



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE  
MÉXICO**

---

---



**FACULTAD DE ODONTOLOGÍA**

**APLICACIÓN DE LA TOXINA BOTULÍNICA TIPO A,  
COMO TRATAMIENTO DE MIALGIAS MASTICATORIAS.**

**TESINA**

**QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE**

**CIRUJANA DENTISTA**

**P R E S E N T A:**

**MARTHA NAVA BALLESTEROS**

**TUTOR: Esp. FLORENTINO HERNÁNDEZ FLORES**

**ASESORA: Esp. AGUEDA MARISOL ARELLANO FLORES**

**MÉXICO, D.F.**

**2009**



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 mi papá*

*Por enseñarme que con disciplina y mucho esfuerzo se pueden lograr mis sueños, gracias por apoyarme y motivarme eres mi razón para seguir adelante TE AMO papá.*

*A mis hermanas*

*Gracias por su tolerancia y cariño, por estar en todos los momentos tan difíciles que nos han tocado vivir, por ayudarme siempre a seguir adelante.*

*A mis sobrinos*

*Mis niños hermosos por alegrarme y hacerme reír, los quiero mucho.*

*A Lalo*

*Por quererme y comprenderme en todos momentos.*

*A la Universidad Nacional Autónoma de México y a la Facultad de Odontología por darme la oportunidad de pertenecer a ellas, para superarme y lograr mi sueño.*

# ÍNDICE

<b>INTRODUCCIÓN.....</b>	<b>5</b>
<b>1. OBJETIVO .....</b>	<b>6</b>
<b>2. ANATOMÍA Y FISIOLOGÍA DE LOS MÚSCULOS DE LA MASTICACIÓN .....</b>	<b>7</b>
<b>3. MÚSCULOS DE LA MASTICACIÓN .....</b>	<b>9</b>
<b>4. ANTECEDENTES HISTÓRICOS .....</b>	<b>16</b>
<b>5. GENERALIDADES DE LA TOXINA BOTULÍNICA.....</b>	<b>18</b>
<b>6. TRASTORNOS DE LOS MÚSCULOS DE LA MASTICACIÓN .....</b>	<b>21</b>
<b>6.1 Distonia oromandibular.....</b>	<b>22</b>
<b>6.2 Dolor miofascial.....</b>	<b>25</b>
<b>6.3 Miositis .....</b>	<b>28</b>
<b>6.4 Dolor inflamatorio.....</b>	<b>28</b>
<b>7. INDICACIONES .....</b>	<b>30</b>
<b>8. CONTRAINDICACIONES .....</b>	<b>31</b>
<b>9. DOSIS .....</b>	<b>32</b>
<b>10. DURACIÓN DE LOS EFECTOS .....</b>	<b>32</b>

<b>11. EFECTOS SECUANDARIOS.....</b>	<b>33</b>
<b>12. MECANISMO DE ACCIÓN .....</b>	<b>34</b>
<b>13. TIPOS DE DOLOR .....</b>	<b>40</b>
<b>13. 1 Co- contracción protectora (fijación muscular) .....</b>	<b>40</b>
<b>13.2 Dolor muscular .....</b>	<b>40</b>
<b>13.3 Espasmo muscular.....</b>	<b>41</b>
<b>13.4 Distonía cervical .....</b>	<b>42</b>
<b>13.5 Distonía laríngea.....</b>	<b>43</b>
<b>13.6 Distonía ocupacional.....</b>	<b>43</b>
<b>14. OTRAS APLICACIONES DE LA TOXINA BOTULÍNICA .....</b>	<b>44</b>
<b>14.1 Estrabismo .....</b>	<b>44</b>
<b>14.2 Bleforoespasma.....</b>	<b>45</b>
<b>14.3 Distonias .....</b>	<b>46</b>
<b>14.3.1 Distribución.....</b>	<b>46</b>
<b>14.3.2 Primarias o idiopática.....</b>	<b>47</b>
<b>14.3.3 Secundarias o sintomática.....</b>	<b>48</b>
<b>14.4 Sialorrea .....</b>	<b>49</b>
<b>14.5 Trastornos por disfunción parasimpática y     simpática.....</b>	<b>49</b>
<b>14.6 Bruxismo .....</b>	<b>50</b>
<b>15. DISCUSIÓN .....</b>	<b>51</b>
<b>16. CONCLUSIONES .....</b>	<b>52</b>
<b>17. BIBLIOGRAFÍA.....</b>	<b>53</b>



## INTRODUCCIÓN

La toxina botulínica es mejor conocida con su nombre comercial (Botox<sup>®</sup>), la cual es una bacteria gram positiva anaerobia de la especie clostridium botulinum y que durante muchos años fue causante de la enfermedad del botulismo debido a la ingestión de alimentos enlatados contaminados por esta bacteria.

Las toxinas botulínicas son exotoxinas de la bacteria formadora de esporas Clostridium Botulinum y los agentes causantes del botulismo<sup>1, 3, 6, 7, 10</sup>.

A su vez existen cinco tipos de botulismo: infantil, alimenticio, el de las heridas (se produce a través de una herida), inhalatorio y el iatrogénico (aparece cuando la toxina botulínica usada terapéuticamente produce local o sistémicamente debilidad en pacientes con afecciones neurológicas). Generalmente el botulismo se caracteriza por la triada de parálisis espástica descendente simétrica, sensibilidad intacta y ausencia de fiebre<sup>6</sup>.

El mecanismo de acción de la toxina se basa en la inhibición de la liberación presináptica de acetilcolina en las uniones neuromusculares produciendo parálisis flácida de los músculos<sup>1, 6</sup>.

La toxina botulínica no es tratamiento curativo, pero si paliativo para el tratamiento de patologías que resulten de la hiperfunción muscular, ya que se requiere de su administración periódicamente<sup>9</sup>.



## 1. OBJETIVO

El objetivo de este trabajo es presentar un el uso de la aplicación de toxina botulínica tipo A como tratamiento de diferentes trastornos miogénicos, ocasionados por una alteración de la musculatura masticatoria, y causantes de dolor facial y mandibular.

Así como conocer la eficacia, indicaciones contraindicaciones del uso de la de la Toxina botulínica tipo A, su dosis y efectos secundarios.



## 2. ANATOMÍA Y FISIOLOGÍA DE LOS MÚSCULOS DE LA MASTICACIÓN

### Fisiología muscular

La función de los movimientos se puede resumir en dos palabras: contracción y movimiento. En el mecanismo de contracción interviene tres factores:

#### 1.- Interacción neuroeléctrica:

- a) La acetilcolina es liberada en la terminación nerviosa y da lugar a contracción
- b) Se afirma que los iones de calcio desencadenan esta reacción.

#### 2.- Interacción química:

La contracción se representa cuando las fibrillas de actina y miosina se interdigitan.

#### 3.- Fuentes de energía:

Es probable que el ATP (trifosfato de adenosina) proporcione la energía para la contracción.

Los dos tipos de contracción son: isométrica e isotónica.





La resistencia contra la cual el músculo se contrae es tan grande que no le permite acortarse y la tensión desarrollada se convierte en calor, ésta es una contracción isométrica, y el apretamiento de la dentadura efectuando por la contracción isométrica de los músculos.

El aparato masticador es una unidad funcional formada por dientes, las estructuras que les rodean y les sirve de soporte, los maxilares, las articulaciones temporomandibulares, los músculos de insertados a la mandíbula, los músculos de los labios y de la lengua, y los vasos y nervios correspondientes a estos tejidos.

El funcionamiento de este aparato es llevado a cabo por los músculos, guiados por estímulos nerviosos, mientras que los maxilares, las articulaciones temporomandibulares con sus ligamentos y los dientes con sus estructuras de soporte tienen un puesto pasivo.

El aparato o sistema masticador se ha desarrollado como respuesta a demandas funciones específicas y se encuentra formado de tal manera que el desarrollo y mantenimiento de un adecuado estado y mantenimiento de un adecuado estado fisiológico, con máxima resistencia frente a posibles lesiones, depende de la frecuencia y magnitud de los estímulos funcionales.

La integración de los diversos componentes y el funcionamiento del aparato masticador son posibles gracias a las complejas vías y mecanismos de los sistemas nerviosos central y periférico.

La disfunción puede manifestarse como lesión del periodonto, de las articulaciones temporomandibulares, de los dientes en forma de hipertonicidad y mialgias de los músculos masticadores<sup>5</sup>.

## 3. MÚSCULOS DE LA MASTICACIÓN

Es importante describir los datos anatómicos esenciales y las funciones principales de cada músculo como se presenta:

- Músculo masetero

El masetero es un músculo grueso, de forma cuadrilátera, formada por dos vientres, superficial y profunda. El superficial es el mayor, y se origina, mediante una aponeurosis tendinosa, en el proceso zigomático del maxilar y en los dos tercios anteriores del borde inferior del arco zigomático. Sus fibras se dirigen hacia atrás y abajo, a insertarse en el ángulo y mitad inferior de la cara externa de la rama ascendente mandibular.

El vientre profundo es mucho menor, y más muscular en textura. Se origina en el tercio posterior del borde inferior y en la totalidad de la superficie interna del arco zigomático. Sus fibras se dirigen hacia abajo y adelante, y se insertan en la mitad superior de la rama y la cara lateral de la apófisis coronoides de la mandíbula. El vientre profundo en su porción anterior está parcialmente cubierto por el superficial. Su porción posterior está cubierta por la glándula parótida<sup>5, 7</sup>. (fig.1)<sup>27</sup>

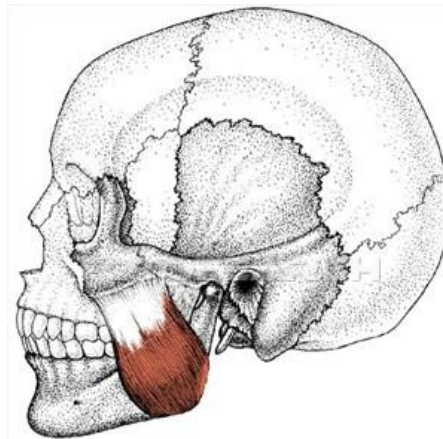


fig.1 Músculo masetero

- Músculo temporal

El músculo temporal está situado en la región lateral de la cabeza. Se origina en toda la amplitud de la fosa temporal (excepto en su porción zigomática) y en la superficie profunda de la fascia temporal. En forma de abanico, sus fibras descienden y convergen en un tendón, que pasa por dentro del arco zigomático y termina insertándose en la cara medial, punta y borde anterior de la apófisis coronoides y de la rama ascendente de la mandíbula, llegando hasta el trígono retromolar y tercer molar inferior<sup>5, 7</sup>. (fig.2) <sup>27</sup>

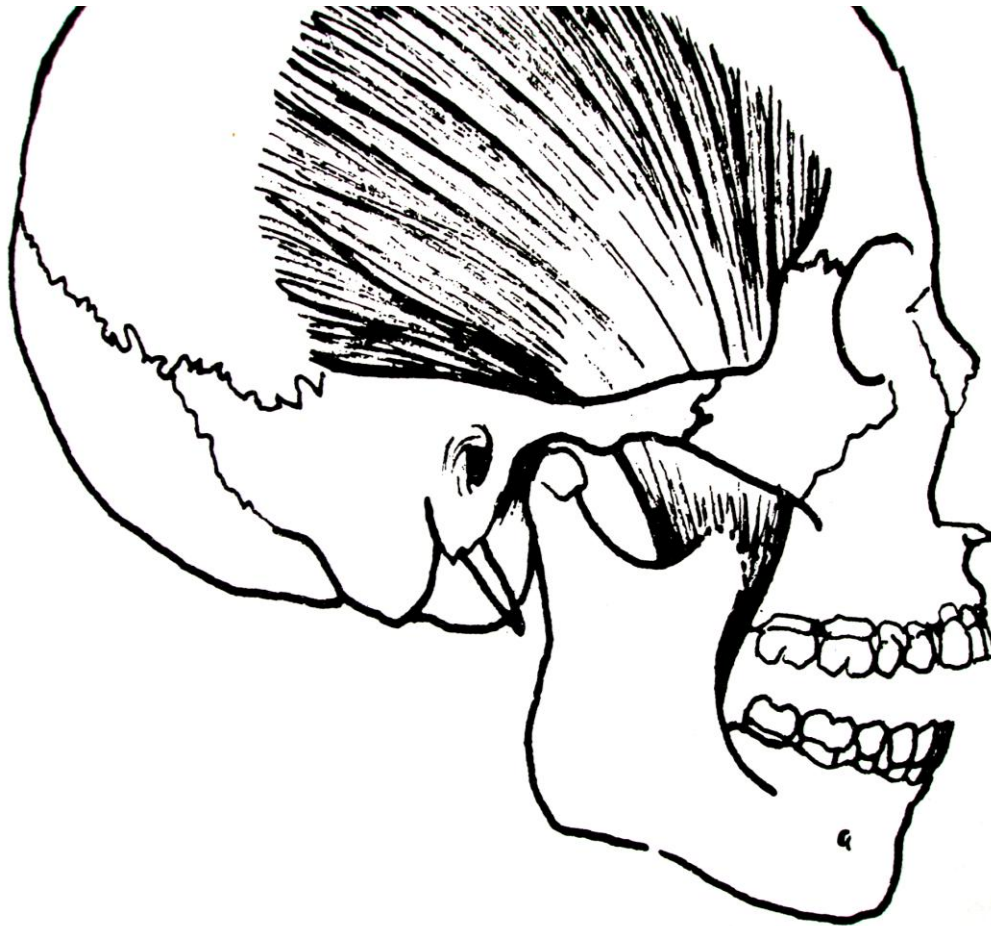


fig.2 Músculo temporal

- Músculo pterigoideo interno (medial)

Es un músculo grueso, de forma cuadrilátera. Se origina en la cara medial de la lámina lateral de la apófisis pterigoides y la apófisis piramidal del hueso palatino. Un segundo origen es en la tuberosidad del maxilar. Desde estos orígenes, sus fibras se dirigen hacia abajo, atrás y afuera, insertándose en las porciones inferior y posterior de la cara interna de la rama mandibular. Estas inserciones alcanzan, por arriba, el foramen mandibular<sup>5, 7</sup>. (fig.3)<sup>27</sup>

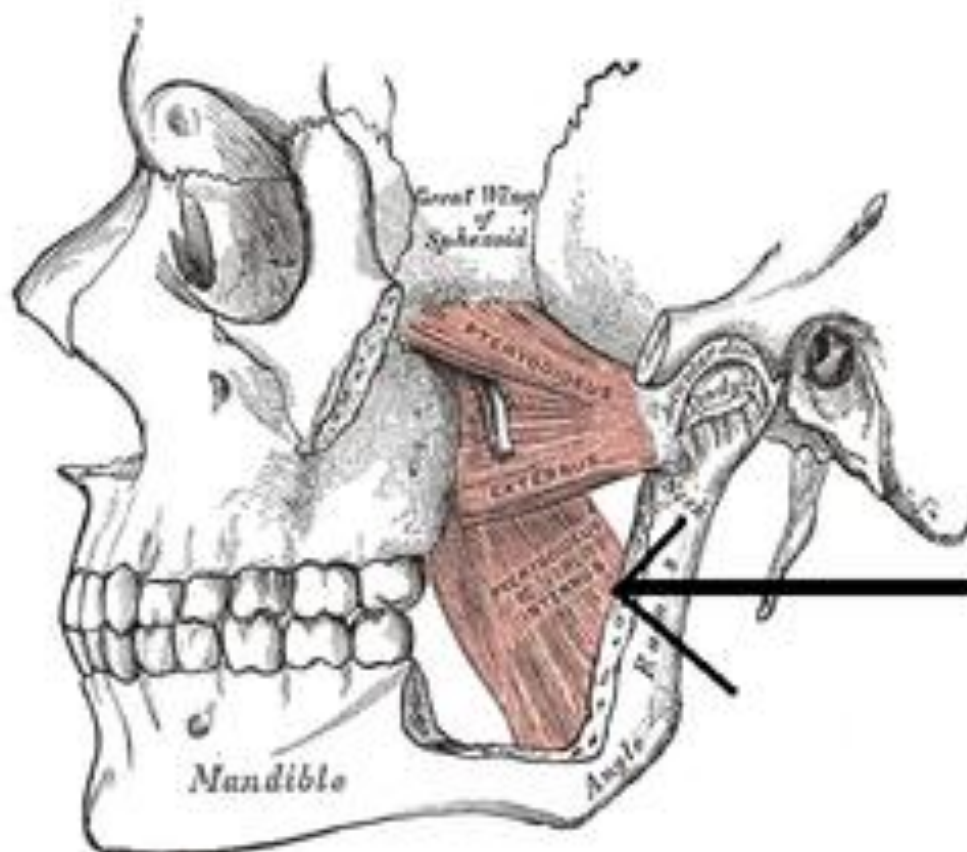


fig.3 Músculo pterigoideo interno (medial)

- Músculo pterigoideo externo (lateral)

Es un músculo corto, grueso, en forma groseramente cónica, que se dispone casi horizontalmente entre la fosa infratemporal y el cóndilo de la mandíbula. Se origina en dos haces o vientres, uno superior, en la cara externa del ala mayor del esfenoides y en la cresta infratemporal; el inferior se origina en la lámina lateral de la apófisis pterigoides. Sus fibras pasan horizontalmente hacia atrás y abajo, para insertarse en una depresión anterior en el cuello del cóndilo y en el margen anterior del disco articular temporomandibular<sup>5, 7</sup>. (fig.4)<sup>27</sup>

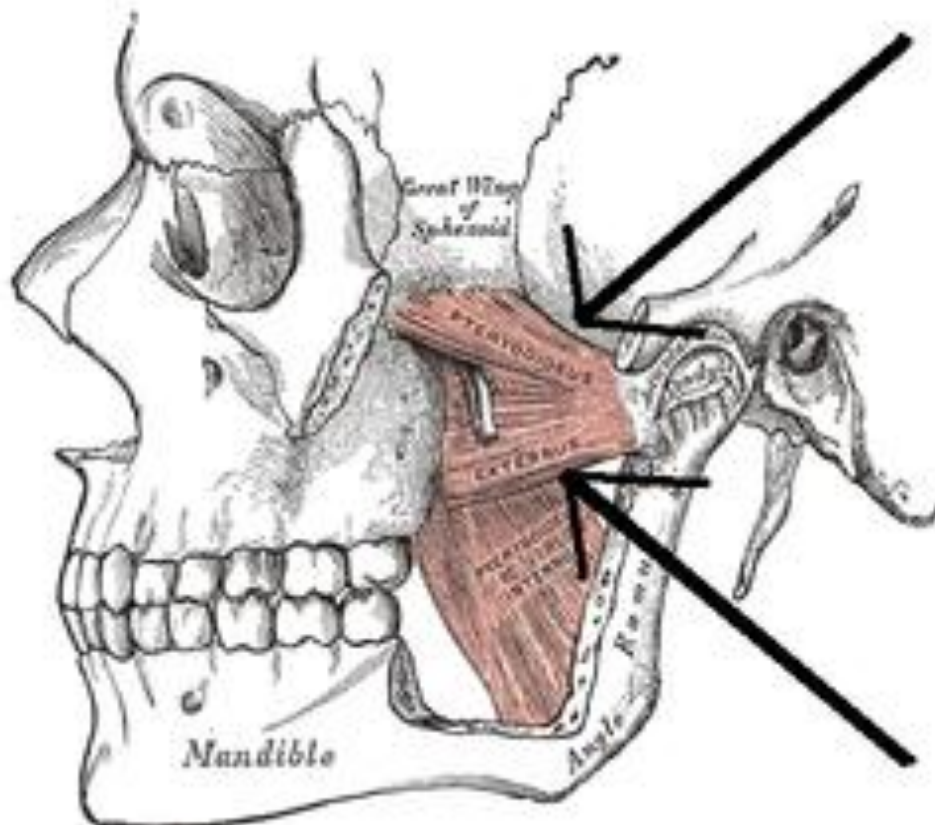
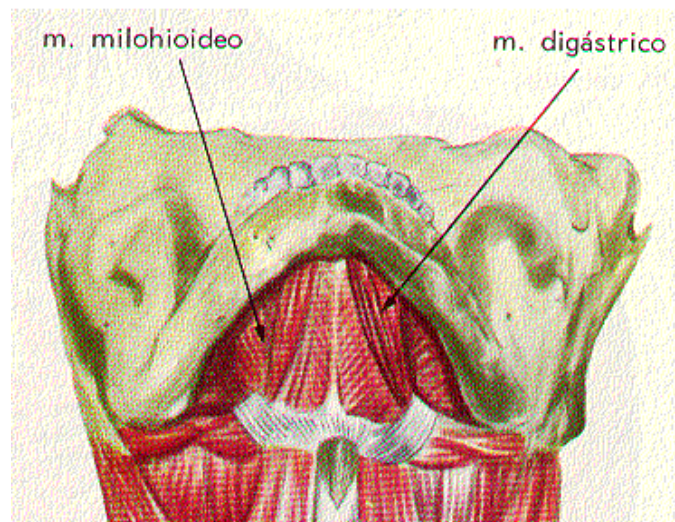


fig.4 Músculo pterigoideo externo (lateral)

- Músculo digástrico

Es un músculo compuesto por dos vientres y un tendón intermedio. El vientre posterior de éste se inserta en la ranura digástrica de la superficie apófisis mastoides del temporal, de donde sus fibras se dirigen hacia abajo y adelante para terminar en el tendón intermedio, el cual sigue al principio la misma dirección del vientre posterior, atraviesa el tendón del estilohiideo sobre el cuerpo del hueso hioides y cambia de dirección hacia arriba, adelante y adentro, al mismo tiempo que el tendón termina y se inicia al vientre anterior que va inserta finalmente en la fosa digástrica de la mandíbula. Su acción es descender la mandíbula<sup>5, 7</sup>. (fig.5)<sup>27</sup>



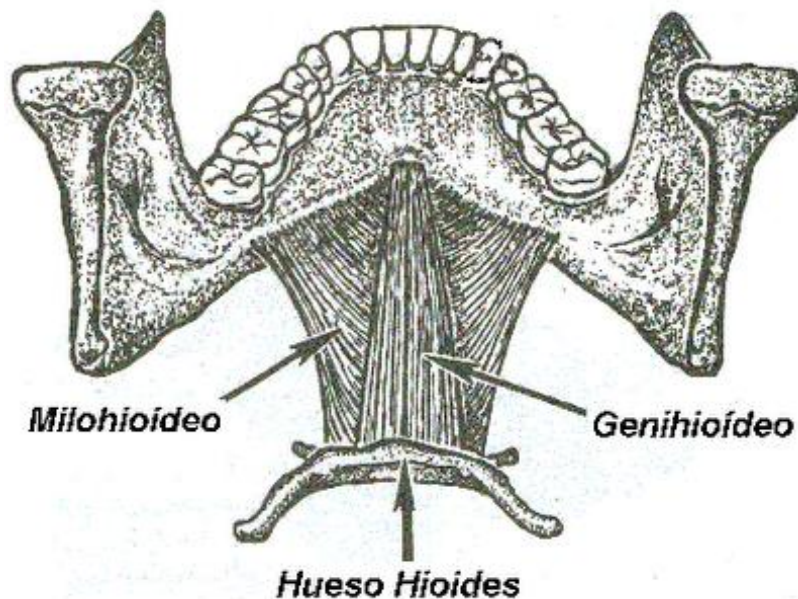
(fig.5) Músculo digástrico y Músculo milohiideo

- Músculo milohiideo

Entre los dos milohiideos forman el suelo de la boca. Su forma es aplanada y un poco cuadrangular, se extiende del maxilar inferior al hueso hioides. Su acción eleva el hioides la lengua y por consiguiente en los movimientos de deglución<sup>5, 7</sup>. (fig.5)<sup>27</sup>

- Músculo estilohioideo

Es un músculo en forma de huso situado en casi toda su extensión por dentro y por delante del vientre posterior del digástrico, se extiende de la apófisis estiloides al hueso hioides<sup>5, 7</sup> (fig.6)<sup>27</sup>



(fig.6) Músculo estilohioideo y Músculo genihioideo

- Músculo genihioideo

Es un músculo corto, se inserta en las apófisis geni de la mandíbula, sigue hacia abajo y atrás para insertarse en la cara anterior del cuerpo del hueso hioides<sup>5, 7</sup>. (fig.6)<sup>27</sup>

## Inervación

Los músculos masticadores están inervados por la tercera rama del nervio Trigémino que recibe el nombre de nervio mandibular. Dicha rama da origen a los nervios que reciben el mismo nombre que los músculos inervados<sup>5, 7</sup>.  
(fig.7)<sup>27</sup>

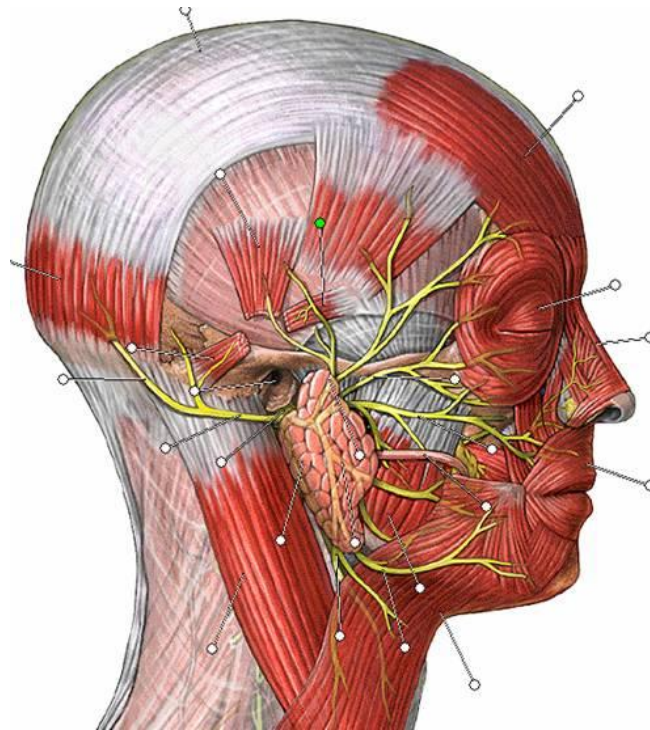


fig.7 Inervación músculos de la Masticación

## Acción

Los músculos temporales, maseteros y pterigoideos internos elevan la mandíbula contra el maxilar con gran fuerza. El músculo pterigoideo externo produce traslación anterior del cóndilo y de la mandíbula. La contracción unilateral de los pterigoideos externo e interno produce lateralización contralateral de la mandíbula<sup>5, 7</sup>.





## 4. ANTECEDENTES HISTÓRICOS

El botulismo fue conocido desde comienzos del siglo XIX, ya que se atribuía la relación de ingesta de salchichas ahumadas, el número creciente de fallecimientos y su sintomatología en el año 1897 por Van Ermengen.

En 1870 Muller describió el síndrome al que llamo “botulus” que en latin significa salchicha.

A comienzos de los años setenta el oftalmólogo Alan Scott fue el primero en utilizarla toxina botulínica para el tratamiento del estrabismo y en 1973 realizó estudios a primates, los cuales fueron publicados más tarde entre 1977 y 1978.

En 1982 se realizaron pruebas en humanos llevándose acabó un estudio a 7000 pacientes con estrabismo y que incluyo más de 7000 sesiones de tratamiento. Pero afortunadamente en diciembre de 1989 la Food and Drug Administration (FDA) autorizó la utilización de la toxina botulínica en el tratamiento de estrabismo.

La toxina botulínica que se encuentra actualmente en el mercado es BOTOX® (Allergan) y Dysport® (Ipsen Ltd. UK). Posteriormente se halla en las últimas fases de investigación clínica la toxina botulínica B (MyoBloc® - NeuroBloc®), la toxina A es más potente que la B y en último lugar la toxina botulínica F y C.



Existen 7 serotipos A, B, C1, D, E, F y G, de las cuales A, B y E son las que se asocian con el botulismo en humanos, el tipo A es el más potente de todos. Los serotipos son parecidos desde el punto de vista estructural y funcional, sin embargo tienen receptores propios y lugares intracelulares enzimáticos propios.

Desde entonces se utiliza con fines terapéuticos en diferentes tipos de trastornos relacionados con la hiperactividad muscular (bleforospasmo, estrabismo, alteraciones del VII y entre otras <sup>1, 3, 6, 7, 18, 23</sup>).



## 5. GENERALIDADES DE LA TOXINA BOTULÍNICA

Nombre genérico: Toxina botulínica tipo A

Nombre comercial:

- Botox<sup>®</sup> fabricado por Allergan Inc. of Irvine, California E.U. y comercializada en España por Allergan. Contenido del vial 100u.r
- Dysport<sup>®</sup> fabricado en Gran Bretaña por Ipsen Ltd. of Maidenhead, Berkshire y comercializada en España por Ipsen Pharma. Contenido del vial 500u
- Nueurobloc<sup>®</sup> ( Myobloc<sup>®</sup>) es fabricado por Elan-Arthena Neurosciences Irlanda y comercializada en España Elan. Contenido del vial 2.500, 5.000, 10.000 u.r.

Para su inyección en el músculo se recomienda la reconstitución con 1ml, 2ml, o 4ml, lo cual garantiza una óptima difusión en el grupo muscular inyectado.

Diluir en solución salina estéril, (CINa 0,9%) y no en agua estéril ya que está causa gran dolor en el punto de punción durante su administración intramuscular.

Inyectar el disolvente en el vial de manera suave, para evitar la desnaturalización del producto, no agitar y una vez reconstituido, el producto deberá presentar un aspecto claro, incoloro y libre de partículas.



BOTOX® Es suministrado como un polvo blanco secado al vacío en un vial claro la preparación contiene albúmina sérica humana, elemento que garantiza la estabilidad del producto y su adecuada internalización a la terminación nerviosa. Cada vial contiene 100 unidades de toxina botulínica tipo A. (fig.7)<sup>14</sup>

Los frascos sin abrirse deben almacenarse en congelación a -5°C o menor, antes de su utilización. Se recomienda administrar el producto reconstituido durante las 4 horas siguientes a su reconstitución o bien, debe mantenerse refrigerado a una temperatura de 2° a 8°C.

### Farmacocinética y Farmacodinamia

BOTOX® bloquea la conducción neuromuscular por inhibición de la liberación de acetilcolina en las terminaciones nerviosas.

La aplicación local intramuscular de una dilución seleccionada de Toxina botulínica tipo A con fines terapéuticos es seguida de una difusión rápida a través del espacio intersticial depositándose específicamente en las terminaciones motoras de los músculos esqueléticos (placa neuromuscular) y terminaciones nerviosas de glándulas exocrinas (salivales, sudoríparas) se introduce en la terminación nerviosa fijándose en la membrana de las vesículas contenedoras del neurotransmisor químico (acetilcolina) e impide la liberación del mismo produciéndose una disminución del tono muscular únicamente en las fibras musculares afectadas ó disminución en la aportación ecrina (saliva, sudor).

La Toxina botulínica administrada localmente tiene un área de difusión entre 1.5 cm, alrededor del sitio de aplicación.

El efecto muscular se manifiesta de 3 a 5 días después de la administración con un tiempo de duración de eficacia promedio entre 3 a 6 meses, ya que puede variar dependiendo lugar de su aplicación, la dosis administrada. Tiempo atribuido al proceso de unión, internalización y regeneración de la unión neuromuscular.

La Toxina Botulínica se absorbe en su totalidad por vía oral y parenteral, cuando se administra a dosis bajas por vía intramuscular hay una amplia absorción.

La distribución de la Toxina Botulínica penetra con dificultad la barrera hematoencefálica y por tanto tiene poca capacidad para actuar centralmente<sup>1, 6</sup>.



fig.7. Frasco de Toxina botulínica contiene 100 U

## 6. TRASTORNOS DE LOS MÚSCULOS DE LA MASTICACIÓN

Los trastornos miógenos (ocasionados por una alteración de la musculatura Masticatoria) son los más frecuentes que afectan a la Articulación temporomandibular.

En algunos casos son reacciones a estímulos nocivos que, con la desaparición de dichos desaparecen, pero determinados trastornos musculares tienen un carácter crónico y su tratamiento puede ser complejo. (fig.8)<sup>27</sup>

El dolor por lo general es descrito por el paciente, ya sea muscular, pero en ocasiones es referido a estructuras distantes, circunstancia que confunde y complica el diagnóstico <sup>2, 4, 13</sup>.

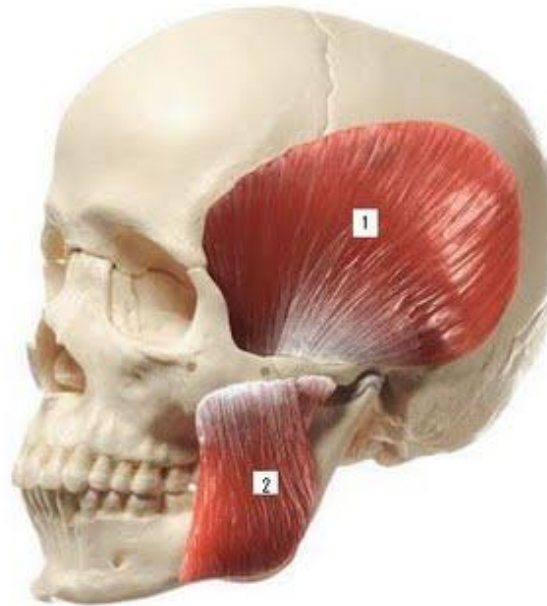


fig.8 Musculatura masticatoria



## 6.1 Distonía oromandibular

La distonía oromandibular es una distonía focal que se caracteriza por espasmos involuntarios de la musculatura masticatoria, facial y lingual, que provoca en el paciente movimientos repetitivos y a veces sostenidos de apertura, cierre desviación de la boca, protrusión, retracción o combinación de todos ellos.

Las formas de distonías oromandibular mas común son las siguientes tres primeras:

- 1.- De cierre: producido por espasmos distónicos de los músculos maceteros y temporales, con frecuencia las personas que padecen esta distonía tienen bruxismo.
- 2.- De apertura: Están afectadas los pterigoideos laterales, el fascículo anterior del digástrico, el genihiodeo y milohiideo.
- 3.- Con desviación lateral: Afecta al grupo submentoniano como a los maceteros pero de forma asimétrica, provocando desviación bucal hacia el lado más distónico.
- 4.- Combinación de las formas anteriores.
- 5.- Es la afección distónica de otros músculos.



La distonía oromandibular puede ser un trastorno continuo y persistente incluso durante el sueño o desencadenarse sólo por actividades específicas como; el habla o la masticación.

Existen diversos procesos que pueden causar la distonía como: trastornos metabólicos, traumatismos del sistema nervioso central, traumatismos periféricos o algunas enfermedades neurodegenerativas<sup>1, 3, 10</sup>.





Músculos implicados en la distonía oromandibular.

El tratamiento de la distonía oromandibular requiere conocer los músculos implicados en sus formas de distonía oromandibular y la función de ellos<sup>1</sup>.

Músculo	Función
Maseteros	Cierre de la boca
Temporales	Cierre de la boca; las fibras anteriores participan en la apertura de la boca desviación y protrusión
Pterigoideos internos	Cierre de la boca
Digástrico (anterior y posterior)	Apertura de la boca
Pterigoideo externo	Apertura de la boca, desviación hacia lado contralateral y protrusión.
Geniogloso	Protrusión de la lengua, apertura pasiva de la boca.
Hipogloso	Protrusión de la lengua, apertura pasiva de la boca.
Genihioideo	Apertura de la boca
Milohioideo	Elevación del hioides, apertura de la boca.



## 6.2 Dolor miofascial

Es una alteración dolorosa regional prolongada, miógena, caracterizada por áreas locales de tejido muscular hiperactivo, duro e hipersensible descrita por Travell y Rinzler en 1952<sup>10, 24</sup>.

### Historia

La primera descripción en conjunto de los síntomas relacionados corresponde a un otorrinolaringólogo llamado Costen. Dicho autor describió, en 1934 un síndrome caracterizado por pérdida de audición, inestabilidad, tinitus, cefalea, chasquido articular, dolor de oído, sequedad de boca y sensación de ardor en la lengua y la garganta lo se denominó Síndrome de Costen.

Aunque la primera mención de los trastornos de la ATM se remonta a 1890, éstos fueron atribuidos a causas extra-articulares.

En 1972, Farrar, fue el primero en reorientar la “Disfunción” temporomandibular hacia la estructura anatómica implicada, poniendo énfasis en las alteraciones internas como etiología más probable de estos trastornos.

Posteriormente Block, en 1980, publicó su clasificación citando por vez primera la disfunción por dolor miofascial, diferenciando el origen muscular del dolor articular<sup>7</sup>.



El dolor miofascial se ha asociado a estados de tensión emocional o dolor continuo, alteraciones del sueño, alteraciones sistémicas, hábitos o posturas nocivas, etc.

Existe una ligera limitación del rango de movimiento y una disminución de la velocidad del mismo, y existe dolor heterotópico en reposo que aumenta con la función desencadenado por la estimulación mecánica de los puntos gatillo.

El dolor miofascial es la causa más común de dolor muscular de origen masticatorio, representando el 60% de los casos de dolor de la articulación témporo-mandibular.

El tratamiento debe dirigirse a la eliminación de los estímulos dolorosos profundos, la reducción de la tensión emocional, el control de posibles factores locales y sistémicos y el tratamiento de los trastornos del sueño.

También puede completarse con estiramientos, presión, masaje, ultrasonidos o infiltración de anestésico local, para “desactivar” los puntos gatillo. De todos modos, dicha “desactivación” no los elimina, sino que parecen pasar a un estado latente en que la reaparición de un estímulo puede desencadenar de nuevo el dolor miofascial.

El *American College of Rheumatology*, en sus criterios para la clasificación de la fibromialgia, ha definido esta patología como “un trastorno doloroso músculo- esquelético generalizado en que existe dolor más de 3 meses en 11 o más de 18 puntos de dolor específicos en como mínimo 3 de 4 cuadrantes corporales”.



El dolor miofascial no debe ser confundido con una mialgia sistémica crónica: la fibromialgia.

La fibromialgia no es un trastorno de los músculos masticatorios, sino un trastorno doloroso sistémico crónico, y debe ser tratada por un reumatólogo.

La reproducción del dolor a la palpación del punto de gatillo se considera diagnóstico de este tipo de dolor. Aunque el dolor típicamente ocurra sobre el punto gatillo, puede remitirse a áreas distantes y se pueden clasificar 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.
- Primarios: no existe causa subyacente que los produzca.
- Secundarios: a atrapamientos nerviosos, radiculopatías.
- Satélites: cuando el punto gatillo permanece mucho tiempo sin tratamiento y se comprometen estructuras adyacentes.

Se ha asociado a estados de tensión emocional o dolor continuo, alteraciones del sueño, alteraciones sistémicas, hábitos o posturas nocivas<sup>4</sup>,  
7, 8, 11, 12, 13.



### 6.3 Miositis

La miositis es una inflamación de la musculatura. Puede deberse a una lesión local (por traumatismo, infección, abuso muscular, etc.), a la extensión de una inflamación en una zona vecina o a la persistencia de un espasmo muscular. Se caracteriza por los signos característicos de la inflamación.

Existe dolor en reposo, aunque aumenta con el uso. Normalmente se afectan los músculos elevadores de la mandíbula y se produce una limitación de la apertura extracapsular. Los movimientos de lateralidad y protrusión suelen estar conservados<sup>21</sup>.

### 6.4 Dolor inflamatorio

La sustancia P también tiene un papel importante en las reacciones inflamatorias agudas y crónicas.

El efecto local específico tras una estimulación antidrómica del nervio ocurre principalmente a la liberación de histamina de los mastocitos, a la vasodilatación, al aumento de la permeabilidad capilar con extravasación del plasma, a la modulación de la hipersensibilidad y a la estimulación de la proliferación de células T.

La amplia inervación del periostio de la ATM, puede, en parte, explicar el dolor relacionado con el movimiento de la mandíbula asociado con el desplazamiento del disco o con una gran movilidad condilar; esto causa un ensanchamiento o un estiramiento de la cápsula.



Un daño del tejido intraarticular, asociado con el desplazamiento discal, puede provocar dolor local de la ATM, tal reacción del tejido de la unión del disco y de la cápsula, asociada al desplazamiento del disco, puede causar un espasmo reflejo de los músculos masticatorios, originando dolor en otras zonas diferentes a la ATM<sup>2, 20</sup>.



## 7. INDICACIONES

BOTOX<sup>®</sup> esta indicado en patologías que cursen con alteración del tono y movimiento muscular<sup>1, 9, 18, 26,</sup>

1. Trastornos por disfunción parasimpática y simpática.
  - Síndrome de Frey
  - Sialorrea
2. Hipertrofia maseterina
3. Bruxismo
4. Disonías.
  - Faciales
  - Masticatorias
  - Cervicales
  - Oromandibular
  - Laríngea
5. Dolor Miofascial
6. Otros.
  - Estrabismo
  - Blefaroespasmos.
  - Tratamiento Estético de la Cara



## 8. CONTRAINDICACIONES

- La aplicación de la toxina botulínica A esta contraindicada en los casos de hipersensibilidad conocida al complejo de neurotoxina del crostridium botulinum o cualquiera de los excipientes de la formulación.

-La toxina botulínica está contraindicada cuando se esté administrando o se piense administrar antibióticos como: aminoglucósidos o espectinomicina, penicilamina, quinina y bloqueantes de los canales de calcio, ya que estos pueden potenciar sus efectos.

-En caso de inflamación o infección en el punto de inyección.

-No se debe administrar durante el embarazo y lactancia ni durante la infancia.

-En enfermedades neuro-musculares como la miastenia grave, la esclerosis lateral amiotrófica o el síndrome de Eaton Lambert.

-En pacientes con insuficiencia renal<sup>1, 6, 9, 18</sup>.





## 9. DOSIS

La dosis recomendada para toxina botulínica A se presenta en viales con el producto liofilizado y congelado en seco que contienen 100 Unidades en el caso de Botox® y 500 U en el Dysport®.

Las dosis empleadas varían en función del musculo así como el número de puntos de inyección por músculos que suelen oscilar entre 1 a 4, la dosis se puede calcular por peso y repartirla en distintos puntos<sup>1, 6, 7</sup>.

Tabla I (Dosis recomendada toxina Botulínica A)

	<b>Dosis</b>	<b>Dosis Total sesión</b>	<b>Dosis Máxima punto</b>
Botox®	1-4U/Kg	8-12U/kg (máx. 300 U)	50U
Dysport	223	20-40U/Kg (máx. 750)	150U

## 10. DURACIÓN DE LOS EFECTOS

En general comienza a partir de las 12-48 hrs y el efecto máximo se consigue alrededor de las 3 semanas. La duración también suele ser de 3 a 6 meses pudiendo obtener un efecto más prolongado en algunos pacientes.

Las inyecciones suelen realizarse en intervalos de 6 meses, no siendo conveniente, salvo en casos excepcionales, re inyectar antes de los 3 meses<sup>1, 6, 7</sup>.



### 11. EFECTOS SECUNDARIOS

En general las reacciones adversas producidas por la administración de la toxina son transitorias y suelen producirse en los días siguientes a la inyección.

Si la inyección se aplica profundamente o en sitios inadecuados puede producirse parálisis transitoria de otros grupos de músculos cercanos y si las dosis son excesivas pueden causar parálisis de los músculos distantes al punto de inyección.

Las inyecciones se han asociado a veces con una sensación de quemazón que dura más o menos de 1 a 2 min.

A nivel local son dolor, edema, equimosis, cefalea o boca seca, disfagia, debilidad muscular, pérdida de la fuerza al masticar<sup>1, 6, 7</sup>.



## 12. MECANISMO DE ACCIÓN

La toxina botulínica ejerce su efecto en la parte prismática de la unión neuromuscular evitando la liberación de acetil colina. Estas terminaciones nerviosas liberaciones de acetil colina se encuentran en las placas motoras y en la sinapsis del sistema nervioso autónomo (SNA).

La toxina botulínica A una vez adherida disminuye la cantidad de Acetil colina liberada tras la despolarización. Esta disminución provoca transmisión neuromuscular ineficaz y consecuentemente debilidad generalizada.

En el SNA, el efecto producido por la toxina es menos específico debido a las relaciones colinérgicas y adrenérgicas. Los pacientes con bloqueo colinérgico del SNA muestra hipertensión, náuseas, vómito, calambres intestinales y dilatación pupilar.

En la unión neuromuscular la Ach es sintetizada por la encima Colina Acetil transferasa en la terminal presináptica a partir de acetil coencima A y colina, y almacenada en las vesículas en la zona presináptica. Las neuronas presinápticas liberan espontánea net las vesículas una a una o en masa cuando llega al estímulo de la despolarización.

Las moléculas de Ach atraviesan la sinapsis para unirse a los receptores de la membrana postsináptica (acetil colin receptor ACR) la interacción entre Ach y ACR provoca la apertura de canales iónicos en la membrana adyacente. El movimiento iónico resultante provoca la aparición de despolarización local.

La toxina botulínica interfiere la transmisión colinérgica bloqueando irreversiblemente la liberación espontánea de ACh y la formación del potencial de placa terminal, pero no afecta la propagación del potencial de acción por la fibra nerviosa, tampoco interfiere en la síntesis o el almacenamiento de ACh. En definitiva exclusivamente actúa inhibiendo la liberación del neurotransmisor.

Esta alteración de la liberación no es inmediatamente ya que inicialmente la toxina botulínica debe unirse a los receptores de membrana y después ser internalizada al interior de la neurona para bloquear allí la liberación de ACh, la toxina es así mismo transportada de forma retrograda por el axón ya que se ha hallado en el cuerpo de algunas neuronas. (fig.9) <sup>15, 16</sup>

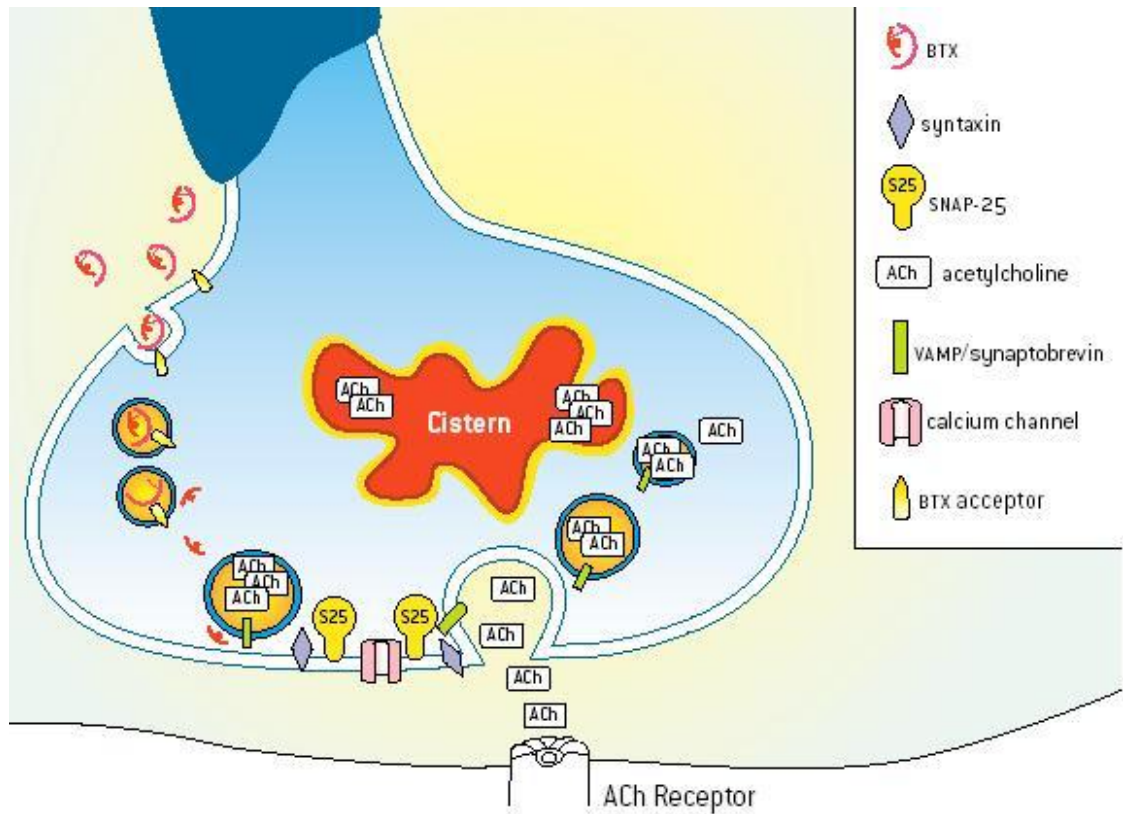


fig.9 Lugares de acción de la toxina botulínica

El mecanismo de acción se divide en tres etapas principales: adición, internalización e inhibición de la liberación del neurotransmisor.

La cadena pesada de 100kda sirve para la adhesión de la toxina al receptor presináptico. Entonces se produce una endositosis mediada por un receptor, cuando la molécula ha sido totalmente por una vesícula la cadena ligera de 50kda atraviesa la pared de la vesícula y comienza su labor en el bloqueo de la liberación neurotransmisor.

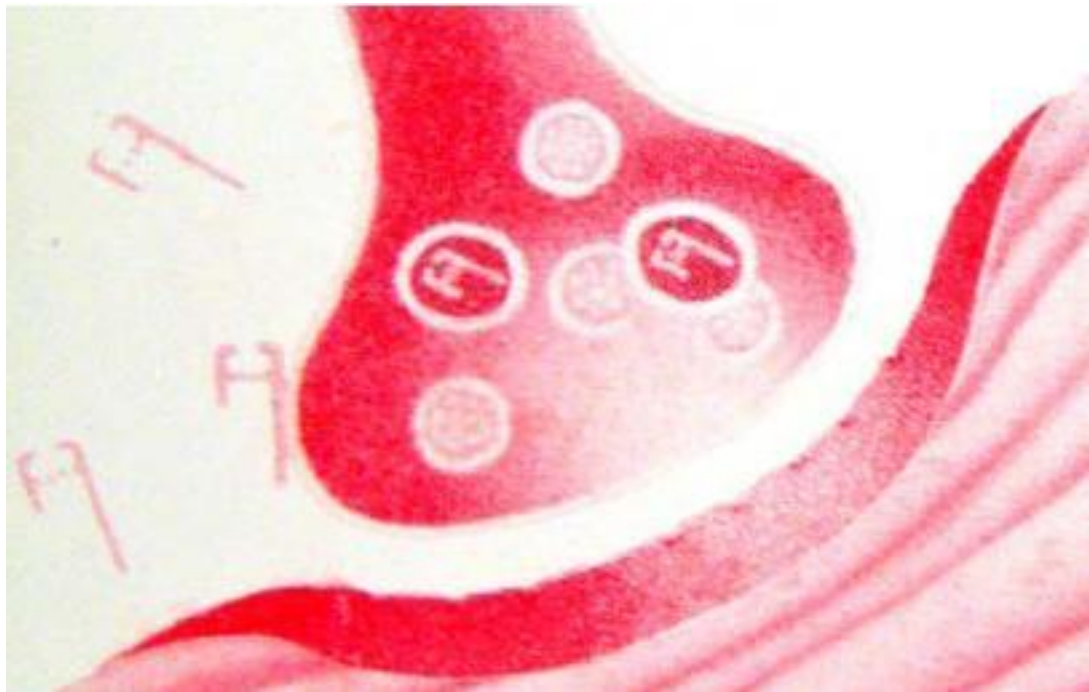


fig.10 Adhesión e internalización de la toxina botulínica.

Esta cadena ligera es una proteasa metalo-dependiente que se adhiere a una de las proteínas responsables de dirigir la acetil colina a la membrana presináptica y de esta manera interfiere en la liberación.

Cada serotipo actúa sobre una proteína diferente así la toxina botulínica A actúa uniéndose a la SNAP-25 (synaptosomal associated protein), una de las sinptoproteínas mas importantes, de 25kda, que participa en el proceso de exocitosis en las células neurales y endocrina. (fig.10)<sup>15, 16</sup>

La toxina botulínica B actúa sobre la VAMP (vecicle association membrana protein) denominada sinaptobrevina.

La cadena ligera actúa a nivel de las proteínas de superficie de las vésiculas presinápticas que contienen Ach, provocando su ruptura. Ello impide la cualesencia de las vesículas con la membrana presináptica y en consecuencia la liberación del neurotransmisor a la hendidura sináptica, lo que boquea temporalmente la transmisión nerviosa. (fig.11)<sup>15, 16</sup>



fig.11 Inhibición de la neurotransmisión

La neurotoxina botulínica induce atrofia reversible por denervación en la unión neuromuscular siguiendo dos fases diferentes (de Paiva et al 1999) y (Alderson K et al 1999) . Inicialmente se producen nuevas terminales nerviosas colaterales a la sinapsis que inducen una expansión de la placa receptora a nivel postsináptico.

Estableciéndose nuevas uniones neuromusculares colaterales al axón principal desmielinizadas. Este fenómeno se conoce como “end sprouting”, es reversible, y desaparece paulatinamente al desaparecer la toxina.

(fig.12)<sup>15, 16</sup>

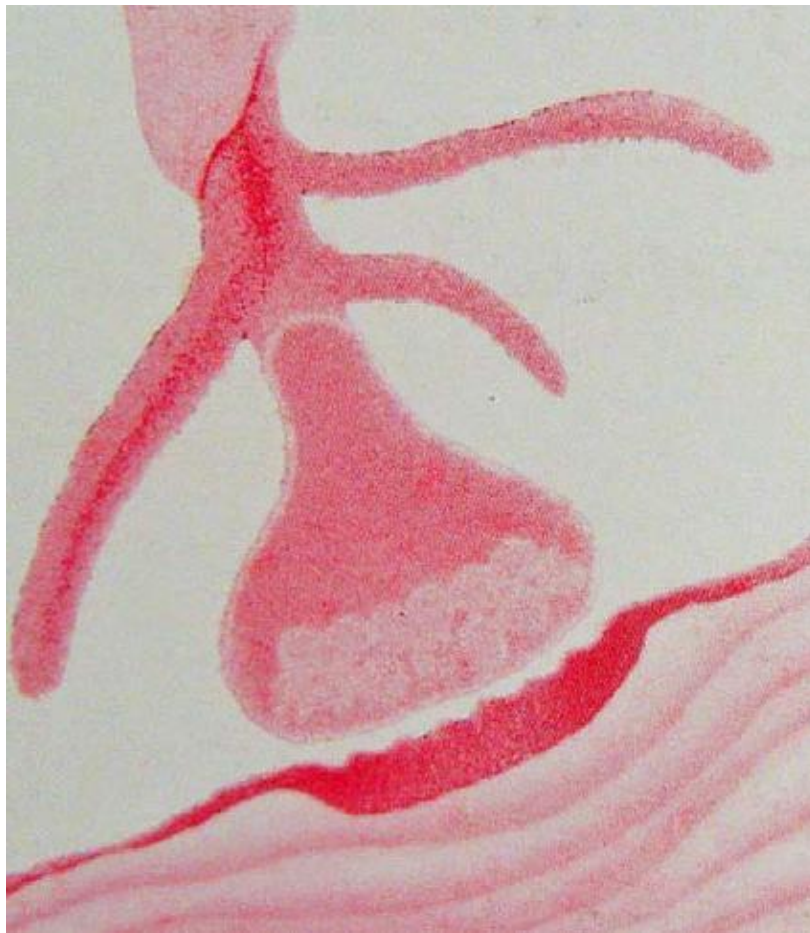


fig.12 “End sprouting”

Estos nuevos axones colaterales ya están activos entorno a los 28 días y toda la conducción nerviosa pasa a través de estas nuevas fibras. El proceso regenerativo tiene lugar en varias semanas, aunque la función muscular completa no se establece hasta transcurridos 90 días, lo que corresponde con la pérdida de actividad clínica de la toxina botulínica<sup>1, 6, 7</sup>. (fig.13)<sup>15, 16</sup>

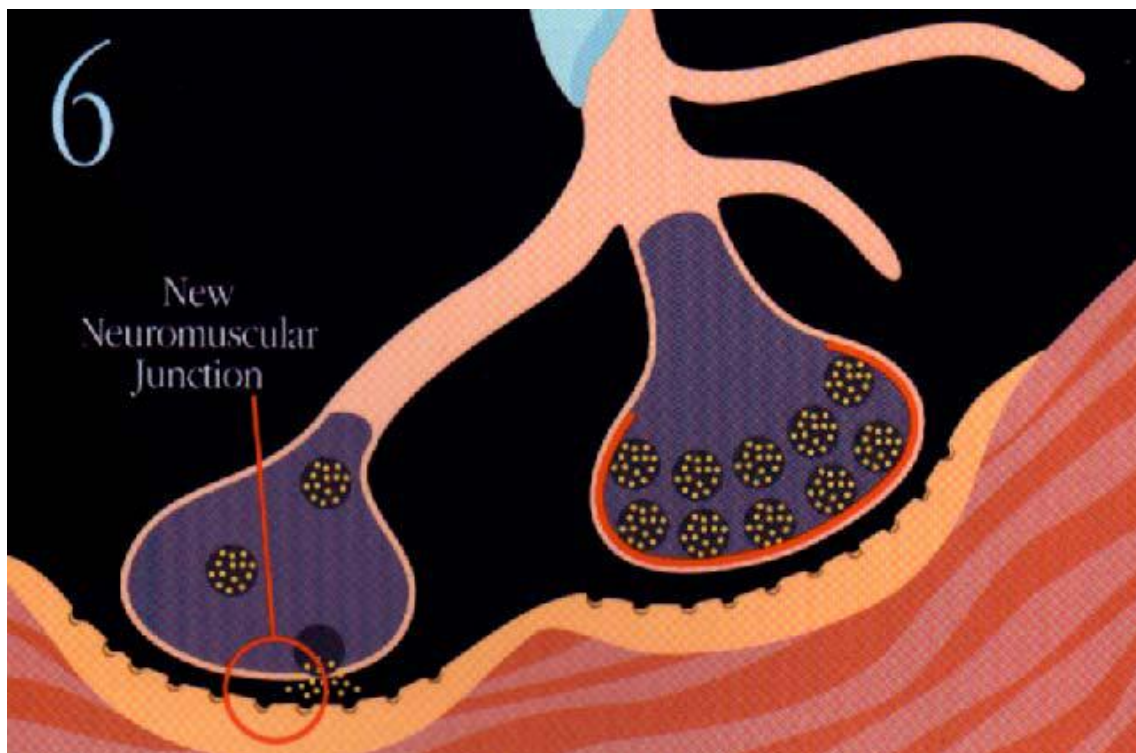


fig.13 Reinervación a nivel de la sinapsis.





## 13. TIPOS DE DOLOR

Existen varios tipos distintos de dolor producido por la musculatura masticatoria:

### 13.1 Co-contracción protectora (fijación muscular)

Es una situación de aumento de tono muscular mediada por el sistema nervioso central en respuesta a determinados estímulos sensoriales. Es un mecanismo de defensa para limitar la movilidad muscular. Los factores desencadenantes pueden ser varios: cambios oclusales, aumento del bruxismo, aumento de la tensión emocional o presencia de un estímulo doloroso constante.

### 13.2 Dolor muscular

Se trata de un dolor muscular local primario no inflamatorio.

Es el equivalente de lo que se conoce vulgarmente como “agujetas”. Existe una disminución de la velocidad y una limitación del rango de movimiento.

Sin embargo, puede forzarse digitalmente la apertura bucal, si bien esta maniobra produce dolor. Es lo que se denomina “*soft-end feel*”, una sensación de que una vez el paciente ha alcanzado la apertura bucal máxima activa, puede forzarse aún más el movimiento ayudándolo con los dedos. El dolor se produce al contraer el músculo o palparlo, y en reposo es mínimo.



Suele producirse bastantes horas (normalmente uno o dos días) después de una lesión tisular, la aparición de un dolor profundo, el aumento de la tensión, etc.

El tratamiento consiste en eliminar la información propioceptiva, restringiendo el uso de la musculatura reduciendo la tensión emocional y evitando los contactos dentarios no funcionales (bruxismo).

Se recomienda colocar una férula oclusal nocturna y administrar analgésicos y, en caso necesario, relajantes musculares. Si es tratada correctamente, la irritación muscular local cede en pocas semanas.

### **13.3 Espasmo muscular**

Es una contracción muscular tónica prolongada inducida por el sistema nervioso central. No es un trastorno inflamatorio. Puede deberse a la falta de resolución de una co-contracción muscular, a un cuadro de dolor miofascial, puede ser un efecto excitatorio central producido por un estímulo doloroso profundo, o un efecto extrapiramidal.

La contracción puede provocar una maloclusión aguda (un cambio súbito de la oclusión dentaria habitual) o una limitación de la movilidad mandibular.

La restricción es extracapsular: si hay un espasmo de los músculos elevadores, los movimientos de lateralidad de la mandíbula pueden ser perfectamente normales.



Este dato, entre otros, es de gran importancia para diferenciar el espasmo del bloqueo articular cerrado, que también puede producir una limitación de la apertura bucal de inicio súbito.

El tratamiento del espasmo de la musculatura masticatoria consiste en la restricción muscular voluntaria y los ejercicios musculares dentro de los límites indoloros y tratamientos que induzcan la relajación muscular, como el evitar el apretamiento dentario, colocar una férula oclusal, las técnicas de relajación y los estiramientos con aerosol refrigerante.

Las técnicas de manipulación y masaje ayudadas de un bloqueo anestésico también son útiles. Normalmente los espasmos desaparecen en pocas semanas, pero si son recidivantes hay que replantearse si no se controla algún factor etiológico o si el diagnóstico no ha sido correcto<sup>2, 21</sup>.

### **13.4 Distonía cervical**

Es un trastorno que afecta a los músculos del cuello y consiste en una contracción involuntaria, espasmódica o sostenida, que provoca posturas anormales en la cabeza.

Se conoce también con el término tortícolis espasmódico.

La distonía cervical se clasifica según la postura que adopte la cabeza por la acción de uno o varios músculos del cuello:

1.- Tortícolis (rotación simple). Es la forma más común de distonía cervical en un 50%.



2.- Laterocolis: consiste en la inclinación lateral de la cabeza. Es mucho menos frecuente que el tortícolis.

3.- Retrocolis: consiste en la extensión del cuello llevando la cabeza hacia atrás.

4.- Anterocolis o flexión del cuello: produce una inclinación de la cabeza hacia adelante, es poco frecuente<sup>1</sup>.

### **13.5 Distonía laringea**

La Distonía Laringea es distinta de las otras ya que para su diagnóstico es necesario el lenguaje. Es también conocida como distonía espástica.

Existen dos tipos de distonía laríngea, que es la aducción y la abducción.

Distonía laríngea de aducción se caracteriza por una voz entre cortada y fluctuante y en la distonía laríngea por abducción hay falta de potencia de voz<sup>1</sup>.

### **13.6 Distonía ocupacional**

Son contracciones musculares sostenidas, repetitivas e involuntarias que generan posturas anormales y caracterizan la distonía por afectar las extremidades.



## 14. OTRAS APLICACIONES DE LA TOXINA BOTULÍNICA

El campo de aplicación de la toxina botulínica es muy amplio y cada día se abren nuevas perspectivas terapéuticas, algunas de ellas son:

### 14.1 Estrabismo

Durante muchos años se han estudiado varios productos para inyectar en los músculos extraoculares como una alternativa a la corrección quirúrgica del estrabismo. Se utilizó el alcohol, los anestésicos locales, la alfabungarotoxina, el aminobarbital, el diisopropilfluorofosfato y la toxina botulínica A (TBA). Unos tras otros fueron abandonándose, unas veces debido a que el efecto era muy débil o pasajero, y otras debido a su toxicidad local o sistémica. Finalmente se eligió la toxina botulínica A, debido a su gran potencia paralizante, y a la facilidad de su aislamiento y manipulación.

La técnica de inyección de la toxina botulínica para el tratamiento del estrabismo la introdujo Alan Scott en 1973 y se inyectó por primera vez en el hombre en 1976 y fue aprobada en 1981 por la FDA (Food and Drug Administration) como tratamiento para estrabismo.

#### Mecanismo de acción del estrabismo

A los 1-3 días de la inyección de la TBA se produce una parálisis muscular transitoria. Progresiva hasta un máximo que se encuentra hacia los 10 días. El efecto parético dura entre uno y tres meses. Al cabo de este tiempo, el músculo recupera lentamente su función contráctil y comienza a estabilizarse el resultado en los cuadros de estrabismo.



El tiempo de duración del efecto es variable de un paciente a otro, en función del tipo de estrabismo, de la dosis que se utilice, así como de si se inyecta en un solo ojo o en los dos simultáneamente<sup>1</sup>.

### **14.2 Bleforoespasmio**

La toxina botulínica A se utiliza con fines terapéuticos en el tratamiento del bleforoespasmio desde 1983.

El bleforoespasmio es una distonía craneal que se caracteriza por espasmos repetitivos y prolongados del músculo orbicular de los párpados. La contracción de este músculo origina el cierre palpebral, provocando ceguera. El bleforoespasmio idiopático se considera una forma focal de distonía del adulto. Se manifiesta en mujeres y los síntomas suelen iniciarse durante la quinta o sexta década de vida.

#### Mecanismo de acción

La técnica de aplicación consiste en la inyección subcutánea de la toxina en ambos extremos de los párpados, la eficacia de las infiltraciones de la toxina es transitoria, con una duración media de 3 a 4 meses, la acción de la toxina produce una denervación química del músculo orbicular de los párpados<sup>1</sup>.



## 14.3 Distonias

Las distonías se caracterizan por una contracción muscular sostenida que puede ser fija o intermitente, y que cursa con torsión e incluso deformación del músculo o músculos comprometidos.

Las contracciones distónicas pueden empeorar con el movimiento o presentarse de manera secundaria a una acción específica como la escritura.

Por otro lado, las contracciones distónicas pueden ser parcialmente aliviadas,

con algunos movimientos compensatorios y característicos que realizan estos

pacientes, conocidos como “gestos antagonistas” típicamente representados por estímulos táctiles o maniobras propioceptivas, a título de ejemplo, los pacientes con tortícolis espasmódica pueden percibir un alivio parcial al sujetar la barbilla con los dedos índice y pulgar, a manera de “actitud reflexiva”.

Las distonías pueden ser calificadas de acuerdo con su etología, distribución y edad de aparición.

### 14.3.1 Distribución

**Focal:** involucra un grupo muscular específico. Ej: blefaroespasma, grafoespasma, disfonía espasmódica, tortícolis espasmódica, etc.



**Segmentaria:** involucra grupos musculares contiguos. Ejem: extremidad superior y región cervical. Región orbicular y mandibular.

**Multifocal:** se refiere al compromiso de dos regiones focales no contiguas. Ejem: extremidad y cara, extremidad superior y pie.

**Generalizada:** involucra ya sea ambas extremidades inferiores, o una de las extremidades inferiores y el tronco, con cualquier otra parte de la musculatura corporal.

### 14.3.2 Primarias o idiopática

No existe causa secundaria identificable, y la distonía suele ser el único signo relevante. Puede presentarse en cualquier edad, no obstante que las distonías de inicio temprano, que constituyen un pequeño porcentaje de las formas primarias, pueden presentarse durante los primeros años de vida.

Su prevalencia ha sido calculada entre 1 a 4 personas por cada 100.000 habitantes, excluyendo la población judía, en donde puede alcanzar una cifra sensiblemente mayor.

El trastorno es hereditario, con una penetración aproximada de 30 % y un patrón autosómico dominante.

La mayoría de casos de inicio temprano, también conocidos como *distonías musculorum deformans* se asocia con alteraciones del Gen DYT1 localizado en el Cromosoma 9q34.





En el caso de las distonías primarias de aparición tardía, que constituyen una proporción mucho mayor que las de aparición temprana, su prevalencia ha sido calculada en un 29,5 por cada 100.000. Los casos hereditarios en esta forma son cuantitativamente menores, y excluyen compromiso del gen DYT1.

Paralelamente, los cromosomas 8 y 18 podrían estar involucrados en los escasos casos hereditarios de esta forma tardía que suele permanecer focal.

### **14.3.3 Secundarias o sintomática**

*Esta clasificación incluye el concurso de otros signos como la presencia de mioclonías o parkinsonismo asociados a la distonía.*

En mayor porcentaje, las distonías secundarias adquiridas pueden deberse a medicamentos con actividad dopa-bloqueadora, hipoxia perinatal, encefalitis, tumores y malformaciones vasculares.

#### ***Patología:***

No existe una alteración patológica específica en las distonías primarias.

Sin embargo, algunas evidencias apuntan al compromiso de los ganglios basales, al paso que en las distonías secundarias existen consideraciones que involucran el estriado, en donde tanto lesiones del caudado como del núcleo lenticular, pueden producir distonía cervical y de las extremidades.

Por otro lado, lesiones en el cortex han sido encontradas en distonías craneofaciales, así como algunas distonías paroxísticas kinesogénicas y blefaroespasmos sido asociadas a lesiones talámicas<sup>1, 3, 9, 18, 22</sup>.



### **14.4 Sialorrea**

La sialorrea es un problema común de enfermedades neurodegenerativas como la enfermedad de Parkinson. Es causada por alteración de la deglución y además de producir discapacidad social, puede ser de origen de aspiraciones e infecciones pulmonares que atenten contra la vida del enfermo.

En su tratamiento se han utilizado drogas anticolinérgicas, pero normalmente su efectividad es limitada y puede acompañarse de importantes efectos adversos (hipotensión, mareo).

Cuando la sialorrea se convierte en un problema serio e intratable médicamente puede procederse a la irradiación de la glándula salival.

La toxina botulínica bloquea las fibras colinérgicas, incluyendo las parasimpáticas que inervan las glándulas salivales. Las glándulas parótidas son las mayores de éstas y su denervación selectiva con toxina produciría una reducción en la producción de saliva, lo que nos lleva a una nueva alternativa de tratamiento y sencilla para tratar la sialorrea<sup>1, 9</sup>.

### **14.5 Trastornos por disfunción parasimpática y simpática.**

El efecto de la toxina botulínica bloqueante de las fibras colinérgicas parasimpáticas le da utilidad en el tratamiento de determinados procesos patológicos cuyo origen está en la alteración de estos mecanismos<sup>1</sup>.



## Síndrome de Frey

El síndrome de Frey fue descrito en 1923 por Lucie Frey al observar el enrojecimiento y sudoración de la cara de un hombre joven que se había cortado con un cuchillo mientras comía.

La fisiología se trata de una regeneración de la fibras parasimpáticas que inervan la glándula parótida, éstas tras ser seccionadas y al buscar receptores colinérgicos, inervan los receptores simpáticos de la piel, en la mayoría de los casos sucede tras realizar cirugía de parótida, pero también se describen casos en relación con otras cirugías de la misma zona. La consecuencia es que con el estímulo masticatorio la piel del área facial intervenida se enrojece y suda.

Los estudios acerca del uso de la toxina botulínica para tratar el síndrome de Frey mediante aplicaciones intracutáneas son de gran efectividad y duración ya que casi no presentan efectos secundarios.<sup>1</sup>

## 14.6 Bruxismo

Se trata de una hiperactividad distónica de los músculos mandibulares, afectando a aislados o a todos ellos. Por lo general el dolor consecuente al bruxismo responde bien a la terapia con toxina desapareciendo casi completamente en la mayoría de los pacientes. Los efectos secundarios son pocos<sup>1, 20</sup>.



## 15. DISCUSIÓN

Los estudios realizados en distonías oromandibulares han demostrado que el efecto de la toxina botulínica tipo A es farmacológicamente superior a otros tratamientos. Aoki en su estudio demuestra efectos antiinflamatorios<sup>7</sup>.

Es evidente que los músculos masticadores, y más específicamente, los elevadores de la mandíbula, Temporales, Maseteros y Pterigoideos presentan características únicas para el estudio del Dolor Miofascial.

Schwartz, en 1955, fue el primer autor que relacionó el dolor facial con “espasmo” muscular. Estudios de laboratorio han demostrado que el estrés psicológico produce aumento de la actividad de los músculos masticadores. Esta hiperactividad muscular masticatoria puede causar síntomas de dolor facial. El estrés y la hiperactividad muscular pueden ser responsables de los síntomas<sup>8</sup>.

Autores como Ondo y cols han descrito la eficacia de la Toxina botulínica en el tratamiento de la sialorrea asociada a Enfermedad de Parkinson mediante inyección directa en las glándulas parótidas y submaxilares, tienen un efecto directo de la inyección intraglandular.

Arellano en su estudio dice que la aplicación de la neurotóxica botulínica tipo A en combinación con fisioterapia demostró mejoría del dolor efectiva y sostenida durante los 3 meses que duro su estudio en comparación con el tratamiento habitual que llevaban sus pacientes anteriormente<sup>10</sup>.



## 16. CONCLUSIONES

La toxina botulínica tipo A ha sido empleada en numerosas patologías relacionadas con la hiperactividad muscular y después de haber mencionado lo que es la toxina botulínica, mecanismo de acción, aplicaciones clínicas, indicaciones, contraindicaciones, duración de los efectos, puedo decir que su uso clínico es un tratamiento confiable, eficaz y conservador.

Las únicas limitaciones de su uso derivan de su costo y de la duración de los efectos terapéuticos, ya que el uso de la toxina botulínica resulta ser un tratamiento paliativo y no curativo, de efecto transitorio (por lo que requiere administración periódica). La eficacia de las infiltraciones de la toxina botulínica conlleva a la mejoría de aproximadamente el 90% de los pacientes.

También a su vez el tratamiento con la toxina botulínica puede tener como coadyuvante el tratamiento farmacológico, como: analgésicos, antiinflamatorios, relajantes musculares y fisioterapia, dependiendo de cada una de las patologías.

Recordando que la toxina botulínica es una sustancia para bloqueo específico de las sinapsis colinérgicas con el fin de reproducir debilidad muscular focal y controlable, su aplicación brindará alivio de las distonías presentes en los músculos de la masticación.



## 17. BIBLIOGRAFÍA

1. L.J. López del Val. Castro García Alfonso: Aplicaciones terapéuticas de la toxina botulínica. Masson 1 Ed. 2002.
2. Okeson, "Tratamiento de oclusión y afecciones temporomandibulares", 4<sup>a</sup> edición, Editorial Harcourt Brace, España, 1999.
3. Martínez, D. "Toxina botulínica y su empleo en la patología oral y maxilofacial" Revista Española de Cirugía Oral y Maxilofacial Vol.26 n.3 Madrid mayo.-jun. 2004.
4. M.C. Aragón, F. Aragón y L.M. Torres. "trastornos de la articulación temporo- mandibular". Rev. Soc. Esp. Dolor 12: 429-435, 2005
5. E. Martinez Rooss: Oclusión Organica.Salvat Ed 1997.
6. Marque Bueno Javier. "Aplicación de la toxina botulínica A" en el tratamiento del síndrome aurículo-temporal. Departamento de cirugía Tesis 2006.
7. Forteza González Gabriel "aplicación de la toxina botulínica en el tratamiento del dolor miofascial masticatorio. Departament de Ciències Mèdiques Bàsiques. Tesis doctoral. Departament de Medicina y Cirugía. Universitat Rovira i Virgili.2007.
8. André Rubio Calle"El buceo como factor de riesgo en la prevalencia de trastornos temporomandibulares musculares y articulares".



Universidad Nacional Mayor de San Marcos Facultad de Odontología.  
Tesis Lima Perú. 2007.

9. Informe de respuesta rápida No 8. Uso de Toxiana Botulínica en la práctica clínica. Instituto de Efectividad Clínica y Sanitaria (IECS), Ciudad de Buenos Aires, Argentina. Agosto 2007.
10. Arellano Flores A. Revista Odintológica Mexicana, Vol. 12 Núm. 3 Septiembre 2008. Pag.142-148.
11. M. Ruiz, V. Nadador, J. Fernánde-Alcantud, J. Hernández- Salvan, Riquelme, G. Benito. “Dolor de origen muscular: dolor miofascial y fibromialgia. Rev. Soc Esp. Dolor 1:36-44; 2007.
12. M. Castro, L.Cánovas, B.García-Rojo, P. Morillas. J. Martine-Salgado, A, Gómez- Pombo, A. Castro- Mendez. Rev. Soc Esp Dolor 2: 96-102: 2006
13. González Machado Juan I, Modesto García Escobar “ Síndrome de Anestesiología y Unidad de Terapia del Dolor. Hospital Universitario San Juan de Alicante. “Síndrome de Dolor Miofascial y Fibromialgia. 2005.
14. <http://es.wikipedia.org/wiki/Botox>
15. [http://es.wikipedia.org/wiki/Toxina\\_botulinica](http://es.wikipedia.org/wiki/Toxina_botulinica)
16. [http://es.wikipedia.org/wiki/Clostridium\\_botulinum](http://es.wikipedia.org/wiki/Clostridium_botulinum)
17. P. Ramfjord. Major M. Ash.Jr. “oclusión” ed. Interamericana.1983.



18. Aguilar-Rebolledo Francisco “Nuevas indicaciones de la Toxina Botulínica tipo A (TBA)” Volumen 4 Números 1-2 Enero-Junio, Julio-Diciembre 2005.
19. Dilacio, Sergio “Toxina Botulínica en el tratamiento de las parálisis del IV par” Vol. 6 No. 1- Revista de la facultada de medicina 2005.
20. Carolina Garces Diana, Fernando Godoy Luis, Victoria Palacio Ana, Naranjo Mauricio “Acción e influencia del bruxismo sobre el sistemas masticatorio: Revisión de Literatura”. Rev. CES. Odontología Vol. 21.No 12008.
21. Valmaseda Eduardo, Cosme Gay Escoda “Diagnóstico y tratamiento de la patología de la articulación temporomandibular” 2002; 29(2): 55-70.
22. F.Larrosa, A Idígora, F.Aguilar, L. Rivera, M.J. Marti, J,Valls. “Resultados de la aplicación de la toxina Botulínica en el tratamiento de la disfonía espasmódica.” Acta Otorrinolaringol Esp, 2002; 53: 27-31
23. Wiliam P. Cheshire, Sandra W. Abashian and J. Douglas Mann “Botulinum toxin in the treatment of myofascial pain syndrome” Pain 59 (1994) 65-69
24. Donald R. Nixdorf, Giseon Heo, Paul W. Major “Randomized controlled trial of botulinum toxin A for chronic myogenous orofacial pain.” Pain 99 (2002) 465- 473.
25. D.Arbaiza “Tratamiento de la cefalea tensional con toxina botulínica tipo A.” Rev. Soc. Esp. Dolor 5:303-311;206





26. L.J López del Val y F. Morales Asín “Nuevas aplicaciones de la Toxina botulínica”

27. <http://es.wikipedia.org/wiki/MusculosdelaMarticacion>