



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

USO DE LA TOXINA BOTULÍNICA COMO
ALTERNATIVA EN EL TRATAMIENTO DE BRUXISMO.

TESINA

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A:

BIMBO RAMIREZ ALAN YOSKA

TUTOR: Mtro. SINUHÉ JURADO PULIDO 



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.

Agradecimientos

Primeramente, quiero agradecer a Dios por permitirme estar hoy con vida y haberme dejado tener una experiencia maravillosa en mi Universidad.

Agradezco a mi universidad el haberme dado las herramientas y el conocimiento de calidad para poder ser un profesional en la carrera que me apasiona. Gracias a mis docentes que estuvieron para mí en cada momento difícil, tanto dentro como fuera del salón de clases.

Gracias a mi madre que me ha enseñado los valores que me caracterizan, que es la persona que más me ha apoyado sea en lo que sea y nunca me ha dado la espalda pese a mis tropiezos ni derrotas. Gracias madre por ser una mamá soltera y sacarme adelante haciendo mil y una cosas para darme todo lo que necesité a lo largo de la carrera.

Gracias a mi padre quien sin él no podría haber terminado mi carrera, quien me apoyo desde que entré en este camino y siempre me impulsó a no rendirme.

Gracias a mis amigos que siempre han estado a mi lado pese a los problemas que tenga o tengan y siempre confiaron en mí, fungiendo como pacientes durante la carrera.

Gracias a mi familia que siempre me apoyó y siempre me vieron como un profesional.

Gracias a mi pareja que me apoyó en todo momento y cree en mi cada día.

El agradecimiento más grande es para mi abuelo, que pese a ya no estar en vida me dio todo lo que quería y me sigue enseñando cada día a ser una persona de respeto como él lo fue.

ÍNDICE

Objetivo:	- 3 -
1. Introducción	- 4 -
2. Bruxismo	- 6 -
3.1 Prevalencia	- 18 -
3.2 Manifestaciones clínicas.....	- 21 -
3.3 Clasificación	- 25 -
3.4 Diagnóstico	- 27 -
3.5 Tratamientos alternativos	- 29 -
4. Toxina botulínica.	- 30 -
4.1 Antecedentes	- 39 -
4.2. Uso de toxina botulínica en el ámbito médico	- 41 -
4.3. Riesgos asociados a una mala praxis	- 46 -
5. Toxina botulínica como alternativa en el tratamiento del bruxismo.	- 47 -
5.1 Técnicas de uso en ámbito odontológico.....	- 48 -
5.2 Técnica de aplicación de la toxina botulínica para tratamiento de bruxismo.	- 51 -
5.3 Terapia de seguimiento.....	- 53 -
6. Conclusiones	- 54 -
7. Referencias	- 55 -

Objetivo:

Describir el mecanismo de acción de la toxina botulínica como alternativa en el tratamiento del bruxismo, para conocer los posibles riesgos y beneficios que puede generar su uso en la práctica odontológica a través de una revisión de la literatura.

1. Introducción

Es una alteración parafuncional neuromuscular que se presenta con movimientos rítmicos de la mandíbula, que se reflejan en apretamiento o rechinar de los dientes, con o sin desgaste. Aún se desconoce el origen del padecimiento, pero la mayoría de autores convergen en que el estrés y la ansiedad son los factores principales que, en combinación, pueden desencadenarlo.

El bruxismo puede generar diversas lesiones a nivel de mucosas y tejidos dentales, debido a la gran fuerza que los músculos de la masticación ejercen al rechinar los dientes, provocando entonces abrasiones, lesiones cervicales, pérdida de órganos dentales, etc.

En la población actual es común identificar personas que presenten bruxismo y no lleven algún tratamiento para corregirlo o que tengan un diagnóstico erróneo.

Actualmente no existen muchos tratamientos que se puedan utilizar para controlar el bruxismo, siendo los relajantes musculares, los analgésicos y los guardas oclusales las alternativas más empleadas. En los últimos años se ha utilizado la toxina botulínica como una alternativa para el tratamiento del bruxismo, con grandes resultados.

La toxina botulínica es un derivado de una bacteria Gram positiva llamada *Clostridium botulinum*, la cual tiene la particularidad de inhibir la liberación de acetilcolina. Dicha toxina es comúnmente llamada por su principal nombre comercial: Bótox®.

Su uso a nivel médico ha sido controversial, pero se han visto resultados en distintas terapias como en casos de estrabismo, disfonía cervical, hiperhidrosis y disminuyendo las líneas de expresión. Al igual que en la medicina se utiliza la toxina botulínica, también en el ámbito de la odontología ha sido de utilidad para el tratamiento de rehabilitación oral con implantes, la hipertrofia maseterina y la sonrisa gingival, entre otros.

El uso de la toxina botulínica en el tratamiento del bruxismo es relativamente nuevo, pero en la literatura se menciona que la tasa de éxito en el control del bruxismo, combinado con el uso de otras técnicas convencionales ha generado un impacto favorable en la calidad de vida de los pacientes.

2. Bruxismo

El bruxismo surge de la palabra griega “*bruxie*” que significa apretar.⁽¹⁾ Es una alteración parafuncional neuromuscular que se presenta con movimientos rítmicos de la mandíbula, que se reflejan en apretamiento o rechinar de los dientes, con o sin desgaste.⁽²⁾

Los resultados de la investigación sobre la etiología siguen siendo controvertidos. La falta de una explicación etiológica hace que el tratamiento y manejo del bruxismo sea ineficaz, comprometiendo el control de la enfermedad y el pronóstico del tratamiento y comprometiendo a los cirujanos dentistas a enfocarse solo en la acumulación masiva de lesiones dentales, articulaciones, cara y cuello, independientemente de la causa, síntomas diurnos, nocturnos o mixtos de bruxismo.⁽³⁾

La revisión más reciente de la literatura concluyó que el bruxismo es principalmente una función anormal central. El bruxismo nocturno se origina en el sistema nervioso central, se clasifica como un trastorno del sueño y está relacionado con factores fisiológicos, biológicos, neuroquímicos y genéticos. Una discusión de las causas del bruxismo nocturno considera una combinación de factores dañinos periféricos como la oclusión, el desajuste orofacial y morfológico, así como otros factores centrales, factores psicosociales como el estrés y factores extrínsecos como el tabaquismo.⁽³⁾

El 80% de los episodios de bruxismo se presentan durante el sueño y se asocian con microdespertares (periodos cortos en los que el paciente despierta ligeramente durante la noche y pueden no ser recordados). El apretamiento o rechinar se antecede por una secuencia de eventos fisiológicos: aumento de la actividad simpática, seguido por la activación cortical y el aumento de ritmo

cardiaco y del tono muscular de los elevadores de la mandíbula. El bruxismo diurno se atribuye a la etiología psicosocial: Estrés como respuesta con grandes efectos filogenéticos de adaptación a las desviaciones y presiones cotidianas, comúnmente e inespecíficamente llamado estrés. Este estrés se expresa en una variedad de manifestaciones psicológicas y conductuales, simples o complejas e individualizadas, que incluyen depresión, ansiedad, hostilidad, fobias, pensamientos paranoicos y miedos. El bruxismo secundario también puede presentarse durante la vigilia asociado a determinados fármacos o neurológicos, anfetaminas o antidepresivostrastornos como enfermedad de Parkinson, discinesia tardía, enfermedades y síndromes psiquiátricos, también pueden agravar al bruxismo diurno. ⁽³⁾

Karolgy fue el pionero en hablar de la neuralgia traumática, refiriéndose al bruxismo en un artículo publicado en 1901 en el que estudiaba la relación del bruxismo con la enfermedad periodontal. Este autor menciona que prácticamente todos los seres humanos, en algún momento de su vida, ejercen fuerzas anormales en su aparato masticatorio. ⁽¹⁾ En los estudios actuales se afirma que la enfermedad periodontal y el bruxismo tienen como inicio el estrés, ya que al generar estrés se genera un estado de inmunosupresión, esto desencadena una serie de problemas periodontales, como el inicio de liberación de tensión por las noches o por el día con el apretamiento o rechinar de los dientes.

En el año de 1907 Marie y Ptiekievick mencionan por primera vez el término “bruxomanie”.⁽⁴⁾

En 1990 Sencherman⁽⁵⁾ recoge las opiniones de autores como Tischler, que consideraba al bruxismo como un hábito oclusal neurótico, Miller, establece las diferencias entre bruxismo o apretamiento dentario nocturno y la bruxomanía o apretamiento dentario diurno.

Frohman⁽⁶⁾ en 1931 empleó por primera vez la palabra “bruxismo” para hablar sobre esta patología, siendo el termino aceptado y empleado de forma generalizada en la literatura anglosajona.

Kampe⁽⁷⁾ en 1997, comentó qué, “el bruxismo es una respuesta al estrés”. La etiología del bruxismo es multifactorial y se ha asociado con la maloclusión, hábitos orales, trastornos temporomandibulares y a estados emocionales alterados. Actualmente se ha demostrado que el desarrollo de hábitos nerviosos manifestados en tensión muscular se presentan como un mecanismo de expulsión de ansiedad. También se ha postulado la relación existente entre el bruxismo y ciertos factores psicosociales como son la agresión, hiperactividad, ansiedad y necesidad de autocontrol. Los factores psicosociales consisten en factores individuales e interpersonales que tienen un impacto en la capacidad de adaptación del paciente; aquellos que presentan los trastornos temporomandibulares pueden tener una personalidad o condición emocional la cual dificulta la resolución de las situaciones cotidianas del día a día.

Tsolka⁽⁸⁾ habla sobre desórdenes temporomandibulares y bruxismo. Considerando el bruxismo nocturno y diurno como dos entidades diferentes, ya que el bruxismo nocturno se presenta durante el sueño y es considerado un problema multifactorial, además que esta clase de bruxismo es rítmico durante la noche, dependiendo del nivel de profundidad de sueño, puede haber movimientos de protrusión o lateralidad y un apretamiento excesivo de los dientes.

En 1972, Ramfjord y Ash⁽⁹⁾, resaltan la importancia de diferenciar un bruxismo céntrico o de apretamiento y uno excéntrico o de rechinar. Mientras el primero se realiza con los dientes en intercuspidad, el segundo se produce en los movimientos excéntricos. Estos autores consideran que dicho hábito tiene su origen en un nivel subcortical y por lo tanto es desconocido por el paciente, a menos que se le llame la atención por ello. En cada uno de ellos, la musculatura implicada es diferente. En el bruxismo de apretamiento, céntrico y diurno, toman protagonismo el músculo temporal y el masetero.



Figura 1. Músculos temporal y masetero. Imagen obtenida de internet. ⁽¹⁰⁾

En el bruxismo excéntrico o nocturno, intervienen los músculos maseteros y temporales, así como el pterigoideo lateral y medial.

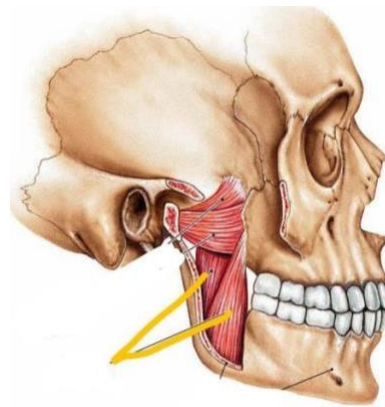


Figura 2. Músculos pterigoideos lateral y medial. Imagen obtenida de internet. ⁽¹¹⁾

A lo largo de la historia han existido muchas definiciones y teorías sobre el origen del bruxismo, sin embargo, la mayoría convergen en que se debe a múltiples factores involucrados, siendo ésta una enfermedad multifactorial, donde están relacionados factores periféricos y centrales.

Algunos de los autores que podemos destacar son:

Ramfjord⁽¹²⁾; quien definió al bruxismo como “la actividad parafuncional, diurna o nocturna, en la que se aprietan, presionan, rechinan y crujen los dientes.” Actualmente, se sabe que el bruxismo

puede manifestarse durante el día (bruxismo diurno) o durante la noche (bruxismo nocturno). Es ahí donde radica la importancia de señalar en el diagnóstico de bruxismo las circunstancias e identificar el tipo o clase de este, ya que de ello dependerá el tratamiento, por ejemplo, el bruxismo nocturno, como una parasomnia, corresponde a una entidad que debe ser tratada de diferente manera al bruxismo diurno.

Echeverri⁽¹³⁾; comentó que el bruxismo se concibe como un “acto compulsivo de apretar o rechinar los dientes, ya sea de forma consciente o inconsciente.” La literatura actual señala que el estrés y ansiedad son factores presentes que generan en el apretar o rechinar los dientes de forma consciente o inconsciente, y el apretar ayuda de cierta forma a liberal el estrés, pese a ser perjudicial para el paciente.

Kuster⁽¹⁴⁾; mencionó que el bruxismo es un acto que consiste en apretar o presionar los dientes durante el sueño, más uno de los siguientes signos: desgaste dental, ruidos o molestias del movimiento mandibular en ausencia de trastornos médicos, por lo que lo consideró un “hábito de apretar o rechinar los dientes como resultado de la contracción de los músculos cuando los dientes están en contacto.”

Pingitore⁽¹⁵⁾ concluyó que el bruxismo es una parafunción involuntaria caracterizada por un excesivo apretamiento, rechinamiento y frotamiento de los dientes. A lo que actualmente se conoce como apretamiento diurno o nocturno. Actualmente, la parafunción se concibe como una disfunción neuromuscular, subdividida en consciente (bruxismo diurno o en vigilia) e inconsciente (bruxismo nocturno o del sueño). Al bruxismo diurno se le asocia con estímulos externos, psicosociales y ambientales, mientras que al nocturno con una disfunción central neuromotora.

Lobbezoo considera que el bruxismo ocurre en todos los estadios del sueño, pero de forma desproporcionada durante el sueño REM (movimientos oculares rápidos). Asimismo, agregan que el bruxismo ocurre en conjunción con los complejos K en la electroencefalografía

signos de taquicardia, cambios en el volumen de sangre periférica, cambios en la frecuencia respiratoria, estrechamiento de los vasos periféricos, aumento de la actividad muscular y de los movimientos corporales. La actividad funcional anormal durante el sueño es muy común y se manifiesta como episodios aislados (convulsiones) y contracciones periódicas. Ambos comportamientos estén presentes en muchos pacientes y, a veces, es difícil diferenciarlos. Un episodio de bruxismo suele estar asociado con una transición del sueño profundo al suero ligero.

Mc Evory⁽¹⁶⁾ consideró el bruxismo como una parasomnia (trastorno que irrumpe el proceso normal del sueño). Se define como un trastorno del movimiento que se caracteriza por rechinar los dientes o apretar la mandíbula durante el sueño.

Steuart⁽¹⁷⁾ comentó la diferencia entre el bruxismo de esfuerzo o diurno y el nocturno o de no esfuerzo. Movimientos no funcionales de la mandíbula con o sin sonidos audibles que ocurren durante el día o la noche.

Espinosa⁽¹⁸⁾ El bruxismo es el resultado de movimientos voluntarios o involuntarios no funcionales de la mandíbula, lo que significa el apretamiento habitual de los dientes debido a la contracción rítmica forzada de los músculos que cierra la masticación debido a un contacto oclusal más prolongado que la masticación funcional. . La investigación de Manapace ⁽²⁰⁾ sugiere que el bruxismo es el hábito de apretar o rechinar los dientes o una combinación de ambos. Compresión - Obligar a los dientes a cerrarse en una relación estática entre el maxilar superior e inferior en oclusión máxima o posición excéntrica. El rechinamiento es el cierre forzado de los dientes en una relación dinámica maxilomandibular.

Lavigne⁽²¹⁾ argumenta que el bruxismo se define como una actividad involuntaria de los músculos de la mandíbula, caracterizada por el rechinar de dientes en una persona despierta. Sin embargo, el bruxismo nocturno incluye tanto apretar como rechinar.

Caldas⁽²²⁾ argumenta que, de acuerdo con lo encontrado en sus investigaciones, el hábito de bruxismo es una actividad involuntaria de los músculos masticadores que se caracteriza por el apretamiento y rechinar dentario.



Figura 3. Se observan distintas lesiones generadas por el bruxismo. Imagen obtenida de internet.⁽¹⁹⁾

Hernández⁽²³⁾, el bruxismo es un trastorno del movimiento en el sistema masticatorio, caracterizado entre otras cosas por el apriete y rechinar dentario. Se presenta tanto de manera consciente como inconsciente y se presenta en vigilia o durante el sueño. Su etiología es multicausal y se presenta en gran parte de la población de cualquier edad y género. Presenta factores de diversa índole: externos, internos, psicológico, o asociado entre ellos, por ello se lo considera al bruxismo no exclusivo para su tratamiento. Conforme la enfermedad toma forma, se presentan alteraciones como: desgaste dental, hipersensibilidad, fracturas, alteraciones en la articulación temporomandibular y dolor de cabeza.

El aparato estomatognático está compuesto por: las articulaciones temporomandibulares, la articulación interdientaria de la arcada superior con la inferior, la articulación alveolodentaria, los tejidos blandos y el sistema neuromuscular. Cuando estas estructuras trabajan en conjunto de manera adecuada, el aparato estomatognático funcionará con el menor gasto energético y con la mayor eficacia. Para que esto suceda,

la colocación correcta entre las partes de un aparato bucal es necesaria para garantizar un contacto adecuado entre sí, así como con el entorno externo e interno. El sistema nervioso es el responsable de esta regulación. El movimiento del maxilar inferior depende de la anatomía de la articulación temporomandibular, la relación oclusal y el sistema neuromuscular. Artrosis doble condilar de la articulación mandibular (ATM). La superficie articular está formada por la cavidad articular y la mandíbula, entre las cuales se encuentra el menisco, que divide la cavidad articular en dos partes: el menisco superior o inferior y el menisco inferior o inferior. El movimiento de una articulación provoca el movimiento en la dirección opuesta, generalmente una combinación de movimientos. Rotación y traslación de la mandíbula. La inervación sensorial de la articulación temporomandibular se realiza a través del nervio temporal parotídeo, que tiene terminaciones nociceptivas y mecanorreceptivas. ⁽¹⁾

Los discos articulares y los cóndilos están conectados por ligamentos, lo que permite que la articulación se mueva como una bisagra. Los ligamentos internos y externos incluyen: El ligamento temporal lateral o externo con dos fascículos: el oblicuo externo, que se extiende desde las apófisis articulares y cigomáticas del hueso temporal hasta la superficie externa del cuello mandibular. ⁽²⁴⁾

Este haz limita la apertura de rotación pura. Otro ligamento se extiende desde el cóndilo horizontal interno y el proceso cigomático temporal hasta el polo lateral del cóndilo y el lado posterolateral del disco. Su función es proteger la estructura del disco posterior del daño a la mandíbula al limitar la retracción mandibular. Estos dos ligamentos son ligamentos internos. ⁽¹⁾

Los ligamentos externos se consideran elementos auxiliares o pasivos. El ligamento esfenomandibular se extiende desde el hueso esfenoides hasta la espiga de Spix. Su función es actuar como centro de rotación para abrir y cerrar la mandíbula inferior. La tensión excesiva puede causar cambios en el nervio mandibular, lo que lleva a la neuralgia dental mandibular debido a la compresión. Estos ligamentos aparecen muy estirados cuando se reduce la dimensión vertical. ⁽²⁴⁾

El ligamento pterigomandibular se extiende desde el proceso pterigoideo del esfenoides hasta el oblicuo medial de la mandíbula inferior. El ligamento estiloides de la mandíbula se extiende desde la apófisis estiloides del hueso temporal hasta el borde posterior de la mandíbula. Se tensa con el máximo movimiento de propulsión. ⁽²⁴⁾

Los músculos involucrados en el movimiento de la mandíbula inferior consisten en: Músculo temporal, fibras que se extienden desde el hueso temporal hasta el proceso coronoides de la mandíbula y el borde anterior en forma de abanico de la mandíbula. Tiene tres fascículos: las fibras anterior y media que elevan la mandíbula cuando se contrae, y el fascículo posterior que interviene en la retracción de la mandíbula. ⁽¹⁾

El músculo masetero se extiende desde el arco cigomático hasta el gónido, la apófisis coronoides y la rama de la mandíbula. Los ligamentos anterior y medio contribuyen a la elevación de la mandíbula inferior. La parte posterior está involucrada en la retracción de la mandíbula inferior. Además de controlar la oclusión dental, este músculo responde a la función gravitacional y evita la apertura de la mandíbula. ⁽¹⁾

El músculo pterigoideo interno se extiende desde la apófisis pterigoides hasta el borde interno de la rama mandibular. Interviene en la elevación mandibular, en la lateralidad y en la protrusión.

El pterigión externo tiene dos haces. El superior se extiende desde la superficie externa del ala mayor del hueso esfenoides hasta el frente del disco y la cápsula. El fascículo inferior se extiende desde el proceso esfenoidal hasta el cuello del cóndilo. Interfiere con la contracción bilateral de la mandíbula y la contracción lateral causada por la contracción unilateral.

La mandíbula está conectada con la base de la lengua y otras estructuras del cuello, por lo que existe una interacción entre las regiones temporomandibular, escapular y humeral. Por lo tanto, los músculos suprahioideos y subhioideos están involucrados en el movimiento de apertura de la boca y deglución. Entre los músculos suprahioideos, se puede distinguir el músculo bíceps involucrado en la apertura y protrusión de la boca. El músculo infrahioideo está involucrado en la depresión de la mandíbula inferior.

En el movimiento de apertura interviene el músculo pterigoideo externo, el vientre anterior del digástrico y el músculo suprahioideo. En el cierre mandibular intervienen el pterigoideo interno y el externo, el masetero y el temporal. En la lateralidad, el pterigoideo interno y el externo contralateral. En la retrusión intervienen las fibras posteriores del temporal y los músculos suprahioideos. En la protrusión actúa el pterigoideo externo e interno.

A lo largo del tiempo, los estudios que correlacionan la tensión psíquica con la presencia de hábitos parafuncionales han dado como origen a múltiples modelos explicativos del bruxismo.

Ayer y Gale⁽²⁵⁾ concluyeron que el bruxismo sería una forma de reducir la ansiedad, a modo de respuesta de escape, ya que de manera inconsciente liberamos tensión y reducimos la ansiedad y es un reflejo multifactorial.

Cannistraci⁽²⁶⁾ en 2019 aseguró que el bruxismo es una forma de respuesta fisiopatológica específica ante situaciones frustrantes o de

tensión emocional. Algunos estudios actuales revelan la relación que hay entre la tensión y el bruxismo, ya que se ha demostrado que es más común tener bruxismo generando niveles altos de estrés.

Harber y Cols⁽²⁷⁾ propusieron un modelo en el que la tensión psíquica conduce a una situación de hiperactividad muscular con una expresión multiforme parafuncional, que puede llevar a un síndrome dolor-disfunción miofascial. En esta teoría se concentran todas las opiniones de aquellos autores que indican que el estrés psicológico, la ansiedad y otros trastornos emocionales, producen hiperactividad muscular de la que son signos el rechinar y apretamiento dental, con el fin inconsciente de librear la tensión.

Rugh⁽²⁸⁾ en 1984 utilizó registros electromiográficos en la musculatura de cierre, y pudo relacionar vivencias estresantes durante la vigilia con el bruxismo nocturno.

Mercury, Rao y colaboradores^(29,30), en 2017 demostraron que ciertas personas responden al estrés con una prolongada actividad masticatoria, encontrando relación entre estrés, hiperactividad muscular y dolor. Establecieron correlaciones entre estrés y bruxismo, tanto diurno como nocturno, existiendo evidencias que discrepan con la teoría psicológica del bruxismo. Así como en la teoría oclusal existen pacientes con disarmonías oclusales que no presentan bruxismo, en la teoría psicológica, personas con estrés severo no presentan parafunciones. El principal problema de estas teorías es que las bases sobre las que se sustentan no demuestran la existencia de relaciones causa-efecto; no se ha demostrado que la ansiedad sea un factor suficiente para el desarrollo del bruxismo.

Pingitore y colaboradores⁽¹⁵⁾ relacionaron a los pacientes bruxistas y la conducta tipo A. Esta conducta tipo A fue definida por Friedman/Rossemann como “complejo acción-emoción observado en personas que están agresivamente involucradas en una incesante lucha crónica para lograr más y más en menos tiempo, y si hace falta, lo hace en contra de los esfuerzos ajenos de otras cosas o personas”. Es decir, se trata de personas que da la impresión de aceleradas,

impacientes, presionadas, con gran ambición, y con un aire general de impaciencia.

Kampe⁽⁷⁾ se utilizó una escala de personalidad llamada Karolinska Personality Scales of Personality (KSP) para estudiar el comportamiento de los pacientes con bruxismo y se concluyó que había una diferencia estadísticamente significativa entre los pacientes con bruxismo crónico y los pacientes de control. Kampe confirma que los grupos de bruxistas tienen altos niveles de ansiedad, tensión muscular y bajas habilidades sociales. Es decir, son propensos a la tensión y son propensos a los trastornos psicósomáticos. Manfredini estudió la relación entre los trastornos emocionales y la presencia de bruxismo y encontró que los pacientes con bruxismo tenían niveles más altos de ansiedad, sensibilidad al estrés, depresión y manía que los controles, y no se observaron diferencias en anticipación ansiosa y agorafobia. o síntomas de hipocondría.

En particular, los síntomas que diferencian el bruxismo de los que no lo son son expresiones típicas y atípicas de pánico y aumento de la sensibilidad al estrés.

Ramfjord y Ash⁽⁹⁾ se ha demostrado que la hiperactividad de los músculos mandibulares debido a la desregulación oclusal o al estrés psicológico se manifiesta como una forma de bruxismo y juega un papel muy importante en el desarrollo de esta disfunción. Varias variables de personalidad pueden influir en la aparición del bruxismo, y el bruxismo puede afectar el funcionamiento psicológico y los hábitos de una persona.

3.1 Prevalencia

Dado que los estudios generalmente no distinguen entre los diversos tipos de bruxismo, es difícil hablar sobre la prevalencia, la incidencia, la comorbilidad y los grupos afectados. Las metodologías utilizadas en los estudios varían, desde cuestionarios hasta polisomnografía, pasando por exámenes clínicos con diversos grados de precisión. Además, no se aprecia en ellos estratificación demográfica por edad, sexo, ocupación, nivel académico, contexto social u otras variables directamente relevantes, como las psicosociales. Los documentos indican una prevalencia variable de bruxismo que va desde menos del 10% hasta más del 90% sin mencionar el tipo de disfunción estudiada. Se informa que la prevalencia del bruxismo del sueño es del 8% en la población general, mientras que la prevalencia del bruxismo durante la vigilia se estima en alrededor del 20% y disminuye con la edad; en niños de 11 años o menos, la prevalencia varía entre 14 y 20%; en adultos jóvenes (18-29 años), las tasas rondan el 13%; y en los de 60 años o más, la prevalencia cae bruscamente al 3%. Se dispondrá de información más precisa sobre la prevalencia y la comorbilidad de los diversos tipos de bruxismo a partir de estudios futuros. Numerosos estudios que se están realizando en la actualidad se basan en gran medida en la anamnesis y el auto informe sin ningún tipo de prueba que los respalde. El hecho de que el desgaste dental se confunda con frecuencia con el bruxismo y que no se distinga entre apretar y rechinar, aspectos que difieren en la etiología y el tipo de daño orgánico observado, también son factores desorientadores.

Se cree que el 80% de la población general en todo el mundo presenta al menos un signo clínico de para función.

Coelho-Alves y Alcolea-Rodríguez⁽²³⁾, resaltaron que entre los hallazgos clínicos más significativos del bruxismo destacan: patrones de desgaste oclusal no funcional, hipersensibilidad dental, ruidos oclusales audibles, fracturas y empastes dentales fracturados, dientes con movilidad dental espontánea, trastornos pulpares, así como

lesiones no cariosas a nivel cervical como erosión, abrasión y abfracción. La experiencia clínica diaria demuestra que el bruxismo provoca la aparición de bordes filosos en el esmalte y la dentina, que lesionan la mucosa oral y la lengua, convirtiéndose en un factor de riesgo para lesiones premalignas.

Según una investigación realizada por Tsiggos⁽³²⁾ en 2008, el 40% de las erosiones cervicales ocurren en los premolares, seguido del 21% en los molares, el 12,7% en los caninos y el 6% en el grupo incisal. Ambos sexos los experimentan con la misma frecuencia, y los premolares muestran una mayor prevalencia, según Bermhart⁽³³⁾. Estas lesiones están presentes en el 20% de los adultos jóvenes y el 30% de los adultos. A medida que las personas envejecen, la gravedad y la prevalencia del bruxismo aumentan. Otros autores concluyen en sus trabajos que no existe relación entre la edad y la existencia de fracturas y bordes agudos. Numerosos estudios han encontrado una fuerte correlación entre la presencia de facetas y las erosiones cervicales. La correlación entre las facetas y las erosiones en el bruxismo es tan fuerte que algunos autores afirman que cuando las erosiones ocurren ocasionalmente sin facetas, la causa no es apretar o rechinar, sino la acción de los ácidos por vómitos frecuentes o consumo excesivo de alimentos, bebidas y otras sustancias. Aagerberg y Carlson⁽¹⁾ descubrieron en 2002 que apretar los dientes durante el día es más común en personas mayores o ancianas, mientras que rechinar es significativamente más común entre los jóvenes. En este sentido, los estudios de Lavigne demuestran una disminución de la prevalencia del bruxismo nocturno con la edad, encontrando una prevalencia del 14% en población infantil, del 8% en adultos y del 3% en pacientes mayores de 60 años. La edad reduce la probabilidad de bruxismo, especialmente después de los 50 años. La mayoría de los autores coinciden en que el bruxismo es más frecuente en personas entre 35 y 40 años de edad.

Hay estudios que afirman que existe una mayor incidencia en mujeres con una relación 4:1.

Según una investigación realizada por Glaros, los hombres son más propensos al bruxismo durante el día.

En la Comunidad de Madrid, el estudio de Ripollés encontró que el 20% de las mujeres aprieta los dientes durante el día, el 30% por la noche y el 40% hace ambas cosas. El apretamiento diurno está presente en el 23% de los hombres, el apretamiento nocturno está presente en el 30% de los hombres y ambos están presentes en el 46% de los hombres. Los hombres aprietan más a menudo tanto de día como de noche, en otras palabras. La prevalencia de bruxismo durante el día es mayor en mujeres que en hombres, y es igualmente frecuente durante la noche.

Es un desafío discutir la prevalencia, la incidencia, la comorbilidad y los grupos afectados porque los estudios con frecuencia no logran distinguir entre las diversas formas de bruxismo. Las metodologías utilizadas en los estudios varían, desde cuestionarios hasta polisomnografía, pasando por exámenes clínicos con diversos grados de precisión. Por edad, sexo, ocupación, nivel académico, contexto social, o cualquier otra variable directamente relacionada, como las psicosociales, tampoco se observa en ellos estratificación demográfica. Los documentos muestran una prevalencia inconsistente de bruxismo que va desde menos del 10% a más del 90% sin mencionar el tipo de disfunción estudiada. Se informa que el bruxismo del sueño es un 8% común en la población general, mientras que el bruxismo durante las horas de vigilia se estima en alrededor del 20% y disminuye con la edad; en niños de 11 años o menos, las tasas fluctúan entre 14 y 20%; en adultos jóvenes (18-29 años), las tasas rondan el 13 por ciento; y en los mayores de 60 años, las tasas caen bruscamente al 3%. Numerosos estudios que se están realizando en la actualidad se basan en gran medida en la anamnesis y el autoinforme sin ningún tipo de prueba que los respalde.

3.2 Manifestaciones clínicas

El bruxismo tiene una variedad de manifestaciones clínicas que están relacionadas con su impacto en las diversas estructuras del aparato estomatognático. Como resultado, buscaremos varios síntomas que puedan afectar los músculos, la ATM, el periodonto y los dientes.

El signo más prevalente del bruxismo es la abrasión de la superficie dentaria, que se produce a nivel de la corona dental clínica y deja manifestaciones muy notorias.

Cuando la superficie de tejido duro de un diente se pierde por razones distintas a un traumatismo o caries, esto se conoce como desgaste dental. Esto puede ocurrir fisiológica o patológicamente. La cantidad promedio de desgaste fisiológico causado por la edad, la actividad funcional y otros factores es inferior a 65 micrones por año. El desgaste patológico suele estar causado por el bruxismo y provoca una pérdida excesiva que perjudica la estética y la eficacia masticatoria.

Debido a que aparecen en lugares no funcionales como las cúspides bucales de molares y premolares y los bordes incisales de incisivos y caninos, es sencillo distinguir entre las facetas patológicas y funcionales. En sus primeras etapas, las facetas tienen bordes claramente definidos, planos y brillantes; en las etapas más avanzadas, los vemos como cóncavos, oscuros y en forma de copa.

El desprendimiento y aplastamiento de los prismas del esmalte entre las superficies oclusales provoca partículas pequeñas, duras y rugosas que son capaces de erosionar gravemente el propio esmalte, que es el mecanismo responsable del desgaste oclusal anormalmente rápido que se observa en el bruxismo.

Múltiples factores, como el desgaste por ácido, el desgaste por apretar o rechinar, el desgaste por masticar goma de mascar, la onicofagia,

etc., pueden causar la pérdida de tejido duro en el diente. En el caso del bruxismo céntrico, donde las facetas son ocasionalmente menos evidentes, la ausencia de facetas no implica que la persona no rechina o aprieta los dientes.

El signo más común del bruxismo, el desgaste dental, aparece a nivel de la corona durante el examen clínico y deja manifestaciones muy evidentes.

En sus etapas iniciales, las facetas tienen bordes claramente definidos, planos y brillantes; en etapas posteriores, se aprecian como cóncavos, oscuros y en forma de copa.

Debido a la separación y aplastamiento de los prismas del esmalte entre las superficies oclusales, que produce partículas pequeñas, duras y ásperas, capaces de desgastar severamente el esmalte mismo, el bruxismo resulta en un mecanismo de desgaste oclusal anormalmente rápido.

Las fracturas dentales con un patrón vertical y fracturas coronales, particularmente de las cúspides, son más comunes en pacientes bruxistas. Aunque estas fracturas pueden ocurrir en dientes sanos, principalmente acompañan al desgaste oclusal de la fosa central.

El bruxismo puede estar relacionado con un aumento del espacio periodontal, hipermovilidad dental y fuerzas oclusales anormales, resultantes de una oclusión atípica que no se distribuyen ni absorben uniformemente por el ligamento periodontal y el tejido óseo de soporte. La pérdida de soporte óseo periodontal, la oclusión traumática y las fuerzas oclusales fuertes y anormales pueden contribuir a la movilidad dental. Se consideran tres grados de movilidad anormal: grado 1, para movilidad leve; grado 2, para movilidad moderada; y grado 3, para movilidad extrema, todos ellos verticales. La hemorragia y la degeneración de las fibras periodontales pueden ocurrir cuando las fuerzas masticatorias aplicadas son demasiado grandes para que el diente las soporte. Radiológicamente hablando, estas modificaciones

se traducen como engrosamientos radiolúcidos del espacio del ligamento periodontal.



Figura 4. Paciente bruxista con lesiones mixtas. Imagen obtenida de internet.⁽¹⁹⁾

Los tipos de lesiones asociadas al bruxismo son:

Abfracciones: Son lesiones consideradas de origen multifactorial, siendo su principal etiología trauma deslizante o excéntrico en donde cargas de diversa intensidad, frecuencia, duración y dirección, inducen tensiones por flexión a través del diente; la resistencia a la flexión produce tensión y compresión a nivel del fulcro, el cual en periodontos intactos se encuentra cercano al nivel de la unión cemento-esmalte.⁽³⁴⁾

Atrición: Desgaste por fricción diente a diente que puede ocurrir durante la deglución con movimiento deslizante y apretamiento excéntrico. El desgaste se vuelve severo durante el bruxismo con evidencia de una rápida pérdida de sustancia dental.⁽³⁴⁾

Erosión: Es la pérdida de superficie dental por acción química o electroquímica. Existen dos fuentes de corrosión. La endógena como la bulimia, reflujo gastroesofágico, líquido crevicular y caries. La otra es exógena, representada por alimentos, sustancias o bebidas con pH menor de 5.5, así como por medicamentos, drogas y abuso de

alcohol.⁽³⁴⁾ Abrasión: Se define como la fricción entre diente de un agente exógeno que provoca desgaste. ⁽³⁴⁾

Lesiones mixtas: Existe la posibilidad de que los mecanismos de daño y desgaste dental no sean procesos puros, sino compuestos.⁽³⁴⁾

3.3 Clasificación

A lo largo de la historia, diversos autores han categorizado el bruxismo utilizando diversos índices, algunos de ellos son:

A) Índice de Little, de 1990. Este autor considera cuatro estadios⁽¹⁹⁾ :

1. Desgaste oclusal patológico temprano
2. Desgaste oclusal patológico moderado
3. Desgaste oclusal patológico avanzado
4. Destrucción oclusal completa

B) Índice de atrición de Pullinger y Seligman, de 1993 ⁽²⁰⁾

1. Desgaste oclusal mínimo en cúspides o bordes oclusales
2. Facetas de desgaste paralelas a la superficie del esmalte
3. Pérdida de relieve cuspidado o de borde oclusal limitada a esmalte
4. Pérdida de la anatomía oclusal y exposición de dentina

C) El índice de desgaste dentario de Smith y Knight, tal vez sea el más completo y el más utilizado. Permite valorar pérdidas de tejido dentario en cualquier localización sin tener en cuenta la causa (atrición, erosión o abrasión). Estos autores establecen una clasificación en cinco grupos⁽¹²⁾ :

0. Bucal, lingual, oclusal o incisal: ninguna pérdida de esmalte ni cambio. Cervical: sin cambio de contorno
1. Bucal, lingual, oclusal o incisal: pérdida de las características de la superficie. Cervical: mínima pérdida de contorno
2. Bucal, lingual, oclusal: pérdida de esmalte menor de un tercio con exposición de dentina. Incisal: pérdida del esmalte con exposición de dentina. Cervical: defecto de 1 mm de profundidad
3. Bucal, lingual, oclusal: pérdida de esmalte mayor de un tercio con exposición de dentina. Incisal: pérdida de esmalte y gran pérdida dentinal. Cervical: defecto de 1-2mm de profundidad

4. Bucal, lingual, oclusal: pérdida de esmalte total o pulpa expuesta o exposición de dentina secundaria. Incisal: pulpa expuesta o exposición de dentina secundaria.

3.4 Diagnóstico

La anamnesis, los cuestionarios especialmente diseñados, la inspección, el examen funcional y los exámenes complementarios son solo algunos de los métodos y herramientas que se pueden utilizar para diagnosticar el bruxismo.

Los signos típicos del bruxismo incluyen mialgia o músculos tensos en la cara cuando uno se despierta, así como informes de que el compañero de cuarto de la persona afectada, escucha rechinar los dientes mientras duerme. En las clínicas de trastornos del sueño, se puede confirmar mediante el registro poligráfico (polisomnografía) de las actividades de los músculos de la mandíbula y, si es posible, mediante el registro audiovisual simultáneo para excluir eventos orofaciales no específicos como mioclonías, tics, deglución o suspiros que representan más de 30% de eventos orofaciales durante el sueño, que también pueden causar dolores de cabeza y dolor miofascial y disfunción temporomandibular, emulando los efectos del bruxismo.⁽³⁵⁾

La anamnesis, los cuestionarios particulares, los exámenes físicos y las pruebas complementarias se pueden usar para aprender más sobre el bruxismo, sus causas potenciales y sus efectos potenciales.

El enfoque principal de la inspección intraoral en términos de bruxismo es la evaluación, identificación y clasificación del tipo de daño dental, así como las restauraciones o implantes que se encuentran actualmente. La inspección extraoral en términos de bruxismo se refiere principalmente a la hipertrofia de los músculos masticatorios. También se debe evaluar la movilidad, vitalidad y sensibilidad de los dientes. Debe descartarse la presencia de lesiones por fricción (erosiones), compresión (línea alba) o mordedura (ulceraciones) en la mucosa bucal y lingual. El examen de rayos X puede descartar la morfología del hueso alveolar, los cambios en el grosor del ligamento periodontal, la presencia de cálculos pulpares, la permeabilidad del conducto radicular y las lesiones apicales necróticas. La libertad de movimiento, los síntomas incómodos y los

sonidos producidos durante la función o la palpación deben investigarse en busca de problemas del complejo articular de la ATM. Se debe valorar una posible presencia de espasticidad y sensibilidad al tacto en los músculos masticatorios para determinar el tipo de bruxismo.

Se ha señalado que los cambios articulares pueden ser independientes del bruxismo o concurrentes con él, en contraste con los conceptos del pasado, donde se pensaba que los problemas de la ATM eran secundarios. La electromiografía (EMG) y la polisomnografía (PSG) son herramientas opcionales que actualmente no se utilizan ampliamente. En comparación con PSG, que tiene un alto costo y baja disponibilidad, EMG es relativamente accesible para todo público y está más disponible. Los eventos de bruxismo por hora de sueño se cuentan con PSG y las actividades de los músculos mandibulares por hora se cuentan con EMG, que es información que el investigador o el médico puede usar para tomar decisiones. Ambos estudios también permiten determinar si el bruxismo es diurno, nocturno o mixto, como forma de orientar las decisiones de tratamiento y definir su pronóstico.



Figura 5. Examen extraoral de los músculos de la masticación. Imagen obtenida de internet.⁽¹⁹⁾

3.5 Tratamientos alternativos

Además de algunos remedios caseros, mantener un estilo de vida saludable es otra opción para tratar el bruxismo. Algunas técnicas de relajación y cuidado personal pueden prevenir o ayudar a tratar esta afección, generando beneficios tales como:

- Disminuye la ansiedad. Las actividades que pueden ayudar al paciente a relajarse y posiblemente reducir el riesgo de bruxismo incluyen hacer ejercicio, tomar un baño caliente o escuchar música clásica.
- Abstenerse de consumir estimulantes a altas horas de la noche. El paciente debe evitar consumir alcohol por la noche y bebidas con cafeína después de la cena, ya que pueden exacerbar el bruxismo.
- Es necesario solicitar al paciente que continúe practicando el sueño reparador. Los buenos hábitos de sueño, como tener una misma hora para ir a descansar, pueden disminuir el bruxismo.

El uso de protectores bucales o férulas puede ser útil en el tratamiento de trastornos de la articulación temporomandibular, así como en el rechinar y apretar los dientes. Los efectos del bruxismo, como el rechinar de dientes, se reducen con una férula bien ajustada. Estos protectores dentales, también conocidos como guardas, se elaboran en una variedad de diseños y con distintos materiales odontológicos, como el acetato o el acrílico termopolimerizable. Dependiendo de las condiciones del paciente, algunos guardas oclusales se adaptan a los dientes superiores, mientras que otros se adaptan a los dientes inferiores.

4. Toxina botulínica.

La palabra botulismo deriva del latín y deriva de *botulus*, que significa “salchicha”, haciendo referencia a la intoxicación por salchichas enlatadas que se encuentran en mal estado y tienen la bacteria *Clostridium botulinum*.⁽³⁶⁾ Esta bacteria en forma de espora puede desarrollarse y producir toxina botulínica cuando se encuentra en un ambiente húmedo y sin oxígeno (una lata es el medio ideal).

La bacteria anaeróbica, grampositiva, llamada *Clostridium botulinum* se encuentra con frecuencia en el suelo. Dicha bacteria produce esporas que le permite permanecer latente hasta que encuentra condiciones favorables para su crecimiento. Hay siete serotipos diferentes en la familia de la toxina botulínica. Estos serotipos son: A, B, C, D, E, F y G, respectivamente. La complejidad y el mecanismo de acción celular de los complejos varían.

En humanos, se encontró que los tipos A, B y F tienen efectos positivos, siendo el tipo A el que tiene los efectos más duraderos.

Diferentes proteínas producidas por la bacteria constituyen los componentes de las toxinas A y B.

Ambos serotipos de *Clostridium botulinum* exhiben características únicas y comunes. Son polipéptidos de doble cadena de 150 kD, uno ligero y el otro pesado, unidos por un puente disulfuro, e interactúan de forma no covalente y en cantidades variables con otras proteínas no tóxicas. *Clostridium botulinum* puede producir una variedad de complejos con tamaños moleculares que van desde 250 kD a 900 kD. Sólo las cepas de *Clostridium botulinum* que producen toxina botulínica del serotipo A son capaces de producir complejos mayores de 900 kD, que son los que se purifican para su comercialización.

La toxina botulínica inhibe la liberación de acetilcolina, ya que las neuronas presinápticas de la unión neuromuscular se contraen inmediatamente después de un impulso nervioso.

La técnica estética antienvjecimiento más popular a nivel mundial en los últimos años es la colocación Botox®. Dado que el procedimiento es rápido, seguro y produce resultados inmediatos, ahora lo utilizan personas de todas las clases socioeconómicas en lugar de sólo aquellos con altos ingresos, modelos y celebridades y otros miembros de las industrias del entretenimiento y la televisión. Sin embargo, debido a que se aplica en peluquerías o salones de belleza que no reúnen las condiciones sanitarias necesarias, y porque se banaliza su significado, en ocasiones se ha descuidado el carácter médico y científico de la técnica de colocación de la toxina botulínica debido a su uso generalizado.

Con Botox®, el nervio no puede indicarle al músculo que se contraiga. Las terminaciones nerviosas que inervan el músculo, o las fibras que "ordenan" que se contraiga, es donde se encuentra el Botox® después de haber sido inyectado en el músculo. La acetilcolina, un neurotransmisor, es la encargada de generar esta orden. El uso de Botox® detiene la liberación de acetilcolina, lo que detiene la contracción de los músculos. Como resultado, el músculo continúa en reposo. Lo único que hace el Botox® es evitar que el nervio envíe señales al músculo para que se contraiga.

Las fibras nerviosas que se conectan con las glándulas sudoríparas también contienen el neurotransmisor acetilcolina, y estas glándulas lo sintetizan como resultado de su presencia. Como resultado, cuando se inyecta Botox® en una región con muchas glándulas sudoríparas, como las manos o las axilas, el área deja de sudar inmediatamente. Para el tratamiento de la hiperhidrosis (sudoración excesiva), el Botox® se ha vuelto muy efectivo.

La liberación exocitótica de materiales por parte de las proteínas SNARE se inhibirá y reducirá mediante el tratamiento con toxina botulínica.

Las implicaciones terapéuticas para los componentes autonómicos, sensoriales y motores del sistema nervioso pueden resultar de la función reducida de las proteínas SNARE.

Varias distonías pueden reducir su función muscular excesiva al reducir el neurotransmisor acetilcolina.

Los niveles reducidos del neurotransmisor acetilcolina pueden disminuir la actividad excesiva del sistema nervioso autónomo, que es lo que causa la hiperhidrosis y la sialorrea.

La sustancia P, el péptido relacionado con el gen de la calcitonina y el glutamato son ejemplos de mediadores inflamatorios que pueden liberarse en menor cantidad si las proteínas SNARE son menos funcionales.

Los síndromes de dolor pueden verse afectados por la reducción de los mediadores inflamatorios. Se ha demostrado que la toxina botulínica es eficaz en el tratamiento de una variedad de síndromes de dolor, incluida la neuralgia post herpética, la migraña y los trastornos temporomandibulares.

El proceso por el cual se lleva a cabo la exocitosis a nivel del axón terminal, que finalmente resulta en la liberación de acetilcolina y su subsiguiente actividad para provocar la contracción muscular, primero debe estudiarse a fondo para comprender completamente el mecanismo de acción de la toxina botulínica.

El neurotransmisor se encuentra en vesículas a nivel del citoplasma neuronal. La adhesión de la membrana de la vesícula a la membrana neuronal se hace posible por la acción de un complejo proteico conocido como grupo SNARE, receptor de la proteína del factor de adhesión sensible a la N-etilmaleimida, que a su vez está compuesto por tres elementos péptidos, sinaptovina o proteína de membrana asociada a vesículas.

Para que la acetilcolina cumpla su función a nivel de la placa motora y provoque la contracción, la conformación del complejo SNARE

depende de que ambas estructuras de la membrana estén adyacentes entre sí y provoquen exocitosis, lo que finalmente resulta en la liberación de acetilcolina.

Después de ser aplicada, la cadena pesada de la toxina botulínica se une específicamente a los receptores de las membranas externas neuronales.

A través de un mecanismo de endocitosis, este receptor interviene en la capacidad de la terminal del axón para incorporar el complejo proteico dentro del citoplasma de la neurona. A continuación, las vacuolas digestivas con capacidad de escindir moléculas se combinan con las vesículas que contienen la toxina botulínica, rompiendo el puente disulfuro y separando la cadena pesada de la cadena ligera. En el caso actual, la toxina botulínica de serotipo A mata la proteína neural asociada a la sinapsis (SNAP25), lo que inactiva la capacidad de la vesícula para unirse a la membrana terminal del axón y liberar la neurotransmisora acetilcolina y provoca exocitosis.

La cadena ligera luego viaja fuera del citoplasma neuronal y actúa sobre el grupo SNARE. De esta manera, se realiza el bloqueo de la liberación de acetilcolina, lo que resulta en una inhibición de la actividad muscular, efecto terapéutico final esperado del uso del producto. A los dos meses de la aplicación de la toxina se inicia el proceso de brote de terminales nerviosos a partir del axón terminal; sin embargo, todos aquellos que no establecen una conexión con el extremo de la placa terminal motora se eliminan espontáneamente y la actividad *ad integrum* de la terminal nerviosa primaria se restablece gradualmente.

Los preparados de toxina botulínica del grupo A Botox® (Allergan Inc. Dysport-Beaufour-Ipsen Pharmaceuticals), Irvine, California) y los provenientes de Asia se muestran en unidades, que se definen como la cantidad de complejo de neurotoxina representativa de la LD50 en

ratones, o la cantidad letal para el 50% de las hembras de ratones Swiss-Webster después de una única inyección intraperitoneal.

Las pruebas de letalidad se realizan utilizando diversas técnicas y sustancias según el fabricante. 100 unidades se encuentran en Botox® y preparaciones asiáticas, mientras que 500 unidades se encuentran en Dysport®. A pesar de esto, es importante recordar que Dysport® tiene una gama comparativa a preparados de 100 unidades que es de tres o cuatro a una unidad equivalente.

Para garantizar que el plan de tratamiento sea verdaderamente comparativo, esto debe tenerse en cuenta al hacer la dilución y calcular cuántas unidades administrar. Todos estos diferentes tipos de toxinas se ofrecen como polvos liofilizados que deben reconstituirse con solución salina, con variaciones en la forma en que deben conservarse antes de la dilución. Mientras Dysport® se conserva en refrigeración a una temperatura entre 4 y 8 °C, el contenido de toxina de 100 unidades se mantiene congelado a -4 °C. Usando cultivos de la cepa Hall A, el método de precipitación múltiple se usa para crear Botox®. En este proceso, la exotoxina se combina y estabiliza con cero mg de albúmina y cero mg de cloruro de sodio. Los complejos de toxina-hemaglutinina se crean mediante la separación cromatográfica en columna de la toxina Dysport®. De todo ello se puede inferir que existen variaciones en la potencia y antigenicidad de los productos, que dependen de la cepa y de los métodos utilizados para su obtención, estabilización y purificación. Teniendo esto en cuenta, se podrá implementar el mejor método de reconstitución para el producto que se desea manejar. Todos se reparan con solución salina, teniendo en cuenta que se envasan al vacío, que es uno de los indicadores de esterilidad del producto. Por ello, se debe manipular con cuidado el inyector que contiene el suero para evitar que se rompa repentinamente sobre el vial, lo que podría destruir la capacidad y potencia de acción de la

toxina. También se requiere introducir la aguja con cuidado, teniendo cuidado de tener en cuenta la esterilidad del producto.

Las formulaciones de dilución, sin embargo, han cambiado con el tiempo hasta el punto en que la observación ha demostrado que usar un volumen/dosis más bajo nos ha permitido restringir la capacidad de difusión de la toxina y evitar su acción en los músculos equivocados.

A continuación, se describe un métodos de dilución que asegura una correcta manipulación del producto y por tanto facilita el uso de la toxina. Según las tablas proporcionadas, se debe considerar que Dysport® se diluye en 2.5 ml en una proporción de 1:4, y en 3.0 ml, en una proporción de 1:3, y en 5.0 ml en una proporción de 1:4, que se requiere para el tratamiento de la hiperhidrosis.⁽³⁷⁾

Esto obliga a mantener un manejo adecuado de la toxina botulínica por punto de tratamiento, manteniendo equivalencias de productos que provoquen resultados similares, independientemente del producto utilizado.

La anatomía de los músculos cutáneos y, en relación con ella, los puntos de aplicación, son otro factor importante a tener en cuenta. Para poder determinar con seguridad el número de unidades que se deben aplicar para el tratamiento y efecto adecuado, es fundamental comprender la anatomía específica que posee cada individuo, así como la fuerza muscular estructurada para el grupo muscular.

TABLA DE DILUCIÓN	
Diluyente añadido (Cloruro de sodio al 0.9% para inyección)	Dosis resultante en unidades por 0.1 ml
0.5 ml	20 u
1.0 ml	10 u
2.0 ml	5 u
4.0 ml	2.5 u
8.0 ml	1.25 u

Figura 6. Tabla de disolución. ⁽³⁸⁾

En la consultas cosmética sólo se aplica una pequeña cantidad de la toxina botulínica previamente refinada y purificada sobre el músculo que necesita relajarse. No hay riesgo de efectos negativos potenciales porque estas cantidades son muy pequeñas. Hay afirmaciones de que la dosis que se emplea en estética podría aumentarse en más de 60, sin ni siquiera una pizca de efecto secundario negativo. Debido a esto, la toxina botulínica es uno de los medicamentos disponibles más seguros. Esto es imposible con medicamentos como la aspirina o los antibióticos. Tampoco hay alergias conocidas a ella.

En esencia, hay dos categorías de arrugas. Las arrugas dinámicas, también conocidas como arrugas de expresión, se desarrollan típicamente alrededor de la boca y los ojos cuando una persona gesticula. Por otro lado, están las arrugas estáticas, que apenas se alteran con las diversas expresiones faciales. Estas arrugas o surcos van principalmente desde la nariz hasta las comisuras de los labios (pliegues nasolabiales) y desde las comisuras de los labios hasta el mentón (líneas de marioneta), respectivamente. La contracción muscular provoca arrugas dinámicas, como patas de gallo, líneas de la frente y líneas del entrecejo. Las arrugas estáticas son causadas por músculos específicos que se insertan en la piel, a diferencia de las arrugas dinámicas. Por lo tanto, solo las dinámicas se pueden ver cuando se gesticula, mientras que las estáticas solo se pueden ver cuando la cara está en reposo. Los músculos que se encuentran debajo de las arrugas dinámicas o de expresión se contraen, provocando su aparición. Debido al hecho de que estos músculos están conectados a la piel, cuando se contraen, la piel se “acorta”, dando como resultado una arruga. Las patas de gallo y el espacio entre las cejas son ejemplos tradicionales. Las arrugas paralelas a la dirección de las fibras musculares se crean cuando el músculo se contrae. Estos músculos se relajan cuando se les inyecta Botox®, que elimina las arrugas. Es crucial entender que las arrugas dinámicas eventualmente se convierten en arrugas estáticas al erosionar el colágeno de la piel, a menos que las tratemos con Botox®.

Por ello, el Botox® tiene un efecto preventivo sobre estas arrugas. No se ha establecido la seguridad de Botox® en mujeres embarazadas o lactantes, a pesar de que generalmente es seguro para los pacientes. Además, debido a que el Botox® afecta las terminaciones nerviosas del músculo, no se recomienda administrarlo a quienes padecen enfermedades neurológicas.

Fototipo I: Personas de piel muy pálida, típicamente pelirrojas, piel que casi siempre se quema, apenas se broncea, y que frecuentemente sufren reacciones fotoalérgicas por exposición prolongada a la luz solar directa. Las personas con fototipo I necesitan usar máxima protección, todos los días), el fototipo también es una consideración crucial a la hora de administrar la toxina botulínica.

Fototipo II: Personas de cabello claro y piel blanca y delicada. Al igual que los del fototipo I, apenas se broncean y pueden sufrir reacciones fotoalérgicas tras una exposición solar prolongada. Las personas con fototipo I deben usar el máximo nivel de protección cuando están al sol y al menos SPF 35 todos los días, aunque no estén expuestos.

Fototipo III: Personas de cabello castaño y piel clara que enrojece un poco antes de broncearse levemente. Dentro de la gama de pieles claras, es un tipo de piel muy común que presenta una mayor resistencia solar, aunque también pueden tener pieles grasas. Requieren mucha protección.

Fototipo IV: Tener cabello oscuro y piel morena. Este tipo de piel es más resistente, no se quema tanto y se broncea rápidamente. En este fototipo se requiere una protección moderada. Sin embargo, si una persona tiene una piel que se considera "sensible", debe usar protector solar todos los días y aumentar su nivel de protección entre SPF 30 y 50.

Fototipo V: Las personas de piel morena se broncean rápidamente al sol sin quemarse. Resistencia muy duradera a la exposición al sol. Sólo necesitan un poco de defensa. Pero si tiene imperfecciones en la piel, es recomendable aumentar la protección solar a SPF 30.

Fototipo VI: Personas de piel muy oscura que no se quema y se broncea intensamente (tradicionalmente denominada “piel negra”), lo cual es propio de africanos, afroamericanos y afrodescendientes en general. Requiere sólo una defensa mínima). Para conseguir el efecto deseado con el número adecuado de unidades de toxina y evitar resultados negativos, debemos realizar una valoración previa y determinar el fototipo del paciente.



Figura 7. Distintos tipos de fototipos. ⁽³⁹⁾

4.1 Antecedentes

Desde la década de 1970, cuando Alan Scott puso a disposición por primera vez la neurotoxina botulínica A para uso médico, el uso de la toxina en medicina y cosmética es objeto de más estudios en este momento. Alcolea López realizó en 2011 una investigación sobre las distintas aplicaciones de la toxina botulínica en el tratamiento del envejecimiento facial.

En la década de 1950, Arnold Burgen y Vernon Brooks de la Universidad McGill, descubrieron que la toxina botulínica bloqueaba presinápticamente la liberación de acetilcolina de las terminaciones nerviosas motoras, debilitando la fuerza muscular a través de la denervación química. La toxina botulínica también se puede usar terapéuticamente, según Brooks. Al enterarse de que estas toxinas degradaron enzimáticamente varias partes de las proteínas receptoras de la proteína de unión al factor sensible a N-etilmaleimida (SNARE), se aclaró aún más la observación de que las toxinas tetánica y botulínica bloqueaban la exocitosis de acetilcolina. El trabajo pionero de Dot Alan Scott usando la toxina botulínica para relajar los músculos y tratar el estrabismo, seguido de su tratamiento del blefaroespasma, llevó a otros investigadores a investigar el potencial de las toxinas para tratar las distonías y otras afecciones musculares hiperactivas.

El poeta alemán Justinus Kerner (1822) proporcionó la primera descripción completa del botulismo. En Stuttgart entre 1795 y 1813, tras las guerras napoleónicas, observó y documentó casos de intoxicación alimentaria provocados por la mala manipulación de los alimentos y las penurias económicas de la población. Como resultado, la gente comenzó a referirse a ella como "intoxicación por salchicha".

En Chile, los frijoles enlatados preparados para consumo interno por monjas de una comunidad española fueron la fuente del primer brote conocido de botulismo en el país en la década de 1970. Las monjas se rieron inocentemente cuando notaron un visión doble, pero después de sufrir una parálisis severa debido a la diplopía, muchas de las personas mayores afectadas fallecieron. El Instituto de Salud Pública, que acababa de desarrollar el método para su detección, examinó los restos de frijol para confirmar la presencia de toxina botulínica. Numerosos estudios realizados en todo el mundo han demostrado que

C. Botulinum pueden producir siete toxinas antigénicamente distintas, indicadas con las letras A, B, C, D, E, F y G, mientras que otras especies del mismo género, como *C. bali* y *C. butyrum* también pueden ser venenosos porque contienen toxinas que se asemejan a las que se encuentran en F y E, respectivamente. Cada una de estas toxinas actúa sobre las sinapsis periféricas de la placa motora para bloquear la acetilcolina, lo que produce parálisis muscular. Los alimentos deben calentarse durante un minuto a 80 grados centígrados para ser destruidos por la toxina A, que es la toxina más frecuente y mejor investigada.

Según las observaciones iniciales de Kerner, la toxina podría usarse para controlar los estados de hipersecreción porque los pacientes con botulismo tenían la boca y los ojos secos. Parecía aún más probable que la toxina botulínica pudiera usarse para tratar trastornos del sistema nervioso autónomo después de que se descubrió clínicamente que este sistema también dependía de la acetilcolina como neurotransmisor. Su eficacia en el tratamiento de condiciones autonómicas como la hiperhidrosis, la sialorrea y el síndrome de Freyha sido probada en estudios clínicos.

Keith Foster de Syntaxin, describió la creación de un ligando particular para las células de la glándula pituitaria que secretan la hormona del crecimiento. La hormona del crecimiento se puede modular con una toxina botulínica que se dirige específicamente porque también es secretada por exocitosis relacionada con SNARE.

4.2. Uso de toxina botulínica en el ámbito médico

La FDA a lo largo del tiempo ha aprobado el uso de la toxina botulínica en algunos trastornos, siempre verificando su uso y que no sea dañino al paciente en cuestión. ⁽⁴⁰⁾

En 1989 aprobó el uso de la toxina botulínica en tratamiento de estrabismo (desviación de la alineación de un ojo en relación al otro). Los músculos afectados son recto superior, recto inferior, recto medial, recto lateral, oblicuo superior y oblicuo inferior). En el mismo año también se aprobó su uso en el tratamiento de blefaroespasma (trastorno de distonía caracterizado por el cierre involuntario y repentino de los párpados, producido por la contracción espasmódica mantenida de los músculos orbiculares de los párpados).⁽⁴⁰⁾ La declaración de la FDA para la aprobación de ambos tratamientos fue “Tratamiento del estrabismo y el blefaroespasma asociados a distonía, incluyendo el blefaroespasma esencial benigno y los trastornos del par craneal VII en pacientes mayores de 12 años de edad.”



Figura 8. Paciente que presenta estrabismo.⁽⁴¹⁾

En el año 2000 fue aprobado por la FDA el uso de la toxina botulínica en el tratamiento de la distonía cervical (distonía focal caracterizada por contracciones involuntarias de los músculos de cuello y hombro y que supone cualquier inclinación de la cabeza, torsión, extensión o fricción del cuello, con frecuencia se acompaña de dolor, moderado o intenso).

Tratamiento de adultos con distonía cervical, para reducir la gravedad de la posición anómala de la cabeza y el dolor cervical asociados a la distonía cervical.

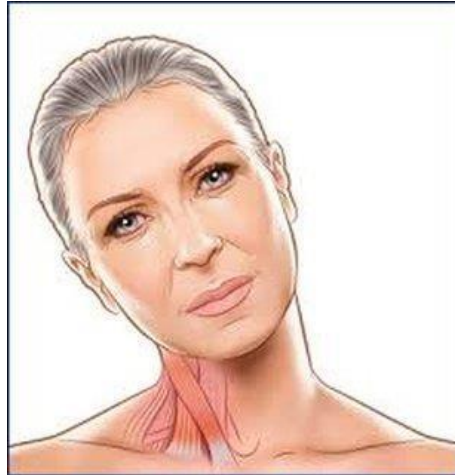


Figura 9. Distonía cervical.⁽⁴²⁾

El uso de la toxina botulínica en el tratamiento de las líneas glabellares (contracción de los músculos corrugador de la ceja y prócer, que generan líneas verticales entre las cejas) fue aprobado igualmente por la FDA en el año 2002. El tratamiento mejora de manera transitoria el aspecto de líneas liberales generadas por los músculos corrugador de la ceja y prócer de distintas intensidades.

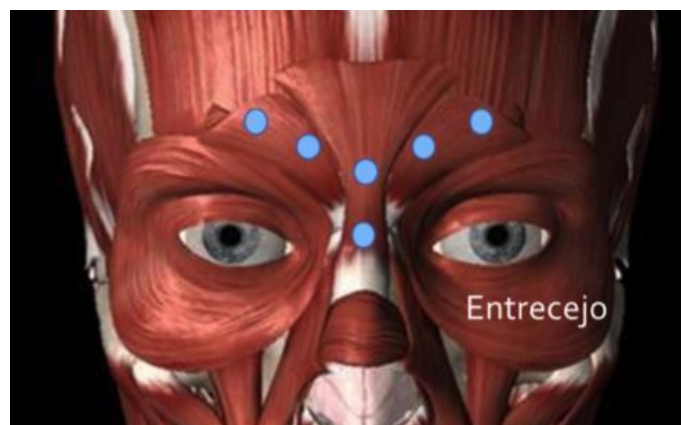


Figura 10. Colocación de puntos referenciales de líneas gabelares.⁽³⁸⁾

En el 2004 se abrobó el uso de la toxina botulínica en el tratamiento de hiperhidrosis axilar primaria (sudoración excesiva localizada en la axila provocada por glándulas sudoríparas súper estimuladas).⁽⁴⁰⁾ Dicha alternativa es útil en pacientes con hiperhidrosis axilar grave que no responde a fármacos tópicos.

No fue sino hasta el año 2010 cuando organismos estadounidenses y europeos dieron su visto bueno para el uso de la toxina botulínica en el tratamiento de espasticidad focal de la extremidad superior del pulgar (aumento del tono muscular de las extremidades superiores dependientes de la velocidad con sacudidas tendinosas exageradas, debido a la hiperexcitabilidad del reflejo de distensión, que se produce como componente del síndrome de la motoneurona superior).⁽⁴⁰⁾ También la toxina botulínica ha reportado efectividad en el tratamiento de la espasticidad de las extremidades superiores en pacientes adultos, para deducir la gravedad del aumento del tono muscular en los flexores del codo (bíceps, flexores de la muñeca, flexor radial del carpo y flexor ulnar del carpo), los flexores de los dedos de la mano (flexor profundo y superior de los dedos de la mano) y los flexores del pulgar (aductor y flexor largo del pulgar).

En el mismo año 2010, se acepta el tratamiento con toxina botulínica para la migraña crónica, donde deben presentarse al menos quince episodios de cefalea al menos durante más de tres meses, de los cuales más de ocho días al mes son migrañas y cumplen los criterios de la International Headache Society (migraña: definida como un subtipo de cefalea que se presenta en ataques agudos que duran de cuatro a setenta y dos horas de manera unilateral, pulsátil con una intensidad moderada grave que suele aumentar con esfuerzos o estímulos acompañado de náuseas, vómitos y fotofobia). El tratamiento para prevenir episodios de cefalea en pacientes adultos con migraña crónica, los cuales se caracterizan por ser igual o mayor a quince días al mes con un episodio de cefalea con una duración de cuatro horas o más al día.

En el año 2011 las autoridades sanitarias aceptaron el uso de la toxina botulínica en el tratamiento de la hiperactividad del detrusor asociada a una enfermedad neurológica (hiperactividad del músculo detrusor, un músculo liso de la vejiga urinaria, producida por una enfermedad neurológica que puede dar origen a una incontinencia urinaria). El tratamiento de una incontinencia urinaria debido a una hiperactividad del detrusor asociado a una enfermedad neurológica en adultos que tienen una respuesta inapropiada al tratamiento con fármacos anticolinérgicos o que no toleran dichos fármacos.

La toxina botulínica también ha resultado ser altamente efectiva en el tratamiento de la vejiga hiperactiva (síntomas urinarios como urgencia miccional, con o sin pérdida de orina y aumento de la frecuencia miccional.) El uso de Botox® como tratamiento de incontinencia de urgencia, aumento y frecuencia miccional por una vejiga hiperactiva es eficaz en adultos que no responden o no toleran el tratamiento con fármacos anticolinérgicos. Su uso fue avalado desde el año 2013 por la comunidad médica mundial.

En el mismo año se aceptó el tratamiento con toxina botulínica para las líneas centrales laterales (las contracciones de los músculos orbiculares de los párpados generan líneas cantales). El tratamiento produce mejoras transitorias del aspecto de líneas cantales laterales moderadas o profundas, asociadas a la actividad del orbicular de los párpados en pacientes adultos.

En el año 2016 se logró la aprobación para el uso de la toxina botulínica en el tratamiento de la espasticidad de extremidades inferiores (aumento del tono muscular dependiente de la velocidad en las extremidades inferiores, con reflejos tendinosos exagerados por hiperexcitabilidad miotática; dicha condición forma parte del síndrome de la motoneurona superior). El tratamiento de la espasticidad de las extremidades inferiores en pacientes adultos para reducir la gravedad del tono muscular elevado en los flexores del tobillo y dedos de los pies

(gastrocnemio, solio, tibial posterior, flexor largo del dedo gordo y flexor largo de los dedos).

4.3. Riesgos asociados a una mala praxis

El uso de la toxina botulínica puede provocar complicaciones como hematomas, dolores de cabeza, blefaroptosis, dolor en la cara, eritema y debilidad muscular localizada. Todos ellos desaparecen espontáneamente a los pocos días o semanas. Tensión de la piel, parestesia, náuseas, vértigo, espasmos, dolor ocular, síntomas gripales, blefaritis, astenia, fiebre, reacción de fotosensibilidad, prurito, piel seca, alteraciones visuales, ansiedad, boca seca e infección son otros de los efectos adversos tras la administración de la toxina.⁽⁴³⁾

Los errores en la colocación de la toxina botulínica suelen ser los culpables de la mayoría de los fracasos. Dado que en la superficie de la piel conviven numerosos microorganismos y bacterias, la asepsia y la antisepsia son cruciales a la hora de administrar cualquier tipo de toxina. Hongos y parásitos que conforman un intrincado ecosistema que interactúa constantemente con el huésped en circunstancias normales pueden desencadenar problemas infecciosos.⁽⁴³⁾

La piel sirve como barrera física e inmunológica, y este ecosistema contribuye activamente a ambas funciones protectoras. Como resultado, cuando se altera el equilibrio del ecosistema, se producen efectos desfavorables que preparan el escenario para el desarrollo de enfermedades.

5. Toxina botulínica como alternativa en el tratamiento del bruxismo.

En el tratamiento del bruxismo con toxina botulínica, es necesario reconocer y dominar con gran destreza la técnica tanto de aplicación, como de asepsia, antisepsia y manipulación de la misma toxina, ya que si existe una falla en algunos de estos procesos, es seguro un resultado desfavorable o el desarrollo de un evento adverso.

En el músculo temporal se deben marcar de dos a tres puntos guía por lado y colocar no más de tres a cinco unidades por punto, recordando que la aguja debe entrar con un ángulo de 45° , inyectando de manera superficial.

En el músculo masetero se debe marcar de cuatro a seis puntos guía por lado y colocar no más de tres a cinco unidades por punto, recordando que la aguja debe entrar con un ángulo de 90° , inyectando de manera profunda en retro inyección.

5.1 Técnicas de uso en ámbito odontológico

El uso de toxina botulínica ha iniciado un campo exploratorio en el ámbito de la cirugía de implantes dentales.⁽⁴⁴⁾ Un factor beneficioso para una correcta osteointegración de los implantes es evitar la sobrecarga muscular durante la masticación. Similar a cómo se requiere un entorno favorable con músculos más estables y relajados para la curación de fracturas óseas. Kayikvioglu y colaboradores publicaron un estudio en el que cinco hombres, todos los cuales tenían fracturas del hueso cigomático, fueron sometidos a la colocación de Botox®. Se les administraron 100 unidades de toxina botulínica tipo A (TBA) en los músculos maseteros. Tras 12 horas de la aplicación de TBA, seguida de una confirmación de EMG, los cirujanos a cargo de la reconstrucción emplearon menos insertos de miniplacas de titanio para la reconstrucción del hueso fracturado. Los mismos autores encontraron que la reparación quirúrgica de huesos mandibulares y condíleos fracturados era mucho más beneficiosa si se combinaba con el uso de TBA para relajar los músculos involucrados.



Figura 11. Colocación de anestesia con técnica regional.⁽³⁸⁾

Además, la toxina botulínica es útil cuando el paciente odontológico presenta distonía oromandibular. Las distonías son una categoría amplia de parafunciones que describen espasmos involuntarios recurrentes o espasmos desviados de los músculos masticatorios, linguales y faríngeos. Cuando las distonías oromandibulares son focales, los músculos de la mandíbula se ven afectados, lo que puede

dificultar el cierre. la apertura mandibular, etc. Al reducir la cantidad de acetilcolina liberada en la unión neuromuscular, la toxina botulínica provoca debilidad muscular. Se utiliza con éxito para tratar los síntomas de la distonía focal. Según Laskawi, muchos pacientes mostraron una mejoría en sus síntomas después de recibir una dosis promedio de 35 a 23 unidades de Botox®, con una duración promedio de nueve a catorce semanas.



Figura 12. Ilustración distonía oromandibular. ⁽⁴²⁾

Varios estudios comprueban el éxito del tratamiento de la hipertrofia maseterina cuando se ha empleado toxina botulínica. Esta toxina interfiere con el mecanismo del neurotransmisor cuando se inyecta en un músculo, lo que provoca una parálisis selectiva y la subsiguiente atrofia muscular. Joe-Hang y colaboradores, afirmaron que en el transcurso de dos a cuatro semanas se observa una reducción de entre el 25% y el 31% del volumen del músculo examinado. La toxina botulínica tipo A se administra por vía intramuscular en dosis únicas para este estudio. Da-Hye menciona cinco zonas de subdivisión muscular: I, II, III, IV y V. Estas dos últimas zonas (IV y V) son en las que se aplica la Toxina Botulínica tipo A.



Figura 13. Paciente que presenta hipertrofia Maseterina.⁽⁴⁵⁾

Una condición clínica por la que los pacientes acuden a consulta odontológica, que tiene que ver con aspectos tanto funcionales como estéticos es algo que se denomina sonrisa gingival. Cuando un paciente padece dicho cuadro, el músculo elevador de los labios superiores está hiperactivo, lo cual es una de las causas de la sonrisa gingival. Por lo tanto, se prefiere el tratamiento con toxina botulínica tipo A, para disminuir la fuerza de contracción del labio superior.⁽²⁴⁾ Para hacer la correcta aplicación de esta técnica, es necesario la dilución de 2 ml de solución salina estéril al 0% a una concentración de 5 U por 0.1 ml e inyectar 2.5 U de TBA bilateralmente en el labio superior.

El uso de Botox® en odontología también ha resultado de gran utilidad en el manejo de la hipersalivación, condición conocida como sialorrea. La toxina también bloquea la liberación de acetilcolina en las sinapsis colinérgicas del sistema nervioso autónomo. Por lo tanto, esta toxina puede bloquear fibras secretomotoras parasimpáticas colinérgicas de la glándula salival. La TBA tiene resultados inmediatos en una cita corta, pero los resultados no son permanentes ya que posee una duración de seis meses, con un rango de cuatro a ocho meses.

5.2 Técnica de aplicación de la toxina botulínica para tratamiento de bruxismo.

Los materiales utilizados son:

- Vial
- Guantes
- Lápiz blanco o marcador de piel (no marcador indeleble ya que puede dejar tatuada la piel)
- Antiséptico tiomersal (a base de mercurio orgánico y tiosalicilato)
- Gasas
- Jeringa de 40 unidades con Toxina Botulínica A (TBA)
- Jeringa de 20 ml
- Solución salina al 0.9%
- Alcohol
- Crema con betametasona

Pasos a seguir para la manipulación:

Con aguja y jeringa adecuadas se llena la jeringa de 20ml con el volumen de la solución salina (NaCl) al 0.9%.

Con alcohol al 70%, desinfectar la tapa del vial antes de insertar la aguja. Insertar la aguja en el vial, el vacío del vial dispara la solución salina. Procurar que la solución caiga de manera delicada y lenta, ya que puede llegar a dar un efecto no deseado en la toxina.

Retirar la aguja y mover lentamente el vial con un giro lento por 30 segundos.

Llenar la jeringa de 40 unidades con TBA.

Asepsia del paciente y colocación de puntos de referencia:

Lavar la cara del paciente con jabón neutro y secar bien.

Pasar un algodón con solución antiséptica por la cara del paciente.

Colocar los puntos de referencia con el marcador para cara o lápiz blanco, siempre respetando las limitaciones anatómicas y verificando que el punto esté en el lugar adecuado.

Aplicación de toxina botulínica

Tomar la jeringa lista y retirar el punto de referencia con el antiséptico tiomersal

Inyectar las unidades recomendadas (4 U) por punto de referencia, siempre respetando la técnica al inyectar y el ángulo de inclinación (45°).

Al retirar la jeringa colocar un poco de crema con betametasona

Recomendaciones para el paciente después de la colocación de toxina botulínica para tratamiento del bruxismo:

- No exponerse al sol
- No exponerse al calor de hornos o estufas
- Baños con agua fría o tibia
- No realizar actividad física durante 5 días
- No tocarse la cara las primeras 24 horas
- No ejecutar movimientos bruscos
- Evitar el consumo de tabaco
- Evitar el consumo de alcohol
- Evitar el consumo de drogas

5.3 Terapia de seguimiento

Realizar una cita de seguimiento en el paciente a los ocho y quince días luego de haberse colocado la toxina botulínica, ya que se debe tener el registro del éxito en este periodo de tiempo. Periódicamente dar citas al paciente cada tres y seis meses para monitorear y colocar de nuevo en caso de ser necesario. Complementar la terapia con el uso de férulas oclusales blandas o rígidas, de acuerdo con lo indicado por el especialista (ortodoncista o rehabilitador oral).

6. Conclusiones

Se reconoce al bruxismo como una enfermedad multifactorial, la cual implica el desgaste, rechinar, pérdida y daño a los órganos dentales, la cual consiste en ejercer fuerza excesiva sobre mucosas y dientes, generando por ende una liberación de tensión y cierta sensación de alivio al paciente. Dicha acción puede ser de forma consciente o inconsciente, y puede llevarse a cabo de manera diurna o nocturna.

La toxina botulínica tipo A, conocida más comúnmente como Botox® ayuda al tratamiento del bruxismo, pues en sinergia con otras alternativas terapéuticas, como el uso de férulas oclusales, reduce la fuerza que ejercen los músculos de la masticación sobre el periodonto, las mucosas y los dientes, disminuyendo las alteraciones provocadas por esta parafunción del sistema estomatognático.

La integración del uso de la toxina botulínica como auxiliar en el tratamiento del bruxismo ayuda al paciente debido a que mejora su calidad de vida. Al no haber dolor en los músculos masticatorios por la disminución de las fuerzas oclusales, hay reducción de estrés y ansiedad. Es fundamental resaltar que el bruxismo no sólo se debe tratar con el uso de la toxina botulínica, sino ser atendido desde múltiples aristas, integrando un equipo multidisciplinario conformado por médicos, odontólogos, psicoterapeutas y fisioterapeutas, favoreciendo con ello una visión holística que repercuta en el bienestar de los pacientes bruxistas.

7. Referencias

1. Delgado BS Valoración de signos y síntomas clínicos en pacientes bruxistas.2012.
2. Gamboa JA. Bruxismo nocturno y síndrome de dolor miofascial. ADM [Internet]. 2020; Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/adm/od-2020/od204e.pdf>
3. Gómez SAG. Avances y limitaciones en el tratamiento del paciente con bruxismo. 2012;ADM. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/adm/od-2015/od152i.pdf>
4. Manfredinil D. Towards a Standardized Tool for the Assessment of Bruxism (STAB)Overview and general remarks of a multidimensional bruxism evaluation system. Journal of Oral Rehabilitation [Internet]. 2019;4(1):549–56. Disponible en: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/epdf/10.1111/joor.12938>
5. Sencherman. Echeverri E. La articulación temporomandibular. Neurofisiología de la oclusión. 2da ed. 1990.
6. Salazar ML. The importance of cognitive-behavioral psychotherapy in the treatment of mental disorders. oiésis.rev.electrón.psicol.soc.online. 2017;33.
7. Kamp K. Eported symptoms and clinical findings in a group of subjects with longstanding bruxing behaviour. Journal of Oral Rehabilitation . 1997; 31-36.
8. Ronald E. The clinical management of awake bruxism. American Dental Association. 2017;387–91.
9. Ash M. Current concepts of the relationship and management of temporomandibular disorders and auditory symptoms. 1990.
10. Reyes DP. Revisión sistemática de la literatura sobre la evaluación del proceso de la masticación. Iberam. 2021;39–47.
11. Zursiede MI. Efecto del entrenamiento muscular masticatorio en el desarrollo del patrón vertical facial en niños: revisión narrativa. Int J Inter Dent [Internet]. 2020;13(2):80–3. Disponible en: <https://scielo.conicyt.cl/pdf/ijoid/v13n2/2452-5588-ijoid-13-02-80.pdf>.
12. Pérez A. Presencia de bruxismo y su relación con estados de estrés y depresión en séptimo, octavo y noveno semestre de Odontología de la Universidad Central del Ecuador. UCE. 2022;20–38.13.
13. Romero LÁR, editor. Morfología dental y neurofisiología de la oclusión I [Internet]. Vol. 1. Corporación Universitaria Rafael Núñez; 2020. Disponible en: <http://site.curn.edu.co:8080/jspui/bitstream/123456789/371/1/GUIA%20DE%20MORFOLOGIA%20DENTAL%20%20I.pdf>

14. Kuster C, Hard S. The mention of teeth in the Bible. Bull His Dent 1991;39(1):117-9.
15. Pingitore G, Vickyann M, Petrie J. The social and psychologic factor of bruxism. J. Prosthet Dent 1991; 66(4): 443- 446.
16. Pavlova M. Sleep disorders. Elsevier Inc. 2018;282–98.
17. Brito Z. Tratamiento del bruxismo nocturno en adolescentes. Universidad de Guayaquil Facultad Piloto de Odontología. 2020;29–51.
18. Cunha D. Manejo odontológico en la terapia del bruxismo. Ibero-Americana de Humanidades, Ciências e Educação-REASE. 2021;3144–60.
19. Ripollés J. Propósito de una revisión: bruxismo y mecanismos etiopatogénicos [Internet]. Gaceta dental; 2019. Disponible en: <https://gacetadental.com/2009/05/a-proposito-de-una-revisin-bruxismo-y-mecanismos-etipatoqnicos-8210/>.
20. Bodrumlu EH. Investigating the effect of bruxism on maxillary arch length and width in children using three-dimensional digital model analysis. Progress in Orthodontics. 2022;1–7.
21. Lavigne G. Neurobiological Mechanisms Involved in Sleep Bruxism. SAGE [Internet]. 2003;14(2):1–10. Disponible en: <https://journals.sagepub.com/doi/epub/10.1177/154411130301400104>
22. Cosme DC. Bruxism and voluntary maximal bite force in young dentate adult. Int J Prosthodont [Internet]. 2005;4(1):328–32. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16052788/>
23. Reyes BH. Bruxismo: panorámica actual. Arch Med Camagüey [Internet]. 2017;21(1):913–30. Disponible en: <http://scielo.sld.cu/pdf/amc/v21n1/amc150117.pdf>
24. Manzano GP. Anatomía y Biomecánica de la Articulación. Anatomía y Biomecánica de la Articulación. 2020;1(1):1–11.
25. Yi. C. Behavioural sleep problems in children. Singapore Medical Journal. 2021;1–10.
26. Rosar JV. Identifying predictive factors for sleep bruxism severity using clinical and polysomnographic parameters: a principal component analysis. Journal of medical sleep medic. 2021;950–6.
27. Shreshta F. Prevalence and Management of Myofascial Pain Dysfunction Syndrome: An Institutional Study. International Journal of Early Childhood Special Education . 2022;8p.

28. Iizum A. Three-dimensional evaluation of sleep bruxism-related splint wear using a dental laboratory scanner: A preliminary clinical study. *Journal of Oral Rehabilitation* Volume 50, Issue 2 [Internet]. 2022;50(2):123–30. Disponible en: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/epdf/10.1111/joor.13394>
29. Zhang J. A study based on functional near-infrared spectroscopy: Cortical responses to music interventions in patients with myofascial pain syndrome. *Brain Imaging and Stimulation* [Internet]. 2023;17(1):1–9. Disponible en: <https://media.proquest.com/media/hms/PFT/1/gLMIQ?s=yr4OLSTFg9hGlwQufXRc4sGAqfo%3D>
30. Schmitter M. Chronic stress and temporalis muscle activity in TMD patients and controls during sleep: a pilot study in females. *Clinical Oral Investigations*. 2019;667–72.
31. Twain. M. ¿Por qué gritan las personas? [Internet]. shutterstock; 2022. Disponible en: <https://es.aleteia.org/2020/06/03/por-que-gritan-las-personas/>
32. Siggos N. Association between self-reported bruxism activity and occurrence of dental attrition, abfraction, and occlusal pits on natural teeth. *J Prosthet Dent* . 2008;1–20.
33. Bartlett DW. Abfraction Lesions – Can terminology influence our clinical assessment. *British Dental Journal*. 2020;1–12.
34. Soto EMG. Bruxismo y desgaste dental. *Revista ADM*. 2014;92–8. Disponible en: <https://www.mediagraphic.com/pdfs/adm/od-2015/od152g.pdf>
35. Gutiérrez M. Relación entre oclusión, bruxismo y cefalea tensional en niños: Reporte de casos. *Int J Inter*. 2022;129–232.
36. Milotich A. Consenso ibérico de buenas prácticas clínicas en tratamientos estéticos con toxina botulínica tipo A. *Cirugía plástica ibero-latinoamericana*. 2022;46–52.
37. Thome L. The use of hyaluronic acid and botulinic toxin in orofacial harmonization. *cathedral*. 2020;103–20.
38. Salazar A. Toxina botulínica. 2022;30-60.
39. González MG. el color y la edad de la piel. 2017; Disponible en: <http://secretosdecosmetica.es/category/marcas/lieraac/>
40. A. Carruthers. *Toxina Botulinica*. 4ta ed. 2017. 1–15 p.
41. Miranza P. Estrabismo infantil [Internet]. 2022. Disponible en: <https://miranza.es/patologias/estrabismo-infantil/>
42. Balanta M. Toxina Botulínica tipo A para el bruxismo del sueño en adultos. *International journal of interdisciplinary dentistry*. 2022 Apr;15(1):101–7.

43. Rubio M. Protocolo tratamiento toxina botulínica. 2017;1-69.
44. Toledo C. Tratamiento del estrabismo paralítico con toxina botulínica A [Internet]. Vol. 28, Revista Cubana de Oftalmología. 2015. Available from: <http://scielo.sld.cu>
45. Flávio E. Toxina botulínica no tratamento da dor crônica no bruxismo do sono. Dissertação conducente ao Grau de Mestre em Medicina Dentária. 2022;4–20.