

**TESIS DOCTORAL**



**VNiVERSIDAD  
D SALAMANCA**

**“EFECTIVIDAD DE LA TOXINA BOTULÍNICA EN PACIENTES  
BRUXISTAS. ENSAYO CLÍNICO RANDOMIZADO COMPARATIVO”**

**Dña. Paula Sanz Sánchez**

---

Directores:

Pr. Dr. Javier Flores Fraile

Pra. Dra. Ángela Sanz Sánchez

**Salamanca 2023**



**DECLARACIÓN:**

**PROF. DR. JAVIER FLORES FRAILE**, PROFESOR AYUDANTE DOCTOR DEL DEPARTAMENTO DE CIRUGÍA DE LA UNIVERSIDAD DE SALAMANCA.

**PROF. DRA. ÁNGELA SANZ SÁNCHEZ**, PROFESORA ASOCIADA DEL DEPARTAMENTO DE CIRUGÍA DE LA UNIVERSIDAD DE SALAMANCA.

**CERTIFICAN:**

Que la Tesis Doctoral que presenta al superior juicio del Tribunal, que designe la Universidad de Salamanca, Doña. **PAULA SANZ SÁNCHEZ**, titulada “EFECTIVIDAD DE LA TOXINA BOTULÍNICA EN PACIENTES BRUXISTAS. ENSAYO CLÍNICO RANDOMIZADO COMPARATIVO”, ha sido realizada bajo nuestra supervisión, siendo expresión de la capacidad científica de su autor, que lo hacen acreedor del título de Doctor, siempre que así lo considere el citado Tribunal.

Fdo: Pr. Dr. Javier Flores Fraile

Fdo: Pra. Dra. Ángela Sanz Sánchez

Salamanca, a 17 de Abril de 2023.



EL PROFESOR D. JAVIER MONTERO MARTÍN, DIRECTOR DEL DEPARTAMENTO DE CIRUGÍA DE LA UNIVERSIDAD DE SALAMANCA

**CERTIFICA:**

Que la presente Memoria de Tesis Doctoral, elaborada por Doña **PAULA SANZ SÁNCHEZ**, para optar al Título de Doctor por la Universidad de Salamanca, con el título “EFECTIVIDAD DE LA TOXINA BOTULÍNICA EN PACIENTES BRUXISTAS. ENSAYO CLÍNICO RANDOMIZADO COMPARATIVO”, realizada bajo la dirección del Dr. Javier Flores Fraile y la Dra. Ángela Sanz Sánchez, reúne los requisitos necesarios para su presentación y defensa ante el Tribunal Calificador para poder optar al Título de Doctor por la Universidad de Salamanca.

Y para que conste, expide y firma la presente certificación.

Fdo. Pr. Dr. Javier Montero Martín

Salamanca, a 17 de Abril de 2023.



## AGRADECIMIENTOS

En primer lugar, deseo expresar mi agradecimiento a los directores de esta tesis, Dr. Javier Flores Fraile y Dra. Ángela Sanz Sánchez, por la dedicación y apoyo que me han brindado en este trabajo, por el respeto a mis sugerencias e ideas y por la dirección y el rigor que han facilitado a las mismas. Gracias por la paciencia y confianza desde que empecé este trabajo.

Mi más sincero agradecimiento al Dr. Javier García Criado, con cuyo trabajo estaré siempre en deuda. Por su disponibilidad, paciencia, su orientación y atención a mis consultas, por el cariño y la energía que me inculcó desde siempre que me animó a crecer como persona y conseguir hacer de mi ilusión una profesión.

A mis padres, que siempre me han brindado su apoyo incondicional para cumplir todos mis objetivos personales y académicos. Ellos son los que, con su cariño, me han impulsado siempre a perseguir mis metas y nunca abandonarlas.

A Carlos, mi compañero de vida y profesión, quien me ha animado y soportado con paciencia, mis múltiples contrariedades que han acontecido durante todo este tiempo.

A las dos estrellitas más brillantes del firmamento, Lalo y Ore, por ser el mejor ejemplo de amor incondicional y haberme dado la oportunidad de disfrutar tantos momentos juntos... Gracias por seguir cuidándome desde lo más alto.

Gracias.



*“Todo el mundo trata de realizar algo grande, sin darse cuenta de que la vida se compone de cosas pequeñas”.*

Frank Clark.



# ÍNDICE

TABLA DE CONTENIDO .....	9
ÍNDICE DE TABLAS Y FIGURAS .....	13
ABREVIATURAS .....	19
<b>1. INTRODUCCIÓN .....</b>	<b>22</b>
<b>1.1. Sistema estomatognático .....</b>	<b>23</b>
1.1.1. Anatomía ósea facial	
1.1.2. Anatomía, función e inervación de la musculatura masticatoria	
1.1.2.1 Músculo esquelético	
1.1.2.2 Mecanismo de acoplamiento excitación - contracción del músculo esquelético	
1.1.2.3 El control reflejo del movimiento mandibular	
1.1.2.4 Sistema motor somático	
1.1.3. Articulación temporomandibular	
1.1.3.1 Descripción anatómica de la ATM	
1.1.3.2. Superficies articulares de la ATM	
1.1.3.3. Ligamentos de la ATM	
<b>1.2. Patología temporomandibular .....</b>	<b>50</b>
1.2.1. Concepto	
1.2.2. Epidemiología (Prevalencia, Incidencia...)	
1.2.3. Clasificación: desorden muscular o articular	
1.2.4. Etiopatogenia y mecanismos de producción	
<b>1.3. Síndrome miofascial .....</b>	<b>53</b>
1.3.1. Concepto	
1.3.2. Historia	
1.3.3. Epidemiología	



1.3.4. Fisiopatología	
1.3.5. Etiología	
1.3.6. Clínica y diagnóstico	
1.3.7. Tratamiento	
1.3.7.1. Tratamiento farmacológico	
1.3.7.2. Tratamiento no farmacológico	
<b>1.4. Bruxismo .....</b>	<b>59</b>
1.4.1. Concepto y clasificación	
1.4.2. Epidemiología	
1.4.3. Etiopatogenia	
1.4.4. Clínica	
1.4.5. Diagnóstico	
1.4.5.1. Criterios diagnósticos	
1.4.5.2. Diagnóstico diferencial del bruxismo	
1.4.6. Exámenes complementarios	
1.4.7. Tratamiento del bruxismo	
<b>1.5. Toxina Botulínica .....</b>	<b>89</b>
1.5.1. Historia	
1.5.2. Origen	
1.5.3. Mecanismo de acción	
1.5.4. Farmacocinética	
1.5.5. Mecanismo inmunológico	
1.5.6. Tipos de toxina comercializadas en España	
1.5.7. Indicaciones	
1.5.8. Interacciones farmacológicas	
1.5.9. Contraindicaciones	
1.5.10. Efectos adversos	
1.5.11. Seguridad	



<b>1.6. Desórdenes musculares de la ATM y Toxina Botulínica .....</b>	<b>104</b>
<b>2. <u>OBJETIVOS E HIPÓTESIS</u> .....</b>	<b>108</b>
<b>2.1 Objetivos .....</b>	<b>109</b>
2.1.1 Objetivos generales	
2.1.2 Objetivos específicos	
<b>2.2 Hipótesis .....</b>	<b>110</b>
<b>3. <u>MATERIAL Y MÉTODO</u> .....</b>	<b>111</b>
<b>3.1 Materiales e instalaciones .....</b>	<b>112</b>
<b>3.2 Metodología .....</b>	<b>118</b>
3.2.1 Diseño del estudio	
3.2.2 Participantes	
3.2.3 Selección de la muestra	
3.2.4 Procedimiento	
<b>4. <u>RESULTADOS</u> .....</b>	<b>131</b>
<b>4.1 Descripción general del estudio .....</b>	<b>132</b>
<b>4.2 Análisis descriptivo de la muestra .....</b>	<b>133</b>
4.2.1 Edad y género	
4.2.2 Portador de férula	
<b>4.3 Análisis descriptivo: sintomatología relacionada con el hábito bruxista .....</b>	<b>137</b>
<b>4.4 Resultados estadísticos según EMG: Estudio individual de los grupos ....</b>	<b>144</b>
4.4.1 Grupo sanos: EMG	
4.4.2 Grupo placebo: EMG	
4.4.3 Grupo Toxina Botulínica: EMG	
4.4.4 Grupo Antihomotóxico: EMG	
<b>4.5 Resultados estadísticos según EMG: Estudio de variables intergrupos .....</b>	<b>149</b>
4.5.1 EMG en “Reposo”.	
4.5.2 EMG en “Máxima Interposición”	



<b>5. <u>DISCUSIÓN</u></b> .....	<b>164</b>
<b>6. <u>CONCLUSIONES</u></b> .....	<b>186</b>
<b>7. <u>BIBLIOGRAFÍA</u></b> .....	<b>189</b>
<b>8. <u>ANEXOS</u></b> .....	<b>208</b>
<b>Anexo I. Comité de Bioética</b> .....	<b>209</b>
<b>Anexo II. Consentimiento informado</b> .....	<b>210</b>
<b>Anexo III. Cuestionario Autoinformado</b> .....	<b>212</b>

## ÍNDICE DE TABLAS Y FIGURAS

### ÍNDICE DE TABLAS

<b>Tabla 1.</b> Diluciones recomendadas para las diversas toxinas botulínicas .....	100
<b>Tabla 2.</b> Resultados potenciales EMG: Grupo pacientes sanos .....	144
<b>Tabla 3.</b> Registro de potenciales del músculo masetero en reposo y con la máxima intercuspidadación previamente a recibir el tratamiento .....	146
<b>Tabla 4.</b> Análisis en los potenciales EMG en pacientes que recibieron Terapia Placebo .....	146
<b>Tabla 5.</b> Registro de potenciales EMG del músculo masetero derecho e izquierdo al inicio y a los 15 y 30 días de recibir la terapia con placebo .....	147
<b>Tabla 6.</b> Análisis de potenciales EMG en pacientes que recibieron Toxina Botulínica como terapia .....	147
<b>Tabla 7.</b> Registro de potenciales en EMG del músculo masetero derecho e izquierdo en máxima intercuspidadación y reposo, al inicio y a los 15 y 30 días de recibir la terapia con Toxina Botulínica .....	148
<b>Tabla 8.</b> Análisis de potenciales de EMG en pacientes que recibieron Terapia Antihomotóxica como terapia .....	148
<b>Tabla 9.</b> Registro de potenciales en EMG del músculo masetero derecho e izquierdo en reposo y máxima intercuspidadación, al inicio y a los 15 y 30 días de recibir la terapia con Antihomotóxicos .....	149
<b>Tabla 10.</b> Análisis potenciales EMG en reposo en Grupo Sanos .....	150
<b>Tabla 11.</b> Análisis potenciales de EMG iniciales en masetero derecho en reposo en los distintos grupos a estudio .....	151
<b>Tabla 12.</b> Análisis potenciales de EMG iniciales en masetero izquierdo en reposo en los distintos grupos a estudio .....	151
<b>Tabla 13.</b> Análisis potenciales de EMG iniciales en masetero izquierdo en reposo en los distintos grupos a estudio .....	153

<b>Tabla 14.</b> Análisis de potenciales EMG en reposo del masetero izquierdo al mes de recibir el tratamiento .....	153
<b>Tabla 15.</b> Análisis potenciales EMG en reposo del masetero izquierdo al mes de recibir tratamiento .....	155
<b>Tabla 16.</b> Análisis potenciales EMG en máxima intercuspidadación del masetero derecho previamente a recibir tratamientos a estudio .....	156
<b>Tabla 17.</b> Análisis potenciales iniciales registrados en EMG en máxima intercuspidadación del masetero derecho en pacientes bruxistas y pacientes sanos .....	157
<b>Tabla 18.</b> Análisis potenciales EMG en máxima intercuspidadación del masetero izquierdo previamente a recibir tratamientos a estudio .....	158
<b>Tabla 19.</b> Análisis potenciales iniciales registrados en EMG del masetero izquierdo en máxima intercuspidadación en pacientes bruxistas y sanos .....	159
<b>Tabla 20.</b> Análisis potenciales registrados en EMG en máxima intercuspidadación del masetero a los 15 días .....	160
<b>Tabla 21.</b> Análisis potenciales registrados en EMG en máxima intercuspidadación del masetero derecho a los 15 días de haber recibido tratamiento .....	161
<b>Tabla 22.</b> Análisis potenciales registrados en EMG en máxima intercuspidadación del masetero izquierdo al mes .....	162
<b>Tabla 23.</b> Análisis potenciales registrados en EMG en máxima intercuspidadación del masetero izquierdo al mes .....	163

## ÍNDICE DE FIGURAS

<b>Figura 1.</b> Músculos masticadores. Dirección de tracción muscular al cerrar la boca (flechas) .....	29
<b>Figura 2.</b> Vascularización músculo masetero y músculo temporal .....	31
<b>Figura 3.</b> Nervio trigémino (V par craneal) .....	34
<b>Figura 4.</b> Músculos masticadores: Músculo temporal, masetero, pterigoideo medial y lateral .....	35
<b>Figura 5.</b> Anatomía del cuello: músculo digástrico .....	38
<b>Figura 6.</b> El sarcómero: estructura del músculo esquelético observada desde un nivel macroscópico a un nivel molecular) .....	40
<b>Figura 7.</b> Superficies articulares de la articulación temporomandibular .....	48
<b>Figura 8.</b> Anatomía de la articulación temporomandibular (ATM) y de las estructuras involucradas en su movilización .....	50
<b>Figura 9.</b> Bruxismo excéntrico .....	60
<b>Figura 10.</b> Bruxismo céntrico .....	60
<b>Figura 11.</b> Ramas del nervio trigémino .....	76
<b>Figura 12.</b> Sialolitiasis parotídea .....	79
<b>Figura 13.</b> Zona de seguridad para la aplicación de Toxina Botulínica .....	88
<b>Figura 14.</b> Puntos de aplicación de Toxina Botulínica (propuestos por Nam-Ho Kim) .....	88
<b>Figura 15.</b> Adhesión presináptica .....	93
<b>Figura 16.</b> Internalización de la neurotoxina .....	93
<b>Figura 17.</b> Inhibición de liberación de neurotransmisor .....	94
<b>Figura 18.</b> Distintos puntos de acción según el tipo de Toxina Botulínica. Toxina tipo A: actúa sobre la proteína SNAP 25. Toxina tipo B: actúa sobre proteínas asociadas a membrana vesicular (VAMP) .....	95
<b>Figura 19.</b> Clínica Odontológica de la Universidad de Salamanca .....	112
<b>Figura 20.</b> Toxina Botulínica: Bocouture .....	114



<b>Figura 21.</b> Spascupreel .....	115
<b>Figura 22.</b> EMG Noraxon .....	116
<b>Figura 23.</b> T-Scan III .....	118
<b>Figura 24.</b> Colocación sensores del EMG .....	124
<b>Figura 25.</b> Pantalla de EMG .....	124
<b>Figura 26.</b> Pantalla T- Scan .....	126
<b>Figura 27.</b> T-Scan aplicado en paciente .....	127
<b>Figura 28.</b> Marcación de “puntos gatillo” para infiltración del músculo masetero .....	127
<b>Figura 29.</b> Infiltración del fármaco en puntos marcados inicialmente .....	128
<b>Figura 30.</b> Diagrama de flujo del “n” final .....	132
<b>Figura 31.</b> Distribución de la mediana y media de edad de la muestra .....	135
<b>Figura 32.</b> Distribución de la variable “Tratamiento” según el “Sexo” .....	135
<b>Figura 33.</b> Distribución de la variable “Tratamiento” según la variable “Férula” .....	136
<b>Figura 34.</b> Distribución inicial de la variable “Tratamiento” según la variable “Rechina por la noche” .....	137
<b>Figura 35.</b> Distribución a los 15 días de cada tratamiento según la variable “Rechina por la noche” .....	137
<b>Figura 36.</b> Distribución a los 30 días de cada tratamiento según la variable “Rechina por la noche” .....	138
<b>Figura 37.</b> Distribución de la variable “Tratamiento” en función de la variable “Fatiga/Dolor” inicial .....	138
<b>Figura 38.</b> Distribución de la variable “Tratamiento” en función de la variable “Fatiga/Dolor” a los 15 días .....	139
<b>Figura 39.</b> Distribución de la variable “Tratamiento” en función de la variable “Fatiga/Dolor” a los 30 días .....	139



<b>Figura 40.</b> Distribución inicial de la variable “Tratamiento” en función de la variable “Cefalea” .....	140
<b>Figura 41.</b> Distribución a los 15 días de la variable “Tratamiento” en función de la variable “Cefalea” .....	140
<b>Figura 42.</b> Distribución a los 30 días de la variable “Tratamiento” en función de la variable “Cefalea” .....	141
<b>Figura 43.</b> Distribución de la variable “Tratamiento” en función de la variable “Desgaste de dientes” .....	141
<b>Figura 44.</b> Distribución inicial de la variable “Dolor dental” .....	142
<b>Figura 45.</b> Distribución de la variable “Dolor dental” a los 15 días del tratamiento .....	142
<b>Figura 46.</b> Distribución de la variable “Dolor dental” a los 30 días del tratamiento .....	143
<b>Figura 47.</b> Distribución de la variable “Cambio mandibular” a los 15 días del tratamiento .....	143
<b>Figura 48.</b> Distribución de la variable “Cambio mandibular” a los 30 días del tratamiento .....	144
<b>Figura 49.</b> Potenciales iniciales de EMG en máxima intercuspidadación y reposo en Grupo pacientes sanos .....	145
<b>Figura 50.</b> EMG inicial del masetero derecho en reposo y máxima intercuspidadación del Grupo pacientes sanos .....	145
<b>Figura 51.</b> Potenciales iniciales en reposo de los grupos a estudio .....	150
<b>Figura 52.</b> Escala de potenciales iniciales en masetero derecho en reposo d ellos distintos grupos a estudio .....	151
<b>Figura 53.</b> Potenciales iniciales registrados en EMG en reposo del masetero izquierdo en los distintos grupos a estudio .....	152
<b>Figura 54.</b> Escala de potenciales EMG en reposo del masetero izquierdo en los distintos grupos a estudio .....	152

**Figura 55.** Potenciales EMG en reposo del masetero izquierdo al mes del tratamiento con Terapia Antihomotóxica, Toxina Botulínica o Placebo ..... 154

**Figura 56.** Escala de potenciales de EMG en reposo del masetero izquierdo al mes del tratamiento con Terapia Antihomotóxica, Toxina Botulínica o Placebo ..... 154

**Figura 57.** Potenciales iniciales registrados en EMG en máxima intercuspidadación del masetero derecho previamente a recibir tratamiento ..... 156

**Figura 58.** Escala de potenciales iniciales registrados en EMG en máxima intercuspidadación del masetero derecho previamente a recibir el tratamiento en pacientes bruxistas y pacientes sanos ..... 157

**Figura 59.** Potenciales iniciales registrados en EMG en máxima intercuspidadación del masetero izquierdo ..... 158

**Figura 60.** Escala de potenciales iniciales registrados en EMG en máxima intercuspidadación del masetero izquierdo ..... 159

**Figura 61.** Potenciales registrados en EMG en máxima intercuspidadación del masetero derecho a los 15 días de haber recibido tratamiento ..... 160

**Figura 62.** Escala de variación de potenciales en EMG en máxima intercuspidadación del masetero derecho a los 15 días de haber recibido tratamiento ..... 161

**Figura 63.** Potenciales registrados en EMG del masetero izquierdo en máxima intercuspidadación al mes de haber recibido tratamiento con Antihomotóxico, Toxina Botulínica o Placebo ..... 162

**Figura 64.** Escala de variación de potenciales en el EMG obtenido en máxima intercuspidadación al mes de haber recibido los tratamientos a estudio ..... 163



## ABREVIATURAS

- **ACh:** Acetilcolina
- **ACR:** American College of Rheumatology
- **ACTH:** Hormona adrenocorticotrópica
- **ACV:** Accidentes cerebrovasculares
- **AINES:** Antiinflamatorios no esteroideos
- **AMMR:** Actividad muscular masticatoria rítmica
- **ATM:** Articulación temporomandibular
- **ATP:** Trifosfato de Adenosina
- **ATPasa:** Adenosintrifosfatasa
- **BCR:** Receptor de los linfocitos B
- **BF:** Biofeedback
- **BTX-A:** Toxina Botulínica serotipo A
- **Ca<sup>2+</sup>:** Calcio
- **CAE:** Conducto auditivo externo
- **Cl<sup>-</sup>:** Cloro
- **Cm:** Centímetros
- **CMA:** Área masticatoria cortical
- **DASS-21:** Escala de Depresión, Ansiedad y Estrés
- **DDM:** Síndrome de Disfunción Dolorosa Miofascial
- **DHPR:** Receptores de Dihidropiridina
- **ECG:** Electrocardiograma
- **EEG:** Electroencefalograma
- **EMG:** Electromiograma
- **EOG:** Electrooculograma
- **EVA:** Escala Analógica Visual



- **FDA:** Administración de Alimentos y Medicamentos de los Estados Unidos
- **Hz:** Hertzios
- **IL-6:** Interleucina 6
- **K+:** Potasio
- **kDa:** KiloDalton
- **Kg:** Kilogramo
- **L-DOPA:** Levodopa
- **Mg<sup>2+</sup>:** Magnesio
- **MM:** Milímetros
- **mV:** Milivoltios
- **Na+:** Sodio
- **NF-κB:** factor nuclear kappa
- **NREM:** No movimientos rápidos oculares
- **PCI:** Parálisis cerebral infantil
- **REM:** Movimientos rápidos oculares
- **RMN:** Resonancia magnética nuclear
- **RMMA:** Actividad muscular masticatoria rítmica
- **PSG:** Polisomnografía
- **RyR1:** Receptor de Rianodina tipo 1
- **SB:** Síndrome Bruxista
- **SDMFM:** Síndrome de Dolor Miofascial Masticatorio
- **SERCA:** Adenosintrifosfatasa dependiente de calcio del retículo sarcoplásmico
- **SNA:** Sistema Nervioso Autónomo
- **SNARE:** Receptor de proteínas de fijación soluble
- **SNC:** Sistema Nervioso Central
- **TDAH:** Trastorno por déficit de atención e hiperactividad



- **TMD:** Síndrome de Disfunción Temporomandibular
- **TRH:** Terapia de reemplazo hormonal
- **U:** Unidades
- **VAMP:** Vesicle Associated Membrane Protein
- **VSG:** Velocidad de sedimentación globular

# 1. INTRODUCCIÓN

## INTRODUCCIÓN

### 1.1. Sistema estomatognático.

#### 1.1.1. Anatomía ósea facial.

El cráneo del ser humano se encuentra compuesto por 14 huesos faciales y 8 huesos craneales, en total 22 huesos.

Los huesos que conforman la región del cráneo tienen la función de proteger el cerebro. Se trata de 8 estructura óseas que se distribuyen en forma de 4 huesos impares a nivel medial y 2 huesos pares en ambos laterales (1-3):

- Hueso frontal: Plano, impar y simétrico a nivel endocraneal y exocraneal. Se localiza en región anterosuperior del cráneo y corresponde con la frente y la prominencia ósea cubierta por las cejas. Alberga inserciones de músculos como el músculo frontal, el corrugador, el piramidal o prócer, el orbicular del ojo y elevador de la nariz y labio superior.
- Hueso occipital: Impar, con forma cóncava en su cara interna y convexa en su cara externa. Está compuesto por la unión de 4 estructuras: apófisis basilar, masas laterales y escama occipital, las cuales se fusionan formando un agujero central o foramen magnum, a través del cual pasan los distintos trayectos nerviosos. Se localiza a nivel posterosuperior respecto al cuello y presenta relaciones anatómicas a través de la sutura lamboidea (unión a ambos huesos parietales) y sutura occipital- mastoidea (unión a porción petrosa del hueso temporal). A este nivel se insertan músculos como el occipitofrontal, trapecio, esternocleidomastoideo...

- Hueso temporal (2): Aparece de manera par y conforma las paredes laterales y la base del cráneo. Se compone de 4 estructuras:
  - Porción escamosa: Estructura de mayor superficie que conforma el hueso, se localiza sobre el conducto auditivo externo (CAE). Se compone de una porción vertical y una horizontal que se encuentran divididas por la apófisis cigomática.
  - Porción petromastoidea: Se divide en porción petrosa o peñasco del temporal, la cual se localiza en la base craneal con una relación anterior con hueso esfenoides y posteriomedialmente con occipital. Anatómicamente relacionada con componentes nerviosos como los pares craneales IX, X y XI en su cara posterioinferior y formando la porción ósea de la trompa de Eustaquio en su cara anteroinferior. Por otro lado, se encuentra la porción mastoidea, localizada posterior al CAE. Esta estructura presenta relaciones anatómicas con el músculo esternocleidomastoideo que se inserta anteroinferior en la porción externa y con el músculo digástrico el cual se inserta medialmente.
  - Porción timpánica: Participa en la formación del CAE al representar su pared anteroinferior y parte de la pared posterior del mismo, así como parte posterior de la cavidad glenoidea.
  - Porción hioidea o apófisis estiloides del temporal: se localiza inferior al peñasco. A este nivel se insertan músculos como el estilofaríngeo, estilohioideo y estilogloso, así como ligamentosas como el ligamento estilomandibular o el estilohioideo.



- Hueso parietal (2): Hueso par y plano, se ubica a ambos lados del cráneo, con disposición superior respecto al hueso temporal, anterior respecto hueso occipital, posterior a hueso frontal y en contacto también con hueso parietal contralateral y esfenoides. Presenta relación con la inserción de músculo temporal.
- Hueso esfenoides: Impar, se sitúa centralmente en la parte inferior del cráneo, posterior a hueso frontal y etmoides y anterior a hueso occipital.
- Hueso etmoides: Impar, se localiza central y anterior a hueso esfenoides. No asocia inserciones musculares.

La superficie facial se encuentra compuesta por 14 huesos que se asocian formando cavidades o conectando con los huesos craneales:

- Cornete inferior o turbinal inferior: Estructura ósea par con forma espiroidea que se localiza dentro de la fosa nasal. Actúa como filtro y barrera frente partículas grandes o cuerpos extraños presentes en el aire. Se trata de un espacio que permite aumentar la temperatura del aire previamente a su ingreso en las vías aéreas inferiores.
- Huesos malares o cigomáticos: Huesos pares que se encuentran laterales al maxilar superior permitiendo la formación de cavidades en cráneo y región facial como son la órbita, la fosa temporal y el pómulos. Su margen posterosuperior presenta una prominencia ósea o tubérculo marginal, a nivel del cual se inserta el margen anterior de la fascia temporal.



Las funciones que este hueso permite llevar a cabo son variadas: es zona de inserción de músculos como el temporal, masetero y cigomáticos, forma parte de los arcos de refuerzo faciales y favorece la distribución de fuerzas biomecánicas ejercidas durante la masticación. Dentro de su estructura se encuentra parte del trayecto seguido por el nervio cigomático (4).

- Huesos lagrimales o unguis: Huesos pares que se ubican en cara interna o medial de la órbita albergando el canal lagrimal. Son el punto de unión entre la órbita y la cavidad nasal.
- Huesos nasales o huesos propios de la nariz: Huesos pares planos localizados a nivel anterior en la porción ósea de la pirámide nasal. Participan en la formación de las fosas nasales junto al hueso frontal y maxilar superior, y da consistencia a la estructura interna nasal en asociación con el hueso vómer.
- Hueso palatino: Hueso par de disposición central que se dispone formando junto al maxilar superior la estructura del paladar duro o techo de la boca, y suelo de la cavidad nasal y órbita.
- Huesos maxilares superiores: Hueso par que conforma el macizo facial frontal. Se localiza sobre la cavidad bucal, dando lugar al techo del paladar, a nivel inferior orbitario, formando el suelo de la órbita y por fuera de las fosas nasales. Se articula con 9 estructuras óseas: frontal, etmoides, maxilar superior contralateral, malar, unguis, huesos propios de la nariz, vómer, cornete inferior y palatino.

De este modo participa en la formación de las principales cavidades faciales como son la bóveda palatina, la órbita, las fosas nasales, fosas cigomáticas y pterigomaxilar. Por otro lado, da lugar a la localización en su borde inferior, de los alveolos y piezas dentales de la arcada superior. Presenta inserciones musculares numerosas como, por ejemplo, del músculo bucinador, músculo masetero, orbicular del ojo.

- Hueso maxilar inferior: Hueso impar destacado por ser el único hueso facial móvil, el cual presenta su unión a estructuras óseas a través de una articulación móvil, la articulación temporomandibular. Da lugar a la mandíbula, zona donde se ubica el suelo de la boca, la lengua, los alveolos y piezas dentales de la arcada inferior.
- Hueso vómer: Es el único hueso que se presenta de manera impar a nivel de la nariz y que representa la zona medial del tabique nasal. Sus relaciones anatómicas son a nivel inferior con maxilar superior y huesos palatinos, a nivel superior con esfenoides, a nivel anterior con cartílagos nasales y finalmente, a nivel posterior no presenta asociación ósea directa, si no que se genera un espacio libre que contacta con la nasofaringe.

### **1.1.2. Anatomía, función e inervación de musculatura masticatoria.**

Sobre las estructuras óseas craneofaciales tiene lugar la disposición de musculatura que permite llevar a cabo distintas funciones. Para generar el movimiento de la masticación, existe un grupo de músculos que realizan patrones de contracción muscular complejos, los cuales se inician de manera voluntaria.

Los músculos que participan en la masticación forman parte del grupo de músculo esquelético, por lo que presentan inserciones a nivel de las estructuras óseas permitiendo llevar a cabo movimientos determinados de control voluntario.

En cuanto a la musculatura que participa en la acción masticatoria se describen las siguientes estructuras (5-7):

- **Músculo Temporal:**

Músculo ancho, plano y radiado en forma de abanico, que se dispone de manera par a ambos lados del cráneo y que se encuentra cubierto por la fascia temporal superficial (inmediatamente profunda a la dermis) y por la fascia temporal profunda, la cual se continúa con periostio craneal hasta el arco cigomático. Las fibras musculares tienen su origen a nivel de la línea temporal inferior del hueso parietal, presentando inserciones múltiples en su trayecto: por un lado, forman una estructura tendinosa que se inserta en la cara medial y anterior de la rama mandibular y apófisis coronoides del hueso maxilar inferior, existen otras fibras que se insertan en toda la extensión de la fosa temporal, pudiendo también presentar inserciones a nivel de la cara profunda de la aponeurosis temporal.

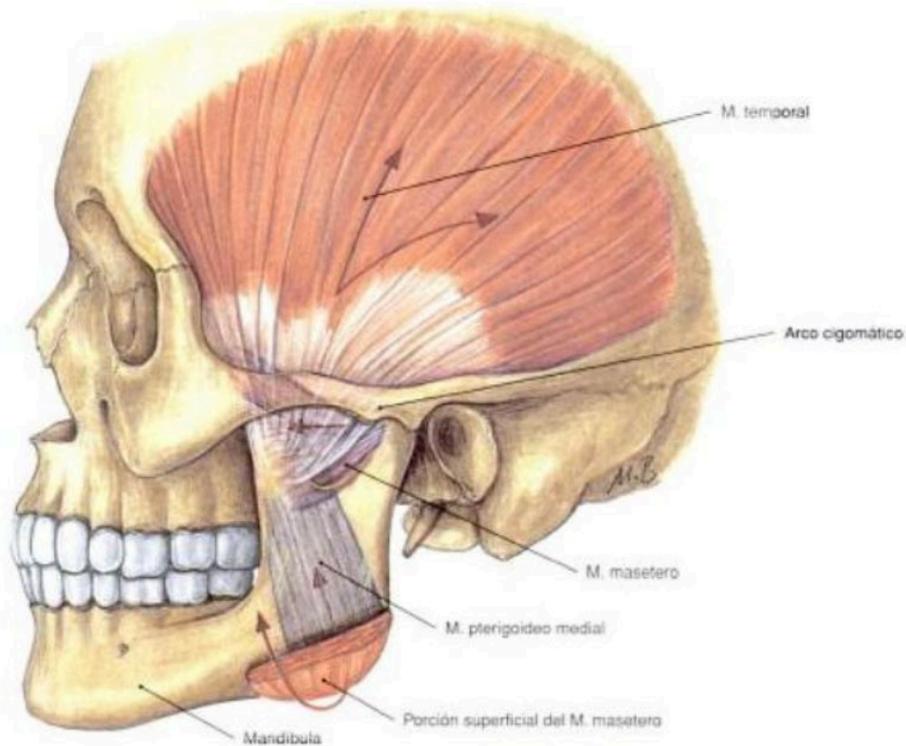


Figura 1: Músculos masticadores. Dirección de tracción muscular al cerrar la boca (flechas) (54).

El trayecto que siguen las fibras musculares permite llevar a cabo una movilidad determinada que permite llevar a cabo la masticación y destrucción del bolo alimenticio:

- Las fibras musculares de la porción anterior presentan una disposición casi vertical que permite la protrusión anterior y elevación de la mandíbula.
- Las fibras musculares de la porción posterior presentan una disposición prácticamente horizontal que permite realizar movimientos de la mandíbula hacia los lados y retrusión de la misma.

La irrigación del músculo temporal depende de la arteria carótida externa, la cual se ramifica en la arteria maxilar, cuya rama interna da lugar a la formación de las arterias temporales profundas (media y anterior). Por otro lado, a través de la arteria carótida externa se forman las arterias temporales superficiales, las cuales irrigan la fascia temporal.

La arteria temporal profunda anterior irriga el 20% de la cara anterior, mientras que la arteria temporal profunda posterior es responsable del 40% medio del territorio. La arteria temporal superficial da lugar a la arteria temporal media, la cual irriga el 40% posterior muscular.

La inervación que presenta este músculo depende de la rama mandibular del nervio trigémino (V par craneal), el cual se define como nervio mixto, aportando inervación motora y sensitiva en las estructuras donde se localiza. A través de su rama mandibular da lugar a tres nervios temporales profundos, los cuales atraviesan en su trayecto el agujero cigomático formando:

- Nervio temporal profundo anterior: inerva fascículo 1/3 anterior del temporal.
- Nervio temporal profundo medio: inerva fascículo 1/3 medio del temporal.
- Nervio temporal profundo posterior: inerva 1/3 posterior del temporal. y rama temporal del nervio facial (VII par craneal).

Por otro lado, el nervio facial o VII par participa en la inervación de este músculo mediante las ramas frontal y temporal que en su trayecto cruzan el arco cigomático hasta la grasa temporal superficial, la cual se localiza en reborde lateral orbitario.

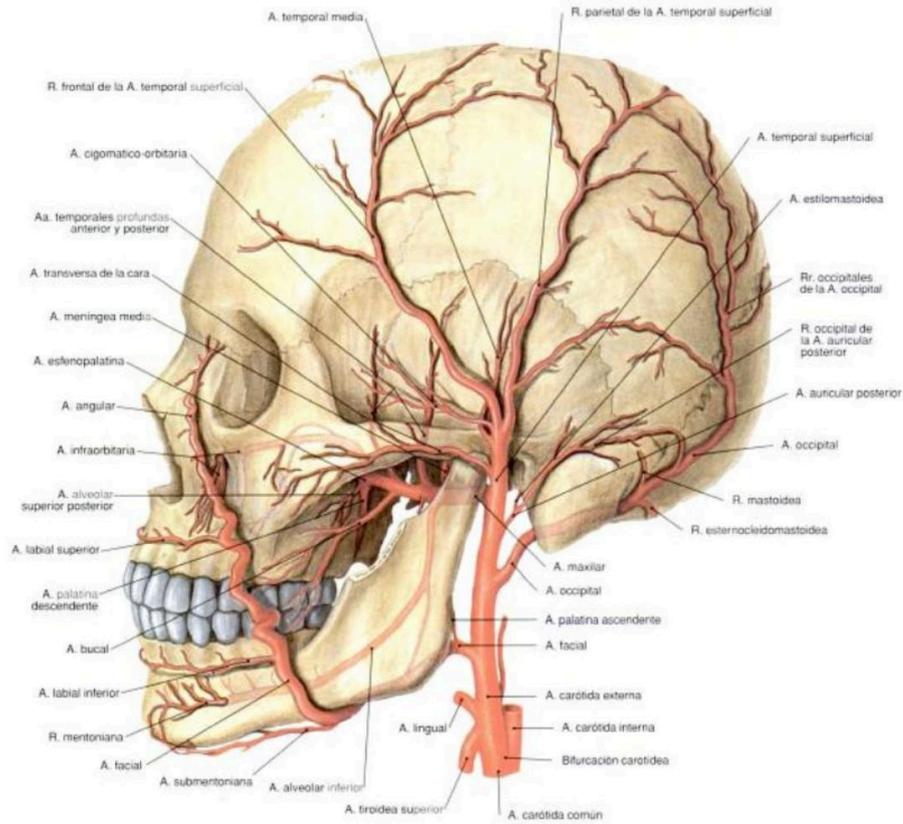


Figura 2: Vascularización músculo masetero y músculo temporal (54).

- **Músculo Masetero:**

Es un músculo corto, grueso y rectangular que se extiende desde el arco cigomático hasta la cara lateral de la rama de la mandíbula. Compuesto por tres fascículos:

1. Fascículo superficial, el más voluminoso. Proviene desde borde inferior de los dos tercios anteriores del arco cigomático. Sus fibras se dirigen en sentido oblicuo hacia abajo y hacia atrás, para insertarse en el ángulo, el borde inferior y la parte inferior de la cara lateral de la mandíbula. De manera directa o a través de láminas tendinosas. Este fascículo muscular facilita la protrusión de la mandíbula.

2. Fascículo medial, su localización ocupa desde el borde inferior del arco cigomático., siguiendo un trayecto vertical hasta su inserción vía tendinosa en cara lateral mandibular, quedando superior a la inserción del fascículo superficial. Este fascículo participa en la estabilización del cóndilo mandibular con los movimientos de protrusión y masticación.
3. Fascículo profundo, es el más fino de los tres fascículos. Proviene de la superficie interna del arco cigomático y su tercio posterior. Sus fibras se deslizan hacia abajo. Unión a través de una gruesa capa adiposa con el músculo temporal. Este fascículo juega un importante papel en la retracción mandibular, actuando sinérgicamente con músculo pterigoideo interno y músculo temporal.

La asociación contráctil de los tres fascículos permite la elevación de la mandíbula y el contacto de las piezas dentales de arcada superior con la inferior, lo cual da lugar a una masticación eficiente.

El músculo masetero se localiza anterior a la ATM, celda parotídea donde se ubica la glándula parótida, los músculos cigomáticos, el músculo risorio y el platisma. Posterior al cuerpo adiposo que conforma las mejillas (10).

La vascularización de este músculo viene dada por ramas colaterales de la arteria carótida externa:

- La arteria facial, la cual se ramifica formando la arteria maseterina inferior que se dirige desde borde inferior de la mandíbula en sentido oblicuo posterosuperior hacia borde lateral de músculo masetero.



- La arteria temporal superficial, que en su trayecto da genera la arteria transversa de la cara, la cual da lugar a la arteria transversa superficial que discurre en cara lateral del músculo masetero y la arteria transversa profunda que perfora el masetero a nivel posterior y discurre por sus fascículos.
- La arteria maxilar se ramifica en diversas arterias, una de las cuales es la arteria maseterina. La arteria maseterina es el principal vaso encargado de aportar vascularización al músculo masetero, accediendo desde la incisura mandibular hasta la cara profunda del mismo.

El nervio Trigémino o V par craneal, es el encargado de la inervación del músculo masetero a través de la rama mandibular (V3) del mismo. El trayecto que ocupa esta raíz se inicia en fosa craneal media accediendo a fosa infratemporal, donde se divide y genera el nervio maseterino el cual accede a través de incisura mandibular al masetero, dando lugar su la inervación (9).

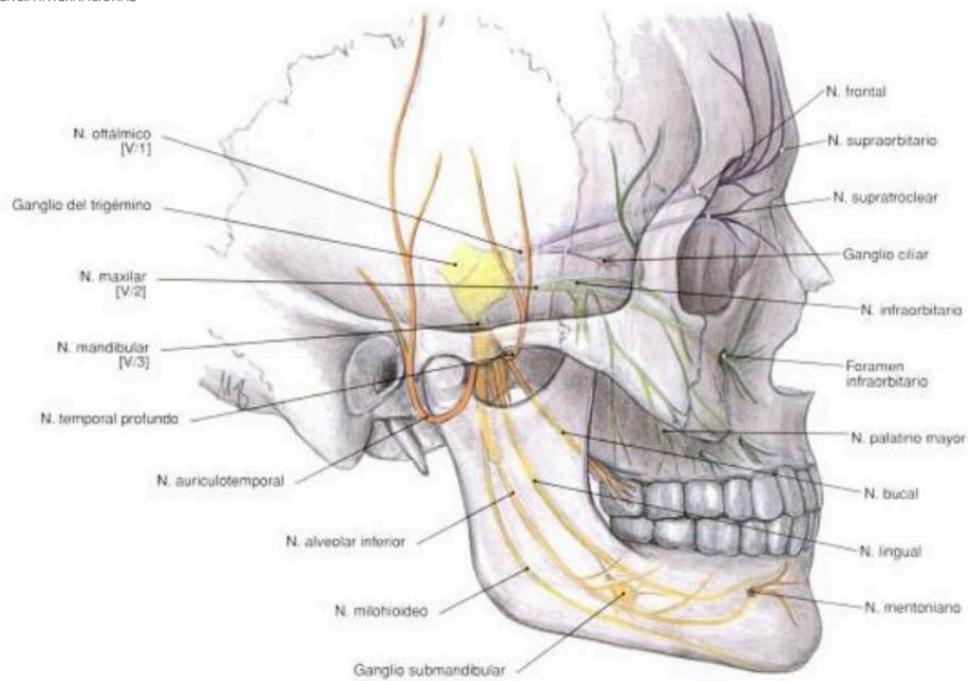


Figura 3. Nervio trigémino (V) (54).

- **Músculo Pterigoideo Medial:**

Se trata de un músculo grueso y de morfología cuadrilátera, que se localiza a nivel medial del músculo pterigoideo lateral. Se origina en la lámina interna de la fosa pterigoidea del hueso esfenoides, siguiendo un trayecto oblicuo inferior, posterior y lateral hasta su inserción en cara interna del ángulo de la mandíbula y rama mandibular aportando un soporte importante a esta estructura. Presenta láminas tendinosas que se dirigen hacia el fascículo superficial del masetero (10, 11).

Esta disposición anatómica permite que, durante la contracción bilateral de ambos pterigoideos mediales se permita realizar gesto de protracción y elevación mandibular, cierre de la cavidad bucal. Cuando tiene lugar una contracción predominante unilateral se favorece la mediprotrusión mandibular, realizando movimientos de trituración alternante.

Se encuentra innervado por el nervio trigémino o V par craneal participa en la innervación de este músculo, mediada por su tercera rama, V3 o nervio mandibular. Su vascularización depende la arteria facial y palatina inferior, las cuales dan lugar a la arteria pterigoexterna.

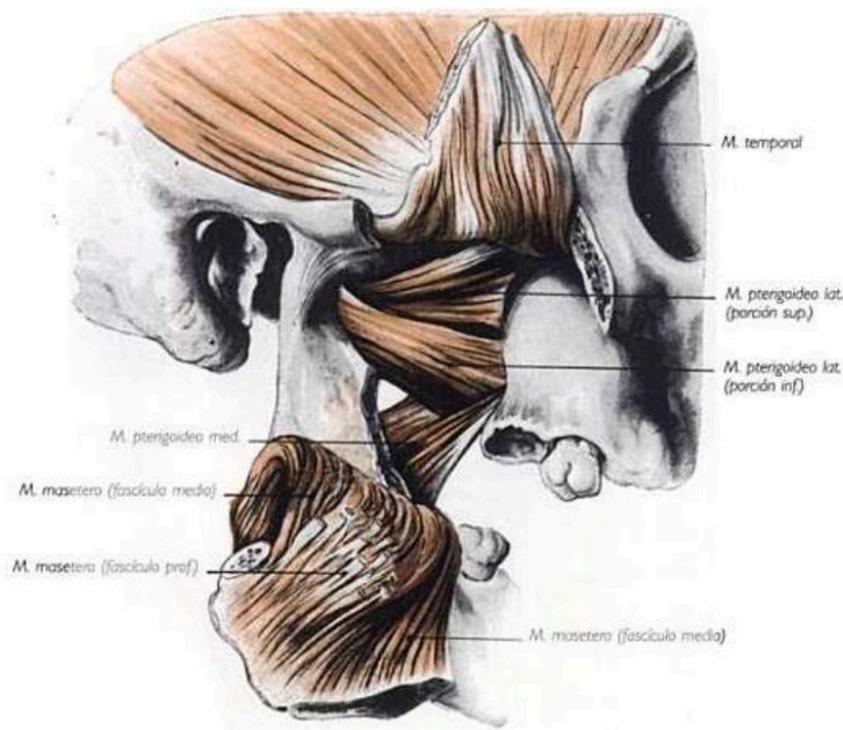


Figura 4: Músculos masticadores: Músculo temporal, masetero y pterigoideo medial y lateral (12).

- **Músculo Pterigoideo Lateral**

Músculo corto, grueso y aplanado transversalmente que se localiza a nivel infratemporal o pterigomaxilar. Compuesto por dos cabezas, una superior o esfenoidal y otra inferior o pterigoidea con distinta disposición fibrilar.

- Cabeza superior o esfenoidal: origen en superficie lateral del ala mayor del esfenoides y cresta infratemporal, presentando una inserción muy discutida y estudiada en los últimos años debido a las variaciones anatómicas encontradas en cadáveres. La inserción más frecuente se da a nivel del proceso condilar, en fosa pterigoidea y disco articular, seguido de inserción en cóndilo mandibular y del complejo cápsula-disco articular. Esta cabeza muscular ejerce su acción durante el cierre mandibular estando involucrada en acciones como la masticación, rechinar de dientes y deglución con su contracción. Aporta una fijación miofascial importante que evita movilidad disfuncional de la cápsula articular con estos movimientos.
- Cabeza inferior o pterigoidea: Origen en cara lateral de lámina lateral del proceso pterigoideo con inserción en fosita pterigoidea del proceso condilar de la mandíbula. Ejerce su acción facilitando la apertura, protrusión lateralización controlada mandibular.

La acción conjunta de las cabezas musculares permite una tracción anterior del cóndilo de la mandíbula, del disco articular y la cápsula articular hacia el tubérculo articular.

Inervación por nervio trigémino a través de rama mandibular (V3).

Vascularización a través de arteria maxilar interna (13).

- **Músculo Digástrico**

Músculo par localizado en región anterior cervical, perteneciente al grupo muscular suprahioides. Compuesto por dos vientres que se mantienen unidos a través de una estructura tendinosa que se inserta a nivel del cuerno mayor y cuerpo del hueso hioides, llevando una acción sinérgica durante la masticación y la deglución del bolo alimenticio.

- Vientre anterior: Origen en fosa digástrica de hueso mandibular. Favorece el descenso de la mandíbula durante el habla. Irrigación dependiente de la arteria submentoniana (rama directa de la arteria facial), mientras que la inervación depende del nervio milohioideo, el cual es una rama procedente del nervio trigémino a partir de la rama mandibular y alveolar inferior.
- Vientre posterior: Origen en incisura mastoidea del hueso temporal. En asociación con otra musculatura favorece el movimiento de extensión cervical. Se encuentra irrigado por ramas procedentes de la arteria carótida externa como son, arteria occipital y arteria auricular posterior. Esta estructura recibe la inervación a través del nervio facial (14).

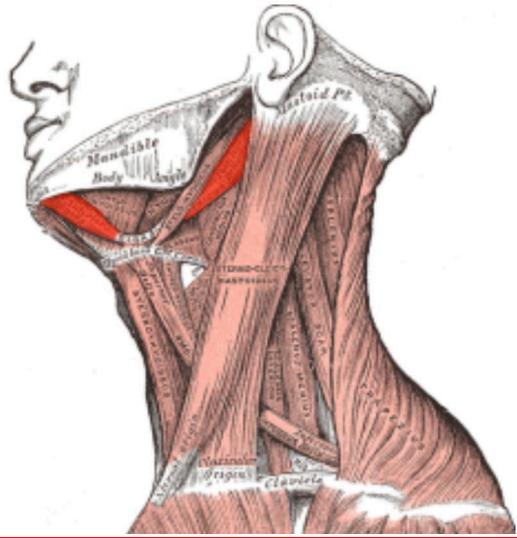


Figura 5: Anatomía del cuello: músculo digástrico (14).

Existe la posibilidad de encontrar variaciones atípicas en el origen e inserción de los vientres musculares, no presentando un tendón intermedio con inserción común.

Esta estructura muscular compone parte de los límites triangulares submentonianos y submandibulares del cuello. Su contracción permite llevar a cabo acciones como depresión de la mandíbula, elevación y retracción del hueso hioideo durante la deglución y actúa como flexor accesorio de cabeza y cuello (principal función de vientre anterior) (15-17).

### 1.1.2. 1. Músculo esquelético.

Existen tres tipos de tejidos musculares que constituyen el cuerpo humano, dentro de los cuales se localiza el tejido muscular liso, el tejido muscular cardíaco y el tejido muscular esquelético. Los músculos que participan en la masticación forman parte del grupo formado por tejido muscular esquelético. Todo músculo esquelético consta de:

- Tejido muscular
- Tejido conjuntivo

- Vasos sanguíneos y linfáticos.
- Formaciones nerviosas

En cuanto al tejido muscular, el músculo esquelético está compuesto de paquetes ordenados de células musculares estriadas pudiendo agruparse en dos grupos:

- **Fibras Extrafusales:** Conjunto de células cilíndricas estriadas de músculo esquelético que se disponen formando fibras musculares. Compuestas por numerosos núcleos y un citoplasma (sarcoplasma) formado por material proteico contráctil de actina y miosina (de consistencia delgada y gruesa respectivamente), que se agrupa dando lugar a miofibrillas, que se disponen de manera entrelazada y sucesiva formando unidades contráctiles con bandas claras y oscuras visibles en cortes histológicos (18). El sarcómero, es el haz de monofilamentos de actina y miosina, que se dispone paralelamente al eje mayor de la célula muscular estriada siguiendo la siguiente secuencia (19):
  - Disco Z. Estructura proteica a partir de la cuál parten los filamentos de actina en cada dirección.
  - Hemidisco I (claro). Isótropas a la luz polarizada. Composición exclusiva por filamentos de actina.
  - Disco A (oscuro). Anisótropas a la luz polarizada. Superposición de filamentos de actina y miosina.
  - Disco H (claro). Exclusivamente filamentos de miosina.
  - Disco M (oscuro). Estructura transversal de unión de porción media de los filamentos de miosina.
  - Hemidisco I (claro). Ya descrito previamente.
  - Disco Z. Ya descrito previamente.

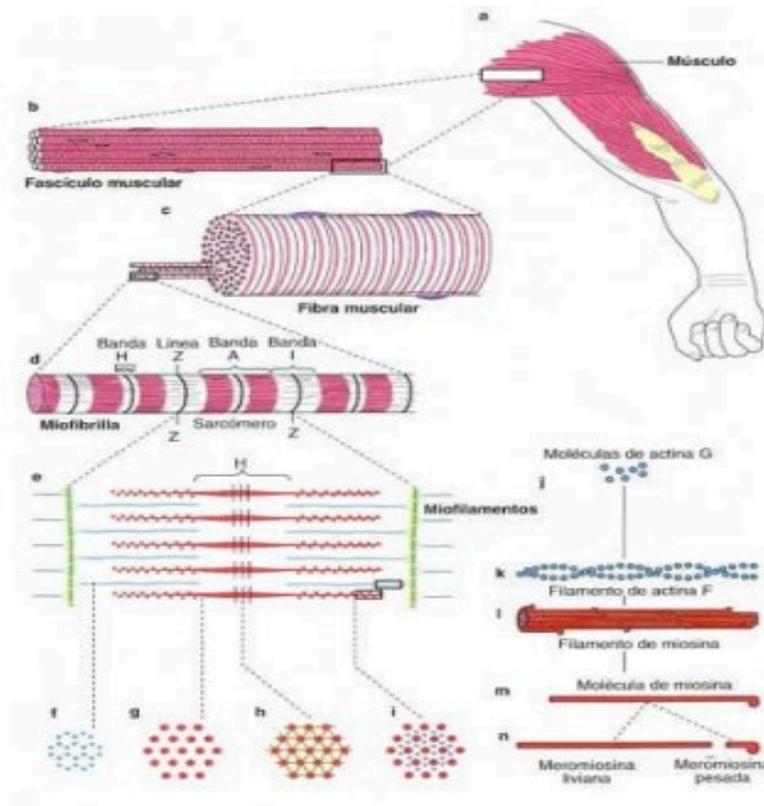


Figura 6. El sarcómero: estructura del músculo esquelético observada desde un nivel macroscópico a un nivel molecular (132).

Además de las miofibrillas, a nivel del sarcoplasma o citoplasma de la célula estriada del músculo esquelético se encuentran las siguientes estructuras (19):

- Mitocondrias, participan en el aporte de ATP a la célula favoreciendo la contracción muscular.
- Mioglobina, fija el oxígeno para cederlo a las mitocondrias.
- Retículo sarcoplásmico, principal almacén de calcio intracelular regulando su concentración durante los procesos de contracción y relajación muscular. Estructura de canalículos dispuestos longitudinalmente y sáculos anastomosados.



- Sistema de Túbulos T. Disposición transversal. La despolarización de su membrana da lugar a cambios en la conformación de las estructuras moduladoras de los canales de calcio ubicados en el retículo sarcoplásmico, permitiendo así la liberación de este al citoplasma celular, favoreciendo la contracción muscular.
- Las fibras musculares se agrupan en paralelo gracias al tejido conjuntivo que se dispone rodeando a cada célula muscular (endomisio), a cada haz de células musculares (perimisio) y al músculo en conjunto (epimisio).

Las fibras extrafusales reciben información eferente mediada por motoneuronas alfa, aportando la principal fuerza motora al músculo.

**2) Fibras Intrafusales.** Componentes principales del huso neuromuscular, el cual actúa como órgano receptor percibiendo las variaciones ocurridas en la longitud muscular ante un estiramiento. Inervación mixta, al conectar con axones que transmiten información aferente y axones con información eferente proveniente de la motoneurona gamma.

#### **1.1.2.2. Mecanismo de acoplamiento excitación - contracción del músculo esquelético.**

El mecanismo de excitación – contracción hace referencia a la secuencia de eventos eléctricos que ocurren en la membrana plasmática de las células musculares estriadas, desde que se genera el potencial de acción en la fibra muscular hasta que se inicia el desarrollo de tensión / contracción muscular (22, 23):

Se describe la secuencia de los eventos involucrados en este mecanismo, como:



- 1) Iniciación y propagación del potencial de acción a lo largo de la membrana plasmática. El potencial de reposo se mantiene a  $-90$  mV, gracias a la conducción diferencial de iones como el  $K^+$  y  $Cl^-$  a través de la membrana, quedando negativizado el interior celular respecto al exterior. La activación del potencial de acción tiene lugar en la unión neuromuscular, donde la motoneurona conecta con la fibra muscular mediante la liberación del neurotransmisor acetilcolina desde el axón terminal. Este neurotransmisor, difunde en la membrana de la célula muscular y se une a receptores específicos de ACh que favorecen la despolarización de la membrana hasta alcanzar valores de  $100$  mV. Las variaciones en el voltaje de la membrana están mediadas inicialmente por  $Na^+$  y posteriormente por  $K^+$  (24, 25).
  
- 2) Propagación del potencial de acción por el sistema de Túbulos transversos (Túbulos T). Mecanismo mediado por receptores  $Ca^{2+}$  tipo L (conocidos como receptores de dihidropiridina, DHPR), ubicados en la membrana de unión de los túbulos T con los segmentos del retículo endoplásmico que lo flanquean formando una triada. Esta estructura, actúa como sensor de voltaje, y sufre un cambio en su estado conformacional para transmitir la señal contráctil a los receptores de rianodina ubicados en la membrana del retículo sarcoplásmico (26,27).
  
- 3) Transmisión de la señal al receptor de rianodina tipo 1 (RyR1) localizado en la cisterna terminal del retículo sarcoplásmico. Este receptor, es un canal iónico de gran tamaño que se compone de cuatro subunidades idénticas (peso molecular  $560$  kDa por subunidad), adoptando una estructura de poros permeable a cationes

monovalentes y divalentes. Presenta un dominio principal citoplásmico y un dominio transmembrana que permite la actuación de dicha estructura como canal proteico de  $\text{Ca}^{2+}$  al recibir la señal contráctil, favoreciendo la liberación de  $\text{Ca}^{2+}$  del retículo sarcoplásmico al sarcoplasma o citoplasma celular, aumentando así la concentración de este (27).

- 4) Activación transitoria del sistema amortiguador de  $\text{Ca}^{2+}$  y del aparato contráctil intracelular. Los iones de  $\text{Ca}^{2+}$  liberados se unen a la troponina C, lo cual suspende la inhibición que ejerce la troponina I y tropomiosina sobre la actina y miosina. De este modo, se forman puentes cruzados entre ellas, deslizándose y teniendo lugar la contracción muscular (28).
- 5) Relajación de la musculatura esquelética tras la contracción, mediante el descenso de la concentración de  $\text{Ca}^{2+}$  sarcoplásmico. Durante este procedimiento, se da la disociación de  $\text{Ca}^{2+}$  de la troponina C, con captación del mismo por parte de las proteínas solubles en el citoplasma como la parvoalbúmina. Dicha proteína es de carácter monomérico (12 kDa) y participa uniendo  $\text{Ca}^{2+}$  y  $\text{Mg}^{2+}$  con alta afinidad para así transportarlos al retículo sarcoplásmico de nuevo. Juega un importante papel en la relajación de los músculos rápidos (30). Por otro lado, se encuentra la ATPasa de  $\text{Ca}^{2+}$  del retículo sarcoplásmico (SERCA), proteína compuesta por 3 dominios citoplásmicos unidos a un dominio con 10 hélices hidrofóbicas que se encuentran atravesando la membrana del retículo sarcoplásmico. Esta estructura retorna el  $\text{Ca}^{2+}$  al citoplasma, permitiendo una rápida relajación muscular (28).

El  $Ca^{2+}$ , por tanto, se presenta como uno de los principales reguladores de la actividad y señalización de las células de las fibras musculares esqueléticas (31).

### 1.1.2.3. El control reflejo del movimiento mandibular.

El arco reflejo, es el movimiento que carece de control voluntario, autónomo, en el que interviene la médula espinal, el tronco encefálico y en menor medida, el diencéfalo y córtex cerebral. Existen dos tipos de arcos reflejos que modulan y determinan la función neuromuscular del sistema masticatorio, siendo clasificados como reflejo miotático y reflejo nociceptivo o de apertura mandibular.

- Reflejo miotático: único reflejo mandibular de carácter monosináptico, donde la neurona sensitiva establece sinapsis directa con la neurona motora. El estiramiento brusco de las fibras musculares se transmite como información aferente desde el sistema estomatognático a través de las vías sensitivas del nervio trigémino, integrando la información a nivel del tronco del encéfalo, en el núcleo mesencefálico (16,32). A este nivel, toman contacto en el núcleo motor con motoneuronas alfa, enviando la información eferente a la unión neuromuscular favoreciéndose la contracción de la musculatura masticatoria. Como acción adicional, éste reflejo permite mantener el tono muscular contrarrestando la fuerza gravitatoria (18). La participación de centros superiores del SNC, favorece la participación de las motoneuronas gamma localizadas en fibras intrafusales, modificando la sensibilidad del huso neuromuscular, lo que aumenta la actividad de las motoneuronas alfa en reposo y ante el estímulo de distensión. Las motoneuronas gamma se encuentran sometidas a factores relacionados con el estado emocional que pueden modular su respuesta, aumentando el tono muscular masticatorio.

Esta hiperactividad favorecerá la aparición de hábitos parafuncionales como morder objetos como lapiceros, onicofagia, etc (33).

- Reflejo nociceptivo o de apertura mandibular: De carácter polisináptico, donde la neurona sensitiva conecta con la neurona de asociación y ésta con la neurona motora. Desencadenado por el estímulo del mecanismo periodontal sensorial, lo cual favorece la inhibición motora de la musculatura elevadora de la mandíbula y la activación de musculatura antagonista (34).

#### 1.1.2.4. Sistema motor somático.

El sistema somático forma parte del sistema nervioso periférico, participando en el intercambio de información sensorial y motora entre el sistema nervioso central y el resto del cuerpo. En este mecanismo, es necesaria la participación de células nerviosas conductoras de la información conocidas como neuronas sensoriales o neuronas motoras/ motoneuronas.

Las neuronas sensoriales o aferentes son las encargadas de transmitir la información captada periféricamente hacia el sistema nervioso central, mientras que las neuronas motoras o eferentes conducen la información procedente desde el sistema nervioso central (cerebro y médula espinal) hacia las fibras musculares que se encuentran en el cuerpo.

La musculatura somática se encuentra inervada por neuronas motoras somáticas del asta ventral de la médula espinal. Las motoneuronas que participan en la respuesta motora de la musculatura masticatoria se ubican a nivel inferior en la médula espinal, estando clasificadas en dos grupos: motoneuronas alfa y motoneuronas gamma.

- Las motoneuronas alfa, presentan axones o fibras nerviosas de gran tamaño (9-20 cm diámetro) capaces de inervar las grandes fibras musculares esqueléticas (fibras extrafusales), a nivel de la unidad o placa motora. Reciben información aferente desde células ganglionares dorsales de la médula espinal, motoneuronas superiores del cerebro e interneuronas de la médula espinal favoreciendo el acortamiento de las fibras musculares.
- Las motoneuronas gamma, menores en cuanto a tamaño y cuantía, inervan fibras musculares pequeñas (fibras intrafusales) contrayendo su parte distal y, por tanto, favoreciendo el estiramiento central del mismo. Aumentan la sensibilidad del huso al estiramiento.

La unidad motora hace referencia al conjunto formado por la unión de la motoneurona alfa y su axón a todas las fibras musculares extrafusales, existiendo estrechamientos en la unión que contienen mitocondrias y acetilcolina. Presenta un tamaño variable que estará determinado por la funcionalidad del grupo muscular inervado (30).

### **1.1.3. Articulación temporomandibular.**

#### **1.1.3.1 Descripción anatómica de la articulación temporomandibular (ATM).**

La ATM, es una articulación bicondílea formada por el cóndilo de la mandíbula y la eminencia articular y cavidad glenoidea del hueso temporal. Entre ellas se dispone el disco articular, la membrana sinovial y la cápsula articular. Es una estructura bilateral localizada a nivel preauricular, que actúa de manera simétrica, recibiendo soporte de la musculatura masticatoria.

Dentro de este grupo muscular, se describen como principales estabilizadores de la articulación a los músculos elevadores como son los pterigoideos internos, maseteros y temporales, actuando los pterigoideos externos en menor medida. Presenta una disposición en bisagra, lo cual permite los movimientos hacia delante y hacia atrás en el mismo plano. Por otro lado, se describe también como articulación artrodia, lo que favorece los movimientos de deslizamiento entre las superficies. Participa, por tanto, en los movimientos necesarios para llevar a cabo el habla, la masticación, la deglución, el bostezo y participa en la gesticulación facial permitiendo generar diversas expresiones faciales.

A diferencia de las demás articulaciones, la ATM presenta tejido fibrocartilaginoso cubriendo las superficies articulares, capaz de soportar presión. Dicho fibrocartílago es avascular y carece de inervación (36,37).

#### **1.1.3.2. Superficies articulares de la ATM.**

El cóndilo mandibular se estructura dando lugar a una cabeza y cuello, presentando una morfología de eminencia ovoidea, convexa en todos los sentidos, cuyo eje mayor va dirigido hacia atrás y adentro, unida a la rama mandibular a través del cuello, lugar de inserción del músculo pterigoideo externo. Articula con hueso temporal a nivel de su superficie superior. El segmento que ocupa desde la parte anterior del hueso hasta la cresta condilar presenta una cobertura de fibrocartílago.

La cavidad mandibular o glenoidea es una depresión elipsoidal del hueso temporal, cuyo eje mayor se dirige hacia atrás y hacia adentro, actuando como receptáculo para el cóndilo mandibular.

La eminencia articular hace referencia al tubérculo del hueso temporal que se dispone anterior a la cavidad glenoidea.

El menisco es una placa de fibrocartílago que se sitúa dividiendo la ATM a nivel interarticular. Sus funciones principales son estabilizar el cóndilo mandibular en reposo, aportando además lubricación y amortiguación frente a la presión soportada en zonas de contacto de la articulación, regular los movimientos condilares y prevención del desgaste articular. A nivel central, se localiza el tejido avascular y sin inervación que contacta con cabeza del cóndilo y eminencia articular. Lateralmente se inserta en los bordes del cóndilo y superficie de la eminencia. A nivel anterior y posterior se localizan terminaciones nerviosas (corpúsculos de Ruffini), sensibles al dolor, así como tejido laxo vascularizado (almohadilla retrodiscal).

La cápsula articular es una estructura fibrosa cubierta por membrana sinovial, que presenta su inserción en el hueso temporal (a nivel lateral en zona media de cavidad glenoidea y eminencia articular) y hueso mandibular (cuello del cóndilo) (36,38).

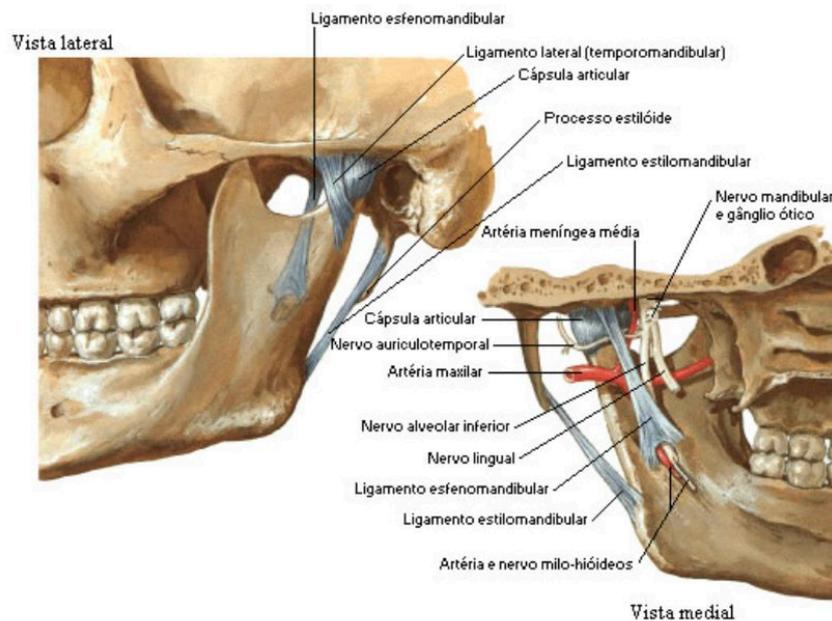


Figura 7. Superficies articulares de la articulación temporomandibular (133).



### 1.1.3.3. Ligamentos de la ATM.

La articulación temporomandibular se encuentra reforzada por estructuras ligamentosas que ayudan a mantener la integridad articular y limitan los movimientos mandibulares.

Los principales grupos de ligamentos que se encuentran involucrados en la estabilización estática y dinámica de la ATM son (36,39):

- **Ligamentos intrínsecos o laterales:**
  - ✓ Ligamento lateral externo / Ligamento Temporomandibular: presenta una porción oblicua y una porción horizontal. Inserción superior a nivel del borde inferior del tubérculo cigomático con descenso oblicuo a porción posteroexterna del cuello del cóndilo y descenso horizontal al polo externo del cóndilo y posterior al disco articular. Limita los movimientos laterales en apertura forzada.
  - ✓ Ligamento lateral interno: A nivel superior se inserta en espina de esfenoides dirigiéndose inferiormente a la porción postero interna del cuello del cóndilo. Participa en la suspensión ejercida por el ligamento temporomandibular.
- **Ligamentos auxiliares o extrínsecos:**
  - ✓ Ligamento esfenomandibular: surge de la fisura esfenoidal y cisura de Glasser con inserción inferior en la línula mandibular. Pasivo durante los movimientos mandibulares, limita los movimientos de lateralidad.
  - ✓ Ligamento estilomandibular: refuerzo laminar fibroso que se extiende desde cara anterior de apófisis estiloides hacia el ángulo y borde posterior de la mandíbula. Limita la rotación y protrusión mandibular.
  - ✓ Ligamento pterigomandibular: se inserta superiormente en gancho de apófisis pterigoides, con inserción posteroinferior en reborde alveolar mandibular. Limita la apertura mandibular.

## 1.2. Patología temporomandibular.

### 1.2.1 Concepto.

La patología temporomandibular hace referencia a aquellas entidades de causa funcional u orgánica que afectan directa o indirectamente al complejo articular, óseo y/o muscular que mantiene la unión entre cráneo y mandíbula.

Puede deberse por tanto a trastornos de origen traumático, sistémico (auto inmunitario, infeccioso...) o a disfunciones localizadas en la estructura articular o muscular.

Dentro de estas patologías, se destaca con mayor frecuencia el “síndrome de disfunción temporomandibular (TMD)”, el cual asocia alteraciones intraarticulares (cóndilo-disco-fosa) que favorecen una actividad no funcional de desplazamiento mandibular anterior, pudiendo asociar clínica dolorosa craneofacial y desgaste del complejo articular, lo cual se representa con limitaciones en los movimientos mandibulares, ruidos en la articulación (chasquido o crepitación), mal oclusión y alteraciones en las piezas dentales (40,41).

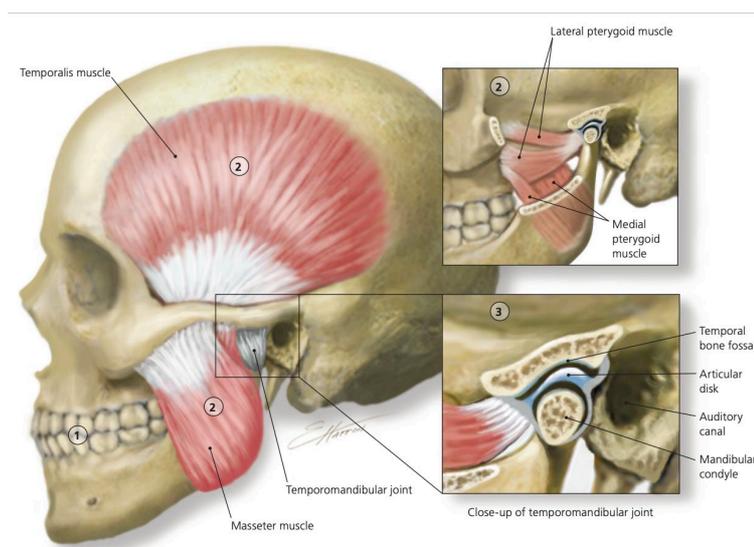


Figura 8. Anatomía de la articulación temporomandibular (ATM) y de las estructuras involucradas en su movilización (42).

### 1.2.2 Epidemiología.

Se trata de una entidad frecuente, estimando que entre el 40-80% de la población presenta o ha presentado signos de disfunción de la ATM como ruidos, desviación o bloqueo mandibular. Manifestándose en hasta el 33% de los casos síntomas de cefalea y limitación funcional.

Mayor incidencia en el sexo femenino que el masculino representándose en proporciones de 3:1 hasta 9:1 según distintos autores. Las mujeres con edades entre 25-35 años presentan datos de disfunción con más asiduidad.

La edad con mayor manifestación clínica ronda entre los 15 y 45 años, con una prevalencia entre el 8-16%.

En España, el 5% de la población requiere tratamiento, siendo solicitado por menos del 1% (43,44).

### 1.2.3. Clasificación: desorden muscular o articular.

Existen múltiples clasificaciones de la patología de la ATM, resumiéndose de manera clara en (45, 46):

#### a) Desórdenes musculares o miopatías temporomandibulares:

- El síndrome de Dolor Miofascial
- El bruxismo.
- La hipomotilidad mandibular crónica
- El dolor facial atípico

Los dos desórdenes denominados en primer orden son los que con mayor frecuencia se manifiestan en la población general.

#### b) Desórdenes articulares o artropatías temporomandibulares:

- Desórdenes congénitos o del desarrollo (aplasia, hipoplasia...)
- Trastornos intrínsecos disco articular (desplazamiento con o sin reducción, luxación, bloqueo)

- Trastornos inflamatorios (capsulitis, sinovitis...)
- Trastornos degenerativos (artrosis)
- Fractura del cóndilo articular

#### 1.2.4. Etiopatogenia y mecanismos de producción.

El origen de esta patología es de carácter multifactorial, por lo que se han determinado diversos factores predisponentes, sobre los cuales pueden actuar ciertos factores iniciadores y perpetuadores.

- **Factores predisponentes:**
  - Estrés
  - Ansiedad
  - Hábitos parafuncionales: Bruxismo
  - Trastornos en el desarrollo: Agenesia o hipoplasia condilar
  - Artritis degenerativa: Sinovitis autoinmune, gota
- **Factores iniciadores y perpetuadores:** Favorecen el desplazamiento del disco y con ello la disfuncionalidad temporo-menisco-condilar.
  - Traumatismo mandibular: riesgo de fractura de cóndilo, luxación, anquilosis intraarticular.
  - Sobrecarga funcional
  - Laxitud articular
  - Osteoartrosis degenerativa: Primaria, postraumática, secundaria a evolución de la disfunción.
  - Aumento de fricción

### 1.3. Síndrome de Dolor Miofascial Masticatorio

#### 1.3.1 Concepto.

El síndrome de Dolor Miofascial Masticatorio (SDMFM) o Dolor Facial Miogénico es un trastorno psicofisiológico de origen muscular localizado que se asocia a dolor facial, trismus, limitación de la funcionalidad masticatoria e hipersensibilidad en los tejidos blandos estimulados por puntos gatillo miofasciales.

Se estima que tiene lugar un espasmo en la musculatura afectada, que puede tener relación con mecanismos estresantes como los microtraumatismos musculares, el sobreestiramiento o la fatiga muscular, facilitando el desarrollo de un dolor crónico e incapacitante para el paciente. En muchos individuos pueden desencadenarse episodios psicosociales como la ansiedad o fatiga, la depresión o alteraciones en el descanso nocturno.

Los puntos gatillo o “trigger points” hacen referencia a puntos de irritabilidad a nivel de la musculatura a consecuencia de una disfunción en la despolarización de la placa motora que provoca que, ante una estimulación, tenga lugar una clínica dolorosa que se manifiesta localmente y/o de manera referida en musculatura cervical y cintura pélvica. La banda gatillo, se localiza de manera frecuente en el músculo masetero.

A diferencia del Síndrome de Disfunción de la Articulación Temporomandibular o ATM, en este caso no aparece dolor y otra clínica asociada a la articulación (47,48).

### 1.3.2. Historia.

Los primeros datos registrados sobre sintomatología asociada con alteraciones de la articulación temporomandibular datan de 1934, cuando un médico otorrinolaringólogo, el doctor Costen, describió en un grupo de pacientes un síndrome que discurría con chasquido mandibular y limitación en la apertura bucal, clínica otológica (otalgia, sensación de plenitud, tinnitus y vértigo), cefalea, xerostomía y sensación de ardor en la cavidad bucal. Esta asociación de síntomas se englobó en una terminología común: “el síndrome temporomandibular o síndrome de Costen”.

Posteriormente, diversos investigadores ampliaron el estudio de este síndrome, perfilando las distintas variaciones en la sintomatología y en el origen de su desarrollo. De este modo, se englobaron las afecciones del sistema muscular y articular masticatorio bajo la denominación de “Desórdenes temporomandibulares”. Se describieron en algunos casos, episodios de dolor persistente en el tiempo.

En 1952, Travell y Rinzler describieron el dolor por estimulación de puntos gatillo, siendo escasamente apoyado por las sociedades sanitarias. Fue en 1969, cuando Laskin describió y clasificó por primera vez el Síndrome de Dolor Miofascial, como un dolor en la musculatura masticatoria cuyo origen no se debía a trastornos en la articulación.

En la actualidad, en el campo de la odontología se emplea de manera genérica la terminología del Síndrome de Disfunción Dolorosa Miofascial (DDM), abarcando todo trastorno en la musculatura masticatoria que no se relaciona con alteraciones articulares (49).

### **1.3.3. Epidemiología.**

En un estudio realizado en mujeres jóvenes (con rango de edad entre los 20-40 años) se observó que en el 50% de los casos, los músculos masticatorios se encontraban afectados a consecuencia del dolor miofascial. Otro estudio epidemiológico poblacional sobre el dolor registró en el 54.6% de los casos cefalea crónica a consecuencia del SDMF.

En cuanto a su prevalencia según el sexo del paciente, existen distintos estudios que apoyan el predominio claro en las mujeres variando entre el 73 y el 88% en las diferentes investigaciones (50-51).

### **1.3.4. Fisiopatología.**

No existe actualmente ninguna teoría aceptada de manera global. Se estima que, frente a factores precipitantes del estrés muscular como, por ejemplo, los microtraumatismos repetidos o el sobreuso, tiene lugar un proceso inflamatorio localizado.

Durante este fenómeno se liberan neuropéptidos, que son pequeñas proteínas que actúan como neurotransmisores que actúan a nivel de las fibras nerviosas sensitivas y simpáticas, dando lugar a una respuesta de carácter isquémica capaz de activar e incluso hipersensibilizar a los nociceptores. Cuando este proceso se repite en el tiempo, genera una respuesta de sensibilización central manifestándose así el dolor referido (52).

### **1.3.5. Etiología.**

No existe un claro avance en la determinación etiológica de esta patología. Simons y Travell describieron algunos factores que probablemente pueden favorecer el desarrollo del síndrome (53,55).

Se relacionan clínicamente con el dolor miofascial:

- Dolor muscular localizado de manera prolongada: esta situación puede tener relación con zonas de hipersensibilidad localizada o puntos gatillo que, al mantenerse en el tiempo, den lugar a la manifestación de clínica típica del dolor miofascial.
- Dolor muscular profundo mantenido de manera constante: esta actividad puede activar vías del sistema nervioso central (SNC). Si esta activación afecta a las motoneuronas, puede favorecerse un estado de contractilidad como respuesta defensiva frente al dolor crónico o puede dar lugar al desarrollo de puntos gatillo o de hipersensibilidad al dolor. A partir de éstos, pueden generarse a otros niveles otros puntos de excitación central, los puntos gatillo satélite.
- Aumento del estrés emocional: puede favorecer una hiperactivación del sistema nervioso autónomo, en especial, el sistema nervioso simpático que actuará a través de sus conexiones con los husos musculares.
- Trastornos en el sueño o descanso nocturno: diversos estudios apoyan la relación entre alteraciones en el ciclo del sueño y síntomas musculares.
- Factores locales: los hábitos repetidos, las distensiones musculares o el frío.
- Factores sistémicos: se describen en casos de hipovitaminosis, fatiga, viriasis.
- Puntos gatillo idiopáticos: no existen datos claros sobre esta teoría. Se apoya en probables alteraciones de origen genético por las que el individuo es más vulnerable a desarrollarlos.

### 1.3.6. Clínica y diagnóstico.

La característica clínica más destacada es la presencia de dolor regional moderado y sordo que se exagera con la movilidad mandibular y la estimulación de los puntos gatillo. Puede cursar con hiperalgesia y/o alodinia.

El examen físico se centra en determinar los puntos gatillo de referencia y la localización de una banda muscular palpable que suele encontrarse tensa debido a una actividad espasmódica asociada.

Los puntos gatillo se clasifican en:

- Activos: causa directa del dolor.
- Latentes: no dolorosos a la palpación. Se mantienen y exageran ante situaciones de estrés, estiramiento o sobreuso, sin aparecer a la palpación.
- Primarios: sin causa subyacente asociada.
- Secundarios: radiculopatías o atrapamientos del trayecto nervioso.
- Satélites: zonas adyacentes alteradas a consecuencia de un punto gatillo mantenido en el tiempo.

Para establecer su diagnóstico es necesario que se cumplan estos tres criterios:

- Dolor regional lancinante o sordo que empeora por la movilidad de la mandíbula.
- Puntos gatillo a nivel de masetero y temporal, los cuales agravan el dolor referido frente a su estimulación por el tacto.
- Reducción del dolor hasta en el 50% de su intensidad mediante la infiltración local de anestesia o de nebulización por frío con posterior masaje o estiramientos de la musculatura afectada.

### **1.3.7. Tratamiento.**

#### 1.3.7.1. Tratamiento farmacológico:

- Antidepresivos tricíclicos.
- Benzodiazepinas.
- Antiinflamatorios no esteroideos (AINES).
- Glucocorticoides.
- Anestésicos locales.
- Opioides.
- Capsaicina.
- Toxina botulínica.
- Quinina.
- Vitamina B, C y E.
- Antihistamínicos.

#### 1.3.7.2. Tratamiento no farmacológico:

- Psicoterapia.
- Rehabilitación: terapias de contraste (frío-calor), acupuntura, masaje, TENS...

## 1.4. BRUXISMO

### 1.4.1. Concepto y clasificación.

El bruxismo es una parafunción neuromuscular que se basa en una actividad repetida y sostenida sin propósito funcional de la musculatura masticatoria, favoreciendo movimientos rítmicos mandibulares que pueden asociar o no sintomatología de tipo muscular (hipertrofia, contractura...), articular (desgaste, limitación movilidad...) o dental (desgaste, fractura, rechinar...). Se puede clasificar en primario o idiopático cuando no se reconocen las causas responsables, o secundario o "iatrogénico" si presenta una relación con problemas de origen neurológico, psiquiátrico, desorden del sueño o consumo de droga (56,57).

Existen otras clasificaciones que permiten determinar el tipo de bruxismo que se está abordando en cada paciente. Describiéndose:

#### a) Según su intensidad

- **Grado I:** Hace referencia al hábito incipiente, reproducido en un corto periodo de tiempo o incluso de manera episódica. No asocia alteraciones en las estructuras dentarias o articulares destacables. Escasa relación con la ansiedad.
- **Grado II:** Hace referencia al hábito establecido de apretar y/o rechinar los dientes que predomina a lo largo del día, asociando una alteración incipiente de las estructuras o piezas dentarias. Frecuente en casos de ansiedad.
- **Grado III:** Parafunción establecida de manera constante, independientemente de que el paciente sea o no consciente de dicha acción. Los daños anatómicos son destacables.

b) Según el movimiento predominante

- **Bruxismo excéntrico:** Hace referencia al hábito de rechinar los dientes mediante una movilidad lateral de la articulación.



Figura 9: Bruxismo excéntrico (56).

- **Bruxismo céntrico:** Se manifiesta con el apretamiento de los dientes mediante el desarrollo de una fuerza perpendicular aportando una fuerte carga oclusal.



Figura 10. Bruxismo céntrico (58)

c) Según el momento del ciclo circadiano

- El **bruxismo del sueño o nocturno**: Movimiento mandibular estereotipado de frotamiento y de carácter excéntrico predominantemente, que se asocia a episodios rítmicos de actividad en los músculos masticatorios (RMMA) durante el sueño, afectando predominantemente a masetero y temporal. Pueden asociar episodios de rechinar y/o apretamiento dental, microdespertares o apnea del sueño. Su etiología puede ser variable.

Se registran tres tipos de actividades en el bruxismo nocturno:

- actividad sostenida o tónica, actividad rítmica o fásica y actividad mixta (el 88% de los episodios engloban a las dos últimas).
- El **bruxismo diurno o de vigilia (57)**: Hiperactividad muscular tónica o contracciones sostenidas de la musculatura masticatoria de características céntricas predominantemente, que no asocian un objetivo funcional. Clínicamente, predominan episodios de apretamiento dentario frente al rechinar, sin que el individuo sea a menudo consciente del hábito desarrollado. Este tipo de manifestaciones se manifiestan predominantemente en pacientes que presentan algún aspecto de carácter psicológico, ya sea ansiedad o estrés. En estos casos, suelen desarrollar otro tipo de hábitos como morderse las uñas o los labios frecuentemente cuando existe una mayor concentración (por ejemplo, al conducir o al trabajar).



#### 1.4.2. Epidemiología.

El bruxismo se considera una patología común en ambos sexos, asociando en gran parte de los casos una mayor intensidad de la clínica en el sexo femenino, siendo el tipo de paciente que más consulta por los síntomas manifestados en una proporción 7:1. Se encuentra presente en un 6-8% de la población con edad media, disminuyendo su prevalencia con la edad tanto en menores de 13 años como a partir de los 60 años.

En adultos de mayor edad predomina la manifestación de ruidos articulares (38% casos) y signos de desgaste dental, mientras que menores de 18 años desarrollan de manera predominante clínica de dolor/disfunción temporomandibular.

En cuanto al sexo femenino, existen teorías donde se estima que los estrógenos juegan un importante papel modulando las funciones metabólicas en los ligamentos articulares y favoreciendo la atención frente a estímulos dolorosos, mediado por neuronas del sistema límbico. Se estima una mayor apreciación del dolor en un 30% de pacientes posmenopáusicas que reciben terapia de reemplazo hormonal (TRH) y un 20% en aquellas que emplean anticonceptivos orales (59,60).

Dentro de la clasificación, el bruxismo del sueño presenta una prevalencia en torno al 8% de la población general, con una media de presentación del 40% en menores de 11 años, un 13% entre 18-29 años y un 3% en mayores de 60 años. Se ha observado una prevalencia del 6% del bruxismo excéntrico y del 20% del céntrico.

El hecho de que la prevalencia del bruxismo nocturno disminuya conforme se presenta una mayor edad, puede tener relación con el aumento de uso medicamentoso que pueda controlar la enfermedad de base que pueda predisponer el bruxismo, el empleo de prótesis que pueda prevenir el desgaste de las piezas dentales.

Por otro lado, el bruxismo de vigilia se estima en aproximadamente el 20% de la población, observándose que aumenta su prevalencia conforme la edad, a medida que aumentan los posibles eventos estresantes en las personas. Se desarrolla en un 12% en menores de 18 años y un 20% en adultos. Al ser un proceso que se genera de manera inconsciente suele ser diagnosticado por la presencia de facetas de desgaste, más que por la presencia de clínica de características dolorosas (59-64).

### 1.4.3. Etiopatogenia.

El origen del bruxismo es multifactorial, de tal manera que la determinación de los factores etiológicos involucrados en su desarrollo puede ayudar a manejar de manera más orientativa las alteraciones funcionales y clínicamente dolorosas que se manifiestan como consecuencia a su desarrollo. Se pueden distinguir los siguientes tipos de factores etiopatogénicos:

- **Factores psicológicos:**

Alteraciones basales del estado psicológico como pueden ser el estrés, la ansiedad o los trastornos del estado de ánimo. Este tipo de episodios presentan una fuerte asociación con el bruxismo diurno.

En el desarrollo de estas patologías, tiene lugar la activación del Sistema Nervioso Simpático y con ello, la liberación de catecolaminas, lo cual conduce a una mayor respuesta e hiperactividad de la musculatura masticatoria, principalmente del músculo masetero.

- **Trastornos del sueño:**

El sueño es un estado biológico activo, sin una falta total de actividad y periódico donde se desarrolla una secuencia de patrones que se repiten secuencialmente: el sueño sin movimiento rápido ocular (fase NREM) y el sueño de patrón con movimiento rápido ocular (fase REM).

Durante la fase REM existe un hábito parafuncional oromotor que favorece a la alteración de la integridad de la musculatura masticatoria.

Estos patrones se van a desarrollar en varias etapas que suceden durante el sueño:

- ✓ Durante el sueño no REM:
  - Etapa I: somnolencia. Se mantiene el tono muscular y apenas se mantienen los movimientos oculares (son lentos o nulos). Se registran frecuencias Theta en el EEG de 4 a 7 Hz.
  - Etapa II-III: sueño ligero. En EEG husos de sueño y complejos K. Mantiene tono muscular y ausencia de movimientos oculares.
  - Etapa IV: sueño profundo. En EEG se registra actividad con gran amplitud en la banda delta. El tono muscular se presenta disminuido.
  
- ✓ Posteriormente, entorno a los 60-90 minutos de sueño se inicia la fase REM dando lugar a la “etapa de sueño paradójico”. En este periodo tiene lugar una actividad eléctrica importante a nivel cerebral, con activación cortical y desincronización de los registros en el EEG que se asemejan a una situación de vigilia. En esta etapa existen movimientos oculares rápidos (REM) y atonía muscular.

El sueño reparador en humanos está compuesto por 4-6 ciclos repetidos que presentan una duración en torno 90-120 minutos donde alternan las etapas de sueño REM y NREM.

Durante el sueño, puede desarrollarse el bruxismo nocturno, que se desarrolla de manera involuntaria, siendo clasificado como una parasomnia, la cual se basa

en una alteración de la conducta durante el sueño que tiene lugar previo a la fase REM. Durante esta fase de sueño ligero, se ha observado una relación entre la actividad muscular masticatoria (AMMR) y una secuencia de “micro despertares”, los cuales hacen referencia a una reactivación cerebral o cardíaca (mediada por sistema nervioso simpático) de segundos de duración. En este periodo, por tanto, tiene lugar la AMMR mandibular a través de la contracción del músculo masetero y temporal, iniciando posteriormente la actividad de los suprahioides (65).

Lavigne y colaboradores (66), han demostrado que la excitabilidad de las vías corticobulbares se encuentra deprimida durante el sueño, sin movimientos rítmicos mandibulares tras la microestimulación del área masticatoria cortical (CMA). Esta observación sugiere que el inicio de AMMR y los episodios de bruxismo durante el sueño se encuentran influenciados por una actividad breve y transitoria del tronco encefálico como es la actividad reticular cerebral ascendente, según la cual se incrementa la actividad autónoma cardíaca y de las redes moduladoras motoras.

- **Alteraciones del sistema nervioso central (SNC):**

Se ha observado que, los disparos dopaminérgicos a nivel del sistema nervioso central presentan relación con el bruxismo. Es por esto por lo que, el consumo de sustancias adictivas que generan excitación del SNC mediante la liberación mantenida de la dopamina como el tabaco, alcohol o drogas (como como las anfetaminas), de lugar a sucesos de rechinar dentario y atriciones dentales si se mantiene el consumo en el tiempo.

La capacidad del sueño y la vigilia se encuentra modulada por el Sistema Nervioso Central, extendiéndose desde el tronco del encéfalo hasta el proencéfalo a través de sinapsis neuronales que tienen lugar a nivel de los ganglios basales. La información generada se transmite a través de vías directas o indirectas y se encuentra mediada por neurotransmisores como las catecolaminas o el óxido nítrico entre otros.

- La vigilia se encuentra mediada por neurotransmisores como la adenosina y catecolaminas (dopamina, adrenalina, histamina...).
- La hipnosis esta mediada por neurotransmisores GABA y serotoninérgicos.

La vía de salida o vía directa, proyecta desde el núcleo estriado al tálamo dirigiendo señales aferentes hacia la corteza cerebral. Por otro lado, la vía indirecta requiere atravesar varios núcleos previos a su llegada al tálamo.

En pacientes bruxistas, existe la hipótesis de que las vías directas e indirectas de los ganglios basales sufren un desbalance en su funcionamiento, existiendo cambios fenotípicos neuronales que dan lugar a alteraciones funcionales como, por ejemplo, liberación mantenida o excesiva de determinadas neurotrofinas alterando la neuroplasticidad o alteraciones a nivel nigroestriatal con incremento funcional muscular que da lugar al apretamiento o rechinamiento típicos del bruxismo (67-69).

Además de las alteraciones producidas a consecuencia de drogas o tóxicos, existen otras patologías del SNC relacionadas con el bruxismo, como, por ejemplo:



- ✓ Demencia. En los pacientes con demencias tipo Alzheimer se observan alteraciones y desgaste en las piezas dentales.
  - ✓ Enfermedad de Parkinson. El manejo terapéutico con fármacos catecolaminérgicos como L-Dopa o propanolol puede favorecer el desarrollo de bruxismo si se mantiene un tratamiento prolongado.
  - ✓ Síndrome de la Tourette. Trastorno del movimiento que se manifiesta como tics o movimientos involuntarios o semivoluntarios repentinos y repetitivos, pueden ser motores, fónicos, rechinar dental.... Se cree que su origen se encuentra en una disfunción de los ganglios basales (70).
  - ✓ Síndrome de Rett. Trastorno neurodegenerativo donde tiene lugar la detención del desarrollo de estructuras cerebrales. Se asocia al género femenino casi exclusivamente. Se caracteriza por manifestar conductas autistas con movimientos estereotipados de las manos y desarrollo de bruxismo (71).
  - ✓ Factores morfológicos: Anormalidad a nivel estructural, ya sea en la articulación temporomandibular o en el marco óseo facial. Por otro lado, se deben destacar las probables discrepancias en la oclusión dentaria que puedan favorecer un desequilibrio oclusal.
- **Factores genéticos:** Existen estudios que sugieren una predisposición de tipo genética a desarrollar el bruxismo. El bruxismo nocturno o del sueño puede manifestarse como un rasgo familiar de clínica de rechinar dentario entre un 20 y 64% de los casos. Se estima que uno de cada cinco bruxistas tiene un pariente con asocia los síntomas descritos, pero no existen estudios específicos que determinen a qué nivel se encuentra el desorden genético que lo justifique (72-74).

#### 1.4.4. Clínica.

La manifestación de síntomas clínicos en los pacientes bruxistas depende de la intensidad y frecuencia de la actividad masticatoria desarrollada, así como la capacidad que presente este sistema para adaptarse. Su mantenimiento y constancia en el tiempo puede dar origen a alteraciones a nivel dental y periodontal, así como a disfunciones en las estructuras que comprenden la articulación temporomandibular.

- **A nivel dentario**

- Atrición:

De manera fisiológica, el desgaste dental se inicia lentamente en las puntas de las cúspides y bordes incisales, desapareciendo los mamelones. En este proceso tiene lugar la pérdida del esmalte, uno de los tejidos más duros del organismo que protege a la dentina. La dentina esta compuesta por 50% de contenido mineral (cristales de hidroxiapatita ricos en carbonatos y pobres en calcio), por un 30% de matriz orgánica dependiente principalmente del colágeno tipo 1 y un 20% de fluidos, siendo especialmente sensible al desgaste cuando queda expuesta al ácido salival. Se considera normal una pérdida de tejido anual en los molares en torno 30-40 micras. En el bruxismo, principalmente el de tipo excéntrico, se observa un desgaste más acelerado que puede afectar a dientes de distinta arcada o a la totalidad de ellos.

Este desgaste mantenido en el tiempo favorece una pérdida de la dimensión vertical y de la estructura principal de la pieza dental, lo cual altera la eficacia masticatoria del paciente (75,76).

Según el índice Smith y Knight, se establecen unos criterios de desgaste evaluando superficies vestibulares, palatinas/linguales e incisales u oclusales:

0. VESTIBULAR/LINGUAL/INCISAL U OCLUSAL: No hay pérdida.
1. VESTIBULAR/LINGUAL/INCISAL U OCLUSAL: Pérdida inicial del esmalte.
2. VESTIBULAR/LINGUAL/INCISAL U OCLUSAL: Pérdida del esmalte exponiendo dentina en menos de un tercio de la superficie. Son defectos de 1 mm.
3. VESTIBULAR/LINGUAL/INCISAL U OCLUSAL: Pérdida de esmalte exponiendo más de un tercio de dentina. Con defectos de hasta 2 mm.
4. VESTIBULAR/LINGUAL/INCISAL U OCLUSAL: Pérdida de esmalte completa, exposición de dentina con afectación de la pulpa. Defectos mayores de 2 mm.

- Fracturas dentarias

A medida que avanza el desgaste dental asociado al bruxismo sometiendo las piezas dentales a cargas excesivas de manera mantenida, tienen lugar las fracturas dentarias. De hecho, muchas de las prótesis e implantes dentales se ven dañados a consecuencia del bruxismo (77).

- Sensibilidad dental

Respuesta dolorosa ante la estimulación térmica, táctil o química de las piezas dentales debido a una pérdida del esmalte que deja expuesta la dentina. Es frecuente en pacientes donde esta estructura queda expuesta a consecuencia de una retracción gingival, una atrición secundaria al bruxismo, restauraciones dentales fallidas o caries.



- **A nivel periodontal**

- Ensanchamiento ligamento periodontal

En pacientes bruxistas, el ligamento periodontal que rodea la estructura dental tiende a ensancharse buscando una adaptación adecuada para soportar el exceso de fuerzas a la que es sometido durante el apretamiento. Este proceso permite una mayor movilidad de las piezas dentales.

- Progresión de la periodontitis previamente establecida

Las fuerzas a las que se someten las estructuras dentales favorecen el proceso destructivo e inflamatorio sobre las piezas donde se presenta el mayor contacto oclusal.

- **A nivel muscular (76-79)**

- Hipertrofia maseterina y/o temporal

Desorden benigno donde tiene lugar un aumento del volumen muscular, de predominio bilateral, por una actividad repetida que genera un estiramiento de las fibras musculares donde se forman nuevos sarcómeros y se establecen favoreciendo un aumento del tamaño celular. Puede generarse un fenómeno de adaptación muscular que evite manifestaciones dolorosas, o puede asociar dolor facial junto a una compensación de la musculatura contralateral donde se muestre hipotonía o hipoplasia.

- Mioespasmo

Contracción muscular tónica, involuntaria e irregular que da lugar a dolor agudo y fatiga muscular. Puede tener relación con la estimulación eléctrica o mecánica muscular, estrés, actividad mantenida...

- Mialgia local masticatoria

Dolor en región orofacial sin origen dental que no asocia un dolor referido, a diferencia del dolor miofascial.

- **A nivel articular**

El bruxismo se ha visto involucrado en el desarrollo de artropatías, acentuando el deterioro y, en consecuencia, la clínica asociada. Dentro de estas alteraciones se puede clasificar:

- Luxaciones o subluxaciones de la ATM

Dislocación del cóndilo, quedando anterior respecto al disco y eminencia articular lo cual genera dolor e impotencia para cerrar la boca. Se considera que el bruxismo puede favorecer a estos procesos (80).

- Sinovitis y capsulitis de la articulación

Inflamación articular localizada que da lugar a dolor de localización preauricular principalmente y debilidad de la musculatura de manera secundaria.

Este procedimiento puede estar relacionado con los microtraumatismos repetidos que genera el rechinar y apretamiento dental.

#### **1.4.5. Diagnóstico:**

##### 1.4.5.1. Criterios diagnósticos:

La determinación del proceso diagnóstico del bruxismo no presenta unos criterios claros establecidos según han descrito diversos autores, ya que de manera general se trata de un diagnóstico de carácter clínico.

Se ha objetivado la importancia de realizar una evaluación inicial del paciente donde se incluyan datos de su historia clínica y la exploración física. Resulta de utilidad, el empleo de cuestionarios clínicos inicialmente donde se determinen los síntomas del paciente que puedan tener una clara relación con el bruxismo. Es importante recopilar información sobre el tipo de signos y síntomas que pueden aparecer en los pacientes con sospecha de bruxismo, para ello Franklin y col han descrito una serie de criterios que se incluyen en el comportamiento de esta patología, ayudando así a su diagnóstico de manera orientativa:



- 1) Desgaste en las piezas dentales.
- 2) Registro en los últimos 6 meses por parte de un conviviente ruidos por rechinar dental durante la noche.
- 3) Despertar nocturno a consecuencia del rechinar o apretamiento dental.
- 4) Apretamiento dental diurno registrado por el propio paciente.
- 5) Sensación de tensión y rigidez que se mantiene durante todo el día.
- 6) Sensación de tensión y rigidez a nivel mandibular al despertar.
- 7) Dolor o sobrecarga cervical y/o dorsal al despertar.
- 8) Dolor en musculatura masticatoria al despertar.
- 9) Fatiga en la musculatura maseterica al despertar.
- 10) Fatiga de la musculatura masticatoria y/o chasquidos mantenidos a lo largo del día.
- 11) Hipertrofia del músculo masetero y/o temporal.
- 12) Mala calidad del descanso nocturno.
- 13) Despertar nocturno a consecuencia de dolor, bloqueo o limitación en la movilización mandibular.
- 14) Sensación de malestar o hiperalgesia dental al despertar.
- 15) Luxaciones articulares repetidas.

En este estudio se determinó como bruxismo leve aquellos que presentaran entre 3-5 síntomas o signos, bruxismo moderado 6-10 síntomas o signos y bruxismo severo cuando presenten 11 o más.

Existen otros componentes secundarios que deben tenerse en cuenta en toda historia clínica. Para ello debe valorarse la presencia de cefalea o dolor facial asociado, síntomas auditivos (otalgia, plenitud ótica), situación anímica actual (estrés, ansiedad, depresión), antecedentes traumáticos, quirúrgicos o inflamatorios localizados en la ATM.

Además de la anamnesis inicial, debe realizarse una exploración física, que englobe un enfoque estético y funcional del paciente bruxista. A nivel estético, valorar hipertrofia y rasgo facial ensanchado a nivel del tercio inferior y a nivel funcional, la presencia de movimientos mandibulares anormales, un menor rango de apertura de la ATM, palpación de hipertrofia en el músculo masetero con /sin hipersensibilidad, dolor, crepitación asociada o descartar signos de desgaste en las piezas dentales entre otros (82).

#### 1.4.5.2. Diagnóstico diferencial del bruxismo:

Es importante realizar un diagnóstico diferencial con otro tipo de patologías o afectaciones a distintos niveles que asocien clínica similar a los trastornos de la ATM secundarios al bruxismo:

- **Piezas dentales en mal estado:** La presencia de piezas dentales fracturadas o con caries o abscesos localizados pueden favorecer la aparición de dolor sordo de alta intensidad con localización a nivel de la pieza afectada, así como con irradiación ocasional facial ipsilateral. Este tipo de clínica puede verse agravada por estímulos externos como son la ingesta de comida, ya sea caliente o fría. Las caries pueden ser visibles a simple vista, así como las fracturas de las piezas dentales. En caso de los abscesos, puede asociarse una retracción de la mucosa gingival quedando estructura ósea al descubierto.
- **Arteritis de células gigantes:** Se trata de la vasculitis sistémica más frecuente en países occidentales, con predominio en mayores de 50 años. Afecta a vasos de mediano y grueso calibre de localización principalmente extracraneal. Su manifestación más común es la cefalea intensa de localización temporal de inicio reciente o que se manifiesta diferente a cefaleas previas.



Puede asociar claudicación mandibular en caso de alteración asociada a nivel de arteria maxilar inferior y facial, desarrollando fatiga y/o dolor muscular favorecida por movimientos de la musculatura facial como la masticación. Un hallazgo frecuente en la exploración es la palpación de arterias temporales anormales (ausencia o descenso del pulso, engrosamiento, dolor...) o hipersensibilidad al tacto de la región temporal. Es necesaria la solicitud de pruebas complementarias que ayuden a determinar este diagnóstico. De este modo, se incluyen unos criterios de clasificación establecidos en 1990 por el *American College of Rheumatology (ACR)* donde, para establecer el diagnóstico de Arteritis de Células Gigantes deben existir 3 de los 5 criterios destacados:

- Edad igual o superior de 50 años
- Cefalea localizada de reciente inicio
- Arterias temporales dolorosas o con pulso disminuido
- VSG en analítica igual o superior a 50 mm/hora
- Biopsia arterial positiva: arteritis necrotizante con infiltrado mononuclear y/o granulomas (84)

- **Migraña:** Se trata de un tipo de cefalea primaria que se caracteriza por episodios recurrentes de dolor de cabeza sin una causa subyacente que lo justifique. Se trata de una cefalea de localización unilateral (frecuente en región temporal) y de carácter pulsátil e irritativa que puede asociar síntomas como náuseas, vómitos, fotofobia y/o sonofobia. La intensidad de la clínica es moderada/grave, siendo en muchas ocasiones incapacitante.

Dentro de este tipo de patologías, puede encontrarse la descrita migraña con aura, según la cuál previo al episodio de cefalea se desarrollan pródromos o el aura migrañosa como:

- Síntomas visuales reversibles de componente positivo (luces, manchas o destellos) o componente negativo (pérdida de visión) o ambos.
- Síntomas sensitivos reversibles de componente positivo (hormigueo...) o de componente negativo (hipoestesias, entumecimiento...) o ambos.
- Falta de coordinación de las palabras emitidas o disfasia, de carácter reversible.

La cefalea puede mantenerse entre 4 y 72 horas con intensidad variable. En caso de migraña con aura, cada síntoma puede manifestarse durante 60 minutos desde su inicio (82,83).

- **Neuropatías**

- **Neuralgia del trigémino (85,86):** Dolor facial paroxístico de carácter lancinante, generalmente unilateral y de segundos de duración. Se manifiesta de manera espontánea o desencadenado por estímulos sensitivos que activan los puntos gatillo faciales distribuidos en las ramas del nervio trigémino o V par craneal. Dentro de los desencadenantes más frecuentes: masticar, el aire frío sobre la cara, lavarse los dientes... por lo que estos episodios se manifiestan cuando el paciente se encuentra despierto. Esta patología no asocia un déficit neuronal, por lo que la presencia de este requiere realizar otras pruebas complementarias como la resonancia magnética nuclear (RMN) para descartar otras patologías asociadas como por ejemplo tumor o esclerosis múltiple.

Tanto la segunda rama (maxilar) como la tercera rama (mandibular) suelen afectarse de manera conjunta en el mayor porcentaje de los casos, seguidas de una afectación aislada de la segunda y tercera rama y finalmente de la primera rama (oftálmica) asociada a la segunda. Presenta un diagnóstico fundamentalmente clínico basado en la anamnesis, donde destacan los episodios intercrisis de intervalos libres de dolor con una duración variable en el tiempo. En la exploración destaca una hipersensibilidad al tacto, siendo necesaria la valoración de la musculatura extrínseca ocular y funcionalidad de la musculatura masticatoria.

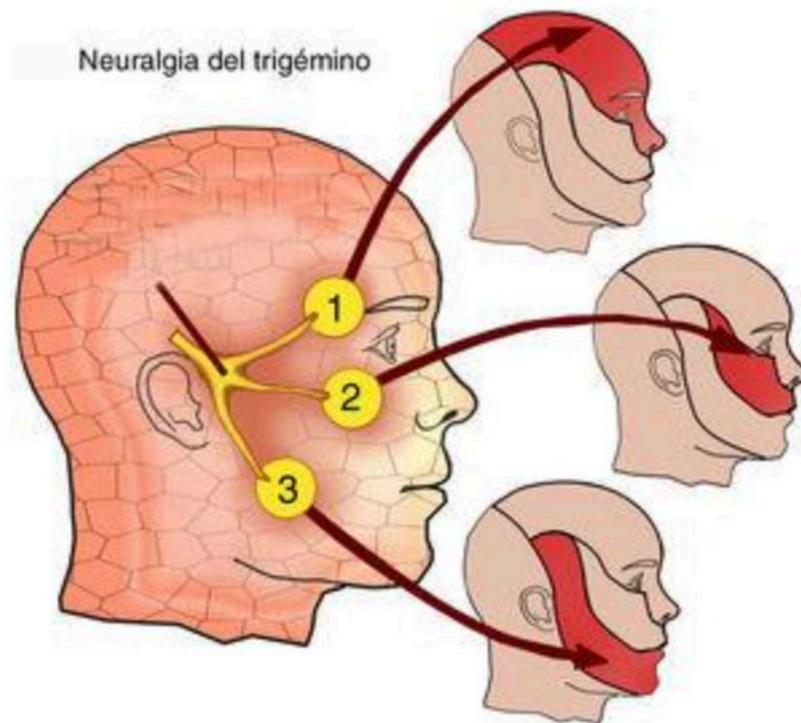


Figura 11. Ramas del nervio trigémino



- **Neuralgia postherpética:** Complicación más frecuente asociada a la enfermedad por reactivación del herpes zóster. Se manifiesta como dolor punzante o quemante, continuo y no paroxístico que se localiza a nivel del dermatoma afecto por la erupción previa de vesículas y costras. Distribución facial predominante en la primera rama del trigémino. Existe hiperalgesia frente a la masticación, el roce de las sábanas o el viento (87).
- **Neuralgia glossofaríngea:** Se manifiesta como episodios de intenso dolor unilateral que se representan a modo de descarga eléctrica a nivel del oído, base de la lengua, garganta y/o cuello. Duración aproximada entre 2 segundos y 2 minutos. Exacerbación del cuadro por gestos como tragar saliva, toser o tocar región periauricular. En la exploración puede destacarse la hiperalgesia (88).
- **Patología benigna de la glándula parotídea.**
  - Parotiditis Aguda Bacteriana. Desarrollada con frecuencia por Staphylococcus aureus. Es una infección que puede afectar a una o ambas parótidas, que se manifiesta como una tumefacción inflamatoria glandular que asocia importante dolor, fiebre y mal estado general. Puede asociar secreción purulenta a través del conducto de Stenon y, ocasionalmente, trismus. Se clasifica en catarral, supurativa o gangrenosa.
  - Parotiditis Aguda Epidémica. Infección vírica desencadenada por el virus del grupo paramixovirus. Cuadro súbito de tumefacción en una o ambas parótidas, sin supuración asociada. Fiebre y malestar general asociado.

- Parotiditis Crónica Recidivante. Inflamación parotídea recurrente que se manifiesta como una induración de la glándula e hipersensibilidad y dolor ipsilateral. No asocia signos de infección aguda.
- **Sialolitiasis:** Hace referencia a la obstrucción de la glándula salival o de su conducto excretor por la producción de un cálculo. Esta patología se puede acompañar de episodios de dolor intermitente de características lacerantes e intensas que se manifiestan al estimular la salivación, por ejemplo, al ingerir alimentos. La duración de cada episodio ronda entre unos 15-20 minutos y se localiza a nivel del lado facial afectado, pudiendo asociar otra clínica como mal olor bucal y mal sabor de boca entre otras. Las glándulas que presentan una mayor afectación son la glándula submandibular y la glándula parotídea. La glándula submaxilar encuentra relaciones anatómicas con músculo digástrico y ángulo mandibular, presenta un conducto excretor de la saliva que recibe el nombre de conducto de Wharton y desemboca de manera bilateral en frenillo lingual. La glándula parótida es de gran tamaño y se localiza debajo del conducto auditivo externo (CAE), delante de apófisis estiloides y mastoides y posterior a la rama ascendente del maxilar inferior. Drena su contenido a través del conducto de Stenon, el cual atraviesa el músculo masetero y bucinador en su trayecto hasta desembocar a nivel de cavidad bucal sobre segundo molar superior. Por lo tanto, una obstrucción a ese nivel puede asociar dolor referido en los distintos puntos por los que se distribuye dicho conducto. En la exploración del paciente se puede apreciar la herniación y/o eritema en la glándula junto con la escasa secreción salivar localizada, en ocasiones puede palparse o visualizarse el cálculo o sialolito (89).



Figura 12: Sialolitiasis parotídea (90).

- **Sinusitis:** Inflamación de la mucosa de los senos paranasales que aparece con mayor frecuencia a consecuencia de una infección localizada. Los senos paranasales se clasifican en frontales, maxilares, etmoidales y esfenoidales y se comunican con la cavidad nasal. Los síntomas asociados a este cuadro son dolor facial intenso con hipersensibilidad a la palpación del seno afectado, secreción posnasal, congestión nasal... El cuadro presenta una duración que varía en función del tiempo de recuperación de la inflamación de la mucosa afectada (91).

#### **1.4.6. Exámenes complementarios.**

En ocasiones es necesario el manejo de pruebas diagnósticas complementarias que permitan evaluar y definir el tipo de bruxismo que sufre el paciente, determinando la causa asociada más probable de modo que se pueda establecer un tratamiento orientado hacia cada paciente.



- Impresión de modelos diagnósticos para determinar el grado de atrición desarrollado en el paciente.
- Evaluación funcional de la oclusión: registrando la fuerza y zonas de contacto dentario en vigilia o en el sueño mediante la colocación de un dispositivo intraoral.
- Escala analógica visual (EVA) del dolor:
  - 1) Dolor leve: menos de 3 puntos
  - 2) Dolor moderado: entre 4-7 puntos
  - 3) Dolor severo: igual o superior a 8 puntos
- Escalas abreviadas de depresión, ansiedad y estrés (DASS-21) (44).
- Ecografía latero medial del músculo masetero para evaluar el grado de contractura muscular.
- Polisomnografía: prueba estándar en el diagnóstico de bruxismo del sueño, capaz de monitorizar conjuntamente registros de electrocardiograma (ECG), electroencefalograma (EEG) y el electrooculograma (EOG). Registra el número de episodios de actividad muscular relacionada con el bruxismo que se manifiestan a la hora durante el sueño. Esta técnica asocia una grabación audiovisual que descarta la presencia de gestos no relacionados con el bruxismo como son la succión, la somniloquia o las mioclonías entre otros. Aplicable en muestras de pequeño tamaño, por su costo y disponibilidad limitada (56).
- Electromiografía: registra los patrones de actividad neuromuscular que desarrollan los músculos masticatorios, proporcionando datos objetivos, válidos y reproducibles sobre su contractilidad. Su disponibilidad es limitada, existen sistemas fijos empleados principalmente en hospital o consulta, o sistemas portátiles que pueden emplearse de manera ambulatoria. Debido a sus características técnicas se emplean en el diagnóstico del bruxismo vespertino (92).

- Prueba de esfuerzo masticatorio: empleada de manera ocasional en el diagnóstico de la funcionalidad de la musculatura masticatoria. En este proceso se pueden registrar los siguientes patrones:
  - ✓ Fuerza resistencia: capacidad de resistencia a la fatiga ante cargas reiteradas y mantenidas.
  - ✓ Fuerza máxima: máxima fuerza que el músculo puede mantener de manera voluntaria mediante un trabajo isométrico y contra resistencia.
  - ✓ Fuerza explosiva: fuerza ejercida en el mínimo tiempo posible frente a una resistencia establecida (93).

#### **1.4.7. Tratamiento del Bruxismo.**

El hecho de que el bruxismo tenga un origen multifactorial da lugar al empleo de una terapéutica variable que abarque, por un lado, el tratamiento etiológico que origina la parafunción, como por ejemplo el estrés, teniendo en cuenta por otro lado el manejo de los efectos colaterales al mejorar la oclusión y establecer conductas adecuadas que ayuden a reducir el dolor, el deterioro dental y/o articular, la hipertrofia muscular masticatoria...

Para establecer un correcto manejo del paciente bruxista, es necesaria en muchas ocasiones la participación conjunta de varios tipos de profesionales como pueden ser el odontólogo, el médico y el psicólogo entre otros.

El tratamiento del bruxismo se centra en cinco puntos:

- **Modificación del hábito bruxista**

En aquellos casos donde los factores psicosociales del individuo juegan un papel de peso en la persistencia del bruxismo, es necesario llevar a cabo técnicas útiles en la modificación de conducta:

- Informar al paciente bruxista sobre la propia parafunción, sus características, posible evolución y daños colaterales, así como opciones terapéuticas disponibles.
- Enseñanza de hábitos liberadores de estrés que resulten placenteros para cada individuo: Realizar ejercicio físico, gestionar el tiempo para desarrollar los hobbies de cada paciente, suprimir el consumo de sustancias como el café, el té o el alcohol, ya que se ha destacado su asociación con el desarrollo del bruxismo.
- Medidas de aplicación local de compresas con agua fría y caliente para favorecer una relajación de la contractura muscular masticatoria.
- Aprender ejercicios fisioterapéuticos de estiramiento de la musculatura de la masticación.
- Técnicas de relajación como la hipnosis, el yoga, el taichí o la meditación entre otras, que permiten la modulación de las sensaciones de cada individuo. El objetivo es evitar las sensaciones negativas (ira, tristeza, miedo...) que favorecen la liberación de hormonas estresantes como la ACTH o la adrenalina estimulando hábitos bruxistas, potenciando así sensaciones positivas (alegría, tranquilidad...) que liberen endorfinas y anandamidas en el organismo modulando las respuestas negativas y generando analgesia (94).

- **Técnicas de biofeedback (BF)**

La base de estas técnicas es el registro de un aumento de la actividad muscular mediante la electromiografía, la cual puede llegar a ser controlada e incluso reducida por los pacientes bruxistas al recibir feedback visual y/o auditivo.

Esta técnica ha sido estudiada por diversos autores, quedando descrita en el mayor de los casos para el manejo del bruxismo nocturno. Durante este procedimiento se controla la intensidad contráctil muscular del paciente mientras duerme, estableciendo una alarma nocturna que despierta al individuo si la actividad del masetero supera el umbral preestablecido. De este modo se entrena al paciente a ir reconociendo la intensidad de la actividad muscular respondiendo con una relajación de la musculatura (95,96).

- **Tratamiento odontológico del bruxismo**

Dentro del campo odontológico, se emplean técnicas locales dento-oclusales con objetivo de evitar de manera temporal o definitiva el bruxismo, ya sea nocturno o de vigila. Dentro de ellas se describen:

- **Intervenciones oclusales:** Técnicas que permiten eliminar las interferencias oclusales desarrolladas a consecuencia del bruxismo. Mediante este procedimiento se busca establecer un equilibrio en la oclusión de manera definitiva, mediante la modificación de la posición de las piezas dentales con objeto de lograr una estabilidad entre las superficies de contacto dental. Para obtener un resultado satisfactorio debe controlarse inicialmente el hábito bruxista. Dentro de esta terapéutica se engloban técnicas aditivas o sustractivas de las piezas dentales, tratamientos de ortodoncia y/o rehabilitación (97).
- **Guardas o férulas oclusales:** Son aparatos ortopédicos removibles y temporales, que se ajustan en las superficies oclusales e incisivas de una de las arcadas dentarias favoreciendo contactos oclusales estables y equilibrados. De este modo, permite establecer un alineamiento adecuado entre el cóndilo y disco articular de manera que se reorganiza la actividad neuromuscular reduciendo la actividad muscular anormal y con ello, la duración del apretamiento dental.



Permiten aislar las relaciones de contacto de los dientes, protegiéndolos frente a la atrición y la sobrecarga traumática. El objetivo de este tipo de terapia es modificar los factores etiológicos, aunque de manera temporal, permitiendo así obtener una modificación de los síntomas asociados. Su empleo es habitual en el bruxismo del sueño.

- **Tratamiento farmacológico del bruxismo**

Cuando las técnicas de modificación del hábito y las terapias odontológicas no resultan suficientemente efectivas a la hora de modificar la parafunción puede asociarse un manejo farmacológico.

Se ha indicado farmacoterapia que puede obtener resultados beneficiosos tanto en el bruxismo agudo como el crónico.

- **Antiinflamatorios no esteroideos:** *Celecoxib, Diclofenaco, Ibuprofeno, Naproxeno.*

Terapia de primera elección salvo contraindicaciones específicas del paciente. Asocian un buen control del dolor y de la inflamación secundaria a los microtraumatismos generados.

- **Benzodiazepinas:** *Diazepam, alprazolam, lorazepam, bromacepam.*

Son fármacos depresores del sistema nervioso central (SNC), con acción selectiva a nivel cerebral modulando las respuestas inhibitorias que favorecen el efecto ansiolítico, sedante, miorrelajante y anticonvulsivante. En pacientes diagnosticados de bruxismo con dolor miofacial que curse con exacerbaciones o que se mantiene en el tiempo crónicamente, existe la opción de prescribir a corto plazo terapias con benzodiazepinas donde el objetivo sea modular la ansiedad (como posible causa etiológica principal o exacerbante de la clínica) y/o la miorrelajación de la musculatura masticatoria (fundamentalmente masetero y temporal).

En cuanto a su efecto ansiolítico, se emplean benzodiazepinas de vida media prolongada a la mínima dosis eficaz o dosis terapéutica, puesto que altas concentraciones de estos fármacos potencian el efecto sedante de los mismos. Actúan favoreciendo el descenso de la tensión subjetiva del paciente, así como los síntomas secundarios asociados: taquicardia y molestias digestivas. En cuanto a su acción miorelajante, actúan a nivel específico sobre la médula espinal (potenciando la transmisión inhibitoria gabaérgica), en tronco encefálico, ganglios basales y cerebelo enviando señales relajantes a los tejidos musculares esqueléticos que presenten un estado hipertónico, espástico, distónico o discinético.

Este tipo de tratamiento no debe sobrepasar el plazo de 7 a 10 días, puesto que su uso mantenido en el tiempo puede dar lugar al desarrollo de tolerancias y dependencia farmacológica. Es por esto, que existe discordancia entre los distintos profesionales sanitarios, a la hora de establecerlos como terapia de control en el paciente bruxista, destacando además el riesgo de desarrollar otros efectos secundarios como sopor, letargia o debilidad muscular (98).

- **Antidepresivos tricíclicos:** *Amitriptilina, nortriptilina.*

Este grupo de fármacos llevan a cabo la inhibición de la recaptación de noradrenalina y serotonina. Además de emplearse como terapia en casos de depresión, se ha observado que pueden asociar un efecto analgésico beneficioso en casos de dolor oncológico y de dolor neuropático. Es por esto que se emplea como una alternativa de terapia coadyuvante en pacientes diagnosticados de bruxismo crónico, fundamentalmente cuando predomina a nivel nocturno.

A la hora de pautarlos debe indicarse la mínima dosis eficaz analgésica antes de dormir, pudiendo modificar el ciclo del sueño disminuyendo así el dolor en la musculatura masticatoria al despertarse. Es importante evitar una sobredosificación con estos fármacos, ya que existe riesgo de cardiotoxicidad, somnolencia, boca seca, estreñimiento o hipotensión ortostática entre otros. La amitriptilina se destaca dentro de este grupo de fármacos, como una de las aminas con acción más potente frente a la regulación del dolor el estrés y la ansiedad., a pesar de que su efecto no siempre puede relacionarse con una reducción del bruxismo (99,100).

- **Levodopa:** Anti parkinsoniano.

Lobbezoo y colaboradores detectaron descenso significativo en los episodios de bruxismo nocturno, así como de la actividad registrada por electromiografía en pacientes a los que se les administró levodopa en dosis bajas.

- **Bromocriptina:** *Agonista D2 dopaminérgico.*

Ha demostrado un menor número de episodios de bruxismo nocturno, siendo poco recomendable por alto riesgo de efectos secundarios.

- **Propanolol:** *Betabloqueante.*

Empleado ocasionalmente en el bruxismo inducido por fármacos (102).

- **Clonidina:** *Agonista alfa 2 adrenérgico.*

Disminuye la liberación de noradrenalina en el SNC y la descarga simpática periférica. Ha demostrado efectos beneficiosos en la sintomatología del bruxismo (101).

## - **Toxina Botulínica**

La aplicación de toxina botulínica a nivel del músculo masetero y del músculo temporal es una de las técnicas más destacadas e innovadoras en el manejo del bruxismo. Su mecanismo de acción induce una relajación de la musculatura donde se aplica de manera localizada, evitando así una contracción excesiva mantenida durante la masticación o el sueño. Se han observado efectos positivos para el paciente hasta los 6 meses de su aplicación.

Nam-HO Kim y col (103), establecieron una zona de seguridad anatómica delimitada en 4 partes: una línea horizontal desde comisura labial hacia la base del lóbulo de la oreja, otra línea horizontal abarcando el reborde inferior mandibular hasta el ángulo de ésta y, por último, se delimitan dos líneas verticales, una en borde anterior del músculo masetero y otra en el borde posterior del mismo, éstas dos últimas se definen mejor pidiéndole al paciente que muerda. Dentro de esta área, proponen los puntos de aplicación de la toxina favoreciendo la paresia y atrofia muscular, modulando además desde el punto de vista estético el aspecto del tercio inferior facial.

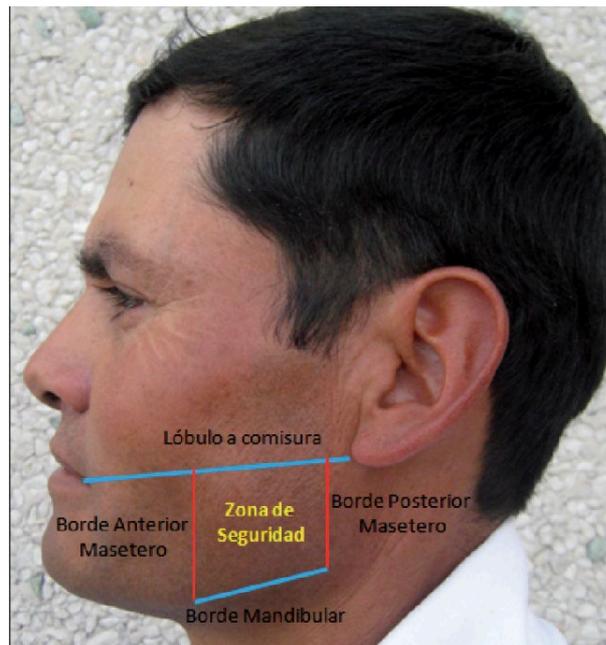


Figura 13. Zona de seguridad para aplicación de la Toxina Botulínica (103).

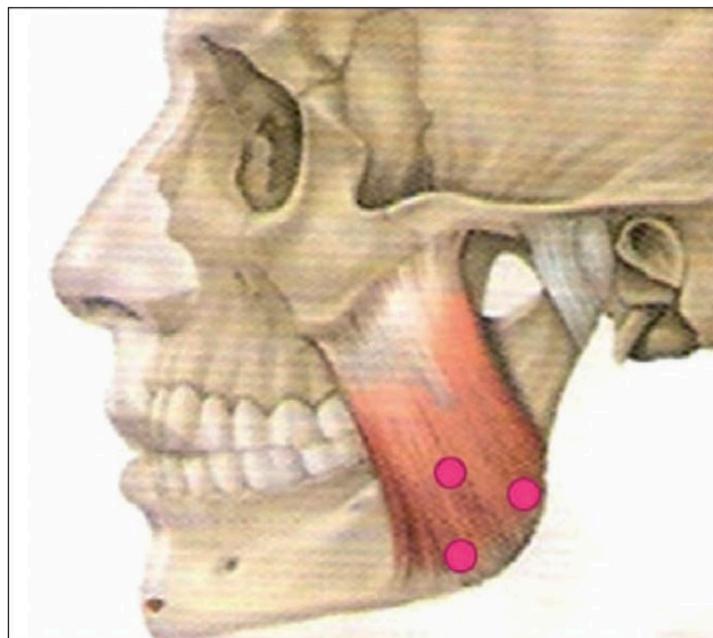


Figura 14. Puntos aplicación Toxina Botulínica (propuestos por Nam-Ho Kim) (103).

- **Punción seca:**

Técnica semiinvasiva basada en la punción con una aguja de los puntos gatillo musculares que generan el dolor. Existen autores que apoyan los beneficios de emplear punción seca a nivel del masetero y/o temporal observando a la semana del tratamiento un descenso del dolor, mejoría de la sensibilidad y del rango de movimiento mandibular (105).

## 1.5 TOXINA BOTULÍNICA

### 1.5.1. Historia.

La toxina botulínica es un compuesto proteico identificado como una neurotoxina que es producida por la bacteria *Clostridium botulinum*.

Sus primeros registros en la historia datan de los años 1817 -1822. Donde Justinus Kerner, médico alemán, la identificó como “veneno de las salchichas” (salchicha en latín se identifica como *botulus*) y “veneno de la grasa” puesto que se relacionaba con envenenamientos en las personas que consumían los productos cárnicos donde proliferaba esta bacteria. Años después se consiguió aislar a la bacteria tras brotes repetidos de intoxicaciones donde los individuos desarrollaban episodios de parálisis progresiva que asociaba un grave compromiso respiratorio, iniciando así el estudio del *Clostridium* y de su probable efecto neurotóxico.

A principios del siglo XX, en Estados Unidos tuvieron lugar numerosos brotes de intoxicación por esta bacteria mejorando las técnicas de enlatado de los productos y ampliándose la investigación sobre el manejo de este organismo, creando antisueros que permitieran neutralizar el efecto de la toxina, obteniendo resultados poco eficaces. Fue en este periodo donde se consiguieron identificar los diferentes serotipos inmunológicos de la bacteria.

A finales de la Segunda Guerra Mundial, la toxina botulínica tipo A fue purificada y cristalizada estableciendo una relación entre su pH y su toxicidad. Este procedimiento fue llevado a cabo en la Universidad de California, describiendo que el 90% de la toxina podía precipitar mediante la adición de ácido regulando su pH hasta 3,5 dando lugar a la formación de una sustancia marronácea. Este descubrimiento hizo que se plantease su uso como arma biológica.

A pesar de los riesgos asociados al botulismo, en la década de 1960 se inició el empleo de la toxina botulínica de tipo A en el ámbito de la medicina. Fue el Dr. Alan B. Scott, médico oftalmólogo, quien junto a la participación del Dr. Schantz llevaron a cabo un ensayo clínico centrado en el manejo no quirúrgico del estrabismo, donde se aplicó la toxina botulínica a nivel de la musculatura extraocular de monos Rhesus. Se obtuvieron resultados satisfactorios donde se consiguió la corrección del desvío ocular, convirtiéndose en una técnica pionera (106-109).

En 1989, la FDA (U.S. Food and Drug Administration) aprobó el empleo de la toxina botulínica de tipo A para el tratamiento de patologías como el estrabismo, el blefarospasmo y los espasmos hemifaciales en mayores de 12 años. Desde entonces, los avances en su estudio permitieron nuevas aprobaciones en el tratamiento de la distonía cervical, en el campo de la medicina estética (glabella y cantos laterales oculares), hiperhidrosis axilar o migraña crónica entre otros.



### 1.5.2. Origen.

La Toxina Botulínica es un compuesto proteico de 150 kD obtenido a partir de *Clostridium botulinum*, bacteria anaerobia que genera existiendo 7 serotipos de toxina (A, B, C, D, E, F, G) con diferente actividad biológica. Los tipos A, B y F presentan efectos beneficiosos en humanos, siendo la cepa A la más estudiada ya que destaca por presentar un efecto más duradero y asociar un menor número de efectos adversos registrados, por lo que resulta ser el serotipo más empleado en los tratamientos médicos. La toxina botulínica se describe como una Zinc-Endopeptidasa, que resulta específica para las proteínas de membrana presente en las vesículas de acetilcolina. Se compone de una doble cadena de 150 kDa de peso, formada una cadena pesada (H) de 100 kDa y una cadena ligera (L) de 50 kDa unidas por puentes de disulfuro (110).

Presenta un núcleo toxoide asociado a 6 proteínas auxiliares (NAPS): hemaglutininas y no hemaglutininas.

### 1.5.3. Mecanismo de acción.

La toxina botulínica es una neurotoxina que inhibe la liberación presináptica de acetilcolina en la unión neuromuscular de la placa motora dando lugar a una denervación parcial y reversible muscular que se traduce como debilidad generalizada del músculo donde se aplica. Las terminales nerviosas colinérgicas se localizan en las placas motoras de los músculos esqueléticos y sistema nervioso autónomo. A nivel del SNC presenta un efecto menos específico, su bloqueo puede favorecer la hipotensión, náuseas y vómitos, midriasis, calambres musculares o hiposecreción glandular (111).

La acetilcolina es sintetizada y almacenada en vesículas a nivel presináptico gracias a la enzima Colina acetiltransferasa, que la forma a través de la unión del Acetil- coenzima A y la colina. Cuando el potencial de acción activa el sensor presináptico tiene lugar la liberación de las vesículas y con ellas, de la acetilcolina, la cual se une con los receptores postsinápticos de acetil colina favoreciendo su despolarización. Cuando en este proceso se generan múltiples conexiones sinápticas por liberación de grandes cantidades de vesículas portadoras de acetilcolina, el potencial generado permite la activación y contracción muscular (112).

El mecanismo a partir del cual la toxina botulínica lleva a cabo su acción depende de la unión específica de sus cadenas estructurales, de modo que, la toxina tipo A establece contacto con una proteína de 25 kDa denominada SNAP-25, que se encuentra localizada a nivel sináptico controlando la exocitosis celular tanto neuronal como hormonal. Por otro lado, la toxina tipo B actúa sobre la VAMP o sinaptobrevina, proteína localizada en las membranas vesicales.

De manera más esquemática, el procedimiento sigue los siguientes pasos:

**Fase 1. Adhesión:**

Unión selectiva presináptica en las terminaciones colinérgicas de la motoneurona a través de la cadena pesada de la neurotoxina.

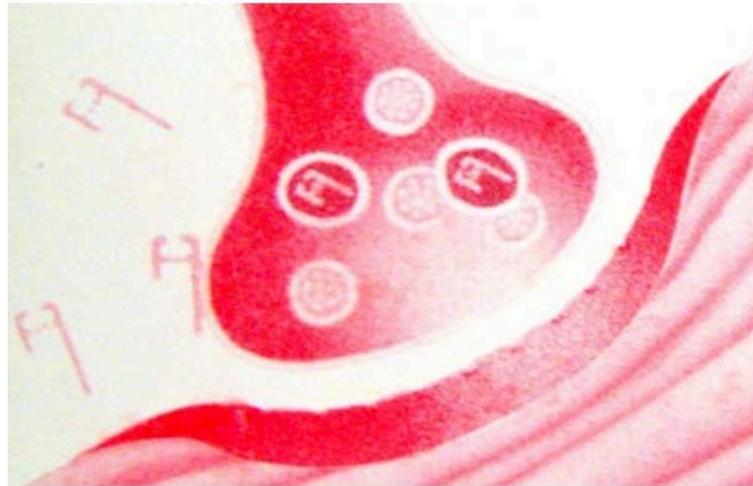


Figura 15. Adhesión presináptica (113).

### Fase 2. Internalización:

Tiene lugar la endocitosis de la neurotoxina completa en el citosol de la célula nerviosa.



Figura 16: Internalización de la neurotoxina (113).

### **Fase 3. Inhibición de la liberación del neurotransmisor:**

La cadena ligera de la toxina se compone de una endopeptidasa, capaz de escindir las proteínas del complejo SNARE ubicadas en la motoneurona. Este complejo es la maquinaria encargada de la neuroexocitosis de vesículas de acetilcolina de modo que, ante la presencia de la neurotoxina, se evita el acoplamiento de estas vesículas a la membrana celular y, en consecuencia, se evita la liberación de acetilcolina interrumpiendo así la transmisión neuromuscular. De este modo se atenúa la hiperactividad involuntaria muscular, favoreciendo la paresia transitoria.

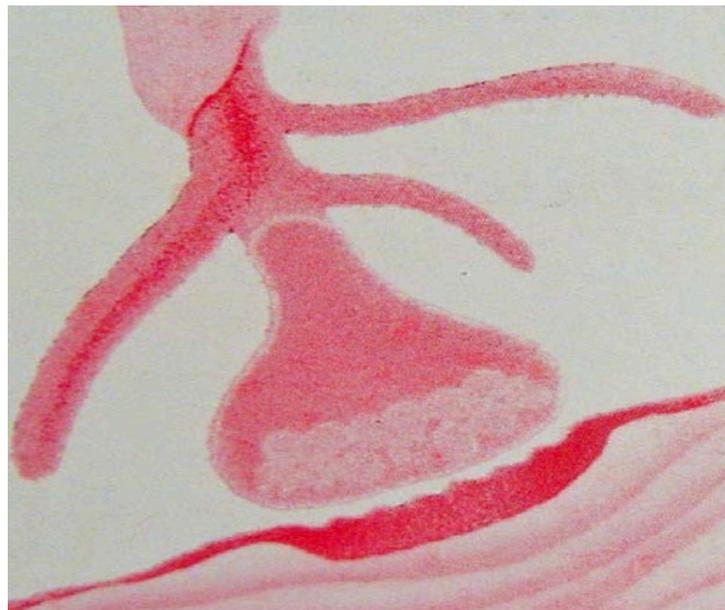


Figura 17: Inhibición de liberación de neurotransmisor (113).

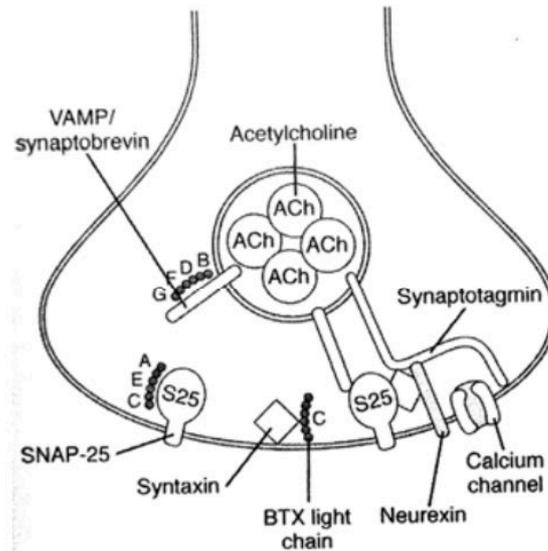


Figura 18: Distintos puntos de acción según el tipo de Toxina Botulínica. Toxina tipo A: Actúa sobre la proteína denominada SNAP 25. Toxina tipo B: Actúa sobre proteínas asociadas a membrana vesicular (VAMP) (114).

#### 1.5.4. Farmacocinética.

Al inyectar la toxina de manera local, se une de manera rápida y estable al músculo en el cual se aplica. Es necesario el paso de 2 a 3 días para que inicie su acción, con un efecto máximo a los 6-7 días que se puede mantener entre 2 semanas y 8 meses, dependiendo en cada paciente según el proceso de unión, internalización y regeneración neuromuscular.

La escasa proporción que se transloca a la circulación general no asocia toxicidad sistémica, presentando además un bajo riesgo de atravesar la barrera hematoencefálica gracias al alto peso molecular que presenta este compuesto.

Como se ha indicado previamente, la toxina de tipo A presenta una potencia y duración mayor al resto de los tipos, siendo estos empleados en caso de escasa respuesta a esta toxina.

### 1.5.5. Mecanismo inmunológico.

En la práctica clínica se ha objetivado episodios en los que existe un descenso en el periodo o tiempo de aplicación de la toxina botulínica, lo cual puede tener relación con una probable tolerancia al producto.

Según se documenta en diversos artículos sobre el mecanismo de acción de la toxina botulínica de tipo A, existe una respuesta inmunológica inducida por proteínas que la componen como son las NAPS.

Esta respuesta puede dar lugar a una tolerancia inmune, donde los resultados obtenidos tras la aplicación de esta sean escasos o nulos. En estos eventos de tolerancia, juegan un importante papel moléculas como:

- ✓ La IL-6 es una glucoproteína que se expresa y modula por factores como el factor nuclear kappa B (NF-kB), el cual puede estimularse por la presencia de toxinas.  
Participa en dos vías de señalización diferentes, permitiendo la activación de diversas proteínas durante una fase aguda del organismo, regulando la termogénesis del cuerpo, la expresión de ferritina, estimulando la formación de inmunoglobulinas y la maduración de linfocitos B y linfocitos T.
- ✓ Linfocitos B CD19+. El CD19 es una proteína estimuladora de superficie localizada en los linfocitos B, que de manera sinérgica con las señales del receptor del linfocito B disminuye el umbral de respuesta frente al antígeno.

Cuando el receptor del linfocito B (BCR) reconoce estructuras antigénicas de toxina botulínica se activa una señalización mediada por la vía tirosina-cinasa, favoreciendo la expresión de anticuerpos específicos que permiten la internalización del antígeno y su posterior proteólisis.

En caso de tolerancia total o parcial a la neurotoxina, tendría lugar un bloqueo de su función a consecuencia de una neutralización o proteólisis mediada por los anticuerpos ya sensibilizados a la misma.

Los anticuerpos pueden actuar a nivel de distintas estructuras de la molécula de la toxina, a nivel de la proteína no tóxica (SNAPs), a la toxina (ambas cadenas) o en ambos fragmentos.

Se describen como anticuerpos no neutralizantes a aquellos que se adhieren sobre estructuras proteicas inactivas de la molécula, de manera que no modifican su actividad.

Se describen como anticuerpos neutralizantes, a aquellos que se adhieren sobre la zona activa de la toxina, modificando su actividad.

En aquellas ocasiones donde no se observe una respuesta eficaz tras la primera aplicación de la toxina, sería necesario evaluar la dosificación aplicada o la posibilidad de haber establecido un diagnóstico fallido donde el tratamiento no sea efectivo.

Por otro lado, en aquellos casos donde el tratamiento obtuvo una buena respuesta en otras ocasiones encontrando escasos resultados en las aplicaciones posteriores, debería descartarse la presencia de anticuerpos neutralizantes de la toxina, así como otros factores dependientes del paciente (tabaquismo habitual, aumento de metabolismo basal...).

Es importante destacar, que se han descrito casos en los que, pacientes tratados con un serotipo de toxina inicialmente con aplicación posterior de otro serotipo de la misma puede desarrollar tolerancia a ambas, siendo más potente frente a la última toxina aplicada (115).

### 1.5.6. Tipos de toxina comercializadas en España.

En España existen las siguientes toxinas autorizadas:

- Procedente de la casa Allergan®:
  - ✓ **Botox**® (Oxabotulinumtoxin A). Presentaciones de 100 y 200 u. Es la molécula más grande del mercado: 900 Kda. Presenta como excipiten a la albúmina, lo cual potencia su acción por 2 o 3 veces. El inicio de su acción se da en las primeras 24 horas, pico máximo a los 5-7 días y duración total de hasta 5-6 meses. Dosis de aplicación 10 unidades por Kg de peso.
  - ✓ **Vistabel**®: Empleada de manera frecuente en el ámbito estético. Presentación de 50 unidades y 100 unidades, se debe reconstituir previo a su aplicación componiendo 4 unidades Allergan por 0,1 ml reconstituida de *Clostridium botulinum*. Su almacenamiento requiere temperaturas mantenidas en frigorífico (2°C a 8°C) o en congelador (-5°C o menos). Este tipo de neurotoxina se encuentra asociada a proteínas. Presenta un peso molecular de 900 kD. Al reconstituirlo en 1 ml de suero fisiológico se obtienen 5 u de toxina.

- Procedente de la casa Galderma ®
  - ✓ **Dysport** ® (Abobotulinumtoxin A). Una presentación de 500 u. Sus excipientes son lactosa y albúmina. Tamaño de 500 Kda. El inicio de su acción tiene lugar a los minutos de su aplicación, mostrando su máximo efecto en las primeras 24 horas y con una duración máximo 6 meses de duración. Dosis de aplicación 20 unidades por Kg de peso.
  - ✓ **Azzalure** ®. Empleada de manera frecuente en el ámbito estético. Presentada en 125 unidades Speywood por vial, unidades específicas de este producto. Requiere cadena de frío para su conservación. Este tipo de neurotoxina se encuentra asociada a proteínas. Presenta un peso molecular de 500 kD. Presenta una reconstitución diferente al resto de toxinas, a partir de 0,1 ml de suero fisiológico se obtienen 12.5 unidades Speywood.
- Procedente de la casa Merz®:
  - ✓ **Xeomin** ® (Incobotulinumtoxin A). Presentación de 100 u. Es la única toxina que presenta una pureza total y por tanto, con menor riesgo de alergia. Es la molécula más pequeña del mercado: 150 Kda. Inicio de su efecto a las 24 horas, siendo máximo a los 5-7 días y con una duración de hasta 3 meses. La dosis de aplicación es 10 unidades por Kg.

- ✓ **Bocouture**®. Empleada de manera frecuente en el ámbito estético. No requiere conservación en frío, la ausencia de complejos proteínicos hace que sea una toxina pura. Su peso molecular es de 150 kD. En su reconstitución, por cada 0,1 ml de suero fisiológico se obtendrán 5 unidades de toxina.

Dilución del vial	Cantidad inyectada	Vistabel®	Azzalure®	Bocouture®
0,63 ml	0,05 ml	3,15 Unidades <i>Botox</i>	10 unidades <i>Speywood</i>	3,15 Unidades <i>DL<sub>50</sub></i>
1 ml	0,1 ml	5 Unidades <i>Botox</i>	12,5 unidades <i>Speywood</i>	5 Unidades <i>DL<sub>50</sub></i>
1,25 ml	0,1 ml	4 Unidades <i>Botox</i>	10 unidades <i>Speywood</i>	4 Unidades <i>DL<sub>50</sub></i>

Tabla 1. Diluciones recomendadas para las diversas toxinas botulínicas (116).

### 1.5.7. Indicaciones.

Las indicaciones aprobadas para el tratamiento con toxina botulínica son (117):

- **Corrección del estrabismo.**

Descrito como la desviación de un eje ocular en relación con la posición funcional adecuada cuando el ojo contralateral fija un objeto. La toxina aplicada localmente a nivel de los músculos extraoculares permite su denervación y corrección de la desviación (118).

- **Blefaroespasmos.**

Espasmos involuntarios y repetitivos que tienen lugar en la musculatura palpebral, pudiendo afectar a la calidad de vida del paciente. En caso de establecerse un tratamiento con toxina botulínica, puede volver a aplicarse con un intervalo de 8-12 semanas.



- **Espasmo hemifacial** (en mayores de 12 años).

Hace referencia a una serie de contracciones tónicoclónicas y/o tónicas de la musculatura dependiente de la inervación facial. El tratamiento con toxina botulínica se puede aplicar en un intervalo de 8-12 semanas.

- **Distonías cervicales /tortícolis espasmódico.**

Episodios de contracciones mantenidas de manera crónica o periódica y de forma involuntaria en la musculatura. De este modo el cuello adquiere posturas diferentes a la funcional: de rotación o tortícolis, de inclinación lateral o laterocolis, de inclinación anterior o anterocolis o inclinación posterior o retrocolis. El tratamiento con toxina botulínica a nivel de la musculatura afectada aplicarse en un intervalo de 10-12 semanas.

- **Espasticidad y deformidad en pie equino:**

El pie equino- varo o “pie zambo “congénito, es una malformación frecuente observada en la edad infantil, comprendiendo edades alrededor de los dos años, o también en otros casos como puede ser la parálisis cerebral infantil (PCI).

La deformidad presenta un pie en equino, varo, adducto, cavo y con rotación interna de la tibia. Requiere tratamiento precoz en el cual, el objetivo principal es corregir la deformidad mejorando la funcionalidad

de la extremidad. Existen opciones terapéuticas ortopédicas, quirúrgicas o farmacológicas, como es la aplicación de toxina botulínica a nivel del músculo tibial posterior. La toxina puede aplicarse en intervalos que rondan las 12-24 semanas.

-



- **Efectos secundarios a accidentes cerebrovasculares: espasticidad de la mano y/o muñeca.**

Como efecto colateral de los accidentes cerebrovasculares (ACV), puede tener lugar una posterior espasticidad o aumento de tono a nivel de miembro superior, manteniéndose en flexión y pronación, mientras que a nivel de miembros inferiores favorece la extensión y flexión plantar en inversión del pie. Se han objetivado estudios donde se observa mejoría tras la aplicación localizada de la toxina, pudiendo hacerse en un intervalo de 12-16 semanas.

- **Sialorrea.**

Este término hace referencia a la salivación excesiva. Existen patologías neuronales que asocian esta clínica de manera habitual como, por ejemplo, en enfermedad de Parkinson o Parálisis cerebral infantil (PCI). Existe una variedad de estudios que refieren beneficios en la reducción de la hipersalivación tras la aplicación de toxina botulínica a nivel de parótida y/o glándulas submandibulares.

- **Bruxismo funcional y postraumático.**

En los casos de bruxismo funcional, se requieren dosis bajas de toxina botulínica.

En pacientes que cursan con episodios de síncope de repetición, epilepsia u otros casos asociados a pérdida de conocimiento se ha registrado casos de bruxismo.



- **Hiperhidrosis focal primaria**

Aumento en la producción de sudor a consecuencia de disfunción del SNA (Sistema Nervioso Autónomo) que desencadena una hiperactivación de las glándulas sudoríparas. La mayor proporción de estas glándulas se localiza a nivel de axilas palmas, plantas y tercio superior facial. El origen de esta patología es idiopático.

Dentro de las opciones terapéuticas existen: tratamientos tópicos con desodorantes, iontoforesis, toxina botulínica, termólisis, tratamientos sistémicos o intervenciones quirúrgicas.

En cuanto al empleo de la toxina botulínica:

- ✓ A nivel axilar debe delimitarse la zona hipersecretora mediante la prueba de Minor, aplicando posteriormente el producto. Efectos máximos a las 2 semanas que se pueden mantener hasta 12 meses.
- ✓ Tanto a nivel palmar como plantar, deben emplearse técnicas anti-reflujo. La respuesta máxima se puede presentar en un tiempo variable, manteniendo un efecto máximo de 6 meses (119).

**1.5.8. Interacciones farmacológicas (120).**

La toxina botulínica no debe administrarse junto otros serotipos de la toxina ya que esto puede potenciar el efecto neuromuscular.

Su acción puede verse potenciada al aplicarse en pacientes que sigan un tratamiento con antibioterapia a base de aminoglucósidos o tetraciclinas, inmunosupresores como la ciclosporina o con relajantes musculares como por ejemplo la tubocurarina.

Se ha observado que la cloroquina puede disminuir el efecto terapéutico del Botox.

### 1.5.9. Contraindicaciones.

La toxina botúlica se encuentra contraindicada en casos como:

1. Donde exista registro de hipersensibilidad a cualquiera de los excipientes o de la propia toxina.
2. En individuos sometidos a tratamiento antibiótico con aminoglucósidos o espectinomicina.
3. En pacientes diagnosticados de Miastenia Gravis, Esclerosis Lateral Amiotrófica o Síndrome de Eaton Lambert.
4. En gestantes, ya que no existen estudios referentes a su aplicación en este periodo.
5. En lactantes, puesto que se desconoce si la toxina se excreta por la leche materna.
6. Ante la presencia de infección localizada en la zona de inyección, por ejemplo, una celulitis, un absceso...

### 1.5.10. Efectos adversos.

Los efectos adversos asociados la aplicación de toxina botulínica son poco frecuentes y de carácter transitorio. Pueden aparecer tras la primera semana, con una duración estimada hasta las 2 semanas después de su aplicación. Suelen manifestarse de manera localizada, aunque puede tener lugar la difusión del producto hacia musculatura próxima a la zona inyectada, asociándose así otros efectos no deseados. Dentro del grupo destacado de los efectos colaterales asociados a la aplicación de la neurotoxina se encuentran (121):

- Dolor
- Eritema
- Hipoestesia
- Equimosis

- Ptosis y/o edema palpebral
- Sequedad de las mucosas (conjuntiva, bucal...)
- Asimetría en la expresión facial
- Dificultades en la masticación
- Apertura bucal restringida
- Debilidad en musculatura periférica a la zona de inyección

#### **1.5.11. Seguridad.**

La inyección localizada de la toxina botulínica es actualmente la técnica más empleada para su uso general, habiendo demostrado un alto rango de seguridad. Se objetivan escasos efectos secundarios los cuales, en caso de manifestarse, son de manera localizada. Se ha descrito la difusión ocasional de la toxina tras su aplicación periorbitaria, habiéndose desarrollado episodios de ptosis, por lo que deben establecerse los límites de aplicación de la misma.

No se han notificado casos de toxicidad sistémica a causa de la aplicación local del mismo, existiendo la teoría de que la toxina tipo B puede difundir con mayor facilidad al presentar un peso molecular menor que la de tipo A.

No existe un consenso general acerca de la dosis máxima establecida en cada sesión de tratamiento. Existen varios autores que estipulan una dosis máxima de 400 unidades, ya que a partir de 500 unidades hay riesgo de estimular anticuerpos neutralizantes, con la consiguiente resistencia al tratamiento (122).

## 1.6. DESÓRDENES MUSCULARES DE LA ATM Y TOXINA BOTULÍNICA.

La toxina botulínica se ha mostrado como una alternativa eficaz en el manejo de trastornos por dolor facial o de la ATM con origen miogénico, como, por ejemplo, una marcada espasticidad muscular o distonía de la musculatura masticatoria circundante.

En los trastornos o desórdenes de la articulación temporomandibular, puede presentarse dolor y rigidez de la musculatura. Mense y colaboradores afirman que, en el proceso de sobrecarga muscular masticatoria, se observa una alta concentración de acetilcolina en la unión neuromuscular, con su consiguiente despolarización postsináptica y liberación de calcio intracelular que estimula a las miofibrillas ocasionando la contractura muscular localizada (123) .

De manera mantenida, aparece una hipertonia e hiperactividad en la movilidad de la musculatura masticatoria en reposo y durante el movimiento, que dañan las estructuras musculares y periféricas ocasionando dolor.

En cuanto al empleo de la toxina botulínica como tratamiento, diversos estudios han descrito sus diversas aplicaciones, incluyéndose en los casos de dolor facial con origen muscular. Esta molécula resulta de interés en el manejo de este tipo de cuadros debido a (124):

1. Presenta una alta afinidad por las sinapsis colinérgicas, donde detiene la liberación de acetilcolina en los terminales nerviosos dando lugar a la denervación y pérdida de fuerza contráctil de la musculatura. Esta selectividad evita el número de posibles efectos secundarios.
2. De manera general, requiere una única aplicación, observándose sus efectos a partir de los siguientes 4-5 días de manera general.
3. Puede emplearse como tratamiento aislado o combinado con otras terapias odontológicas como las férulas oclusales.



4. Su empleo ayuda a manejar y disminuir el dolor, por lo que permite reducir o detener el consumo de antiinflamatorios orales para el tratamiento sintomático, evitando así los posibles efectos secundarios de los mismos.
5. Mantiene su efecto durante un periodo aproximado entre 6 y 12 meses que varía según las características de cada paciente. Puede repetirse su aplicación en torno a los 4 – 5 meses.
6. La dosis aplicada puede variar en cada individuo, de ello dependerá el grado de hipertrofia y potencia de la musculatura. De este modo se buscan los mejores resultados con el mínimo riesgo de toxicidad.

## **2. OBJETIVOS E HIPÓTESIS**

## OBJETIVOS E HIPÓTESIS

### 2.1. Objetivos.

Los objetivos de este trabajo se pueden clasificar en:

#### 2.1.1. Objetivo general:

Estudiar la efectividad de nuevas terapias locales, como la toxina botulínica, en el tratamiento de la hipertrofia del masetero en pacientes con hábito bruxista, permitiendo diseñar un estudio previo que pueda confirmar la pertinencia de un ensayo clínico multicéntrico.

#### 2.1.2. Objetivos específicos:

1. Reconocer y clasificar los síntomas predominantes del bruxismo relatados por los pacientes en una encuesta inicial aportada en el protocolo.
2. Conocer la prevalencia del bruxismo según el género del paciente.
3. Determinar si los pacientes con hábito bruxista solicitan atención odontológica y siguen el tratamiento establecido por el especialista.
4. Identificar signos colaterales del bruxismo como, alteraciones en las piezas dentales, en la oclusión o hipertrofia del músculo masetero.
5. Registrar la potencia muscular del músculo masetero en un paciente con hábito bruxista.
6. Evaluar los cambios potenciales del músculo masetero tras la aplicación localizada de toxina botulínica.
7. Analizar la variación de la sintomatología tras el tratamiento local en un periodo determinado de tiempo.

## 2.2. Hipótesis.

Podemos tomar como hipótesis del ensayo clínico que la aplicación de toxina botulínica en pacientes bruxistas, disminuye la sintomatología y la funcionalidad maseterina anómala, mejorando la calidad de vida de los pacientes.

## **3. MATERIAL Y MÉTODO**

## MATERIAL Y MÉTODO

### **3.1 Materiales e instalaciones.**

#### Instalaciones

El presente trabajo de investigación se realizó en las instalaciones de la Clínica Odontológica de la Facultad de Medicina de la Universidad de Salamanca.

Dicho centro dispone de gabinetes dentales, equipados con un sillón dental cada uno, el cual nos permite posicionar la paciente en una forma ergonómica para el operador, de tal forma que permite trabajar de una forma segura y eficaz.



Figura 19. Clínica Odontológica de la Universidad de Salamanca.

## Materiales de estudio

### Fármacos

Para llevar a cabo el estudio comparativo, se estableció un protocolo de tratamiento con las distintas terapias a estudio: BTX-a (Bocouture, Merz Pharma, Spain), Antihomotóxico (Spascupreel y Traumeel, Heel, Spain) o placebo.

Ambos fármacos de uso médico serán empleados como sustancias a estudiar en el presente proyecto de investigación, depositándose mediante inyección de forma intramuscular en la musculatura masticatoria de los sujetos de estudio.

- **BTX-a (Bocouture, Merz Pharma, Spain)**

BOCOUTURE es un medicamento que contiene la sustancia activa toxina botulínica tipo A, que relaja los músculos inyectados.

BOCOUTURE está indicado para mejorar temporalmente las líneas faciales superiores en adultos menores de 65 años, cuando la intensidad de estas líneas tiene un impacto psicológico importante para el paciente:

- líneas verticales del entrecejo moderadas a graves, producidas en fruncimiento máximo.
- líneas laterales periorbitales moderadas a graves, producidas en máxima sonrisa.
- líneas frontales horizontales moderadas a graves, producidas en máxima contracción.



Figura 20. Bocouture.

- **Antihomotóxico (Spascupreel y Traumeel, Heel, Spain)**

Se trata de un medicamento biorregulador que tradicionalmente se indica en el tratamiento de espasmos de musculatura lisa; es decir, en regiones como estómago, intestino, vesícula biliar, útero y vías urinarias. También en musculatura estriada como miogelosis, endurecimiento muscular. Para mayor comprensión, el Spascupreel ampollas alivia contracturas, cólicos biliares, cólicos nefríticos, tortícolis, etc.

Su composición es la siguiente: 1 ampolla de 1,1 ml contiene el principio activo. colocynthis (hab 1934) dil. D4 (hab, prescripción 4a, æ con etanol 86% (m/m) 1,1mg, ammonium bromatum dil. D4 1,1 mg, atropinum sulfuricum dil. D6 1,1 mg, gelsemium sempervirens dil. D6 1,1 mg, agaricus (hab 1934) dil. D4 (hab, prescripción 3a) 0,55 mg, matricaria recutita dil.

D3 0,55 mg, cuprum sulfuricum dil. D6 0,55 mg, aconitum napellus dil. D6 2,2 mg, magnesium phosphoricum dil. D6 aq. 1,1 mg, passiflora incarnata dil. D2 0,55 mg. Los componentes activos 1-9 están potenciados conjuntamente en relación a los últimos 2 niveles.

Según el fabricante se puede aplicar diariamente hasta 3 veces una ampolla de forma intravenosa, intramuscular, subcutánea o intracutánea. Teniendo entre sus contraindicaciones las personas sensibles a la manzanilla.



Figura 21. Spascupreel

## Electromiógrafo

Para la evaluación de la actividad electromiográfica de los pacientes se empleó el electromiógrafo EMG Noraxon USAn® MyoMuscle TM.

Se trata de un dispositivo multimodal que ofrece datos de alta fidelidad y opciones de medición flexibles. Los sensores muestrean hasta 4.000 veces por segundo, se sincronizan en tiempo real y demuestran un bajo ruido de línea base ( $<1 \mu\text{V RMS}$ ) con mínimos artefactos nativos. La implementación de la IMU permite registrar tanto los datos de EMG como los de movimiento.

El sistema cuenta con una variedad de SmartLeads, que transforman el dispositivo EMG en un sensor versátil para prácticamente cualquier tipo de datos kinesiológicos, y admite la recuperación completa de datos con la tecnología Lossless.



Figura 22. EMG Noraxon.

## T-Scan

El equipo T-Scan original fue inventado por el Dr. William Maness en 1987 en la Universidad de Tufts (Medford/Somerville, Boston, Massachusetts, EE. UU.). Este dispositivo se diseñó para medir fuerzas relativas de mordida. Como resultado del análisis obtenido su fabricante afirma que el sistema es capaz de hacer las siguientes acciones diagnósticas (Tekscan Inc.):

- Valoración de fuerzas oclusales relativas.
- Registro de datos.
- Determinación de contactos prematuros.
- Estudio y manejo del equilibrio oclusal en pacientes con dentición natural, con rehabilitaciones coronarias completas o restauraciones sobre implantes.
- Herramienta de educación para el paciente.
- Manejo de fuerzas oclusales en pacientes periodontales.
- Aplicación en desórdenes temporomandibulares.

La empresa Tekscan Inc. desarrolla sensores de presión para mediciones de fuerza en distintos ámbitos industriales, medicina y telefonía. Su principal característica es que son sensores delgados que recolectan y digitalizan la distribución de presión. Su aplicación en odontología abarca áreas como la rehabilitación, la ortodoncia y la oclusión. El fabricante entrega un software complementario que analiza la distribución de la presión, recolecta y graba la información.



Figura 23. T-Scan III.

## 3.2 Metodología.

### 3.2.1 Diseño del estudio:

Se lleva a cabo un ensayo clínico randomizado comparativo donde participaron 47 pacientes de la Clínica de Odontología de la Facultad de Medicina de la Universidad de Salamanca.

Se realiza un ensayo clínico aleatorizado de tipo factorial, con el fin de evaluar dos terapias con mecanismo de acción diferente e independiente, frente a placebo en el manejo del bruxismo. La asignación terapéutica se realizó mediante una lista de aleatorización automática, realizando el procedimiento con el método de doble ciego.

### 3.2.2 Participantes

Se propuso la participación en el estudio a pacientes mayores de edad diagnosticados de bruxismo que estuviesen siendo controlados terapéuticamente por su odontólogo en ese momento. Para ello, desde la Clínica Odontológica de la Universidad de Salamanca, se llevó a cabo una revisión del registro de pacientes que habían acudido a las instalaciones en el último año (2021) describiendo sintomatología sugerente de bruxismo.

Se establecieron como criterios de inclusión y exclusión para la participación en el estudio:

✓ **Criterios de inclusión:**

- Pacientes con dolor autoinformado a nivel de musculatura masticatoria o articulación temporomandibular, en los últimos 6 meses y que lo relacionen con patología bruxista.
- Pacientes con hipertrofia del músculo masetero.
- Al menos uno de los siguientes: 1) *sensación de rechinar o apretamiento dental durante el sueño o el día*, 2) *fatiga muscular matinal, dolor mandibular matinal*, 3) *cefalea al despertar*, 4) *desgaste piezas de las piezas dentarias*, 5) *hipersensibilidad dental*, 6) *sonidos articulares en la articulación temporomandibular con el movimiento*.
- Pacientes bruxistas mayores de 18 años.
- Sólo se aceptaron pacientes cuya EMG estuviera realizada con el mismo equipo instrumental y por el mismo profesional.

✓ **Criterios de exclusión:**

- Pacientes con dolor agudo secundario a otras afectaciones de la cavidad oral (por ejemplo: caries, pulpitis...)
- Bruxismo derivado de enfermedades psicológicas o neurológicas
- Embarazo y lactancia
- Menores de 18 años

### 3.2.3 Selección de la muestra

Los pacientes incluidos fueron instruidos en el procedimiento que se les iba a realizar, se les explicaron las ventajas y posibles inconvenientes de participar en el proyecto y se les mostró el consentimiento informado para su firma de manera previa al inicio del ensayo (tanto el consentimiento informado de participación en el ensayo clínico, como el consentimiento informado para el uso de sus datos personales), según la normativa de la Universidad de Salamanca (Anexo I).

Tras firmar el consentimiento informado, el paciente fue distribuido en uno de los tres grupos de manera aleatoria:

Grupo 1: Pacientes que recibirán punción con Bótox.

Grupo 2: Pacientes que recibirán punción con Antihomotóxico.

Grupo 3: Pacientes que recibirán punción con solución salina (placebo).

- **Aleatorización:**

La aleatorización de los pacientes se llevó a cabo mediante un programa informático, dividiendo así 3 grupos diferentes de tratamiento, donde se aplicó BTX-A (Bocouture, Merz Pharma, Spain), antihomotóxico ((Spascupreel, Heel, Spain) y (Traumeel, Heel, Spain)) o placebo en función de la localización de cada paciente. Con el programa se asignó un tratamiento a cada paciente, los cuales previamente se encontraban alistados por orden de apellidos y nombre.

El ocultamiento de la aleatorización fue generalizado para los participantes y para todos los colaboradores del estudio (cuidadores, evaluadores del resultado...) salvo para el aplicador del producto, puesto que la dosis indicada por cada producto se determinó según protocolo.

El grupo I recibió la aplicación de BTX, el grupo II recibió la aplicación de terapia antihomotóxica y el grupo III recibió la aplicación de placebo con inyecciones de solución salina, localizando la inyección a nivel del músculo masetero.

Se obtiene un total de 47 pacientes

### 3.2.4 Procedimiento

El estudio se llevó a cabo en 3 fases: un primer periodo inicial de tratamiento, un segundo periodo de control a las 2 semanas del primero y un tercer periodo de control a las 4 semanas.

- **Fase de registros basales**

### Registro autoinformado

Se realizó inicialmente una historia clínica de cada participante, incluyendo anamnesis y exploración física completa donde se pudieran hallar signos físicos de hipertrofia del músculo masetero, tensión muscular y posibles alteraciones en las piezas dentarias.

A cada paciente del estudio se le facilitó un cuestionario autoinformado (Anexo 3) constituido por los ítems que permiten determinar la presencia de síntomas relacionados con el hábito bruxista (ESCALA DE ESTRES PERCIBIDO (PSS), versión en español adaptada para México (González y Landero, 2007).)

Dentro de este cuestionario, se registran una serie de preguntas en relación con la actividad dental/bucal sucedida en los últimos 6 meses.

En este primer periodo, antes de la aplicación del tratamiento, los pacientes debían responder a cada pregunta en función de la intensidad en la que se manifestaba la clínica que estaba siendo consultada en cada pregunta, marcando con una “X” en la casilla ((1) Nada, (2) Poco, (3) Regular, (4) Moderado, (5) Mucho).

Del mismo modo, el paciente debía indicar si empleaba algún dispositivo que controlase el apretamiento dental, reflejando en caso positivo el tiempo de uso.

## Registro de actividad electromiográfica EMG

Previo a la evaluación electromiográfica, se realiza el registro del paciente en el programa informático del electromiógrafo, consignando datos relativos a la edad y el sexo del paciente, además del peso, para así calibrar la sensibilidad y los resultados que puedan proporcionar los electrodos.

Mediante palpación del operador, se procede a la identificación de los músculos maseteros de los individuos, del masetero derecho, y masetero izquierdo.

Identificados ambos músculos, se aplican los electrodos de registro sobre la piel del paciente, limpiando previamente la zona con una solución alcohólica que elimine cualquier tipo de residuo cutáneo.

La ubicación del electrodo debe coincidir con la posición anatómica y funcional del músculo en máxima intercuspidad oclusal, momento en el que el músculo masetero provoca una mayor contracción. Como norma general, los electrodos serán colocados por debajo del arco cigomático, en una posición cercana al ángulo mandibular, de forma vertical siguiendo la dirección vertical de las fibras musculares maseterinas.

Para la evaluación de la actividad electromiográfica, se realizarán dos mediciones; una con la musculatura masticatoria en reposo (sin contacto dentario) y una segunda en máxima intercuspidad (máximo contacto dentario).



Figura 24. Colocación sensores EMG.

Previo a la realización de estas dos mediciones, es importante instruir al paciente en los dos movimientos que vamos a registrar, con el objeto de entrenar y no sesgar la medición definitiva.

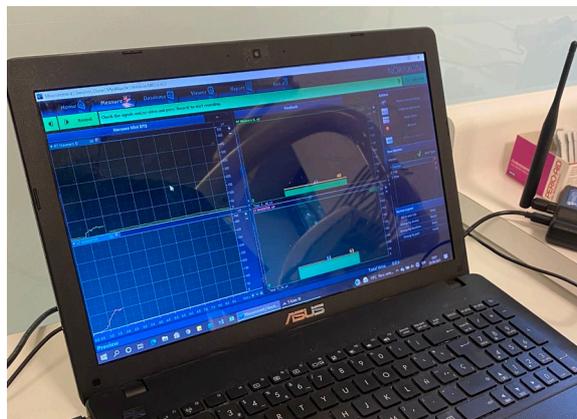


Figura 25. Pantalla EMG.

### Registro de fuerza oclusal T-Scan

Para la realización de la medición de la fuerza oclusal de los pacientes, emplearemos el dispositivo T-Scan III.

Antes de iniciar la medición, es necesario el registro del paciente en el software del equipo, consignando datos relativos a la edad, sexo y odontograma.

En lo relativo al odontograma, es requisito indispensable la medición de la anchura mesio-distal de un incisivo central superior derecho, ya que el programa calcula de forma automática el ancho de cada diente existente, en función de este valor registrado.

Antes de proceder a la medición, es necesario la selección del dispositivo, el cual debe ser lo suficientemente grande para abarcar todos los dientes presentes en la arcada del paciente.

Una vez, realizados estos procedimientos previos, se procede a la calibración del dispositivo T-Scan III. Esta calibración consiste en determinar el grado de sensibilidad del aparato, estableciendo unas barras de sensibilidad lo suficientemente adecuadas, para que el sistema calcule un dato numérico. Como norma general, se establecerán 3 barras de sensibilidad como método adecuado de medición, debiendo de reducir la sensibilidad del equipo si aparecen más barras; o aumentando la sensibilidad si aparecen menos de 3 barras.

Una vez ajustados todos los parámetros, se procede a la medición oclusal, introduciendo el dispositivo intraoral en la boca del paciente y registrando dos fases de mordida. Un primer registro de oclusión, donde el paciente ocluye sin ejercer fuerza sobre el dispositivo de registro; y un segundo momento de oclusión donde el paciente ejerce su máximo nivel de fuerza posible sobre el dispositivo de registro. Ambos momentos de registro se realizarán teniendo en cuenta una posición mandibular de máxima intercuspideación.

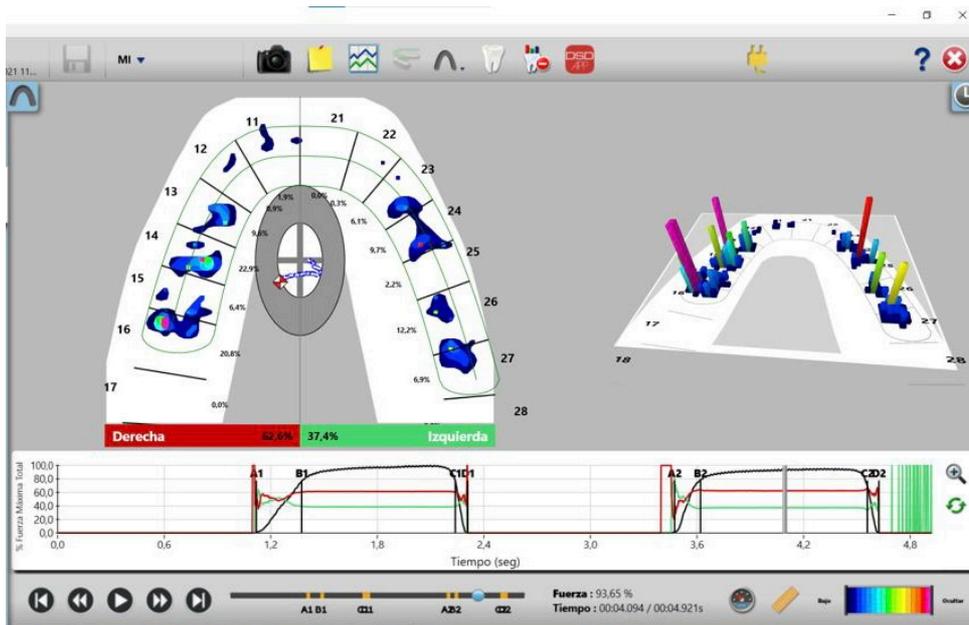


Figura 26. Pantalla T-Scan.

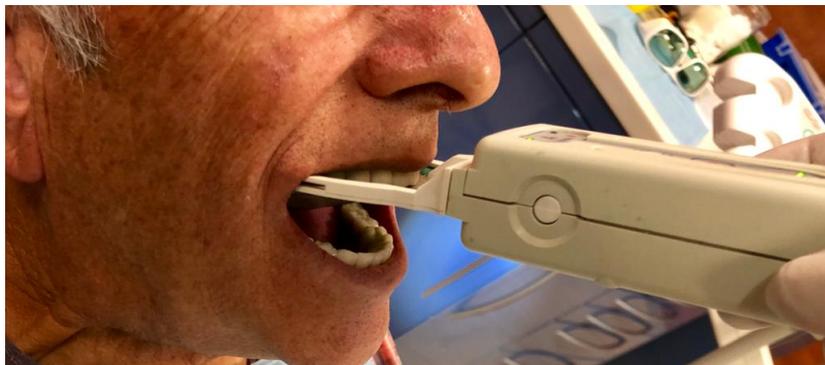


Figura 27. T-Scan aplicado en paciente.

### Fase de inoculación del fármaco

Se procede a la identificación física del músculo masetero de ambos lados del individuo, mediante palpación por parte del operador, marcando con un rotulador permanente 3 puntos de inyección que delimite el área maseterina.

A continuación, se realiza la desinfección de la zona a inyectar con una solución antiséptica tipo clorhexidina al 0,12%, evitando así la infección en la zona de punción.

Un operador externo, lleva a cabo la disolución del producto enmascarado con suelo salino, y su posterior carga en una jeringa de insulina, absorbiendo 0,55ml de la solución.

Se procede a la inoculación del fármaco asignado a nivel intramuscular en los puntos gatillo descritos dentro de la zona de seguridad según Nam-Ho Kim.

Para la inyección de BTX-A (Bocouture, Merz Pharma, Spain) se determinó la aplicación de 40 U del producto, 20 U por lado. La proporción establecida en terapia antihomotóxica fue de 0,55 ml de Spascupreel y 1,1 ml de Traumeel, mientras que la solución salina se aplicó de la misma manera que la terapia anterior.



Figura 27. Puntos “gatillo” infiltración masetero.



Figura 28. Infiltración de fármaco en puntos marcados.

### Fase de registro post-intervención

Una vez recibida la terapia, según el grupo de estudio asignado, en los periodos 2 y 3, antes de la revisión correspondiente, el paciente debía responder de nuevo a cada pregunta describiendo además si habían percibido alguna modificación clínica o efecto secundario y, en caso de haberlo presentado, describirlo.

Del mismo modo, se registran nuevamente los valores de actividad electromiográfica mediante el empleo de EMG, en reposo y máxima intercuspidadación.

Al igual que en el periodo inicial, se registran los valores de fuerza oclusal mediante T-Scan III, en máxima intercuspidadación y máxima fuerza.

- **Análisis Estadístico**

Los datos cuantitativos de este trabajo han sido representados como  $X \pm SEM$  (media  $\pm$  error estándar de la media).

Se ha aplicado el test de Tukey, para identificar y eliminar los datos “outliers”.

La inferencia estadística de los resultados cuantitativos (valores numéricos procedentes de muestras aleatorias independientes obtenidas de las poblaciones estudiadas) se realizó con:

1. El análisis de la varianza de una vía (ANOVA) aplicando los siguientes test estadísticos dependiendo del tipo de distribución y varianzas:
  - a. Ante variables Normales con varianzas iguales usamos el test de Scheffe y el de Tukey-Kramer.
  - b. Ante variables Normales con varianzas distintas aplicamos transformaciones estabilizadoras de la varianza y posteriormente el test de Scheffe.
  - c. Ante variables de cualquier otra distribución con varianzas iguales o distintas utilizamos métodos no paramétricos: la comparación múltiple de Kruskal Wallis Z-value (Dunn's Test) aplicando Regular Test o Bonferroni Test.
  
2. El T Test de dos muestras, en el que, dependiendo del tipo de distribución y varianzas, se aplicaron:
  - a. Ante variables Normales con varianzas iguales usamos la T de Student.
  - b. Ante variables Normales con varianzas distintas aplicamos Aspin-Welch.
  - b. Ante variables de cualquier otra distribución con varianzas iguales o distintas utilizamos Kolmogorov-Smirnov.
  - d. Para diferencia entre medianas Mann-Whitney U o Wilcoxon RankSum.

3. Correlación de matrices utilizando los test de:

- a. Pearson
- b. Spearman

Los datos cualitativos de este trabajo han sido representados como tabla de frecuencias. La inferencia estadística de los resultados cualitativos se realizó con los test Chi-cuadrado y Exacto de Fisher. Para todos los estudios anteriormente indicados un valor de  $p < 0,05$  se aceptó como resultado significativo.

El programa estadístico empleado para la realización de este estudio fue NCSS 2007 and Gess 2006 - Version: 07.1.21 - Released June 1, 2011 (Dr. Jerry L. Hintze, Utah USA).

Los estudios y comparaciones realizadas fueron los siguientes:

1. Estudio de las variables de manera individual y su relación con el resto en cada uno de los Grupos de manera individual.
2. Comparación de las variables estudiadas entre el Grupo 1 y el Grupo 2.
3. Análisis de los resultados entre los intervalos de edad en cada uno de los Grupos.

# 4. RESULTADOS

## RESULTADOS

### 4.1 Descripción general del estudio.

Para la realización del presente estudio se seleccionaron 60 pacientes diagnosticados de hábito bruxista, que habían requerido atención odontológica a causa de este motivo en la Clínica Odontológica de la Universidad de Salamanca.

El presente proyecto ha sido aprobado por el Comité de Bioética de la Universidad de Salamanca, con nº de registro 934 (Anexo I).

Se obtuvo una muestra de 60 pacientes con signos y síntomas de patología bruxómana, obteniendo el siguiente diagrama de flujo:

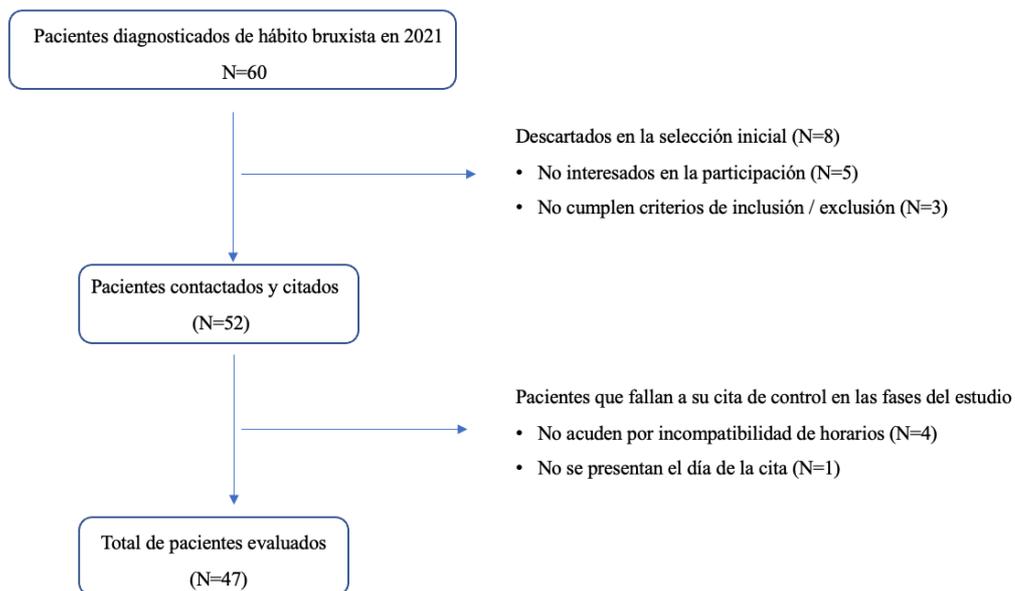


Figura 30. Diagrama de flujo del “n” final.

De la muestra inicial, 5 personas rechazaron la opción de participar en el estudio por falta de disponibilidad para acudir a los controles, 3 personas fueron excluidas al no cumplir con los criterios de inclusión y exclusión. A los 52 pacientes restantes, se les citó presencialmente para realizar una primera consulta donde rellenaron datos identificativos de los mismos y donde se aportó una encuesta inicial sobre la presencia de determinada sintomatología relacionada con el hábito bruxista que se estableció previamente al estudio. Además, se registraron las potencias masticatorias de cada paciente “en reposo” y en “máxima interposición”, administrando posteriormente y de manera aleatoria la Toxina Botulínica, el Placebo o la Terapia Antihomotóxica.

#### 4.2. Análisis descriptivo de la muestra.

Los **datos cuantitativos** de este trabajo han sido representados como  $X \pm SEM$  (media  $\pm$  error estándar de la media).

La inferencia estadística de los resultados cuantitativos (valores numéricos procedentes de muestras aleatorias independientes obtenidas de las poblaciones estudiadas) se realizó con el análisis de la varianza de una vía (ANOVA) aplicando los siguientes test estadísticos dependiendo del tipo de distribución y de las varianzas:

- Ante variables Normales con varianzas iguales usamos el test de Scheffe
- Ante variables Normales con varianzas distintas aplicamos transformaciones estabilizadoras de la varianza y posteriormente el test de Scheffe
- Ante variables de cualquier otra distribución con varianzas iguales o distintas utilizamos métodos no paramétricos: la comparación múltiple de Kruskal Wallis Z-value (Dunn's Test) aplicando Regular Test o Bonferroni Test.

Los **datos cualitativos** de este trabajo han sido representados como tabla de frecuencias.

La inferencia estadística de los resultados cualitativos se realizó con los test Chi-cuadrado y Exacto de Fisher.

Para todos los estudios anteriormente indicados un valor de  $p < 0,05$  se aceptó como resultado significativo.

El programa estadístico empleado para la realización de este estudio fue NCSS 2007 and Gess 2006 - Version: 07.1.21 - Released June 1, 2011 (Dr. Jerry L. Hintze, Utah USA).

Las comparaciones realizadas en cada variable y entre las variables estudiadas fueron:

1. Comparación de los resultados obtenidos, en cada uno de los tiempos, entre los diferentes Grupos (*Ej. Resultados de Cefalea, al Inicio 15 días y 30 días, entre los Grupos Placebo, Antihomotóxico y Toxina Botulínica*).
2. Comparación de los resultados obtenidos entre los tiempos del mismo Grupo (*Ej. Resultados de Cefalea, al Inicio 15 días y 30 días, en el Grupo Toxina Botulínica*).
3. Comparación de los resultados, a los 15 y 30 días, en sus diferentes combinaciones de Grupos (*Ej. Resultados de Cefalea, a los 15 y 30 días, en los Grupos Antihomotóxico y Toxina Botulínica*).

#### 4.2.1. Edad y Género

La edad media de la muestra (47 pacientes) es de 36,811 años de edad y un rango de edades entre 24 y 66 años. Con una mediana de 37 años.

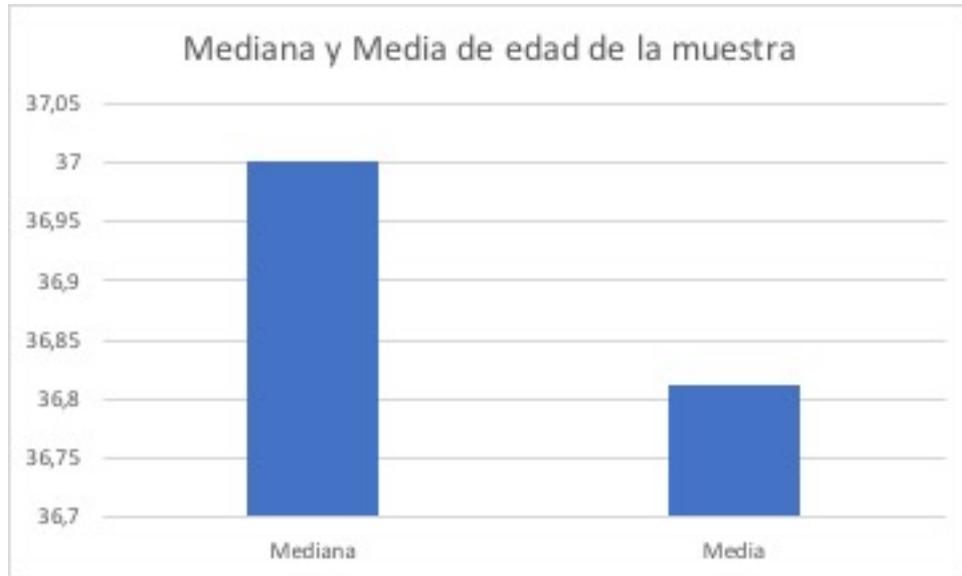


Figura 31. Distribución de la mediana y media de edad de la muestra.

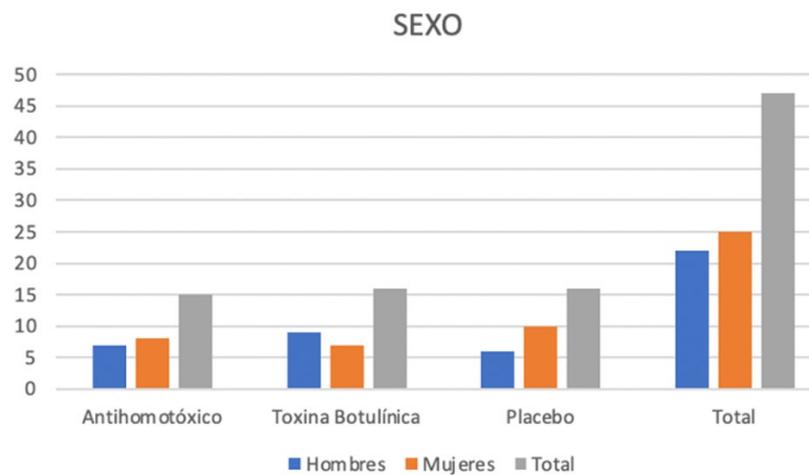


Figura 32. Distribución de la variable "Tratamiento" según el "Sexo".

La muestra estudiada está compuesta por 47 pacientes de los cuales el 46,8% son hombres, mientras que el 53,2% de pacientes son mujeres. No se observa una predominancia en el sexo de las personas que participaron en el estudio.

Dentro del grupo de los varones, el 40,9% recibieron tratamiento con Toxina Botulínica, 31,8% fueron tratados con Terapia Antihomotóxica y el 27% restantes recibieron tratamiento Placebo. Por otro lado, dentro del grupo de las mujeres se observa que el 28% fueron tratadas con Toxina Botulínica, el 32% recibieron Terapia Antihomotóxica y el 40% restantes fueron tratadas con Placebo.

#### 4.2.2. Portador de Férula.

Se valoró a los pacientes en función de si empleaban férula oclusal como terapia para el manejo del hábito bruxista, observando que el 55% de los pacientes no eran portadores y el 44,7% si empleaban este método como tratamiento previo. No se objetivan diferencias significativas en la distribución de la variable “Férula” entre los diferentes grupos estudiado (Tabla 2).

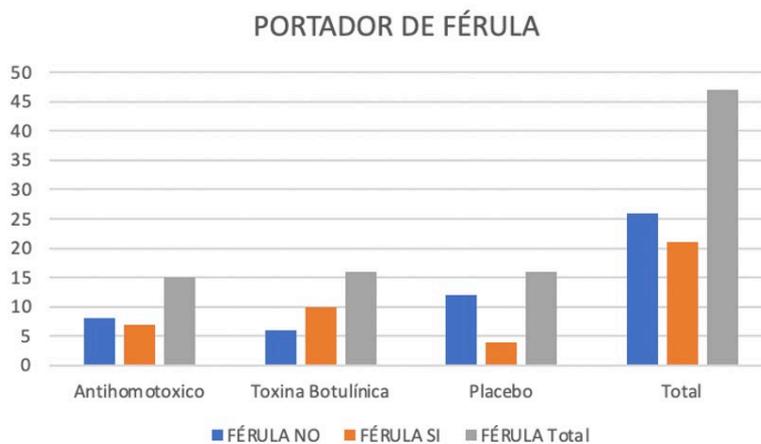


Figura 33. Distribución de la variable “Tratamiento” según la variable “Férula”.

En cuanto al tratamiento recibido por cada grupo de pacientes, se aplicó Toxina Botulínica en el 23% de aquellos que no portaban férula oclusal inicial y en el 47,6% de los pacientes portadores. La Terapia Antihomotóxica se aplicó en el 30,8% de los no portadores de férula oclusal y en el 33% de los portadores. Por último, el 34% de los pacientes restantes (portadores y no portadores) recibieron tratamiento Placebo.

### 4.3. Análisis descriptivo: Sintomatología relacionada con hábito bruxista.

- Rechina por la noche

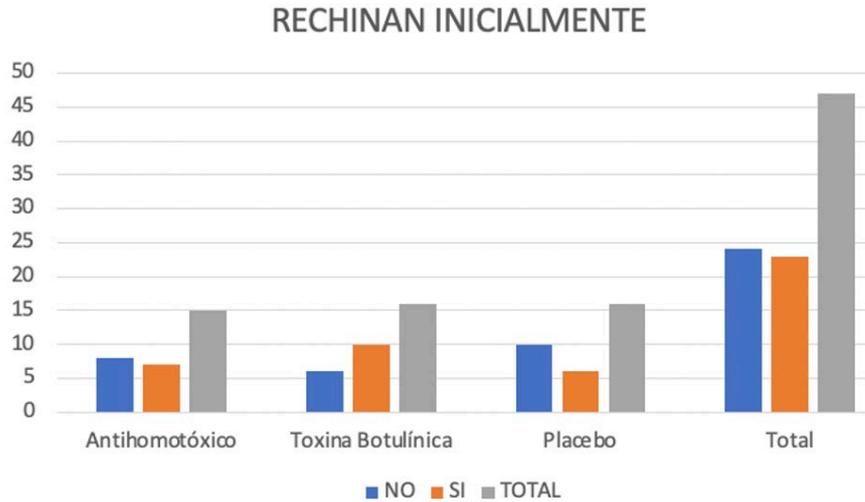


Figura 34. Distribución inicial de la variable “Tratamiento” según la variable “Rechina por la noche”.

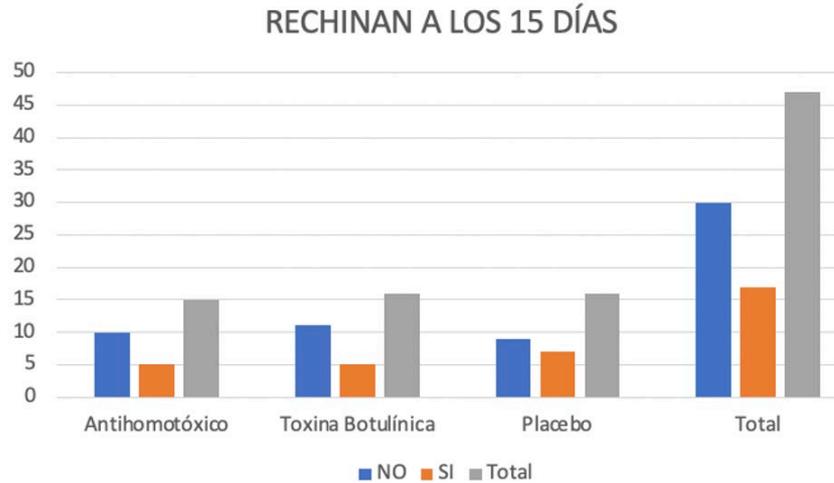


Figura 35. Distribución a los 15 días de cada tratamiento según la variable “Rechina por la noche”.

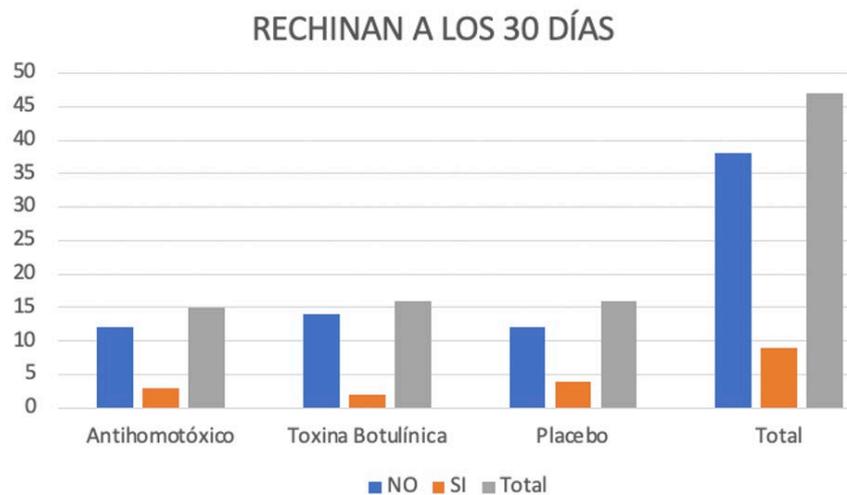


Figura 36. Distribución a los 30 días de cada tratamiento según la variable “Rechina por la noche”.

En el Grupo Toxina Botulínica, observamos diferencias significativas entre los valores “Inicial” y “30 días” ( $p=0.011528$ ). Los pacientes tratados con Toxina Botulínica reducen significativamente el rechinado de dientes. El resto de Grupos no presentan diferencias entre los tiempos estudiados.

- **Fatiga/Dolor**

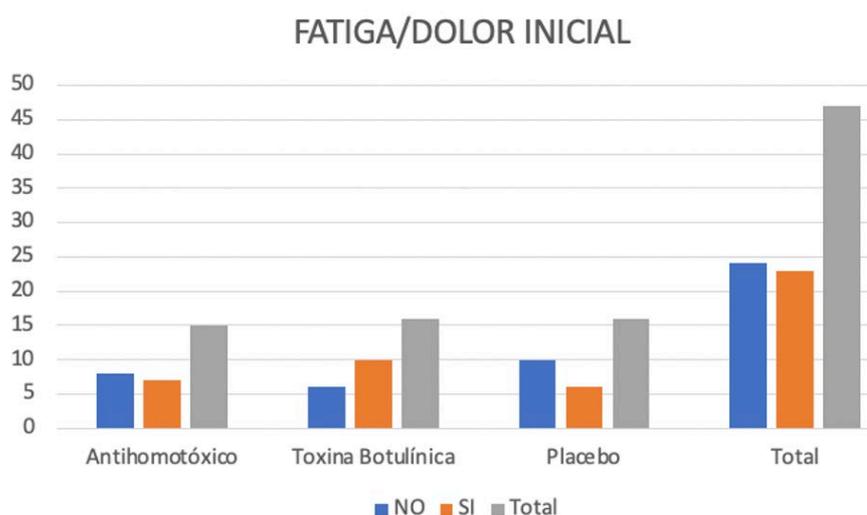


Figura 37. Distribución de la variable “Tratamiento” en función de la variable “Fatiga/Dolor” inicial.

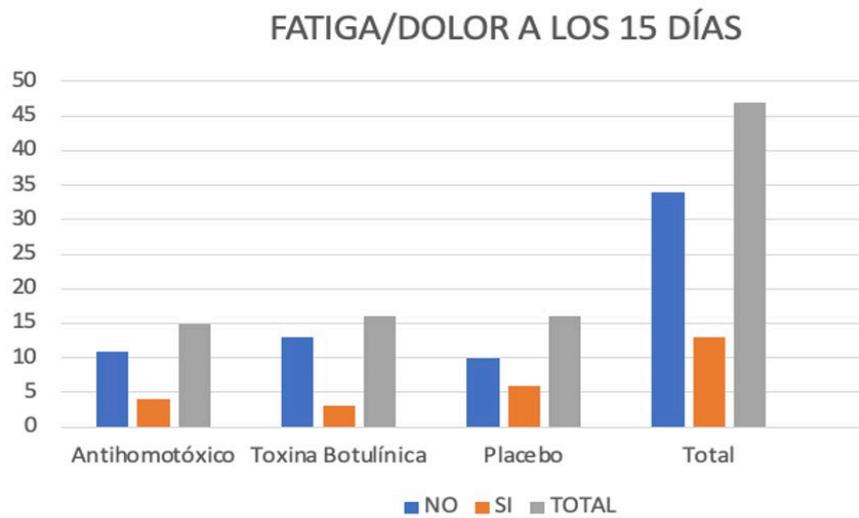


Figura 38. Distribución de la variable “Tratamiento” en función de la variable “Fatiga/Dolor” a los 15 días.

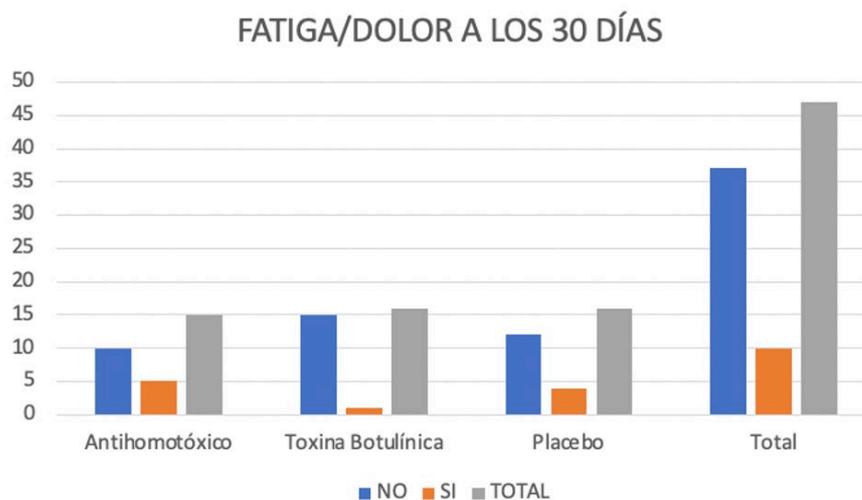


Figura 39. Distribución de la variable “Tratamiento” en función de la variable “Fatiga/Dolor” a los 30 días.

Se observa que, en el Grupo Toxina Botulínica existen diferencias significativas entre los valores “Inicial” y “15 y 30 días” ( $p=0.001164$ ). Los pacientes tratados con Toxina Botulínica disminuyen significativamente la fatiga y el dolor con respecto al inicio del tratamiento. El resto de Grupos no presentan diferencias entre los tiempos estudiados.

- Cefalea

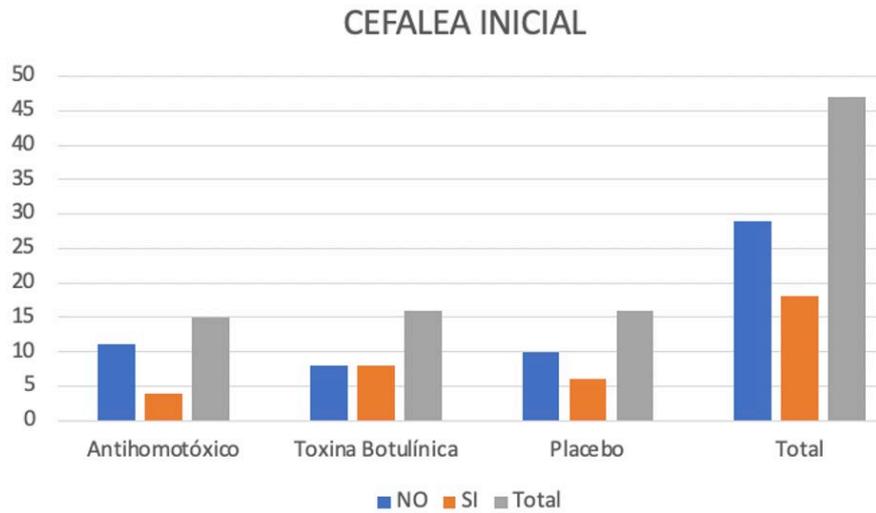


Figura 40. Distribución inicial de la variable “Tratamiento” en función de la variable “Cefalea”.

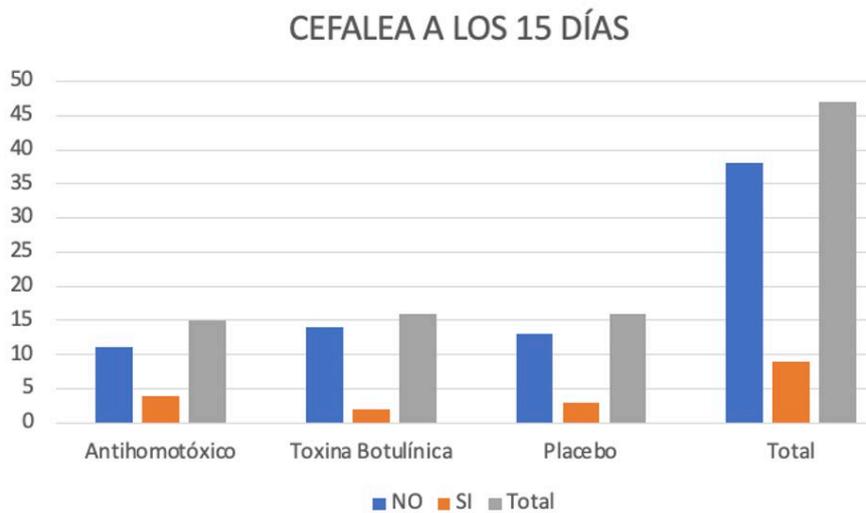


Figura 41. Distribución a los 15 días de la variable “Tratamiento” en función de la variable “Cefalea” .

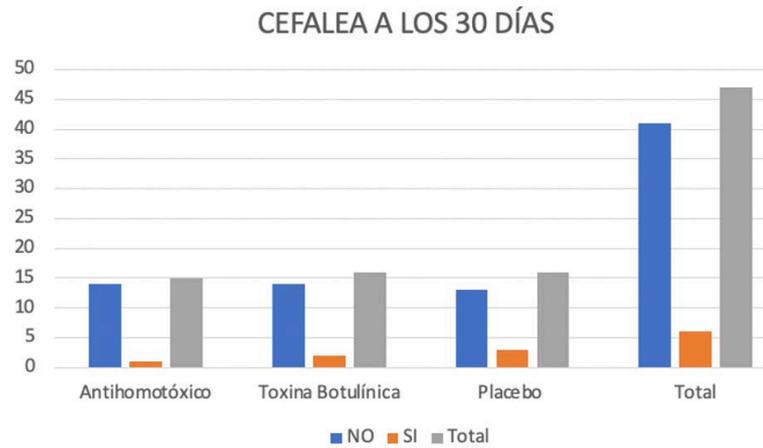


Figura 42. Distribución a los 30 días de la variable “Tratamiento” en función de la variable “Cefalea”.

En el Grupo Toxina Botulínica existen diferencias significativas entre los valores “Inicial” y a los “15 y 30 días” ( $p=0.018316$ ). Los pacientes tratados con Toxina Botulínica presentan menos cefaleas que antes de ser tratados. El resto de los grupos no presentan diferencias entre los tiempos estudiados.

- **Desgaste de dientes**

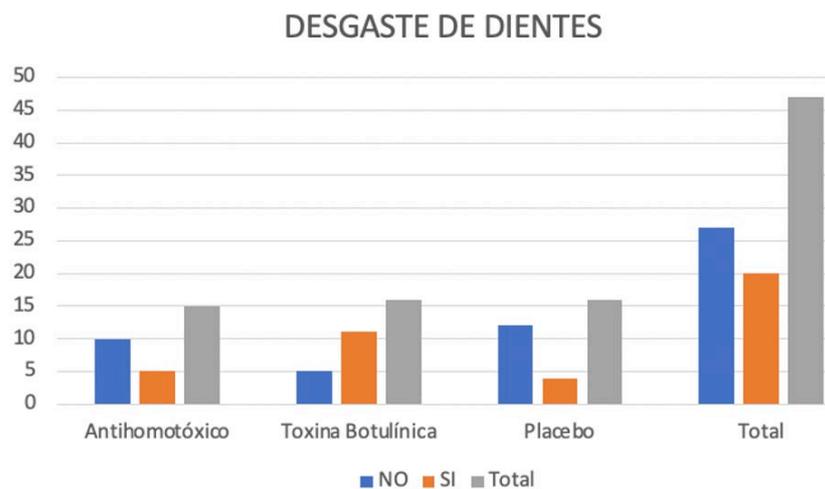


Figura 43. Distribución de la variable “Tratamiento” en función de la variable “Desgaste de dientes”.

Al comparar los valores iniciales de esta variable comprobamos un significativo mayor desgaste dental en los pacientes del Grupo Toxina Botulínica ( $p=0,029747$ ).

Este resultado incide en la mayor afectación clínica inicial de los pacientes del Grupo Toxina Botulínica.

- **Dolor dental**

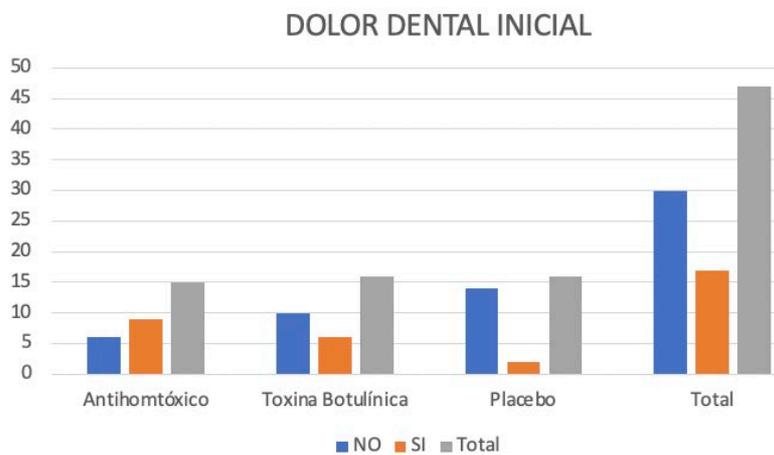


Figura 44. Distribución inicial de la variable "Dolor dental".

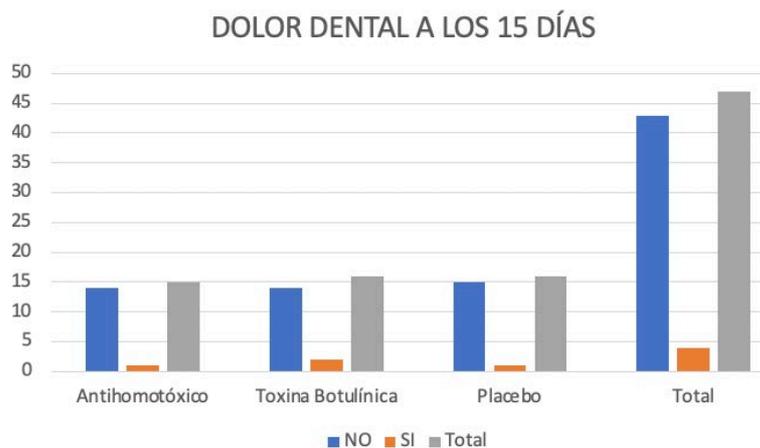


Figura 45. Distribución de la variable "Dolor dental" a los 15 días del tratamiento.

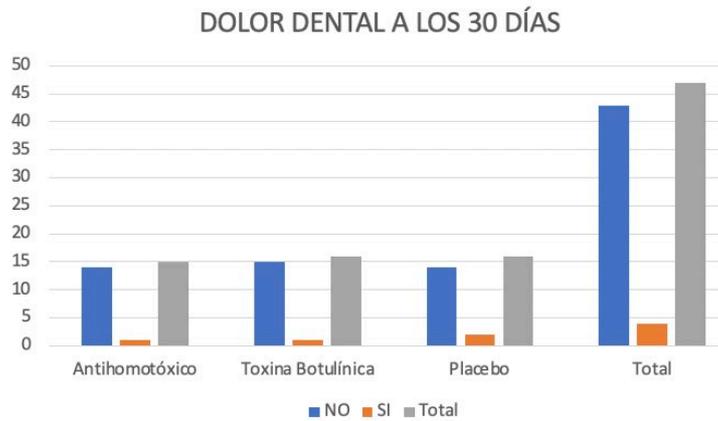


Figura 46. Distribución de la variable “Dolor dental” a los 30 días del tratamiento.

Comparando los valores iniciales de esta variable comprobamos un significativo mayor dolor dental inicial en los pacientes del Grupo Antihomotóxico y Toxina Botulínica ( $p=0,022545$ ). A pesar de ello, no existen diferencias significativas entre los distintos Grupos y Tiempos de tratamiento.

- **Cambio mandibular**

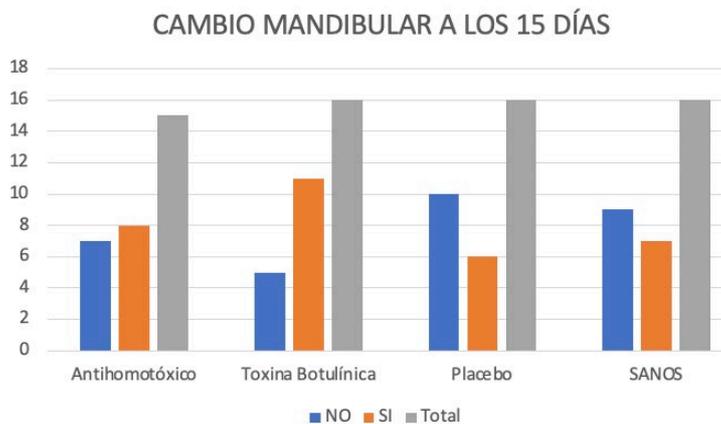


Figura 47. Distribución de la variable “Cambio mandibular” a los 15 días del tratamiento.

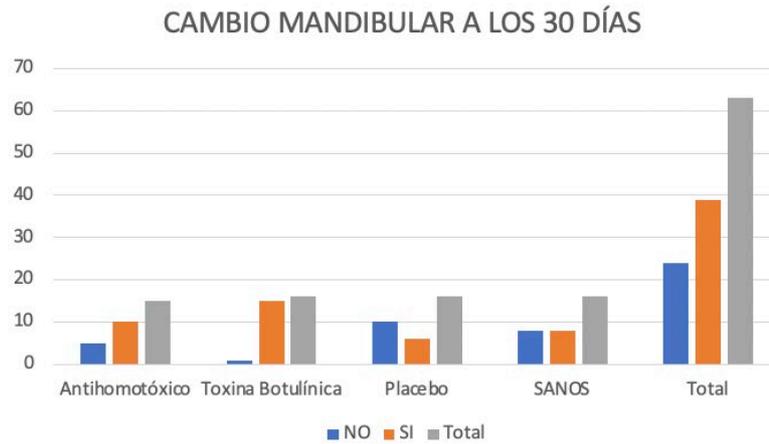


Figura 48. Distribución de la variable “Cambio mandibular” a los 30 días del tratamiento.

Solamente se detectan diferencias significativas a los 30 días cuando comparamos el Grupo Toxina Botulínica con el Grupo Placebo ( $p=0,000809$ ). Aunque los resultados no son estadísticamente significativos, la comparación de los valores obtenidos, a los 30 días, entre los Grupos Antihomotóxico y Bótox inducen que, un aumento de la muestra determinaría un cambio mandibular significativamente superior en los pacientes tratados con Toxina Botulínica.

#### 4.4. Resultados estadísticos según EMG: Estudio individual de los grupos

##### 4.4.1. Grupo sanos: EMG

<b>Tests of Assumptions Section</b>			
<b>Assumption</b>	<b>Test Value</b>	<b>Prob Level</b>	<b>Decision (0,05)</b>
Skewness Normality of Residuals	5,2506	0,000000	Reject
Kurtosis Normality of Residuals	5,2070	0,000000	Reject
Omnibus Normality of Residuals	54,6818	0,000000	Reject
Modified-Levene Equal-Variance Test	44,5695	0,000000	Reject

Tabla 2. Resultados potenciales EMG: Grupo pacientes sanos.

### Box Plot Section

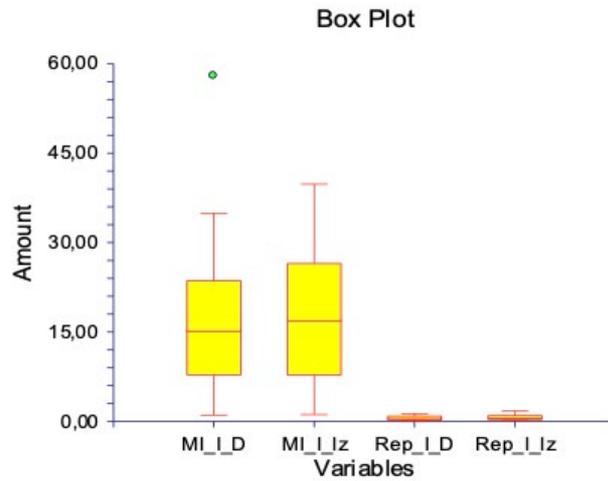


Figura 49. Potenciales iniciales de EMG en máxima intercuspidadación y reposo en Grupo pacientes sanos.

### Plots of Means Section

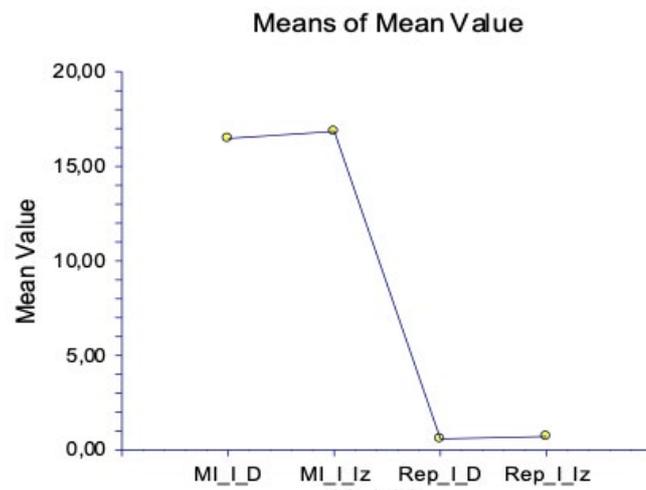


Figura 50. EMG inicial del masetero derecho en reposo y máxima intercuspidadación del Grupo pacientes sanos.

**Kruskal-Wallis Multiple-Comparison Z-Value Test (Dunn's Test)**

Variable	MI_I_D	MI_I_Iz	Rep_I_D	Rep_I_Iz
MI_I_D	0,0000	0,2155	7,8855	7,2425
MI_I_Iz	0,2155	0,0000	8,0510	7,4130
Rep_I_D	7,8855	8,0510	0,0000	0,6981
Rep_I_Iz	7,2425	7,4130	0,6981	0,0000

Regular Test: Medians significantly different if z-value > 1,9600  
Bonferroni Test: Medians significantly different if z-value > 2,6383

Tabla 3. Registro de potenciales del músculo masetero en reposo y con la máxima intercuspidad previamente a recibir el tratamiento.

**4.4.2. Grupo Placebo: EMG**

**Tests of Assumptions Section**

Assumption	Test Value	Prob Level	Decision (0,05)
Skewness Normality of Residuals	5,7816	0,000000	Reject
Kurtosis Normality of Residuals	5,0352	0,000000	Reject
Omnibus Normality of Residuals	58,7808	0,000000	Reject
Modified-Levene Equal-Variance Test	10,2902	0,000000	Reject

Tabla 4. Análisis en los potenciales EMG en pacientes que recibieron Terapia Placebo.



**Kruskal-Wallis Multiple-Comparison Z-Value Test (Dunn's Test)**

Variable	MI_15_D	MI_15_Iz	MI_I_D	MI_I_Iz	MI_MES_D
MI_15_D	0,0000	0,5069	0,0480	0,3406	0,5450
MI_15_Iz	0,5069	0,0000	0,5548	0,1663	0,0463
MI_I_D	0,0480	0,5548	0,0000	0,3885	0,5921
MI_I_Iz	0,3406	0,1663	0,3885	0,0000	0,2099
MI_MES_D	0,5450	0,0463	0,5921	0,2099	0,0000
MI_MES_Iz	0,8090	0,3022	0,8570	0,4685	0,2509
REP_15_D	5,8680	5,3611	5,9159	5,5274	5,2276
REP_15_Iz	5,3244	4,8175	5,3723	4,9838	4,6928
REP_MES_D	5,2108	4,7040	5,2588	4,8703	4,5811
REP_MES_Iz	4,5601	4,0532	4,6080	4,2195	3,9410
Rep_I_D	5,2316	4,7248	5,2796	4,8910	4,6016
Rep_I_Iz	4,7168	4,2099	4,7647	4,3762	4,0951
Variable	MI_MES_Iz	REP_15_D	REP_15_Iz	REP_MES_D	REP_MES_Iz
MI_15_D	0,8090	5,8680	5,3244	5,2108	4,5601
MI_15_Iz	0,3022	5,3611	4,8175	4,7040	4,0532
MI_I_D	0,8570	5,9159	5,3723	5,2588	4,6080
MI_I_Iz	0,4685	5,5274	4,9838	4,8703	4,2195
MI_MES_D	0,2509	5,2276	4,6928	4,5811	3,9410
MI_MES_Iz	0,0000	5,0589	4,5153	4,4018	3,7510
REP_15_D	5,0589	0,0000	0,5436	0,6571	1,3079
REP_15_Iz	4,5153	0,5436	0,0000	0,1135	0,7643
REP_MES_D	4,4018	0,6571	0,1135	0,0000	0,6508
REP_MES_Iz	3,7510	1,3079	0,7643	0,6508	0,0000
Rep_I_D	4,4226	0,6364	0,0927	0,0208	0,6715
Rep_I_Iz	3,9077	1,1512	0,6076	0,4941	0,1567
Variable	Rep_I_D	Rep_I_Iz			
MI_15_D	5,2316	4,7168			
MI_15_Iz	4,7248	4,2099			
MI_I_D	5,2796	4,7647			
MI_I_Iz	4,8910	4,3762			
MI_MES_D	4,6016	4,0951			
MI_MES_Iz	4,4226	3,9077			
REP_15_D	0,6364	1,1512			
REP_15_Iz	0,0927	0,6076			
REP_MES_D	0,0208	0,4941			
REP_MES_Iz	0,6715	0,1567			
Rep_I_D	0,0000	0,5148			
Rep_I_Iz	0,5148	0,0000			

Regular Test: Medians significantly different if z-value > 1,9600  
Bonferroni Test: Medians significantly different if z-value > 3,3678

Tabla 5. Registro de potenciales EMG del músculo masetero al inicio y a los 15 y 30 días de recibir la terapia con placebo.

**4.4.3. Grupo Toxina Botulínica: EMG**

**Tests of Assumptions Section**

Assumption	Test Value	Prob Level	Decision (0,05)
Skewness Normality of Residuals	7,6378	0,000000	Reject
Kurtosis Normality of Residuals	7,2071	0,000000	Reject
Omnibus Normality of Residuals	110,2790	0,000000	Reject
Modified-Levene Equal-Variance Test	14,8852	0,000000	Reject

Tabla 6. Análisis de potenciales EMG en pacientes que recibieron Toxina Botulínica como terapia.



**Kruskal-Wallis Multiple-Comparison Z-Value Test (Dunn's Test)**

Variable	MI_15_D	MI_15_Iz	MI_I_D	MI_I_Iz	MI_MES_D
MI_15_D	0,0000	0,0652	2,1839	2,4559	0,7555
MI_15_Iz	0,0652	0,0000	2,1187	2,3907	0,6903
MI_I_D	2,1839	2,1187	0,0000	0,2720	1,4284
MI_I_Iz	2,4559	2,3907	0,2720	0,0000	1,7004
MI_MES_D	0,7555	0,6903	1,4284	1,7004	0,0000
MI_MES_Iz	0,3992	0,3340	1,7847	2,0566	0,3563
REP_15_D	3,9574	4,0226	6,1413	6,4133	4,7130
REP_15_Iz	4,2517	4,3169	6,4356	6,7076	5,0072
REP_MES_D	3,8127	3,8779	5,9966	6,2686	4,5682
REP_MES_Iz	3,9320	3,9972	6,1159	6,3879	4,6875
Rep_I_D	3,3498	3,4150	5,5337	5,8057	4,1053
Rep_I_Iz	2,9522	3,0174	5,1361	5,4080	3,7077
Variable	MI_MES_Iz	REP_15_D	REP_15_Iz	REP_MES_D	REP_MES_Iz
MI_15_D	0,3992	3,9574	4,2517	3,8127	3,9320
MI_15_Iz	0,3340	4,0226	4,3169	3,8779	3,9972
MI_I_D	1,7847	6,1413	6,4356	5,9966	6,1159
MI_I_Iz	2,0566	6,4133	6,7076	6,2686	6,3879
MI_MES_D	0,3563	4,7130	5,0072	4,5682	4,6875
MI_MES_Iz	0,0000	4,3567	4,6509	4,2119	4,3312
REP_15_D	4,3567	0,0000	0,2943	0,1447	0,0254
REP_15_Iz	4,6509	0,2943	0,0000	0,4390	0,3197
REP_MES_D	4,2119	0,1447	0,4390	0,0000	0,1193
REP_MES_Iz	4,3312	0,0254	0,3197	0,1193	0,0000
Rep_I_D	3,7490	0,6076	0,9019	0,4629	0,5822
Rep_I_Iz	3,3514	1,0053	1,2995	0,8605	0,9798
Variable	Rep_I_D	Rep_I_Iz			
MI_15_D	3,3498	2,9522			
MI_15_Iz	3,4150	3,0174			
MI_I_D	5,5337	5,1361			
MI_I_Iz	5,8057	5,4080			
MI_MES_D	4,1053	3,7077			
MI_MES_Iz	3,7490	3,3514			
REP_15_D	0,6076	1,0053			
REP_15_Iz	0,9019	1,2995			
REP_MES_D	0,4629	0,8605			
REP_MES_Iz	0,5822	0,9798			
Rep_I_D	0,0000	0,3977			
Rep_I_Iz	0,3977	0,0000			

Regular Test: Medians significantly different if z-value > 1,9600  
Bonferroni Test: Medians significantly different if z-value > 3,3678

Tabla 7. Registro de potenciales en EMG del músculo masetero derecho e izquierdo en máxima intercuspidadación y reposo, al inicio y a los 15 y 30 días de recibir la terapia con Toxina Botulínica.

#### 4.4.4. Grupo Antihomotóxico: EMG

**Tests of Assumptions Section**

Assumption	Test Value	Prob Level	Decision (0,05)
Skewness Normality of Residuals	7,7134	0,000000	Reject
Kurtosis Normality of Residuals	5,2467	0,000000	Reject
Omnibus Normality of Residuals	87,0250	0,000000	Reject
Modified-Levene Equal-Variance Test	4,8925	0,000002	Reject

Tabla 8. Análisis de potenciales de EMG en pacientes que recibieron Terapia Antihomotóxica como terapia.

**Kruskal-Wallis Multiple-Comparison Z-Value Test (Dunn's Test)**

Variable	MI_15_D	MI_15_Iz	MI_I_D	MI_I_Iz	MI_MES_D
MI_15_D	0,0000	0,0330	0,2449	0,7329	0,1991
MI_15_Iz	0,0330	0,0000	0,2076	0,6871	0,1626
MI_I_D	0,2449	0,2076	0,0000	0,4880	0,0458
MI_I_Iz	0,7329	0,6871	0,4880	0,0000	0,5338
MI_MES_D	0,1991	0,1626	0,0458	0,5338	0,0000
MI_MES_Iz	0,6677	0,6231	0,4228	0,0652	0,4686
REP_15_D	4,1084	4,0699	4,3533	4,8413	4,3075
REP_15_Iz	4,2669	4,2257	4,5118	4,9998	4,4660
REP_MES_D	4,0132	3,9765	4,2581	4,7461	4,2123
REP_MES_Iz	3,4389	3,4121	3,6838	4,1718	3,6380
Rep_I_D	4,4114	4,3677	4,6563	5,1443	4,6105
Rep_I_Iz	3,9639	3,9280	4,2088	4,6968	4,1630
Variable	MI_MES_Iz	REP_15_D	REP_15_Iz	REP_MES_D	REP_MES_Iz
MI_15_D	0,6677	4,1084	4,2669	4,0132	3,4389
MI_15_Iz	0,6231	4,0699	4,2257	3,9765	3,4121
MI_I_D	0,4228	4,3533	4,5118	4,2581	3,6838
MI_I_Iz	0,0652	4,8413	4,9998	4,7461	4,1718
MI_MES_D	0,4686	4,3075	4,4660	4,2123	3,6380
MI_MES_Iz	0,0000	4,7761	4,9346	4,6810	4,1066
REP_15_D	4,7761	0,0000	0,1586	0,0951	0,6695
REP_15_Iz	4,9346	0,1586	0,0000	0,2537	0,8280
REP_MES_D	4,6810	0,0951	0,2537	0,0000	0,5743
REP_MES_Iz	4,1066	0,6695	0,8280	0,5743	0,0000
Rep_I_D	5,0791	0,3030	0,1445	0,3982	0,9725
Rep_I_Iz	4,6316	0,1445	0,3030	0,0493	0,5250
Variable	Rep_I_D	Rep_I_Iz			
MI_15_D	4,4114	3,9639			
MI_15_Iz	4,3677	3,9280			
MI_I_D	4,6563	4,2088			
MI_I_Iz	5,1443	4,6968			
MI_MES_D	4,6105	4,1630			
MI_MES_Iz	5,0791	4,6316			
REP_15_D	0,3030	0,1445			
REP_15_Iz	0,1445	0,3030			
REP_MES_D	0,3982	0,0493			
REP_MES_Iz	0,9725	0,5250			
Rep_I_D	0,0000	0,4475			
Rep_I_Iz	0,4475	0,0000			

Regular Test: Medians significantly different if z-value > 1,9600  
Bonferroni Test: Medians significantly different if z-value > 3,3678

Tabla 9. Registro de potenciales en EMG del músculo masetero derecho e izquierdo en reposo y máxima intercuspidadación, al inicio y a los 15 y 30 días de recibir la terapia con Antihomotóxicos.

#### 4.5. Resultados estadísticos según EMG: Estudio de las variables intergrupos.

##### 4.5.1 EMG en "Reposo"

Rechazada la distribución normal se aplica la comparación múltiple de Kruskal Wallis Z-value y el Test Regular (se afirma la diferencia significativa de las medias si el valor de  $Z > 1,9600$ ).

Comparando los datos obtenidos en "Reposo", en los diferentes momentos, entre los cuatro grupos estudiados, observamos lo siguiente:

- El Grupo Sanos presenta unos valores de EMG, iniciales en reposo, significativamente inferiores al resto de los grupos bruxistas.

**Analysis of Variance Report  
Rep\_I\_D**

**Tests of Assumptions Section**

<b>Assumption</b>	<b>Test Value</b>	<b>Prob Level</b>	<b>Decision (0,05)</b>
Skewness Normality of Residuals	9,0121	0,000000	Reject
Kurtosis Normality of Residuals	6,9579	0,000000	Reject
Omnibus Normality of Residuals	129,6306	0,000000	Reject
Modified-Levene Equal-Variance Test	2,7034	0,050610	Accept

Tabla 10. Análisis potenciales EMG en reposo en Grupo Sanos.

**Box Plot Section**

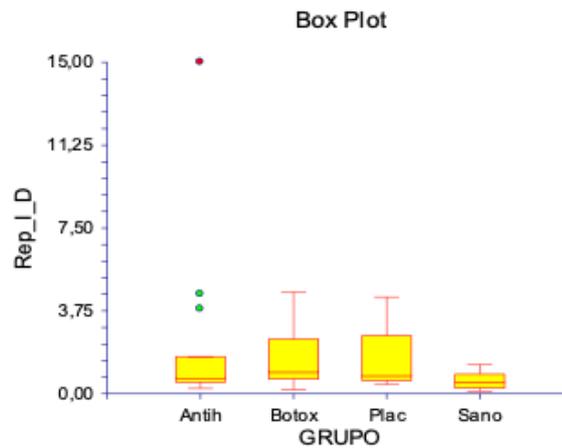


Figura 51. Potenciales iniciales en reposo de los grupos a estudio.

### Plots of Means Section

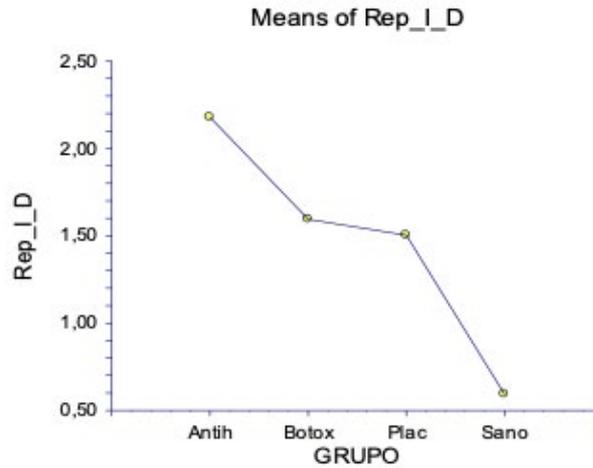


Figura 52. Escala de potenciales iniciales en masetero derecho en reposo de los distintos grupos a estudio.

#### Kruskal-Wallis Multiple-Comparison Z-Value Test (Dunn's Test)

Rep_I_D	Antih	Botox	Plac	Sano
Antih	0,0000	0,8634	0,5264	2,0845
Botox	0,8634	0,0000	0,3425	3,1866
Plac	0,5264	0,3425	0,0000	2,7758
Sano	2,0845	3,1866	2,7758	0,0000

Regular Test: Medians significantly different if z-value > 1,9600  
 Bonferroni Test: Medians significantly different if z-value > 2,6383

Tabla 11. Análisis potenciales de EMG iniciales en masetero derecho en reposo en los distintos grupos a estudio.

#### Analysis of Variance Report Rep\_I\_Iz

##### Tests of Assumptions Section

Assumption	Test Value	Prob Level	Decision (0,05)
Skewness Normality of Residuals	5,4081	0,000000	Reject
Kurtosis Normality of Residuals	4,0920	0,000043	Reject
Omnibus Normality of Residuals	45,9912	0,000000	Reject
Modified-Levene Equal-Variance Test	4,0229	0,009974	Reject

Tabla 12. Análisis potenciales de EMG iniciales en masetero izquierdo en reposo en los distintos grupos a estudio.

### Box Plot Section

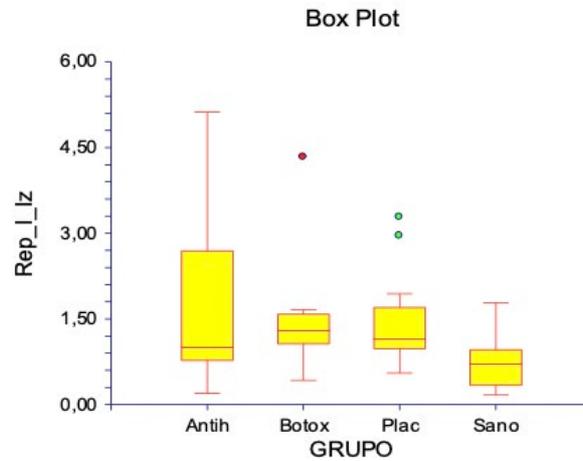


Figura 53. Potenciales iniciales registrados en EMG en reposo del masetero izquierdo, en los distintos grupos a estudio.

### Plots of Means Section

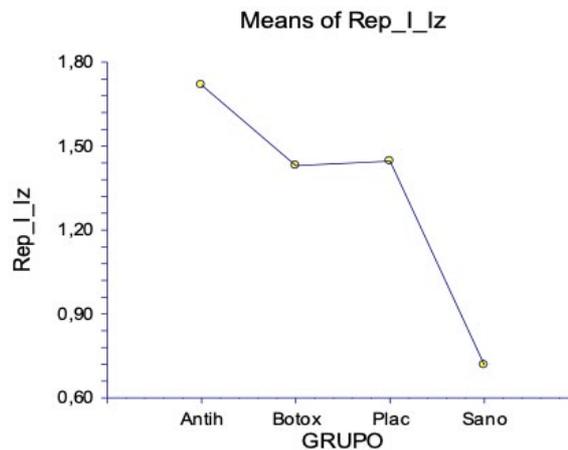


Figura 54. Escala de potenciales EMG en reposo del masetero izquierdo en los distintos grupos a estudio.

**Kruskal-Wallis Multiple-Comparison Z-Value Test (Dunn's Test)**

Rep_I_Iz	Antih	Botox	Plac	Sano
Antih	0,0000	0,8896	0,8392	2,7866
Botox	0,8896	0,0000	0,0513	3,9414
Plac	0,8392	0,0513	0,0000	3,8797
Sano	2,7866	3,9414	3,8797	0,0000

Regular Test: Medians significantly different if z-value > 1,9600  
Bonferroni Test: Medians significantly different if z-value > 2,6383

Tabla 13. Análisis potenciales de EMG iniciales en masetero izquierdo en reposo en los distintos grupos a estudio.

Podemos afirmar, con los resultados de este trabajo, que la EMG es una prueba diagnóstica con capacidad para discriminar a los pacientes bruxistas de los que no lo son.

**Analysis of Variance Report  
REP\_MES\_Iz**

**Tests of Assumptions Section**

Assumption	Test Value	Prob Level	Decision (0,05)
Skewness Normality of Residuals	7,6955	0,000000	Reject
Kurtosis Normality of Residuals	6,0730	0,000000	Reject
Omnibus Normality of Residuals	96,1027	0,000000	Reject
Modified-Levene Equal-Variance Test	0,9397	0,398430	Accept

Tabla 14. Análisis de potenciales EMG en reposo del masetero izquierdo al mes de recibir el tratamiento.

### Box Plot Section

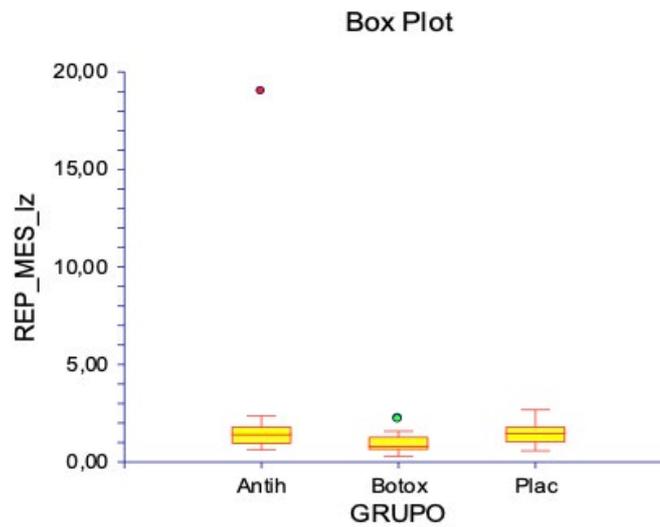


Figura 55. Figura 55. Potenciales EMG en reposo del masetero izquierdo al mes del tratamiento con Terapia Antihomotóxica, Toxina Botulínica o Placebo.

### Plots of Means Section

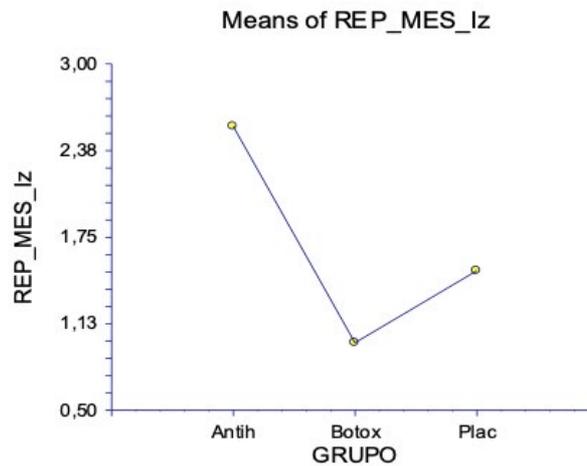


Figura 56. Escala de potenciales de EMG en reposo del masetero izquierdo al mes del tratamiento con Terapia Antihomotóxica, Toxina Botulínica o Placebo.

**Kruskal-Wallis Multiple-Comparison Z-Value Test (Dunn's Test)**

REP_MES_Iz	Antih	Botox	Plac
Antih	0,0000	2,1940	0,1273
Botox	2,1940	0,0000	2,3596
Plac	0,1273	2,3596	0,0000

Regular Test: Medians significantly different if z-value > 1,9600  
Bonferroni Test: Medians significantly different if z-value > 2,3940

Tabla 15. Análisis potenciales EMG en reposo del masetero izquierdo al mes de recibir tratamiento.

Se podría afirmar que los pacientes tratados con bótox presentan una mayor relajación muscular, en reposo, que el resto de los grupos al mes de estudio.

**4.5.2. EMG en “Máxima intercuspidadación”**

Rechazada la distribución normal se aplica la comparación múltiple de Kruskal Wallis Z-value y el Test Regular (se afirma la diferencia significativa de las medias si el valor de  $Z > 1,9600$ ).

Comparando los datos obtenidos en “Máxima Intercuspidadación”, en los diferentes momentos, entre los cuatro grupos estudiados. Comprobamos las siguientes diferencias significativas:

- MI-I-D: Los resultados del Grupo Bótox ( $X=48,4875 \pm 7,151975$ ) son significativamente mayores a los obtenidos en el Grupo Sanos ( $X=16,46564 \pm 1,864558 - Z=4,0043$ ) y con los del Grupo Antihomotóxico ( $X=37,67067 \pm 10,50556 - Z=2,1669$ ).

**Analysis of Variance Report  
MI\_I\_D**

**Tests of Assumptions Section**

Assumption	Test Value	Prob Level	Decision (0,05)
Skewness Normality of Residuals	3,7010	0,000215	Reject
Kurtosis Normality of Residuals	2,6676	0,007639	Reject
Omnibus Normality of Residuals	20,8138	0,000030	Reject
Modified-Levene Equal-Variance Test	6,6162	0,000465	Reject

Tabla 16. Análisis potenciales EMG en máxima intercuspidad del masetero derecho previamente a recibir tratamientos a estudio.

**Box Plot Section**

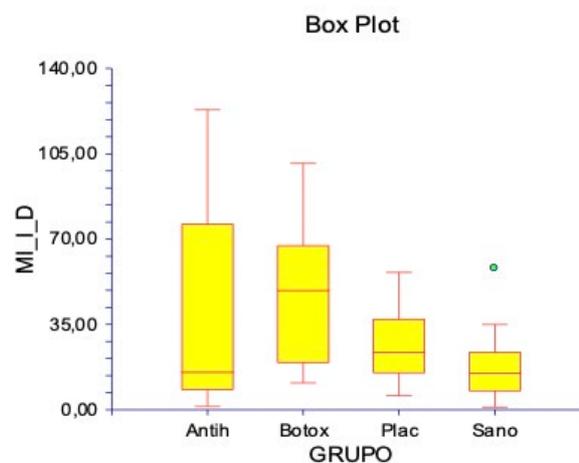


Figura 57. Potenciales iniciales registrados en EMG del masetero derecho previamente a recibir tratamiento.

### Plots of Means Section

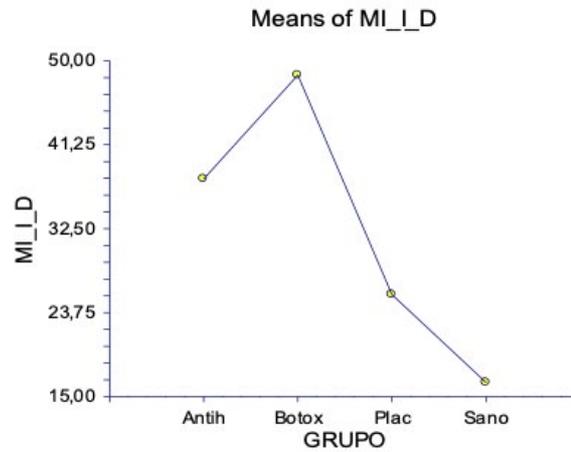


Figura 58. Escala de potenciales iniciales registrados en EMG en máxima intercuspidadación del masetero derecho previamente a recibir el tratamiento en pacientes bruxistas y pacientes sanos.

#### Kruskal-Wallis Multiple-Comparison Z-Value Test (Dunn's Test)

MI_I_D	Antih	Botox	Plac	Sano
Antih	0,0000	<b>2,1669</b>	0,3944	1,3496
Botox	<b>2,1669</b>	0,0000	1,8018	<b>4,0043</b>
Plac	0,3944	1,8018	0,0000	1,8586
Sano	1,3496	<b>4,0043</b>	1,8586	0,0000

Regular Test: Medians significantly different if z-value > 1,9600  
 Bonferroni Test: Medians significantly different if z-value > 2,6383

Tabla 17. Análisis potenciales iniciales registrados en EMG en máxima intercuspidadación del masetero derecho en pacientes bruxistas y pacientes sanos.

- MI-I-Iz: Los resultados del Grupo Bótox ( $X=64,34375 \pm 11,85565$ ) son significativamente superiores a los obtenidos en el Grupo Sanos ( $X=16,83789 \pm 1,709715 - Z=4,5176$ ), y a los del Grupo Control Placebo ( $X=20,94312 \pm 2,714116 - Z=2,9008$ ).

**Analysis of Variance Report  
MI\_I\_iz**

**Tests of Assumptions Section**

Assumption	Test Value	Prob Level	Decision (0,05)
Skewness Normality of Residuals	4,3404	0,000014	Reject
Kurtosis Normality of Residuals	3,4756	0,000510	Reject
Omnibus Normality of Residuals	30,9189	0,000000	Reject
Modified-Levene Equal-Variance Test	11,9030	0,000002	Reject

Tabla 18. Análisis potenciales EMG en máxima intercuspidadación del masetero izquierdo previamente a recibir tratamientos a estudio.

**Box Plot Section**

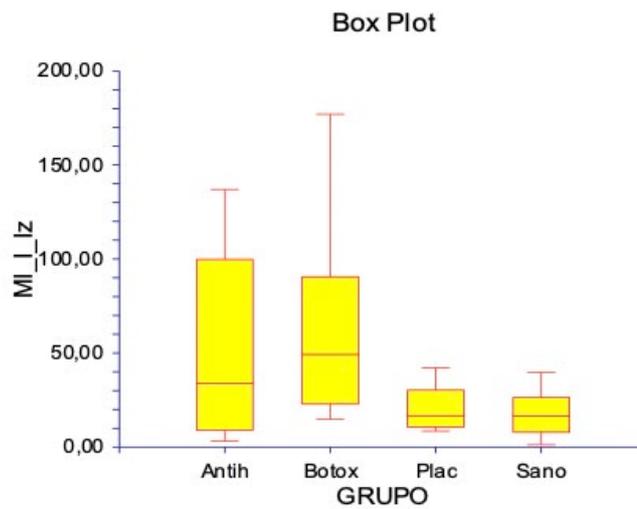


Figura 59. Potenciales iniciales registrados en EMG en máxima intercuspidadación del masetero izquierdo.

### Plots of Means Section

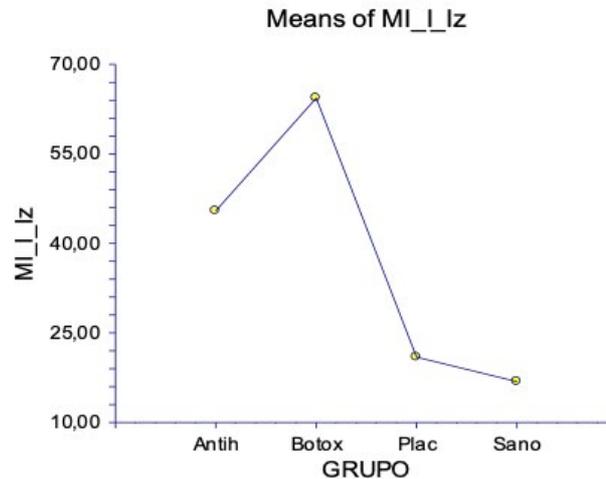


Figura 60. Escala de potenciales iniciales registrados en EMG en máxima intercuspidad del masetero izquierdo.

#### Kruskal-Wallis Multiple-Comparison Z-Value Test (Dunn's Test)

MI_I_Iz	Antih	Botox	Plac	Sano
Antih	0,0000	1,8599	0,9937	<b>2,2231</b>
Botox	1,8599	0,0000	<b>2,9008</b>	<b>4,5176</b>
Plac	0,9937	<b>2,9008</b>	0,0000	1,0762
Sano	<b>2,2231</b>	<b>4,5176</b>	1,0762	0,0000

Regular Test: Medians significantly different if z-value > 1,9600

Bonferroni Test: Medians significantly different if z-value > 2,6383

Tabla 19. Análisis potenciales iniciales registrados en EMG del masetero izquierdo en máxima intercuspidad en pacientes bruxistas y sanos.

- MI-15-D: Los resultados del Grupo Bótox ( $X=12,47313\pm 2,66634$ ) son significativamente inferiores a los obtenidos en el Grupo Control Placebo ( $X=25,0325\pm 3,495207 - Z=2,6624$ ).

**Analysis of Variance Report  
MI\_15\_D**

**Tests of Assumptions Section**

Assumption	Test Value	Prob Level	Decision (0,05)
Skewness Normality of Residuals	5,4447	0,000000	Reject
Kurtosis Normality of Residuals	4,3685	0,000013	Reject
Omnibus Normality of Residuals	48,7285	0,000000	Reject
Modified-Levene Equal-Variance Test	1,9635	0,152474	Accept

Tabla 20. Análisis potenciales registrados en EMG en máxima intercuspidadación del masetero derecho a los 15 días.

**Box Plot Section**

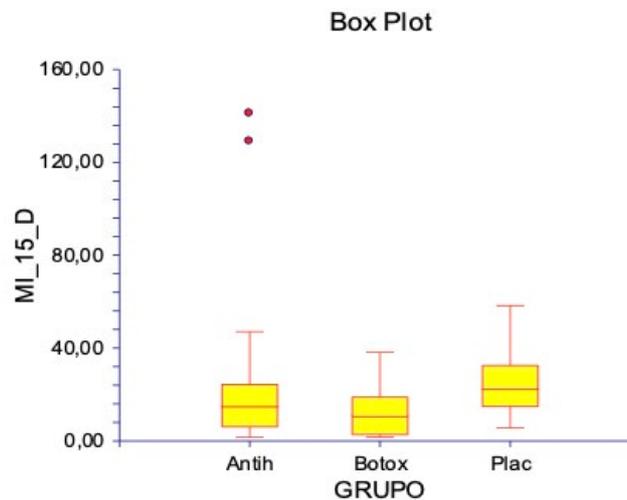


Figura 61. Potenciales registrados en EMG en máxima intercuspidadación del masetero derecho a los 15 días de haber recibido tratamiento.

**Plots of Means Section**

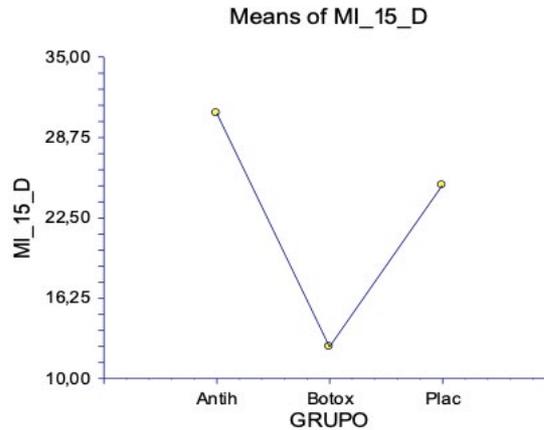


Figura 62. Escala de variación de potenciales en EMG en máxima intercuspidadación del masetero derecho a los 15 días de haber recibido tratamiento.

**Kruskal-Wallis Multiple-Comparison Z-Value Test (Dunn's Test)**

MI_15_D	Antih	Botox	Plac
Antih	0,0000	1,1804	1,4387
Botox	1,1804	0,0000	<b>2,6624</b>
Plac	1,4387	<b>2,6624</b>	0,0000

Regular Test: Medians significantly different if z-value > 1,9600

Bonferroni Test: Medians significantly different if z-value > 2,3940

Tabla 21. Análisis potenciales registrados en EMG en máxima intercuspidadación del masetero derecho a los 15 días de haber recibido tratamiento.

- MI-Mes-Iz (Máxima intercuspidadación al mes registrado en el masetero del lado izquierdo): Los resultados del Grupo Bótox ( $X=15,03563 \pm 2,396552$ ) son significativamente inferiores a los obtenidos en el Grupo Antihomotóxico ( $X=37,052 \pm 8,303493 - Z=2,0364$ ).

**Analysis of Variance Report**  
**MI\_MES\_Iz**

**Tests of Assumptions Section**

Assumption	Test Value	Prob Level	Decision (0,05)
Skewness Normality of Residuals	3,7766	0,000159	Reject
Kurtosis Normality of Residuals	3,2519	0,001147	Reject
Omnibus Normality of Residuals	24,8369	0,000004	Reject
Modified-Levene Equal-Variance Test	6,9177	0,002442	Reject

Tabla 22. Análisis potenciales registrados en EMG en máxima intercuspidad del masetero izquierdo al mes.

**Box Plot Section**

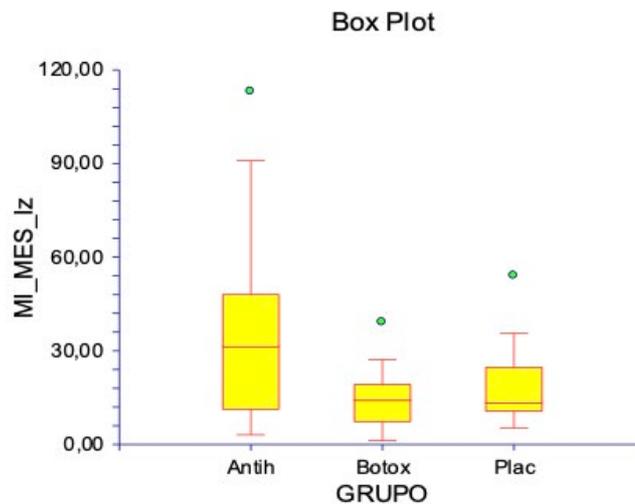


Figura 63. Potenciales registrados en EMG del masetero izquierdo en máxima intercuspidad al mes de haber recibido tratamiento con Antihomotóxico, Toxina Botulínica o Placebo.

### Plots of Means Section

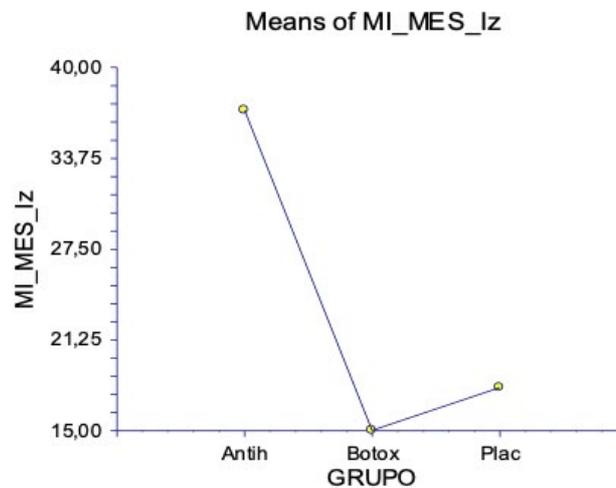


Figura 64. Escala de variación de potenciales en el EMG obtenido en máxima intercuspidad al mes de haber recibido los tratamientos a estudio.

#### Kruskal-Wallis Multiple-Comparison Z-Value Test (Dunn's Test)

MI_MES_Iz	Antih	Botox	Plac
Antih	0,0000	<b>2,0364</b>	1,8588
Botox	<b>2,0364</b>	0,0000	0,1805
Plac	1,8588	0,1805	0,0000

Regular Test: Medians significantly different if z-value > 1,9600  
 Bonferroni Test: Medians significantly different if z-value > 2,3940

Tabla 23. Análisis potenciales registrados en EMG en máxima intercuspidad del masetero izquierdo al mes.

Concluyendo que, en los pacientes integrantes del Grupo Bótox, a los 15 y 30 días, se obtienen resultados significativamente mejores, en máxima intercuspidad, que en el resto de los grupos.

# 5. DISCUSIÓN

## DISCUSIÓN

En el presente trabajo se analizaron el efecto y las variaciones clínicas que pueden desarrollarse en una muestra de pacientes diagnosticados de hábito bruxista, al recibir una terapia local con toxina botulínica o terapia antihomotóxica a nivel del músculo masetero.

El bruxismo, es uno de los trastornos temporomandibulares más prevalentes (8-31.4%) en la actualidad (125). En la actualidad, se estima que casi el 100% de las personas pueden bruxar en algún momento de su vida, observando que sólo un pequeño porcentaje de personas con hábito bruxista (en torno al 6-20%) son conscientes de su patología (134). En 2011, Carra y su equipo estiman que el bruxismo nocturno se manifiesta de manera más prevalente en niños menores de 12 años, presentando una reducción en su prevalencia con el paso de los años, lo cual lo relacionan con una posible notificación inferior por parte de los padres según van creciendo sus hijos. A diferencia de esto, refieren que el bruxismo vespertino se identifica con mayor prevalencia en adolescentes (mayores de 13 años). Del mismo modo a lo observado en el presente estudio, un porcentaje significativo de adultos reconocen haber padecido síntomas sugerentes de hábito bruxista durante la infancia, es por esto, que la literatura apoya una posible relación genética. En base a esto, la actual investigación no ha indagado sobre antecedentes familiares de bruxismo, lo cual podría servir como objetivo a estudio en próximas investigaciones.

Al estar agrupado el bruxismo dentro de los trastornos de la articulación temporomandibular, autores como Peñón y col (139) u Oporto y colaboradores (59) refieren en sus estudios una predominancia de este tipo de patología en pacientes femeninas, relacionándolo hormonalmente con factores dependientes de estrógenos y de catecolaminas (se describe una mayor tendencia a liberar estas hormonas ante situaciones de estrés) y anatómicamente con una localización más posterior del cóndilo mandibular a diferencia de la ubicación presentada en el caso de los pacientes masculinos, lo cual puede favorecer el chasquido típico. También Aúcar López y colaboradores (143) apoyan la predominancia de esta patología en el sexo femenino, estableciendo una posible relación con el hecho de que, de manera general, las mujeres presentan una mayor preocupación por la estética y la salud dental, al contrario de lo descrito por estos investigadores, en el presente estudio no se encuentran diferencias significativas en la predominancia del bruxismo según el sexo del paciente.

Por otro lado, autores como Alcolea y colaboradores (126), así como Ommerborn y col (135) que describen una correlación entre el desarrollo del bruxismo (predominantemente nocturno) y la presencia de factores psicoemocionales como la ansiedad o el estrés, lo cual podría tener relación con antecedentes de alteraciones de comportamiento durante la infancia no identificadas.

Ya en 2011, Carra y su equipo (57) observan que en niños y adolescentes diagnosticados de hábito bruxista presentan en una gran proporción el diagnóstico de TDAH, patología con alta prevalencia en la sociedad actual. Por otro lado, se estima que aquellos pacientes con rasgos antisociales, con tendencia al perfeccionismo o a la agresividad pueden ser más propensos a desarrollar el bruxismo. Saletu y col (136), señalan que en este tipo de pacientes existe un alto

porcentaje que describe una incapacidad para iniciar y mantener el sueño, lo cual puede repercutir negativamente en su calidad de vida ya que, además de presentar mayor tendencia a la somnolencia diurna, existe una relación directa con el desarrollo del bruxismo.

Respecto al posible vínculo entre los trastornos del sueño y el hábito bruxista, en 2011, Carra y su equipo (57) centran su estudio en conocer los factores de riesgo para desarrollar este hábito en niños y adolescentes, observando que aquellos pacientes diagnosticados de bruxismo nocturno describían una mayor sensación de sueño no reparador por la mañana, somnolencia diurna y despertares frecuentes sin determinar la calidad del sueño. Se estima que cualquier tipo de alteración en el sueño (roncar, respirar por la boca, apneas) mantenido en el tiempo, puede ser causa o efecto de alteraciones anatómicas faciales que favorezcan posteriormente el desarrollo del bruxismo.

Durante la presente investigación, al tratarse de pacientes bruxistas en su totalidad, no ha podido determinarse un fenotipo facial predominante respecto a otro, para ello, Carra y su equipo (57%) observan en su estudio que en el 60,3% de los pacientes bruxistas, existe un predominio de la clase dental II respecto al grupo de pacientes sanos, estableciéndolo como posible factor predisponente para el SB. Del mismo modo, mostraron una mayor prevalencia del fenotipo braquifacial (corto y de cara ancha) respecto aquellos no bruxistas. Durante este estudio, no ha podido comprobarse la predominancia del fenotipo braquifacial o de la clase II dental al tratarse una muestra única de pacientes con hábito bruxista, a pesar de ello, se observa una predominancia de hipertrofia del músculo masetero, lo cual podría ser un signo indirecto de que el fenotipo braquifacial presenta una clara predisposición a desarrollar bruxismo. Observando estos

hallazgos, resultaría de interés valorar la relación entre las alteraciones del sueño y la proporción de hipertrofia del músculo masetero.

A lo largo de los años, se ha hablado sobre distintos métodos para establecer un diagnóstico fiable de bruxismo, incluso de manera más específica, para poder identificar si es de tipo diurno, nocturno o mixto. De acuerdo con lo establecido en encuestas de ámbito internacional, según describen Lobbezoo y col en 2018 (131), el presente estudio apoya el empleo de un enfoque diagnóstico que englobe un abordaje no instrumental e instrumental para conseguir resultados válidos, capaces de ser representados en otros estudios. Dentro del estudio no instrumental, se destacan “el autoinforme” (a través de cuestionarios e historia clínica individual) y la inspección clínica como punto de partida en el diagnóstico del bruxismo. A pesar de ello, existe riesgo de sesgos a la hora de obtener datos fiables en el cuestionario auto informado de cada paciente, ya que, como se ha descrito anteriormente, la posible relación del bruxismo con una afectación psicológica basal podría reflejar sensación de angustia por parte del paciente en lugar de la actividad masticatoria real, pudiendo así sobrecalificar o subrayar la condición debido a su naturaleza subjetiva (56).

Para evitar este tipo de sesgos, Lobbezoo y col (131) recomiendan que previamente a entregar el cuestionario, se debe asegurar que el paciente es consciente y entiende el significado de apretar y rechinar los dientes (en el primer caso, los dientes se tocan sin intención de tragar y en el segundo caso, percibir sensación de masticación intensa sin establecer un contacto dental), posteriormente se recomienda al paciente que establezca un control de su comportamiento mandibular durante un periodo de 1-2 semanas donde aprenda a identificar dicha sintomatología, de modo que al regresar a la clínica pueda obtenerse una mayor confianza a la hora de identificar la clínica en las preguntas establecidas en el cuestionario.

En el presente estudio, se comprobó que cada paciente fuera capaz de identificar previamente la sintomatología, a pesar de ello, resultaría interesante evaluar cómo el paciente es capaz de identificarla en su domicilio durante un periodo determinado, por ejemplo 2 semanas, ofreciendo la opción de registrar cada evento en un diario que posteriormente deben aportar al clínico previo a la continuación del estudio.

Dentro de los síntomas más destacados de manera general por los pacientes diagnosticados de hábito bruxista se encuentran: fatiga o rigidez de la musculatura masticatoria, dolor muscular mandibular, rechinar dental, cefalea crónica, dificultad para la apertura bucal o sensación de “clic” a nivel de la ATM de manera predominante. En cuanto a la sintomatología más destacada, ya en 1982, Mejias y col (137) se centraron en conocer la incidencia de la dificultad para la apertura bucal en este tipo de pacientes, a pesar de que un 20% de los participantes de su estudio manifestaron dificultad para la apertura bucal, los hallazgos no fueron significativos por tratarse de una muestra pequeña, en la presente investigación, se obtienen resultados similares, por lo que para obtener datos significativos que apoyasen la identificación del predominio significativo de esta sintomatología sería recomendable valorar una ampliación de la muestra de pacientes evaluados, intentando evaluar además su relación con la severidad del bruxismo manifestado.

En base a esta hipótesis, Molina y col (81), observan que aquellas personas que presentan un grado más severo de bruxismo desarrollan un menor grado de apertura bucal, lo cual podría estar relacionado con una mayor afectación articular y prevalencia de capsulitis bilateral de la ATM. Existen investigaciones (139) que plantean que la restricción en los movimientos mandibulares debe considerarse un signo alarmante de la patología y destacan una mayor restricción

en la apertura bucal (42,5%) según aumenta la edad de los pacientes, el presente estudio muestra resultados similares sin observar una clara relación con el aumento de la edad.

En cuanto a la manifestación de cefalea como síntoma secundario al bruxismo, se observa que un alto porcentaje de pacientes identifican esta sintomatología de manera prevalente, a pesar de ello no se han recopilado las características de cada cefalea descrita (intensidad, irradiación, duración, manejo terapéutico requerido), relación que podría resultar de interés en próximos estudios. Del mismo modo, autores como Carra y colaboradores en 2011 (57) obtienen estos hallazgos y más allá de lo descrito, relacionan un mayor número de casos de cefalea en pacientes diagnosticados de bruxismo nocturno.

Una vez identificados los síntomas de interés, el siguiente paso en el diagnóstico se basa en realizar una correcta exploración física donde puedan identificarse signos sugerentes, entre los que se destacan: el desgaste de las piezas dentales y la hipertrofia unilateral o bilateral del músculo masetero (62). En cuanto al desgaste de las piezas dentales, del mismo modo que lo observado por Alcolea (126), Gómez (134) y Lavigne (62) junto a sus equipos, se observa una prevalencia importante de este signo en los pacientes diagnosticados de hábito bruxista, lo cual se ha visto que al mantenerse en el tiempo puede favorecer la sobrecarga en diferentes puntos de la oclusión dental que pueden dar lugar a interferencias dentales que a largo plazo den lugar a cambios en la posición mandibular y , con ello, genere un desequilibrio en el sistema estomatognático tal como describe Montero Parrilla en su investigación (138).

A pesar de lo observado, autores como Abe y col en 2009 (128) y Palinkas y col en 2015 (129) no observan evidencias claras que relacionen el desgaste de piezas dentales con un hábito bruxista mantenido en el tiempo.

Otro de los signos más destacados es la presencia de hipertrofia unilateral o bilateral del músculo masetero, lo cual se traduce en muchas ocasiones con el engrosamiento de las facciones a nivel del tercio inferior facial (62). La presencia de este signo requiere descartar otra patología secundaria asociada como por ejemplo tumor óseo mandibular o glandular o inflamación parotídea entre otros. Durante el presente estudio se observa que, existe un porcentaje significativo de desarrollo de hipertrofia del músculo masetero, viendo que a pesar de que todos los pacientes son diagnosticados de bruxismo previamente, había un pequeño porcentaje de pacientes que no presentaban dicho signo, observando además una ausencia de relación con haber portado previamente férula oclusal como terapia.

La comparación y medición del tamaño muscular se realizó tal como sugieren Alcolea y su equipo en su estudio (126), se calculó la distancia de los ángulos mandibulares entre sí (diámetro bigonial) manteniendo el músculo en relajación y en contracción máxima.

Tras realizar los primeros pasos indicados para identificar un bruxismo “probable”, se valoran pruebas complementarias instrumentales que ayuden a confirmarlo. Existe, por tanto, una amplia batería de estudios que, aunque no todos ayuden a obtener datos específicos, pueden ayudar a orientar la patología.

Por un lado, dentro del hábito de la Odontología, se destaca el empleo de pruebas radiográficas como la ortopantomografía, para obtener una visión panorámica de las estructuras óseas mandibulares y más específicas de la ATM, de este modo, resulta útil para identificar alteraciones internas de la articulación como degeneraciones, fracturas, aplasias o presencia de tumoraciones óseas principalmente (140). En el presente estudio, no se comprobaron resultados radiológicos de cada paciente, puesto que una proporción significativa de los mismos declararon no haberse realizado este tipo de pruebas o, en caso de haberlo realizado, habían sido solicitadas hace más de 5 años. A pesar de ello, se considera que no es un método diagnóstico muy específico a la hora de evaluar la presencia del hábito bruxista, ya que, al tratarse de una parafunción, el presente estudio se centra en estudiar de manera dinámica este tipo de patología.

Existe otro tipo de pruebas diagnósticas como, por ejemplo, la polisomnografía, la cual se considera el método Gold-standard para establecer un diagnóstico “definitivo” del bruxismo, siendo de manera más específico del bruxismo nocturno. Mediante esta técnica, se obtiene información sobre el número de episodios bruxistas que se manifiestan en cada paciente por cada hora de sueño, tras establecer unos parámetros previamente determinados que se consideran diagnósticos. A pesar de ello, se trata de una técnica costosa que requiere un seguimiento mucho más exhaustivo que el requerido con otro tipo de pruebas diagnósticas, ya que incluye las horas de descanso nocturno de los pacientes (130). Durante el presente estudio, se descarta el empleo de esta técnica diagnóstica tanto por el difícil acceso a la misma como la imposibilidad para ejecutar el control estricto que se requiere en cada paciente para poder obtener resultados fiables, ya que no se dispone del sistema completo para estudiar a cada individuo durante el sueño.

Además del método diagnóstico previamente descrito, puede destacarse el empleo de EMG como técnica fiable y reproducible en el estudio del hábito bruxista. Durante el presente estudio, se emplea esta técnica como herramienta diagnóstica de elección, ya que, tal y como destacan Lobbezzo y colaboradores en su estudio (131), se trata de una alternativa efectiva y de fácil acceso tanto para los investigadores como para el paciente, permitiendo evaluar según la versión del programa, la actividad de la musculatura masticatoria durante la vigilia y durante el sueño. Se evalúa la actividad y potencia muscular durante del paciente en estado de vigilia, obteniendo los datos durante el reposo y durante una contracción máxima, de este modo se obtiene información puntual de la potencia muscular del paciente en el momento del estudio. Para obtener unos datos más adaptados a la actividad del masetero durante la rutina habitual de cada paciente, pudiendo identificar en qué momento del día se describen episodios de mayor potencia muscular, y con ello, mayor clínica desarrollada, existen estudios como el de Prasad y su equipo (92), donde emplean un smartphone conectado a un sistema de EMG que aporta registro de los datos solicitados durante 8 horas. Mediante este método no sólo se describe la actividad contráctil del masetero durante el día, si no que también puede aportar registros nocturnos, de este modo observan que durante la vigilia aumentan los números de contracciones presentadas, presentando una amplitud de baja intensidad y duración corta, del mismo modo a los que se registran por la noche.

Permiten además vincular este aumento de episodios con los momentos de las comidas, lo cual permitiría orientar el ciclo de los episodios bruxistas de cada paciente. Estos hallazgos demuestran la importancia de desarrollar sistemas diagnósticos que permitan realizar un seguimiento más cercano de cada paciente, que realice poca interferencia en su vida diaria, de modo que pueda conocerse el

tipo de bruxismo presentado permitiendo establecer un abordaje terapéutico más individualizado y efectivo.

Por otro lado, en los hallazgos obtenidos en el presente estudio tras la EMG, se observa que existe una ausencia significativa de diferencias entre las variables estudiadas en ambos maseteros, resultados que apoyan Prasad y su equipo en su estudio (92), quienes apoyan que este hallazgo puede tener relación con una activación sinérgica de ambos músculos durante las actividades con objetivo funcional y las parafuncionales. En relación con esta información, se estima que sería necesarios estudios futuros que permitan analizar el comportamiento de contracción del músculo masetero en individuos con diferentes grados de parafunción en el momento de la vigilia.

Además de la utilidad demostrada por la EMG para el diagnóstico del bruxismo, se observa en el presente estudio que es un método útil para evaluar la efectividad que pueden tener distintas terapias terapéuticas a la hora de modificar la potencia y amplitud contráctil del músculo masetero, tras su aplicación y semanas después de la misma. La fiabilidad de los resultados obtenidos con EMG es tal que Castroflorio y su equipo (21) relatan en su estudio que existe una correlación excelente entre los resultados obtenidos con EMG en y los datos resultantes de un estudio similar donde se empleó PSG como método diagnóstico.

Una vez descritas las pruebas diagnósticas más estudiadas, cabe destacar la incipiente introducción de nuevas técnicas como es la ecografía de la musculatura masticatoria, de manera más específica, del músculo masetero.

A pesar de que durante el actual estudio no se ha valorado la opción de emplear la ecografía en la evaluación del grosor muscular del masetero en pacientes diagnosticados de bruxismo, independientemente de presentar o no hipertrofia muscular, y sus posibles modificaciones tras recibir cualquier tipo de tratamiento recomendado, se estima que sería recomendable realizar nuevos estudios donde se evalúe la funcionalidad de esta técnica en el diagnóstico del bruxismo, ya que se considera una técnica sencilla, de fácil acceso y poco limitante para el paciente.

Existen estudios que datan de 1995, como el de Emshoff y col (154) donde se comprueban los diferentes resultados encontrados entre la hipertrofia muscular del masetero palpable y la demostrada mediante la ecografía, reconociendo la sensibilidad y especificidad que puede aportar esta técnica en el diagnóstico y seguimiento, además de ayudar a localizar musculatura afectada, aunque no se palpe directamente en la exploración de manera que pueda planificarse un tratamiento individual de cada paciente. En 2019, Alcolea y colaboradores (126) emplean este método para evaluar el grosor basal del músculo masetero en los pacientes bruxistas, demostrando cambios significativos en el mismo tras aplicar tratamiento local con toxina botulínica.

Una vez establecido el diagnóstico de bruxismo, es necesario valorar un abordaje terapéutico óptimo que permita manejar la sintomatología y evitar alteraciones anatómicas en la cavidad oral.

Como se ha indicado previamente, el interés del cuestionario autoinformado, no solamente sirve para que el clínico pueda identificar el hábito bruxista, si no que, aporta información al propio paciente de su propia patología de manera que pueda evitar el desarrollo de un bruxismo severo. De hecho, durante el presente estudio, se observa que un porcentaje significativo de los pacientes identificaban la patología en fases iniciales, principalmente consultaban por cefalea, rechinar dental, fatiga de la musculatura facial e hipertrofia del masetero, siendo este grupo el conjunto de los pacientes más jóvenes, mientras que los adultos de mayor edad consultaban principalmente por la rotura de piezas dentales.

Dentro del grupo de pacientes más jóvenes, se observa que hasta el 5% consultó en alguna ocasión a su odontólogo y / o médico de atención primaria por sospecha de la patología y en búsqueda de un posible tratamiento. Por otro lado, aquellos pacientes que presentan una mayor edad en el estudio inicialmente no identificaban claramente estos síntomas, habiendo consultado por otro motivo a su odontólogo, siendo éste el encargado de sospechar la presencia de dicha patología y de establecer una terapia.

Es por este motivo, que se considera de vital importancia aprender a identificar cada síntoma o signo de interés, para poder establecer un abordaje terapéutico lo más eficaz y rápido posible.

Existe una variedad terapéutica muy amplia en el manejo del bruxismo, destacándose el empleo de férula oclusal como uno de los tratamientos conservadores más utilizados. Durante el presente estudio, no se determinó el tipo de férula empleada por cada paciente ya que el objetivo de la investigación era otro, a pesar de ello, existen autores como Gámez y col (142) que evalúan el

efecto que presentan los distintos diseños de férula en la mordida de cada paciente, lo que resultaría de interés conocer cómo influyen los distintos tipos de férula oclusal en el manejo del bruxismo. En relación con ello, Gholampour y su equipo (125) también destacan la importancia de un correcto diseño de férula adecuado a la mordida de cada paciente de manera que pueda absorber y disipar el estrés generado por las fuerzas de contracción muscular sobre las piezas dentales, hueso mandibular, musculatura y ligamentos de la ATM.

A pesar de no identificarse el tipo de férula empleada por cada paciente en este estudio, se observa que la mitad de los pacientes emplean esta terapia y la otra mitad no la utilizan, destacándose una menor intensidad de dolor descrita por aquellos que son portadores de férula oclusal. Este tipo de hallazgos concuerdan con los resultados obtenidos por Castañeda y su equipo (141) y por Guevara Gómez y colaboradores (148). Respecto a la prevención de fracturas de las piezas dentales, no se encuentra efectividad significativa.

Por otro lado, tal como se observa en la literatura, investigadores del área de la función oclusal coinciden en que existe un grupo de fármacos que son empleados de manera muy habitual en el manejo de los desórdenes temporomandibulares como son: anestésicos locales, analgésicos o antiinflamatorios no esteroideos (AINES), ansiolíticos (Benzodiazepinas), antidepresivos y relajantes musculares.

En cuanto al empleo de AINES, se observa que resultan de mayor utilidad en fases iniciales. En el presente estudio un porcentaje de los pacientes, describieron haber empleado esta medicación para el manejo principal del dolor muscular masticatorio y de la cefalea tanto en fases iniciales como más avanzadas.

Estudios como el de Saletu y col (136) o Rizzatti- Barbosa y col (144) observan que el empleo de fármacos ansiolíticos o antidepresivos, pueden ayudar a aliviar la sintomatología bruxista, ya que muchos de estos episodios pueden estar favorecidos por factores estresantes como se ha descrito previamente. Durante su investigación, Saletu y su equipo (136), observan un porcentaje significativo de los pacientes describen alteraciones en la conciliación y mantenimiento del sueño, asociando además sintomatología típica del hábito bruxista mal controlada. Al apoyar esta posible asociación de sucesos con una situación de estrés generada para el paciente, valoraron emplear farmacoterapia antidepresiva como el Clonazepam de 1 mg y realizando un control polisomnográfico y clínico posterior, de este modo, destacan una mejoría significativa de la calidad del sueño descrita por los pacientes y, en consecuencia, éstos describieron un descenso de la sintomatología asociada.

Por otro lado, Rizzati- Barbosa y su equipo en 2003 (144) centran su estudio en conocer la efectividad de antidepresivos tricíclicos, de manera más específica en el funcionamiento de la Amitriptilina a la hora de controlar el dolor crónico en pacientes bruxistas. Observan que una dosis de 25 mg mantenida durante 3 semanas asocia resultados eficaces en el control de la sintomatología, de hecho, no se recomienda de manera general un empleo de dosis más elevadas puesto que aumenta el riesgo de efectos secundarios.

A pesar de ello, autores como Dionne y colaboradores (145), refieren que no existen diferencias significativas entre el efecto analgésico de pacientes tratados con Amitriptilina y los pacientes tratados con placebo, asociando estos resultados con el factor psicogénico. Los pacientes evaluados durante el presente estudio no describieron haber empleado psicofármacos de manera actual ni en momentos previos para el manejo de la sintomatología.

En cuanto al empleo de relajantes musculares, se observa que un 10% de los pacientes del actual estudio, refirieron haber necesitado tomar fármacos de esta familia, principalmente el Diazepam, en los momentos donde se encontraban con mayor sensación de fatiga a nivel de la musculatura masticatoria, describiendo una mejoría parcial del efecto a la hora de aliviar la intensidad de la sintomatología, habiéndose comprobado la reducción de la actividad electromiográfica maseterina nocturna (148). Este grupo de pacientes describieron haber realizado el tratamiento por menos de 10 días, con objetivo de disminuir la contractura muscular y aliviar la sensación de fatiga. Según lo establecido por Velasco y col en 2003 (146), este tipo de medicamentos presenta un efecto potente tranquilizante consiguiendo una acción antidepresiva, cuando se administra durante periodos de 3-4 semanas.

En contraste con el manejo farmacológico habitual, existen otros tipos de abordajes como las Terapias Cognitivo-Conductuales, consideradas de utilidad en aquellos pacientes que describen situaciones de estrés o ansiedad y manifiestan de manera secundaria un hábito bruxista con sintomatología llamativa. Ommerbon y col (135) apoyan que, mediante técnicas de biorretroalimentación, asesoramiento, técnicas de relajación, hipnoterapia, higiene del sueño o cambios en el estilo de vida, puede realizarse un abordaje eficaz de los factores estresantes que condicionan el bruxismo en muchos pacientes. Consideran que, muchas de las habilidades aprendidas durante este proceso permiten que, durante el estado de vigilia, el paciente sea capaz de identificar y manejar los síntomas de manera eficaz. Durante el presente estudio, un porcentaje de pacientes no significativo refirió haber realizado este tipo de terapias sin haber conseguido obtener un claro control de la sintomatología, esto puede tener relación con lo referido por Alcolea y su equipo (126) durante su investigación, quienes apoyan que los pacientes tienen más tendencia a

abandonar el procedimiento antes de finalizar y de lograr una adecuada relajación, es por esto, que demostraría poco efecto a corto plazo.

Estos tipos de hallazgos terapéuticos han hecho que cada vez tengan más peso el empleo de otros tratamientos como, por ejemplo, la aplicación local de toxina botulínica tipo A. El hecho de que este tipo de medicación se haya empleado en muchas ocasiones en el manejo de patología cervicocraneal donde predominaba la hiperactividad muscular como, por ejemplo, el blefaroespasm o la distonía cervical, ha dirigido a múltiples investigadores a evaluar su efectividad en el manejo del bruxismo mediante el abordaje de la hipertrofia del músculo masetero, del músculo temporal y/ o del músculo pterigoideo lateral secundario al mismo.

La indicación de aplicación de toxina botulínica a nivel localizado de la musculatura viene descrita por autores como Moreno- López en 1994 (150), quienes realizaron inyecciones de la misma a nivel del músculo recto lateral de los gatos observando una disminución de la abducción ocular durante más de 2 meses, del mismo modo al presente estudio, se empleó la EMG como método diagnóstico.

En 2010, Lee y su equipo (149) encontraron en su investigación que la frecuencia de la actividad contráctil del músculo masetero disminuía significativamente respecto aquellos pacientes bruxistas que recibieron tratamiento con placebo, para ello aportaron previamente un cuestionario autoinformado donde cada paciente indicara la sintomatología predominante y sus cambios tras el tratamiento, presentando un control posterior con EMG para detectar cambios en la contractilidad muscular. Estos hallazgos sentaron las bases del presente estudio donde, además de demostrar la efectividad de la



toxina en la reducción de la actividad contráctil del músculo masetero en un periodo determinado de tiempo, se estudió la utilidad diagnóstica del autoinforme previo al tratamiento y en los controles del tratamiento, así como de la EMG, como técnica diagnóstica objetiva que permite demostrar la potencia contráctil de la musculatura masticatoria antes y en las fases posteriores de los tratamientos. A diferencia de Lee y su equipo (149), en el presente estudio se compara la utilidad de la toxina botulínica en cuanto a potencia y duración en el tiempo respecto al placebo y de manera novedosa, con la terapia antihomotóxica.

A la hora de delimitar los puntos de infiltración de la toxina botulínica en el músculo masetero, se tuvo en cuenta la descripción de los puntos gatillo descritos por Procópio y col en su estudio (8) para lo que llevaron a cabo una disección de la musculatura identificando 6 áreas topográficas a través de las cuales se distribuye el nervio maseterino generando ramas donde se produce la liberación de acetilcolina que favorece la contracción muscular. Estos autores describen que la mayor proporción de las ramas se localizan en la zona superior del músculo masetero (denominadas zona I y zona II), lo cual podría tener relación con mayores episodios de dolor miofascial a nivel maxilar. En base a esto se delimitó el músculo masetero con 4 límites: a nivel superior creamos una línea imaginaria dirigida desde la comisura labial hacia el lóbulo de la oreja, a nivel inferior se limita con la rama mandibular, a nivel anterior el límite se establece con la palpación anterior del músculo masetero y a nivel posterior se delimita con el borde posterior del músculo masetero.

Durante el actual estudio, se marcan 3 puntos de infiltración en cada masetero según la disposición de los fascículos palpables con la oclusión a máxima intensidad, aplicándose 20 unidades por cada lado de manera exclusiva, de manera diferente a lo realizado por Aragón y col en su estudio (152) quienes, a pesar de establecer un marcaje de tratamiento similar, aplican 30 unidades de toxina por cada lado y asocian a mayores dos puntos de infiltración de toxina a

nivel del músculo temporal. En el caso actual, a pesar de haber empleado menor dosis a nivel del músculo masetero y no haber tratado el músculo temporal, se comprueba respecto a este estudio, que la toxina botulínica muestra resultado eficaz a la hora del manejo de la hipertrofia muscular, sería de interés generar guías clínicas donde se establezca una dosis exacta para evitar una infra o sobredosificación de los pacientes.

Durante el periodo establecido para evaluar el efecto de la toxina botulínica (previo al tratamiento, a los 15 días y a los 30 días del tratamiento), se observó una disminución significativa de la potencia muscular y de la interposición inicial. En relación con el tiempo de estudio, se observa que autores como Von Lidern y colaboradores (35) o Alcolea y colaboradores (126) evalúan el efecto de la toxina durante un tiempo mayor, de hasta 3 meses y 6 meses respectivamente, observando que el efecto de la toxina se mantiene hasta un máximo de 6 meses de manera general, aunque destacan que los últimos meses la musculatura presenta una potencia mayor a la registrada en el primer mes del tratamiento, aunque no llega a alcanzar los niveles máximos iniciales. El presente estudio, no realizó un control tan longevo puesto que se buscaba también comparar el efecto con una terapia novedosa como es la Antihomotóxica.

Es importante destacar, que previamente al estudio, únicamente 2 pacientes describieron haber recibido tratamiento hace más de un año con toxina botulínica, en base a esto, en caso de haberse presentado este caso en una proporción de pacientes significativa, hubiera resultado de interés descartar el riesgo de tolerancia inmune a la toxina botulínica.

A diferencia de Alcolea y colaboradores (126), durante el presente estudio se empleó la EMG como método diagnóstico principal tanto del estado bruxista



como de la respuesta terapéutica. A favor de lo observado por Alcolea (126), la ecografía ayudó a establecer un registro y estimación visual del grosor del

masetero, demostrando en los controles posteriores al tratamiento, una reducción significativa del mismo, lo cual hace que sea una técnica fiable a la hora de evaluar signos indirectos del bruxismo.

En cuanto a la asociación de la toxina botulínica con la férula oclusal, se observó que ambas ayudan a reducir la intensidad de la potencia contráctil muscular y con ello, a reducir el resto de clínica. Es por esto, que resulta de interés asociar un empleo conjunto de los mismos, sobre todo en los casos de bruxismo más severo.

Puesto que todo empleo de farmacoterapia requiere valorar el riesgo de desarrollo de síntomas colaterales a su aplicación, en la literatura se describen efectos secundarios de poca trascendencia como, por ejemplo: la aparición de dolor local tras su administración, la sensación de pérdida de fuerza en la masticación, la presencia de eritema o de equimosis localizado o la hipoestesia entre otros (126).

En el desarrollo del presente estudio, se destaca de manera significativa la ausencia de desarrollo de síntomas secundarios tras la administración de la toxina botulínica. De manera similar a lo observado por Alcolea y su equipo (126) y Peng y su equipo (151), a pesar de no tener un resultado significativo, se observa que dentro de los pacientes que refieren algún efecto colateral se destaca la sensación de debilidad masticatoria de unos 7 a 10 días de duración, es de interés destacar que, a pesar de que Peng y su equipo (151) presentan un mayor grupo de estudio (2036 pacientes) los resultados obtenidos son similares a la



actual investigación donde el número de pacientes es menor. En cuanto a la cefalea como efecto secundario al tratamiento, Peng y su equipo (151) sospechan que aquellos pacientes con esta manifestación tras primera pauta terapéutica pueden ser propensos a nuevos episodios al repetir el tratamiento, lo cual podría tener una relación con el patrón individual inmunológico y / o anatómico de cada paciente. Este tipo de resultados no resultaron de interés en el actual estudio, siempre que la administración del fármaco se realice dentro de la zona de seguridad marcada al inicio.

De manera novedosa, durante el presente estudio se quiso investigar el efecto que puede tener una terapia antihomotóxica al ser aplicada en el músculo masetero, puesto que, este tipo de medicación presenta una indicación habitual en el manejo del dolor se origen músculo esquelético, siendo administrada por vía oral, por vía subcutánea, por vía intramuscular o intravenosa. De manera más específica, se administró una asociación de 1 ampolla de *Spascupreel* y 1 ampolla de *Traumeel*, distribuidas de manera equitativa en los puntos gatillo seleccionados del músculo masetero. Con *Spascupreel* se buscó obtener un efecto relajante de la musculatura tratada, mientras que con *Traumeel* el objetivo fue disminuir la reacción inflamatoria que puede encontrarse localizada a nivel muscular al ser sometida a un estrés constante como es el rechinar y contractura secundaria al bruxismo.

En base al estudio realizado por Garnica- Téllez y col en 2018 (153) donde evalúan el efecto de terapéutico de una asociación de medicamentos antihomotóxicos aplicados en el tratamiento del síndrome miofascial de cuello y zona de la cintura escapular, aplicados de manera intramuscular y comparan su efecto con el de la toxina botulínica y placebo. Por un lado, observan que, a diferencia del presente estudio, existen casos significativos de efectos secundarios con la toxina botulínica, lo cual se puede asociar a la zona de

administración, en base a eso obtienen resultados significativos de disminución de la clínica dolorosa en aquellos pacientes tratados con terapia antihomotóxica en los puntos gatillo musculares tras 3 sesiones de tratamiento.

Es importante destacar que, durante el presente estudio, sólo se administraron las terapias a estudio al inicio del procedimiento, por lo que, a pesar de que si existió un grupo de pacientes que refirieron mejoría clínica del dolor, rechimiento o cefalea tras la administración de la terapia antihomotóxica durante las primeras 72 h hasta cumplir los primeros 15 días principalmente, no se observó un mantenimiento del efecto en los siguientes controles, a diferencia de lo observado con el efecto de la toxina botulínica. Ambos estudios, destacan la ausencia de efectos secundarios a la administración de Spascupreel y Traumeel en asociación. Garnica- Téllez y col (153), también destacan que el coste por aplicación de la toxina es muy superior al requerido para la aplicación de las terapias antihomotóxicas, considerando por tanto que podría considerarse un factor limitante para su administración y su aplicación, a diferencia de lo observado, sería de interés valorar la amplitud de los puntos gatillo a tratar según la musculatura a estudio, puedo que el músculo masetero precisa menos dosis que la cintura escapular y el cuello. También es destacable que la terapia antihomotóxica es efectiva durante un periodo de tiempo inferior al presentado por la toxina botulínica.

# 6. CONCLUSIONES

## CONCLUSIONES:

1. La hipertrofia del músculo masetero es uno de los signos principales pacientes que presentan hábito bruxista, a pesar de ello, no es un signo indispensable para su diagnóstico.
2. El empleo de cuestionarios informados resulta de ayuda a la hora de que el paciente sea capaz de identificar determinados síntomas o signos que puedan guiar a un diagnóstico claro de Bruxismo.
3. La EMG resulta una técnica diagnóstica útil y accesible para el estudio de la potencia masticatoria, permitiendo, en caso del bruxismo asociado a hipertrofia del músculo masetero, controlar la respuesta terapéutica local.
4. La aplicación de toxina botulínica a nivel del músculo masetero hipertrofiado en pacientes con clínica bruxista, ha demostrado mejorar la sintomatología, previniendo además la fractura de las piezas dentales secundarias al rechinar y mordida.
5. A nivel estético, el efecto de afinamiento facial a nivel del tercio inferior tras la administrar toxina botulínica en el músculo masetero, no siempre se consigue, requiriendo además una indicación exclusiva en caso de hipertrofia muscular con aumento de actividad localizada, ya que su administración en músculo que no presenta mucha actividad puede generar efectos colaterales como disminución de fuerza masticatoria.



6. No se recomienda aplicar toxina botulínica a nivel del músculo masetero para el manejo clínico de la sintomatología bruxista si no presenta una hipertrofia establecida de la musculatura, puesto que produciría atrofia de la musculatura normal pudiendo tener consecuencias negativas para el paciente.
7. Dosis de toxina aplicada, 20 UI por cada masetero, ha resultado eficaz a la hora de obtener resultados efectivos y mantenidos en el tiempo, sin ser necesario la aplicación de mayor dosis evitando así sobredosificación.
8. La férula oclusal ha demostrado efectividad a la hora de disminuir el rechinar dental nocturno y el dolor, observando un mayor efecto de sus resultados al asociar el tratamiento con la aplicación de toxina botulínica.
9. La Terapia Antihomotóxica, ha demostrado efectividad a la hora de mejorar la sintomatología de dolor en periodos cortos de tiempo, por lo que estaría más indicada en el manejo clínico de procesos agudos. Valorar en próximos estudios su efectividad ante la cefalea secundaria a tensión muscular masticatoria.

# 7. BIBLIOGRAFÍA



## BIBLIOGRAFÍA

1. Netter, FH. Atlas de anatomía humana, 6 edición. Madrid: Elsevier Mason, 2011.
2. Harvati, K., & Weaver, T. D. (2006). Human cranial anatomy and the differential preservation of population history and climate signatures. *The Anatomical Record*, 288(12), 1225-1233.
3. Moss, M. L., & Young, R. W. (1960). A functional approach to craniology. *American journal of physical anthropology*, 18(4), 281-292
4. Silva, J.; Araya, C.; Pardo, S.; Reyes, T.; Salcedo, A.; Sanhueza, A. & Liberona, S. Marginal tubercle of zygomatic bone. *Int. J. Morphol.*, 38(1):159-164, 2020.
5. Latarjet M. Anatomía humana - Tomo 1. Editorial Medica Panamericana; 2004.
6. Zubillaga Rodríguez I, Sánchez Aniceto G, García Recuero I, Montalvo Moreno JJ. Utilización del colgajo de músculo temporal en cirugía reconstructiva maxilofacial: Revisión de 104 casos. *Rev esp cir oral maxilofac* [Internet]. 2004 ;26(4):228–37.
7. León-Figueroa DA. Latarjet - Ruiz Liard Anatomía Humana 5a Edición T1. Latarjet - Ruiz Liard Anatomía Humana 5a Edición T1 [Internet]. 2020
8. Procópio Pinheiro R, Gaubeur MA, Itezerote AM, Saleh SO, Hojaj F, Andrade M, Jacomo AL, Akamatsu FE. Anatomical Study of the Innervation of the Masseter Muscle and Its Correlation with Myofascial Trigger Points. *J Pain Res*. 2020 Dec 2;13:3217-3226. doi: 10.2147/JPR.S265717. PMID: 33299345; PMCID: PMC7719441



9. Moore, N, Dailey, A, Agur, A. MOORE Anatomía con Orientación Clínica. 8ª Edición. Editorial WOLTERS KLUWER. 2018
10. Rouvière H, Delmas A. Anatomía humana: descriptiva, topográfica y funcional (T.I): Cabeza y cuello. 11ª edición. Barcelona. Editorial Masson. 2005.
11. Ricard, F. Tratado de osteopatía craneal. Articulación temporomandibular. Análisis y tratamiento ortodóntico. 2ª edición. España. Editorial Médica Panamericana S.A. 2005.
12. Moore Keith L, DALEY II Arthur F. Anatomía con orientación clínica. 5 Edición. México DF: Editorial Panamericana. 2007. Página: 1390p.
13. Farfán Constanza, Roig Jonathan, Quidel Bryan, Fuentes Ramón. Análisis Morfológico y Funcional del Músculo Pterigoideo Lateral: Una Revisión de la Literatura. Internacional J. Morphol. [Internet]. 2020 Dic; 38(6):1713-1721.
14. Tranchito EN, Bordoni B. Anatomy, Head and Neck, Digastric Muscle. StatPearls [Internet]. 2022.
15. Carvallo Pamela, Carvallo Eugenia, del Sol Mariano. ¿Músculo digástrico o músculo Digastricomastoideo?. Internacional J. Morphol. [Internet]. marzo de 2017; 35(1): 368-370.
16. Price S, Daly DT. Neuroanatomy, Trigeminal Nucleus. StatPearls [Internet]. 2020;6-10.
17. Fernández P, Carlos J. Estudio neuromuscular de la mordida cruzada posterior unilateral. Universidad Complutense de Madrid, Servicio de Publicaciones; 1997.
18. Guyton y Hall. Tratado de fisiología médica. Tomo III. Editorial Ciencias Médicas. 2006. Capítulos 46 y 54.



19. Wang Z, Grange M, Wagner T, Kho AL, Gautel M, Raunser S. The molecular basis for sarcomere organization in vertebrate skeletal muscle. *Cell* [Internet]. 2021.
20. Castroflorio T, Bargellini A, Rossini G, Cugliari G, Deregibus A, Manfredini D. Agreement between clinical and portable EMG/ECG diagnosis of sleep bruxism. *J Oral Rehabil* [Internet]. 2015 ;42(10):759–64.
21. Castroflorio T, Mesin L, Tataglia GM, Sforza C, Farina D. Use of electromyographic and electrocardiographic signals to detect sleep bruxism episodes in a natural environment. *IEEE J Biomed Inform.* 2013; 17:994-1001.
22. Kahn A, Sandow A. The potentiation of muscular contraction by the nitrate-ion. *Science.* 1950; 112:647-9.
23. Sandow A. Excitation-contraction coupling in muscular response. *Yale J Biol Med.* 1952; XXV:176-201.
24. Horowicz P. Influence of ions on the membrane potential of muscle fibres. En: Shanes A, editor. *Biophysics of physiological and pharmacological actions.* Washington: American Association for the Advancement of Science; 1961. p. 217-34.
25. Hodgkin A, Huxley A. A quantitative description of membrane current and its application to conduction and excitation in nerve. *J Physiol.* 1952; 117:500-44.
26. Pizarro G, Brum G, Fill M, Fitts R, Rodriguez M, Uribe I, et al. The Voltage Sensor of Skeletal Muscle Excitation-Contraction Coupling: A Comparison with Ca<sup>2+</sup> Channels. 1988;138–56.
27. Shishmarev D. Excitation-contraction coupling in skeletal muscle: recent progress and unanswered questions. *Biophys Rev.* 2020;12(1):143–53)



28. Calderón-Vélez JC, Figueroa-Gordon LC. El acoplamiento excitación-contracción en el músculo esquelético: preguntas por responder a pesar de 50 años de estudio. *Biomédica*. 2009;29(1):140.)
29. Castañeda Deroncelé M, Ramón Jiménez R. Uso de férulas oclusales en pacientes con trastornos temporomandibulares. *Medisan [Internet]*. 2016 ;20(4):530–43.
30. Berchtold M, Brinkmeier H, Müntener M. Calcium ion in skeletal muscle: its crucial role for muscle function, plasticity, and disease. *Physiol Rev*. 2000; 80:1215-65.
31. Orrenius S, Nicotera P. On the role of calcium in chemical toxicity. *Arch Toxicol*. 1987;60(SUPPL. 11):11–9.
32. Aguirre-siancas E. on Stress and Cognitive Functions. 2017;55(1):9–17
33. Pérez Fernández T, Parra González A. Fisioterapia en el trastorno temporomandibular. Editorial Elsevier. 2019.
34. Manuel J, Rivera R, Brizuela F, Eduardo L. Artemisa desdentados antes y después del uso de prótesis removible. *Rev ADM*. 2008;(5):238–46
35. von Lindern JJ, Niederhagen B, Appel T, Bergé S, Reich RH. Type A botulinum toxin for the treatment of hypertrophy of the masseter and temporal muscles: an alternative treatment. *Plast Reconstr Surg [Internet]*. 2001;107(2):327–32.
36. Alomar X, Medrano J, Cabratosa J, Clavero JA, Lorente M, Serra I, et al. Anatomy of the Temporomandibular Joint. *Semin Ultrasound, CT MRI*. 2007;28(3):170–83.
37. Griffin CJ, Hawthorn R, Harris R. Anatomy, and histology of the human temporomandibular joint. *Monogr Oral Sci*. 1975; 4:1–26.
38. Blanco YQ. Anatomía clínica de la articulación temporomandibular (ATM). *Morfología*. 2011;3(4):23–33.



39. Fuentes R, Ottone NE, Bucchi C, Cantín M. Análisis de los términos utilizados en la literatura científica para referirse a la cápsula articular y ligamentos arti-culares de la articulación temporomandibular. *Int J Morphol.* 2016;34(1):342–50.
40. Herb K, Cho S, Stiles MA. Temporomandibular joint pain and dysfunction. *Curr Pain Headache Rep.* 2006;10(6):408–14
41. Milam SB. Trastornos temporomandibulares. *Toma Decis en el Trat del Dolor.* 2007;150–1
42. Gauer RL, Semidey MJ. Diagnosis and treatment of temporomandibular disorders. *Am Fam Physician [Internet].* 2015;91(6):378–86.
43. Raposo Correa, S; Díaz Almenara M.E.; Rodriguez Pulido I.C. Epidemiología de la Disfunción Temporomandibular. Actualización.
44. Bermejo Fenoll A. Desórdenes temporomandibulares. Madrid: Science Tools; 2008. REDOE- Revista Europea de Odontoestomatología [Internet]. 2017.
45. Giner Díaz, et al. Cirugía oral y maxilofacial. 2004. Tomo I; 27:649-94
46. Quirós Álvarez P, Monje Gil F, Vázquez Salgueiro E. Diagnóstico de la patología articular temporomandibular. [Internet].2014.
47. Dworkin SF, Le Reesche L. Research diagnostic criteria for temporomandibular disorders: Review, Criteria, Examinations and Specifications, Critique. *J. Craniomand. Disorders: Facial & Oral Pain* 1992; 6(4):327
48. Villaseñor Moreno JC, Escobar Reyes VH, de la Lanza Andrade LP, Guizar Ramírez BI. Síndrome de dolor miofascial. Epidemiología, fisiopatología, diagnóstico y tratamiento. *Revista de Especialidades Médico-Quirúrgicas*, 2013, pp. 148-157.
49. Okeson J. Tratamiento de oclusión y afecciones temporomandibulares. 8ª edición. Editorial Elsevier. 2019.



50. Butterword JC, Deadorff WW. Psychometric profiles of craniomandibular pain patients: identifying specific subgroups. *J.Craniomandibular pract* 1988;5:225-234.
51. Al-Hasson HK, Ismail AI, ash MM. Concerns of patients seeking treatment for TMJ dysfunction. *J. Prosthet Dent* 1986; 56:217-220.
52. Ruiz M, Nadador V, Fernández-Alcantud J, Hernández-Salván J, Riquelme I, Benito G. Dolor de origen muscular: dolor miofascial y fibromialgia . *Rev Sociedad Española del Dolor*. 2007. 1: 36-44.
53. Donnell J., Fernández De Las Peñas C., Freeman J., Finnegan M. Travell, Simons y Simons. Dolor y Disfunción Miofascial. *El Manual de los Puntos Gatillo*. 3ª Edición. Editorial WOLTERS KLUWER. 2019.
54. Pabst R, Putz RV, Sobotta J. Sobotta atlas de anatomia humana - Tomo 1. Editorial Medica Panamericana; 2001.
55. Chavarria Solis J. Síndrome de dolor miofascial, diagnóstico y tratamiento. *Rev Médica de Costa Rica y Centroamérica*. 2014. (612) 683 - 689
56. Lobbezoo F, Ahlberg J, Glaros AG, Kato T, Koyano K, Lavigne GJ, et al. Bruxism defined and graded: An international consensus. *J Oral Rehabil*. 2013;40(1):2-4).
57. Carra MC, Huynh N, Morton P, Rompré PH, Papadakis A, Remise C, et al. Prevalence and risk factors of sleep bruxism and wake-time tooth clenching in a 7- to 17-yr-old population. *Eur J Oral Sci*. 2011;119(5):386-94.
58. de Leeuw RKG. Orofacial pain: guidelines for assessment, diagnosis and management. Hanover Park (IL): Quintessence Editorial International; 2013.



59. Oporto V GH, Lagos G JD, Bornhardt S T, Fuentes R, Salazar LA. ¿Es Posible la Contribución de Factores Genéticos en el Bruxismo? *Int J Odontostomatol.* 2012;6(3):249–54.
60. Poveda Roda R, Bagan J V., Díaz Fernández JM, Hernández Bazán S, Jiménez Soriano Y. Review of temporomandibular joint pathology. Part I: classification, epidemiology, and risk factors. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal.* 2007;12(4):292–8.
61. Ohayon M, Lee K, Guilleminault C. Risk factors for sleep bruxism in the general population. *Chest* 2001 Jan; 119(1): 53-61.
62. Lavigne GJ, Goulet JP, Zuconni M, Merisson F, Lobbezzoo F. Sleep disorders and the dental patient. *O surg O Med O Pathol O Radiol Endod* 1999; 88(3): 257-72.
63. Lavigne R, Rompre EH, Montplaisir JY. Sleep bruxism: Validity of Clinical Reseat-ch Diagnostic Criteria in a Controlled Polisomnographic Study. *J Dent Res* 1996; 75(1): 546-52.
64. Pergamalian A, Rudy TE, Zaki HS, et al. The association between wear facets, bruxism, and severity of facial pain in patients with temporomandibular disorders. *J Prosthet Dent* 2003; 90(2):194–200.
65. Huynh N, Kato T, Rompré PH, Okura K, Saber M, Lanfranchi PA, Montplaisir JY, Lavigne GJ. Sleep bruxism is associated to micro-arousals and an increase in cardiac sympathetic activity. *J Sleep Res* 2006; 15 (3): 339-46.
66. Lavigne GJ, Huynh N, Kato T, Okura K, Adachi K, Yao D, et al. Genesis of sleep bruxism: motor and autonomic-cardiac interactions. *J Arch Oral Biol.*2007Apr;52(4):381-4
67. Mena SN, Tiscareño H, Castellanos JL. Neurofisiología y bruxismo. 2018;75(4):202–13.



68. Díaz-Gómez SM. Aspectos neurofisiológicos pendientes en el tercer nivel de atención para el estudio del bruxismo. Arch méd Camagüey [Internet]. 2021; 25(2).
69. Lavigne GJ, Kato T, Kolta A, Sessle BJ. Neurobiological mechanisms involved in sleep bruxism. Crit Rev Oral Biol Med. 2003;14(1):30–46.
70. Kenney C, Kuo SH, Jiménez-Shahed J. Tourette's syndrome. Am Fam Physician 2008 Mar 1; 77(5): 651-8.
71. Magalhaes MH, Kawamura JY, Araujo LC. General and oral characteristics in Rett Syndrome. Spec care Dentist 2002 Jul-Aug; 22(4): 147-50.
72. Oporto V GH, Lagos G JD, Bornhardt S T, Fuentes R, Salazar LA. ¿Es Posible la Contribución de Factores Genéticos en el Bruxismo? Int J Odontostomatol. 2012;6(3):249–54.
73. Fenoll AB. Desórdenes Temporomandibulares. Bloque 1. Science Tools, S.L; 2008.
74. Kato T, Thie N, Montplaisir J, Lavigne G. Bruxism and orofacial movements during sleep. Dent Cl Of NA. 2001; 45(4): 657-84.
75. Murillo BT, García VDF, Fernández SD, Vasallo IJT, Murillo MM. Aplicación de nuevas tecnologías en el uso del índice Smith y Knight para el desgaste dental. Científica dental: Revista científica de formación continuada [Internet]. 2017; 14(1):59–65.
76. Perel M. Parafuncional habits, nightguards, and Root Form Implants. Implant Dentistry 1994; 3(4): 313-20.
77. Brägger U, Aeschlimann S, Bürgin W, Hämmerle CH, Lang NP. Biological and technical complications and failures with fixed partial dentures (FPD) on implants and teeth after four to five years of function: Biological and technical complications. Clin Oral Implants Res [Internet]. 2001;12(1):26–34



78. Katsetos C, Bianchi M, Jaffery F, Koutzaki S, Zarella M, Slater R. Painful Unilateral Temporalis Muscle Enlargement: Reactive Masticatory Muscle Hypertrophy. *Head and Neck Pathol.* 2013;8(2):187-93. DOI: 10.1007/s12105-013-0480-
79. García Mateos MM, Obeso Calero JE, Ortiz Urdiain FJ. Repercusión clínica de la disfunción masticatoria. *Med Integr [Internet]*. 2000 ;35(7):308–15.
80. M. C. Aragón FA y. LMT. Trastornos de la articulación témporo-mandibular. *Sociedad Española del Dolor.* 2005;12: 429-43
81. Molina OF, dos Santos Junior, Nelson SJ, Nowlin T. A clinical study of specific signs and symptoms of CMD in bruxers classified by the degree of severity. *Cranio [Internet]*. 1999;17(4):268–79.
82. Cruz Fierro N, González Ramírez MT, Juno Vanegas Farfano MT. Cuestionario de bruxismo autoinformado. Estudio piloto en el noreste de México. *Interdiscip Rev Psicol y Ciencias Afines.* 2019;36(2):217–32
83. Heras Pérez JA. Guía rápida de cefaleas. Consenso entre Atención Primaria y Neurología. Editorial Tleo.; 2012.
84. Calvo Romero JM<sup>a</sup>. Arteritis de células gigantes. *An Med Interna (Madrid)* 2002; 19: 257-262.
85. Caylor TL, Perkins A. Recognition and management of polymyalgia rheumatica and giant cell arteritis. *Am Fam Physician [Internet]*. 2013; 88(10):676–84.
86. Alcántara Montero A, Sánchez Carnerero CI. Actualización en el manejo de la neuralgia del trigémino. *Semergen [Internet]*. 2016;42 (4):244–53.
87. Sanz Pozo B, Quintana Gómez JL, Martín González I. Manejo del episodio agudo de herpes zoster y la neuralgia post-herpética. *Medifam [Internet]*. 2002;12(3):27–39



88. Katusic S, Williams DB, Beard CM, Bergstralh E, Kurland LT. Incidence and clinical features of glossopharyngeal neuralgia, Rochester, Minnesota, 1945–1984. *Neuroepidemiology* 1991; 10:266–75.
89. Torres Lagares D, Barranco Piedra S, Serrera Figallo MÁ, Hita Iglesias P, Martínez-Sahuquillo Márquez A, Gutiérrez Pérez JL. Sialolitiasis parotídea del conducto de Stensen. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* [Internet]. 2006 11(1):80–4.
90. García-Rodríguez AM, Sánchez-Velasco MJ, Martín Escudero J , Sampedro Martín Y, Martín Salvadore N. Sialolitiasis parotídea. *Revista Digital de Ecografía clínica (EuroEco)*. octubre de 2020; 9(4):31-34.
91. Pokorny A, Tataryn R. Clinical and radiologic findings in a case series of maxillary sinusitis of dental origin. *Int Forum Allergy Rhinol* 2013; 3:973–979.
92. Prasad S, Paulin M, Cannon RD, Palla S, Farella M. Smartphone-assisted monitoring of masticatory muscle activity in freely moving individuals. *Clin Oral Investig*. 2019; 23(9):3601–11.
93. Grosser M, Müller H. Desarrollo muscular. Un nuevo concepto de musculación. (Power-stretch). Barcelona. Hispano-Europea. 1992.
94. Sanz Ortiz J. El factor humano en la relación clínica. El binomio razón-emoción. *Med Clin (Barc)*. 2000;114(6):222–6.
95. Budzynski T, Stoyva J. An electromyographic feedback technique for teaching voluntary relaxation of the masseter muscle. *J Dent Res* 1972; 52: 116-19
96. Simon MA, Duran M. Intervención clínica en el bruxismo: procedimientos actuales para su tratamiento eficaz. *Psicología conductual* 1995; 3(2): 211-28.



97. Dawson, PE. Peraide Ardévol, M. Nogueras Clemente, J. Evaluación, diagnóstico y tratamiento de los problemas oclusales. 2ª edición. Editorial Salvat; 1991.
98. Fernández García A, González Viña A, Peña Machado M de LÁ. Bases científicas para el uso de las benzodiazepinas. Rev cuba med gen integral [Internet]. 2003;19(1):0-0
99. Rizzatti-Barbosa CM, Nogueira MTP, De Andrade ED, Ambrosano GMB, De Albergaria Barbosa JR. Clinical evaluation of amitriptyline for the control of chronic pain caused by temporomandibular joint disorders. Cranio. 2003; 21(3):221-5.
100. Rajan R, Sun YM. Reevaluating antidepressant selection in patients with bruxism and temporomandibular joint disorder. J Psychiatr Pract. 2017; 23(3):173-9.
101. Huynh N, Lavigne GJ, Lanfranchi PA, Montplaisir JY, de Champlain J. The effect of 2 sympatholytic medications –propranolol and clonidine– on sleep bruxism: experimental randomized controlled studies. Sleep. 2006; 29: 307-316
102. Amir I, Hermesh H, Gavish A. Bruxism secondary to antipsychotic drug exposure: a positive response to propranolol. Clin Neuropharmacol. 1997; 20: 86-89.
103. Nam-Ho Kim, Jee-Hyeok Chung, Rho-Hyuk Park and Jong-Beum Park: The Use of Botulinum Toxin Type A in Aesthetic Mandibular Contouring. Plast. Rec. Surg. 2005; 115 (3): 919.
104. González Magaña F, Miranda LM, Malagón Hidalgo H, González Amesquita V. Uso de toxina botulínica para tratamiento de la hipertrofia del músculo masetero. Cir plást ibero-latinoam [Internet]. 2012;38(3):297-302.



105. Blasco-Bonora PM, Martín-Pintado-Zugasti A. Effects of myofascial trigger point dry needling in patients with sleep bruxism and temporomandibular disorders: a prospective case series. *Acupunct Med* [Internet]. 2017;35(1):69–74.
106. van Ermengem E. Classics in infectious diseases. A new anaerobic bacillus and its relation to botulism. E. van Ermengem. Originally published as “Ueber einen neuen anaëroben Bacillus und seine Beziehungen zum Botulismus” in *Zeitschrift für Hygiene und Infektionskrankheiten* 26: 1-56, 1897. *Rev Infect Dis* [Internet]. 1979; 1(4):701–19.
107. Sakaguchi G. Clostridium botulinum toxins. *Pharmacol Ther* [Internet]. 1982; 19(2):165–94.
108. Schantz EJ, Johnson EA. Botulinum toxin: the story of its development for the treatment of human disease. *Perspect Biol Med* [Internet]. primavera de 1997;40(3):317–27.
109. Scott AB, Rosenbaum A, Collins CC. Pharmacologic weakening of extraocular muscles. *Invest Ophthalmol* [Internet]. 1973; 12(12):924–7.
110. Cecilia Cortés-Monroy H, Soledad Soza B. Usos prácticos de la toxina botulínica en adultos en medicina física y rehabilitación. *Rev médica Clín Las Condes* [Internet]. 2014;25(2):225–36.
111. Jae-Hong Kim, Jun Han Shin, Seong Taek Kim, Chong-Youl Kim: Effects of Two Different Units of Botulinum Toxin Type A Evaluated by Computed Tomography and Electromyographic Measurements of Human Masseter Muscle. *Plast. Rec. Surg.*; 2007; 119 (2): 771
112. Jankovic J. Botulinum toxin in clinical practice. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* [Internet]. 2004;75(7):951–7.
113. Dolly JO. Therapeutic and research exploitation of botulinum neurotoxins. *Eur J Neurolo* 1997;4 (suppl2): S5-S10.



114. Sánchez Cuellar LA. Aplicación de la toxina botulínica a para el tratamiento del síndrome de Frey. *Revista Española de Cirugía Oral y Maxilofacial* [Internet].;30(5):327–40.
115. Cárdenas Colín L, Castillo Chávez LM. Tolerancia inmune al tratamiento con toxina botulínica tipo A. *Rev cuba reumatol* [Internet]. 2016 ;18(2):142–9.
116. Alcolea López, J. M. Actualización sobre aplicaciones de la toxina botulínica en estética facial. *Cirugía plástica ibero-latinoamericana*, 2011; 37(1), 81–90. doi:10.4321/s0376-78922011000100012.
117. Aguilar-Rebolledo F. Nuevas indicaciones de la toxina botulínica tipo A (TBA). *Plasticidad y Restauración Neurológica*. 2005;4(1-2):25-30.
118. Moguel Ancheita, S., Dixon Olvera, S., Martínez Oropeza, S., Orozco Gómez, L. P. Utilidad de la toxina botulínica en el tratamiento del estrabismo en enfermedades sistémicas. *Archivos de la Sociedad Española de Oftalmología*. 2003; 78(1), 9–14. doi:10.4321/s0365-66912003000100004.
119. González Fernández D, Pérez Oliva N. Actualización en hiperhidrosis focal primaria. *Med Cutan Iber Lat Am* 2012; 40 (6):173-180. DOI:10.4464/MD.2012.40.6.5040.
120. Spain VV. Toxina botulínica tipo A [Internet]. *Vademecum.es*. Vidal Vademecum; 2020. Disponible en: <https://www.vademecum.es/principios-activos-toxina+botulinica+tipo+a-m03ax01+m1>
121. Tinastepe N, Küçük BB, Oral K. Botulinum toxin for the treatment of bruxism. *Cranio* [Internet]. 2015;33(4):291–8.
122. Betancourt NR. Guía para el tratamiento con toxina botulínica de las distonías focales, el espasmo hemifacial y la espasticidad. *Rev Cubana Neurol Neurocir*. 2014;4(2):192-200.



123. Mense S. Neurobiological basis for the use of botulinum toxin in pain therapy. *J Neurol* [Internet]. 2004; 251 Suppl 1(0): I1-7.
124. Alvarez-Pinzon N, Sigua-Rodriguez EA, Goulart DR, Olate S, Farah GJ, Iwaki-Filho L. Toxina Botulínica para el Tratamiento de los Desórdenes Temporomandibulares. *Int j odontostomatol* [Internet]. 2018;12(2):103–9.
125. Gholampour S, Gholampour H, Khanmohammadi H. Finite element analysis of occlusal splint therapy in patients with bruxism. *BMC Oral Health* [Internet]. 2019; 19(1):205.
126. Alcolea JM, Mkhitaryan L. Tratamiento del bruxismo con toxina botulínica tipo A. Estudio clínico prospectivo. *Cir plást ibero-latinoam* [Internet]. 2019; 45(4):435–48.
127. Yoshizawa S, Suganuma T, Takaba M, Ono Y, Sakai T, Yoshizawa A, Kawana F, Kato T, Baba K. Phasic jaw motor episodes in healthy subjects with or without clinical signs and symptoms of sleep bruxism: a pilot study. *Sleep Breath*. 2014; 18: 187-93.
128. Abe S, Yamaguchi T, Rompré PH, De Grandmont P, Chen YJ, Lavigne GJ. Tooth wear in young subjects: a discriminator between sleep bruxers and controls? *Int J Prosthodont*. 2009; 22: 342-50.
129. Palinkas M, De Luca Canto G, Rodrigues LA, Bataglioni C, Siéssere S, Semprini M, Regalo SC. Comparative Capabilities of Clinical Assessment, Diagnostic Criteria, and Polysomnography in Detecting Sleep Bruxism. *J Clin Sleep Med*. 2015; 11: 1319-1325.
130. Pigozzi LB, Rehm DDS, Fagundes SC, Pellizzer EP, Grossi ML. Current Methods of Bruxism Diagnosis: A Short Communication. *Int J Prosthodont*. 2019 May/Jun;32(3):263-264. doi: 10.11607/ijp.6196. PMID: 31034542.



131. Lobbezoo F, Ahlberg J, Raphael KG, Wetselaar P, Glaros AG, Kato T, et al. International consensus on the assessment of bruxism: Report of a work in progress. *J Oral Rehabil* [Internet]. 2018; 45(11):837–44.
132. Geneser, F.: *Histología*. Panamericana S.A. (2002). Madrid.
133. NETTER, Frank H.. Atlas de anatomía humana. 2ª edición Porto Alegre: Artmed, 2000.
134. Gómez SMD, Miralles MD. Algoritmo de trabajo para el paciente con bruxismo. *Arch méd Camagüey*. 2017; 21(4):487–97.
135. Ommerborn MA, Schneider C, Giraki M, Schäfer R, Handschel J, Franz M, et al. Effects of an occlusal splint compared with cognitive-behavioral treatment on sleep bruxism activity. *Eur J Oral Sci*. 2007; 115(1):7-14.
136. Saletu A, Parapatics S, Saletu B, Anderer P, Prause W, Putz H, et al. On the pharmacotherapy of sleep bruxism: placebo-controlled polysomnographic and psychometric studies with clonazepam. *Neuropsychobiology* [Internet]. 2005 [citado el 23 de octubre de 2022];51(4):214–25.  
Disponibile: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15915004/>
137. Mejias J, Mehta NR: Subjective and objective evaluation of bruxing patients undergoing short-term splint therapy. *J Oral Rehab* 1982; 9:279-289.
138. Montero Parrilla JM. La Guía Incisiva en la dentición natural de estudiantes de tercer año de la Facultad de Estomatología de Ciudad de La Habana, 2006-2008. Memorias de la Convención Estomatología 2010 [CD-ROM]. Ciudad de La Habana: Congreso de estomatología; 2010 [citado 12 Jul 2022].Disponibile : <http://files.sld.cu/saludbucal/category/files/2010/10/articulos-protesis-estomatologica-ii.pdf>



139. Peñón Vivas PÁ, Grau León I, Sarracent Pérez H. Caracterización clínica del síndrome de disfunción temporomandibular en el Hospital Universitario “Miguel Enríquez”. Rev cubana Estomatol [Internet]. 2011 [citado el 25 de octubre de 2022];48(4):371–81. Disponible en: [http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0034-75072011000400008](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-75072011000400008)
140. Badel T, Marotti M, Savié- Pavicin I, Zadavec D, Kern J. Radiographic validation of manual functional analysis of temporomandibular joint osteoarthritis. *Acta Clin Croat*. 2012; 51 (1): 35-42.
141. Garrigós PDD, Paz GA, Castellanos JL. Bruxismo: Más allá de los dientes. Un enfoque inter y multidisciplinario. Rev ADM. 2015;72(2):70-77.
142. Gámez J, Dib A, Espinosa IA. Face bows in the development of Michigan occlusal splints. Rev Fac Odontol Univ Antioquia 2013; 25(1): 117-131
143. Aúcar LJ, Hidalgo HS, Castañeda CL, et al. Intervención educativa en pacientes con bruxismo y disfunción temporomandibular. Rev Hum Med. 2018;18(3):469-488
144. Rizzatti-Barbosa CM, Nogueira MT, de Andrade ED, Ambrosano GM, de Barbosa JR. Clinical evaluation of amitriptyline for the control of chronic pain caused by temporomandibular joint disorders. *Cranio*. 2003 Jul;21(3):221-5. doi: 10.1080/08869634.2003.11746254. PMID: 12889679.
145. Dionne RA. Pharmacologic treatments for temporomandibular disorders. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Radiol Endod* 1997; 83:134-142
146. Velasco C, Salazar de Plaza E. Tratamiento farmacológico de los desórdenes temporomandibulares. *Acta Odontológica Venezolana*. Vol 41, No.2, Año 2003. Disponible en: <https://www.actaodontologica.com/ediciones/2003/2/art-5/>



147. Alvarez-Pinzon N, Sigua-Rodriguez E.A, Goulart Douglas R, Olate S, Farah G. J, Iwaki-Filho L. Toxina Botulínica para el Tratamiento de los Desórdenes Temporomandibulares. *Int. J. Odontostomat.* [Internet]. 2018 Jun [citado 2022 Nov 28] ; 12( 2 ): 103-109. Disponible en: [http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0718381X201800200103&lng=es](http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0718381X201800200103&lng=es). <http://dx.doi.org/10.4067/S0718-381X2018000200103>
148. Guevara Gómez S.A, Ongay Sánchez E , Castellanos J.L. Avances y limitaciones en el tratamiento del paciente con bruxismo [Internet]. Vol. 72 (2): 106-114. revista ADM; Diciembre 2014. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/adm/od-2015/od152i.pdf>
149. Lee SJ, McMill WD, Kim YK, Chung SC, Chung JW. Effect of botulinum toxin injection on nocturnal bruxism: a randomized controlled trial. *Am J Phys Med Rehabil.* 2010; 89:16-23.
150. Moreno-López B, de la Cruz RR, Pastor AM, Delgado-García JM. Botulinum neurotoxin alters the discharge characteristics of abducens motoneurons in the alert cat. *J Neurophysiol* 1994;72: 2041-4.
151. Peng H-LP, Peng J-H. Complications of botulinum toxin injection for masseter hypertrophy: Incidence rate from 2036 treatments and summary of causes and preventions. *J Cosmet Dermatol* [Internet]. 2018;17(1):33–8. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1111/jocd.12473>
152. Aragón Niño Í, Niño Aragón ML, Pampín Martínez MM, del Castillo Pardo de Vera JL, Cebrián Carretero JL. Tratamiento de la hipertrofia del músculo masetero con toxina botulínica. Consideraciones y manejo. *Medicina Estética* [Internet]. 2022;(71). Disponible en: [https://www.seme.org/site/docs/revistaweb/Revista-SEME-71\\_4-Aragon-2022.pdf](https://www.seme.org/site/docs/revistaweb/Revista-SEME-71_4-Aragon-2022.pdf)



153. Garnica-Téllez D., Arias-Vázquez P.I., Ramírez-Wakamatzu M.A.. Eficacia de medicamentos antihomotóxicos en el tratamiento del síndrome miofascial cervical y de cintura escapular: estudio comparativo versus toxina botulínica tipo A. Rev. Soc. Esp. Dolor [Internet]. 2018 Abr [citado 2022 Nov 30]; 25( 2 ): 86-93. Disponible en: [http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S113480462018000200086&lng=es](http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S113480462018000200086&lng=es). <https://dx.doi.org/10.20986/resed.2017.3594/2017>
154. Emshoff R, Bertram S. The ultrasonic value of local muscle hypertrophy in patients with temporomandibular joint disorders. J Prosthet Dent. 1995 Apr;73(4):373-6. doi: 10.1016/s0022-3913(05)80334-8. PMID: 7783017.

# 8. ANEXOS

## ANEXOS:

### 8.1. Anexo I: Comité de Bioética.



El Comité de Ética de la Investigación de la Universidad de Salamanca, en su reunión ordinaria celebrada el 14 de febrero de 2023, ha considerado las circunstancias que concurren en el proyecto de investigación titulado “*Efectividad de la toxina botulínica “bótox” en el tratamiento de pacientes con bruxismo.*”, que tiene como investigador/a principal a el/la Dr/a. D. Javier Flores Fraile

A la vista de la documentación presentada, este Comité ha acordado **informar favorablemente** el proyecto de investigación con nº de registro 934, ya que cumple los requisitos éticos requeridos para su ejecución.

Y para que así conste lo firmo en Salamanca a 14 de febrero de 2023

MUÑOZ DE LA PASCUA LUIS JOSE - DNI 31238752Z  
Firmado digitalmente por MUÑOZ DE LA PASCUA LUIS JOSE - DNI 31238752Z  
Fecha: 2023.02.17 10:56:50 +01'00'

Fdo.: Luis Muñoz de la Pascua  
Secretario del CBE

GUTIERREZ RODILLA BERTA MARIA - 07843572C  
Firmado digitalmente por GUTIERREZ RODILLA BERTA MARIA - 07843572C  
Fecha: 2023.02.17 10:30:05 +01'00'

Fdo.: Berta Gutiérrez Rodilla  
Presidente del CBE

## 8.2. Anexo II: Consentimiento informado.

### DATOS DEL PACIENTE Y CONSENTIMIENTO INFORMADO

**Nombre**

**Apellidos**

**DNI**

**Número de teléfono**

**E-mail**

**Profesión**

**Alergias medicamentosas**

..... acepta participar como paciente, en el ensayo clínico randomizado comparativo que se llevará a cabo en el desarrollo de la Tesis Doctoral con título “Efectividad y seguridad de la toxina botulínica en el tratamiento de la patología muscular masticatoria y facial. Efectos funcionales, estéticos y psicológicos”. Durante el estudio, se procederá a la disposición de los pacientes de forma aleatoria en tres grupos, según los cuales se aplicará Toxina Botulínica, terapia antihomotóxica o placebo.

Este ensayo se dividirá en tres etapas:

- Durante la primera etapa, el paciente deberá responder un formulario (“CUESTIONARIO DE BRUXISMO AUTOINFORMADO”), donde se engloban preguntas que permiten determinar el grado basal de bruxismo que presenta el paciente. A continuación, se realizará una medición de la contractilidad de su músculo masetero mediante electromiografía, quedando registrados los valores en una base de datos. Finalmente, en cada grupo aleatorio se procederá a la infiltración de una de las tres terapias explicadas anteriormente.



- La segunda etapa tendrá lugar a las dos semanas del tratamiento, en esta ocasión se le facilitará de nuevo un formulario (“CUESTIONARIO DE BRUXISMO AUTOINFORMADO”) para evaluar alivio/mantenimiento de síntomas previos relacionados con el bruxismo. Posteriormente, se procederá de nuevo al registro de la contractilidad de la musculatura del masetero.
- La tercera etapa tendrá lugar a los dos meses del tratamiento, de nuevo se adjuntará un formulario (“CUESTIONARIO DE BRUXISMO AUTOINFORMADO”) para evaluar el alivio/mantenimiento de los síntomas previos dos meses después del tratamiento. Por último, se obtendrá un registro de los patrones de contractilidad del masetero, los cuales pasarán a la base de datos.

Con este ensayo, se pretende evaluar y comparar la efectividad en el momento y a largo plazo de los tres tipos de terapias, valorando su impacto en la calidad de vida del paciente (alivio de síntomas) y su implicación a nivel estético y funcional.

En Salamanca, a ..... de ..... del 2021.

Firma del paciente.



### 8.3. Anexo III: Cuestionario Autoinformado.

#### CUESTIONARIO DE BRUXISMO AUTOINFORMADO

##### FASE 1.

Instrucciones: A continuación, se le presenta una serie de preguntas que tienen relación con su actividad bucal/dental. Por favor, responda marcando con una “X” en las columnas de la derecha, en función de la respuesta que mejor represente su estado actual respecto a los últimos 6 meses.

PREGUNTAS	1. NADA	2. POCO	3. REGULAR	4. MODERADO	5. MUCHO
1. ¿Se ha dado cuenta que rechina o aprieta los dientes con frecuencia durante el sueño?					
2. ¿Alguien lo ha escuchado rechinar los dientes por la noche?					
3. ¿Ha sentido su mandíbula fatiga o con dolor al despertar por la mañana?					
4. ¿Alguna vez siente dolor momentáneo de cabeza al despertar por la mañana?					
5. ¿Ha notado que rechina los dientes durante el día?					
6. ¿Presenta dificultad para abrir bien la boca al despertar?					



7. ¿Se ha dado cuenta que presenta desgaste importante en sus dientes?					
8. ¿Siente dolor en sus dientes al contacto con el aire o líquidos fríos?					
9. ¿Ha notado que aprieta los dientes durante el día?					
10. ¿Siente que se le traba la articulación de la mandíbula o que hace un sonido como “clic” al moverla?					
11. ¿Siente sus dientes o encías con dolor al despertar por la mañana?					

	<b>SÍ</b>	<b>NO</b>
12. ¿Ha empleado o emplea dispositivos como la férula de descarga para evitar el apretamiento dental?		

13. En caso de que la respuesta anterior sea positiva, ¿durante cuánto tiempo ha empleado dicho dispositivo?	
---	--



## FASE 2.

Instrucciones: A continuación, se le presenta una serie de preguntas que presentan relación con su actividad bucal. Por favor, responda marcando con una “X” en las columnas de la derecha, en función de la respuesta que mejor represente su estado actual respecto a las últimas dos semanas.

PREGUNTAS	1. NADA	2. POCO	3. REGULAR	4. MODERADO	5. MUCHO
1. ¿Se ha dado cuenta que rechina o aprieta los dientes con frecuencia durante el sueño?					
2. ¿Alguien lo ha escuchado rechinar los dientes por la noche?					
3. ¿Ha sentido su mandíbula fatiga o con dolor al despertar por la mañana?					
4. ¿Alguna vez siente dolor momentáneo de cabeza al despertar por la mañana?					
5. ¿Ha notado que rechina los dientes durante el día?					
6. ¿Presenta dificultad para abrir bien la boca al despertar?					



7. ¿Se ha dado cuenta que presenta desgaste importante en sus dientes?					
8. ¿Siente dolor en sus dientes al contacto con el aire o líquidos fríos?					
9. ¿Ha notado que aprieta los dientes durante el día?					
10. ¿Siente que se le traba la articulación de la mandíbula o que hace un sonido como “clic” al moverla?					
11. ¿Siente sus dientes o encías con dolor al despertar por la mañana?					
12. ¿Ha percibido un afinamiento de sus rasgos mandibulares respecto a su estado previo?					

	<b>SÍ</b>	<b>NO</b>
12. ¿Ha experimentado algún síntoma secundario tras la aplicación del tratamiento a estudio?		
13. En caso de que la respuesta anterior sea positiva, numere los síntomas.		



### FASE 3.

Instrucciones: A continuación, se le presenta una serie de preguntas que presentan relación con su actividad bucal. Por favor, responda marcando con una “X” en las columnas de la derecha, en función de la respuesta que mejor represente su estado actual respecto a las últimas 6 semanas.

PREGUNTAS	1. NADA	2. POCO	3. REGULAR	4. MODERADO	5. MUCHO
1. ¿Se ha dado cuenta que rechina o aprieta los dientes con frecuencia durante el sueño?					
2. ¿Alguien lo ha escuchado rechinar los dientes por la noche?					
3. ¿Ha sentido su mandíbula fatiga o con dolor al despertar por la mañana?					
4. ¿Alguna vez siente dolor momentáneo de cabeza al despertar por la mañana?					
5. ¿Ha notado que rechina los dientes durante el día?					
6. ¿Presenta dificultad para abrir bien la boca al despertar?					



7. ¿Se ha dado cuenta que presenta desgaste importante en sus dientes?					
8. ¿Siente dolor en sus dientes al contacto con el aire o líquidos fríos?					
9. ¿Ha notado que aprieta los dientes durante el día?					
10. ¿Siente que se le traba la articulación de la mandíbula o que hace un sonido como “clic” al moverla?					
11. ¿Siente sus dientes o encías con dolor al despertar por la mañana?					
12. ¿Ha percibido un afinamiento de sus rasgos mandibulares respecto a su estado previo?					

	SÍ	NO
12. ¿Ha experimentado algún síntoma secundario tras la aplicación del tratamiento a estudio?		
13. En caso de que la respuesta anterior sea positiva, numere los síntomas.		

