

# Revista Odontología

UNIVERSIDAD CENTRAL DEL ECUADOR

## Mecanismos de acción del bótox en el tratamiento del bruxismo: revisión bibliográfica

Mechanisms of action of Botox in the treatment of bruxism:  
literature review

Artículo de revisión

Laura Daniela Alonso Cardenas  

Universidad Hemisferios  
Quito, Ecuador

María José Burbano Balseca  

Universidad Hemisferios  
Quito, Ecuador

DOI: <https://doi.org/10.29166/od.v28i1.9155>

**Forma sugerida de citar en Vancouver:** Alonso Cardenas LD, Burbano Balseca MJ. Mecanismos de acción del bótox en el tratamiento del bruxismo: revisión bibliográfica. Revista Odontología. 2026;28(1).

### Resumen

**Introducción:** La toxina botulínica tipo A (BoNT-A) se emplea como alternativa terapéutica en el manejo del bruxismo, un trastorno caracterizado por la hiperactividad de los músculos masticatorios que provoca dolor orofacial y desgaste dental. Su mecanismo de acción se basa en la inhibición de la liberación de acetilcolina en la unión neuromuscular, aunque evidencia reciente sugiere efectos neurobiológicos centrales. **Objetivo:** Analizar de manera sistemática los mecanismos de acción periféricos y centrales de la toxina botulínica tipo A en el tratamiento del bruxismo. **Materiales y métodos:** Se realizó una revisión sistemática de la literatura mediante búsquedas en PubMed, SciELO y Web of Science (WoS), utilizando los términos “toxina botulínica”, “bruxismo” y “botox”. Se seleccionaron 28 artículos publicados entre 2020 y 2025 que evaluaron los efectos clínicos y neurofisiológicos de la BoNT-A en pacientes con bruxismo. **Resultados:** La evidencia demuestra que la BoNT-A produce parálisis muscular temporal y atrofia reversible de los músculos mandibulares, reduciendo la fuerza y el tono muscular asociados a la actividad bruxista. El efecto clínico presenta una duración promedio de tres a seis meses, según dosis y precisión en la aplicación. Además, se describe un posible transporte retrógrado hacia el sistema nervioso central, con modulación de la excitabilidad neuronal y del control motor. **Conclusiones:** La toxina botulínica tipo A es un tratamiento seguro y efectivo para el bruxismo, con mecanismos periféricos y centrales, aunque se requieren estudios adicionales para optimizar los protocolos y evaluar efectos a largo plazo.

**Palabras clave:** toxina botulínica, bruxismo, bótox.

### Abstract

**Introduction:** Botulinum toxin type A (BoNT-A) is used as a therapeutic alternative in the management of bruxism, a disorder characterized by hyperactivity of the masticatory muscles that causes orofacial pain and tooth wear. Its mechanism of action is based on the inhibition of acetylcholine release at the neuromuscular junction, although recent evidence suggests central neurobiological effects. **Objective:** To systematically analyze the peripheral and central mechanisms of action of botulinum toxin type A in the treatment of bruxism. **Materials and methods:** A systematic literature review was conducted using PubMed, SciELO, and Web of Science (WoS) searches with the terms “botulinum toxin,” “bruxism,” and “Botox.” Twenty-eight articles published between 2020 and 2025 that evaluated the clinical and neurophysiological effects of BoNT-A in patients with bruxism were selected. **Results:** Evidence demonstrates that BoNT-A produces temporary muscle paralysis and reversible atrophy of the mandibular muscles, reducing the strength and muscle tone associated with bruxism. The clinical effect lasts an average of three to six months, depending on the dose and precision of application. Furthermore, a possible retrograde transport to the central nervous system is described, with modulation of neuronal excitability and motor control. **Conclusions:** Botulinum toxin type A is a safe and effective treatment for bruxism, with both peripheral and central mechanisms, although further studies are needed to optimize protocols and evaluate long-term effects.

**Keywords:** botulinum toxin, bruxism, botox.

## Introducción

La salud bucodental influye significativamente en la calidad de vida, no solo desde el punto de vista estético y funcional, sino también en el ámbito psicosocial, el bruxismo, un hábito parafuncional común en la población, causa desgaste dental y disfunciones temporomandibulares, siendo una fuente habitual de dolor miofascial y motivo frecuente de consulta odontológica (1). Los trastornos temporomandibulares tienen un origen multifactorial, en el que confluyen factores musculares, anatómicos y emocionales, destacando el papel del estrés como desencadenante principal, estas alteraciones impactan negativamente en la movilidad mandibular y el bienestar general (2). El bruxismo, al ser una actividad involuntaria de etiología compleja, implica tanto aspectos odontológicos como psicológicos, como la ansiedad, que contribuyen al deterioro del sistema estomatognático (3). En adolescentes, esta disfunción mandibular es especialmente prevalente y se manifiesta a través de movimientos repetitivos sin función aparente, comprometiendo la salud oral y generando posibles secuelas si no se trata a tiempo (4).

La maloclusión dental, influida por factores genéticos y hábitos como la respiración bucal, compromete la estética y función del sistema estomatognático, siendo su tratamiento ortodóntico costoso y centrado en corregir desarmonías y eliminar hábitos perjudiciales; además, puede asociarse a disfunción temporomandibular, cuyos síntomas afectan la calidad de vida y exigen un enfoque multidisciplinario (5). El bruxismo es una actividad parafuncional con hiperactividad de los músculos masticatorios, cuyo origen multifactorial está más relacionado con el estrés y la ansiedad que con la maloclusión, lo que también demanda una intervención integral (6). Este hábito genera desgaste dental, dolor musculoesquelético y disfunción temporomandibular, mientras que la toxina botulínica tipo A ofrece una opción terapéutica eficaz al bloquear la liberación de acetilcolina, reduciendo así la actividad muscular y mejorando la calidad de vida del paciente (7).

El uso de toxina botulínica tipo A en el tratamiento del bruxismo representa una alternativa eficaz frente a las limitaciones de las férulas, ya que inhibe temporalmente los músculos al bloquear los canales de calcio en las terminaciones nerviosas (8). Su aplicación precisa en músculos como el masetero, realizada por profesionales en armonización orofacial, permite reducir la tensión muscular, aliviar el dolor y prevenir el desgaste dental de

manera segura y personalizada (9). Esta revisión tiene como objetivo analizar los mecanismos de acción del bótox en el tratamiento del bruxismo, abordando su efecto neurofisiológico, influencia en la actividad muscular, dosificación, duración del tratamiento, así como sus beneficios, limitaciones y consideraciones clínicas, con base en estudios publicados entre 2020 y 2025.

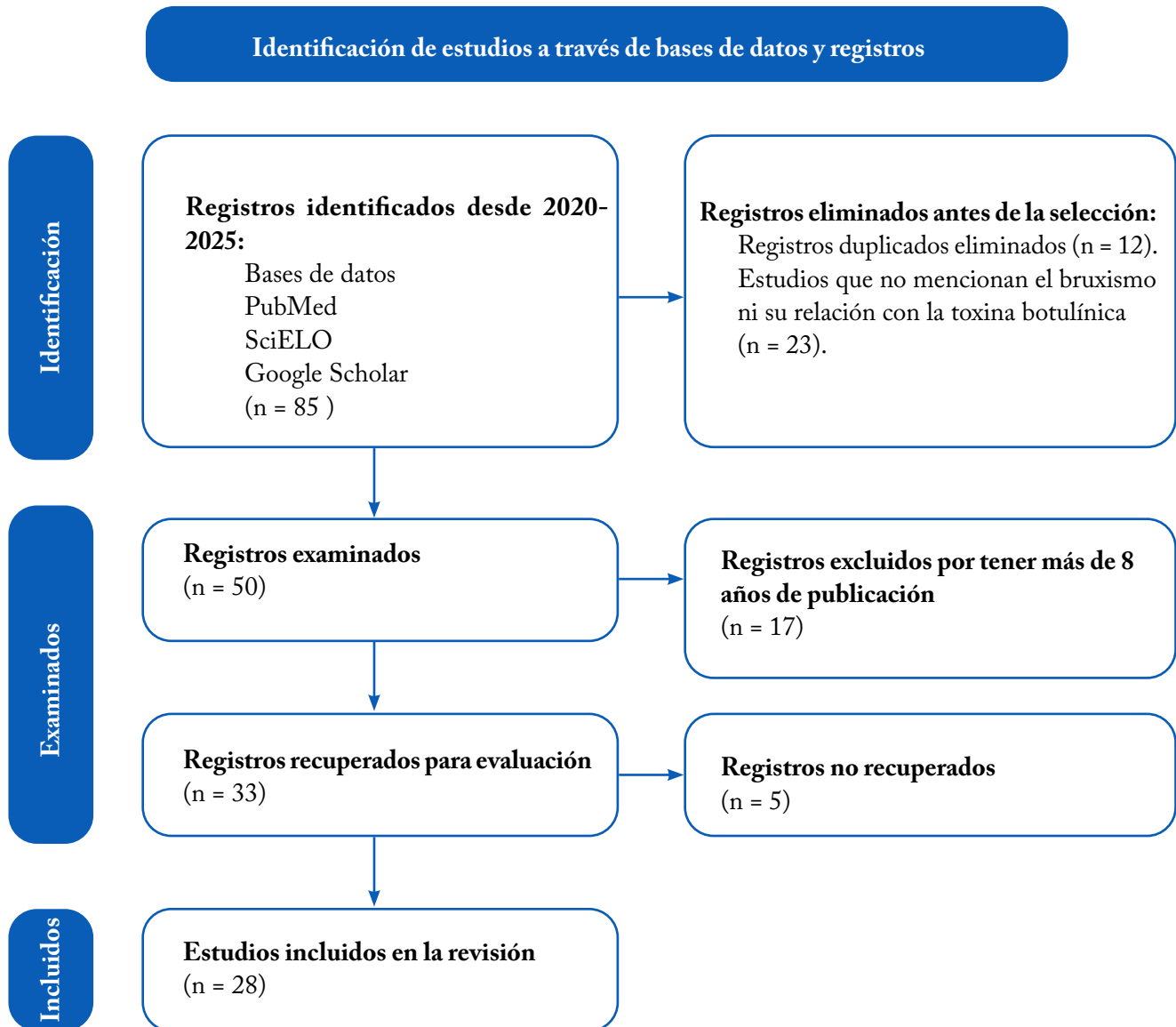
## Materiales y métodos

Esta revisión de literatura se elaboró siguiendo las recomendaciones de la guía PRISMA, con el objetivo de analizar los mecanismos de acción de la toxina botulínica tipo A (BoNT-A) en el tratamiento del bruxismo, considerando sus efectos neurofisiológicos, aplicaciones clínicas, posibles efectos adversos y proyecciones terapéuticas.

Se realizó una búsqueda sistemática de artículos científicos publicados entre los años 2020 y 2025 en las bases de datos PubMed, SciELO y Web of Science (WoS). Para la identificación de información relevante, se emplearon combinaciones de palabras clave en español e inglés, incluyendo “toxina botulínica”, “bruxismo”, “BoNT-A” y “botox”. En PubMed, la estrategia de búsqueda se formuló mediante operadores booleanos: (“botulinum toxin” OR “BoNT-A” OR “botox”) AND (“bruxism” OR “bruxismo”). En SciELO y Web of Science, la búsqueda se realizó utilizando términos equivalentes para localizar estudios relacionados con la aplicación de la toxina botulínica en el manejo del bruxismo.

Se incluyeron artículos disponibles en texto completo, publicados entre 2020 y 2025, en idioma español o inglés, que abordaran de manera directa la relación entre la toxina botulínica tipo A y el manejo clínico del bruxismo desde una perspectiva odontológica o neurofisiológica. Se excluyeron artículos duplicados, estudios sin aplicación clínica directa, investigaciones centradas en otros usos del bótox ajenos al sistema estomatognático, así como publicaciones fuera del ámbito odontológico o neurofisiológico.

La identificación, selección y evaluación de los estudios fueron realizadas de forma independiente por dos revisores. El proceso incluyó la evaluación de títulos, resúmenes y textos completos. Tras identificar 85 artículos en las bases de datos consultadas y aplicar de manera consensuada los criterios de inclusión y exclusión, se incluyeron finalmente 28 estudios que cumplieron con los criterios metodológicos establecidos.



**Figura 1.** Diagrama de flujo Prisma.

## Resultados

El bruxismo constituye un trastorno funcional caracterizado por la actividad masticatoria involuntaria, manifestada mediante el apretamiento o rechinar dentario, capaz de comprometer la función oclusal, la integridad dental y la salud de los músculos masticatorios. Su etiología es multifactorial e incluye factores psicológicos, como el estrés y la ansiedad, factores neurológicos asociados a alteraciones en los patrones de sueño y en la regulación de la actividad muscular, así como factores locales relacionados con la oclusión dentaria, la postura mandibular y los hábitos parafuncionales. Desde el punto de vista clínico, se distingue

entre bruxismo diurno, vinculado a hábitos de apretamiento durante la vigilia y a tensiones emocionales, y bruxismo nocturno, que ocurre durante el sueño y se asocia a microdespertares y activación autonómica, diferenciación que resulta clave para orientar estrategias terapéuticas específicas (9).

El abordaje terapéutico del bruxismo se organiza de manera progresiva según el nivel de invasividad del tratamiento y la severidad de la hiperactividad muscular. Inicialmente se priorizan la modificación de hábitos, la educación en

higiene del sueño y las terapias conductuales, complementadas con fisioterapia y técnicas de relajación. En casos de persistencia, se recurre a tratamientos farmacológicos convencionales; mientras que en situaciones de hiperactividad muscular severa, la toxina botulínica tipo A se emplea como una alternativa eficaz al bloquear la liberación presináptica de acetilcolina y generar una parálisis muscular reversible. Su aplicación, con dosis que oscilan entre 25 y 50 unidades en músculos como el masetero, temporal o pterigoideo lateral, requiere una localización precisa de los puntos gatillo. El efecto clínico aparece entre el tercer y quinto día y puede mantenerse entre tres y seis meses, siendo recomendable su uso combinado con férulas miorelajantes rígidas en casos complejos para optimizar la protección y la estabilidad funcional (10).

#### *Interferencia del bótox en la liberación de acetilcolina en la placa neuromuscular*

La toxina botulínica tipo A bloquea la liberación de acetilcolina en la placa neuromuscular al inhibir el proceso de exocitosis y evitar que las vesículas descarguen su contenido en la unión sináptica lo que genera una parálisis muscular temporal debido a la ausencia de señal de contracción en las fibras musculares, este efecto es reversible ya que con el tiempo se forman nuevos brotes axónicos que restablecen la función colinérgica, la duración y grado de parálisis dependen de la dosis aplicada y del volumen utilizado, clínicamente se observa una disminución del tono y de la actividad muscular lo cual resulta útil en cuadros de hiperactividad muscular, siendo fundamental una aplicación precisa para optimizar resultados y reducir riesgos, además puede influir sobre fibras intrafusales modulando reflejos y contribuyendo a la reducción de la espasticidad lo que respalda su aplicación en múltiples patologías musculares (11).

Tras su administración, la toxina botulínica ingresa a la terminal nerviosa mediante un proceso de endocitosis mediado por su cadena pesada. Posteriormente, la cadena ligera se libera en el citosol tras la ruptura del puente disulfuro y degrada las proteínas SNARE, esenciales para la fusión de las vesículas sinápticas con la membrana celular. Este mecanismo bloquea la liberación de acetilcolina en la hendidura sináptica, generando una parálisis muscular que se manifiesta a los pocos días, alcanza su máximo efecto entre la segunda y tercera semana y se mantiene aproximadamente durante tres meses, hasta que las terminales nerviosas regeneran

nuevas conexiones. La precisión en la técnica de aplicación resulta determinante para garantizar la eficacia terapéutica y minimizar efectos no deseados (12).

#### *Efecto del bótox sobre la contracción muscular y reducción de la fuerza masticatoria*

La toxina botulínica tipo A inhibe la liberación de acetilcolina en la unión neuromuscular produciendo parálisis temporal y atrofia muscular que en los músculos masticatorios reduce la contracción y disminuye la fuerza de mordida, estudios clínicos indican una caída de hasta el 20 % en la fuerza máxima tras su aplicación, la atrofia se intensifica con inyecciones repetidas provocando una reducción prolongada del grosor muscular especialmente en el masetero, mientras que dosis únicas ocasionan una disminución reversible del rendimiento, las aplicaciones múltiples pueden generar efectos adversos severos que incluyen alteraciones histológicas y pérdida de tejido contráctil (13).

Al bloquear la liberación de acetilcolina en la unión neuromuscular, la toxina botulínica tipo A produce parálisis temporal y atrofia muscular que afecta la contracción en los músculos masticatorios y reduce la fuerza de mordida, estudios clínicos han mostrado una disminución de hasta un 20 % en la fuerza máxima tras la aplicación, la atrofia se agrava con inyecciones repetidas causando una reducción prolongada del grosor muscular, especialmente en el masetero, mientras que dosis únicas provocan un efecto reversible, las aplicaciones múltiples pueden desencadenar efectos adversos severos como alteraciones histológicas y pérdida de tejido contráctil (14).

#### *Modulación del tono muscular mandibular mediante la inhibición presináptica*

Mediante la inhibición presináptica en la unión neuromuscular, la toxina botulínica tipo A modula el tono muscular mandibular al bloquear la liberación de acetilcolina necesaria para la contracción de los músculos masticatorios, este mecanismo reduce la actividad contráctil y la resistencia frente a movimientos involuntarios, lo que atenúa la hiperactividad presente en el bruxismo y contribuye a disminuir el tono basal mandibular generando un entorno funcional más estable con menor desgaste articular y dental (15).

Como estrategia terapéutica en el manejo de disfunciones neuromusculares, la modulación del tono mandibular mediante inhibición presináptica busca reducir la hiperactividad de los músculos mandibulares



a través del control de los impulsos aferentes que llegan a la motoneurona, al disminuir la excitabilidad de las motoneuronas alfa se favorece una regulación del tono que permite patrones motores más coordinados y funcionales, esta técnica se integra en abordajes como el método Bobath para mejorar el control postural orofacial y optimizar funciones como la deglución, la movilidad mandibular y la articulación del lenguaje (16).

#### *Impacto del bótox en las vías aferentes y eferentes del sistema nervioso central*

Mediante la inhibición presináptica en la unión neuromuscular, la toxina botulínica regula el tono muscular mandibular al bloquear la liberación de acetilcolina y detener temporalmente la señal responsable de la contracción excesiva, este efecto es clave en el manejo del bruxismo donde la tensión prolongada del masetero y temporal genera dolor y desgaste dental, la reducción del tono favorece una relajación funcional de los músculos mandibulares aliviando la presión sobre las estructuras orofaciales y permitiendo la recuperación del equilibrio neuromuscular con un efecto reversible y ajustable según la dosis que posibilita un tratamiento personalizado y poco invasivo (17).

Al intervenir en la unión neuromuscular, la toxina botulínica tipo A modula el tono mandibular al inhibir presinápticamente la liberación de acetilcolina mediante la escisión de proteínas SNARE responsables de la exocitosis vesicular, esta acción bloquea la transmisión colinérgica y reduce la hiperactividad de músculos como el masetero, el temporal y el pterigoideo lateral vinculados al bruxismo, su efecto es localizado reversible y dependiente de la dosis lo que permite un control preciso del tono muscular, además se ha observado un posible transporte retrógrado hacia estructuras centrales que amplía su alcance terapéutico haciendo de esta toxina una opción eficaz segura y mínimamente invasiva para restablecer el equilibrio neuromuscular mandibular (18).

#### *Cambios en la excitabilidad motora tras la aplicación de toxina botulínica*

Tras su aplicación intramuscular, la toxina botulínica tipo A bloquea la liberación de acetilcolina generando una parálisis flácida periférica aunque investigaciones recientes han evidenciado que su acción se extiende más allá de la unión neuromuscular mediante un transporte retrógrado hacia las motoneuronas espinales lo cual modifica la excitabilidad neuronal con aumento en los

reflejos de estiramiento y disminución en la rebase del potencial de acción, además se han identificado cambios plásticos en el segmento inicial del axón junto a una prolongación del AHP y una reducción en los C-boutons colinérgicos que apunta a una disfunción sináptica central, sin alterar el tamaño somático la toxina influye de forma significativa en la modulación de la motoneurona con efectos funcionales sostenidos en el tiempo (19).

Al aplicarse en extremidades inferiores con espasticidad post-ACV, la toxina botulínica tipo A reduce la hiperexcitabilidad motora al disminuir el tono anormal, facilitando así una activación más específica de los grupos musculares durante la marcha con mejoras en la coordinación entre agonistas y antagonistas, aumento en la longitud de zancada y mayor presión del antepié, este tratamiento favorece la redistribución de la carga plantar y mejora el control postural al modificar el tono y la extensibilidad muscular, disminuye además la coactivación patológica y permite movimientos más eficientes, los avances observados en pruebas funcionales como el TUGT reflejan una mejoría en la excitabilidad y función motora destacando la plasticidad neuromuscular inducida por BoNT-A en personas que han sufrido un accidente cerebrovascular (20).

#### *Efecto del bótox en la remodelación muscular y adaptación funcional a largo plazo*

La aplicación de la toxina botulínica tipo A en el tratamiento del bruxismo requiere una identificación precisa de los músculos responsables de la hiperactividad masticatoria para garantizar eficacia y minimizar efectos adversos, los principales músculos objetivo son el masetero, donde la inyección se realiza en la parte central del vientre muscular, evitando la inserción ósea y estructuras adyacentes, y el temporal, donde se recomienda aplicar la toxina en la región anterior y media del músculo, siguiendo la dirección de las fibras, en casos seleccionados puede considerarse la inyección en los músculos pterigoideos medial y lateral, aunque su acceso es más complejo y requiere control electromiográfico para evitar disfunciones, la dosis y número de puntos varían según la severidad del bruxismo, el volumen de cada punto debe distribuirse uniformemente para lograr una relajación balanceada y evitar asimetrías faciales, la precisión anatómica es esencial para maximizar el efecto terapéutico sobre la hiperactividad muscular, reducir la carga mecánica sobre la articulación temporomandibular y optimizar la adaptación funcional del

tejido muscular, constituyendo una herramienta complementaria dentro de un manejo multidisciplinario del bruxismo (21).

Al reducir el volumen del masetero mediante toxina botulínica tipo A se logra una mejora estética en casos de hipertrofia masetérica, aunque esta disminución puede generar compensación funcional en músculos sinérgicos como el temporal, que podría desarrollar hipertrofia secundaria, mayor actividad electromiográfica y fatiga o dolor debido a la adaptación neuromuscular frente a la pérdida de fuerza masetérica, por lo que la evaluación integral es fundamental para comprender el impacto funcional del tratamiento, la inyección se realiza generalmente en 2 a 4 puntos distribuidos a lo largo del vientre central del masetero, evitando inserciones óseas y estructuras adyacentes, mientras que en el músculo temporal se aplican 2 a 3 puntos a lo largo de la región anterior y media siguiendo la orientación de las fibras musculares, estas localizaciones permiten una distribución equilibrada de la toxina, optimizando la relajación muscular y minimizando efectos secundarios, además es crucial valorar el grosor, la función y la sintomatología dolorosa de los músculos masticatorios antes y después del procedimiento para equilibrar los resultados estéticos y funcionales, evitando remodelaciones compensatorias y maximizando la eficacia terapéutica (22).

#### *Relación entre la dosis de bótox y la duración del bloqueo neuromuscular*

La duración del efecto neuromuscular inducido por la toxina botulínica tipo A guarda una relación directa con la dosis administrada y estudios han evidenciado que cantidades mayores como 40 unidades de daxibotulinumtoxinA pueden extender el bloqueo clínico hasta seis meses sin comprometer la seguridad del paciente a diferencia de formulaciones convencionales como onabotulinumtoxinA cuya duración ronda los tres a cuatro meses, esta mayor persistencia del efecto reduce la frecuencia de aplicación y eleva la satisfacción del usuario gracias en parte al péptido estabilizador RTP004 que mejora la bioestabilidad de la toxina, sin embargo la relación entre dosis y duración debe gestionarse cuidadosamente para equilibrar eficacia y riesgos lo que hace esencial el ajuste personalizado en tratamientos estéticos faciales (23).

La duración del bloqueo neuromuscular inducido por la toxina botulínica tipo A se encuentra estrechamente vinculada a la dosis total administrada

independientemente del trastorno tratado ya que un mayor volumen produce una inhibición más prolongada de la liberación de acetilcolina, no obstante existen variaciones entre tipos de toxina donde onaBoNT-A ha mostrado una mayor duración comparado con incoBoNT-A mientras que los efectos de aboBoNT-A dependen de la proporción de conversión utilizada, además factores individuales como la edad la masa muscular y la técnica de aplicación influyen en la duración clínica que en promedio suele ser de dos a tres meses aunque dosis más elevadas pueden extender este periodo de manera significativa (23).

#### *Implicaciones neurofisiológicas del uso repetido de bótox en pacientes con bruxismo*

La actividad bruxística se origina a partir de una interacción compleja entre componentes del sistema nervioso central y periférico involucrando regiones como el tronco encefálico los ganglios basales y la corteza motora donde estudios recientes apuntan a una desregulación de los mecanismos inhibitorios centrales como causa de la hiperactividad muscular involuntaria tanto en formas céntricas como excéntricas del bruxismo, además se ha identificado la implicación de neurotransmisores como dopamina y serotonina en la modulación de esta actividad lo cual respalda la necesidad de tratamientos que consideren no solo los síntomas musculares sino también los circuitos neurológicos subyacentes (24).

El bruxismo se relaciona con una interacción compleja entre centros cerebrales responsables del control motor la regulación emocional y los ritmos del sueño involucrando regiones como el tronco encefálico la corteza motora y los ganglios basales que generan una activación involuntaria de la musculatura masticatoria durante los episodios bruxísticos mientras que el sistema dopaminérgico cumple un papel modulador clave en esta dinámica y las disfunciones neuromusculares derivadas pueden originar patrones repetitivos de contracción mandibular lo que explica su vínculo con trastornos del sueño y estados ansiosos favoreciendo así el desarrollo de abordajes terapéuticos más específicos como intervenciones neurofarmacológicas o estrategias clínicas personalizadas (25).

#### *Abordaje del bruxismo*

El abordaje del bruxismo debe contemplar estrategias psicológicas y farmacológicas de manera complementaria, desde la perspectiva psicológica, se prioriza la educación del paciente, la identificación de factores

estresantes y la implementación de técnicas de manejo del estrés como la terapia cognitivo-conductual, la relajación progresiva y la reestructuración de hábitos parafuncionales, estas intervenciones buscan disminuir la tensión emocional que contribuye a la hiperactividad muscular, paralelamente, el abordaje farmacológico periférico surge como una herramienta intermedia eficaz, especialmente cuando los métodos físicos o conductuales no generan mejoría sostenida, el uso de relajantes musculares y analgésicos permite reducir la rigidez, el dolor y la hiperactividad muscular, mientras que ciertos antiinflamatorios y antibióticos como los macrólidos, con efectos inmunomoduladores, resultan útiles en contextos inflamatorios que agravan el cuadro clínico, esta intervención incluye también la identificación y manejo de puntos gatillo miofasciales, zonas hiperirritables dentro del músculo esquelético que al activarse generan dolor referido y disfunción, por lo tanto, el abordaje psicológico y farmacológico se concibe como un eje fundamental en el manejo del bruxismo, orientado a preservar la funcionalidad del sistema masticatorio y el bienestar del paciente (26).

El tratamiento con férulas oclusales es una intervención comúnmente prescrita para pacientes con bruxismo, diseñada para proteger la dentición y modular la actividad muscular, sin embargo, la evidencia sobre su efectividad es limitada y controvertida, revisiones sistemáticas recientes han señalado que no existe suficiente respaldo para afirmar que las férulas prevengan el desgaste dental, reduzcan la actividad de bruxismo o mejoren los síntomas asociados, comparadas con ausencia de tratamiento, otros dispositivos intraorales, terapias farmacológicas o conductuales, la calidad metodológica de los estudios existentes es generalmente baja a moderada, con deficiencias en la aleatorización, la asignación de grupos y el riesgo de sesgo, lo que subraya la necesidad de ensayos clínicos bien diseñados para evaluar de manera confiable la eficacia de las férulas en distintos tipos de bruxismo y en subgrupos específicos de pacientes (27).

El abordaje psicológico del bruxismo se centra en la modulación de los factores emocionales y del estrés que contribuyen a la hiperactividad de los músculos masticatorios, considerando que la activación crónica del eje hipotálamo-hipofisario-suprarrenal y la disfunción de las vías dopaminérgicas mesocorticales y mesolímbicas aumentan la excitabilidad de las neuronas motoras del trigémino, perpetuando la actividad parafuncional, las estrategias más empleadas incluyen

la terapia cognitivo-conductual, orientada a identificar y modificar pensamientos y comportamientos estresantes, técnicas de relajación progresiva y respiración controlada para disminuir la activación simpática, biofeedback para entrenar el control de la actividad muscular involuntaria y programas de manejo del estrés enfocados en la reducción de la ansiedad y la carga alostática, estas intervenciones buscan restaurar la homeostasis neuroendocrina, disminuir la hiperactividad muscular y prevenir las complicaciones asociadas al bruxismo, constituyendo un pilar fundamental dentro de un enfoque multidisciplinario que integra fisioterapia, farmacología y manejo conductual (28).

## Discusión

Los hallazgos de esta revisión confirman que la toxina botulínica tipo A ejerce su efecto terapéutico en el bruxismo principalmente mediante la inhibición de la liberación de acetilcolina en la placa neuromuscular, a través de la degradación de las proteínas SNARE, lo que interrumpe la exocitosis vesicular y genera una parálisis muscular temporal y reversible. Este efecto periférico ha sido ampliamente descrito y explica la disminución del tono y la actividad muscular observada clínicamente. Sin embargo, limitar la interpretación de la eficacia de la BoNT-A únicamente a este mecanismo resulta insuficiente para comprender su impacto terapéutico global.

Desde el punto de vista clínico, diversos estudios han demostrado que la reducción de la actividad muscular se acompaña de una disminución significativa de la fuerza masticatoria, con reportes de reducciones cercanas al 20 %, especialmente a nivel del músculo masetero. Asimismo, la duración del efecto clínico se encuentra estrechamente relacionada con el tipo de toxina y la dosis administrada. En este contexto, se ha descrito que dosis elevadas de daxibotulinumtoxinA, cercanas a 40 unidades, pueden prolongar el bloqueo neuromuscular hasta seis meses, mientras que formulaciones como onabotulinumtoxinA e incobotulinumtoxinA presentan una duración promedio de tres a cuatro meses con dosis habituales aplicadas en masetero y músculo temporal. Estos hallazgos evidencian la necesidad de estandarizar protocolos según el tipo de toxina y la musculatura involucrada, aspecto aún insuficientemente abordado en la literatura.

Uno de los aportes más relevantes y novedosos identificados en esta revisión es la evidencia creciente

del transporte retrógrado de la toxina botulínica hacia el sistema nervioso central y su capacidad para modular la excitabilidad de los circuitos motores aferentes y eferentes. Este mecanismo sugiere que la BoNT-A no solo actúa a nivel periférico, sino que también influye en la reorganización del control motor central, lo cual podría explicar su eficacia en pacientes con bruxismo de origen neurológico o con alta carga central. Desde una perspectiva clínica, este hallazgo abre nuevas posibilidades terapéuticas, pero también plantea interrogantes relevantes sobre la seguridad, la dosificación óptima y la necesidad de protocolos más conservadores para evitar efectos neurológicos no deseados.

En cuanto a los efectos adversos y limitaciones, la principal preocupación radica en la escasez de estudios que evalúen los efectos a largo plazo de aplicaciones repetidas. La atrofia muscular progresiva, las posibles adaptaciones compensatorias en músculos sinérgicos y la alteración sostenida de la biomecánica mandibular son aspectos que requieren un análisis crítico y seguimiento prolongado. Esta limitación debe ser considerada con cautela, especialmente en tratamientos crónicos.

Al comparar la BoNT-A con otras terapias convencionales como las férulas oclusales, cuya eficacia continúa siendo controvertida y dependiente de la adherencia del paciente, la toxina botulínica emerge como una alternativa eficaz y predecible. No obstante, su uso debe reservarse para casos bien indicados y sustentarse en una comprensión integral de sus mecanismos periféricos y centrales, así como de sus riesgos potenciales.

## Conclusión

Este estudio permitió cumplir el objetivo de analizar los mecanismos de acción de la toxina botulínica tipo A en el tratamiento del bruxismo, evidenciando que su efecto terapéutico se sustenta en la inhibición presináptica de la liberación de acetilcolina, lo que reduce la hiperactividad muscular mandibular y modula el tono muscular de forma reversible. Desde el punto de vista neurofisiológico, la evidencia analizada demuestra que la toxina botulínica ejerce una acción periférica directa sobre la placa neuromuscular y, adicionalmente, puede influir en la excitabilidad de los circuitos sensoriomotores centrales mediante mecanismos de transporte retrógrado. Clínicamente, estos efectos se traducen en una disminución significativa de la actividad muscular, del dolor asociado y de la fuerza masticatoria, con una duración del efecto dependiente de la dosis, el tipo de

toxina y la técnica de aplicación, generalmente entre tres y seis meses. No obstante, el uso de la toxina botulínica presenta limitaciones, principalmente relacionadas con la escasez de evidencia sobre sus efectos a largo plazo y el riesgo de atrofia muscular con aplicaciones repetidas, lo que exige una adecuada selección de pacientes, una dosificación individualizada y una valoración clínica cuidadosa para maximizar sus beneficios y minimizar posibles efectos adversos.

## Referencias

1. Paredes V, Vallejo L, García A. Tratamiento no farmacológico para el bruxismo. Revisión bibliográfica. Polo del Conocimiento [Internet]. 2022 Nov 15 [cited 2025 Jun 19];7(11):965–79. <https://polodelconocimiento.com/ojs/index.php/es/article/view/4900>
2. Padilla F, Lemache L, Luna D, García I, Molina C. Trastornos temporomandibulares según el nivel de estrés entre estudiantes de odontología de una universidad ecuatoriana. Odontologia (Lima) [Internet]. 2025 Jan 30 [cited 2025 Aug 3];27(1):31–7. <https://revistadigital.uce.edu.ec/index.php/odontologia/article/view/7584/9975>
3. Romero CS, Andrade JV, Zambrano DAC, Sánchez RJS. Enfoque interdisciplinario en el diagnóstico y tratamiento del bruxismo en individuos con dentición permanente. Polo del Conocimiento [Internet]. 2022 Dec 2 [cited 2025 Aug 3];7(12):69–86. <https://polodelconocimiento.com/ojs/index.php/es/article/view/4982>
4. Andramunio DAR, Vallejo L. Correcciones parafuncionales a nivel bucal y neural: Revisión Literaria. Odontologia (Lima) [Internet]. 2025 Jul 12 [cited 2025 Aug 3];27(2):115–20. <https://revistadigital.uce.edu.ec/index.php/odontologia/article/view/7974>
5. Chinizaca PNP, Chinizaca PNP, Ortiz SAR. Efectividad de las técnicas de modificación conductual de pacientes pediátricos en procedimientos odontológicos con anestesia. Polo del Conocimiento [Internet]. 2024 Mar 13 [cited 2025 Jul 20];8(8):2798–816. <https://polodelconocimiento.com/ojs/index.php/es/article/view/6752>



6. Elias M, Silveira A, Ramos RR. Uso da Toxina Botulínica em Casos de Bruxismo: Uma Revisão Atualizada. *Revista Ibero-Americana de Humanidades, Ciências e Educação* [Internet]. 2022 May 31 [cited 2025 Aug 3];8(5):1097–107. <https://periodicorease.pro.br/rease/article/view/5389>
7. Ferreira D, Cléber M, Teles T. O Uso da Toxina Botulínica no Controle do Bruxismo: Revisão de Literatura. *Revista Ibero-Americana de Humanidades, Ciências e Educação* [Internet]. 2023 Nov 27 [cited 2025 Aug 3];9(10):5553–65. <https://periodicorease.pro.br/rease/article/view/12179>
8. Andrade LGR, Orellana MES, Vintimilla M de LL. Toxina botulínica vs otros métodos alternativos como opción para el tratamiento de pacientes con bruxismo: Revisión sistemática. *Research, Society and Development* [Internet]. 2022 Jun 26 [cited 2025 Aug 3];11(8):e47011831152–e47011831152. <https://rsdjournal.org/rsd/article/view/31152>
9. Angelica A, Vieira P, Suguihara RT, Pilon Muknicka D. Tratamento coadjuvante da toxina botulínica no bruxismo. *Research, Society and Development* [Internet]. 2023 Aug 6 [cited 2025 Aug 3];12(8):e1512842852–e1512842852. <https://rsdjournal.org/rsd/article/view/42852>
10. Lal SJ, Sankari A, Kurt K, Weber D. Bruxism Management. *StatPearls* [Internet]. 2024 May 1 [cited 2025 Aug 5]; <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK482466/>
11. Thomas DC, Patel J, Kumar SS, Dakshinamoorthy J, Greenstein Y, Ravindran HK, et al. Sleep related bruxism—comprehensive review of the literature based on a rare case presentation. *Front Oral Maxillofac Med* [Internet]. 2024 Mar 10 [cited 2025 Aug 5];6(0). Available from: <https://fomm.amegrouops.org/article/view/67995/html>
12. Nájera D, Pérez J, Mendiola A. Toxina botulínica en el tratamiento del síndrome de dolor miofasial. *Revista de la Sociedad Española del Dolor*. 2021;28.
13. Rezende L, Barbosa Câmara-Souza M, Sanchez-Ayala A, Blass R, Carbone AC, Manso AC, et al. Exploring botulinum toxin's impact on masseter hypertrophy: a randomized, triple-blinded clinical trial. *Sci Rep* [Internet]. 2024 Dec 1 [cited 2025 Aug 3];14(1):1–9. Available from: <https://www.nature.com/articles/s41598-024-65395-5>
14. Clavijo Silva CA, Fiallos Hugo SL, Ortiz González JL, Pallo Sarabia MS. Use of botulinum toxin for the treatment of bruxism. *Interamerican Journal of Health Sciences*. 2024 Jul 22;4:87.
15. Ganguly J, Kulshreshtha D, Almotiri M, Jog M. Muscle Tone Physiology and Abnormalities. *Toxins (Basel)* [Internet]. 2021 [cited 2025 Aug 3];13(4):282. <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC8071570/>
16. Espinoza J, Montes R, Espinoza J, Montes R. Eficacia de la técnica de inhibición de tono muscular y de patrones de movimiento anormales en niños con alteraciones neurológicas. *Conrado* [Internet]. 2021 [cited 2025 Aug 3];17(78):240–5. [http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1990-86442021000100240&lng=es&nrm=iso&tlng=es](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1990-86442021000100240&lng=es&nrm=iso&tlng=es)
17. Luvisetto S. Botulinum Toxin and Neuronal Regeneration after Traumatic Injury of Central and Peripheral Nervous System. *Toxins* 2020, Vol 12, Page 434 [Internet]. 2020 Jul 2 [cited 2025 Aug 3];12(7):434. <https://www.mdpi.com/2072-6651/12/7/434/htm>
18. Li Y, Liu T, Luo W. Botulinum Neurotoxin Therapy for Depression: Therapeutic Mechanisms and Future Perspective. *Front Psychiatry*. 2021 Apr 23;12:584416.
19. Jensen DB, Klingenberg S, Dimintyanova KP, Wienecke J, Meehan CF. Intramuscular Botulinum toxin A injections induce central changes to axon initial segments and cholinergic boutons on spinal motoneurons in rats. *Sci Rep* [Internet]. 2020 Dec 1 [cited 2025 Aug 3];10(1):1–10. <https://www.nature.com/articles/s41598-020-57699-z>
20. Yu HX, Liu SH, Wang ZX, Liu C Bin, Dai P, Zang DW. Efficacy on gait and posture control after botulinum toxin A injection for lower-limb spasticity treatment after stroke: A randomized controlled trial. *Front Neurosci*. 2023 Jan 16;16:1107688.

21. Chen P, Chen Z, Mitchell C, Gao J, Chen L, Wang A, et al. Intramuscular injection of Botox causes tendon atrophy by induction of senescence of tendon-derived stem cells. *Stem Cell Res Ther* [Internet]. 2021 Dec 1 [cited 2025 Aug 3];12(1):1–13. <https://stemcellres.biomedcentral.com/articles/10.1186/s13287-020-02084-w>
22. de Souza Nobre BB, de Oliveira Resende Machado L, Poluha RL, Câmara-Souza MB, Carbone AC, de Almeida AM, et al. Temporalis Muscle Changes Following Botulinum Toxin A Injections in Masseter Hypertrophy Patients: A Randomized Triple-Blinded Trial. *Aesthetic Plast Surg* [Internet]. 2024 Oct 1 [cited 2025 Aug 3];48(19):3979–87. <https://link.springer.com/article/10.1007/s00266-024-04064-4>
23. Bertucci V, Solish N, Kaufman-Janette J, Yoelin S, Shamban A, Schlessinger J, et al. Daxibotulinum-toxinA for Injection has a prolonged duration of response in the treatment of glabellar lines: Pooled data from two multicenter, randomized, double-blind, placebo-controlled, phase 3 studies (SAKURA 1 and SAKURA 2). *J Am Acad Dermatol* [Internet]. 2020 Apr 1 [cited 2025 Aug 3];82(4):838–45. <https://www.jaad.org/action/showFullText?pii=S0190962219324594>
24. Uchima K, Aliaga A, Li P. The neural substrates of bruxism: current knowledge and clinical implications. *Front Neurol* [Internet]. 2024 [cited 2025 Aug 3];15:1451183. <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC11473305/>
25. Kerna NA, Carsrud NDV, Ngwu DC, Holets HM, Flores J V., Pruitt KD, et al. BOTOX's Mechanism, Diversity Considerations, and Therapeutic Potential in Cosmetic, Medical, and Dental Practice. *European Journal of Medical and Health Research* [Internet]. 2024 May 1 [cited 2025 Aug 3];2(3):154–65. Available from: [https://www.researchgate.net/publication/381225967\\_BOTOX's\\_Mechanism\\_Diversity\\_Considerations\\_and\\_Therapeutic\\_Potential\\_in\\_Cosmetic\\_Medical\\_and\\_Dental\\_Practice](https://www.researchgate.net/publication/381225967_BOTOX's_Mechanism_Diversity_Considerations_and_Therapeutic_Potential_in_Cosmetic_Medical_and_Dental_Practice)
26. George S, Joy R, Roy A. Drug-Induced Bruxism: a Comprehensive Literature Review. *J Adv Oral Res* [Internet]. 2021 Nov 1 [cited 2025 Aug 5];12(2):187–92. <https://journals.sagepub.com/doi/10.1177/2320206821992534>
27. Hardy RS, Bonsor SJ. The efficacy of occlusal splints in the treatment of bruxism: A systematic review. *J Dent* [Internet]. 2021 May 1 [cited 2025 Sep 3];108. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33652054/>
28. Pavlou I, Spandidos D, Zoumpourlis V, Papakosta V. Neurobiology of bruxism: The impact of stress (Review). *Biomed Rep*. 2024 Feb 5;20(4):59.

**Recepción:** 11 de noviembre de 2025

**Revisión:** 28 de noviembre 2025

**Aceptación:** 28 de enero de 2026

**Publicación:** 01 de julio de 2026