



Toxina botulínica en la distonía muscular de la articulación temporomandibular

Agueda Arellano Flores,* Iliana Picco Díaz§

RESUMEN

El objetivo de este estudio fue evaluar la eficacia de la toxina botulínica tipo A como terapéutica sintomática en pacientes con disfunción de articulación temporomandibular y distonía oromandibular de cierre. Se incluyeron 20 sujetos entre 29 y 61 años de edad, (90%) mujeres, (10%) hombres. Se infiltraron los puntos gatillo, se midió el dolor con la escala visual análoga del dolor (EVA) pre-infiltración y semanalmente durante 3 meses. La media en la EVA del dolor pre-tratamiento fue 8.15 puntos y postratamiento de 3.7 puntos, con mejoría del dolor del 45.3% efectiva y sostenida. Se propone un nuevo algoritmo terapéutico, con la toxina botulínica tipo A.

Palabras clave: Toxina botulínica tipo A, distonía oromandibular de cierre, articulación temporomandibular.
Key words: Botulinum toxin type A, oromandibular closing dystonia, temporomandibular joint.

ABSTRACT

This investigation evaluated the effectiveness of the botulinum toxin type A in patients with temporomandibular joint dysfunction and oromandibular closing dystonia. Twenty persons were included between 29 and 61 years old, (90%) women, (10%) men. The trigger points were infiltrated, the pre-infiltration pain was measured with the analogous visual scale of the pain (AVS) and also weekly during 3 months. The mean value in the AVS of the initial pain was 8.15 points and for post-infiltration, the mean value was 3.7 points, with improvement of the pain of 45.3%. A new treatment with the botulinum toxin type A is proposed.

INTRODUCCIÓN

La distonía oromandibular (DOM) es una distonía focal que se caracteriza por espasmos involuntarios de la musculatura masticatoria, facial y lingual. Se distinguen diferentes formas de distonía oromandibular.

De apertura, con desviación lateral y de cierre según la musculatura afectada.

La distonía oromandibular de cierre es producida por espasmos distónicos de los músculos temporales y maseteros.^{17,25}

A medida que aumenta la actividad muscular en la articulación temporomandibular, el cóndilo es impulsado progresivamente contra el disco y éste contra la fosa mandibular, lo cual da lugar a un aumento de la presión interarticular. La permanencia de forma crónica traerá como consecuencia dolor, trismus, limitación a los movimientos mandibulares y disfunción de la articulación temporomandibular.^{18,20}

La contracción muscular protectora se presenta con un incremento de la actividad de los músculos elevadores a la apertura oral y de los depresores al cierre. En reposo no hay dolor, pero en actividad se produce dolor. Clínicamente hay apertura oral limitada, y cuando se indica que abra poco a poco, el paciente alcanza la apertura completa.

El dolor muscular local es la respuesta a una contracción muscular protectora prolongada.

Caracterizada por liberación de sustancias algogénicas que producen dolor. Clínicamente hay dolor de los músculos a la palpación e incrementa al movimiento, cuando afecta los músculos elevadores, se produce limitación permanente en la apertura oral, la cual se recupera al ceder el dolor.^{18,26,27}

El dolor miofascial es un trastorno miogénico regional caracterizado por áreas locales de tejido muscular hiperactivo, duro e hipersensible. descrito por primera vez por Travell y Rinzler en 1952.²⁹

Laskin en la descripción del síndrome de disfunción dolorosa miofascial, definió un punto gatillo como una región circunscrita en que se contraen unas pocas unidades motoras. La característica distintiva es dolor profundo, constante con efectos de excitación central donde puede producirse un aumento de la temperatura local, por aumento de las demandas metabólicas y una reducción del flujo sanguíneo en estos tejidos.^{20,27}

* Residente de cuarto año.

§ Titular del Curso de Residencia.

Travell y Simons han descrito ciertos factores locales y sistémicos asociados, como: traumatismos, mal estado físico, fatiga, estrés emocional y los estímulos dolorosos profundos. Cuando persiste un dolor miógeno, se vuelve crónico y complejo. El tiempo de evolución del dolor no determina su cronicidad, sino la continuidad del dolor durante seis meses o más.^{18,30}

Kerner describió el botulismo producido por la contaminación de los alimentos y especuló sobre el empleo terapéutico de la toxina mediante la aplicación de dosis restringidas. En este sentido, en 1950 en Canadá, Brooks (Neurofisiólogo) utilizó la toxina botulínica para reducción de la hiperactividad muscular y Scott (Oftalmólogo) realizó un estudio en primates cuyos resultados publicados en 1973 sentaron las bases para las primeras pruebas realizadas en humanos en 1977 y 1978.

Posteriormente, en 1989 "The Food and Drug Administration" autorizó la utilización de la toxina botulínica tipo A con finalidades terapéuticas. El componente biológicamente activo lo constituye la neurotoxina botulínica producida por el anaerobio Gram positivo *C. botulinum*, formada por dos cadenas de polipéptidos. Se conocen siete diferentes tipos de toxina botulínica denominados con las letras A, B, C, D, E, F y G. La tipo A es la más adecuada para uso terapéutico.^{17,18,25}

Su nombre comercial es Botox y su forma farmacéutica es solución inyectable en frasco ampula de 100 unidades para reconstituir. Su vía de administración es subcutánea y por medio de difusión entra al espacio intersticial abarcando un área de 40 a 50 mm alrededor del sitio de la inyección, con una latencia de 3 a 5 días para la aparición del efecto. Su eficacia dura alrededor de 3 a 6 meses y se metaboliza por proteólisis. Una prueba para la detección sistémica del medicamento es la prueba de ELISA.

Se indica el uso de la toxina botulínica en casos de hiperactividad muscular, disfunción parasimpático-simpática e hipertrofia maseterina.

Las contraindicaciones son en casos de hipersensibilidad a la fórmula, embarazo y lactancia.

En términos de interacciones medicamentosas, su efecto puede ser potencializado por el empleo de antibióticos aminoglucósidos y otras drogas que interfieren con la transmisión neuromuscular.

Respecto a las reacciones secundarias: éstas se dividen en obligatorias, y facultativas. Las primeras son la parestesia que buscamos al aplicar la toxina y las segundas son los efectos tóxicos secundarios. La dosis estandarizada es de 3.5 a 7 m/kg/dosis en el adulto. La sobredosificación traerá como consecuencia parálisis química reversible del músculo tratado. Los efectos secundarios sistémicos en orden de recurren-

cia son: disfagia, dolor en el sitio de inyección, debilidad local, debilidad general, otros efectos transitorios son: náuseas, somnolencia, cefalea, aturdimiento y rigidez. Puede presentarse poco después de la administración de altas dosis de toxina y duran unos pocos días solamente. La dosis terapéutica de toxina botulínica no produce efectos tóxicos secundarios en el organismo y se limita al interior del músculo. Sin embargo, cuando la toxina se difunde del músculo a los tejidos adyacentes, se puede causar deterioro temporal del músculo y del tejido glandular. No se han reportado cambios necróticos o fibróticos en el músculo. Se necesitan cerca de tres meses antes de que ocurra la reinervación clínica del músculo y se completa después de otros dos meses.^{17,19,24}

MATERIAL Y MÉTODOS

Se incluyeron en el estudio 20 pacientes de ambos géneros, 18 femeninos y 2 masculinos, con un rango de edad de 29 a 61 años de edad.

Criterios de inclusión:

- Historia clínica de articulación temporomandibular y examen físico.
- Distorción oromandibular de cierre (afección a temporales y maseteros).
- Calificación mínima de 5 en la escala visual análoga del dolor (*Cuadro I EVA*)
- Ortopantomografía y tomografía lineal bilateral con boca abierta y boca cerrada.
- Dolor de 6 meses o más de evolución.

Criterios de exclusión del estudio

- Macro o micro-traumas oclusales.
- Desplazamiento anteromedial del disco articular.
- Hipersensibilidad a los componentes de la fórmula.
- Artritis reumatoide.
- Espondilitis anquilosante.

Criterios de eliminación

- Omisión de las indicaciones post-infiltración.
- Pérdida de seguimiento.

Procedimiento:

Se utilizó una escala de calificación clínica del dolor conocida como escala visual análoga del dolor que califica del 1 al 10 según la intensidad del dolor y que el paciente indica según se identifique con ella (*Cua-*

dro I EVA). En la historia clínica de ATM se identificaba qué lado causaba dolor, tiempo de evolución, traumatismos pasados, si presenta dolor de cabeza, cuello y hombros, bruxismo, o problemas para dormir y se midió la apertura oral máxima inicial de la cara mesial del incisivo central maxilar a la cara mesial del incisivo central mandibular. Se realizó un examen físico en tres fases. 1. Movilizaciones activas de apertura y cierre oral, lateralización y protrusión. 2. Manipulación funcional y 3. Palpación de los músculos elevadores de la mandíbula (temporales y maseteros). Identificándose los puntos gatillo y marcándose con violeta para la infiltración, se realizaban medidas de asepsia y se preparaba un frasco de botox en su forma no reconstituida para diluir en 1 mL de solución salina (cloruro de sodio 0.9%) y obtener 100 unidades de la toxina botulínica y según la tabla de lineamientos para dosificación de toxina botulínica en distonía oromandibular (Cuadro II). Se infiltraban 20 unidades toxina botulínica en el punto gatillo del músculo temporal o masetero con una jeringa de insulina previa aspiración para evitar infiltrar un vaso y no más de cinco puntos de infiltración sobre el mismo músculo. Se infiltraron: 13 pacientes (65%) con 20 unidades de toxina botulínica A en temporales. Dieciocho pacientes (90%) con 20 unidades en maseteros (Cuadro III).

Al evaluar la escala visual análoga del dolor pre-tratamiento (Cuadro I EVA) se determinó que en el sexo masculino 2 pacientes (10%) presentaron 10 puntos. La media fue de 10 (Figura 1) y en el sexo femenino 5 pacientes (25%) con 10 puntos. Dos pacientes (10%) con 9. Tres pacientes (15%) con 8 puntos. Cuatro pacientes (20%) con 7 puntos. Dos pacientes (10%) con 6 puntos. Dos pacientes (10%) con 5 puntos. La media fue 7.5% (Figura 1).

Cuadro I. EVA.

Escala visual análoga del dolor
0 sin dolor
1 apenas perceptible
2 sintomatología dolorosa leve esporádica
3 sintomatología dolorosa leve que desaparece
4 sintomatología dolorosa leve en todo momento
5 sintomatología dolorosa moderada esporádica
6 sintomatología dolorosa moderada que desaparece
7 sintomatología dolorosa moderada en todo momento
8 sintomatología dolorosa de gran intensidad esporádica
9 sintomatología dolorosa de gran intensidad que desaparece
10 sintomatología dolorosa de gran intensidad en todo momento

La apertura oral máxima pre-tratamiento para el género masculino osciló entre 40 mm y 42 mm con una media de 41 mm (Cuadro IV) y en el género femenino osciló entre 30 mm y 46 mm con una media de 38.65 mm (Cuadro V).

El control postratamiento se llevó semanalmente durante los siguientes tres meses entregándose a la primera semana un programa por escrito diseñado por Medicina Física y Rehabilitación que el paciente realizaba en casa previa termoterapia caliente y en posición sedente el paciente realizaba movimientos activos y sostenidos de elevación y lateralización mandibular para músculos masticadores y movilizaciones activas y sostenidas de atrás hacia adelante, de abajo hacia arriba y de izquierda a derecha de columna cervical y cintura escapular para

Cuadro II. Dosificación.

Músculos	Distonía oromandibular	
	Dosis	Puntos inyección
Masetero	25 U	5
Temporal	25 U	5
Pterigoideo medial	5 U	3
Pterigoideo lateral	15 U	3
Digástrico anterior	10 U	2

Cuadro III. Dosis y músculos infiltrados.

P	G	E	MT	MM
1	F	55	X	20U
2	F	29	20U	20U
3	F	41	X	20U
4	F	42	X	20U
5	F	54	X	20U
6	M	29	20U	20U
7	F	50	X	20U
8	F	41	20U	X
9	F	56	X	20U
10	F	56	20U	20U
11	F	38	20U	20U
12	F	49	20U	20U
13	F	59	20U	20U
14	F	56	20U	20U
15	F	61	20U	20U
16	F	40	20U	20U
17	F	40	X	20U
18	F	47	20U	X
19	M	47	20U	20U
20	F	43	20U	20U

P. Paciente
G. Género
E. Edad
MT. Músculo temporal
MM. Músculo masetero

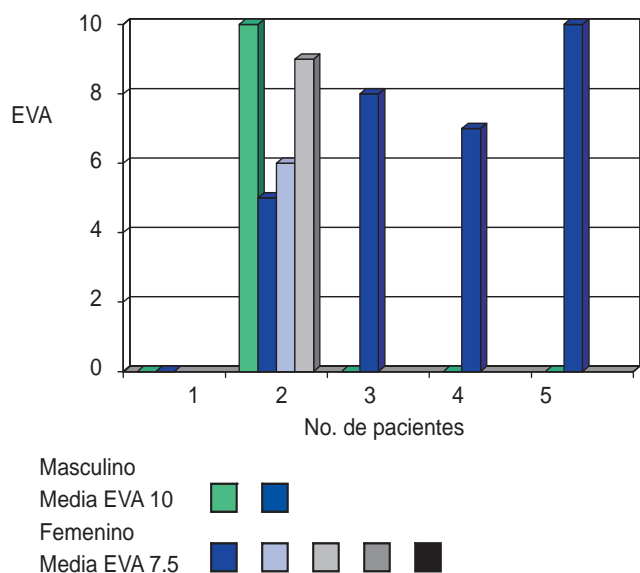


Figura 1. EVA Inicial.

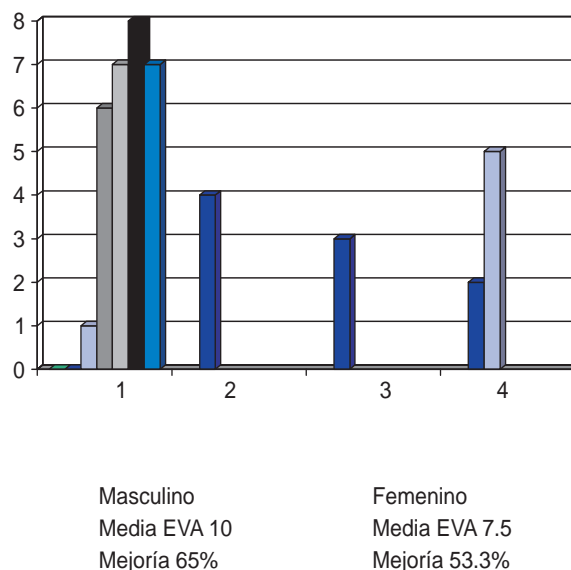


Figura 2. EVA final.

los músculos encargados de la posición cefálica con el objetivo de mejorar la amplitud de movimiento de la articulación, mayor elasticidad a los tejidos blandos adyacentes, y aumento de la fuerza de los músculos de la masticación.

RESULTADOS

De la población de estudio, el 90% (n = 18) correspondió al sexo femenino y el 10% (n = 2) al masculino, la media de edad para el sexo masculino fue de 38 años y para el sexo femenino fue de 47.6 años.

Los resultados en la EVA del dolor fueron los siguientes:

Género masculino: 1 paciente (5%) con 0 puntos, 1 paciente (5%) con 7 puntos. La media fue de 3.5 puntos con mejoría de la sintomatología dolorosa del 35% (Figura 2).

Género femenino: 1 paciente (5%) con 0 puntos, 1 (5%) con 1 punto, 4 (20%) con 2 puntos, 3 (15%) con 3 puntos, 2 (10%) con 4 puntos, 4 (20%) con 5 puntos, 1 (5%) con 6 puntos, 1 (5%) con 7 puntos, 1 (5%) con 8 puntos. La media fue de 4 puntos con mejoría de la sintomatología dolorosa del 53.3% (Figura 2).

La apertura oral máxima final en el género masculino osciló entre 40 y 54 mm con una media de 47 mm. En el género femenino osciló entre 30 y 47 mm con una media de 41.9 mm.

Para la evaluación de los resultados de la apertura oral máxima se realizaron los siguientes estudios es-

tadísticos: t de Student, prueba no paramétrica de Wilcoxon y regresión lineal simple.

t DE STUDENT

El promedio en la AOMI (apertura oral máxima inicial) fue de 38.65 con una DE (desviación estándar) de ± 1.17 y en la AOMF (apertura oral máxima final) 42.45 con una DE ± 1.39. La correlación entre ambas fue de 0.802.

El valor paramétrico fue: $n P < 0.0001$.

En caso de normalidad se utilizará la prueba paramétrica de T para grupos dependientes.

PRUEBA NO PARAMÉTRICA DE WILCOXON

El promedio en la AOMI fue de 38.65 con una DE ± 5.22 y en la AOMF 42.45 con una DE ± 6.21. La correlación entre ambas fue de -3.299.

El valor no paramétrico fue: $p = 0.001$.

Se concluye que cuando $n \leq 30$ se asume la no normalidad por lo que se corrió la estadística no paramétrica sin embargo al correr la paramétrica de t de Student es igual de significativa la diferencia.

REGRESIÓN LINEAL SIMPLE ENTRE AOMI Y AOMF

La ecuación de regresión lineal simple es: ($R^2 = 0.64$). En donde se puede predecir la AOMF postinfiltración siguiendo la siguiente fórmula:

$$AOMF = 5.62 + 0.95(AOMI)$$

Cuadro IV. Apertura oral máxima (AOM).

P	G	AOM inicial	AOM final	Ganancia
1	M	42 mm	54 mm	12 mm
1	M	40 mm	40 mm	0 mm

P: Paciente

G: Género

AOM: Apertura oral máxima

Cuadro V. Apertura oral máxima (AOM).

P	G	AOM inicial	AOM final	Ganancia
1	F	36 mm	46 mm	10 mm
2	F	49 mm	51 mm	2 mm
3	F	30 mm	39 mm	9 mm
4	F	35 mm	42 mm	7 mm
5	F	42 mm	47 mm	5 mm
6	F	37 mm	40 mm	3 mm
7	F	35 mm	35 mm	0 mm
8	F	40 mm	47 mm	7 mm
9	F	30 mm	30 mm	0 mm
10	F	37 mm	39 mm	2 mm
11	F	41 mm	46 mm	5 mm
12	F	40 mm	44 mm	4 mm
13	F	30 mm	33 mm	3 mm
14	F	42 mm	42 mm	0 mm
15	F	46 mm	46 mm	0 mm
16	F	45 mm	51 mm	6 mm
17	F	40 mm	40 mm	0 mm
18	F	36 mm	37 mm	1 mm

Media 41.9 mm

Mejoría 1.16 mm

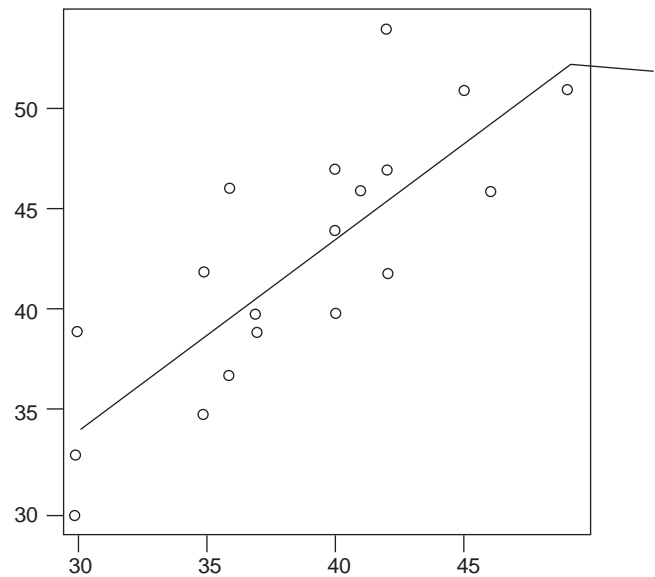
Sin mejoría 5 pacientes 25%

En el género femenino 5 pacientes (25%) y en el género masculino 1 paciente (5%) no mostraron aumento en la apertura bucal pero tampoco disminución (Cuadro V). Ningún paciente evidenció quedarse sin mejoría del dolor postratamiento.

DISCUSIÓN

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

En su mecanismo de acción se diferencian tres fases: a) unión presináptica e internalización b) reducción y translocación, y c) inhibición de la liberación de acetil-



R-Square = 0.64

AOMF = 5.62 + 0.95 (AOMI)

Figura 3. Tabla de regresión lineal.

colina. Los dos primeros suponen los receptores de membrana y los procesos de transporte a través de ella, mientras que Dolly JO ha descrito que la liberación de acetilcolina se inhibe cuando la toxina botulínica produce la inactivación de una o más proteínas neuronales involucradas en la exocitosis, ya sea a nivel del transporte, la unión o la fusión vesicular, Thiel G. refiere que se induce el vaciado del contenido vesicular.²⁵

Janckovic y Schwartz en su estudio de 62 pacientes en distonías oromandibulares de cierre valora a los pacientes respecto al dolor con escalas sencillas: mejoría corta, prolongada y significativa encontrando mejoría significativa en el 73% de los pacientes en las distonías oromandibulares de cierre posterior a la infiltración de toxina botulínica.

Brin reporta mejorías funcionales en las DOM de cierre postinfiltración en un 37 y 45%.

Tan y Janckovic reportan mejorías moderadas en intensidad y función en su estudio de 162 pacientes. En DOM de cierre 80%, de apertura 53.8% y mixto 33.3%.

En este estudio nosotros encontramos mejoría efectiva y sostenida del dolor en un 45.3% y con lo que respecta a la AOMF encontramos mejoría funcional y significativa, así como predicción de la mejoría mediante la fórmula de regresión lineal simple.

La potencia de producir parálisis neuromuscular se debe al bloqueo irreversible y selectivo de la liberación de acetilcolina en las terminaciones nerviosas periféricas.

CONCLUSIONES

En el músculo se distingue: la fuerza funcional que es la mínima necesaria para mantener la función muscular fisiológica normal y la fuerza de reserva que es la que se necesita sólo para uso excepcional. La toxina botulínica es una sustancia para bloqueo específico de las sinapsis colinérgicas, con el fin de producir debilidad muscular focal y controlable, su aplicación brindará alivio de las distonías presentes en los músculos elevadores de la masticación y por lo tanto de la sintomatología dolorosa. Conservando la fuerza voluntaria dentro del rango de la fuerza de reserva. La aplicación de la neurotoxina botulínica tipo A en combinación con fisioterapia demostró mejoría del dolor efectiva y sostenida durante los tres meses que duró este estudio preliminar en comparación con el tratamiento habitual que llevaban los pacientes con seis meses de anterioridad y consistía en:

- Dieta blanda
- Limitación a la apertura oral
- Termoterapia a base de calor húmedo
- Uso nocturno de férula oclusal
- Un analgésico y antiinflamatorio en caso necesario

La EVA del dolor pre-infiltración se encontraba en niveles elevados. La mejoría de los pacientes postinfiltración con toxina botulínica se reflejó de forma objetiva en mayor amplitud en la apertura bucal en un promedio de 3.15 mm y sintomáticamente en disminución del dolor con mejoría del 45.3%.

AGRADECIMIENTOS

Dr. Rafael Ruiz Rodríguez
 Dr. Vicente Mendoza Rosas
 Servicio de Cirugía Maxilofacial. UNAM Revisor crítico del propósito del estudio.
 Dr. José Vicente Rosas Barrientos
 Investigación Clínica.
 Dr. Ángel Óscar Sánchez Ortiz
 Dra. Clara Lilia Varela Tapia
 Medicina Física y Rehabilitación. Hospital Regional
 1º de Octubre. ISSSTE
 Consejeros científicos.

REFERENCIAS

1. Marvin S, Brian F. Botulinum toxin a therapy for temporomandibular disorders. In: Brin Mitchell F, ed. *Scientific and therapeutic aspects of botulinum toxin*. Philadelphia PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2002: 259-268.
2. Glenn T. The management of oromandibular motor disorders and facial spasms with injections of botulinum toxin. Department of Oral Biology and Medicine, School of Dentistry, University of California, Los Angeles, Los Angeles, CA. *Phys Med Rehabil Clin N Am* 2003; 727-748.
3. Eng-Kin T, Ling-Ling C, Hui-Meng C. Severe bruxism following basal ganglia infarcts: insights into pathophysiology. *J Neurol Sci* 2004; 217(2): 229-32 2004010126
4. Hyun J, Kwang-Won Y, Sam-Sun L, Min-Suk H, Kyle S. Effects of botulinum toxin type A on bilateral masseteric hypertrophy evaluated with computed tomographic measurement. *Dermatol Surg* 2003; 29(5): 484-9.
5. Marvin S, Brian F. The Crown Institute, Toronto, Ontario, Canada. Treatment of Temporomandibular Disorders with Botulinum Toxin. *Clin J Pain* 2002; 18 (6 Suppl): 5198-5203 ilkins, Inc., Philadelphia.
6. Ada T. Treatment of masseteric hypertrophy. In: Hexsel D, ed. *Cosmetic use of botulinum toxin*. 1 ed. São Paulo Brazil: age Editora; 2002: 185-186.
7. Jeffrey A, Corinne H. Andrew B. Botulinum toxin for masseter reduction in Asian patients. *Arch Facial Plast Surg* 2004; 6: 188-191.
8. Ron T, Joseph J. Botulinum Toxin Type A in the management of oromandibular dystonia and bruxism. In: Brin MF, ed. *Scientific and therapeutic aspects of botulinum*. Toxin Philadelphia PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2002: 343-350.
9. Joseph N., III, DDS. The use of botulinum toxin in cosmetic facial surgery. *Oral and Maxillofacial Surgery Clinics of North America* 2000.
10. Frank S, John M, James R. Treatment of severe post-traumatic bruxism with botulinum toxin-A: Case report. *J Oral Maxillofac Surg* 2002; 60: 115-117.
11. Joseph N. Botulinum toxin A: A review of 1,085 oral and maxillofacial patient treatments. *J Oral Maxillofac Surg* 2003; 61: 317-324.
12. Martinez P, Ruiz E. Recurrent temporomandibular joint dislocation treated with botulinum toxin: Report of 3 cases. *J Oral Maxillofac Surg February* 2004; 62(2).
13. Herzog W, Leonard TR. The history dependence of force production in mammalian skeletal muscle following stretch-shortening and shortening-stretch cycles. *Journal of Biomechanics* 2000; 33: 531-542.
14. Quartarone A, Giralda P, Di Lazzaro V, Majorana G, Battaglia F, Messina C. Short latency trigemino-sternocleidomastoid response in muscles in patients with spasmodic torticollis and blepharospasm. *Clinical Neurophysiology* 2000; 111: 1672-1677.
15. Hussain G, Manktelow RT, Tomat LR. Depressor labii inferioris resection: an effective treatment for marginal mandibular nerve paralysis. *The British Association of Plastic Surgeons* 2004; 57: 502-510.
16. de Séze MP, de Séze M, Dehail P, Joseph PA, Lavignolle B, Barat M, Mazaux JM. Toxine botulique A et douleurs musculosquelettiques. Botulinum toxin A and musculoskeletal pain. Service de médecine physique et de readaptation, hospital Tastet-Girard-Pellegrin, CHU de Bordeaux France. Available online 13 August 2003.
17. Dirk D. Prólogo de Michel F. Masson Doyma México. 1er Ed. 2003. Tratamiento con toxina botulínica
18. Jeffre P. 4ª Ed. Harcourt brace 1999 España. Tratamiento de oclusión y afecciones temporomandibulares.
19. Christopher F. *Clinical Applications Botulinum Toxin: Implications for Pain Management*.
20. Welden B. *Clinical management of temporomandibular disorders*. Year Book Medical Publishers, Inc. Chicago London. 1er ed. 1982.

21. Stephen B. Chronic temporomandibular joint arthralgia. *Oral and Maxillofacial Surgery Clinics of North America*.
22. Hartmut G. Botulinum toxin A in pain management: Mechanisms of action and rationale for optimum use. In: Jost WH (ed): *Botulinum toxin in painful diseases*. Pain Headache. Basel, Karger, Kiel Pain Clinic, Kiel, Germany. 2003; 14: 14-22.
23. Christopher R. Clinical Applications of Botulinum Toxin: Implications for Pain Management. Colorado Neurological Institute, Englewood, Colorado, USA. *Pain Digest* 1998; 8(6): 342-345.
24. Mitchell F, William B, Andrew B, Lawrence S, Janice M. *Botulinum toxin type A Botox® for pain and headache*. Philadelphia PA: Lippincott Williams & Wilkips; 2002: 233-250.
25. López del V, Castro G. *Toxina botulínica: Aplicaciones terapéuticas*. Masson. 1 Ed. 2002.
26. Bell WE. *Temporomandibular disorders*. ed 3, Chicago. Year Book Medical Publishers. 1990: 60-61.
27. Christensen LV, Mohamed SE, Harrison JD. Delayed onset of masseter muscle pain in experimental tooth clenching. *J Prosthetic Dent* 1982; 48(5): 579-84.
28. Laskin DM. Etiology of the pain-dysfunction syndrome. *J Am Dent Assoc* 1969; 79(1): 147-53.
29. Travell JG, Rinzler SH. The myofascial genesis of pain. *Post Grad Med* 1952;11: 425-34.
30. Simons DG, Travell JG. Myofascial trigger points, a possible, explanation. *Pain* 1981; 10(1): 106-9.

Dirección para correspondencia:

Agueda Arellano Flores
José Ma. Velasco Núm. 110,
Int. 104 B
Col. San José Insurgentes
03900 México D.F.
cmfagueda@yahoo.com.mx
0445518184809