con una certificación de una institución real que avale estos estudios se exponen a posibles pérdidas legales por mala praxis.

Es de vital importancia asegurarse que las organizaciones a las que el profesional de la salud opte por afiliarse tengan los permisos y las licencias necesarias para respaldar los cursos que estos ofrezcan.³³

Si bien el tratamiento con la toxina botulínica puede ser muy lucrativo, el profesional de la salud debe tener en cuenta sus límites y sus alcances, y que si se quiere dedicar a realizar estos tratamientos debe invertir en su formación profesional en organizaciones serias que se dediquen a impartir estos cursos. Por lo que de ninguna manera se debe realizar estos tratamientos sin una formación formal.

Además de la formación es importante que el profesional de la salud ya cuente con ciertos conocimientos básicos indispensables.



CONCLUSIONES

La toxina botulínica actualmente representa una alternativa valiosa en el tratamiento de diversas patologías, por lo que debe ser tomado en cuenta como una alternativa válida en el tratamiento de dichas patologías.

Por otro lado, la toxina puede ser y debe ser considerada en el futuro para tratamientos estéticos, ya que diversos estudios avalan su efectividad y arrojan excelentes resultados.

Aunque el uso de la toxina botulínica es cada vez mas frecuente, es importante que se sigan investigando sus efectos principalmente a largo plazo, ya que en la actualidad hace falta evidencia de que el uso constante de la toxina botulínica a través del tiempo es seguro y no implica ningún riesgo para la salud.

Sea cual sea el procedimiento que se vaya a realizar con la toxina es imperante que se tenga un conocimiento amplio de sus características así como de su función y de su aplicación, por lo que es indispensable que el operador tenga tanto los conocimientos como el dominio de técnica necesarios para que el tratamiento pueda ser exitoso, haciendo también especial mención que el diagnóstico debe ser realizado de manera minuciosa para determinar si la toxina botulínica es el tratamiento más adecuado.



REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Erbguth, F. (2007). From poison to remedy: the chequered history of botulinum toxin. *Journal of Neural Transmission*, 115(4), pp.559-565.
2. Ortodoncia.ws. (2018). Usos de la Toxina Botulínica Tipo A en Odontología - Revision bibliográfica. [Online] Available at: <https://www.ortodoncia.ws/publicaciones/2015/art-34/> [Accessed 12 Feb. 2018].
3. V.B. Brooks [Internet]. Publish.uwo.ca. 2018 [cited 13 February 2018]. Available from: <http://publish.uwo.ca/~brooks/>
4. Home [Internet]. Allergan.com. 2018 [cited 13 February 2018]. Available from: <https://www.allergan.com/home>
5. Definición de Toxina - Diccionario de Biotecnología - Glosario [Internet]. Ciencia.glosario.net. 2018 [cited 30 January 2018]. Available from: <http://ciencia.glosario.net/biotecnologia/toxina-10195.html>
6. Definición de célula diana [Internet]. onsalus.com. 2018 [cited 13 February 2018]. Available from: <https://www.onsalus.com/definicion-de-celula-diana-18556.html>
7. Virella G. *Microbiology and infectious diseases*. 3rd ed. Baltimore [u.a.]: Williams & Wilkins; 1997.
8. Rubin R, Strayer D, Rubin E. *Rubin's pathology*. 6th ed. Philadelphia: Wolters Kluwer Health/Lippincott Williams & Wilkins; 2012.
9. Burrows W, Freeman B. *Microbiología de Burrows*. México: Interamericana/McGraw-Hill; 1989.
10. Clostridium Botulinum - Medical Daily News - Health News [Internet]. Medical Daily News - Health News. 2018 [cited 2 February 2018]. Available from: <http://www.medical-actu.com/en/lesson/bacteriology/clostridium-botulinum/>



11. Melnick J, Jawetz E, Adelberg E, Carroll K. Jawetz, Melnick y Adelberg Microbiología médica. México: McGraw-Hill; 2016.
12. Prescott L, Willey J, Sherwood L, Woolverton C, Gibert I, Harley J et al. Microbiología. Madrid: McGraw-Hill; 2008.
13. González Magaña F., Miranda L.M., Malagón Hidalgo H., González Amesquita V. Uso de toxina botulínica para tratamiento de la hipertrofia del músculo masetero. *Cir. plást. iberolatinoam.* [Internet]. 2012 Sep [citado 2018 Feb 13]; 38(3): 297-302. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0376-78922012000300013&lng=es. <http://dx.doi.org/10.4321/S0376-78922012000300013>
14. Okeson J. Management of temporomandibular disorders and occlusion. St. Louis, Mo.: Elsevier/Mosby; 2013.
15. Valoración y manejo interdisciplinario del bruxismo. [Internet]. Medigraphic.com. 2018 [cited 16 March 2018]. Available from: <http://www.medigraphic.com/pdfs/adm/od-2015/od152h.pdf>
16. Nayyar P. BOTOX : Broadening the Horizon of Dentistry. *JOURNAL OF CLINICAL AND DIAGNOSTIC RESEARCH.* 2014.
17. Azam, A., Manchanda, S., Thotapalli, S., & Kotha, S. B. (2015). Botox Therapy in Dentistry: A Review. *Journal of International Oral Health : JIOH*, 7(Suppl 2), 103–105.
18. Bruxismo - Síntomas, causas, consecuencias y tratamiento. [Internet]. Síntomas, diagnóstico y tratamiento. 2018 [cited 13 February 2018]. Available from: <https://tusintoma.com/bruxismo/>



19. Torres Huerta J.C., Hernández Santos J.R., Ortiz Ramírez E.M., Tenopala Villegas S. Botulinum toxin type A for the management of pain in patients with chronic myofascial pain. *Rev. Soc. Esp. Dolor* [Internet]. 2010 Feb [citado 2018 Feb 13]; 17(1): 22-27. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1134-80462010000100004&lng=es
20. Ruiz M, Nadador V, Fernández-Aleantud J, Hernández-Salván J, Riquelme I, Benito G. Dolor de origen muscular: dolor miofascial y fibromialgia [Internet]. *Scielo.isciii.es*. 2018 [cited 16 March 2018]. Available from: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1134-80462007000100006
21. Guarda-Nardini L, Manfredini D, Salamone M, Salmaso L, Tonello S, Ferronato G. Efficacy of Botulinum Toxin in Treating Myofascial Pain in Bruxers: A Controlled Placebo Pilot Study. *CRANIO®*. 2008;26(2):126-135.
22. Lakraj A, Moghimi N, Jabbari B. Sialorrhea: Anatomy, Pathophysiology and Treatment with Emphasis on the Role of Botulinum Toxins. *Toxins*. 2013; 5(12):1010-1031.
23. López Jornet M. Estrategias actuales para diagnóstico y tratamiento de pacientes con sialorrea [Internet]. *Revclinesp.es*. 2018 [cited 16 March 2018]. Available from: <http://www.revclinesp.es/es/estrategias-actuales-diagnostico-tratamiento-pacientes/articulo/13035643/>



24. Singh H e. Redefining treatment of gummy smile with Botox--a report of three cases. - PubMed - NCBI [Internet]. Ncbi.nlm.nih.gov. 2018 [cited 6 March 2018]. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25745713>
25. Stefani L. ESTÉTICA Y ORTODONCIA [Internet]. www.ateneo-odontologia.org.ar. 2018 [cited 16 March 2018]. Available from: <https://www.ateneo-odontologia.org.ar/articulos/102/articulo2.pdf>
26. [Internet]. Revistadeortodoncia.com. 2018 [cited 6 April 2018]. Available from: http://www.revistadeortodoncia.com/files/2000_30_2_182-188.pdf
27. Polo M. Botulinum toxin type A (Botox) for the neuromuscular correction of excessive gingival display on smiling (gummy smile). American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics. 2008; 133(2):195-203.
28. Scielo.org.mx. 2018 [cited 6 March 2018]. Available from: <http://www.scielo.org.mx/pdf/facmed/v58n4/2448-4865-facmed-58-04-00034.pdf>
29. Carmona M. La toxina botulínica como medicamento [Internet]. Analesranf.com. 2018 [cited 14 March 2018]. Available from: <https://www.analesranf.com/index.php/aranf/article/view/197/228>
30. [Botulismo y toxina botulínica]. Redalyc.org. 2018 [cited 14 March 2018]. Available from: <http://www.redalyc.org/pdf/919/91920102.pdf>
31. Lee HJ, Kim SJ, Lee KJ, Yu HS, Baik HS. Repeated injections of botulinum toxin into the masseter muscle induce bony changes in human adults: A longitudinal study. Korean J Orthod. 2017 Jul;47(4):222-228. <https://doi.org/10.4041/kjod.2017.47.4.222>



32. Brennan C. Avoiding the “Danger Zones” When Injecting Neurotoxins. *Plastic Surgical Nursing*. 2014; 34(4):173-176.
33. REVISTA COFEPRIS | Protección y salud [Internet]. *Revistacofepris.salud.gob.mx*. 2018 [cited 13 April 2018]. Available from: <http://revistacofepris.salud.gob.mx/n/no3/cultura.html>