

USO DE CARBAMAZEPINA EN EL BRUXISMO

BEATRIZ CEPEDA DE ROMERO*.
FERNANDO ROSAS**.
STELLA DE NIGRINIS**.

carbamazepin (100-400 daily doses). This group showed an improvement of their mental capacity.

The above symptoms and the tendency to normal values of EEG and EMG were together.

RESUMEN

La presente investigación permitió comparar el efecto terapéutico de dos tratamientos en 20 pacientes afectados de bruxismo. En un grupo de 10 pacientes que recibió tratamiento con carbamazepina (100-400 mg/día) desapareció la sintomatología clínica del dolor en los músculos maseteros al despertar, las cefaleas, el sueño pesado; además se observó una excelente concentración mental. Esta mejoría clínica coincidió con la tendencia hacia los valores normales del electroencefalograma (EEG) y del electromiograma (EMG). En el EEG disminuyó notoriamente en cada paciente, la presencia de ondas agudas de 128 μ V de amplitud y de 1/14 - 1/16 seg de duración. En el EMG la duración del período de silencio descendió de 48.1 ms a 35.2 ms en el masetero izquierdo y de 40.9 ms a 25.6 ms en el masetero derecho; la duración de la onda de la unidad motriz también se acortó.

En otro grupo de 10 pacientes que recibió el tratamiento convencional usado por los odontólogos, a base de placas mio-relajantes y de ejercicio de relajación, no desaparecieron los síntomas clínicos; tampoco mejoraron las alteraciones patológicas en el EEG y en el EMG.

SUMMARY

This research work allow us to compare the therapeutic effects of two treatments in twenty patients affected of bruxism.

The symptoms of pain in the masseters muscles, headache, and heavy dreams disappeared when the patients (ten) received

Every patient showed a low in acute waves in EEG from 128 μ V of amplitud and 1/14 - 1/16 sec of lasting. In EMG, the silent period lowered from 48.1 ms to 35.2 ms in the left masseter, and from 40.9 ms to 25.6 ms in the right masseter, as well as the lasting of the motor unit wave showed a short time.

Another group of ten patients had a conventional treatment used by dentists, that consist of muscle relaxing plaque and exercises, didn't have better results neither in EEG nor EMG.

INTRODUCCION

El bruxismo se ha considerado de etiología exclusivamente periférica [1,2,3] y el tratamiento de tipo mecánico [4,5] usado por los odontólogos no ha logrado curar a estos pacientes; por el contrario las lesiones producidas sobre los dientes, el periodonto y la articulación temporo-mandibular progresan.

Una de las formas de bruxismo es de origen central, producido por hiperexcitación de la corteza cerebral parieto-temporo-occipital de origen límbico, originando un síndrome convulsivo demostrado mediante los registros electroencefalográficos [6]. La manifestación clínica más estudiada es la contractura exagerada de los músculos que cierran la boca (masetero, temporal y pterigoideo interno) cuya fuerza se puede relacionar con la duración del período de silencio [7] el cual se encuentra alargado en el registro electromiográfico. Esta investigación pretendió evaluar las respuestas clínica y paraclínica de los bruxómanos al tratamiento con carbamazepina. Se escogió la carbamazepina por su mecanismo de acción a nivel del sistema límbico y por su efecto anticonvulsivante, neurotrópo y psicotrópo [8,9], pero obviamente podrían usarse otros anticonvulsivantes dependiendo de las alteraciones patológicas.

Puesto que la corteza orbitaria y la temporal se encuentran íntimamente vinculadas entre sí, por intermedio del fascículo unciforme y por otras radiaciones con el sistema límbico y el tálamo, los automatismos masticatorios se asocian frecuen-

* Departamento de Farmacia. Facultad de Ciencias. Universidad Nacional de Colombia. A.A. 14490. Santafé de Bogotá. Colombia.

** Universidad Nacional de Colombia, Facultad de Medicina, Departamento de Ciencias Fisiológicas, a.a. 14-490, Santafé de Bogotá.

temente a manifestaciones afectivas y a crisis neurovegetativas. Se sabe que estas crisis están relacionadas con descargas electroencefalográficas de punta onda, de 3 por segundo, de polipuntas ondas o irregulares de puntas y de ondas lentas ubicadas principalmente en el lóbulo temporal [10].

PARTE EXPERIMENTAL

Pacientes y métodos.

La investigación se realizó con 20 pacientes (13 mujeres y 7 hombres), edad de 18-25 años, estudiantes de la Universidad Nacional de Colombia, en Santafé de Bogotá, quienes consultaron al servicio médico-odontológico estudiantil por diferentes síntomas odontológicos, no por bruxismo. Se les hizo diagnóstico odontológico de bruxismo (desgaste dental y dolor masetero), luego se les realizó examen médico completo con electroencefalograma de vigilia, electromiograma para medir la amplitud y la duración de la unidad motriz y del período de silencio. La muestra poblacional se dividió aleatoriamente en dos grupos, el grupo uno (10 pacientes) recibió tratamiento durante 3 meses con carbamazepina 100-400 mg/día [11] y el grupo dos (10 pacientes) el tratamiento convencional odontológico con placas miorrelajantes y ejercicios de relajación.

Los dos grupos tenían controles médicos y odontológicos cada 15 días. Al finalizar los 3 meses de tratamiento, además de los controles médico-odontológicos, se realizaron electroencefalogramas y electromiogramas para compararlos con los iniciales.

RESULTADOS Y DISCUSION

La edad promedio de los pacientes fué de 19 años y predominio del sexo femenino. Todos presentaron diferentes grados de desgaste anormal en los dientes, asociado con hipertrofia de los músculos maseteros (100%), dolor especialmente al despertar (100%), dificultad para abrir la boca y dolor al masticar durante el desayuno (100%). En la historia clínica informaron padecer de irritabilidad (100%), baja concentración (100%), cefaleas (90%), jaquecas (30%).

Grupo uno. Tratamiento con carbamazepina

Los electroencefalogramas del grupo uno presentaron descarga de ondas agudas con duración de 1/14-1/16 seg y amplitud promedio de 128 μ V; después del tratamiento con carbamazepina (100-400 mg/día), el número de ondas patológicas agudas disminuyó notoriamente en cada paciente, en porcentajes apreciables que fluctuaron entre el 25.3% y 90.9% [Tabla 1], así como la mejoría clínica valorada por la disminución del dolor en los maseteros el cual se clasificó en grados («0» no dolor, «1» leve, «2» moderado, «3» intenso), desaparición de la cefalea, ninguna alteración en el sueño con despertar fácil, sin cansancio y notable mejoría en la concentración mental («1» poca concentración, «2» fácil distracción, «3» alta concentración por períodos largos) [Tabla 2].

En el electromiograma inicial, la duración del período de silencio desencadenado durante la contracción máxima, fué mayor que los valores considerados normales (23, 25 mseg \pm 2.8) [12]. Después del tratamiento con carbamazepina la duración del período de silencio descendió de 48.1 ms a 35.2 ms en el masetero izquierdo, y de 40.9 a 25.6 ms en el masetero derecho; aunque se observan diferencias no son significativas ($p < 0.05$) [Tabla 3]. Esto permite sugerir que se requiere un tratamiento más prolongado.

El promedio de duración en la onda de la unidad motriz, varió de 6.08 ms a 4.17 ms [Tabla 4], siendo esta variación significativa.

Esto indica que con el tratamiento anticonvulsivante se excitaban menor número de neuronas y por lo tanto menos fibras musculares. La variación en la amplitud de la onda no mostró diferencias significativas con el tratamiento [Tabla 4].

Grupo dos. Tratamiento odontológico.

Los pacientes del grupo dos que recibieron únicamente tratamiento odontológico, a base de placa miorrelajante y ejercicios de relajación, no presentaron cambios apreciables en el porcentaje de ondas patológicas agudas en el EEG. Tampoco se evidenció mejoría clínica en ninguno de los casos tratados [Tabla 5].

En los electromiogramas inicial y final no hubo diferencia significativa en la duración del período de silencio [Tabla 6] ni en la amplitud, ni en la duración de la onda de la unidad motriz [Tabla 7].

CONCLUSIONES

- El bruxismo no tiene etiología periférica exclusiva sino que es una patología multifactorial.
- Una alta incidencia de bruxismo tiene etiología central, con importantes componentes cerebrales de origen límbico y reticular, constituyendo un síndrome convulsivo.
- El tratamiento anticonvulsivo con carbamazepina demostró efectividad, en los casos con electroencefalograma convulsivante de origen límbico registrado sobre las regiones parieto-temporo-occipitales.
- La Carbamazepina disminuye la duración del período de silencio y la amplitud y la duración de la unidad motora en el EMG de los pacientes tratados.
- El tratamiento anticonvulsivo disminuyó el dolor en los maseteros, eliminó la cefalea, las alteraciones en el sueño y mejoró significativamente la concentración mental.
- El tratamiento odontológico produjo relajación momentánea temporal, con disminución del espasmo, pero los trastornos electroencefalográficos, electromiográficos y las demás manifestaciones clínicas permanecieron inmodificables.

TABLA 1. PRESENCIA DE ONDAS AGUDAS EN EEG DE 10 BRUXOMANOS ANTES Y DESPUES DEL TRATAMIENTO CON CARBAMAZEPINA

GRUPO UNO

PACIENTE	NUMERO DE ONDAS AGUDAS		
	INICIAL	POST TRATAMIENTO	PORCENTAJE DISMINUCION
1	302	50	83.44
2	903	50	94.46
3	38	10	73.68
4	79	59	25.31
5	51	23	54.90
6	496	65	68.89
7	58	25	56.89
8	70	2	97.24
9	570	60	89.47
10	121	11	90.90

TABLA 2. TRATAMIENTO CON CARBAMAZEPINA. RESPUESTA CLINICA Y EEG

GRUPO UNO

PACIENTE	EEG	DOSIS DIARIA mgs	DOLOR 1-3	ATENCION 1-3	SUEÑO	CEFALEA FOSFENO
1	conv	400	0	3	0	0
2	conv	400	0	3	0	0
3	desin	100	1	3	0	0
4	desin	100	1	3	0	0
5	desin	100	1	3	0	0
6	conv	400	0	3	0	0
7	desin	100	1	3	0	0
8	hiper	400	0	3	0	0
9	conv	400	0	3	0	0
10	hiper	400	0	3	0	0

Conv = convulsivante

Desin = desincronizado

Hiper = hipersincrónico

TABLA 3. PERIODO DE SILENCIO DE LOS MASETEROS ANTES Y DESPUES DEL TRATAMIENTO CON CARBAMAZEPINA

GRUPO UNO

PACIENTE	PERIODO DE SILENCIO milisegundos			
	ANTES		DESPUES	
	IZQUIERDA	DERECHA	IZQUIERDA	DERECHA
1	60	41	60	30
2	48	16	48	16
3	116	108	58	28
4	30	31	24	24
5	58	56	36	24
6	38	28	26	24
7	42	38	22	24
8	36	32	32	36
9	32	36	26	28
10	21	23	20	22
	$\bar{y} = 48.1$	$\bar{y} = 40.9$	$\bar{y} = 35.2$	$\bar{y} = 25.6$
	$s = 26.7$	$s = 25.9$	$s = 14.9$	$s = 5.3$

Aunque se observan diferencias en la media, no hay diferencia significativa en el período de silencio, antes y después del tratamiento farmacológico, cuando se aplica el test t de Student para comparación de medias usando la varianza ponderada; $p, 0.05$ y gl, n_1+n_2-2 ; t de la tabla 2.101, t experimental de masetero izquierdo $1.33 < 2.101$, t experimental de masetero derecho $1.83 < 2.101$

TABLA 4. AMPLITUD Y DURACION DE LA UNIDAD MOTORA PROMEDIO ANTES Y DESPUES DEL TRATAMIENTO CON CARBAMAZEPINA

UNIDAD MOTORA

GRUPO UNO

PACIENTE	VALORACION INICIAL		VALORACION POST-TRATAMIENTO CBZ	
	Amplitud $\mu.V$	Duración ms.	Amplitud $\mu.V$	Duración ms.
1	1.68	6.40	0.29	4.20
2	2.32	7.20	0.86	4.30
3	1.93	4.40	0.38	4.00
4	1.93	4.40	0.61	4.20
5	1.33	6.40	0.35	5.60
6	1.24	10.20	0.31	3.80
7	0.89	6.20	0.37	5.20
8	0.61	4.40	0.44	4.60
9	0.81	4.40	0.66	3.20
10	1.60	6.80	0.25	3.60
	$\bar{y} = 1.434$	$\bar{y} = 6.08$	$\bar{y} = 0.452$	$\bar{y} = 4.170$
	$s = 0.550$	$s = 1.83$	$s = 0.195$	$s = 0.639$

Para la duración de la onda, hay diferencia significativa antes y después del tratamiento cuando se aplica el test t de Student, para comparación de medias usando la varianza ponderada, p, 0.05, gl, n1+n2-2; t tabla 2.101, t experimental 2.35 > 2.01.

Para la amplitud de la onda, no hay variación significativa antes y después del tratamiento; t experimental, 1.6; 1.6 < 2.01

TABLA 5. RESPUESTA CLINICA Y EEG DESPUES DEL TRATAMIENTO ODONTOLOGICO.

GRUPO DOS

PACIENTE	EEG		NERVIOSISMO	DOLOR	CEFALEAS
	A	B			
1	229 Conv	229 Conv	3	3	+
2	360 Conv	360 Conv	3	3	+
3	568 Conv	568 Conv	3	3	+
4	460 Conv	458 Conv	3	3	+
5	287 Conv	287 Conv	3	3	+
6	193 Hidr	193 Hidr	3	3	+
7	380 Hidr	382 Hidr	3	3	+
8	210 Conv	210 Conv	3	3	+
9	143 Conv	143 Conv	3	3	+
10	35 Conv	35 Conv	3	3	+

Conv : convulsivante
 Hidr : hipersincrónico
 A : antes del tratamiento
 B : después del tratamiento

TABLA 6. DURACION DEL PERIODO DE SILENCIO DE LOS MASETEROS ANTES Y DESPUES DEL TRATAMIENTO ODONTOLÓGICO.

GRUPO DOS

PACIENTE	PERIODO SILENCIO			
	milisegundos ANTES		milisegundos DESPUES	
	IZQUIERDO	DERECHO	IZQUIERDO	DERECHO
1	78	86	76	85
2	21	21	40	42
3	69	72	67	71
4	92	74	92	73
5	79	79	77	79
6	88	94	88	58
7	70	72	62	58
8	60	94	60	94
9	48	60	45	57
10	89	78	85	77
	$\bar{y} = 69.40$	$\bar{y} = 73.00$	$\bar{y} = 69.20$	$\bar{y} = 69.40$
	$s = 21.84$	$s = 21.05$	$s = 17.60$	$s = 15.55$

No hay diferencia significativa en la duración del período de silencio antes y después del tratamiento odontológico, cuando se aplica el test t de Student para comparación de medias usando la varianza ponderada; p, 0.05, y gl, n1+n2-2; t tabla 2.101, t experimental de masetero izquierdo 0.022 < 2.101, t experimental del masetero derecho 0.420 < 2.101

TABLA 7. AMPLITUD Y DURACION DE LA UNIDAD MOTORA PROMEDIO ANTES Y DESPUES DEL TRATAMIENTO ODONTOLÓGICO.

PACIENTE	ANTES		DESPUES T. ODONTOLÓGICO	
	AMPLITUD	DURACION	AMPLITUD	DURACION
	μV	ms	μV	ms
1	1.84	4.70	1.52	6.40
2	0.56	3.60	0.40	6.20
3	0.85	3.40	1.08	7.00
4	0.85	5.00	0.38	4.59
5	1.94	4.10	1.06	6.90
6	1.96	6.40	1.85	5.00
7	1.86	6.70	1.85	5.00
8	1.93	6.40	1.70	3.50
9	1.94	5.30	1.60	3.10
10	2.22	6.00	1.84	8.30
	A.	B.	C.	D.
	$\bar{y} = 1.595$	$\bar{y} = 5.16$	$\bar{y} = 1.329$	$\bar{y} = 5.59$
	$s = 0.059$	$s = 1.20$	$s = 0.570$	$s = 1.64$

No hay diferencia significativa ni en la amplitud ni en la duración de la onda antes y después del tratamiento, cuando se aplica el test t de Student para comparación de medias usando la varianza ponderada; p, 0.05 y gl, n1+n2-2; t de la tabla 2.101, t experimental para la amplitud de la onda 0.645 < 2.101, t experimental para la duración de la onda 0.67 < 2.101.

BIBLIOGRAFIA

1. B.W. PAVONE, *J. Prost. Dent.* **35**, 245 (1991).
2. Y. TAKAHOMA. *J. Dent. Res.* **40**, 117 (1961).
3. M. BAKKE, E. MOLLER. *Scand. J. Dent. Res.* **100**, 32 (1992).
4. J. ABRAHAM, C. PIERCE, D. RINCHUSE, T. ZULLO. *Angle. Orthod. Fall.* **62**, 177 (1992).
5. J.C. PIERCE, E.N. GALE. *J. Dent. Res.*, **68**, 1110 (1989).
6. B. DE ROMERO, F. ROSAS, G. BERNAL., *Actividad eléctrica cerebral y bruxismo*. En prensa (1994).
7. B. DE ROMERO, S. DE NIGRINIS, K. ROMERO., *Duración del período de silencio en el bruxismo*. En prensa (1994).
8. C.E. PIPPENGER. *Ann Overview. Epilep.* **28**, 71 (1987).
9. The United States Pharmacopoeia XXIII, Ed. pharmacopoeiaconvection Inc. Whashington, D.C. 1994. pp. 267
10. JR. FROST., J.D. GOL. *Exptl. Neurol.* **14**, 506 (1966).
11. B. DE ROMERO. *Uso de anticonvulsivantes en el bruxismo. Tesis*. Universidad Nacional de Colombia. 74 (1994).
12. A.S. TRINDADE, F.H. WESTPHALEN, I.E. TRINDADE, R.L. MARINGONI, *Braz. J. Med. Biol. Res.* **24**, 261 (1991).