



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES IZTACALA
CARRERA CIRUJANO DENTISTA**

TÍTULO

**“EFECTO TERAPEUTICO DE LA TOXINA BOTULINICA TIPO A EN
EL SINDROME DE DOLOR MIOFASCIAL DE MUSCULOS
MASTICADORES “**

Tesis para Obtención del Título de Cirujano Dentista

Presenta:

Iván Mata Huerta

Tutor de Tesis:

C.D. Adriana León Zamudio

Los Reyes Iztacala, Tlalnepanitla, Estado de México, Septiembre del 2016



Universidad Nacional
Autónoma de México



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.

DEDICATORIA

A DIOS, por darme el milagro de la vida, por iluminar siempre mi camino y por haberme brindado la oportunidad de estudiar en la UNAM FESI.

A MI MADRE BLANCA, por apoyarme siempre en cada uno de mis sueños, por reprimirme cada vez que lo necesitaba y por brindarme su amor incondicional.

A MI PADRE JUAN MANUEL, por guiar mi camino con su sabiduría y experiencia y por su abnegada labor apoyándome cuando más lo necesitaba.

A MI HERMANA DARIANA, por estar siempre en todos los momentos más importantes de mi vida y por ser la única amiga incondicional.

A MIS FAMILIARES Y AMIGOS, que nunca dejaron de creer en mí y siempre me apoyaron. Este logro es de todos Uds.

AGRADECIMIENTOS

Quiero primeramente agradecer a mis padres por haberme apoyado incondicionalmente en estos años de estudios, ya que gracias a ellos soy la persona de hoy en día. A mi hermosa hermana quien siempre creyó en mí y estuvo en los días más difíciles.

Quiero agradecer a mi asesor de tesis la C.D. Adriana León Zamudio por guiarme en el presente trabajo igual que a mi jurado la Mtra. María Eugenia Vargas Gonzales y CMF. Blanca Miranda Hernández quienes durante la carrera fueron pilares e inspiraciones de superación, siempre presentes.

A esta magnífica universidad que me albergo durante estos años de carrera FESI UNAM que me dio grandes recompensas y gratos momentos.

RESUMEN.

El Síndrome de Dolor Miofascial Masticatorio (SDMFM) es un cuadro clínico que se caracteriza por la presencia de puntos gatillo en los músculos masticatorios. Se debe a una lesión muscular local por sobrecarga que provoca una descarga excesiva de Acetilcolina en la unión neuromuscular. La aplicación de Toxina Botulínica tipo A (TBA) en los puntos gatillo miofasciales actúa inhibiendo la liberación de Acetilcolina desencadenando una parálisis y relajación muscular. El objetivo del presente estudio fue determinar el efecto terapéutico de la TBA en el tratamiento del SDMFM mediante el uso de la Escala Visual Analógica del Dolor. (Escala que mide el dolor del 0 al 10). El tipo de estudio fue Ensayo Clínico Controlado, prospectivo, longitudinal y aleatorio. 26 pacientes del Servicio de Cirugía Maxilofacial del Hospital Regional de Alta Especialidad Bicentenario cumplieron los criterios de inclusión. A 13 de ellos se le aplicó TBA y a los restantes, placebo (suero fisiológico 0.9%) y se controló por 4 semanas. Se encontró que la TBA disminuyó el dolor notoriamente, de 7.50 a 0.50. En cambio para el grupo control, bajó de 5.50 a 4.50. Se concluye que la TBA aplicado intramuscularmente en los puntos gatillos masticatorios resultó ser más eficaz que el placebo para el tratamiento del SDMFM.

PALABRAS CLAVES: Síndrome de Dolor Miofascial Masticatorio – Toxina Botulínica tipo A - Punto gatillo – Acetilcolina – Cirugía Bucal y Maxilofacial

ABSTRACT

The Masticatory Myofascial Pain Syndrome (MMPS) is a clinical entity characterized by the presence of trigger points in the masticatory muscles. It is due to local muscle injury caused by overloading an excessive discharge of acetylcholine at the neuromuscular junction. The application of botulinum toxin type A (TBA) in myofascial trigger point works by inhibiting the release of acetylcholine triggering a paralysis and muscle relaxation. The aim of this study was to determine the therapeutic effect of BTA in the treatment of MMPS using Visual Analog Scale of Pain. (Scale that measures pain from 0 to 10). The type of study was controlled clinical trial, prospective, longitudinal and random. Twenty-eight patients of the Service of Maxillofacial Surgery at the Hospital Regional de Alta Especialidad Bicentenario met the inclusion criteria. Fourteen of them was applied to TBA and the other, placebo (saline 0.9%) and monitored for 4 weeks. TBA was found that pain decreased dramatically, from 7.50 to 0.50. In contrast to the control group dropped from 5.50 to 4.50. We conclude that the TBA applied intramuscularly in masticatory trigger points was more effective than placebo for the treatment of MMPS.

KEYWORDS: Masticatory Myofascial Pain Syndrome - Botulinum Toxin type A - Trigger point – Acetylcholine - Oral and Maxillofacial Surgery.

INDICE.	PAGINA
1. INTRODUCCION.....	7
2. PROBLEMA DE INVESTIGACION.....	9
2.1 Área del problema.....	9
2.2 Objetivo General.....	11
2.3 Objetivos Especificos.....	11
2.4 Justificación.....	11
2.5 Pregunta de Investigación.....	12
3. MARCO TEORICO.....	12
3.1 Antecedentes.....	12
3.2 Bases Teóricas.....	19
3.2.1 Síndrome de Dolor Miofascial Masticatorio.....	19
3.2.1.1 Definición.....	19
3.2.1.2 Historia.....	20
3.2.1.3 Epidemiología.....	21
3.2.1.4 Anatomía Músculos de la Masticación.	21
3.2.1.5 Factores de Riesgo.....	23
3.2.1.6 Mecanismos de Producción.....	24
3.2.1.7 Clínica.	25
3.2.1.8 Diagnóstico.	26
3.2.2 Toxina Botulínica Tipo A.	27
3.2.2.1 Historia.....	27
3.2.2.2 Descripción de la molécula, serotipos y marcas comerciales.-	30
3.2.2.3 Mecanismo de acción.....	32
3.2.2.3 Farmacocinética.....	34
3.2.2.4 Indicaciones.....	34
3.2.2.5 Usos Clínicos en Cirugía Bucal Y Maxilofacial.....	35
3.2.2.6 Contraindicaciones.....	37
3.2.2.7 Interacciones.	37
3.2.2.8 Efectos Adversos.....	38
3.2.3 Dolor Miofascial Masticatorio y Toxina Botulínica tipo A.....	39

4. HIPOTESIS DE INVESTIGACION.	40
4.1 Hipótesis General.	40
4.2 Hipótesis Nula.	40
5. METODOLOGIA.	40
5.1 Tipo de investigación.	40
5.2 Operacionalización de variables.	41
5.3 Población y Muestra.	41
5.3.1 Universo.	41
5.3.2 Muestra.	41
5.4 Criterios de inclusión.	42
5.5 Criterios de exclusión.	42
5.6 Unidad de muestra.	42
5.7 Unidad de análisis.	42
5.8 Presupuesto y financiamiento.	43
5.9 Material y Método.	43
6. DISEÑO DE ANALISIS ESTADÍSTICO.	45
7. PRUEBAS ESTADISTICAS.	45
8. CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES.	46
9. RESULTADOS.	46
10. DISCUSIÓN.	48
11. CONCLUSIONES.	52
12. RECOMENDACIONES.	53
13. BIBLIOGRAFÍA.	54
14. ANEXOS.	58
15. GRAFICOS Y TABLAS.	64

1. INTRODUCCIÓN

El Síndrome de Dolor Miofascial Masticatorio (SDMFM) es un cuadro clínico que afecta hasta el 30% de la población. Se caracteriza por áreas dolorosas en los músculos masticatorios y por la evidencia clínica de contracción de bandas musculares sobre las cuales existe un punto cuya presión desencadena un dolor intenso local y referido denominado punto gatillo.

Las causas de esta patología, generalmente se deben a una lesión muscular local por sobrecarga (sobreuso muscular, trauma, mala postura crónica) que lesiona las fibras musculares y provoca una descarga excesiva de Acetilcolina (Ach) en la unión neuromuscular. Los aspectos clínicos son trismus, dolor facial, fatiga y limitación de la función en los músculos maseteros, temporales y pterigoideos preferentemente, aunque puede afectar a los músculos esternocleidomastoideos, esplenios, trapecios, periorales y al frontal. (1,2)

Existen varias alternativas en el tratamiento del Síndrome de dolor miofascial masticatorio (SDMFM). Hay opciones conservadoras e invasivas: Dentro de los tratamientos conservadores figuran: Toma de esteroides, AINES, antidepresivos, fisioterapia, uso de férulas dentales de relajación. También están las terapias físicas tales como calor/frío, ultrasonidos, ejercicios de estiramiento, rayos infrarrojos, masajes, manipulación muscular, técnicas de relajación y TENS.

Lo que está claro es que este tipo de tratamiento debe ser continuo y que el paciente deberá de realizar una tabla de ejercicios en su domicilio para garantizar el éxito. Si con todo esto no se obtiene mejoría, se tendrá que pasar a la realización de técnicas invasivas tales como la infiltración de los puntos gatillo, aunque ésta también puede utilizarse conjuntamente a los ejercicios de rehabilitación, sobre todo en pacientes que no los toleran.

Dentro de las técnicas invasivas figuran: La punción seca, acupuntura e inyecciones en los puntos gatillo con diversas sustancias como analgésicos, esteroides y en recientes estudios se ha demostrado la eficacia de la Toxina

Botulínica tipo A. (1,3)

La toxina botulínica tipo A es una exotoxina de la bacteria formadora de esporas *Clostridium botulinum* y los agentes causantes del botulismo. Su mecanismo de acción es inhibir la liberación de Ach en la parte presináptica de la unión neuromuscular, el cual es el primer eslabón en la cascada de alteraciones que acaban formando los puntos gatillo miofasciales, desencadenándose una parálisis flácida y relajación en los músculos aplicados. Debido a su mecanismo de acción, la toxina está siendo últimamente muy estudiada para esta patología convirtiéndose en un tratamiento esperanzador para los pacientes que padecen de dicho trastorno, ya que presenta un efecto más prolongado en comparación con otros tratamientos. (2, 4, 5) El efecto clínico está directamente relacionado con la dosis y debe ajustarse para cada caso concreto. La Toxina Botulínica tipo A ha demostrado en los más de veinte años en que se está utilizando que es un fármaco seguro. Las indicaciones de la Toxina Botulínica en la actualidad incluyen todas aquellas patologías que resultan de la hiperfunción muscular y la disfunción autonómica. (1,2)

El presente trabajo de investigación pretende demostrar el efecto terapéutico de la Toxina Botulínica tipo A en el SDMMF, ya que hacen falta más estudios para considerarlo tratamiento de elección aceptada por la FDA para la mencionada patología, con el propósito de contribuir al establecimiento de un protocolo efectivo que prevenga el dolor miofascial masticatorio, evitando que influya en el comportamiento y la calidad de vida de los pacientes.

2. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.

2.1 AREA DEL PROBLEMA.

El síndrome de dolor miofascial (SDMF) es un cuadro clínico que se caracteriza por áreas dolorosas de la musculatura esquelética y por la evidencia clínica de contracción de bandas musculares sobre las cuales existe un punto cuya presión desencadena un dolor intenso local y referido denominado punto gatillo.

Su prevalencia en Cirugía Bucal y Maxilofacial se estima en el 30% de los pacientes que acuden a consulta y generalmente se debe a una lesión muscular local por sobrecarga (sobreuso muscular, trauma, mala postura crónica) que lesiona las fibras musculares y provoca una descarga excesiva de Acetilcolina (Ach) en la unión neuromuscular. Los músculos masticatorios están sometidos a constante estrés o gran tensión muscular lo que facilita la aparición del dolor miofascial masticatorio. (1,2)

La Toxina Botulínica tipo A es producida por la bacteria Gram positiva y anaerobia, Clostridium botulinum. En la actualidad existen 7 cepas de la toxina: A, B, C, D, E, F Y G, pero sólo la A y B han sido aprobadas para su uso en humanos, y entre ambas la Toxina Botulinica Tipo A ha obtenido mejores resultados para el tratamiento del Síndrome de dolor miofascial masticatorio. (3)

La FDA ha aprobado su uso clínico desde 1989 para casos de Blefaroespasmio, Espasmo Hemifacial, Espasticidad, Tortícolis Espasmódica, Distonía Cervical, Distonía Oromandibular y Cirugía Estética.

En el campo de Cirugía Bucal y Maxilofacial se ha sugerido su uso en patologías como: Síndrome de Dolor Miofascial, trastornos de ATM, fístulas salivares, Hipersialorrea, Luxación recidivante de ATM e Hipertrofia de músculos maseteros. Pero hacen falta más estudios experimentales para certificar su real eficacia. (6)

No se ha estandarizado la dosis usada para el Síndrome de Dolor Miofascial Masticatorio pero se ha demostrado que usar altas dosis no causa un mejor efecto terapéutico. En los estudios realizados se recomienda usar una menor dosis por punto gatillo ya q se observan mejores resultados que con una dosis más alta. (7) La inyección de toxina botulínica tipo A inhibe la liberación de Acetilcolina (Ach) en la unión neuromuscular el cual es el primer eslabón en la cascada de alteraciones que acaban formando los puntos gatillo miofasciales. Secundariamente, además, también disminuye la isquemia local y la contracción sostenida de las sarcómeras,

produciendo una denervación química en el músculo infiltrado que se traduce en un alivio del dolor mediado por la inhibición de liberación de glutamato y la reducción en la producción de sustancia P. (1,7)

Al mejorar este cuadro intenso de dolor con la aplicación de esta potente toxina se puede asegurar que el paciente continúe su rutina diaria sin que esta patología llegue a afectar su vida diaria.

2.2 OBJETIVO GENERAL

- Determinar el efecto terapéutico de la Toxina Botulínica Tipo A para lograr controlar el dolor que caracteriza al Síndrome de Dolor Miofascial Masticatorio (SDMFM).

2.3 OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Determinar la intensidad del dolor antes de la aplicación intramuscular de la Toxina Botulínica Tipo A y del placebo mediante la Escala Visual Análoga del dolor.
- Determinar la intensidad del dolor después de la administración intramuscular de Toxina Botulínica Tipo A y del placebo al finalizar la aplicación y a las 1°,2°,3° y 4°semanas posteriores, mediante la Escala Visual Análoga del dolor.
- Comparar la intensidad del dolor después de la administración intramuscular de Toxina Botulínica Tipo A y el placebo, al finalizar la aplicación y a las 1°,2°,3° y 4°semanas posteriores, mediante la Escala Visual Análoga del dolor

2.4 JUSTIFICACION

El Síndrome de Dolor Miofascial Masticatorio (SDMFM), cuadro clínico poco conocido por el odontólogo general, es uno de los motivos que altera la actividad

diaria de muchos pacientes; por ende se torna en una preocupación directa para el Cirujano Bucal y Maxilofacial.

Esta es la razón que nos incentivó a buscar nuevas formas de controlar, mejorar y contrarrestar este cuadro de dolor intenso, utilizando para su resolución a un potente fármaco denominado Toxina Botulínica Tipo A , la cual ha demostrado su efectividad en 15 recientes estudios en comparación con otras terapias, inhibiendo la liberación de Acetilcolina (Ach) en la unión neuromuscular, produciendo denervación química del músculo afectado, reduciendo la isquemia local, la contracción sostenida de las sarcómeras y disminuyendo la liberación de mediadores químicos del dolor. (8)

Por lo que las investigaciones en este campo deben continuar hasta lograr establecer un protocolo de aplicación de Toxina Botulínica tipo A que sea tan eficaz como seguro para el tratamiento del Síndrome de Dolor Miofascial Masticatorio.

2.5 PREGUNTA DE INVESTIGACION

¿Cuál fue el efecto terapéutico de la Toxina Botulínica tipo A en el tratamiento del Síndrome de Dolor Miofascial Masticatorio, en pacientes del Servicio de Cirugía Maxilofacial, ISSSTE Hospital Regional Tipo B de Alta Especialidad Bicentenario de la Independencia?

3. MARCO TEÓRICO

3.1 ANTECEDENTES.

2000; Mauro Porta. realizó un trabajo “A comparative trial of botulinum toxin type A and methylprednisolone for the treatment of myofascial pain syndrome and pain from chronic muscle spasm.” En él estudió los efectos de TBA en comparación con la metilprednisolona, ambos administrados intramuscularmente con 0.5%

bupivacaína, en 40 pacientes que sufrían dolor miofascial crónico en los músculos piriforme, psoas iliaco y escaleno. Se hicieron los controles a los 30 y 60 días, resultando una eficacia superior de TBA sobre el tratamiento con esteroide en los pacientes que sufren de dolor miofascial cuando están combinados con fisioterapia apropiada. (10)

2002; Nixdfor et al, realizó un estudio aleatorizado, doble ciego, cruzado y controlado con placebo titulado “Randomized controlled trial of botulinum toxin A for chronic myogenous orofacial pain” en el que inyectó 25U de TBA en el musculo temporal y 50U en el musculo masetero, mediante tres aplicaciones en cada musculo de 0,2 cm³ por sitio a 10 pacientes mujeres de 18 a 45 años de edad. Utilizó la Escala Visual Análoga del dolor y controló a las pacientes al inicio, a las 8, 16 y 24 semanas. Al finalizar el estudio y controlar a las pacientes, se encontró que ambos grupos, experimental y control, mejoraron la sintomatología en el mismo grado. Encontrándose para este estudio la misma efectividad del placebo y de la TBA. (11)

2003; M. Ziegle et al. En su trabajo “Treatment of recurrent temporomandibular joint dislocation with intramuscular botulinum toxin injection” realizó un estudio a 21 pacientes con luxación recidivante de articulación temporomandibular que fracasaron con terapia conservadora como el uso de AINES, férulas, relajantes, fisioterapia. El tratamiento realizado consistió en la aplicación de TBA en el Músculo Pterigoideo Externo (50 -100 U, según la gravedad de los casos). Las inyecciones se administraron cada 3 meses con el fin de tener un efecto sostenido. En el periodo de estudio de 6 meses a 3 años, sólo 2 de los 21 pacientes sufrieron luxación posterior. No se observaron efectos secundarios registrados como resultado del tratamiento. Se concluyó que las inyecciones de TBA en el Músculo Pterigoideo Externo ofrecen un prolongado y previsible periodo sin luxación. (10)

2003; Amy M. Lang. En su estudio "A Preliminary Comparison of the Efficacy and Tolerability of Botulinum Toxin Serotypes A and B in the Treatment of Myofascial Pain Syndrome" comparó la eficacia y la tolerabilidad de la toxina botulínica A y B (TBA y TBB) en el tratamiento del dolor miofascial. 17 Evaluaron a un total de 94 pacientes, de los cuales al 1er grupo le aplicaron 100U de TBA y al 2do grupo 9000U de TBB, resultando que los pacientes que recibieron TBA tenían reducciones de dolor mayores según la escala EVA comparadas con las que recibieron TBB. Así mismo, los pacientes que recibieron TBA manifestaron duraciones de efecto más largas comparadas con las que recibieron TBB. (12)

2003; B. J. Freund et al, en su investigación "Intramuscular injection of botulinum toxin as an adjunct to arthrocentesis of the temporomandibular joint" estudió a 12 pacientes con desordenes temporomandibulares y comparó la artrocentesis con TBA (200U/2ml) y la artrocentesis con placebo (solución salina 9%) concluyendo que la inyección de TBA mediante artrocentesis contribuye de forma sinérgica para la relajación de los músculos afectados, originando un mayor alivio del dolor en los pacientes con desordenes temporomandibulares. (13)

2003; Jens J et al, en su investigación "Type A Botulinum Toxin in the Treatment of Chronic Facial Pain Associated With Masticatory Hyperactivity" reducen la hiperactividad de los músculos masticatorios que causan dolor facial crónico y cefaleas en los pacientes mediante la inyección intramuscular de la Toxina Botulínica tipo A. Participaron en el estudio 90 pacientes, 60(TBA) y 30 (placebo, suero fisiológico 9%), Se midió el dolor de acuerdo a la EVA (0 mínimo dolor-10 máximo dolor). La dosis utilizada fue de 30 U de TBA aplicando 7ml del fármaco y 7ml del placebo. El 91 % de los pacientes demostraron mejoría de la sintomatología, concluyéndose que la inyección local de toxina botulínica tipo A constituye un innovador y adecuado método de tratamiento eficaz para el dolor crónico facial asociado con la hiperactividad de los músculos de la masticación. (14)

2005; Corrie L. et al. Realizó un estudio experimental, aleatorizado y doble ciego titulado: "Botulinum toxin A versus bupivacaine trigger point injections for the treatment of myofascial 18 pain syndrome" en el que compararon la eficacia de la Toxina Botulínica tipo A y de la Bupivacaína 0.5% en el tratamiento del Síndrome de dolor miofascial, ambos en combinación con un programa de fisioterapia en el hogar. Se estudiaron 18 pacientes en total, de los cuales al primer grupo se le aplicó 25 U de TBA y al segundo grupo, 0.5ml de Bupivacaína al 0.5% por punto gatillo, resultando ambos fármacos ser igual de eficaces. No obstante, debido al alto costo de la TBA se recomienda usar Bupivacaína. (15)

2006; M. Castro. et al. en su estudio titulado "Tratamiento del Síndrome de Dolor Miofascial con Toxina Botulínica tipo A." aplicaron 250 U de Toxina Botulínica A (Dysport®) en musculatura lumbar y piramidal en una muestra de 20 pacientes. En todos los casos se produjo una reducción en la EVA de al menos el 50%. Al finalizar el estudio, concluyeron que La infiltración muscular con toxina botulínica tipo A en el tratamiento del SDM se muestra como un tratamiento eficaz y seguro. (1)

2007; Forteza Gonzáles Gabriel, en su estudio "Efecto de la Toxina Botulínica A en el tratamiento del dolor miofascial masticatorio" inyectó 0.1ml de una concentración de 100 U/ml de TBA (Botox®) en los músculos maseteros y temporales y lo comparo con suero salino fisiológico, no encontrándose diferencias significativas en el alivio del dolor para ambos grupos. Se concluyó que la Toxina Botulínica tipo A muestra la misma eficacia analgésica que el placebo y sus efectos se mantienen a lo largo de 16 semanas. (2)

2007, Kok-Yuen Ho et al realiza una Revisión Sistemática acerca de la aplicación de Toxina Botulínica Tipo A en puntos gatillo miofasciales, titulada "Botulinum toxin A for myofascial trigger point injection". Las bases de datos electrónicas consultadas fueron Medline, Cochrane Library, Scopus, CINAHL. Sólo 5 ensayos clínicos cumplieron los criterios de inclusión, de los 19 cuales sólo un ensayo

clínico realizado por Freund y Schwartz (2000) concluye que la TBA sí es efectiva para el tratamiento del dolor miofascial. Los cuatro ensayos clínicos restantes concluyen que el TBA no es efectivo para el tratamiento de dicha patología. Las dosis en los estudios realizados variaron de 0,05 – 6ml de TBA de una concentración de 5 -100U dependiendo del volumen del músculo afectado. El papel de la inyección de TBA en la reducción del dolor asociado a puntos gatillo no fue apoyado por la Revisión Sistemática realizada. (7)

2008; Zúñiga et al realizaron un estudio titulado “Beneficio de la toxina botulínica tipo A en Neuralgia del Trigémino”, donde evalúan los efectos clínicos de la aplicación de toxina botulínica tipo A en 12 sujetos con neuralgia del trigémino idiopática resistente a manejo farmacológico. Aplicaron en dichos sujetos entre 20 y 50 unidades de toxina botulínica tipo A en las zonas gatillo. Además infiltraron el músculo masetero en aquellos que presentaban desórdenes mandibulares. Los sujetos fueron evaluados semanalmente con una Escala Visual Análoga para el dolor. Diez de los sujetos reportaron un beneficio significativo con el uso de toxina botulínica, con reducción e incluso desaparición del dolor, permaneciendo libres de dolor por un periodo de hasta 60 días. Los hallazgos sugieren que la toxina botulínica puede representar una herramienta terapéutica útil en el manejo de pacientes con esta entidad. (16)

2008; Cem Kurtoglu. et al. Realizaron un trabajo “Effect of Botulinum Toxin-A in Myofascial Pain Patients With or Without Functional Disc Displacement” en el que estudiaron un total de 24 pacientes. Antes de las inyecciones, los pacientes completaron un cuestionario de Biobehaviora para evaluar su dolor y estado psicológico. También se les registró la electromiografía de los maseteros y temporales. Posteriormente se aplicó intramuscularmente 20 10 U de Toxina Botulinica Tipo A en el grupo experimental y suero fisiológico en el grupo control. En los días 14 y 28 posteriores a la aplicación se realizó nuevamente el cuestionario de Biobehaviora y la electromiografía del masetero y temporal,

observándose que el grupo experimental demostró una mayor mejoría en el dolor y en el estado psicológico de los pacientes. (17)

2008; Arellano FA et al. Realizó un estudio titulado “Toxina botulínica en la distonía muscular de la articulación temporomandibular” en el que evalúa la eficacia de la toxina botulínica tipo A como terapéutica sintomática en pacientes con disfunción de articulación temporomandibular y distonía oromandibular de cierre. Incluyeron 20 sujetos entre 29 y 61 años de edad, (90%) mujeres, (10%) hombres, infiltraron 10 a 25U de TBA en los puntos gatillo de los músculos masticatorios y midieron el dolor con la escala visual análoga del dolor (EVA) pre-infiltración y semanalmente durante 3 meses. La EVA del dolor pre-tratamiento fue de 8.15 puntos y posttratamiento de 3.7 puntos, se observó mejoría del dolor del 45.3% de los pacientes. Se concluyó que la aplicación de la neurotoxina botulínica tipo A en combinación con fisioterapia demostró mejoría del dolor efectiva y sostenida durante los tres meses que duró este estudio preliminar en comparación con el tratamiento habitual que llevaban los pacientes con seis meses de anterioridad y que consistía en dieta blanda, limitación a la apertura oral, termoterapia a base de calor húmedo, uso nocturno de férula oclusal, analgésicos y antiinflamatorios. (18)

2009; Miranda Villasana et al. en su estudio “Aplicación de toxina botulínica tipo A en artroscopía de la articulación temporomandibular” infiltró 30U de TBA en la porción superior de 21 los músculos pterigoideos externos durante la artroscopía de la articulación temporomandibular en una muestra seleccionada de 60 articulaciones de 30 pacientes con diagnóstico de degeneración interna de la ATM, con desplazamiento anterior del menisco articular con reducción bilateral con sintomatología dolorosa, sin respuesta a tratamientos conservadores. Se obtuvieron resultados excelentes al limitar el desplazamiento anterior del disco articular y eliminar la sintomatología dolorosa de todos los pacientes durante un control clínico a 3, 6 meses y un año. Se concluyó que la aplicación de Toxina Botulínica tipo A por artroscopía es un medio terapéutico complementario ideal

para estabilizar y controlar el desplazamiento anterior con reducción del menisco articular de la ATM, eliminando el chasquido y la sintomatología dolorosa. (19)

2009; M. Pihut et al. En su investigación "Measurement of occlusal forces in the therapy of functional disorders with the use of botulinum toxin type A" estudia el efecto de la toxina botulínica tipo A en la disminución de las fuerzas oclusales nocivas que causan desórdenes funcionales en el sistema estomatognático. Se incluyeron 20 pacientes de 24 a 42 años con los siguientes síntomas: dolor de las articulaciones temporomandibulares, dolor al masticar alimentos, clics, sensación de tensión o bloqueo en la apertura de la articulación temporomandibular, cefaleas y sensación de obstrucción de oídos. Clínicamente presentaban grietas en el esmalte, abrasión patológica, daño de prótesis dentales, hipertrofia del masetero y cambio de los rasgos faciales. La medición de las fuerzas oclusales se llevó a cabo en todos los pacientes en la región de los incisivos centrales y primeros molares ubicados en ambos lados con el uso de un aparato de medición para fuerzas oclusales. Los exámenes se realizaron antes del inicio del tratamiento, 10 días y 16 semanas después de la administración intramuscular de toxina botulínica tipo A en dosis de 21 U para cada masetero. 22 Se concluye que la administración intramuscular de TBA provoca la disminución de las fuerzas oclusales en el tratamiento de los desórdenes funcionales del sistema masticatorio. (20)

2010; O. W. Majid. En su investigación "Clinical use of botulinum toxins in oral and maxillofacial surgery" estudia los usos clínicos establecidos y emergentes de la TBA en el campo de Cirugía Bucal y Maxilofacial. Algunas de los nuevos usos clínicos propuestos por el estudio pero que aún están bajo investigación son su aplicación en el tratamiento de desórdenes temporomandibulares, dolor miofascial, hipertrofia de maseteros y sialorrea. Además en el estudio se estudia su mecanismo de acción, preparaciones farmacéuticas, reacciones adversas y complicaciones. (8)

2010; Torres Huerta J. et al. En su investigación “Toxina botulínica tipo A para el manejo del dolor en pacientes con Síndrome de dolor miofascial crónico” estudiaron a 30 pacientes con síndrome de dolor miofascial crónico con edades entre 25 y 50 años de ambos sexos. A todos se les realizaron infiltración de puntos gatillo cervicales y lumbares mediante equipo de electrosonomiografía para la aplicación de toxina botulínica tipo A a una dilución de 100 Um de toxina en 1 ml de solución salina infiltrando de 200 a 400 Um totales, dependiendo del sitio del dolor. Concluyeron que la aplicación de toxina botulínica tipo A en pacientes con Síndrome de dolor miofascial crónico es efectiva para disminuir la intensidad del dolor, mejorando así su funcionalidad y, por lo tanto, su calidad de vida. (3)

3.2 BASES TEORICAS.

3.2.1 Síndrome de Dolor Miofascial Masticatorio.

3.2.1.1 Definición.

El Síndrome de Dolor Miofascial Masticatorio (SDMFM) es un cuadro clínico que, según estudios, afecta hasta al 30% de la población. Se caracteriza por áreas dolorosas en los músculos masticatorios y por la evidencia clínica de contracción de bandas musculares sobre las cuales existe un punto cuya presión desencadena un dolor intenso local y referido denominado punto gatillo. (1)

Las características clínicas del SDMFM son trismus, dolor facial, fatiga y limitación de la función en los músculos maseteros, temporales y pterigoideos preferentemente, aunque puede afectar a los músculos esternocleidomastoideos, esplenios, trapecios, periorales y al frontal. Se distingue del Síndrome de Disfunción de la Articulación Temporomandibular por la ausencia de dolor u otra clínica articular. Sin embargo, ambos cuadros pueden asociarse. El SDMFM representa, según Dworkin y Le Reesche un cuadro de dolor crónico con aspectos psico-sociales similares al dolor crónico de espalda y a la cefalea. Depresión, ansiedad, fatiga y trastornos del sueño acompañan con frecuencia al dolor y caracterizan también el SDMFM. (2)

3.2.1.2 Historia.

La primera descripción en conjunto de síntomas relacionados con la articulación temporomandibular corresponde a un otorrinolaringólogo llamado Costen. Dicho autor describió, en 1934 y en un grupo de 11 pacientes, un síndrome caracterizado por pérdida de audición, inestabilidad, tinnitus, cefalea, chasquido articular, dolor de oído, sequedad de boca y sensación de ardor en la lengua y la garganta. Esta constelación de síntomas se denominó Síndrome de Costen. (2,5)

En la actualidad, existe un término genérico que engloba las distintas afecciones del sistema articular temporomandibular y muscular masticatorio que se denomina “Desórdenes Temporomandibulares”. Corresponde a una serie de situaciones clínicas que se pueden presentar acompañadas de signos y síntomas en la musculatura masticatoria y otros músculos vecinos de la cabeza y el cuello, los tejidos blandos y los componentes óseos de las articulaciones temporomandibulares.

El término “Desórdenes Temporomandibulares” engloba en la actualidad, diversos cuadros, que son:

- El SDMFM
- La Disfunción Temporomandibular
- La hipomovilidad mandibular crónica
- El dolor facial atípico
- El Bruxismo y el apretamiento dentario.

El término Disfunción Miofascial fue acuñado por Laskin en 1969, haciendo referencia a un grupo de pacientes que presentaban dolor facial localizado en la musculatura masticatoria sin clínica articular temporomandibular. En 1972, Farrar(19) 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 (21) , en

1980, publicó su clasificación citando por vez primera el Dolor Miofascial, diferenciando el origen muscular del dolor articular.

3.2.1.3 Epidemiología.

Hansson y Nilner, hicieron un estudio sobre Trastornos de la articulación temporomandibular en una muestra de 1069 individuos de 20 a 65 años hallaron una incidencia del 79 % con algún síntoma articular o muscular, y un 30 % con más de un síntoma. Un estudio epidemiológico sobre dolor orofacial en una población de mujeres jóvenes mostró que el dolor miofascial de los músculos masticadores afectaba al 50 % de dicha población, y que el 6 % de la muestra presentaba síntomas de características e intensidad idéntica a los de aquellas pacientes que acudían a consulta en busca de tratamiento. En un estudio poblacional en una clínica de dolor, el SDMF fue identificado como responsable de dolor crónico en la cabeza y el cuello por el 54.6%.

Otro estudio epidemiológico sobre dolor orofacial en mujeres jóvenes (edad 20-40 años) usando criterios específicos halló una prevalencia de SDMF en alrededor del 50% de la población general. Dentro del grupo, el 6% tenía síntomas de intensidad comparable con las pacientes que acudían para tratamiento. En cuanto al sexo, diversos estudios atribuyen una clara prevalencia de las mujeres, oscilando entre el 75 y el 88,5 %, según los estudios. (22, 4, 23). En cuanto a la edad, la prevalencia oscila entre los 36.8 y los 41.2 años (24)

3.2.1.4 Anatomía Músculos de la Masticación.

Músculo masetero: El Masetero es un músculo grueso, de forma cuadrilátera, formada por dos vientres, superficial y profundo. El superficial es el mayor, y se origina, mediante una aponeurosis tendinosa, en el proceso cigomático del maxilar y en los dos tercios anteriores del borde inferior del arco cigomático. 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 cigomático. 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.

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 cigomática) 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 cigomático 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.

Músculo Pterigoideo interno: 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.

Músculo Pterigoideo externo: 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; e 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.

Inervación Los músculos masticadores están inervados por la tercera rama del nervio Trigémico que recibe el nombre de nervio Mandibular. Dicha rama da origen a los nervios que reciben el mismo nombre que los músculos inervados.

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. (2)

3.2.1.5 Factores de Riesgo.

Shiffman y cols (25) en 1992 realizaron un estudio en 269 mujeres jóvenes, estudiantes de enfermería para valorar la evolución y los factores de riesgo asociados a la disfunción temporomandibular, incluyendo el SDMMF. Los resultados demostraron que los hábitos de masticación anómalos y los acontecimientos vitales generadores de estrés fueron factores significativos en el desarrollo del SDMMF. Los hábitos masticatorios anómalos – parafuncionesse consideraron factores iniciadores o prolongadores. Los trastornos oclusales no se asociaron a aparición de SDMMF. El estrés fue considerado un factor predisponente.

En 2002, Huang y cols (26) publicaron un estudio poblacional sobre posibles factores de riesgo asociados a los diferentes subgrupos diagnósticos de trastornos temporomandibulares. La muestra correspondió a 157 con dolor miofascial y artralgia, 97 sujetos con dolor miofascial y 20 con artralgia solamente, respecto de 195 de control. En los análisis multivariados con ajuste simultáneo para la presencia de cada factor de riesgo, se asoció un riesgo aumentado a los siguientes factores:

1. Trauma facial

2. Apretamiento dentario
3. Extracción previa de tercer molar
4. Somatización
5. Sexo femenino

El hallazgo más novedoso de este estudio es la asociación con la extracción previa de terceros molares, como factor de riesgo. Los datos anteriores apoyan la teoría multifactorial para el SDMF, evidenciando la complejidad del cuadro.

Otro de los cuadros a los que se puede asociar, aunque no necesariamente, es el bruxismo (hábito involuntario de rechinar los dientes, preferentemente durante el sueño). Sin embargo, los pacientes revisados no presentaban dicho síntoma. Según Moldofsky, existe una elevada incidencia de dolor crónico y trastornos del sueño en pacientes afectados de bruxismo.

Rugh y Ware sugirieron que una incidencia elevada de bruxismo durante la fase de sueño REM se asocia al dolor facial. Sin embargo, Lavigne y col, cuestionan la relación en sentido inverso. Según ellos, los pacientes con dolor facial tienen menos episodios de bruxismo por hora de sueño que los que no tienen dolor.

3.2.1.6 Mecanismos de Producción.

Según la literatura actual sobre dolor crónico, se considera que en el SDMF concurren mecanismos centrales y periféricos del Sistema Neuromuscular, comunes a los del dolor miofascial del tronco y las extremidades. La fisiopatología es incierta pero una posible explicación sería la lesión del músculo por microtraumatismos, sobreuso o espasmo prolongado (4).

En el SDM aparte de estar afectado el músculo también hay disfunción de los nervios aferentes responsables de su normofunción, por lo que el dolor muscular suele estar acompañado de alteraciones neurovegetativas y motoras. El SDM se

justifica por anomalías en los elementos contráctiles que originan un arco reflejo anormal. En el microscopio electrónico se detecta un aumento de fibras rojas rotas indicativas de distress metabólico secundario a la proliferación de mitocondrias. (2, 4)

Según Han y Harrison, la aparición del Punto-Gatillo (PG) se debería a la presencia de microtraumas repetidos, suficiente causa de disrupción del retículo sarcoplásmico de las fibras musculares. Los factores predisponentes incluirían posturas inadecuadas, sedentarismo, desequilibrios nutricionales (especialmente déficit vitamínico), hábitos bucales parafuncionales, trastornos del sueño y alteraciones articulares.

3.2.1.7 Clínica.

El síndrome de dolor miofascial, de etiología desconocida, se caracteriza por la presencia de dolor, en reposo y a la contracción, de intensidad variable, localizado en el seno de la musculatura estriada, alrededor de determinados puntos o áreas, denominados PG (Trigger points). El punto gatillo se define como un punto hiperirritable, entre una banda tensa muscular o en la fascia muscular, el cual es doloroso a la compresión, que puede ser referido y con 38 características de disfunción motora y fenómenos autonómicos (lagrimeo, salivación, cambios en la temperatura de la piel, sudoración, piloerección y trastornos propioceptivos) (3)

Los PG se distinguen como nódulos o bandas tensas a la palpación, en los que la presión desencadena la sensación dolorosa. Las localizaciones preferentes son las regiones facial, pericraneal, cervical, lumbar, los hombros y las extremidades.

Existen dos tipos de PG: el Activo y el Latente. El primero se caracteriza por la presencia de dolor continuo y referido, que se puede alterar con la palpación. El segundo presenta hipersensibilidad en ausencia de dolor continuo. Estos últimos son los más comunes.

Otras de las características clínicas del SDMFM son trismus, dolor facial, fatiga y limitación de la función en los músculos maseteros y temporales preferentemente, aunque puede afectar a los músculos esternocleidomastoideos, esplenios, trapecios, periorales y al frontal. Los músculos afectados pueden mostrar una predisposición aumentada a la fatiga, rigidez, sensación de debilidad, y dolor a la movilización, sin restricción articular. Los músculos más frecuentemente afectados son los maseteros (79-84 %) y los temporales (56-65 %), (1, 2,4) seguidos de los pterigoideos internos y externos y los digástricos. Los estudios electromiográficos de rutina, mediante los electromiógrafos de uso en la clínica, no muestran cambios significativos, según Friction.

Según Berry y Yemm, la piel sobre los PG medida con detectores de radiaciones infrarrojas, está más caliente.

Según Han y Harrison, los puntos “calientes” (hot spots) corresponden a PG activos y latentes, y se caracterizan por una elevación de la temperatura entre 0,5 y 1,0 ° C respecto al lado opuesto del cuerpo. Los pacientes afectados de SDMFM son más sensibles a la estimulación por presión y a la compresión vascular de los miembros superiores que los sujetos normales. También tienen parámetros de respiración alterados, más fatigabilidad, depresión, y trastornos del sueño que la población sana.

3.2.1.8 Diagnóstico.

El diagnóstico del Síndrome de dolor miofascial masticatorio (SDMFM) se basa en los hallazgos clínicos. Básicamente en la presencia de puntos gatillo (PG) y de bandas tensas palpables en el músculo. La estimulación del punto gatillo produce un patrón de dolor referido característico de cada músculo, que no sigue ninguna distribución segmentaria ni territorio concreto de nervio periférico. Al presionar el PG transversalmente se produce una respuesta espasmódica local (twitch). Existe

también; restricción de la movilidad no debida a alteraciones anatómicas sino al dolor provocado tanto por el estiramiento como por la contracción. Suelen encontrarse alteraciones neurovegetativas acompañantes del dolor miofascial masticatorio como (aumento de la sudoración, palidez, aumento de la actividad pilomotor, paniculosis) como manifestación de la disfunción autonómica local que se detecta por termografía. Los datos de Laboratorio son normales. (1,3)

En líneas más sencillas; para que un paciente sea diagnosticado de SDMMF debe establecerse la presencia de los siguientes síntomas:

1. Dolor de origen muscular, o dolor asociado a la palpación de los músculos masticadores.
2. Sensación de dolor en la mandíbula, sienes, cara, área preauricular o en el interior del conducto auditivo en reposo o durante la función.
3. Dolor a la palpación de tres o más de los siguientes 20 puntos musculares: temporal posterior, medio, anterior; origen, vientre e inserción del masetero; región mandibular posterior, submandibular; área del pterigoideo lateral, y tendón del temporal. Al menos uno de los puntos debe hallarse en el lado del dolor original.
4. Dolor miofascial con limitación de apertura: Movilidad bucal reducida y rigidez muscular masticatoria durante el estiramiento en presencia de dolor miofascial.(2)

3.2.2 Toxina Botulínica Tipo A.

3.2.2.1 Historia.

Durante las guerras napoleónicas, el duque de Wurtemberg en Stuttgart observó un número creciente de fallecimientos asociados a la ingestión de salchichas ahumadas. El médico y poeta alemán Justinus Kerner (1786-1862) fue el primero en investigar la posibilidad de existencia de un veneno en las salchichas. Alimentó con las salchichas a varios animales y así mismo, y observó los síntomas presentados.

De estas observaciones el Dr Kerner concluyó que el veneno interfería con la transmisión nerviosa. En 1870 Muller realizó mayores investigaciones y describió al síndrome al que llamó "Botulus", que significa salchicha en latín. (Erbguth et al 1999). En 1895 , Van Ermengem investigó una epidemia de botulismo que afectaba a 34 individuos que habían consumido carne cruda servida en un festival de músicos amateurs en Ellezeles (Bélgica). Las características clínicas del Botulismo incluyen disfunción autonómica (sequedad de boca, náusea, íleo paralítico, hipotensión postural), y parálisis flácida sin fiebre.

Debido a esta epidemia el investigador Van Ermengem, fue el primero en aislar el germen Clostridium Botulinum (Erbguth et al 1999). Debido a la elevada toxicidad de la toxina botulínica tipo A y su participación en brotes de botulismo de origen alimentario, fue la primera en ser investigada, y consecuentemente, la primera en ser utilizada como medicamento en humanos. (6, 8)

En 1928, Snipe y Sommer, de la Universidad de California, en San Francisco, realizaron el primer intento de purificar la TBA. Descubrieron que el 90% de de la toxina producida en cultivo podía ser precipitada ajustando el pH a 3,5, mediante la adición de ácido. Este precipitado de color marrón y aspecto similar al barro fue el utilizado como fuente para múltiples 45 investigaciones e incluso fue considerado como potencial arma biológica en la segunda guerra mundial. Por ésta última razón, En Fort Detrick, Maryland, se iniciaron las investigaciones por parte del Ejército. En dicho laboratorio se procedió a purificar, cristalizar y a determinar las propiedades químicas, físicas y biológicas de la TBA. Desde dicho laboratorio, se distribuyó TBA a diversos centros de todo el mundo que colaboraron en el conocimiento de la neurotoxina.

Edward Schantz, toxicólogo, realizó estudios sobre TBA en Fort Detrick desde 1944 hasta 1971 y, desde 1972, en el Food Research Institute de la Universidad de Wisconsin. En 1977, el Dr. Alan Scott, cirujano oftalmólogo, había estado estudiando el tratamiento no quirúrgico del estrabismo en monos Rhesus, y

contactó con el Dr. Schantz en busca de una sustancia que ejerciera un efecto similar al de la cirugía, paralizando un músculo ocular espástico en lugar de realizar una sección quirúrgica del mismo. El objetivo era hallar una alternativa al tratamiento quirúrgico del estrabismo. La corrección de la desviación ocular en los animales de experimentación tras la inyección de toxina impulsó los trabajos de Scott y Schantz.

Transcurridos 10 años de experimentación animal, la FDA autorizó, en 1979, la realización de estudios clínicos en pacientes humanos voluntarios. En tal fecha, la TB dejó de ser considerada un veneno para pasar a ser un medicamento.

En 1989 su uso fue aprobado por la FDA americana para el tratamiento del blefarospasmo y estrabismo asociados a distonía, en pacientes mayores de 12 años.

En 1990 Carruthers observa que en pacientes con blefaroespasmo se produce relajación del área glabellar, tras la inyección de toxina botulínica tipo A. Posteriormente inyecta TBA en las arrugas de la zona glabellar y patas de gallo obteniendo muy buenos resultados estéticos.

Blitzer, et al., publican en 1993 sus resultados en musculatura frontal y platisma. 46 En la actualidad la Toxina Botulínica tipo A se considera tratamiento de elección en el blefaroespasmo, espasmo hemifacial y distonía cervical y laríngea, y constituye parte fundamental del tratamiento en la espasticidad y en la parálisis cerebral. La toxina botulínica tipo A se ha venido utilizando con fines terapéuticos durante los últimos 20 años, en los últimos 8 años se ha comenzado a utilizar para otras aplicaciones como es el caso del Síndrome de dolor miofascial masticatorio, pero hasta la fecha no hay un régimen estandarizado para su utilización. (1, 6, 8,27)

3.2.2.2 Descripción de la molécula, serotipos y marcas comerciales.

La bacteria anaerobia, Clostridium Botulinum, produce siete toxinas (A, B, C 1, C 2, D, E, F, G) pero sólo se han utilizado los tipos A, B, y F en la práctica clínica. Los serotipos son parecidos desde el punto de vista estructural y funcional, sin embargo tienen receptores propios, y lugares intracelulares enzimáticos propios. El serotipo A es el veneno de origen biológico más potente que se conoce. En humanos, una dosis de 0,1 µg por vía oral es suficiente para provocar la muerte. Los siete tipos conocidos de Toxina Botulínica han sido aislados y caracterizados. Los tipos A (Botox®, Dysport®) y B (Myoblock®) son los únicos autorizados en USA. (2)

Algunos autores han propuesto el uso de otros serotipos en pacientes productores de anticuerpos anti -TBA o refractarios a la misma. Los tipos A, B y E se relacionan con el Botulismo en humanos, aunque el tipo F fue asociado a dos brotes de envenenamiento. Los distintos tipos se diferencian entre sí por sus distintas especificaciones serológicas, receptores celulares, mecanismos de acción, eficacia y duración. Pueden ocurrir reacciones cruzadas. Los tipos E y F muestran mayor incidencia de reacciones cruzadas entre sí y los tipos C 1y D también. Los distintos tipos serológicos se han asociado a distintos cuadros clínicos de envenenamiento, siendo el producido por el tipo B el más benigno y el del A el más grave.

Estas diferencias en toxicidad pueden reflejar su distinta eficacia terapéutica. Dentro de todos los serotipos con las que cuenta la Toxina Botulínica, se considera la más potente la de tipo A. Aunque la B y la F tienen prácticamente la misma eficacia, se usa habitualmente la de tipo A, estando las otras en estudio para su uso alternativo. A pesar de las diferencias desde el punto de vista de antigenicidad, la toxina mantiene una estructura similar en todos los serotipos. En la producción de la toxina se forma una cadena inactiva de 150 kDa, es tras una proteólisis que se divide en una molécula dicatenaria con una cadena ligera de 50

kDa y una pesada de 100 kDa que se mantiene unidas por puentes disulfuro (Hanson et al 2002).

La estructura bicatenaria activa de la toxina está compuesta de 3 dominios de 50 kDa con importancia funcional (Montecucco 1995). La mayoría de serotipos se encuentran adheridos a proteínas asociadas a neurotoxinas (PANs) de diversos tamaños, esto no ocurre en el caso de la toxina tetánica, se cree que estas PANs están implicados en mecanismos de protección de las toxinas a su paso por el medio hostil que supone el Ph ácido de los jugos gástricos y que puede llegar al Ph básico del intestino delgado donde será absorbida y de ahí pasar al torrente sanguíneo. (2,4)

La Toxina Botulínica tipo A se obtiene en el mercado en dos preparados. BOTOX (Allergan) y DYSPORT (Ipsen Ltd., UK). Posteriormente se ha comercializado un preparado de Toxina Botulínica B, MYOBLOCK (Elan Pharmaceuticals San Francisco, Ca) que se encuentra aceptado por la FDA para su uso en distonías cervicales. La Toxina Botulínica se presenta en viales constituidos por Unidades Mouse (Um) o simplemente Unidades (U). Una unidad (U) se define como la dosis media letal intraperitoneal para matar al 50 % de ratones Webster suizos (LD50). La dosis letal media en humanos es de 2800-3500 U.

Por ejemplo, la toxina BTA (Botox) se presenta en viales de 100 U en forma de toxina cristalina purificada y al vacío. La preparación europea de la toxina botulínica A Dysport, (Ipsen Ltd., antes Speywood pharmaceuticals, Maidenhead, UK) no es equivalente en sus dosis, debido a un método distinto en la purificación. Habitualmente las dosis requeridas de Dysport para un mismo efecto son de dos a cinco veces mayor que la de Botox. La reconstitución de la toxina botulínica A (Botox) se lleva a cabo con suero salino sin conservantes. No se debe agitar violentamente, ni congelar, ya que la congelación desnaturaría la solución. El volumen de dilución es variable, entre 1 a 8 ml por 100 U. (Allergan Inc, prospecto para utilización de Botox).

La solución reconstituida debe almacenarse entre los 2 y 8°C, y se recomienda la utilización de la solución en las primeras 4 horas. (28)

3.2.2.3 Mecanismo de acción.

El mecanismo de acción se divide en 3 etapas principales: adhesión, internalización e inhibición de la liberación del neurotransmisor Acetilcolina (ACh). La TBA bloquea la transmisión del impulso eléctrico en la placa motora, uniéndose de forma altamente específica a las terminaciones nerviosas colinérgicas, en las que inhibe la liberación de ACh. Las terminales nerviosas colinérgicas se encuentran en las uniones neuromusculares (placas motoras) de los músculos esqueléticos y en el Sistema Nervioso Autónomo (SNA).

La unión de TBA a la terminal presináptica disminuye la cantidad de ACh liberada tras la despolarización. Esta disminución provoca una transmisión neuromuscular ineficaz y la consecuente debilidad generalizada. En las neuronas del SNA, el efecto de la TBA es menos específico, debido a las relaciones dinámicas entre las neuronas colinérgicas y adrenérgicas. Los pacientes con bloqueo colinérgico del SNA muestran hipotensión, náusea, vómitos, calambres intestinales y dilatación pupilar. (2, 4)

En la Unión neuromuscular, la ACh es sintetizada por la enzima Colina - Acetiltransferasa en la terminal pre-sináptica a partir de Acetil-coenzima A y Colina, y almacenada en vesículas en la neurona pre-sináptica. Las vesículas liberan su contenido (moléculas de ACh) en la sinapsis espontáneamente (una cada vez) o en masa, cuando un potencial de acción alcanza la terminal sináptica. Las moléculas de ACh atraviesan la sinapsis para unirse a los receptores de ACh (AChR) de la membrana muscular post-sináptica. La interacción ACh-AChR provoca la apertura de los canales iónicos en la membrana adyacente. El movimiento iónico resultante provoca la aparición de despolarización local. La ACh liberada

espontáneamente de las vesículas provoca una pequeña despolarización local de la membrana muscular o potencial de placa terminal miniatura (PPTM), que no se propaga más allá del área de la sinapsis. Sin embargo, la ruptura de múltiples vesículas de Ach tras la despolarización nerviosa terminal, provoca múltiples interacciones Ach-AchR y, como consecuencia, la aparición de una despolarización amplia, en la membrana post-sináptica muscular o potencial de placa terminal (PPT).

Si el PPT es suficientemente amplio, como consecuencia de la formación de suficientes uniones Ach-AchR, se obtiene un potencial de acción propagado en la membrana muscular que provocará la activación de las miofibrillas y como consecuencia, la contracción muscular. (2)

La Toxina Botulínica interfiere la transmisión colinérgica bloqueando irreversiblemente la liberación espontánea de Ach y, también, la formación del PPT. Pero no afecta la propagación del potencial de acción en la fibra nerviosa. Tampoco interfiere en la síntesis o almacenamiento de Ach. En consecuencia, únicamente bloquea el proceso de liberación de Ach. La inhibición de la liberación de Ach no es inmediata, ya que inicialmente la TB debe unirse a los receptores de membrana y después ser internalizada al interior de la neurona para provocar allí el bloqueo de la Ach. La TB también es transportada de forma retrógrada a través del axón, ya que, como veremos, ha sido aislada en el cuerpo celular de algunas motoneuronas. (1, 2, 7,28)

La TBA es una Zinc-endopeptidasa (3,28) , una proteína de doble cadena, de 150 kD de peso, compuesta por una cadena pesada unida a otra ligera por puentes disulfuro (Figura 2). La ruptura de las dos cadenas por enzimas proteolíticas de la propia bacteria, en el caso de la TBA, conduce a la disociación de la cadena pesada, de 100 kD y de la ligera, de 50 kD. La primera facilita la unión a los receptores presinápticos y la penetración de la toxina en la neurona.

Actúa selectivamente sobre las 53 terminaciones colinérgicas periféricas. (1,2)

Ello produce relajación muscular, disminución de la compresión de los vasos musculares, y eventualmente, disminución de la concentración de metabolitos excitantes. (2, 4)

3.2.2.3 Farmacocinética.

La toxina botulínica se une muy rápidamente al músculo que se inyecta y, a su vez, se une tan firmemente que sólo una mínima cantidad de la dosis administrada pasa a la circulación general, produciendo, por tanto, mínimos efectos sistémicos. Penetra con dificultad en la barrera hematoencefálica debido a su elevado peso molecular. La toxina botulínica no se une a las proteínas plasmáticas y no se conocen metabolitos de la toxina en sangre, aunque tampoco existen estudios de su excreción tras su administración por vía intramuscular. La toxina botulínica tipo A se caracteriza por ser mucho más potente y tener una acción más duradera que los serotipos B y F, pero estas toxinas pueden ser útiles en aquellos pacientes que, por sensibilización, no responden al serotipo A. El tiempo de latencia de la TBA, al igual que en cualquier fármaco aplicado mediante inyección local, depende de la concentración, dosis total, distancia entre el punto de inyección y el PG y la capacidad de penetración del preparado. (2, 4, 27)

3.2.2.4 Indicaciones.

La toxina botulínica tipo A está indicada para el tratamiento del blefaroespasma, espasmo hemifacial y distonías focales asociadas, así como para la corrección del estrabismo en pacientes con 12 años y mayores. Asimismo está indicada para la reducción de signos y síntomas del tortícolis espasmódico (distonía cervical). También está indicada para la deformidad dinámica del pie equino producida por espasticidad en niños de dos o más años de edad con o sin parálisis cerebral y recientemente, también se ha aprobado su uso para el tratamiento de la

espasticidad del brazo en pacientes que han sufrido un accidente vascular cerebral.

3.2.2.5 Usos Clínicos en Cirugía Bucal Y Maxilofacial.

Las indicaciones de la toxina botulínica en la actualidad incluyen todas aquellas patologías que resultan de la hiperfunción muscular y la disfunción autonómica. En 1989 se aprobó su uso por la FDA para el tratamiento de estrabismo, blefarospasmo y alteraciones de VII par, en abril del 2002 se aprobó la utilización de la toxina botulínica A para el tratamiento cosmético de la glabella por la FDA (1,2, 4) y ese mismo año fue aprobada en España su utilización para tratamientos cosméticos. Los usos clínicos de la toxina botulínica A en el campo odontoestomatológico incluyen: Distonía Las primeras aplicaciones de la toxina botulínica en nuestra especialidad han tenido lugar en el tratamiento de pacientes con distonías focales (distonía orbicular, facial, oromandibular, mioclonías palatinas). Distonía oromandibular Según el tipo de movimiento generado en cada caso de dístonía, el tratamiento se dirige hacia los grupos musculares implicados (de apertura oral, de cierre oral, de protrusión lingual, etc.).

En términos generales, hoy en día se suele evitar la inyección de los vientres anteriores de los músculos digástricos y de los músculos linguales ya que la paralización de los músculos linguales resulta en disfagia y disartria. (6)

La inyección de los músculos pterigoideos internos, temporales y maseteros se realiza de forma directa, dado el gran volumen de los mismos. No ocurre así con los músculos pterigoideos externos, más difíciles de localizar para los que se recomienda su identificación por medio de electromiografía. Se intenta minimizar la aparición de insuficiencia velofaríngea que puede aparecer por la difusión de la toxina.

Distonías cervicales y faciales Una de las primeras indicaciones aceptadas fue el tratamiento del blefarospasmo. Para minimizar los efectos secundarios en el tratamiento del blefarospasmo es recomendable mantener las inyecciones por fuera del reborde orbitario con el fin de evitar alterar la función de la glándula lacrimal, la función de bombeo del sistema lacrimal, el músculo elevador del párpado y los músculos oculomotores. Del mismo modo, se ha utilizado en el tratamiento del espasmo hemifacial, de las sinquinesias que aparecen en la recuperación de la paresia facial y muy extensamente en el tratamiento de la tortícolis. En esta patología, la toxina es efectiva siempre y cuando se tenga un conocimiento anatómico y neurofisiológico de los músculos involucrados. (2, 6,28)

Usos cosméticos La toxina botulínica A se utiliza desde la descripción inicial de Carruthers para el tratamiento de las arrugas faciales. Su uso se ha extendido sobre todo para el tratamiento de las arrugas frontales, de la región de la glabella, líneas cantales externas (patas de gallo), así como para modificar la posición de las cejas. Es menos frecuente su uso en los tercios medio e inferior de 60 la cara donde también se ha utilizado para variar el ángulo nasolabial, generar un efecto de aumento del labio superior, y tratar las arrugas peribucales entre otras aplicaciones.

Hipertrofia maseterina Esta aplicación se describió por primera vez en 1994 y desde entonces se ha extendido de manera asombrosa, especialmente en Corea.

. (2,4) Patología de la articulación temporomandibular En la literatura aparecen cada vez más aplicaciones de la toxina botulínica para el tratamiento de mialgias masticatorias, bruxismo, luxación recidivante de mandíbula. (6)

Cefaleas tensionales A comienzos de la década de 1990, Binder notó que los pacientes con migrañas o cefaleas tensionales que recibían toxina botulínica para usos cosméticos sentían mejoría o desaparición de las mismas. (2, 4)

Sistema autónomico La acetilcolina no sólo es el principal neurotransmisor muscular sino también del sistema periférico parasimpático. En este sentido se ha

utilizado en la modulación de la salivación y la sudoración. Resulta efectivo para el tratamiento del síndrome de Frey, (4) y proporciona alivio a aquellos pacientes aquejados de problemas neurológicos (ELA; Parkinson, parálisis cerebral) con hipersialorrea. Del mismo modo, se ha introducido para el tratamiento de la hiperhidrosis y de la rinorrea. (5)

Futuras aplicaciones Las limitaciones fundamentales de la toxina botulínica provienen de la vida media de su efecto terapéutico. El tratamiento de patologías crónicas requiere la repetición de los tratamientos cada tres meses de por vida, lo que no sólo resulta molesto sino que favorece la aparición de resistencias. El futuro deseable de estas terapéuticas requiere la obtención de preparados con distinta duración de los efectos. Es de esperar que con el tiempo se obtengan preparados con efectos de larga duración.

3.2.2.6 Contraindicaciones.

La toxina botulínica está contraindicada en caso de hipersensibilidad a cualquiera de los componentes que acompañan a su formulación, cuando existen trastornos generalizados de la actividad muscular, por ejemplo, en pacientes con Miastenia gravis o Síndrome de Eaton Lambert. Cuando se esté administrando o se piense administrar antibióticos aminoglucósidos o espectinomicina y en caso de inflamación o infección en el punto de inyección. También hay que tener especial precaución en el caso de embarazo o durante el periodo de lactancia. (6)

3.2.2.7 Interacciones.

La TBA no se debe administrar conjuntamente con antibióticos aminoglucósidos, espectinomicina o cualquier otro fármaco que también inhiba la transmisión neuromuscular, como por ejemplo, las polimixinas, las tetraciclinas, la lincomicina o los relajantes musculares tipos tubocurarina.

En este último caso, hay que reducir la dosis inicial o utilizar uno de acción intermedia como el vecuronio o atracurio. La cloroquina antagoniza la parálisis causada por la toxina botulínica debido, probablemente, a la inhibición de su unión o de su internalización en el terminal neuronal, aunque también se puede deber a la inhibición del procesamiento lisosomal de la toxina. (1,6)

3.2.2.8 Efectos Adversos.

En general, las reacciones adversas producidas por la administración de la toxina son transitorias y se suelen producir en los días siguientes a la inyección. Si las inyecciones se aplican profundamente o en sitios inadecuados, pueden producirse efectos secundarios con 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 no más de 1 ó 2 minutos. Los efectos adversos más frecuentes en el tratamiento del blefarospasmo y el espasmo hemifacial son ptosis, diplopía, queratitis y sequedad del ojo. En el tratamiento del tortícolis espasmódico es común que aparezca disfagia, debilidad local y dolor. En los niños con parálisis cerebral, cuando se utiliza para el tratamiento de la espasticidad asociada con la deformidad dinámica del pie equino, es frecuente que aparezca mialgia, debilidad muscular e incontinencia urinaria. Y finalmente, en el tratamiento de la espasticidad del brazo post-ictus en el adulto, el acontecimiento adverso más frecuente es la debilidad muscular local. De todas maneras, estos efectos adversos van disminuyendo con el tiempo y no suelen durar más de dos semanas. En los pacientes tratados de SDMFM, 2 de 9 pacientes presentaron algún efecto adverso. En un caso, sequedad bucal, y en el otro, pérdida de fuerza al masticar, ambos transitorios. (2,6)

3.2.3 DOLOR MIOFASCIAL MASTICATORIO Y TOXINA BOTULÍNICA TIPO A

La eficacia de la toxina botulínica en el tratamiento del estrabismo, el blefarospasmo, el espasmo hemifacial, las distonías focales y la espasticidad muscular ha sido probada. Sin embargo, un uso creciente en el tratamiento de diversos cuadros que cursan con hiperactividad muscular local ha desatado en estos últimos años un alud de publicaciones que describen y preconizan múltiples aplicaciones adicionales de la TBA, aparte de las citadas. Ello incluye también cuadros de dolor de origen muscular, como el dolor miofascial masticatorio. (2)

La inyección de toxina botulínica tipo A actúa inhibiendo la liberación de Acetilcolina (Ach) en la unión neuromuscular el cual es el primer eslabón en la cascada de alteraciones que acaban formando los puntos gatillo miofasciales característicos del SDMMF. Secundariamente, además, también disminuye la isquemia local y la contracción sostenida de las sarcómeras, produciendo una denervación química en el músculo infiltrado que se traduce en un alivio del dolor mediado por la inhibición de liberación de glutamato y la reducción en la producción de sustancia P. (2,6, 4)

Las principales propiedades farmacológicas que hacen de la TBA un fármaco muy interesante para el tratamiento del SDMMF son:

1. La toxina es altamente selectiva, actuando sobre las células colinérgicas, característica que disminuye la probabilidad de efectos secundarios adversos.
2. Se administra de forma aislada, en dosis única.
3. Tiene un efecto prolongado. La acción puede mantenerse entre varios meses y un año. El intervalo promedio de duración, dependiendo de la indicación es de 3-4 meses, después de una única dosis. Después de este período se puede administrar una nueva dosis.
4. Puede ser titulada de forma exacta e individualizada para cada paciente para asegurar la máxima eficacia terapéutica y mínima toxicidad.

5. Mayor comodidad que los métodos ortopédico-dentales (férulas oclusales). Estos dispositivos tienen efecto sintomático, y la recaída suele ser la norma tras su retirada.
6. Mayor comodidad que las técnicas de terapia conductual, pues no requeriría el adiestramiento del paciente.
7. Su uso evitaría los efectos secundarios de los AINES o reducir sus dosis, en caso de tratamiento concurrente. (1, 2,6)

4. HIPOTESIS DE INVESTIGACION

4.1 Hipótesis General

“La toxina botulínica tipo A, aplicada intramuscularmente, resulta ser un método eficaz en el tratamiento del Síndrome de dolor miofascial masticatorio.”

4.2 Hipótesis Nula

“La toxina botulínica tipo A, aplicada intramuscularmente, no resulta ser un método eficaz en el tratamiento del Síndrome de dolor miofascial masticatorio.”

5 METODOLOGIA

5.1 Tipo de investigación.

La presente investigación será un estudio de tipo:

- EXPERIMENTAL, de tipo Ensayo Clínico Controlado ya que se evaluará el efecto terapéutico de la TBA.
- PROSPECTIVO y LONGITUDINAL, ya que la información que se registrará es en un determinado lapso y conforme sucedieron los hechos.
- ALEATORIO, ya que los pacientes de la muestra fueron elegidos al azar.

5.2 Operacionalización de variables.

VARIABLE	CONCEPTUALIZACIÓN	INDICADOR	ESCALA	CATEGORÍA
VARIABLE INDEPENDIENTE E Aplicación de Toxina Botulínica Tipo A	Aplicación intramuscular de una toxina producida por el Clostridium Botulinum en los puntos gatillos asociados al dolor miofascial masticatorio.	Aplicación de toxina botulínica Tipo A 5U por cada punto gatillo de una concentración de 100U /2ml	Nominal	SÍ (Toxina Botulínica Tipo A) NO (Placebo - Suero Fisiológico 0,9%)
VARIABLE DEPENDIENTE Intensidad del dolor miofascial	Evaluación del dolor pre y post aplicación del fármaco.	Manifestación de la intensidad del dolor de acuerdo a Escala visual análoga del dolor (EVA)	Ordinal	Valor 0 cm= no dolor Valor 10 cm= máximo dolor

5.3 Población y Muestra

5.3.1 Universo

Pacientes del Servicio de Cirugía Maxilofacial del ISSSTE Hospital Regional Tipo B de Alta Especialidad Bicentenario de la Independencia con diagnóstico de Síndrome de dolor miofascial masticatorio (SDMFM).

5.3.2 Muestra

Se tomó una muestra de 26 pacientes con diagnóstico de Síndrome de dolor miofascial masticatorio (SDMFM) que acudieron al Servicio de Cirugía Maxilofacial del ISSSTE Hospital Regional Tipo B de Alta Especialidad Bicentenario de la Independencia y que cumplieron con los criterios de inclusión para la investigación. Éstos conformaron el grupo de estudio.

5.4 Criterios de inclusión

- Las edades de los pacientes fluctuaron entre los 18 y 70 años.
- Clínicamente presentaron puntos gatillo en los músculos masticatorios (masetero, temporal, pterigoideo externo y pterigoideo interno).
- Consentimiento firmado por el paciente, certificando su participación voluntaria en la investigación.

5.5 Criterios de exclusión

- Pacientes alérgicos a la Toxina Botulínica tipo A.
- Pacientes con enfermedades neuromusculares como Miastenia Gravis, Esclerosis Lateral Amiotrófica, Síndrome de Eaton Lambert.
- Pacientes embarazadas o en periodo de lactancia.
- Pacientes que presenten Disfagia severa. • Pacientes que reciban terapia anticoagulante.
- Pacientes que reciban aplicación simultánea de relajantes musculares y aminoglucósidos.

5.6 Unidad de muestra

La unidad de muestra se conformo por 26 pacientes del Servicio de Cirugía Maxilofacial del ISSSTE Hospital Regional Tipo B de Alta Especialidad Bicentenario de la Independencia, con diagnóstico de Síndrome de dolor miofascial masticatorio (SDMFM) y que cumplieron con los criterios de inclusión.

5.7 Unidad de análisis

Son todos los puntos gatillo presentes en los músculos masticatorios de los 26 pacientes que participaron en el estudio, y en los que se midió : INTENSIDAD DEL

DOLOR PRE Y POST APLICACIÓN (Escala visual análoga del dolor), EFECTO TERAPÉUTICO (Escala visual análoga del dolor)

5.8 Presupuesto y financiamiento

Los recursos financieros para este estudio fueron mínimos, ya que se contó con todo el instrumental e insumos quirúrgicos así como la TBA que fue proporcionada por el Servicio de Cirugía Maxilofacial del ISSSTE Hospital Regional Tipo B de Alta Especialidad Bicentenario para la realización del estudio.

5.9 MATERIAL

- Expediente Clínico (Historia Clínica, Consentimiento Informado, Radiografías Panorámicas).
- Negatoscopio
- Cámara fotográfica
- Equipo de cómputo para consulta de internet.
- Unidad Odontológica.
- Instrumental Quirúrgico. .
- Insumos Quirurgicos

MÉTODO

El presente estudio se llevó a cabo en pacientes que acudieron al Servicio de Cirugía Maxilofacial del Hospital Regional Tipo B de Alta Especialidad Bicentenario

de la Independencia del ISSSTE, con un diagnóstico de Síndrome de Dolor Miofascial Masticatorio.

El expediente clínico de los pacientes estará integrado por: historia clínica, auxiliares radiográficos, consentimiento informado y carta de autorización para la participación en este estudio.

La aplicación de la TBA se llevo a cabo por el cirujano maxilofacial adscrito, siguiendo el protocolo establecido para la aplicación en los músculos en los puntos gatillo.

Los 26 pacientes que cumplieron con los criterios de inclusión y que participaron en esta investigación se dividieron aleatoriamente de la siguiente manera:

- GRUPO I: 13 pacientes a quienes se les administrara intramuscularmente 50U/1ml de TBA de una concentración de 100U/2ml en el punto gatillo.
- GRUPO II: 13 pacientes a quienes se les administrara intramuscularmente 0,1ml de solución salina 0,9% en el punto gatillo.

La ficha de registros clínicos para el Investigador consistirá en:

- Número de ficha.
- Datos de filiación: nombre, edad, sexo, peso, teléfono, dirección del paciente.
- Fecha y hora del procedimiento
- Tipo de fármaco empleado y cantidad de fármaco empleado en mililitros.
- Musculo masticatorio afectado por el punto gatillo.
- Tiempo de Enfermedad

- Apertura Bucal
- Ausencia de piezas dentarias

La ficha de registros clínicos para el paciente consistirá en:

- Número de ficha
- Datos de filiación: nombre, edad, sexo, teléfono, celular, dirección del paciente.
- Escala Visual Análoga, para registro de intensidad de dolor en centímetros, antes, al finalizar, a la 1º, 2º, 3º, 4º semana posterior a la aplicación.

6. DISEÑO DE ANALISIS ESTADÍSTICO

Con los datos obtenidos se efectuó un análisis estadístico para ver si existe diferencia entre grupo control y experimentales utilizando el programa estadístico **Microsoft Excel** y **SPSS** (Statistical Package of the Social Sciences software Packaged) para Windows 13.0.

La estadística descriptiva incluyo: media, desviación estándar, valores mínimos y máximos. Se anexaron gráficas con la información recolectada.

7. PRUEBAS ESTADISTICAS.

- a) Prueba T Student.(Promedios variables cuantitativas entre grupo control y comparativo).

8. CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES.

MAYO	JUNIO	JULIO
Aplicación de la Toxina Botulínica Tipo A	Realizar el control de pacientes con aplicación de la TBA y el placebo	Terminación y realización de pruebas estadísticas
Realizar el control de pacientes con aplicación de la TBA y el placebo		Conclusión y resultados del trabajo final.

9. RESULTADOS.

En la Tabla 1 y Gráfico 1, se observa que la intensidad del dolor para el Grupo Experimental (TBA) fue disminuyendo notoriamente en los 5 controles que se realizaron, desde una intensidad de 6.36 ± 2.023 antes del procedimiento hasta 0.57 ± 1.158 después de 4 semanas del procedimiento.

En cambio para el Grupo Control (Placebo) la intensidad del dolor disminuyó 0.82 después de la aplicación, manteniéndose constante en los 4 controles posteriores.

Siendo el promedio antes de la aplicación de 5.36 ± 1.737 y después de la aplicación de 4.54 ± 1.737 . Posteriormente en el 1er control después de una semana, la intensidad del dolor siguió disminuyendo hasta un valor de 4.36 ± 1.737 , manteniéndose este último valor constante en los 4 controles posteriores, como se muestra en la Tabla 1.

En el Gráfico 2, se observa que el promedio de la intensidad del dolor antes de la aplicación de la TBA fue de 6.36 con una DS de 2.023 y en el caso del placebo, el promedio del dolor fue de 5.36 con una DS de 1.737.

El dolor preoperatorio fue de 6.36. Luego de la aplicación intramuscular de TBA, la intensidad del dolor fue de 2.43 reduciéndose en un 3.92 de dolor en promedio

como se observa en el Gráfico 3. Dicha disminución corresponde a un 62 % de su valor inicial.

A la primera semana de control, el dolor disminuyó de 2.43 a 1.29. Posteriormente en los demás controles continuó disminuyendo el dolor referido por los pacientes. Así pues en el 2do control, el dolor disminuyó de 1.29 a 1.14. En la 3era semana de control el dolor continuó en descenso de 1.14 a 0.64. Y por último en el 4to control se reportaron valores mínimos de dolor llegando a 0.57 de acuerdo a la EVA.

En el Gráfico 4 se observa que la intensidad de dolor antes de la aplicación del placebo fue de 5.36 en promedio, disminuyendo luego de la aplicación a 4.54. Al controlar una semana después, el dolor volvió a disminuir no significativamente a un valor de 4.36. En los posteriores controles; 2da, 3era y 4ta semana, la intensidad de dolor se mantuvo constante en 4.36.

Dentro de los músculos más afectados por el SDMFM figura el Músculo Masetero con un 67,9% , luego le sigue el Músculo Temporal con 25%. Posteriormente se reportó un solo caso de compromiso del músculo Pterigoideo Externo y un caso de afección de Masetero y Temporal conjuntamente, como se observa en la Tabla 2. El mayor porcentaje de pacientes atendidos pertenecieron al sexo femenino (89.3%), mientras que el masculino correspondió al 10.7%, tal y como se observa en la Tabla 3. La edad media fue de 38.64 años, siendo la edad mínima registrada 22 y la máxima 68 años. Las demás medidas de tendencia central se observan en la Tabla 4.

En la Tabla 5 se muestra que no existe diferencia significativa para el dolor antes del procedimiento de los grupos TBA y placebo. ($p > 0.05$).

Sin embargo después de la aplicación de TBA y en los siguientes controles (1°, 2°, 3° y 4° semana, sí existe diferencia significativa de los grupos de estudio TBA y placebo para la intensidad del dolor. ($p < 0.05$).

10. DISCUSIÓN.

La presente investigación determinó el efecto terapéutico de la Toxina Botulínica Tipo A (TBA), en el tratamiento de Síndrome de Dolor Miofascial Masticatorio encontrándose una disminución mayor del dolor para el grupo de la TBA en comparación con la del placebo.

Para la realización de este estudio no se encontraron antecedentes específicos en la realidad mexicana, por lo que se considera un aporte singular para el control y prevención del dolor miofascial masticatorio.

La muestra total para el estudio del SDMMF fue de 28 pacientes. La distribución por sexo fue en favor del sexo femenino: 20 mujeres (89.3%) y 3 varones (10.7%) Estos resultados concuerdan con los datos epidemiológicos de algunos estudios, como el realizado por Forteza González (2007), el cual estudió a 73 pacientes, de los cuales 72 eran mujeres(98.2%). Estos datos parecen demostrar que el SDMMF tiene mayor predilección por el sexo femenino.

La edad media para esta investigación fue de 38.64 años, siendo la edad mínima registrada 22 y la máxima 68 años. Dicha edad fue cercana a la encontrada por Forteza González (2007), el cual encontró que la edad media de los pacientes participantes en su estudio fue de 41.2 años.

Con respecto al control del dolor, los resultados en nuestra investigación fueron los siguientes: Para el grupo experimental, el dolor disminuyó desde 6.36 ± 2.023 hasta un 0.57 ± 1.158 . Mientras que para el grupo control, disminuyó de 5.36 ± 1.737 a 4.36 ± 1.737 .

Torres Huerta et al (2010) también encontró un mayor efecto de la TBA en comparación con el placebo, para el dolor miofascial crónico en puntos gatillo cervicales y lumbares en 30 pacientes con edades entre 25 y 50 años de ambos

sexos. Concluyeron que la aplicación de TBA es efectiva para la disminución de la intensidad del dolor, mejorando así la funcionalidad muscular y la calidad de vida de los pacientes.

M. Castro (2006), también aplicó TBA en musculatura lumbar y piramidal de una muestra de 20 pacientes, encontrando una reducción en la EVA de al menos el 50%.

Freund y Schwartz (2000) concluyeron también que la TBA también es efectiva para el dolor miofascial ya que disminuyó el dolor asociado a los puntos gatillo, perfilándose como un tratamiento eficaz y seguro.

Nuestros resultados contrastan con el trabajo realizado por Forteza González (2007), el cual no encontró diferencias significativas en el alivio del dolor para los grupos experimental (TBA) y placebo (Suero fisiológico 0.9%). Concluyendo que la TBA muestra la misma eficacia analgésica que el placebo y sus efectos se mantienen a lo largo de 16 semanas.

En el 2007, Kok-Yuen Ho et al realizaron una Revisión Sistemática acerca de la TBA en puntos gatillo miofasciales. Solo 5 ensayos clínicos cumplieron con los criterios de inclusión. En 4 de ellos, la TBA no muestra eficacia en el tratamiento de los puntos gatillo miofasciales.

De tal forma, la Revisión Sistemática realizada no apoya el tratamiento con TBA. En un estudio realizado por Amy M. Lang (2003) se comparó la eficacia y tolerabilidad de la Toxina Botulínica A y B en el tratamiento del dolor miofascial, resultando que los pacientes que recibieron TBA tenían reducciones de dolor mayores según la escala EVA y duraciones del efecto más largas comparadas con las que recibieron TBB. Dicho resultado concuerda con los datos teóricos, ya que existen menos receptores en la unión neuromuscular para TBB (Receptores

VAMP) que para TBA (Receptores SNAP-25) Así pues, hará falta la aplicación de una dosis mayor de TBB para igualar la acción de la TBA.

El método seleccionado para la evaluación de la intensidad del dolor miofascial en ésta y otras investigaciones, fue la ESCALA VISUAL ANÁLOGA, en esta investigación se utilizó una escala de valores de 0 a 10 en centímetros, que nos indicó el grado de dolor mostrado por el paciente.

Otros parámetros similares en otras investigaciones como la realizada por Torres Huerta (2010) son el Índice de discapacidad de Oswestry (Porcentaje de discapacidad del 0 al 100%), el cual valora la capacidad del paciente para realizar sus actividades de la vida diaria.

Para el presente estudio, el músculo más afectado por el Síndrome de Dolor Miofascial fue el Masetero en un 67.9%. Luego el M. Temporal con un 25 %. Y por último, se registró un caso de dolor miofascial del M. Pterigoideo Externo.

Estos resultados concuerdan con los encontrados por Forteza Gonzáles (2007), el cual también encontró una mayor prevalencia de dolor miofascial del Músculo Masetero en comparación con el Músculo Temporal.

La palpación mediante aplicación de presión profunda sostenida y progresiva es el método de exploración y diagnóstico de los Puntos gatillo más usado. Este es el método más utilizado en la literatura y, si bien es difícil determinar de forma objetiva la intensidad del dolor y sus variaciones en el tiempo, resulta fiable si el explorador está entrenado. Este método fue el adoptado en la presente investigación.

Sin embargo, este método como cualquier otro presenta controversias en la literatura. Así, Conti y col. estudiaron dos grupos de 16 pacientes. El primero, pacientes normales, y el segundo afecto de SDMMF. Todos los pacientes fueron

examinados mediante palpación de los músculos masticadores y cervicales, en tres ocasiones distintas, por cuatro profesionales diferentes, que utilizaron la escala 0-3. El nivel de concordancia fue considerado correcto y excelente para todos los músculos, independientemente del momento y del lado analizado.

Algunos autores han recomendado el uso de un instrumento de medición del dolor muscular denominado algómetro de presión. Se trata de un dinamómetro que registra la fuerza aplicada progresivamente en un punto de la superficie corporal. Está calibrado entre 0 y 10 kg. Permite determinar el “Umbral de presión”, definido como el valor de presión mínima que produce dolor.

Con todo, otros autores como Farella le atribuyen escaso valor predictivo positivo, por lo que no lo considera útil como instrumento de medición aislado.

El uso de placebo en este estudio se basó en el efecto placebo, la inyección seca y otras investigaciones en las cuales se obtuvo el mismo resultado cuando lo comparaban con la Toxina Botulínica Tipo A para el tratamiento del dolor miofascial.

En este estudio la TBA obtuvo mejores resultados que el placebo en los pacientes afectados de SDMMF reduciendo el dolor hasta en un 62% de su valor inicial. Del mismo modo en los estudios realizados por Freund y Schwartz (2000), M.Castro (2006), Cem Kurtoglu (2008), Arellano (2008) y Torres Huerta (2010) también se concluye la superioridad de la TBA en comparación con el placebo (Suero Fisiológico 0.9%).

Sin embargo en los estudios realizados por Nixdford (2002) y Forteza Gonzáles (2007) se concluyó que el placebo (Suero Fisiológico 0.9%) y la TBA presentaron la misma efectividad para el tratamiento del dolor miofascial.

En otros estudios se comparó la TBA con metilprednisolona (Mauro Porta, 2000) encontrándose una eficacia superior para el derivado del Clostridium Botulinum sobre el tratamiento con esteroide. Así mismo, en el estudio realizado por Corrie et al (2005) se comparó la TBA con la Bupivacaína al 0.5% aplicado en puntos gatillo para el tratamiento del dolor miofascial, resultando ambos fármacos ser igual de eficaces.

En la Revisión Sistemática realizada por Kok-Yuen Ho et al (2007) acerca de la aplicación de TBA en puntos gatillo miofasciales, se revisaron 5 ensayos clínicos en los cuales, las dosis de TBA fluctuó entre 5 y 100 U y el volumen usado fue de 0.05 a 6ml dependiendo del tamaño del músculo afectado. Se concluyó que utilizar altas dosis de TBA no mejora los resultados. Con una menor dosis y la ubicación exacta del punto gatillo se obtiene el mismo beneficio.

Basándonos en esto, la dosis de la TBA en nuestra investigación fue de 5U por Punto gatillo miofascial aplicando 0,1ml de la dosis, obteniéndose muy buenos resultados en los pacientes del grupo experimental.

11. CONCLUSIONES

1. La Toxina Botulínica tipo A aplicado intramuscularmente en los puntos gatillo masticatorios resultó ser más eficaz que el placebo para lograr controlar el dolor que caracteriza al Síndrome de Dolor Miofascial Masticatorio.

2. La TBA disminuyó el dolor notoriamente en los 5 controles que se realizaron, de acuerdo a la EVA, desde una intensidad de 6.36 ± 2.023 antes del procedimiento hasta 0.57 ± 1.158 después de 4 semanas del procedimiento.

3. La intensidad del dolor para el grupo control bajó de 5.36 ± 1.737 a 4.36 ± 1.737 de acuerdo a la EVA manteniéndose constante en los 4 controles posteriores.

4. El músculo más afectado por el SDMFM fue el Masetero con un 67,9% seguido del Músculo Temporal con 25%.

5. El SDMFM presentó mayor predilección por el sexo femenino (89.3%).

6. La edad promedio de pacientes afectos de SDMFM fue de 39 años.

12. RECOMENDACIONES.

1. Se recomienda el uso de la TBA como tratamiento del SDMFM ya que mostró una superioridad significativa en comparación con el placebo para el control de la intensidad del dolor.

2. Deben incrementarse los estudios comparativos para este fármaco para el tratamiento del SDMFM, ya que no se cuenta con antecedentes en la realidad peruana, para así establecer un protocolo definitivo, eficaz y seguro.

3. Debido a que la dosis de la TBA aún no se ha estandarizado para el tratamiento del SDMFM, recomendar a futuros investigadores realizar un estudio en el que se comparen distintas dosis de la TBA guiándose de los antecedentes existentes respecto al tema.

13. BIBLIOGRAFÍA

1. M. Castro, L. Cánovas, B. García-Rojo, P. Morillas, J. Martínez-Salgado. Tratamiento del Síndrome de Dolor Miofascial con Toxina Botulínica tipo A. Rev. Soc. Esp. Dolor 2: (2006)96-102.
2. Gabriel Forteza González. (2007).Efecto de la Toxina Botulinica A en el tratamiento del dolor miofascial masticatorio. Facultad de Odontología. Universitat Rovira i Virgili. España. TESIS.
3. J.C. Torres Huerta*, J.R. Hernández Santos, E.M. Ortiz Ramírez y S. Tenopala Villegas. Toxina botulínica tipo A para el manejo del dolor en pacientes con síndrome de dolor miofascial crónico. Rev Soc Esp Dolor.;17(1): (2010) 22-27.
4. M. Ruiz, V. Nadador, J. Fernández-Alcantud, J. Hernández-Salván, I. Riquelme, G. Benito. Dolor de origen muscular: dolor miofascial y fibromyalgia. Rev. Soc. Esp. Dolor. 1: (2007) 36-44.
5. Iván Hernández Patiño. German Rossani A. Toxina Botulínica: una alternativa eficaz para la Rinitis Alérgica. Revista de Medicina Estética N° 66. (2003)
6. D. Martínez-Pérez .Toxina botulínica y su empleo en la patología oral y maxilofacial Botulinum toxin and its use in oral and maxillofacial pathology . Rev Esp Cirug Oral y Maxilofacial 26: (2004);149-154.
7. Kok-Yuen Ho *, Kian-Hian Tan. Botulinum toxin A for myofascial trigger point injection: A qualitative systematic review. European Journal of Pain 11 (2007) 519–527
8. O. W. Majid. Clinical use of botulinum toxins in oral and maxillofacial surgery. J. Oral Maxillofac. Surg. 39 (2010); 197–207.

9. Mauro Porta*. A comparative trial of botulinum toxin type A and methylprednisolone for the treatment of myofascial pain syndrome and pain from chronic muscle spasm. *Pain* 85 (2000) 101-105. 81
10. Christoph M. Ziegler, C. Haag, J. Muhling. Treatment of recurrent temporomandibular joint dislocation with intramuscular botulinum toxin injection. *Clin Oral Invest* 7: (2003) 52–55.
11. D. Nixdorf, G. Heo, P. Major. Randomized controlled trial of botulinum toxin A for chronic myogenous orofacial pain. *Pain* 99 (2002) 465–473
12. Amy M. Lang. A Preliminary Comparison of the Efficacy and Tolerability of Botulinum Toxin Serotypes A and B in the Treatment of Myofascial Pain Syndrome: A Retrospective, Open-Label Chart Review. *Clinical Therapeutics/ Vol.25 N°8* *(2003)
13. B. J. Freund, M. Schwartz. Intramuscular injection of botulinum toxin as an adjunct to arthrocentesis of the temporomandibular joint: preliminary observations. *British Journal of Oral and Maxillofacial Surgery* 41, (2003) Pag. 351–352.
14. Jens J. von Lindern, Bernd Niederhagen, Stefaan Berge, Thorsten Appel. Type A Botulinum Toxin in the Treatment of Chronic Facial Pain associated with Masticatory Hyperactivity. *J Oral Maxillofac Surg* 61: (2003) 774-778.
15. Corrie L. Graboski*, D. Shaun Gray, Robert S. Burnham. Botulinum toxin A versus bupivacaine trigger point injections for the treatment of myofascial pain syndrome: A randomized double blind crossover study. *Pain* 118 (2005) 170–175
16. Carlos Zúñiga, Sergio Díaz, Fabián Piedimonte, Federico Micheli. Beneficial effects of Botulinum toxin type A in trigeminal neuralgia. *Arq Neuropsiquiatr*;66 (2008)Pag 500- 503.

17. Cem Kurtoglu, Osman Hayri Gur, Mehmet Kurkcu, Yasar Sertdemir, Fusun GulerUysal, and Hakan Uysal. Effect of Botulinum Toxin-A in Myofascial Pain Patients With or Without Functional Disc Displacement. J Oral Maxillofac Surg 66 (2008) Pag 1644-165. 82

18. Agueda Arellano Flores, Iliana Picco Díaz. Toxina botulínica en la distonía muscular de la articulación temporomandibular. Revista odontológica mexicana. Vol. 12, Núm. 3 Septiembre (2008). Pg. 142-148.

19. José Ernesto Miranda Villasana, Wendy Paola Delgado Galván. Aplicación de toxina botulínica tipo A en artroscopía de la articulación temporomandibular. Asociación Mexicana de Cirugía Bucal y Maxilofacial. Vol. 5, Núm. 3 • Septiembre-Diciembre 2009 • pp. 91-94.

20. Pihut, G. Wisniewska, P. Majewski, K. Gronkiewicz, S. Majewski Measurement of occlusal forces in the therapy of functional disorders with the use of botulinum toxin type a. Journal of physiology and pharmacology, 60, Suppl 8, (2009) 113-116.

21. Block SL. Differential diagnosis of craniofacial-cervical pain. The Temporomandibular Joint. Sarnat BG, Laskin DM. 348-421. Springfield: Ed. C. Thomas; 1980

22. Rugh JD, Ware JC. Polysomnographic comparison of nocturnal bruxists with and without facial pain. Citado por Moldofsky. J Dent Res 1986; 65:180. 83

23. Bengtsson A, Henriksson KG, Jofeldt L, Kagedal B, Lenmarken C, Lindstrom F. Primary fibromyalgia. A clinical and laboratory study of 55 patients. *Scand. J. Rheumatol* 1986;15:340-347.
24. Lieber RL, Fridén. Mechanisms of Muscle Injury Gleaned from Animal Models. *J. Am J Phys Med Rehabil* 2002;81(11):S70-S79.
25. Shiffman E, Fricton JR, Haley D. The relationship of occlusion, parafunctional habits and recent life events to mandibular dysfunction in a non-patient population. *J. Oral Rehabil.* 1992; 19:201-203. Citado por Fricton.
26. Huang GJ, Le Resche L, Critchlow CW, Martin MD, Drangsholt MT. Risk Factors for diagnostic subgroups of painful temporomandibular disorders. *J Dent Res* 2002; 81(4):284-287.
27. Javier Mareque Bueno. (2006). Aplicación de la Toxina Botulinica en el tratamiento del síndrome auriculotemporal. Facultad de Odontología. Universidad Autónoma de Barcelona. España. TESIS.
28. Instituto de Efectividad Clínica y Sanitaria. Uso de Toxina Botulínica en la práctica clínica. Documentos de evaluación de tecnologías sanitarias, Informe de respuesta Rápida N°8, Buenos Aires, Argentina. (2003) 1-28.

14. ANEXOS

FORMATO 1

FICHA DE DATOS PARA EL INVESTIGADOR

Datos del paciente

Ficha N°:.....

Nombres y Apellidos:

.....

Sexo: Edad: Peso:

Dirección:

Teléfono del domicilio: Celular:

Datos del procedimiento

1.- Fecha y hora del procedimiento:

2.- Tipo de fármaco empleado:

Toxina Botulínica Tipo A () Placebo ()

3.- Cantidad del fármaco empleado en mililitros:

.....

4.- Músculo Masticatorio afectado por el punto gatillo:

Masetero Derecho () Masetero Izquierdo () Ambos Maseteros () Temporal
Derecho () Temporal Izquierdo () Ambos Temporales () Masetero y Temporal ()
Pterigoideo Externo ()

5.- Apertura Bucal: Conservada () Limitada ()

6.- Tiempo de enfermedad:

0-6 meses () 6-12 meses () 1-3 años () mayor a 3 años ()

Fecha:

FORMATO 2

FICHA DE DATOS PARA EL PACIENTE

Ficha N°:.....

Nombres y Apellidos:
.....

Sexo: Edad:

Dirección:
.....
.....

Teléfono del domicilio: Celular:

COLOQUE EL VALOR NUMERAL QUE USTED CONSIDERE EQUIVALENTE AL DOLOR QUE SIENTE, DE ACUERDO AL TIEMPO EN QUE SE PRESENTE:

Antes del procedimiento: ()

Al finalizar el procedimiento: ()

1. 1 semana posterior al procedimiento: ()
2. 2 semanas posteriores al procedimiento: ()
3. 3 semanas posteriores al procedimiento: ()
4. 4 semanas posteriores al procedimiento: ()



FORMATO 3

CONSENTIMIENTO INFORMADO TOXINA BOTULÍNICA

INFORMACIÓN GENERAL

El bloqueo neuromuscular químico se define como la inyección de medicamentos en el nervio o el músculo, con el objetivo de reducir la intensidad de las hipertonías musculares. Una de las principales sustancias utilizadas es la toxina botulínica Tipo A. para que el bloqueo neuromuscular y el tratamiento sea efectivo, es muy importante determinar la limitación funcional causada por las hipertonías y sus consecuencias

EN QUÉ CONSISTE

Se realiza generalmente palpando el músculo objetivo durante los movimientos repetidos activos o pasivos, en contracción y relajación, insertar la aguja perpendicularmente en el eje longitudinal del músculo e infiltrar toxina botulínica Tipo A en los puntos más hiperactivos de los músculos relacionados con los movimientos mandibulares.

RIESGOS DE LA INFILTRACIÓN DE LA TOXINA BOTULÍNICA

A pesar de la adecuada elección de la técnica y su correcta realización, pueden presentarse efectos indeseables, tanto los comunes derivados de toda intervención y que pueden afectar a todos los órganos y sistemas, como los debidos a la situación vital del paciente (diabetes, cardiopatía, hipertensión, edad avanzada, anemia, obesidad...), y los específicos del procedimiento.

Las complicaciones de la inyección de toxina botulínica son mínimas, muy poco frecuentes y, en todo caso, como su efecto, temporales. Entre ellas cabe destacar, sólo en algunos pacientes, un ligero enrojecimiento de la zona tratada, o pequeños hematomas e inflamación. Todos estos síntomas, son autolimitados y desaparecen en 2-3 semanas.

Alguna reacción alérgica con erupción cutánea. En raras ocasiones se observan dificultades respiratorias en relación a dosis elevadas.

Otras complicaciones o efectos secundarios posibles, pero no frecuentes, son:

- ⊕ Ptosis; Si existe una difusión no deseada de la toxina hacia zonas palpebrales más profundas puede existir ptosis (caída) del párpado o de la ceja, aunque éstas son complicaciones que se observan en un porcentaje prácticamente despreciable y son, en todo caso, reversibles.
- ⊕ Neuritis trigeminal; se puede presentar en caso en los casos en que las zonas de mayor hipertrofia muscular se encuentren cercanas a las ramas del nervio trigémino y durante la infiltración se tenga contacto con dicho nervio, se caracteriza por un dolor intenso que abarca la zona inervada por el nervio trigémino, el cual puede ser temporal o permanente según el grado de lesión y capacidad del nervio para recuperarse.

Ningún procedimiento invasivo está absolutamente exento de riesgos importantes, incluyendo el de mortalidad, si bien esta posibilidad es bastante infrecuente.

De cualquier forma, si ocurriera una complicación, debe saber que todos los medios técnicos del hospital donde se internará estarán disponibles para intentar solucionarla.

RIESGOS PERSONALIZADOS

QUE OTRAS ALTERNATIVAS HAY

Tratamiento médico con relajantes o medicamentos que se utilizan en el tratamiento de las distonias.

Si después de leer detenidamente este documento desea más información, por favor, no dude en preguntar al especialista responsable, que le atenderá con mucho gusto.

CONSENTIMIENTO

Yo, Sr.(a) _____ doy mi consentimiento para que sea realizada la INFILTRACION DE TOXINA BOTULINICA TIPO A EN LOS MUSCULOS DE LA MASTICACIÓN. Se me ha facilitado esta hoja informativa, habiendo comprendido el significado del procedimiento y los riesgos inherentes al mismo, declaro estar debidamente informado, según dispone la Norma Oficial Mexicana NOM-168-SSA1-1998 (10.1.1) del Expediente Clínico, habiendo tenido oportunidad de aclarar mis dudas en entrevista personal con el Dr.(a) _____

Ciudad _____ a ____ de _____ del 2 ____

**PACIENTE
TESTIGO**

TESTIGO

DOCTOR

DENEGACIÓN O REVOCACIÓN

Yo, Sr.(a) _____ después de ser informado de la naturaleza y riesgos del procedimiento propuesto, manifiesto de forma libre y consciente mi denegación/revocación (táchese lo que no proceda) para su realización, haciéndome responsable de las consecuencias que puedan derivarse de esta decisión.

Ciudad _____ a ____ de _____ del 2 ____

PACIENTE

TESTIGO

DOCTOR

TESTIGO

AUTORIZO:

A que la realización del procedimiento sea filmada o fotografiada con fines didácticos o científicos, no identificando en ningún caso el nombre del paciente o de sus familiares.

A que participen en la intervención, en calidad de observadores, médicos en formación o personal autorizado.

A que los tejidos o muestras obtenidos en mi intervención o los datos sobre mi enfermedad podrán ser utilizados en comunicaciones científicas o proyectos de investigación o docentes.

Ciudad _____ a ____ de _____ del 2 ____

PACIENTE

TESTIGO

DOCTOR

TESTIGO



HOSPITAL REGIONAL DE ALTA
ESPECIALIDAD "BICENTENARIO DE
LA INDEPENDENCIA"
CIRUGIA MAXILOFACIAL
Calle Ciruelos # 4, Colonia Lázaro
Cárdenas, C.P. 54916, Tultitlán de
Mariano Escobedo, Estado de México.

HISTORIA CLINICA

FECHA _____

Nombre: _____

Expediente: _____

Edad: _____

Interrogatorio : _____

Teléfono: _____

Domicilio: _____

1. ANTECEDENTES HEREDOFAMILIARES: _____
2. Religión: _____ Ocupación: _____
3. ¿Ingiere bebidas alcohólicas, fuma o consume algún tipo de droga?
Especifique: _____ Frecuencia: _____
4. Usted ha padecido alguna enfermedad durante los últimos tres años?
Si _____ No _____ ¿Cuál? _____
5. ¿Ha estado hospitalizado los últimos tres años?
Si _____ No _____ Motivo _____
6. Padece usted alguna de las siguientes enfermedades: Diabetes, Asma, Fiebre reumática, Tuberculosis, Hepatitis, Convulsiones, Enfermedades del corazón, de Presión Arterial u alguna otra enfermedad
Si _____ No _____ ¿Cuál? _____
7. ¿Sufre alergias a medicamentos o alimentos?
Si _____ No _____ ¿A qué? _____
8. ¿Está bajo tratamiento médico o se encuentra tomando algún medicamento?
Si _____ No _____ ¿Cuál? _____
9. ¿Alguna vez ha sido intervenido quirúrgicamente?
Si _____ No _____ ¿De qué? _____
10. ¿Ha tenido alguna hemorragia que requirió tratamiento especial prolongado?
Si _____ No _____ Motivo _____
11. ¿Cuál es su tipo de sangre? _____
Mujeres: ¿Estas embarazada? Si _____ No _____ Meses _____
12. Fecha de la última regla: _____
13. EXPLORACIÓN FISÍCA: _____
14. ¿Se conoce con enfermedades infectocontagiosas como VIH o hepatitis? _____
15. APARATOS Y SISTEMAS: _____
16. SIGNOS VITALES. T°: _____ T/A: _____ FC: _____ FR: _____

Diagnóstico: _____

Tratamiento: _____

Por medio de la presente autorizo al Dr. (a) _____ y sus colaboradores a realizar los procedimientos médico-quirúrgicos que se consideren a mi persona conociendo de antemano las posibles complicaciones que puedan surgir, a si mismo manifiesto que todos los datos arriba asentados, son ciertos.

FIRMA DEL PACIENTE O TUTOR

FIRMA DEL MÉDICO QUE REALIZÓ
LA HISTORIA CLÍNICA

15. GRAFICOS Y TABLAS.

Gráfico 1. Efecto terapéutico de la Toxina botulínica Tipo A (TBA) en comparación con el placebo , en la disminución de la intensidad del Síndrome del Dolor Miofascial Masticatorio en pacientes atendidos en el Servicio de Cirugía Maxilofacial del Hospital Regional de Alta Especialidad Bicentenario.

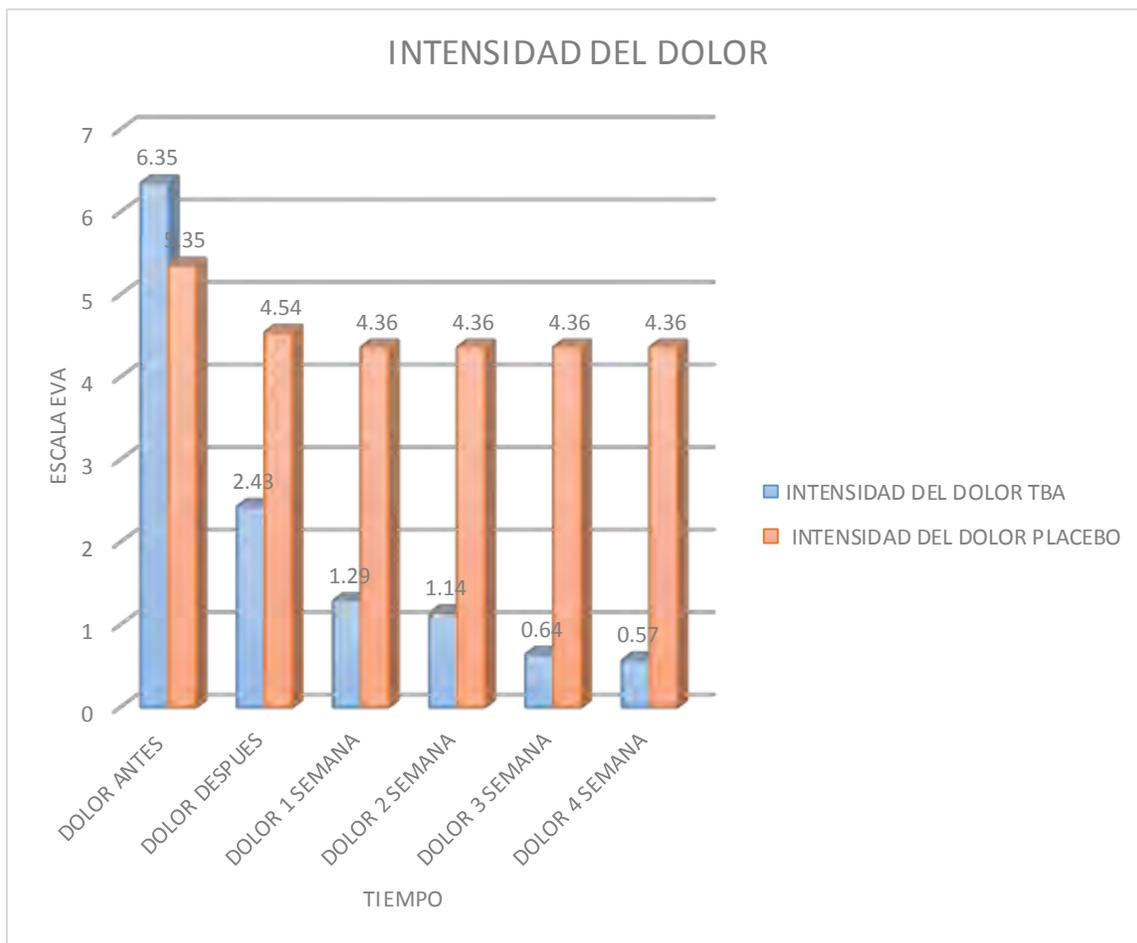


Gráfico 2. Intensidad del dolor de acuerdo a la EVA, antes de la aplicación intramuscular de la TBA y del Placebo en pacientes atendidos en el Servicio de Cirugía Maxilofacial del Hospital Regional de Alta Especialidad Bicentenario.



Gráfico 3. Intensidad del dolor de acuerdo a la EVA antes, al finalizar el procedimiento y a las 1°,2°,3° y 4°semanas posteriores a la aplicación intramuscular de la TBA en pacientes atendidos en el Servicio de Cirugía Maxilofacial del Hospital Regional de Alta Especialidad Bicentenario.



Gráfico 4. Intensidad del dolor de acuerdo a la EVA antes, al finalizar el procedimiento y a las 1°,2°,3° y 4°semanas posteriores a la aplicación intramuscular del placebo en pacientes atendidos en el Servicio de Cirugía Maxilofacial del Hospital Regional de Alta Especialidad Bicentenario.



Gráfico 5. Sexo de los pacientes atendidos en el Servicio de Cirugía Maxilofacial del Hospital Regional de Alta Especialidad Bicentenario.



Tabla 1. Efecto terapéutico de la Toxina botulínica Tipo A (TBA) en comparación con el placebo , en la disminución de la intensidad del Síndrome del Dolor Miofascial Masticatorio en pacientes atendidos en el Servicio de Cirugía Maxilofacial del Hospital Regional de Alta Especialidad Bicentenario en el año 2015-2016.

MOMENTOS DEL DOLOR	FARMACO UTILIZADO	(N)	MEDIA	DESVIACION ESTANDAR
DOLOR ANTES DEL PROCEDIMIENTO	TBA	13	6.36	2.023
	PLACEBO	13	5.36	1.732
DOLOR DESPUES DEL PROCEDIMIENTO	TBA	13	2.43	2.441
	PLACEBO	13	4.43	1.555
DOLOR 1 SEMANA DEL PROCEDIMIENTO	TBA	13	1.29	1.541
	PLACEBO	13	4.36	1.737
DOLOR 2 SEMANA DEL PROCEDIMIENTO	TBA	13	1.14	1.406
	PLACEBO	13	4.36	1.737
DOLOR 3 SEMANA DEL PROCEDIMIENTO	TBA	13	0.64	1.151
	PLACEBO	13	4.36	1.737
DOLOR 4 SEMANA DEL PROCEDIMIENTO	TBA	13	0.57	1.158
	PLACEBO	13	4.36	1.737

Tabla 2. Músculos masticatorios afectados por el Síndrome de Dolor Miofascial Masticatorio de pacientes atendidos en el Servicio de Cirugía Maxilofacial del Hospital Regional de Alta Especialidad Bicentenario en el año 2015-2016.

<u>MUSCULO AFECTADO</u>	<u>NUMERO</u>	<u>PORCENTAJE%</u>
MASETERO	18	69.23%
TEMPORAL	6	23.07%
PTERIGOIDEO EXTERNO	1	3.84%
MASETERO Y TEMPORAL	1	3.84%
TOTAL	26	100%

Tabla 3. Sexo de los pacientes atendidos en el Servicio de Cirugía Maxilofacial del Hospital Regional de Alta Especialidad Bicentenario en el año 2015-2016.

<u>SEXO</u>	<u>NUMERO</u>	<u>PORCENTAJE%</u>
FEMENINO	24	92.3%
MASCULINO	2	7.69%

Tabla 4. Edad de los pacientes atendidos en el Servicio de Cirugía Maxilofacial del Hospital Regional de Alta Especialidad Bicentenario en el año 2015-2016.

<u>EDAD</u>	
MEDIA	38.64
MEDIANA	34.50
MODA	31
DESV. TIP.	11.402
MINIMO	22
MAXIMO	68

Tabla 5. Intensidad del dolor miofascial en los distintos tiempos de medición del grupo experimental (TBA) y grupo control (Placebo) en pacientes atendidos en el Servicio de Cirugía Maxilofacial del Hospital Regional de Alta Especialidad Bicentenario en el año 2015-2016.

MOMENTOS DE DOLOR	MEDIA GRUPO EXPERIMENTAL (TBA) N=13	MEDIA GRUPO CONTROL (PLACEBO) N=13	VALOR t	VALOR p
DOLOR ANTES DEL PROCEDIMIENTO	6.36	5.36	1.403	0.172
DOLOR DESPUES DEL PROCEDIMIENTO	2.43	4.43	-2.235	0.028
DOLOR 1 SEMANA DESPUES DEL PROCEDIMIENTO	1.29	4.36	-4.950	0.000
DOLOR 2 SEMANA DESPUES DEL PROCEDIMIENTO	1.14	4.36	-5.381	0.000
DOLOR 3 SEMANA DEL PROCEDIMIENTO	0.64	4.36	-6.671	0.000
DOLOR 4 SEMANA DEL PROCEDIMIENTO	0.57	4.36	-6.786	0.000