

A stylized, light blue line drawing of a human head in profile, facing right. The head is composed of thick, rounded lines. Inside the head, there is a simplified outline of a brain with several concentric circles representing the cerebral cortex. The overall style is clean and modern.

# // BRUXISMO:

DO DIAGNÓSTICO À REABILITAÇÃO

COORDENADORES:

Júlio Fonseca  
André Mariz Almeida  
Ricardo Dias

## TÍTULO:

**Bruxismo:  
do Diagnóstico à Reabilitação**

## COORDENADORES:

**Júlio Fonseca  
André Mariz Almeida  
Ricardo Dias**

## PAGINAÇÃO, IMPRESSÃO E ACABAMENTOS

**AF ATELIER, Design de Comunicação, Lda.**

Rua da Tascôa 16, Fração 4C  
Edifício Crel Bela Vista  
2745-851 QUELUZ  
E-mail: geral@afatelier.com

## EDIÇÃO DE:

**Sociedade Portuguesa De Disfunção  
Temporomandibular e Dor Orofacial**

www.spdof.pt

1ª Edição em Março de 2018  
ISBN: 978-989-20-8202-8  
800 exemplares

## COM O PATROCÍNIO EXCLUSIVO DE:

O conteúdo desta publicação é da inteira responsabilidade dos autores.

Prefácio .....	5
Coordenadores.....	11
Autores.....	13
1. Definição, Prevalência e Classificação do Bruxismo.....	21
2. Etiologia .....	27
3. Diagnóstico do bruxismo do sono e da vigília.....	35
4. Bruxismo, Stresse e Distúrbios Emocionais .....	41
5. Métodos de Controle e Terapêutica .....	47
A. Terapia cognitivo comportamental e Hipnose.....	48
B. Fisioterapia.....	48
C. Dispositivos Interoclusais .....	48
D. Controle medicamentoso e Toxina Botulínica .....	48
E. Biofeedback e Estimulação Elétrica Funcional .....	48
F. Outras Abordagens: Laser, TENS, Acupuntura e Hipnose .....	48
6. Bruxismo secundário .....	47
A. Bruxismo do Sono e SAOS – Existe associação?.....	48
B. Bruxismo e Doença do Refluxo Gastroesofágico .....	48
C. Bruxismo secundário a fármacos e substâncias aditivas.....	48
7. Bruxismo e DTM.....	55
8. Distúrbios do movimento orofacial: Distonias e Discinesias no consultório médico dentário .....	61
9. Bruxismo e Cefaleias.....	67
10. Bruxismo em Crianças.....	75
11. Reabilitação Oral de Pacientes Bruxómanos.....	83
12. Bruxismo e Implantologia.....	89

O bruxismo é tão antigo quanto a espécie humana e inclusivamente transversal a outros mamíferos. É reconhecido como um problema clínico há décadas e amplamente estudado. Não há, no entanto, um consenso geral na literatura sobre a definição e o diagnóstico do bruxismo, a sua etiologia, fisiopatologia e prevalência, a abordagem terapêutica e acerca da necessidade de intervenção reabilitadora. Um grande conjunto de artigos existentes tornam-se muitas vezes difíceis de comparar devido, essencialmente, aos diferentes critérios de inclusão e populações estudadas, bem como aos diferentes métodos e critérios de diagnóstico do bruxismo.

Apesar da fisiopatologia do bruxismo ser uma questão complexa e controversa, é hoje consensual entre vários autores que a sua etiologia é multifactorial e a sua regulação central. O papel das interferências oclusais serem responsáveis pelo bruxismo pertence hoje ao passado, bem como as terapias oclusais irreversíveis para o tratamento do bruxismo (como os desgastes seletivos, a ortodontia, as grandes reconstruções no âmbito da reabilitação protética). O paradigma do bruxismo mudou com a história e a evolução científica: de periférico para central, de exclusivamente parafuncional para, em certa medida, fisiológico ou protetor. Neste momento falamos mais de um comportamento do que de um distúrbio. Mas será que a comunidade médica e médico-dentária já se adaptou a este novo paradigma? Sabemos que estamos ainda no início de um maravilhoso caminho de descoberta.

À semelhança do que fez nos seus dois congressos anteriores a Sociedade Portuguesa de Disfunção Temporomandibular e Dor Orofacial (SPDOF) congregou esforços e, edita um livro subjacente ao tema do seu Congresso Anual. Trata-se já de uma imagem de marca SPDOF e que queremos diferenciadora no panorama científico nacional. As edições da SPDOF são reconhecidas nacional e internacionalmente, como um instrumento científico e pedagógico importante, em prol da constante melhoria dos cuidados prestados na exploração e abordagem terapêutica dos pacientes, numa cada vez mais desejada e requerida abordagem multifactorial e interdisciplinar.

Fruto do esforço e do trabalho de uma grande equipa, à qual gostamos de chamar carinhosamente família SPDOF, apresentamos *Bruxismo: do Diagnóstico à Reabilitação*. Este livro pretende ser um resumo abrangente da mais recente evidência científica acerca do tema. Escrito em verdadeiro espírito interdisciplinar, com a honrosa colaboração de inúmeras das maiores referências mundiais da área, assim como algumas das maiores promessas.,

Há sempre um Homem que, paciente, está por detrás de um simples ranger de dentes.

**Júlio Fonseca  
André Mariz Almeida  
Ricardo Dias**

## // COORDENADORES

### Júlio Fonseca



- Médico Dentista, Licenciado em 2004 pela FMUC
- Pós-Graduado em Reabilitação Oral Protética pela FMUC
- Mestre em Patologia Experimental pela FMUC com tese na área do Bruxismo
- Assistente Convidado das Disciplinas de Anatomia Dentária, Fisiologia do - Aparelho Estomatognático e Reabilitação Oclusal do Mestrado Integrado em Medicina Dentária da FMUC até 2015
- Doutorando em Ciências da Saúde na FMUC.
- Eleito pela Revista Saúde Oral como Figura do Ano 2013 em Portugal na área da Oclusão.
- Vice-Presidente da Sociedade Portuguesa de Disfunção - Temporomandibular e Dor Orofacial (SPDOF)
- Vice-Presidente da Seção do Sono da Sociedade Portuguesa de Disfunção Temporomandibular e Dor Orofacial (SPDOF)
- Membro Suplente do Conselho Deontológico da OMD
- Autor e Co-Autor de diversos artigos científicos/trabalhos publicados em revistas/congressos nacionais e internacionais.
- Conferencista e Docente de Cursos nas áreas da Prostdontia, Dor Orofacial e Disfunção Temporomandibular
- Responsável pela consulta de Dor Orofacial e Disfunção Temporomandibular da OrisClinic (Coimbra) e Centro Visages (Viseu)

### David Sanz Lopez



- Licenciatura em Medicina Dentária 2003 pelo ISCSEM.
- Assistente Associado da Licenciatura de Medicina Dentária na Disciplina de Reabilitação Oral I e II e do Mestrado Integrado na Disciplina de Dor Orofacial e ATM I desde 2004.
- Aluno de Doutoramento da Universidade de Granada.
- Autor e Co-Autor de diversos artigos científicos/trabalhos publicados em revistas/congressos nacionais e internacionais.
- Prática clínica exclusiva em Dor Orofacial no Centro Clínico SAMS/SIBS
- Co-fundador da Sociedade Portuguesa de Disfunção Temporomandibular e Dor Orofacial (SPDOF)

### Tiago Oliveira



- Médico(a) Dentista inscrito(a) na Ordem dos Médicos Dentistas com a cédula profissional nº 5448; Licenciado(a) em Medicina Dentária pela (FMUC em 2006;
- Pós-graduado em Reabilitação Oral Protética pela Faculdade de Medicina da Universidade de Coimbra em 2009;
- Doutoramento em Ciências da Saúde, Ramo de Medicina Dentária, especialidade de Prótese Dentária e Oclusão, disciplina de Oclusão, pela FMUC, em 2015;
- Assistente Convidado da disciplina de Prostdontia Fixa do Mestrado Integrado em Medicina Dentária e da Pós-graduação em Reabilitação Oral Protética da FMUC desde 2009;
- Investigador em Reabilitação Oral nas áreas de implantologia, disfunções temporomandibulares, bruxismo, dor orofacial e medicina dentária do sono na FMUC;
- Prática clínica privada em reabilitação oral protética, disfunção temporomandibular, bruxismo, dor orofacial e medicina dentária do sono;
- Cofundador e Secretário Adjunto da Sociedade Portuguesa de Disfunção Temporomandibular e Dor Orofacial desde 2015;
- Membro do conselho fiscal da Sociedade Portuguesa de Estética dentária desde 2017;
- Membro da ITI - International Team for Implantology;
- Membro da AACD - American Academy of Cosmetic Dentistry;
- Conferencista em diversos congressos nacionais e internacionais;
- Autor e Co-autor de vários trabalhos científicos apresentados em congressos nacionais e internacionais

## // AUTORES

### Alfonso Gil Martínez

Diplomado e Graduado em Fisioterapia.

Mestrado Universitário em Controlo Neuromotor ;  
Doutorado pela Universidad Rey Juan Carlos

Professor e investigador do Centro Superior de  
Estudios Universitarios (CSEU) La Salle, Universidad  
Autónoma de Madrid (UAM)

Vice-reitor do curso de Fisioterapia na Universidad  
Autónoma de Madrid (UAM), professor de mestrados  
e cursos de pós-graduação, e investigador nesta  
universidade.

Professor de Formação Contínua no Hospital  
Universitario La Paz (HULP) e tem actividade clínica  
na HULP e na AGClínic.

Membro do Instituto de Neurociencias y Ciencias del  
Movimiento e Coordenador do grupo de investigação  
Motion in Brains (www.motioninbrains.com)

Publicou mais de 25 artigos em revistas científicas  
internacionais (Journal Citation Reports®), e escreveu  
2 capítulos de livros sobre dor.

Investigador e coordenador da linha de investigação  
em Cefaleias e Dor Neuropática no Instituto de  
Investigación Sanitaria del HULP (IdiPAZ) ;Investigador  
Principal de um projecto de investigação competitivo  
do MINECO sobre um programa de interacção com  
realidade virtual para o tratamento e análise de  
marcha em pacientes com Parkinson

### Ana Cristina Garcia de Matos Manso

Licenciada em Medicina Dentária, pelo ISCS-sul, em  
1993. Doutorada em “Investigación en estomatología”,  
pela Universidade de Granada em 2008. Professora  
Associada do IUEM (Instituto Universitário Egas  
Moniz), desde 2008 até ao presente, na área de  
Medicina Dentária Preventiva e Comunitária e  
Clínica de Reabilitação Oral. Membro integrado  
do Centro de Investigación Interdisciplinar Egas  
Moniz (CiiEM). Publicação de trabalhos em actas  
de eventos, nacionais e internacionais. Orientou  
e Co-orientou várias dissertações de mestrado  
em Ciências Dentárias, bem como trabalhos de  
conclusão de curso de bach./licenciatura na áreas  
de Ciências da Saúde. No seu curriculum DeGóis os  
termos mais frequentes na contextualização da  
produção científica, tecnológica e artístico-cultural  
são: autopercepção, GOHAI, saúde oral, Adhesión,  
cárie, CPOD, ICDAS, Eficácia Clínica, Halitose, Canela,  
Cements, Chromatography, Polymers and Saliva,  
deglycosylation and beta-galactosidase.  
(Endereço de acesso ao CV: <http://www.degois.pt/visualizador/curriculum.jsp?key=0635699699041670>)

### Ana Filipa Santos Martins

Mestrado Integrado em Medicina Dentária pela FMUC,  
2012

Pós-graduação em Reabilitação Oral e Protética pela  
FMUC, 2015

### André Mariz Almeida

Licenciatura em Medicina Dentária 2003 pelo ISCSEM.

Assistente Associado da Licenciatura de Medicina  
Dentária na Disciplina de Reabilitação Oral I e II e do  
Mestrado Integrado na Disciplina de Dor Orofacial e  
ATM I desde 2004.

Aluno de Doutoramento da Universidade de Granada.

Autor e Co-Autor de diversos artigos científicos/  
trabalhos publicados em revistas/congressos  
nacionais e internacionais.

Prática clínica exclusiva em Dor Orofacial no Centro  
Clínico SAMS/SIBS

Co-fundador da Sociedade Portuguesa de Disfunção  
Temporomandibular e Dor Orofacial (SPDOF)

### Carolina Venda Nova

Licenciatura em Medicina Dentária pela FMDUP  
(2009)

Mestrado em Medicina Oral pela University College  
London (2012)

Prática clínica exclusiva em Medicina Oral e Dor  
Orofacial no Eastman Dental Hospital, Londres (desde  
2012).

Membro ativo da British Society of Oral Medicine,  
European Association of Oral Medicine, British Pain  
Society e Royal College of Surgeons of Edinburgh.

### Clare Maddocks

Clinical Psychologist

DClinPsych - Canterbury Christchurch University 2012  
MSc Health Psychology - University of the West of  
England 2007

BSc (Hons) Psychology- University of Plymouth 2005

Works as a Clinical Psychologist with the Facial  
Pain Team at the Eastman Dental Hospital since  
September 2016. Previously worked with patients  
from a range of health settings including -  
Widespread Chronic Pain, HIV/Sexual Health, Diabetes  
and Cardiac Care.

### Cibele Dal Fabbro

Doutora em Ciências - UNIFESP

Mestre em Reabilitação Oral - FOB-USP

Especialista em DTM/DOF - CFO

Especialista em Acupuntura - IOT/FMUSP

Coordenadora da Divisão Odontológica e do Curso de  
Capacitação em Odontologia do Sono - Instituto do  
Sono - São Paulo - Brasil

### David Sanz

Licenciado em Medicina -Espanha e Especialista de  
Cirurgia Maxilo-Facial Portugal

Assistente de CMF Centro Hospitalar Universitario de  
Coimbra.

Estagio de formação no Hospital Universitario La PAZ  
-Madrid: Técnicas em microcirurgia/Cirurgia maxilio-  
facial pediatria.

Estagio de formação cirurgia minimamente invasiva  
ATM.:Hospital Infanta Cristina- Dr Florencio Monje  
Protocolo DTM -CHUC

Autor e Co-Autor de varias comunicações e artigos  
nacionais e internacionais

Fundador e Presidente da SPDOF

Presidente da Comissão organizadora do 1o  
Congresso de abordagem multidisciplinar de  
Disfunção Temporomandibular e Dor Orofacial

Coordenador do livro Disfunções  
Temporomandibulares: Uma abordagem  
multidisciplinar. Autor do capítulo de Artrocentese da  
ATM

### Eduardo Enrique Castrillon Watanabe

Current employment: Associate Professor / Clinical  
Teacher / International Coordinator at Aarhus  
University Denmark

Academic Degrees: Ph.D: Aarhus University Denmark.  
Sept 2007; MSc.: 2002 Universidad Nacional de  
Trujillo Peru 2002; DDS: Universidad Nacional San luis  
Gonzaga de Ica Peru Feb 1993.

Post Doc Fellowships: Aalborg University, Denmark;  
Karolinska Institute, Sweden; Aarhus University,  
Denmark.

Memberships: International Asociation of the Study  
of Pain (IASP). International Asociation of Dental  
Research (IADR). Scandinavian Center for Orofacial  
Neurociences (SCON). European Academy of Sleep  
Dental Medicine (EASDM). International RDC-TMD  
Consortium (training and calibration subcommittee  
member)

Publications: 38 peer-reviewed published articles in  
international journals (9 first author). 3 book chapter.  
ORCID: 0000-0002-1109-2364

Lecturer topics: TMD, Sleep Apnea, Bruxism,  
Experimental Muscle Pain, DC TMD

Further details on academic related activities: [http://pure.au.dk/portal/en/persons/eduardo-enrique-castrillon-watanabe\(675ad127-3449-4289-9533-ba9a45cae3e5\).html](http://pure.au.dk/portal/en/persons/eduardo-enrique-castrillon-watanabe(675ad127-3449-4289-9533-ba9a45cae3e5).html)

### Eduardo Januzzi

Doutor em Saúde Baseada em Evidências e Mestre em  
DTM e Dor Orofacial (Escola Paulista de Medicina/SP)

Especialista em DTM e Dor Orofacial pelo CFO  
(Conselho Federal de Odontologia) e Especialista em  
Prótese Dentária e em Periodontia (APCD Bauru/SP)

Especialista em Saúde Baseada em Evidência  
(Hospital Sirio Libanês/SP)

Extensão em Dor orofacial, DTM e oclusão (UMD  
- New Jersey/USA) e Membro do Comitê de Dor  
Orofacial da Sociedade Brasileira de Cefaléias

Sócio fundador da SBDOF (Sociedade Brasileira de Dor  
Orofacial)

Tradutor e revisor científico do livro texto “Clinical  
Management of TMD and OFP” - Richard A. Pertes and  
Sheldon G. Gross

Sócio Honorário e membro correspondente no  
Brasil da Sociedade Portuguesa de Dor Orofacial e  
Disfunção Temporomandibular

Responsável pelo Núcleo de Dor Orofacial e DTM do  
Serviço Mais Saúde do Hospital Mater Dei em Belo  
Horizonte/MG

### Fernando Gustavo Exposto

Current employment: PhD fellow, Aarhus University,  
Denmark

Academic Degrees: MSc - Headache Disorders:  
University of Copenhagen, Denmark (expected 2018);  
MSc - Function and Dysfunction of the Masticatory  
System: Danube University, Austria (2011); DDS:  
Instituto Superior Ciências de Saúde Egas Moniz  
(ISCSEM), Portugal (2007)

Clinical Residency in Orofacial Pain: University of  
Kentucky, USA (2013)

Memberships: International Asociation of Dental  
Research (IADR). Scandinavian Center for Orofacial  
Neurociences (SCON).

Publications: 5 peer-reviewed published articles in  
international journals (1 first author). 2 book chapter.

### Gabriela Videira

Licenciada em Medicina Dentária pelo ISCS-Sul, 1999

Especialista em Periodontologia pela Ordem dos  
Médicos Dentistas; Pós-graduada em Disfunção  
Temporomandibular e Dor Oro-Facial, 2010

Pós-graduação Internacional em DTM e Dor Oro-  
facial, Faculdade de Sete Lagoas (2015-2017)

Colaboradora na Consulta do Sono do Hospital CUF  
Infante Santo; Colaboradora da Unidade da Dor do  
Hospital CUF Infante Santo; Colaboradora na Unidade  
de Medicina Dentária e C. Maxilo-Facial , intervenção  
na áreas da Patologia da ATM, Dor facial e Medicina  
Dentária do Sono

Coordenadora Nacional do Departamento de DTM ,  
Dor Oro-Facial e Sono da C. Santa Madalena

Aluna de Doutoramento, em Ciências Biomédicas da  
Universidade Nova de Lisboa

Autora e Co-autora de diversos trabalhos  
científicos apresentados em congressos nacionais e  
internacionais

Sócia Co-Fundadora e Secretária-Geral da SPDOF  
Coordenadora da Secção do Sono da SPDOF

### Gary M. Heir DMD

Professor

Program and Clinical Director at Center for  
Temporomandibular Disorders and Orofacial Pain  
Rutgers School of Dental Medicine - Newark, New  
Jersey, USA

## Gilles Lavigne, DMD, FRCDC, PhD

Professeur titulaire

Faculté de médecine dentaire Université de Montreal  
Chaire de recherche du Canada en douleur, sommeil et traumatologie

Directeur par intérim de la recherche au CIUSS Nord de l'île de Montréal

Montreal, Quebec, Canada

## Joana Pereira

Mestrado Integrado em Medicina Dentária pela Faculdade de Medicina da Universidade de Coimbra (2014)

IV Curso Modular de Disfunção Temporomandibular, Dor Orofacial e Bruxismo pelo Centro Visages - Viseu (2015) e Curso de Especialização Internacional em Oclusão, Disfunção Temporomandibular e Dor Orofacial - Prof. Eduardo Januzzi (2015 - 2017)

Co-autora do Livro "Dor Orofacial e Disfunção Temporomandibular: Tratamento Farmacológico", da SPDOF (2016)

Co-Fundadora e Primeira Vogal do Conselho Fiscal da Sociedade Portuguesa de Disfunção Temporomandibular e Dor Orofacial (SPDOF) e Secretária da Secção do Sono da Sociedade Portuguesa de Disfunção Temporomandibular e Dor Orofacial (SPDOF)

Oradora no 1st International SPDOF Meeting Day e no V Congresso Nacional de Estudantes e Jovens Médicos Dentistas (CNJEMD - 2017)

## João Caramês

Fundador e Diretor do Instituto de Implantologia em Lisboa;

Presidente eleito para o triénio 2015-2018 da Assembleia Geral da Ordem dos Médicos Dentistas (OMD);

Professor Catedrático de Cirurgia Oral da Faculdade de Medicina Dentária da Universidade de Lisboa (FMDUL);

Regente das disciplinas de Oclusão e Disfunção Temporomandibular, Gnatofisiologia, Clínicas de Oclusão e Reabilitação Oral, Cirurgia Oral e Maxilofacial e das Clínicas de Cirurgia e Medicina Oral da Faculdade de Medicina Dentária da Universidade de Lisboa (FMDUL);

Coordenador do curso pós-graduado de especialização em Cirurgia Oral e do curso pós-graduado de especialização em Implantologia, de três anos em tempo integral, da Faculdade de Medicina Dentária da Universidade de Lisboa (FMDUL);

Diretor Internacional em Portugal do Departamento de Educação Contínua da New York University College of Dentistry, USA;

Autor de diversas publicações em revistas indexadas e de mais de duzentas conferências a nível Nacional e Internacional; Membro de Comissões Científicas, editor e revisor de várias revistas de Medicina Dentária; Prática privada exclusiva nas áreas da Cirurgia Oral e Implantologia.

## João Rua

Licenciado em Medicina Dentária pelo ISCSS, em 1994

Pós-graduação em Oclusão e Reabilitação Oral pela Universidade de Lille II, França; Pós-graduado em Implantologia; Pós-graduação em Ciências Dentárias pela Universidade de Krems, Áustria

Director da Pós-graduação Internacional de Dentisteria Adesiva Minimamente Invasiva no ISCSEM

Assistente de Oclusão e ATM no ISCSEM, 2005-2007

Assistente de Dor Orofacial e ATM no ISCSEM, em 2007/2008 ; Assistente de Reabilitação Oral do MIMD no ISCSEM, desde 2007

Professor convidado de Oclusão e ATM curso de Prótese Dentária ESSEM

Atividade clínica privada exclusiva na área da Oclusão/Dor Orofacial e Reabilitação Oral

## Jorge André Cardoso

Licenciado em Medicina Dentária pela Faculdade de Medicina Dentária, Universidade do Porto - 2002.

Mestrado em Prostodontia pelo Kings College Universidade de Londres - 2010.

Professor Honorário (Honorary Clinical Teacher) no Mestrado em Estética Dentária no Kings College Universidade de Londres - desde 2015.

Autor de vários artigos publicados em revistas internacionais "peer-reviewed" e orador convidado de vários cursos e conferências nacionais e internacionais. Autor de quatro capítulos no livro Practical Procedures in Aesthetic Dentistry - 2017

## Jorge Canena

Licenciatura em Medicina na Nova Medical School/ Faculdade de Ciências Médicas (NMS/FCM) de Lisboa da UNL

Doutoramento em Medicina pela NMS/FCM

Agregação em Medicina pela Nova Medical School - FCML

Especialista em Gastreenterologia pela Ordem dos Médicos

Professor Agregado de Gastreenterologia da Nova Medical School-Faculdade de Ciências Médicas de Lisboa, sendo o coordenador do Ensino de Gastreenterologia

Consultor de Gastreenterologia do Hospital CUF Infante Santo

Assistente Hospitalar do Hospital Amadora Sintra e de Santo António dos Capuchos, sendo o coordenador da unidade de CPRE do Hospital Amadora-Sintra

Autor de diversos artigos científicos, capítulos de livros, comunicações sobre formato de poster e comunicações livres em congressos nacionais e internacionais

## José L. de la Hoz MD, DDS, MS

Medicine Doctor (MD); Stomatologist (DMD)

Past President Spanish Society of Craniomandibular Disorders and Orofacial Pain (2010-2013)

Past President European Academy of Craniomandibular Disorders (2016)

Active Member and Fellow American Academy of Orofacial Pain

Diplomate American Board of Orofacial Pain

Professor Master in Temporomandibular Disorders and Orofacial Pain, School of Medicine, Universidad San Pablo CEU, Madrid, Spain

## Juliana Stuginski Barbosa, DDS, PhD

Professora do Curso de Disfunção Temporomandibular e Dor Orofacial do Instituto de Ensino Odontológico de Bauru.

Membro do Bauru Orofacial Pain Group

Membro Honorário da Sociedade Brasileira de DTM e Dor Orofacial (SBDOF).

Editora do blog Por Dentro da Dor Orofacial

## Júlio Fonseca

Médico Dentista, Licenciado em 2004 pela FMUC

Pós-Graduado em Reabilitação Oral Protética pela FMUC

Mestre em Patologia Experimental pela FMUC com tese na área do Bruxismo

Assistente Convidado das Disciplinas de Anatomia Dentária, Fisiologia do Aparelho Estomatognático e Reabilitação Oclusal do Mestrado Integrado em Medicina Dentária da FMUC até 2015

Doutorando em Ciências da Saúde na FMUC.

Eleito pela Revista Saúde Oral como Figura do Ano 2013 em Portugal na área da Oclusão.

Vice-Presidente da Sociedade Portuguesa de Disfunção Temporomandibular e Dor Orofacial (SPDOF)

Vice-Presidente da Seção do Sono da Sociedade Portuguesa de Disfunção Temporomandibular e Dor Orofacial (SPDOF)

Membro Suplente do Conselho Deontológico da OMD

Autor e Co-Autor de diversos artigos científicos/trabalhos publicados em revistas/congressos nacionais e internacionais.

Conferencista e Docente de Cursos nas áreas da Prostodontia, Dor Orofacial e Disfunção Temporomandibular

Responsável pela consulta de Dor Orofacial e Disfunção Temporomandibular da OrisClinic (Coimbra) e Centro Visages (Viseu)

## Junia Maria Serra-Negra

Professora associada do Departamento de Odontologia Infantil da Universidade Federal de Minas Gerais (UFMG), Brasil. É DDS, MSc e PhD em odontopediatria pela UFMG. Em 2016 fez estágio pós-doutoral na Università Degli Studi di Pádova, sob a supervisão do Prof Daniele Manfredini quando recebeu um certificado de "Merit of Honnor" pelo seu desempenho neste estágio pós doutoral concedido pela Universidade Italiana. É responsável pela Coordenação da Pós Graduação da UFMG na área de Odontopediatria. Tem muitas publicações indexadas nas bases de dados Pubmed e Scopus e seus trabalhos são referências no estudo de bruxismo infantil.

## Leonardo Martins

Mestrado Integrado em Medicina Dentária pelo Instituto Superior de Ciências da Saúde Egas Moniz (ISCSEM) em 2009.

Assistente Convidado das Unidades Curriculares Reabilitação Oral I e II, de Clínica de Reabilitação Oral III e da Unidade Curricular Clínica Integrada.

Professor Convidado do Curso de Anatomia Cirúrgica da Cabeça e Pescoço na Universidade de Paris V René Descartes - Paris Sorbone.

Co-autor de várias Publicações Científicas internacionais

Co-autor do Livro Idadismo - Prioridade na Construção Social da Idade.

Prática Clínica Privada de Medicina Dentária em Cirurgia e Reabilitação Oral

## Lurdes Veloso

Licenciatura e Mestrado Integrado em Medicina Dentária pela Faculdade de Medicina da Universidade de Coimbra (FMUC), em 2014;

Pós-Graduação em Reabilitação Oral Protética, pela FMUC (2015-2017);

Aluna da Especialização Internacional em Oclusão, Disfunção Temporomandibular e Dor Orofacial (2016 - 2018), pela ECDS, com Prof. Eduardo Januzzi;

Curso modular de Dor Orofacial, DTM e Bruxismo: do diagnóstico ao tratamento (2016), pela OrisEducare, com Dr. Júlio Fonseca;

Co-Fundadora e colaboradora da Sociedade Portuguesa de Disfunção Temporomandibular e Dor Orofacial (SPDOF);

Frequência de cursos de atualização teórico-práticos e práticos em reabilitação oral protética;

Autora e co-autora de trabalhos científicos em congressos.

## Maria Carlos Quaresma

Licenciada em Medicina Dentária pela Faculdade de Medicina Dentária da Universidade de Lisboa (FMDUL) em 2006;

Doutorada na área do Bruxismo do Sono em 2017 pela FMDUL;

Assistente convidada da disciplina de Oclusão e Reabilitação Oral na FMDUL desde 2006;

Residência clínica temporária com o Dr. Jeffrey Okeson, Kentucky, EUA, 2016;

Mestre em Odontologia Estética pela Universidade Internacional da Catalunha, Barcelona - Espanha, 2008-2010; Diploma Universitário em Odontologia Estética Avançada pela Universidade Complutense de Madrid, Madrid - Espanha, em 2012;

Prática clínica privada exclusiva no Instituto de Implantologia®, nas áreas da Dentisteria Estética, Reabilitação Oral e Oclusão desde 2006;

Autora e co-autora de diversas comunicações, posters e outras publicações nacionais e internacionais.

## Paulo César Rodrigues Conti, DDS, PhD

Professor titular da Faculdade de Odontologia de Bauru, Universidade de São Paulo (USP).

Pós-Doutorado pela University of Medicine and Dentistry of New Jersey

Coordenador do Bauru Orofacial Pain Group.

Membro Honorário e coordenador da Comissão de Educação da Sociedade Brasileira de DTM e Dor Orofacial (SBDOF).

Membro Honorário da Academia Ibero-Latinoamericana de Disfunción Cráneo-mandibular y Dolor Facial (AILDC).

## Pedro Crispim

Médico Dentista pela Faculdade de Medicina Dentária da Universidade Lisboa desde 2001.

Pós-graduação em Ciências do Sono pela Faculdade de Medicina da Universidade de Lisboa.

Aluno de Doutoramento em Medicina Dentária da Faculdade de Medicina Dentária da Universidade de Lisboa.

Assistente Convidado das disciplinas de Gnatofisiologia, Oclusão e Disfunção Temporomandibular e do módulo de Oclusão da Clínica de Reabilitação Oral I e II, na Faculdade de Medicina Dentária da Universidade de Lisboa, desde 2003.

Autor e Co-autor de conferências, artigos científicos e posters nas áreas de reabilitação oral e Oclusão.

Prática clínica exclusiva em Reabilitação Oral e Oclusão.

## Pedro Cebola

Licenciatura em Prótese Dentária pela Escola Superior de Saúde Egas Moniz (2010)

Mestrado Integrado em Medicina Dentária pelo Instituto Superior de Ciências da Saúde Egas Moniz (2016)

Autor e co-autor de trabalhos científicos em congressos

## Peter Svensson,

DDS, PhD, Dr.Odont. Dr. (h.c.), R.. Graduated from the School of Dentistry, University of Aarhus 1987 (DDS). Ph.D. degree in 1993 and Doctor of Odontology (Dr.Odont) in 2000 at University of Aarhus. Post-doc stay University of Michigan 1995-1996. In 2001 promoted to full professor and chairman of Department of Clinical Oral Physiology. Clinical consultant at Department of Oral Maxillofacial Surgery, Aarhus University Hospital in 2002-2014 and consultant at Danish Headache Center, University of Copenhagen in 2005-2014. Appointed honorary adjunct professor at Aalborg University in 2005-2010. Adjunct professor at Center for Functionally Integrative Neuroscience 2009-2013. Appointed visiting professor and honorary director of Sino-Denmark Orofacial Pain and TMD Research Center at Nanjing Medical University 2011-2017. Appointed guest professor Department of Dental Medicine, Karolinska Institutet (2014-2019). Guest professor National University of Singapore (2016). A total of 436 papers published in peer-reviewed international journals, 58 book chapters and published proceedings, 15 papers

in national journals, and 18 editorials. H-index = 57 (Scopus – total citations > 12000; 23 papers cited > 100 times). Overall presented more than 300 lectures, talks and courses on orofacial pain mechanisms, brain imaging and TMD problems around the world. Co-founder and steering committee member of Scandinavian Center for Orofacial Neurosciences (SCON) (2014). President of Special Interest Group on Orofacial Pain, International Association for the Study of Pain (IASP) (2008-2010), President of International Consortium of Research Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders (RDC/TMD), International Association for Dental Research (IADR) (2010-2012). Member of IASP classification task force (2014-2018) and Scientific Program Committee (2017-2018).

## Pedro Vaz

Especialista em Medicina Tradicional Chinesa, diplomado em 2008 pela Universidade de Medicina Chinesa de Chengdu.

Estágio Hospitalar de Acupuntura e Fitoterapia Chinesa no Hospital Universitário de Chengdu, China.

Cédula profissional de Acupuntura (Ministério da Saúde) nº 0500523.

Diretor clínico da especialidade de Medicina Chinesa – Acupuntura desde 2009 no Hospital da Fundação Aurélio Amaro Diniz de Oliveira do Hospital, Clínica de Medicina Física e Reabilitação da Associação de Beneficência Popular de Gouveia, Unidade de Saúde da Santa Casa da Misericórdia de Seia e várias clínicas Médicas em cidades da região centro.

Fundador e Vice-Presidente da SPMC – Sociedade Portuguesa de Medicina Chinesa.

## Raj Lal Sharma

President, Hypnosis & Psychosomatic Medicine Section, Royal Society of Medicine. Clinical Lead, Psychological Therapy Services; Clinical Lead, IBS & Functional GI Disorders Service

MSc Cognitive Behavioural Psychotherapy – Oxford University 2014

MSc Hypnosis Applied to Medicine – University College London 2006

Doctorate in General Medicine – Charles University, Prague 2003

I have been working with a wide range of chronic physical health conditions since 2005 e.g. Irritable Bowel Syndrome, Fibromyalgia, Chronic pain disorders. I have been using psychological and behavioural interventions to help patient to reduce associated distress and to improve their functioning, and quality of life.

## Ricardo Dias

Médico(a) Dentista inscrito(a) na Ordem dos Médicos Dentistas com a cédula profissional nº 5448; Licenciado(a) em Medicina Dentária pela (FMUC em 2006;

Pós-graduado em Reabilitação Oral Protética pela Faculdade de Medicina da Universidade de Coimbra em 2009;

Doutorado em Ciências da Saúde, Ramo de Medicina Dentária, especialidade de Prótese Dentária e Oclusão, disciplina de Oclusão, pela FMUC, em 2015;

Assistente Convidado da disciplina de Prostodontia

Fixa do Mestrado Integrado em Medicina Dentária e da Pós-graduação em Reabilitação Oral Protética da FMUC desde 2009;

Investigador em Reabilitação Oral nas áreas de implantologia, disfunções temporomandibulares, bruxismo, dor orofacial e medicina dentária do sono na FMUC;

Prática clínica privada em reabilitação oral protética, disfunção temporomandibular, bruxismo, dor orofacial e medicina dentária do sono;

Cofundador e Secretário Adjunto da Sociedade Portuguesa de Disfunção Temporomandibular e Dor Orofacial desde 2015;

Membro do conselho fiscal da Sociedade Portuguesa de Estética dentária desde 2017;

Membro da ITI – International Team for Implantology; Membro da AACD – American Academy of Cosmetic Dentistry;

Conferencista em diversos congressos nacionais e internacionais; Autor e Co-autor de vários trabalhos científicos apresentados em congressos nacionais e internacionais

## Rui Negrão

Licenciado em Medicina Dentária pela Faculdade de Medicina Dentária, Universidade do Porto – 2002.

Pós-Graduado em Dentisteria Estética pelo Instituto Superior Ciências da Saúde Egas Moniz

Autor de vários artigos publicados em revistas internacionais “peer-reviewed” e orador convidado de vários cursos e conferências nacionais e internacionais.

## Saul Martins Paiva

Possui graduação em Odontologia pela Pontifícia Universidade Católica de Minas Gerais, Brasil (1986), mestrado em Odontologia pela Universidade Federal de Santa Catarina, Brasil (1991), doutorado em Odontologia pela Universidade de São Paulo, Brasil (1999) e pós-doutorado pela Universidade McGill, Canadá (2008). Atualmente é Professor Titular do Departamento de Odontopediatria e Ortodontia da Universidade Federal de Minas Gerais. Seu campo de pesquisa abrange Odontopediatria, Epidemiologia e Saúde Bucal Coletiva, atuando principalmente nos seguintes temas: qualidade de vida, cárie dentária, traumatismo dentário, bruxismo e maloclusão. Possui mais de 200 artigos científicos publicados em revistas indexadas no Pubmed.

## Thays Crosara Abrahão Cunha

Especialização em Dentística – Associação Brasileira de Odontologia (ABO).

Mestre em Ciências da Saúde com ênfase em Odontologia do Sono – Faculdade de Medicina – Universidade Federal de São Paulo (UNIFESP).

Doutoranda em Clínica Odontológica Integrada com ênfase em Odontologia do Sono – Faculdade de Odontologia – Universidade Federal de Uberlândia (UFU).

Certificação em Odontologia do Sono pela Associação Brasileira de sono (ABS) e Associação Brasileira de Odontologia do Sono (ABROS).

Cursando especialização em Dor e Disfunção Temporomandibular –

## Tiago Oliveira

Licenciado em Fisioterapia pela Escola Superior de Tecnologia da Saúde de Coimbra.

Prática clínica exclusiva em pacientes com disfunção temporomandibular e dor orofacial

Formador em diversos cursos relacionados com a disfunção temporomandibular e dor orofacial

Pós-graduação em Fisiopatologia do Sistema Músculo-esquelético Crânio-mandibular, Crânio-cervical e Dor Facial, com o Prof. Dr. Mariano Rocabado

Sócio-fundador e Presidente da Assembleia Geral da Sociedade Portuguesa de Disfunção Temporomandibular e Dor Orofacial

Co-cordenador do 1º Livro da SPDOF

Membro do Conselho Fiscal da Associação Portuguesa de Fisioterapeutas



**1.**

**// DEFINIÇÃO,  
PREVALÊNCIA  
E CLASSIFICAÇÃO  
DO BRUXISMO**

# 1 // DEFINIÇÃO, PREVALÊNCIA E CLASSIFICAÇÃO DO BRUXISMO

Júlio Fonseca | Ricardo Dias | André Mariz Almeida

## Definição de Bruxismo – perspectiva histórica

O Bruxismo é um hábito oral, normal ou com características parafuncionais muito comum, mas também potencialmente prejudicial para as estruturas estomatognáticas.<sup>1-3</sup> Apesar de não colocar em risco a vida, pode influenciar a qualidade desta, especialmente por representar um fator de risco para a sobrecarga funcional e mecânica, culminando em problemas dentários, sequelas sobre restaurações e estruturas protéticas e dor orofacial.<sup>4,5,6</sup>

A definição de bruxismo tem vindo a registar alterações ao longo dos anos, ou de forma mais esclarecida atualizações, em função da evolução do conhecimento e entendimento desta patologia.<sup>7</sup>

O termo bruxismo deriva da palavra grega *Brychein*, que significa pressionamento, fricção ou atrito entre as arcadas.<sup>8,9</sup> No entanto, a referência a este comportamento é muito remota e já na Bíblia surgiam relatos do mesmo, como por exemplo em Mateus 8(12): “...haverá choro e ranger de dentes.”<sup>3</sup>

O termo “la bruxomanie” foi introduzido pela primeira vez em 1907, por Marie Pietkiewicz.<sup>4,10-12</sup> Foi adoptado posteriormente o termo “bruxismo” para descrever e definir o apertar ou ranger de dentes que decorre sem um propósito funcional.<sup>12</sup>

No início do século XX, Karolyi utilizou o termo “neuralgia traumática” para se referir ao ranger de dentes e descrevendo-o como causa de patologia periodontal, na altura designada por piorrêia. Em 1931, Frohman foi responsável pela primeira publicação acerca do tema na literatura da especialidade, referindo-se à “bruxomania” como um estado psicológico puro. Faulkner et al. (1990) enumeraram vários termos que foram usados durante anos para se referir ao bruxismo: neurose oclusal, neuralgia traumática, bruxomania, friccionar-ranger de dentes e parafunção.<sup>3,13</sup>

Em 2005, o Glossário Americano de Termos de Prótese definiu o bruxismo como: 1 – movimento parafuncional de ranger de dentes; 2 – hábito oral que consiste no movimento involuntário rítmico ou espasmódico de apertar, ranger ou friccionar os dentes, para além dos movimentos funcionais mastigatórios da mandíbula e que culminam em trauma oclusal.

Em 2008, a Academia Americana de Dor Orofacial definiu o bruxismo como “atividade parafuncional diurna ou noturna que inclui apertar, fricção e ranger de dentes. Em 2013 a classificação Internacional para as Perturbações do Sono (2ª Edição), publicada pela Academia Americana de Medicina do Sono, incluiu o bruxismo do sono como uma alteração do movimento relacionado com perturbação do sono. O Bruxismo do Sono é definido por esta academia como “uma parafunção oral caracterizada por ranger ou apertar os dentes durante o sono associada à ocorrência de microdespertares”. Mais uma vez é uma definição utilizada para fins de investigação e pelos clínicos de medicina do sono, já que o seu diagnóstico e caracterização efetivas necessitam da confirmação pela polissonografia (em ambulatório ou laboratório).<sup>3</sup>

Existe também alguma divergência na literatura sobre quais as atividades parafuncionais que verdadeiramente constituem o bruxismo. São vários os estudos que pretendem demonstrar que pacientes que apresentam bruxismo durante o período do sono expressam também outros distúrbios do movimento para além do apertar ou ranger de dentes.<sup>11</sup>

A definição de bruxismo foi assim evoluindo ao longo dos anos. Na literatura médica geral e da especialidade, e até 2013, foi largamente difundida e aceite a seguinte definição: Bruxismo é considerado um hábito oral voluntário ou involuntário, consciente ou inconsciente, que pode ocorrer durante a vigília ou durante o sono, de carácter rítmico ou espasmódico,<sup>4,5</sup> de clenching (pressionamento inter-arcadas), *gnashing e grinding* (raspar e ranger dentário).<sup>2,4-6,14-21</sup>

Em 2013, Lobbezoo et al., a propósito de uma reunião de consenso que integrou a maioria dos investigadores de referência mundial na área e referindo-se à evolução da definição do bruxismo, refere que as definições anteriores são as frequentemente consideradas pela generalidade dos clínicos e investigadores. Identifica contudo duas limitações importantes: não terem em consideração a diferenciação do momento em que ocorre (vigília ou sono) e o facto de muitos destes movimentos musculares involuntários não determinarem, necessariamente, o contacto interdentário. Neste sentido, o bruxismo não poderá ser associado meramente ao desgaste dentário e ao dano provocado nas estruturas de suporte. 7 Os mesmos autores e outros identificam ainda outras limitações associadas à definição comum, nomeadamente o facto de esta incluir termos como “parafunção” e “involuntário/inconsciente”. O facto de o bruxismo ser efetivamente uma parafunção (conotação negativa associada a um aumento da função além da necessidade funcional normal, com consequências no equilíbrio funcional) e de acontecer de forma involuntária ainda não estão devidamente esclarecidos e não reúnem consenso na literatura.<sup>22</sup>

As limitações identificadas e o conhecimento mais amplo da patologia suportaram a necessidade da proposta de uma definição mais abrangente e que traduzisse os conhecimentos mais atuais acerca da patologia.<sup>7</sup>

### Definição atual de bruxismo

A definição mais atual resultou de uma reunião de consenso em 2013, onde estiveram presentes os principais investigadores mundiais na área.

O bruxismo deverá ser definido como uma atividade muscular repetida caracterizada pelo apertar e ranger dos dentes e/ou o empurrar ou empurrar da mandíbula. O bruxismo tem duas manifestações circadianas: pode ocorrer durante o sono (indicado como bruxismo do sono) ou durante o estado de desperto (bruxismo da vigília).<sup>7</sup>

Lobbezoo et al. (2013) sugeriram na definição a substituição dos termos diurno e noturno, por da vigília e do sono, respetivamente. Ambos os tipos de bruxismo deverão ser compreendidos, analisados e investigados como duas entidades distintas. A nova proposta de definição reforça o bruxismo como um movimento muscular repetido, que não implica necessariamente o contacto interdentário. Além disso, refere a importância da associação da definição à necessidade de classificação/graduação do bruxismo. Propuseram a classificação do bruxismo como possível, provável ou de certeza, em função dos critérios e fundamentos utilizados para o diagnóstico.<sup>7, 23</sup>

Manfredini et al. (2017), num novo grupo de trabalho para consenso mundial sobre bruxismo, mantém a definição apresentada em 2013, e consolidam a necessidade de mudança de paradigma na interpretação desta patologia e na gestão da sua abordagem diagnóstica e terapêutica, apontando novas linhas de orientação/preocupação neste sentido.<sup>23</sup>

### Relevância do bruxismo na prática clínica diária

De realçar que na definição mais atual de bruxismo desaparecem os termos parafuncional e involuntário, comuns em definições anteriores. Assim é dada relevância à ocorrência de uma atividade muscular repetitiva, na medida em que se discute ainda se na sua fisiopatologia poderá estar encerrado um carácter fisiológico e voluntário. Este facto é especialmente relevante na associação comprovada do bruxismo à síndrome de apneia obstrutiva do sono (SAOS), em que este parece ocorrer como medida de proteção, nomeadamente para aumento da patência das vias aéreas superiores.<sup>24</sup>

Esta atividade muscular repetitiva implica e traduz-se em hábitos orais particulares, e com consequências nefastas para o sistema estomatognático e estruturas associadas.

No funcionamento equilibrado do sistema estomatognático coexistem movimentos funcionais e parafuncionais. É fundamental distinguir os dois e compreender as suas consequências/ implicações no funcionamento do mesmo.<sup>25</sup> Apesar da ausência de esclarecimento e consenso acerca do que é verdadeiramente “parafuncional”, e da recente definição se afastar desta

problemática, por motivos de compreensão integral e interdisciplinar do bruxismo é importante a sua referência.

Os movimentos funcionais são aqueles necessários à mastigação, deglutição, respiração e fala. Os restantes são considerados parafuncionais. Em alguns doentes estes comportamentos parafuncionais podem traduzir-se em consequências autodestrutivas, com autoagressão ao organismo e estruturas do mesmo. A nível do sistema estomatognático destacam-se, como comportamentos parafuncionais não usuais, o apertar dentário por períodos longos, o ranger de dentes, a contração dos músculos da mastigação com os dentes em inoclusão, o mordiscar do lábio, bochecha ou língua, a pressão lingual, a onicofagia, o mordiscamento das cutículas, o morder de diferentes objetos, alteração na postura mandibular (ex. manter posição protrusão), a hipersalivação, as alterações de postura da cabeça (inclinam para trás ou para os lados).<sup>25</sup>

A questão essencial centra-se no facto de muitos destes comportamentos parafuncionais da musculatura mastigatória não se enquadrarem na definição do bruxismo, pelo que a exploração abrangente e caso-a-caso é determinante. A distinção e definição da barreira do bruxismo como presente ou ausente, como um comportamento fisiológico ou patológico (no contexto do doente), e se existe parafunção ou não, continua a ser um desafio e um dado sem resposta para o clínico no dia-a-dia.<sup>23</sup>

Estes hábitos parafuncionais podem ser tidos como fisiológicos, mas a partir do momento em que a frequência e intensidade das forças musculares sofrem um aumento descontrolado, podem acarretar consequências patológicas e irreversíveis em alguns casos.<sup>24, 26</sup>

A atividade rítmica da musculatura mastigatória no sono (ARMS) é tida como pertencente à função normal e fundamental para o equilíbrio do corpo humano, estando relacionada com funções fisiológicas, como a activação autónoma que surge durante o sono.<sup>17</sup> Pensa-se que determinados factores possam fazer com que estes transitem de uma actividade normal para uma actividade patológica. São referidos como tais: doenças, medicação, factores associados à personalidade do indivíduo e agentes stressantes.<sup>27</sup> Ainda não se sabe se os tiques (repetição de uma actividade) e parafunções associados aos eventos stressantes do dia-a-dia estão relacionados, pois ainda há falta de evidência científica neste campo.<sup>4, 25</sup> É o aumento de frequência e intensidade desta ARMS, associadas às consequências nefastas nas estruturas dentárias, articulares, musculares e anexas que caracterizam o bruxismo. A grande questão em aberto é a tipificação e a caracterização da barreira diagnóstica de qual o padrão a encontrar para se considerar bruxismo. É neste contexto que surge a necessidade de associar à definição, a classificação/graduação do bruxismo (possível, provável e definitivo) em função dos critérios considerados e analisados, e que abordaremos a seguir.

O comportamento bruxómano pode significar a diferença entre o sucesso ou o insucesso de um tratamento médico-dentário. O tratamento mais bem planeado, executado e mantido pode rapidamente cair no fracasso, pelas consequências imprevisíveis da atividade muscular alterada.<sup>28</sup> Em termos de relevância clínica, enquanto as consequências do hábito parafuncional são geridas e avaliadas na esfera do doente, os problemas e consequências parecem estar minimizados. Contudo, após uma intervenção do clínico (simples ou complexa) há uma responsabilidade dividida entre doente e clínico, e um conflito a gerir. Restaurações, próteses e reabilitações realizadas começam a fracassar. A responsabilidade passa a ser bipartida e muitas vezes é uma condição de difícil gestão para clínicos e doentes.<sup>29</sup>

### Classificação

Até 2013, as teorias sobre a etiologia e as definições do bruxismo falhavam em distinguir os seus diversos tipos. Actualmente esta divisão é mais clara e consensual.<sup>30</sup> Assim deveremos distinguir o bruxismo do sono e o bruxismo da vigília. Além da classificação quanto à ocorrência circadiana, e de forma a contribuir para uma maior exploração e esclarecimento da patologia, este poderá ser classificado em função: do tipo de atividade muscular, do tipo de movimento produzido, da etiologia e do grau de atividade parafuncional atual. De acordo com o consenso de 2013, é determinante também a classificação e graduação do bruxismo, para uma melhor

### De acordo com a ocorrência circadiana

Na atualidade, os termos noturno e diurno não devem ser utilizados. Este fato deve-se a que muitas pessoas, devido à sua ocupação profissional ou outra, não desenvolvem o período do sono necessariamente à noite. Assim, e de acordo com Lobbezoo et al. (2013), o bruxismo deve ser classificado como bruxismo da vigília ou bruxismo do sono.<sup>7</sup> Não sendo o único, nem o mais determinante, o bruxismo do sono é considerado como um dos factores de risco etiológico importantes para diversas condições patológicas musculares e articulares (disfunção da articulação temporo-mandibular), essencialmente pela sobrecarga funcional e estrutural que impõe. O conhecimento atual da patologia associa a cada um dos tipos de bruxismo (sono e vigília) características fisiopatológicas distintas, devendo ser interpretados e avaliados de forma particular.<sup>23</sup>

O bruxismo da vigília é caracterizado por episódios de pressionamento inter-arcadas,<sup>2,25</sup> realizado de forma consciente ou inconsciente e em que raramente se observa ranger dentário.<sup>32,33</sup> Alguns autores estão de acordo relativamente ao facto de que o pressionamento inter-arcadas na vigília causa mais sintomatologia muscular/articular do que o ranger dentário no bruxismo do sono.<sup>2</sup> Este tipo de bruxismo pode estar associado a tiques ou a parafunções que se acredita estarem associados ao stresse do quotidiano causado por responsabilidades familiares, pressões do trabalho ou outras, alterações psico-emocionais, alterações neurológicas, patologias sistémicas.<sup>4,25</sup>

Os episódios de ranger dentário no bruxismo do sono primário ou secundário representam uma alteração do controlo motor mastigatório durante o sono. A atividade mastigatória rítmica durante o sono (AMRS) é uma manifestação episódica motora normal durante o sono, presente em pessoas com e sem bruxismo do sono. Os surtos normais de AMRS são seguidos de ranger dentário no bruxismo do sono primário ou secundário. Nestes casos são mais frequentes, de maior intensidade e precedidos por ativação autonómica simpática e fenómenos de microdespertar no electroencefalograma de sono.<sup>34</sup>

### De acordo com o tipo de atividade muscular

O bruxismo caracteriza-se por uma atividade muscular rítmica, podendo ser dividido em três tipos:<sup>35</sup>

- Fásico – corresponde à ocorrência de pelo menos 3 contracturas musculares (*bursts*), com 0,25 a 2,0s de duração e separadas por dois intervalos de tempo entre elas.
- Tónico – corresponde a uma contração muscular com a duração de mais de 2,0s.
- Fásico/Tónico – uma combinação de ambos os episódios, separados por intervalos de 30s.
- Pacientes com bruxismo do sono apresentam movimentos rítmicos com uma frequência três vezes maior à de indivíduos saudáveis.<sup>32</sup>

### De acordo com o movimento produzido

De acordo com os movimentos realizados, o bruxismo pode ser classificado como cêntrico, excêntrico ou misto (combinação de ambos). No primeiro caso, a força de mordida ocorre em posição cêntrica (na posição de intercuspidação máxima), sem movimentos laterais ou protrusivos significativos, sendo também denominado por pressionamento inter-arcadas. No caso do bruxismo excêntrico ocorre ranger dentário em posições excêntricas, laterotrusivas ou lateroprotrusivas, em função das guias excêntricas presentes. Normalmente ao tipo cêntrico corresponde uma atividade muscular tónica e ao excêntrico a fásica.<sup>15,36</sup>

Para além disso, de acordo com a existência ou não de ranger dentário, esta condição pode ser dividida em audível ou inaudível, respectivamente.<sup>5,32</sup>

### De acordo com a etiologia

O bruxismo pode ser primário (idiopático), caso não exista nenhuma condição médica sistémica ou psiquiátrica associada, ou secundário (iatrogénico), caso haja uma alteração clínica, farmacológica/química, neurológica, psiquiátrica ou perturbação do sono associada.

O bruxismo secundário poderá surgir associado a problemas médicos variados, como doenças do foro neurológico (doença de Alzheimer e Síndrome de Rett), doenças médicas (refluxo gastro-esofágico), problemas psiquiátricos (anorexia, bulimia, entre outros), causas iatrogénicas (antidepressivos inibidores da serotonina, bloqueadores dopaminérgicos), doenças do sono (síndrome da apneia do sono, transtorno comportamental do sono REM e síndrome das pernas inquietas) e ingestão de drogas.<sup>37-39</sup>

O bruxismo primário apresenta, segundo a literatura, componentes de predisposição genética, factores psicológicos, ou combinação destes factores.<sup>33,34</sup>

Ainda no campo da etiologia, podemos ainda considerar a possível distinção entre bruxismo fisiológico e patológico. Como será explorado no capítulo da etiologia, e nomeadamente no bruxismo em crianças, as constantes modificações proprioceptivas nos tecidos de suporte dentários e musculares podem traduzir-se num aumento dos inputs cerebrais, que podem determinar aumento da atividade parafuncional motora.<sup>40</sup> Além disso, nesta faixa etária a hormona melatonina varia frequentemente na sua produção/concentração, com consequente interferência e desregulação do sono. Nos doentes adultos, os fenómenos de apneia obstrutiva do sono são relacionados com o bruxismo, considerando-se que este poderá acontecer como mecanismo fisiológico de proteção face à obstrução da via aérea. A problemática do funcional ou parafuncional continua por esclarecer, exatamente assente nestas observações. Mais estudos são necessários para o esclarecimento da condição.<sup>23,24,41</sup>

### De acordo com a atividade parafuncional atual

Em concordância com o nível de envolvimento psicoemocional do doente, podemos ter uma atividade bruxómana intensa ou reduzida. A análise eletromiográfica pode revelar uma maior ou menor intensidade, e fornecer dados da frequência dos movimentos fásicos não usuais (*bursts*). De acordo com Lavigne et al. (1996), a frequência do bruxismo fásico, tónico e misto é 52,5%, 11,4% e 36,1%, respetivamente. O bruxismo do sono caracteriza-se habitualmente por uma maior incidência do bruxismo do tipo fásico ou misto.<sup>36</sup>

O bruxismo fásico e excêntrico é frequentemente acompanhado pela produção de ruído, resultante do friccionar das estruturas dentárias, sendo na maioria das vezes perturbador para o parceiro. Por norma, este tipo de indivíduos apenas se apercebe do seu bruxismo através da observação e reconhecimento das alterações produzidas pelo desgaste nos dentes, porque o parceiro alerta para o ruído produzido durante o sono ou, muito menos frequente, porque o ruído produzido é tão intenso que desperta a própria pessoa. Este tipo de bruxismo tem como manifestação oral mais comum as lesões do tipo atrição, com facetas de desgaste generalizadas em todos os dentes.<sup>36</sup>

O período da vigília está normalmente associado ao bruxismo silencioso. É normalmente do tipo tónico e cêntrico. Ainda não está estudado em profundidade, sendo que os doentes não conseguem explicar o motivo pelo qual desenvolvem este comportamento involuntário e normalmente associado a períodos de maior stresse ou concentração. Apesar da maior frequência do bruxismo cêntrico durante a vigília, também pode ocorrer comportamento excêntrico, por norma, com menor produção de ruído. A exceção é dos doentes com alterações neurológicas e lesões cerebrais que podem produzir ruídos intensos na vigília.<sup>36</sup>

O bruxismo da vigília deve ser diferenciado do bruxismo do sono, devendo ser distinguidos como entidades particulares, pelos processos patofisiológicos distintos que encerram. O bruxismo da vigília é caracterizado por uma atividade muscular semivoluntária dos músculos da mastigação, culminando num apertar dos dentes enquanto o indivíduo se encontra acordado. O bruxismo do sono é uma atividade inconsciente de ranger ou apertar os dentes, com produção de sons enquanto o indivíduo dorme. De ressaltar que é a coexistência dos dois tipos de bruxismo

no mesmo doente. Doentes a fazer tratamento com neurolépticos e antidepressivos desenvolvem frequentemente, como efeito secundário, bruxismo secundário ou farmacológico.<sup>42,43</sup>

### De acordo com a gradação de ocorrência/ critérios de diagnóstico

De acordo com a definição mais recente de bruxismo é essencial a sua gradação. Assim, este deve ser classificado como possível, provável ou de certeza, de acordo com os dados em que se fundamenta o diagnóstico.

Lobbezoo et al. (2013) sugerem que o bruxismo possível resulta de auto-relatos através de questionários/entrevista, referências de terceiros e/ou da anamnese durante o exame clínico. O bruxismo “provável” devem basear-se nos mesmos dados referidos anteriormente e pela comprovação através do exame clínico de sinais e sintomas. O bruxismo definitivo ou de certeza deve basear-se nos auto-relatos, no exame clínico positivo e na polissonografia, de preferência, considerando também a aquisição de dados de áudio/vídeo.<sup>7</sup>

Quer na prática clínica, quer na investigação é essencial a distinção entre estes diferentes tipos de bruxismo, de acordo com a sua gradação. Só assim é possível uma adequada e criteriosa análise de cada caso, e essencialmente a comparação entre diferentes casos. Na essência, o recurso e a utilização de uma linguagem universal entre todos os intervenientes.<sup>42,44</sup>

### Prevalência do Bruxismo

O bruxismo é muito comum na população em geral. Cerca de 85% a 90% das pessoas relatam episódios de ranger ou apertar de dentes, de meras contraturas musculares involuntárias, em algum momento das suas vidas. Contudo, a prevalência do bruxismo é difícil de determinar com certeza. Estudos epidemiológicos demonstram uma grande heterogeneidade e variabilidade de resultados. Além disso, a confusão entre o fenómeno na vigília e sono também é uma constante.

O bruxismo do sono parece ser uma perturbação crónica persistente, transitando da infância ou da adolescência para a idade adulta. Na atualidade, ainda não existe consenso entre os autores, investigadores e clínicos quanto aos processos patofisiológicos, psicológicos e socioculturais envolvidos nesta patologia. Estudos longitudinais mostram que 35% a 90% dos indivíduos que apresentam hábito bruxómano em criança, tendem a mantê-lo e apresentá-lo também na idade adulta. O bruxismo do sono pode iniciar-se logo após a erupção dos dentes incisivos decíduos, por volta do primeiro ano de idade.<sup>42,45,46</sup>

A prevalência exata do bruxismo na população é imprecisa e subestimada. Podemos encontrar referências de 6% a 91%, sendo estas discrepâncias atribuídas às distintas metodologias utilizadas para diagnóstico, às características da população estudada, à definição e às classificações de bruxismo consideradas.<sup>47</sup>

De acordo com os 2 principais estudos epidemiológicos realizados, a taxa de prevalência em crianças é a mais elevada, variando entre 14% e 20%, e diminuindo ao longo da vida. Frequentemente surge na juventude, resultando depois numa evolução e prevalência de 13% entre os 18 e os 29 anos de idade.<sup>4,5,48</sup>

Nos adultos, a prevalência varia de 5% a 8%, quando considerada a ocorrência reportada de ranger de dentes no mínimo uma vez por semana. Após os 60 anos de idade, a prevalência diminui para 3%. A prevalência na população idosa poderá ser maior que a estimada, já que os doentes portadores de próteses totais removíveis removem-nas durante a noite, ou os sons são reduzidos devido ao acrílico utilizado na sua confeção, que minimiza o som do atrito dos dentes.<sup>19</sup>

Muitos autores não relatam quaisquer diferenças entre géneros para a ocorrência do bruxismo.<sup>32,38,49-51,34</sup> Outros autores referem uma maior predominância desta patologia no género feminino.<sup>32,50,51</sup>

Relativamente aos diferentes tipos de bruxismo, o bruxismo do sono apresenta uma prevalência de cerca de 8%, enquanto o diurno tem, aproximadamente, uma prevalência descrita de 20%.<sup>48</sup> Em relação ao bruxismo diurno, alguns autores afirmam que este ocorre

predominantemente no género feminino, enquanto o bruxismo nocturno não apresenta diferenças entre os géneros.<sup>4</sup>

Quanto às metodologias, as mais frequentemente utilizadas são os questionários, as entrevistas pessoais ou por contacto telefónico, o exame clínico e a eletromiografia por serem os métodos mais acessíveis e económicos. O ideal seriam o estudo do sono com recurso à polissonografia, mas o custo e complexidade do exame limitam a sua utilização.<sup>52</sup>

Os questionários podem influenciar os resultados, por exemplo, se o mesmo inquirido é utilizado num estudo longitudinal no mesmo doente, este vai estar mais atento e os resultados poderão surgir sobrestimados. O mesmo se passa com os doentes mais jovens, que muitas vezes subestimam os hábitos bruxómanos e assim os resultados surgem subvalorizados. Já no caso de crianças, em que os inquiridos são respondidos pelos pais, quanto menor a idade das crianças mais os resultados surgem sobrevalorizados, porque os pais estão muito mais atentos a qualquer sinal. Depois o envolvimento de fatores socioculturais, mesmo dentro do mesmo país traz diferenças e resultados que podem ter diferenças de 3 a 4 vezes.<sup>23,28,52</sup>

Na mesma linha de pensamento, o relato ou resposta a inquiridos de indivíduos que dormem sozinhos e não têm consciência dos sons produzidos durante o seu sono, ao contrário dos relatos de pessoas que são alertados por terceiros dos sons que produzem influenciam os resultados. Aqueles que dormem sozinhos poderão ter valores subestimados. Relativamente à questão da cronologia, já abordada atrás, determinados questionários colocam a pergunta do bruxismo ser um hábito permanente ou ocasional. A questão colocada desta forma origina resultados de prevalência muitos díspares e imprecisos. Apesar de se ter provado que o bruxismo não é constante ao longo do tempo, não sabemos até que ponto nos períodos inconstantes houve uma verdadeira remissão, ou não. Nos estudos que remetem a resposta de frequência para hábitos bruxómanos “por vezes” ou “sempre”, os resultados são de 40,1% e 4,6%, respetivamente.<sup>3</sup>

Um estudo recente de Paesani et al. (2013) correlaciona o diagnóstico de bruxismo baseado em questionários de autorreferência e a avaliação clínica, obtendo como resultados a existência de correlação elevada para o bruxismo da vigília, mas uma correlação baixa para o bruxismo do sono.<sup>3</sup>

As validades das respostas aos questionários podem ser corroboradas através de questões mais pessoais e esclarecedoras, como por exemplo: “Como sabe que range os dentes durante o sono? Já alguém lhe disse?”. A probabilidade da ocorrência de sons durante o sono, em doentes bruxómanos e quando relatados por terceiros, tem uma sensibilidade de 78% e uma especificidade de 94%, comparativamente à polissonografia.<sup>3</sup>

Além dos questionários, um outro método muitas vezes utilizado é a análise das facetas de desgaste, através da observação clínica ou análise indireta de modelos de estudo. Este método apresenta resultados muito heterogéneos, na medida em que na generalidade este método sobrestima o desgaste. Há estudos que apontam para uma prevalência de 50%. Contudo, ficaram por definir os critérios que permitem distinguir desgaste fisiológico de patológico, e até que ponto o bruxismo foi responsável pelo desgaste patológico. Quando os mesmos doentes respondem paralelamente a um questionário de bruxismo, conferindo que rangem os dentes durante o sono, o valor diminui para 30%. Num trabalho de Seligman et al. (1988) este valor passa de 91,5%, para 23%, quando utilizado o questionário.<sup>53</sup>

Podemos definir ainda aqueles doentes que passam a ter bruxismo a partir do momento que o médico dentista ou outro profissional os alertam para a presença de facetas de desgaste, mas que na realidade podem ser resultado de outro processo patológico qualquer. Nestes casos, as respostas vão ser positivas e os resultados sobrestimados, sem na realidade haver diagnóstico de bruxismo. A especificidade e a relação direta entre desgaste dentário e bruxismo é muito questionável, e deve ser entendido como apenas mais um fator de diagnóstico, mas não o único. Num estudo epidemiológico de Ekfeldt et al. (1990) o desgaste atribuído ao bruxismo é de 3%. Este é muito frequente na população e resulta da combinação de diversos fatores. O bruxismo é apenas um dos contribuintes relevantes, mas que deve ser envolvido e interpretado em conjunto com outros fatores determinantes, sempre fundamentado numa perspetiva de abordagem da patologia multifatorial.<sup>42,54</sup>

## REFERÊNCIAS:

1. Manfredini D, Landi N, Fantoni F, Segu M, Bosco M. Anxiety symptoms in clinically diagnosed bruxers. *J Oral Rehabil* 2005;32(8):584-8.
2. Manfredini D, Lobbezoo F. Role of psychosocial factors in the etiology of bruxism. *J Orofac Pain* 2009;23(2):153-66.
3. Paesani DA, Lobbezoo F, Gelos C, et al. Correlation between self-reported and clinically based diagnoses of bruxism in temporomandibular disorders patients. *J Oral Rehabil* 2013;40(11):803-9.
4. Shetty S. Bruxism: a literature review. *J Indian prosthodont Soc*. 2010;July-sept 2010 10(3):141-48.
5. Koyano K, Tsukiyama Y, Ichiki R, Kuwata T. Assessment of bruxism in the clinic. *J Oral Rehabil* 2008;35(7):495-508.
6. Winocur E, Gavish A, Voikovitch M, Emodi-Perlman A, Eli I. Drugs and bruxism: a critical review. *J Orofac Pain* 2003;17(2):99-111.
7. Lobbezoo F, Ahlberg J, Glaros AG, et al. Bruxism defined and graded: an international consensus. *J Oral Rehabil* 2013;40(1):2-4.
8. DORLAND WA. *Dorland's illustrated medical dictionary*. 29th ed ed: Philadelphia: W.B.Saunders; 2000.
9. WA D. *Dorland's illustrated medical dictionary*. 29th ed: Philadelphia: W.B. Saunders 2000.
10. Ramfjord SP. Bruxism, a clinical and electromyographic study. *J Am Dent Assoc* 1961;62:21-44.
11. Bader G, Kampe T, Tagdae T. Body movement during sleep in subjects with long-standing bruxing behavior. *Int J Prosthodont* 2000;13(4):327-33.
12. Shetty S, Pitti V, Satish Babu CL, Surendra Kumar GP, Deepthi BC. Bruxism: a literature review. *Journal of Indian Prosthodontic Society* 2010;10(3):141-8.
13. Faulkner KD. Bruxism: a review of the literature. Part I. *Aust Dent J* 1990;35(3):266-76.
14. Makino M, Masaki C, Tomoeda K, et al. The relationship between sleep bruxism behavior and salivary stress biomarker level. *Int J Prosthodont* 2009;22(1):43-8.
15. DuPont JS, Jr., Brown C. Management of nocturnal bruxism with an anterior stop point appliance. *J Tenn Dent Assoc* 2008;88(4):20-4; quiz 24-5.
16. Manconi M, Zucconi M, Carrot B, et al. Association between bruxism and nocturnal groaning. *Mou Disord* 2008;23(5):737-9.
17. Tokiwa O, Park BK, Takezawa Y, et al. Relationship of tooth grinding pattern during sleep bruxism and dental status. *Cranio* 2008;26(4):287-93.
18. Rosales VP, Ikeda K, Hizaki K, et al. Emotional stress and brux-like activity of the masseter muscle in rats. *Eur J Orthod* 2002;24(1):107-17.
19. de la Hoz-Aizpurua JL, Diaz-Alonso E, LaTouche-Arbizu R, Mesa-Jimenez J. Sleep bruxism. Conceptual review and update. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2011;16(2):e231-8.
20. Gomez FM, Areso MP, Giralt MT, Sainz B, Garcia-Vallejo P. Effects of dopaminergic drugs, occlusal disharmonies, and chronic stress on non-functional masticatory activity in the rat, assessed by incisal attrition. *J Dent Res* 1998;77(6):1454-64.
21. Dorland WAN. *Dorland's illustrated medical dictionary*. 32nd ed. Philadelphia, PA: Saunders/Elsevier; 2012.
22. Newton RS, Buchanan JR, Scudder JM, et al. *The Eclectic medical journal*. Cincinnati, Ohio; The Eclectic institute publishing company; etc., etc.; 1836.
23. Manfredini D, Serra-Negra J, Carboncini F, Lobbezoo F. Current Concepts of Bruxism. *Int J Prosthodont* 2017;30(5):437-38.
24. Raphael KG, Santiago V, Lobbezoo F. Is bruxism a disorder or a behaviour? Rethinking the international consensus on defining and grading of bruxism. *J Oral Rehabil* 2016;43(10):791-8.
25. Lavigne GJ, Khoury S, Abe S, Yamaguchi T, Raphael K. Bruxism physiology and pathology: an overview for clinicians. *J Oral Rehabil* 2008;35(7):476-94.
26. Raphael KG, Santiago V, Lobbezoo F. Bruxism is a continuously distributed behaviour, but disorder decisions are dichotomous (Response to letter by Manfredini, De Laat, Winocur, & Ahlberg (2016)). *J Oral Rehabil* 2016;43(10):802-3.
27. Lobbezoo F, Soucy JP, Montplaisir JY, Lavigne GJ. Striatal D2 receptor binding in sleep bruxism: a controlled study with iodine-123-iodobenzamide and single-photon-emission computed tomography. *J Dent Res* 1996;75(10):1804-10.
28. Raphael K, Klausner JJ, Janal MN, Sirois DA. Assessing bruxism. *J Am Dent Assoc* 2005;136(7):858, 60; author reply 60, 62.
29. Manfredini D, Poggio CE. Prosthodontic planning in patients with temporomandibular disorders and/or bruxism: A systematic review. *J Prosthet Dent* 2017;117(5):606-13.
30. Rugh MZC. *Fundamentos de Oclusão* Quintessence Books; 1991.
31. Lobbezoo F, Jacobs R, De Laat A, et al. [Chewing on bruxism. Diagnosis, imaging, epidemiology and aetiology]. *Ned Tijdschr Tandheelkd* 2017;124(6):309-16.
32. Lang R, White PJ, Machalick W, et al. Treatment of bruxism in individuals with developmental disabilities: a systematic review. *Res Dev Disabil* 2009;30(5):809-18.
33. Klasser GD, Greene CS. Role of oral appliances in the management of sleep bruxism and temporomandibular disorders. *Alpha Omegan* 2007;100(3):111-9.
34. Maciel RN. *Bruxismo*. São Paulo, Brasil: Editora Artes Médicas, Lda.; 2010.
35. Rompre PH, Daigle-Landry D, Guitard F, Montplaisir JY, Lavigne GJ. Identification of a sleep bruxism subgroup with a higher risk of pain. *J Dent Res* 2007;86(9):837-42.
36. Lavigne GJ, Rompre PH, Montplaisir JY. Sleep bruxism: validity of clinical research diagnostic criteria in a controlled polysomnographic study. *J Dent Res* 1996;75(1):546-52.
37. Boutros NN, Montgomery MT, Nishioka G, Hatch JP. The effects of severe bruxism on sleep architecture: a preliminary report. *Clin Electroencephalogr* 1993;24(2):59-62.
38. Lavigne GJ, Montplaisir JY. Restless legs syndrome and sleep bruxism: prevalence and association among Canadians. *Sleep* 1994;17(8):739-43.
39. Lavigne GL, Lobbezoo F, Rompre PH, Nielsen TA, Montplaisir J. Cigarette smoking as a risk factor or an exacerbating factor for restless legs syndrome and sleep bruxism. *Sleep* 1997;20(4):290-3.
40. Ribeiro MB, Manfredini D, Tavares-Silva C, et al. Association of possible sleep bruxism in children with different chronotype profiles and sleep characteristics. *Chronobiol Int* 2018:1-10.
41. Tavares Silva C, Calabrio IR, Serra-Negra JM, Fonseca-Goncalves A, Maia LC. Knowledge of parents/guardians about nocturnal bruxism in children and adolescents. *Cranio* 2017;35(4):223-27.
42. Aktaruzzaman M, Riuolta MW, Karmacharya R, et al. Performance comparison between wrist and chest actigraphy in combination with heart rate variability for sleep classification. *Comput Biol Med* 2017;89:212-21.
43. Manfredini D, Winocur E, Guarda-Nardini L, Paesani D, Lobbezoo F. Epidemiology of bruxism in adults: a systematic review of the literature. *J Orofac Pain* 2013;27(2):99-110.
44. Lobbezoo F, Jacobs R, A DEL, et al. [Chewing on bruxism: associations, consequences and management]. *Ned Tijdschr Tandheelkd* 2017;124(7-8):369-76.
45. Khoury S, Carra MC, Huynh N, Montplaisir J, Lavigne GJ. Sleep Bruxism-Tooth Grinding Prevalence, Characteristics and Familial Aggregation: A Large Cross-Sectional Survey and Polysomnographic Validation. *Sleep* 2016;39(11):2049-56.
46. Soares LG, Costa IR, Brum Junior JDS, et al. Prevalence of bruxism in undergraduate students. *Cranio* 2017;35(5):298-303.
47. Jimenez-Silva A, Pena-Duran C, Tobar-Reyes J, Frugone-Zambra R. Sleep and awake bruxism in adults and its relationship with temporomandibular disorders: A systematic review from 2003 to 2014. *Acta Odontol Scand* 2017;75(1):36-58.
48. Lavigne GJ, Kato T, Kolta A, Sessle BJ. Neurobiological mechanisms involved in sleep bruxism. *Crit Rev Oral Biol Med* 2003;14(1):30-46.
49. Melis M, Abou-Atme YS. Prevalence of bruxism awareness in a Sardinian population. *Cranio* 2003;21(2):144-51.
50. Lobbezoo F, Lavigne GJ. Do bruxism and temporomandibular disorders have a cause-and-effect relationship? *J Orofac Pain* 1997;11(1):15-23.
51. Lavigne GJ, Huynh N, Kato T, et al. Genesis of sleep bruxism: motor and autonomic-cardiac interactions. *Arch Oral Biol* 2007;52(4):381-4.
52. Oporto GH, Salazar LA. A reflection and analysis about the tools in the assessment of bruxism. *Clin Oral Investig* 2017;21(9):2873-74.
53. Seligman DA, Pullinger AG, Solberg WK. The prevalence of dental attrition and its association with factors of age, gender, occlusion, and TMJ symptomatology. *J Dent Res* 1988;67(10):1323-33.
54. Ekfeldt A, Hugoson A, Bergendal T, Helkimo M. An individual tooth wear index and an analysis of factors correlated to incisal and occlusal wear in an adult Swedish population. *Acta Odontol Scand* 1990;48(5):343-9. on salivary cortisol levels as an indicator of stress. *J Prosthodont* 2007;16(2):129-35.

# 2.

## // ETIOLOGIA

O bruxismo é reconhecido como um problema clínico há décadas. O número de artigos científicos que procuram desvendar os mecanismos subjacentes ao bruxismo (fruto não só da elevada prevalência da patologia e das condicionantes diretas que traz para ao exercício da Medicina Dentária, mas também da mudança de paradigma que ressalva a necessidade de compreensão do doente como um todo) tem aumentado significativamente nos últimos anos.<sup>1</sup> Além disso, são resultado do papel ativo que o médico dentista deve ter na sinalização de patologias de base mais complexas e que podem ter como consequência secundária o bruxismo.<sup>2</sup>

Não há, no entanto, um consenso geral na literatura sobre a definição e o diagnóstico do bruxismo, o que culmina num conjunto de artigos existentes acerca da etiologia difíceis de comparar e de interpretar de forma inequívoca. As dificuldades de comparação dos artigos devem-se, essencialmente, aos diferentes critérios de inclusão e populações estudadas, bem como aos diferentes métodos e critérios de diagnóstico e classificação do bruxismo.<sup>1</sup>

Apesar da fisiopatologia do bruxismo ser uma questão complexa e controversa,<sup>1,3</sup> é hoje consensual entre vários autores que a sua etiologia é multifactorial e a sua regulação central.<sup>1,3-15</sup> Desconhecem-se quais os mecanismos responsáveis pela evolução do bruxismo de uma condição normal para uma patológica, contudo acredita-se que certos factores como doenças, ingestão de álcool e drogas, condições relativas à personalidade e eventos stressantes possam estar implicados.<sup>16</sup>

Têm sido sugeridos factores etiológicos com origem local, sistémica, psicológica, ocupacional, hereditária, idiopática ou factores relacionados com distúrbios do sono e parassónias.<sup>1,3,11,12,17-27</sup> Embora historicamente as interferências oclusais tenham sido apontadas como principal factor etiológico, actualmente existe um amplo consenso em torno do papel do sistema nervoso central e das suas perturbações funcionais na etiologia do bruxismo.<sup>22,28-31</sup> Assim, ao longo das últimas duas décadas, a maioria dos autores sugere uma etiologia central para o bruxismo, implicando uma mudança conceptual de periférica (ou seja, oclusal) para a mediação central.<sup>1,3,10,15,32,33</sup>

Neste contexto, factores como a genética, a estrutura do sono (ex. microdespertares), o ambiente, o stress emocional, a ansiedade ou outras perturbações psicológicas, o equilíbrio do sistema dopaminérgico no SNC, o sistema nervoso autónomo, as drogas e a medicação (ex. inibidores seletivos da recaptção da serotonina, benzodiazepinas, drogas dopaminérgicas) podem interagir na etiopatogenia do bruxismo.<sup>34</sup> A etiologia do bruxismo do sono e da vigília, como referido e de acordo com diversos autores, deve ser entendida como distinta. Muito daquilo que sabemos sobre o bruxismo advém dos estudos em torno do bruxismo do sono. Contudo, a expressão dos dois tipos de bruxismo contribui para a necessidade de conhecer e interpretar os mecanismos etiopatogénicos de forma distinta para cada uma das entidades.<sup>12</sup>

O modelo actual da etiologia do bruxismo tem como base a identificação e o estabelecimento do potencial dos factores de risco para o desenvolvimento desta condição.<sup>35</sup> As linhas de orientação/ investigação vão no sentido da congregação de duas correntes, que encerram três grupos de factores etiológicos: etiologia periférica (morfológicos) e etiologia central (psicológico e patofisiológicos). A dinâmica, variedade e abrangência dos estudos têm vindo a demonstrar, consolidar e comprovar a etiologia central do bruxismo, atribuindo aos factores patofisiológicos 70% da influência, 20% aos psicológicos e apenas 10% aos morfológicos.<sup>3,10,36</sup>

### A - Factores Morfológicos

Dentro destes factores devemos distinguir o papel da oclusão, conjugada com o funcionamento da articulação temporomandibular e a anatomia orofacial. Estes foram reportados e considerados durante muitos anos como dos factores predisponentes e

perpetuantes mais relevantes do bruxismo. Na atualidade, a sua importância e influência relativa, se existente, é tida como baixa na etiologia.<sup>37</sup>

Numa perspectiva histórica, de entre os factores locais implicados, as interferências oclusais foram a causa mais aceite pela grande maioria dos autores,<sup>29, 38 39-41</sup> embora esta hipótese não seja confirmada por outros autores,<sup>1, 15, 42, 43</sup> por não apresentar suporte científico. Na literatura, esta influência e visão são traduzidas na forma como se faz a referência à oclusão, em contexto etiológico. Deixa de haver uma referência à oclusão como má, incorreta ou disfuncional, para passar a haver uma referência às características oclusais. A primeira subentende algo de incorreto que necessita de ser corrigido, enquanto a segunda apresenta algo que pode estar mais ou menos equilibrado, mas que não necessita necessariamente de ser corrigido. Na atualidade, é assim dada a importância não ao facto de como a oclusão se apresenta ou organiza, mas sim como contribui, permite ou influencia o funcionamento adequado e equilibrado de todo o sistema estomatognático.<sup>44</sup>

### Oclusão e Articulação Temporomandibular

Inicialmente, os autores supunham que o bruxismo estava directamente relacionado com factores oclusais.<sup>8</sup> Para Molina, os factores oclusais eram os seguintes: defeitos nas superfícies oclusais dos dentes, expansão nas restaurações de amálgama, rugosidades superficiais, interferências dos dentes inclinados, dentes supra-erupcionados, dentes posteriores superiores com torque lingual das coroas, cúspides fora do plano oclusal, pontes sem anatomia dentária correcta, contactos oclusais prematuros, mordidas topo-a-topo na região anterior e posterior, mordidas cruzadas e dentes ou restaurações fracturadas. Além destes factores, o autor salientava o baixo limiar proprioceptivo do indivíduo na percepção dos contactos prematuros e interferências oclusais, como factor etiológico importantíssimo, porém, realçando e ressaltando, sempre quando as dificuldades emocionais estivessem presentes.<sup>45, 46</sup>

Para testar a hipótese da etiologia oclusal foram realizados diversos estudos, sendo o de Ramfjord,<sup>29</sup> em 1961, um dos primeiros e dos mais citados. Este, na tentativa de reproduzir bruxismo em macacos, restaurou as superfícies oclusais dos primeiros molares inferiores com amálgama em supra-occlusão. O autor constatou electromiograficamente o aparecimento imediato de bruxismo que permaneceu até a restauração ser desgastada. Com base neste estudo, Ramfjord afirmou que as características oclusais eram as principais responsáveis pelo início do bruxismo.<sup>29</sup> Assim para este autor o bruxismo seria um instrumento através do qual os indivíduos tentariam eliminar as interferências oclusais. Acreditava-se que as interferências causariam uma excitação mediada dos músculos elevadores da mandíbula através da estimulação de mecanorreceptores periodontais.<sup>29</sup> Já Jankelson produziu experimentalmente bruxismo em humanos, através da colocação de cimento acrílico nas superfícies oclusais dos molares. Sugeriu que o acto de ranger os dentes seria uma tentativa subconsciente de remover interferências e ganhar o máximo de contactos dentários.<sup>38</sup>

Contudo, posteriormente outros autores demonstraram que a correcção de desarmonias oclusais não reduzia a actividade bruxómana. Na realidade, nem todos os doentes com interferências oclusais apresentavam bruxismo e nem todos os doentes com bruxismo apresentavam interferências.<sup>47</sup>

Assim sendo, a oclusão é considerada um factor contributivo para a frequência e intensidade do bruxismo e não um factor etiológico.<sup>8</sup> O papel dos factores anatómicos e oclusais foi, ao longo dos tempos, diminuindo, questionando-se mesmo a presença e a influência destes no bruxismo.<sup>1</sup>

Embora a maioria dos autores tenha posto de parte os factores oclusais como possível etiologia do bruxismo, alguns sugerem que estes podem ter alguma importância em pacientes com história prévia de disfunção temporomandibular ou em pacientes com hipersensibilidade oclusal.<sup>24</sup> Pensa-se também que os hábitos orais, as disfunções temporomandibulares, as maloclusões, a hipopneia, os altos níveis de ansiedade e o stresse podem influenciar periféricamente o bruxismo. Estes factores actuam como estímulos motores do sistema nervoso central, provocando alterações na neurotransmissão de dopamina, que origina o pressionamento inter-arcadas.<sup>7, 9</sup> Alguns estudos encontram uma associação positiva entre bruxismo do sono e refluxo gastro-esofágico.<sup>48</sup>

A propriocepção dentária, influenciada pela carga exercida sobre as peças dentárias ou

reabilitações protéticas, influencia o grau de atividade muscular, é lícito pensar-se que uma oclusão estabilizada e equilibrada pode determinar uma neuropercepção condizente e assim maior equilíbrio e menor índice de atividade muscular parafuncional. Maciel (2010) ressalva exatamente esta questão da propriocepção, chamando a atenção para o facto de que durante o sono os mecanismos intrínsecos de defesa (propriocepção) não funcionarem e assim os efeitos do bruxismo neste período serem, habitualmente, de natureza mais destrutiva. O autor observou que uma oclusão estável reduz as fontes proprioceptivas que estimulam o SNC, ressaltando que a correlação entre a influência dos elementos periféricos (occlusão dentária) e a estimulação central (estímulos neurais) ainda não tinha suporte efetivo nas publicações até 2010. Apontava a necessidade de mais estudos bem desenhados e validados para avaliar e comprovar esta relação e nova perspectiva.<sup>35, 49</sup>

### Anatomia Orofacial

Ao longo dos anos diversos trabalhos foram procurando justificar e encontrar uma relação entre as alterações dento-esqueléticas e o bruxismo. Apesar de terem sido apontadas algumas características que eram associadas ao bruxismo como assimetrias no tamanho dos côndilos, larguras entre arcadas zigomáticas mais acentuadas e arcadas mais retangulares para os bruxómanos, estas também foram frequentemente injustificadas em outros doentes.

Em todos os estudos houve uma metodologia incorreta, dado que em nenhum deles foi feita a comprovação da presença de bruxismo, nomeadamente através de polissonografia e/ou utilização de questionários. Apesar de tudo, em alguns foi apontada relação, mas noutros esta mesma relação não foi comprovada.<sup>50-52</sup>

De facto, até agora apenas um estudo controlado de Lobezzo *et al.* (2001) conseguiu utilizar a polissonografia para confirmar ou refutar o diagnóstico de bruxismo, e comparar variáveis oclusais e cefalométricas distintivas entre bruxómanos e não-bruxómanos. Este autor concluiu pela inexistência destas variáveis.<sup>43</sup> Quanto ao papel das interferências oclusais na oclusão, conclui-se não haver provas que estes factores estejam relacionados com a anatomia esquelética orofacial e a etiologia do bruxismo.

Pelo exposto e pela fundamentação possível na melhor evidência científica, fica explícito que pelo grau de prova existente até à atualidade não se pode estabelecer um nexo de causalidade entre factores morfológicos e bruxismo.

Os estudos realizados durante a última década têm focado a sua investigação na análise de factores relativos ao sistema nervoso central.<sup>4</sup> Para o comprovar, um grande número de estudos demonstrou que os factores centrais desempenham um importante papel no desenvolvimento do bruxismo.<sup>3, 5, 7, 9, 53</sup> No entanto, não é de descartar a hipótese que este possa ser influenciado por factores periféricos.<sup>7, 9</sup>

### B - Factores Psicológicos

Foi também Ramfjord, como referido atrás, nos estudos em que procurava estabelecer a relação morfologia/bruxismo, que pela primeira vez introduz o conceito de tensões neurológicas. Nas observações que fez, dos seus traçados de eletromiografia, verificou a existência de períodos de atividade intensa e outros aparentemente inexplicáveis. Este estudo clássico já indicava para a intervenção e influência dos factores psicológicos na génese do bruxismo. Ao longo dos anos esta relação tem vindo a ser alvo de interesse e estudos.<sup>29</sup>

A ansiedade, o stresse e a sua relação com o eixo hipotálamo-hipofisário (libertação de catecolaminas como a adrenalina, noradrenalina e dopamina) têm vindo a ser alvo de estudo e debate, em contexto de diagnóstico de bruxismo, procurando estabelecer e definir uma relação de causalidade. O stresse, definido como uma ameaça real ou interpretada à integridade fisiológica ou psicológica de um indivíduo, resultando em respostas fisiológicas e/ou comportamentais por parte deste, é frequentemente sugerido como factor etiológico de muitas condições físicas que se encontram mal compreendidas.<sup>3, 54</sup> É um conceito extremamente difícil, se não mesmo impossível, de estudar com precisão uma vez que não pode ser medido objectivamente nem definido operacionalmente. As tentativas de relacionar o stresse com fenómenos físicos estão, deste modo, dificultadas.<sup>54</sup> O organismo reage ao stresse aumentando a sua actividade metabólica para que

possa adaptar-se às novas exigências, o que diminui a sua resistência geral e pode afectar o sistema imunológico. O stress contínuo pode originar dores tensionais e espasticidade de músculos esqueléticos, excitação do SNC, insónias e outros problemas.<sup>55-64</sup>

Para além das DTM e parafunções serem correlacionadas com sintomas de stress, também o bruxismo é amplamente considerado uma resposta física ao stress.<sup>12</sup> Existe na literatura um conjunto significativo de artigos que sugerem a existência de uma relação entre o stress e o bruxismo, contudo esta relação não gera consenso.<sup>5, 15, 54, 65-71</sup>

Um estudo utilizando EMG foi incapaz de provar a associação entre bruxismo do sono e níveis de stress. Apenas 8% dos participantes no estudo mostraram uma relação entre um dia stressante e o bruxismo do sono. Igualmente, Pierce *et al.*, Watanabe *et al.*, Selms *et al.* e Goulet *et al.* não conseguiram estabelecer a relação entre stress e bruxismo. Num estudo controlado, Major *et al.* verificou que a ansiedade era a única variável com significância estatística.<sup>69, 72</sup>

Relativamente ao estudo de Pierce, Lobbezoo sugere que os 8% de sujeitos que apresentaram uma associação positiva do stress ao bruxismo podem ser interpretados como bruxómanos "sensíveis" ao stress, enquanto a restante percentagem não o é.<sup>3</sup> Manfredini sugeriu que os bruxómanos podem ser distinguidos dos não bruxómanos pela sensibilidade ao stress do primeiro grupo, sendo este um dos domínios do espectro da ansiedade que mais os distingue.<sup>3, 69</sup>

Alguns estudos tentam caracterizar a personalidade dos bruxómanos e chegam à conclusão que estes têm em comum características como a hostilidade, o perfeccionismo e a sensibilidade ao stress.<sup>6, 7</sup> Este facto parece apoiar a relação causal entre o stress e o bruxismo.<sup>3, 7</sup> Kuch não encontrou associação entre a personalidade das crianças e o bruxismo. Por outro lado, Kampe encontrou uma relação positiva entre iguais traços de personalidade e o bruxismo em adultos, o que aumenta a controvérsia sobre esta possível relação.<sup>7</sup>

Na tentativa de compreender as causas do bruxismo, os autores reconhecem que é muito difícil isolar a função do stress e da ansiedade das alterações concomitantes na excitabilidade autónoma e motora e no estado alterado de vigília fisiológica.<sup>12</sup>

Em todos os estudos, apesar de não se encontrar uma relação causal direta, verifica-se que existe uma ocorrência de factores psicossociais particulares. Estes, apesar de ainda não comprovados, deixam a necessidade de adequar as metodologias dos estudos para a sua correta avaliação, em termos da influência na patologia. Decorrente da sua génese, a relação entre bruxismo e alterações psicopatológicas é muito variável, provavelmente menos relevante que aquilo que se poderia supor, mas existindo e devendo ser encarada como fator de risco.<sup>67, 69, 73, 74</sup>

Neste ponto há que ressaltar que estes resultados são, na sua maioria, decorrentes de estudos do bruxismo do sono. Contudo, o mesmo poderá não se verificar com o bruxismo da vigília. Está demonstrado que na vigília o stress e a ansiedade são indutores de maior atividade muscular mastigatória rítmica. Do ponto de vista etiopatogénico sabe-se que perante stress e ansiedade os níveis de catecolaminas sobem no SNC durante a vigília, apesar de durante o sono o sistema de controlo destes neurotransmissores estar num estado de maior inatividade. Assim, permanece a dúvida quanto aos resultados encontrados para o bruxismo do sono se poderem extrapolar para o bruxismo da vigília. Como referido atrás, os autores sugerem a visão e interpretação do bruxismo do sono, de forma distinta do da vigília, exatamente porque os mecanismos etiológicos não se sobrepõem em parte, assim como as consequências. Não são, mas devem ser interpretadas como entidades distintas na sua essência, evolução e consequências.<sup>67, 69, 73</sup>

Não parece haver evidência que relacione o bruxismo nocturno com patologias psicossociais. Continua a faltar evidência científica sobre a diferença da importância dos factores psicossociais no bruxismo diurno e nocturno, sendo necessária uma melhor definição destas patologias, tanto a nível etiológico como a nível diagnóstico.<sup>3, 6</sup>

Para Maciel (2010) o grau de contração dos músculos da região da cabeça e pescoço está diretamente dependente do estímulo e regulação do sistema nervoso central. Este estimula e promove o movimento involuntário e descoordenado dos músculos mastigatórios do tipo cêntrico (contração tónica) e/ou excêntrico (contração fásica), podendo-se entender que o nível de stress e ansiedade dos indivíduos é determinante para as características destas tensões. Concluiu que

o bruxismo do sono está associado a maiores sequelas e consequências mecânicas, biológicas e funcionais, comparativamente ao da vigília.<sup>35</sup>

Os factores relacionados com o ambiente social têm também influência, já que parece haver relação entre as condições de trabalho, as condições sociais, a vida afectiva e o aparecimento de episódios de bruxismo.<sup>35</sup> Parece ser um tópico aceite o facto de indivíduos com bruxismo apresentarem níveis excessivos de stress ou possuírem mecanismos inadequados para lidar com situações stressantes.<sup>31, 54</sup>

O SDC dos mamíferos parece ser um dos mais sensíveis à estimulação por stress (Anisman and Zacharko, 1990). O stress emocional foi outro factor considerado responsável pelo bruxismo nocturno. Estudos iniciais conseguiram obter uma relação positiva entre eventos stressantes diários e episódios de bruxismo nocturno. Contudo, estudos recentes conseguiram provar esta associação apenas num número reduzido de pessoas e não num grupo de pessoas tão abrangente como em estudos anteriores. Há ainda algum consenso que pessoas com bruxismo nocturno têm personalidade ansiosa.<sup>8, 10, 75</sup>

Apesar destas investigações, não parece existir ainda um amplo consenso acerca da relação/modo como o stress emocional provoca o bruxismo.<sup>65, 76</sup>

## C - Factores Patofisiológicos

### Factores relacionados com o sono

Durante o sono ocorrem várias atividades motoras orofaciais, tais como: deglutir, movimentos do lábio e da língua, movimentos respiratórios profundos com produção de sons intensos e audíveis, etc.

Alguns estudos conduzidos em laboratórios de sono confirmaram que os episódios de bruxismo nocturno são secundários a eventos fisiológicos (atividades cardíacas autónomas) relacionados com fenómenos de *arousal* ou microdespertares do sono. Estes correspondem a alterações repentinas da profundidade do sono, durante os quais o indivíduo não acorda mas atinge um estágio mais leve do sono, ou então chega mesmo a acordar. São episódios acompanhados de movimentos corporais bruscos, aumento dos batimentos cardíacos, alterações respiratórias e aumento da actividade muscular.<sup>77</sup>

Os estudos epidemiológicos têm demonstrado que a atividade rítmica dos músculos da mastigação (ARMM), durante o sono, têm uma prevalência de 60% na população adulta. Esta atividade é considerada como um comportamento normal do sono, mas também acontece nas perturbações do sono, no sonambulismo e comportamento de terror nocturno. Os episódios de ARMM caracterizam-se por séries repetidas de contrações musculares fásicas, tónicas ou mistas. As contrações fásicas, também chamadas de rítmicas, são caracterizadas por três ou mais contrações, com uma duração de 0,25 a 2 segundos. Os episódios tónicos caracterizam-se por contrações que duram no mínimo 2 segundos. As contrações mistas resultam da ocorrência de ambos os tipos: fásicas e tónicas.<sup>10, 78</sup>

Nos indivíduos diagnosticados com bruxismo do sono, a quantidade e a qualidade da ARMM é diferenciada. Em termos de quantidade, a frequência está aumentada três vezes. Quanto à qualidade, estes apresentam 70% mais contrações nos ARMM, uma amplitude dessas contrações 60% mais elevada e com uma duração cerca de 40% menor. Estes dados sugerem que nos doentes com BS, a ARMM é mais potente, comparativamente a indivíduos não bruxómanos.<sup>10, 78</sup>

Os episódios de ARMM, com ou sem ranger de dentes, podem ocorrer no decurso de movimentos fisiológicos. Cerca de 90% dos episódios de ARMM são traduzidos em alterações do traçado do EEG (eletroencefalograma) e do EMG (eletromiograma), e relacionadas aos micro-despertares.<sup>72, 79</sup>

Os eventos fisiológicos iniciam um minuto antes de ocorrerem os episódios de Actividade Rítmica Musculatura Mastigatória (ARMM). Nesse momento há uma ligeira mudança no balanço dos sistemas simpático e parassimpático. Ocorre um aumento da actividade do sistema simpático autónomo-cardíaco e uma diminuição da actividade do parassimpático.<sup>20</sup> Quatro segundos antes dos episódios de ARMM, ocorre um aumento da atividade alfa e delta do EEG. Logo a seguir,

surge uma taquicardia em que o batimento cardíaco se dá um segundo antes do início da atividade muscular que leva ao movimento de abertura mandibular, e após cerca de 0,8 segundos iniciam-se as contrações musculares que conduzem ao movimento de fecho.<sup>72,79</sup>

A ocorrência dos microdespertares está associada à alta frequência da ARMM. As características dos episódios de ARMM, com um início súbito de aceleração do ritmo cardíaco, uma atividade aumentada patente no EMG e uma força do contato interdental aumentada, com consequente ranger e/ou apertar dos dentes, é o que distingue os indivíduos bruxómanos, dos não bruxómanos. Kato *et al.* (2003) demonstraram que jovens adultos diagnosticados com BS apresentaram sete vezes mais episódios, associados a sons decorrentes do ranger de dentes, induzidos por estímulos artificiais de despertar, quando comparados com indivíduos normais e tendo em conta a idade e género. Estes resultados consubstanciam a hipótese de que o BS é um dos eventos registado no EEG, fazendo parte da sequência da ativação fisiológica que culmina no microdespertar, sendo portanto, secundário ao microdespertar. É nesta linha de orientação que surge a questão de o bruxismo ser interpretado como um processo patológico ou fisiológico. Percebendo que o microdespertar pode ser um mecanismo de defesa intrínseco a um problema de base mais complexo, como por exemplo a apneia obstrutiva do sono, e fazendo o bruxismo parte da sequência de acontecimentos que levam ao microdespertar, será que este não pode ser considerado como normal, e verdadeiramente um comportamento de proteção?<sup>80</sup>

A interpretação dos resultados e dos traçados obtidos na realização das polissonografias continua a ser um desafio quando relativos a doentes bruxómanos, principalmente pelo ocorrência de acontecimentos concomitantes e paralelos, que instalam a incerteza do acontecimento primário ou secundário. A título de exemplo, continua por explicar o motivo pelo qual a ARMM e o BS são caracterizados pela co-contracção de ambos os músculos responsáveis pelo movimento de abertura (digástrico e pterigóideo lateral) e de fecho mandibular (masséter, pterigóideo medial e temporal), em vez de acontecer uma contratura alternada dos músculos de abertura e fecho, como acontece com o padrão de movimento pico da mastigação.

Na literatura são apontadas duas hipóteses que procuram explicar o motivo pelo qual ocorre a ARMM ou o BS:

- Por um lado a resposta estaria na necessidade de lubrificação da cavidade oral e do esófago durante o sono. A ARMM contribuiria para a ativação e aumento da secreção salivar, contribuindo para a manutenção da integridade dos tecidos do trato digestivo superior. Miyawaki *et al.* (2003) estudaram, num ensaio clínico randomizado, 20 indivíduos com e sem BS e verificaram, por meio da polissonografia, que 60% dos episódios de ARMM estavam associados à deglutição em ambos os grupos de indivíduos. E que a deglutição também estava presente na sequência diferenciada de ARMM associada ao bruxismo. [170]

Por outro lado, o motivo pelo qual ocorriam os episódios de ARMM seria para aumentar a permeabilidade da via aérea durante o sono. Cerca de 80% dos episódios de ARMM estariam associados ao microdespertar, como mecanismo para promover a dilatação das vias aéreas, aumentando o fluxo inspiratório e reduzindo a resistência das vias aéreas à passagem do ar. No entanto, esta hipótese ainda requer mais estudo e investigação no caso dos doentes com BS.<sup>20,81</sup>

Apesar da ARMM ser normal, como destacado em 60% dos indivíduos, quando influenciada por determinados fatores, pode diferenciar-se e dar origem a padrões de frequência, intensidade e duração da atividade a picos. Dentro destes inserem-se os movimentos parafuncionais e a ocorrência de bruxismo. Em 1995, Lavigne e Montplaisir, na sequência deste pressuposto, propuseram aquilo que designaram como modelo gerador de bruxismo. Este modelo assentava na proposta multifatorial para entendimento do bruxismo, em que as características oclusais e outros fatores morfológicos, como visto atrás, demonstram uma influência reduzida. Há evidência mais concreta que o bruxismo está associado às perturbações do sono, a características e particularidades nos episódios de ARMM, e como acontecimento integrado na sequência que culmina nos microdespertares.<sup>82</sup>

### Fatores neuroquímicos

Outra hipótese apontada para explicar o bruxismo é baseada no controlo e equilíbrio dos neurotransmissores cerebrais nos ciclos da vigília e do sono, resposta ao stresse e funcionamento do

sistema nervoso autónomo. Substâncias como a epinefrina, norepinefrina, dopamina, serotonina e ácido  $\mu$ -aminobutírico (GABA) podem estar na origem dos movimentos da ARMM, apesar da ausência de validação e suporte científico.<sup>83,84</sup>

Factores relacionados com o modo de vida pessoal (consumo de álcool, cafeína, drogas e tabaco) têm também influência nesta condição.<sup>85</sup> Na maioria destas estereotipias suspeita-se que uma hiperfunção do sistema dopaminérgico central (SDC) será a causa subjacente. O uso abusivo de drogas que estimulam o sistema dopaminérgico central (tais como as anfetaminas ou a cocaína),<sup>16,86-88</sup> de alguns fármacos (antidopaminérgicos, inibidores de canais de cálcio e inibidores seletivos da recaptção da serotonina) bem como o tabaco e o álcool têm sido associados ao aparecimento de bruxismo em humanos.<sup>35,89</sup>

Vários estudos suportam o envolvimento do sistema dopaminérgico central (SDC) na etiopatogenia do bruxismo.<sup>83,90-93</sup> Esta relação foi confirmada por estudos com diversos fármacos (como a L-dopa, bromocriptina e o propranolol).

Pensa-se que o sistema nervoso central está, desta forma, relacionado com o início, aceleração e controlo do bruxismo, contudo a sua influência ainda não está completamente compreendida.<sup>11,53</sup>

Foi sugerido que a dopamina no gânglio basal (responsável pelo controlo da mobilidade oral) e no sistema límbico (relacionado com o controlo das emoções e afetos) pode desempenhar um papel influente na etiologia do bruxismo. O mecanismo proposto está relacionado com a assimetria de recetores D2 da dopamina a nível central.<sup>72</sup>

Perante situações de stresse e ansiedade há um estímulo à produção e libertação de dopamina na substância negra do cérebro médio que pode, devido à assimetria de recetores, desencadear ARMM e bruxismo. Os indícios de um desequilíbrio na neurotransmissão dopaminérgica provêm de evidências farmacológicas e epidemiológicas e de estudos de neuroimagem do SNC.<sup>35,90-94</sup> Esta hipótese é também baseada na similaridade entre as parafunções mastigatórias e em movimentos orais estereotipados observados em algumas doenças como a síndrome de Rett, discinésias orofaciais, distonia oromandibular<sup>95,96</sup> e esquizofrenia<sup>97</sup>.

A serotonina tem sido outro dos neuromediadores apontada como interveniente neste processo do BS. O triptofano, seu precursor, assim como os antidepressivos tricíclicos não afetam significativamente o desenvolvimento do BS, a não ser quando utilizados cronicamente. Doentes em tratamento de Parkinson e doentes do foro psiquiátrico a fazer medicação crónica, desenvolvem frequentemente bruxismo como efeito secundário. Ainda não está claro o papel da serotonina na fisiopatologia do bruxismo.<sup>31,98</sup> Todavia drogas como fluoxetina, sertralina, paroxetina, que são inibidores seletivos da recaptção da serotonina, são associadas como causadoras do ranger dos dentes.<sup>98</sup>

O papel dos neurónios noradrenérgicos, colinérgicos e GABA drenérgicos na regulação do tónus muscular nas diferentes fases dos ciclos de sono é conhecido, assim como, enquanto mediadores do processo de alerta e reação perante as situações de stresse. Este facto é comprovado por alguns trabalhos que demonstram a redução da ARMM na presença de clonidina, um agonista  $\alpha$ 2-adrenérgico, contudo com o efeito secundário de produzir hipotensão ortostática em 20% dos casos.<sup>20,99</sup>

O GABA, como inibidor da neurotransmissão, está envolvido no controlo da vigília, sono e a atividade motora. Os seus equiparáveis farmacológicos (diazepam e clonazepam) produzem uma redução do BS, contudo com efeitos secundários como sonolência, mal-estar e possibilidade de habituação terapêutica.<sup>99,100</sup>

O bruxismo é frequentemente relacionado com a ingestão de drogas pesadas. A ingestão de anfetaminas e medicação com mecanismo de ação semelhante (por exemplo para o tratamento do síndrome de hiperatividade e défice de atenção) são frequentemente associados a bruxismo como efeito secundário, pela influência no mecanismo dopaminérgico.<sup>100</sup>

Em 1965, Aschcroft alertou para a importância dos movimentos não funcionais repetidos resultantes da administração de anfetaminas (também designadas ATS).<sup>101-105</sup> O uso destas substâncias aumenta a actividade locomotora, os movimentos estereotipados (incluindo bruxismo), podendo este efeito ser reforçado através da administração repetida desta droga o que acontece

em cenários de abuso e dependência.<sup>101-105</sup>

A nicotina estimula a atividade dopaminérgica central, o que explica o fato de os doentes fumadores reportarem bruxismo com o dobro da prevalência, face aos não fumadores. Além disso, quando analisados estudos de polissonografia, os doentes fumadores, apesar de não apresentarem habitualmente um aumento da atividade muscular, apresentam maior número de episódios de bruxismo do tipo fásico, face aos não-fumadores.<sup>85, 106</sup> Ohayon *et al.* verificaram que doentes fumadores e que ingerem cafeína e bebidas alcoólicas, apresentam um risco mais elevado para desenvolver bruxismo, pela interação com o sistema dopaminérgico.<sup>107</sup>

De acordo com a ação neuroquímica podem-se distinguir dois tipos de bruxismo, um idiopático, que pode ser suprimido com um tratamento curto com agonistas dopaminérgicos, e um iatrogénico relacionado à sua utilização por longos períodos de medicação dopaminérgica. As publicações realizadas nesta área de investigação sugerem, em suma, que o bruxismo está ligado a perturbações no sistema central dopaminérgico. Contudo, é importante ter em conta que as investigações se têm centrado essencialmente nesta substância, em detrimento de outras. A possibilidade de interação entre a dopamina e outros neurotransmissores deixa em aberto a necessidade de mais investigação na área, e sus relação com o comportamento bruxómano.<sup>75, 108, 109</sup>

### Fatores Genéticos

Quanto à genética, não existe uma relação estabelecida entre esta e a ocorrência de episódios de bruxismo. Até à atualidade não se conseguiu identificar nenhum marcador genético para o bruxismo. No entanto, 21% a 50% dos doentes diagnosticados com bruxismo referem ter um membro da família direta com o mesmo tipo de comportamento. Num estudo envolvendo 4000 pares de gémeos pode-se verificar que a contribuição da hereditariedade para o bruxismo variava de 29% a 64%. O bruxismo demonstrou partilhar a mesma base genética das vocalizações produzidas durante o sono, outra parasónia. Hublin e Kaprio entendem que a genética tem um papel significativo no desenvolvimento do comportamento bruxómano, contudo o mecanismo e génes envolvidos não são conhecidos.<sup>110-112</sup>

Publicações mais recentes referem a genética como fator influente no processo etiológico. Contudo, existem trabalhos como o de Michalowicz *et al.* que através da análise de 250 pares de gémeos, não corroboram ou suportam esta influência e relação. Permanece por esclarecer esta relação e mais estudos são necessários.<sup>112</sup>

Estudos prévios com gémeos monozigóticos e heterozigóticos encontraram uma forte correlação entre factores genéticos e o bruxismo. Por outro lado, um outro estudo com gémeos não conseguiu provar a existência de nenhum determinante genético para sinais e sintomas relacionados com a articulação temporo-mandibular.<sup>12</sup>

### Trauma e Doenças Neurológicas

Os trabalhos de Montplaisir (1995) verificaram a associação de bruxismo secundário a situações de trauma e a determinadas doenças sistémicas, nomeadamente do foro neurológico.<sup>113</sup>

Em 2001 e 2002, Millwood e Fiske, bem como Pidcock *et al.* estabeleceram uma relação entre bruxismo e danos cerebrais. Relacionaram etiológicamente o bruxismo a patologias de natureza neurológica e psiquiátrica.<sup>114, 115</sup> Apenas um estudo de Rodrigues dos Santos *et al.*, analisando doentes com paralisia cerebral, considerada na sua metodologia e desenho um grupo controlo.<sup>116</sup> Todas as restantes referências e conclusões nesta matéria são resultantes da análise de relatos de casos ou séries de casos, com valor de evidência muito baixo. Patologias como enfarte do gânglio basal, paralisia cerebral, Síndrome de Down, epilepsia, doença de Huntington, stresse pós-traumático e síndrome de Reith foram até agora relacionados com a ocorrência de fenómenos de bruxismo, contudo não comprovados por análises comparativas com grupos controlo fidedignos.<sup>117-119</sup>

Assim, são essenciais mais estudos, com desenhos adequados e que contribuam para o adequado esclarecimento da relação etiológica entre o bruxismo, o trauma e doenças neurológicas.

## REFERÊNCIAS:

1. Lobbezoo F, Naeije M. Bruxism is mainly regulated centrally, not peripherally. *J Oral Rehabil* 2001;28(12):1085-91.
2. Bayar GR, Tutuncu R, Acikel C. Psychopathological profile of patients with different forms of bruxism. *Clin Oral Investig* 2012;16(1):305-11.
3. Manfredini D, Lobbezoo F. Role of psychosocial factors in the etiology of bruxism. *J Orofac Pain* 2009;23(2):153-66.
4. Shetty S, Pitti V, Satish Babu CL, Surendra Kumar GP, Deepthi BC. Bruxism: a literature review. *Journal of Indian Prosthodontic Society* 2010;10(3):141-8.
5. Makino M, Masaki C, Tomoeda K, et al. The relationship between sleep bruxism behavior and salivary stress biomarker level. *Int J Prosthodont* 2009;22(1):43-8.
6. Manfredini D, Landi N, Fantoni F, Segu M, Bosco M. Anxiety symptoms in clinically diagnosed bruxers. *J Oral Rehabil* 2005;32(8):584-8.
7. Restrepo CC, Vasquez LM, Alvarez M, Valencia I. Personality traits and temporomandibular disorders in a group of children with bruxing behaviour. *J Oral Rehabil* 2008;35(8):585-93.
8. Klasser GD, Greene CS. Role of oral appliances in the management of sleep bruxism and temporomandibular disorders. *Alpha Omegan* 2007;100(3):111-9.
9. Restrepo C, Gomez S, Manrique R. Treatment of bruxism in children: a systematic review. *Quintessence Int* 2009;40(10):849-55.
10. Lavigne GJ, Kato T, Kolta A, Sessle BJ. Neurobiological mechanisms involved in sleep bruxism. *Crit Rev Oral Biol Med* 2003;14(1):30-46.
11. Lavigne GJ, Huynh N, Kato T, et al. Genesis of sleep bruxism: motor and autonomic-cardiac interactions. *Arch Oral Biol* 2007;52(4):381-4.
12. Lavigne GJ, Khoury S, Abe S, Yamaguchi T, Raphael K. Bruxism physiology and pathology: an overview for clinicians. *J Oral Rehabil* 2008;35(7):476-94.
13. Lavigne GJ, Rompre PH, Montplaisir JY. Sleep bruxism: validity of clinical research diagnostic criteria in a controlled polysomnographic study. *J Dent Res* 1996;75(1):546-52.
14. Nel JC, Bester SP, Snyman WD. Bruxism threshold: an explanation for successful treatment of the multifactorial aetiology of bruxism. *Australian prosthodontic journal / Australian Prosthodontic Society* 1995;9:33-7.
15. Lobbezoo F, Van Der Zaag J, Naeije M. Bruxism: its multiple causes and its effects on dental implants - an updated review. *J Oral Rehabil* 2006;33(4):293-300.
16. Winocur E, Gauish A, Voikovitch M, Emodi-Perlman A, Eli I. Drugs and bruxism: a critical review. *J Orofac Pain* 2003;17(2):99-111.
17. Pavone BW. Bruxism and its effect on the natural teeth. *J Prosthet Dent* 1985;53(5):692-6.
18. Budtz-Jørgensen E. Bruxism and trauma from occlusion. An experimental model in Macaca monkeys. *J Clin Periodontol* 1980;7(2):149-62.
19. Kanehira H, Agariguchi A, Kato H, Yoshimise S, Inoue H. Association between stress and temporomandibular disorder. *Nihon Hotetsu Shika Gakkai Zasshi* 2008;52(3):375-80.
20. Kato T, Rompre P, Montplaisir JY, Sessle BJ, Lavigne GJ. Sleep bruxism: an oromotor activity secondary to micro-arousal. *J Dent Res* 2001;80(10):1940-4.
21. Kleinberg I. Bruxism: aetiology, clinical signs and symptoms. *Aust Prosthodont J* 1994;8:9-17.
22. Lobbezoo F, Lavigne GJ. Do bruxism and temporomandibular disorders have a cause-and-effect relationship? *J Orofac Pain* 1997;11(1):15-23.
23. Machado NA, Fonseca RB, Branco CA, et al. Dental wear caused by association between bruxism and gastroesophageal reflux disease: a rehabilitation report. *J Appl Oral Sci* 2007;15(4):327-33.
24. Manfredini D, Peretta R, Guarda-Nardini L, Ferronato G. Predictive value of combined clinically diagnosed bruxism and occlusal features for TMJ pain. *Cranio* 2010;28(2):105-13.
25. Okeson JP. Occlusion and functional disorders of the masticatory system. *Dent Clin North Am* 1995;39(2):285-300.
26. Okeson JP. The effects of hard and soft occlusal splints on nocturnal bruxism. *J Am Dent Assoc* 1987;114(6):788-91.
27. Poveda Roda R, Bagan JV, Diaz Fernandez JM, Hernandez Bazan S, Jimenez Soriano Y. Review of temporomandibular joint pathology. Part I: classification, epidemiology and risk factors. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2007;12(4):E292-8.
28. Gomez FM, Areso MP, Giralte MT, Sainz B, Garcia-Vallejo P. Effects of dopaminergic drugs, occlusal disharmonies, and chronic stress on non-functional masticatory activity in the rat, assessed by incisal attrition. *J Dent Res* 1998;77(6):1454-64.
29. Ramfjord SP. Bruxism, a clinical and electromyographic study. *J Am Dent Assoc* 1961;62:21-44.
30. Olkinuora M. A psychosomatic study of bruxism with emphasis on mental strain and familiar predisposition factors. *Proc Finn Dent Soc* 1972;68(3):110-23.
31. Gameiro GH, da Silva Andrade A, Nouer DF, Ferraz de Arruda Veiga MC. How may stressful experiences contribute to the development of temporomandibular disorders? *Clin Oral Investig* 2006;10(4):261-8.
32. Sheikholeslam A, Holmgren K, Riise C. A clinical and electromyographic study of the long-term effects of an occlusal splint on the temporal and masseter muscles in patients with functional disorders and nocturnal bruxism. *J Oral Rehabil* 1986;13(2):137-45.
33. Skoostsky SA, Jaeger B, Oye RK. Prevalence of myofascial pain in general internal medicine practice. *West J Med* 1989;151(2):157-60.
34. de la Hoz-Aizpurua JL, Diaz-Alonso E, LaTouche-Arbizu R, Mesa-Jimenez J. Sleep bruxism. Conceptual review and update. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2011;16(2):e231-8.
35. Maciel RN. Bruxismo. São Paulo, Brasil: Editora Artes Médicas, Lda.; 2010.
36. Kato T, Dal-Fabbro C, Lavigne GJ. Current knowledge on awake and sleep bruxism: overview. *Alpha Omegan* 2003;96(2):24-32.
37. Manfredini D, De Laat A, Winocur E, Ahlberg J. Why not stop looking at bruxism as a black/white condition? Aetiology could be unrelated to clinical consequences. *J Oral Rehabil* 2016;43(10):799-801.
38. Jankelson B. Physiology of human dental occlusion. *J Am Dent Assoc* 1955;50(6):664-80.
39. Egermark-Eriksson I. Malocclusion and some functional recordings of the masticatory system in Swedish schoolchildren. *Swed Dent J* 1982;6(1):9-20.
40. Egermark-Eriksson I, Carlsson GE, Magnusson T. A long-term epidemiologic study of the relationship between occlusal factors and mandibular dysfunction in children and adolescents. *J Dent Res* 1987;66(1):67-71.
41. Egermark-Eriksson I, Carlsson GE, Magnusson T, Thilander B. A longitudinal study on malocclusion in relation to signs and symptoms of cranio-mandibular disorders in children and adolescents. *Eur J Orthod* 1990;12(4):399-407.
42. Vanderas AP, Manetas KJ. Relationship between malocclusion and bruxism in children and adolescents: a review. *Pediatr Dent* 1995;17(1):7-12.
43. Lobbezoo F, Rompre PH, Soucy JP, et al. Lack of associations between occlusal and cephalometric measures, side imbalance in striatal D2 receptor binding, and sleep-related oromotor activities. *J Orofac Pain* 2001;15(1):64-71.
44. Greene CS, Mohl ND, McNeill C, Clark GT, Truelove EL. Temporomandibular disorders and science: a response to the critics. *J Prosthet Dent* 1998;80(2):214-5.
45. Molina OF, dos Santos J, Jr. Hostility in TMD/bruxism patients and controls: a clinical comparison study and preliminary results. *Cranio* 2002;20(4):282-8.
46. Molina OF, dos Santos J, Mazzetto M, et al. Oral jaw behaviors in TMD and bruxism: a comparison study by severity of bruxism. *Cranio* 2001;19(2):114-22.
47. Rugh JD, Barghi N, Drago CJ. Experimental occlusal discrepancies and nocturnal bruxism. *J Prosthet Dent* 1984;51(4):548-53.
48. Miyawaki S, Tanimoto Y, Araki Y, et al. Association between nocturnal bruxism and gastroesophageal reflux. *Sleep* 2003;26(7):888-92.
49. Clark GT, Adler RC. A critical evaluation of occlusal therapy: occlusal adjustment procedures. *J Am Dent Assoc* 1985;110(5):743-50.
50. Menapace SE, Rinchuse DJ, Zullo T, Pierce CJ, Shnorhokian H. The dentofacial morphology of bruxers versus non-bruxers. *Angle Orthod* 1994;64(1):43-52.
51. Young DV, Rinchuse DJ, Pierce CJ, Zullo T. The craniofacial morphology of bruxers versus nonbruxers. *Angle Orthod* 1999;69(1):14-8.
52. Waltimo A, Nystrom M, Kononen M. Bite force and dentofacial morphology in men with severe dental attrition. *Scand J Dent Res* 1994;102(2):92-6.
53. Koyano K, Tsukiyama Y, Ichiki R, Kuwata T. Assessment of bruxism in the clinic. *J Oral Rehabil* 2008;35(7):495-508.
54. Newton RS, Buchanan JR, Scudder JM, et al. The Eclectic medical journal. Cincinnati, Ohio.; The Eclectic institute publishing company; etc.; 1836.
55. Goodnick PJ, Henry JH, Buki VM. Treatment of depression in patients with diabetes mellitus. *J Clin Psychiatry* 1995;56(4):128-36.
56. Hawton. terapia cognitivo-comportamental paraproblemas psiquiátricos : um guia prático: São Paulo, Martins Fontes; 1997.
57. Holmes. Psicologia dos transtornos mentais: Porto Alegre - Artes Médicas; 1997.
58. Liebowitz M. Panic disorder as a chronic illness. *J Clin Psychiatry* 1997;13:5-8.
59. Mester R, Toren P, Mizrahi I, et al. Caffeine withdrawal increases lithium blood levels. *Biol Psychiatry* 1995;37(5):348-50.
60. Penker K. The function of tensor veli palatini muscles in patients with oral symptoms and temporomandibular disorder - an EMG study. *J Oral Rehabil* 2000;27(4):344-8.
61. Pollack MH, Smoller JW. The longitudinal course and outcome of panic disorder. *Psychiatr Clin North Am* 1995;18(4):785-801.
62. Rasmussen SA. Lithium and tryptophan augmentation in clomipramine-resistant obsessive-compulsive disorder. *Am J Psychiatry* 1984;141(10):1283-5.
63. Selye H. Stress in health and disease: Sydney, Butterworth; 1976.
64. Thorpy MJ. Classification of sleep disorders. *J Clin Neurophysiol* 1990;7(1):67-81.
65. Tahara Y, Sakurai K, Ando T. Influence of chewing and clenching on salivary cortisol levels as an indicator of stress. *J Prosthodont* 2007;16(2):129-35.
66. Goga R, Purton DG. The use of endodontically treated teeth as abutments for crowns, fixed partial dentures, or removable partial dentures: a literature review. *Quintessence Int* 2007;38(2):e106-11.
67. Lobbezoo F, van der Zaag J, van Selms MK, Hamburger HL, Naeije M. Principles for the management of bruxism. *J Oral Rehabil* 2008;35(7):509-23.
68. Giraki M, Schneider C, Schafer R, et al. Correlation between stress, stress-coping and current sleep bruxism. *Head Face Med* 2010;6:2.
69. Pierce CJ, Chrisman K, Bennett ME, Close JM. Stress, anticipatory stress, and psychological measures related to sleep bruxism. *J Orofac Pain* 1995;9(1):51-6.
70. Sato C, Sato S, Takashina H, et al. Bruxism affects stress responses in stressed rats. *Clin Oral Investig* 2010;14(2):153-60.

71. Winocur E, Uziel N, Lisha T, Goldsmith C, Eli I. Self-reported bruxism - associations with perceived stress, motivation for control, dental anxiety and gagging. *Journal of Oral Rehabilitation* 2011;38(1):3-11.
72. Aktaruzzaman M, Rivolta MW, Karmacharya R, et al. Performance comparison between wrist and chest actigraphy in combination with heart rate variability for sleep classification. *Comput Biol Med* 2017;89:212-21.
73. Major M, Rompre PH, Guitard F, et al. A controlled daytime challenge of motor performance and vigilance in sleep bruxers. *J Dent Res* 1999;78(11):1754-62.
74. Paesani DA, Lobbezoo F, Gelos C, et al. Correlation between self-reported and clinically based diagnoses of bruxism in temporomandibular disorders patients. *J Oral Rehabil* 2013;40(11):803-9.
75. Gomez FM, Giralt MT, Sainz B, et al. A possible attenuation of stress-induced increases in striatal dopamine metabolism by the expression of non-functional masticatory activity in the rat. *Eur J Oral Sci* 1999;107(6):461-7.
76. Rosales VP, Ikeda K, Hizaki K, et al. Emotional stress and brux-like activity of the masseter muscle in rats. *Eur J Orthod* 2002;24(1):107-17.
77. Shetty S. Bruxism: a literature review. *J. Indian prosthodont Soc.* 2010;july-sept 2010 10(3):141-48.
78. Lavigne GJ, Guitard F, Rompre PH, Montplaisir JY. Variability in sleep bruxism activity over time. *J Sleep Res* 2001;10(3):237-44.
79. Huynh N, Kato T, Rompre PH, et al. Sleep bruxism is associated to micro-arousals and an increase in cardiac sympathetic activity. *J Sleep Res* 2006;15(3):339-46.
80. Kato T, Montplaisir JY, Guitard F, et al. Evidence that experimentally induced sleep bruxism is a consequence of transient arousal. *J Dent Res* 2003;82(4):284-8.
81. Yoshizawa S, Suganuma T, Takaba M, et al. Phasic jaw motor episodes in healthy subjects with or without clinical signs and symptoms of sleep bruxism: a pilot study. *Sleep Breath* 2014;18(1):187-93.
82. Manfredini D, Winocur E, Guarda-Nardini L, Paesani D, Lobbezoo F. Epidemiology of bruxism in adults: a systematic review of the literature. *J Orofac Pain* 2013;27(2):99-110.
83. Lobbezoo F, Lavigne GJ, Tanguay R, Montplaisir JY. The effect of catecholamine precursor L-dopa on sleep bruxism: a controlled clinical trial. *Mov Disord* 1997;12(1):73-8.
84. Lavigne GJ, Rompre PH, Guitard F, et al. Lower number of K-complexes and K-alphas in sleep bruxism: a controlled quantitative study. *Clin Neurophysiol* 2002;113(5):686-93.
85. Lavigne GL, Lobbezoo F, Rompre PH, Nielsen TA, Montplaisir J. Cigarette smoking as a risk factor or an exacerbating factor for restless legs syndrome and sleep bruxism. *Sleep* 1997;20(4):290-3.
86. Hamamoto DT, Rhodus NL. Methamphetamine abuse and dentistry. *Oral Dis* 2009;15(1):27-37.
87. Rees TD. Oral effects of drug abuse. *Crit Rev Oral Biol Med* 1992;3(3):163-84.
88. Heng CK, Badner VM, Schiop LA. Meth mouth. *N Y State Dent J* 2008;74(5):50-1.
89. Magnusson GECT. Management of Temporomandibular Disorders in the General Dental Practice: Quintessence Publishing Co; 1999.
90. Pohto P. Experimental aggression and bruxism in rats. *Acta Odontol Scand* 1979;37(2):117-26.
91. Ernst AM. Mode of action of apomorphine and dexamphetamine on gnawing compulsion in rats. *Psychopharmacologia* 1967;10(4):316-23.
92. Sunden-Kuronen B, Pohto P, Alanen E. Oral tardive dyskinesia in the rat. *Acta Odontol Scand* 1983;41(6):343-8.
93. Michell F, Fernandez Pardal M, Gatto M, et al. Bruxism secondary to chronic antidopaminergic drug exposure. *Clin Neuropharmacol* 1993;16(4):315-23.
94. Amir I, Hermesh H, Gavish A. Bruxism secondary to antipsychotic drug exposure: a positive response to propranolol. *Clin Neuropharmacol* 1997;20(1):86-9.
95. FitzGerald PM, Jankovic J, Glaze DG, Schultz R, Percy AK. Extrapyramidal involvement in Rett's syndrome. *Neurology* 1990;40(2):293-5.
96. Stoessl AJ. Which dopamine receptor(s) do we need for motor function? Lessons from gene targeting and translational blockade. *Parkinsonism Relat Disord* 1996;2(4):167-75.
97. Bleuler E. [Dementia praecox or the group of schizophrenias]. *Vertex* 2010;21(93):394-400.
98. Gerber PE, Lynd LD. Selective serotonin-reuptake inhibitor-induced movement disorders. *Ann Pharmacother* 1998;32(6):692-8.
99. 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(3):307-16.
100. Malki GA, Zawawi KH, Melis M, Hughes CV. Prevalence of bruxism in children receiving treatment for attention deficit hyperactivity disorder: a pilot study. *J Clin Pediatr Dent* 2004;29(1):63-7.
101. Greene SL, Kerr F, Braitberg G. Review article: amphetamines and related drugs of abuse. *Emergency medicine Australasia : EMA* 2008;20(5):391-402.
102. Goodchild JH, Donaldson M. Methamphetamine abuse and dentistry: a review of the literature and presentation of a clinical case. *Quintessence international* 2007;38(7):583-90.
103. Donaldson M, Goodchild JH. Oral health of the methamphetamine abuser. *American journal of health-system pharmacy : AJHP : official journal of the American Society of Health-System Pharmacists* 2006;63(21):2078-82.
104. Baylen CA, Rosenberg H. A review of the acute subjective effects of MDMA/ecstasy. *Addiction* 2006;101(7):933-47.
105. See SJ, Tan EK. Severe amphetamine-induced bruxism: treatment with botulinum toxin. *Acta neurologica Scandinavica* 2003;107(2):161-3.
106. Rintakoski K, Ahlberg J, Hublin C, et al. Bruxism is associated with nicotine dependence: a nationwide Finnish twin cohort study. *Nicotine Tob Res* 2010;12(12):1254-60.
107. Ohayon MM, Li KK, Guilleminault C. Risk factors for sleep bruxism in the general population. *Chest* 2001;119(1):53-61.
108. Falisi G, Rastelli C, Panti F, Maglione H, Quezada Arcega R. Psychotropic drugs and bruxism. *Expert Opin Drug Saf* 2014;13(10):1319-26.
109. Chen WH, Lu YC, Lui CC, Liu JS. A proposed mechanism for diurnal/nocturnal bruxism: hypersensitivity of presynaptic dopamine receptors in the frontal lobe. *J Clin Neurosci* 2005;12(2):161-3.
110. Hublin C, Kaprio J, Partinen M, Koskenvuo M. Parasomnias: co-occurrence and genetics. *Psychiatr Genet* 2001;11(2):65-70.
111. Hublin C, Kaprio J. Genetic aspects and genetic epidemiology of parasomnias. *Sleep Med Rev* 2003;7(5):413-21.
112. Michalowicz BS, Pihlstrom BL, Hodges JS, Bouchard TJ, Jr. No heritability of temporomandibular joint signs and symptoms. *J Dent Res* 2000;79(8):1573-8.
113. Montplaisir J, Petit D, Lorrain D, Gauthier S, Nielsen T. Sleep in Alzheimer's disease: further considerations on the role of brainstem and forebrain cholinergic populations in sleep-wake mechanisms. *Sleep* 1995;18(3):145-8.
114. Millwood J, Fiske J. Lip-biting in patients with profound neuro-disability. *Dent Update* 2001;28(2):105-8.
115. Pidcock FS, Wise JM, Christensen JR. Treatment of severe post-traumatic bruxism with botulinum toxin-A: case report. *J Oral Maxillofac Surg* 2002;60(1):115-7.
116. Dos Santos VP, Marcos B, Werneck RM. [Parafuncion-- contribution to bruxism etiology (author's transl)]. *Arq Cent Estud Fac Odontol UFMG (Belo Horiz)* 1976;13(1-2):58-74.
117. Giannasi LC, Freitas Batista SR, Matsui MY, et al. Effect of a hyperbolide mastication apparatus for the treatment of severe sleep bruxism in a child with cerebral palsy: long-term follow-up. *J Bodyw Mov Ther* 2014;18(1):62-7.
118. Tong D. The neurological relationship of bruxism and sleep. *Georgetown Dent J* 1973;38(2):24-5.
119. Peres AC, Ribeiro MO, Juliano Y, Cesar MF, Santos RC. Occurrence of bruxism in a sample of Brazilian children with cerebral palsy. *Spec Care Dentist* 2007;27(2):73-6.

# 3.

## // DIAGNÓSTICO DO BRUXISMO DO SONO E DA VIGÍLIA

### 3 // DIAGNÓSTICO DO BRUXISMO DO SONO E DA VIGÍLIA

André Mariz Almeida | Júlio Fonseca | Ana Cristina Manso  
Ricardo Dias | João Rua

O diagnóstico do bruxismo é um desafio para o clínico uma vez que, como referido no capítulo anterior, apresenta uma etiologia multifactorial. Devido à variedade de sinais e sintomas, e à sobreposição de outras patologias, o diagnóstico requer um processo de avaliação rigoroso que inclui questionários, entrevista clínica, exame clínico, electromiografia, polissonografia e estratégias baseadas no conceito de abordagem e avaliação ecológica momentânea (EMA).<sup>1-4</sup> É sugerida a realização de um diagnóstico diferencial com outras desordens de movimento oral, como por exemplo a distonia oromandibular e a discinesia orofacial, que similarmente apresentam sinais de ranger ou apertar de dentes.<sup>3</sup> O diagnóstico definitivo do bruxismo do sono deve basear-se em questionários, história e exame clínico, e polissonografia (PSG) áudio-visualmente registada, sendo este considerado o *Gold Standard*.<sup>1,2,4-6</sup> Já para o bruxismo de vigília, o diagnóstico definitivo baseia-se em questionários, exame clínico e electromiografia (EMG). Novos instrumentos associados ao EMA também podem contribuir para o diagnóstico e consciencialização do bruxismo, no entanto não há métodos validados para o diagnóstico definitivo.<sup>1,2,4</sup>

Os sintomas do bruxismo do sono e da vigília são idênticos e incluem ranger os dentes, contracturas da musculatura mastigatória, desconforto dos músculos orofaciais, disfunção temporomandibular, dor orofacial e cefaleias.<sup>2,7-10</sup> Os sintomas do bruxismo do sono são geralmente piores ao acordar e melhoram com o decorrer do dia, enquanto que os pacientes com bruxismo de vigília podem apresentar sintomas apenas após acordarem e vão piorando ao longo do dia. Os sinais do bruxismo são vários: desgaste dentário anormal, mobilidade dentária, fraturas frequentes de restaurações dentárias, edentação da língua, atividade muscular dos músculos mastigadores (avaliada através de EMG ou PSG), hipertrofia dos músculos masseterinos, redução do fluxo salivar, lábio ou mucosa jugal mordida, recessão gengival e trismus.<sup>2,5,8,9</sup>

Existem vários métodos de diagnóstico que serão apresentados de seguida e de acordo com um grau crescente de objetividade:

**Questionários** – São utilizados tanto em investigação como na clínica. Este método pode ser utilizado para uma amostra populacional ampla, contudo apresenta a grande desvantagem da informação obtida apresentar um carácter subjetivo. Questionários de auto-avaliação são úteis tanto para os clínicos como para os investigadores, contudo cerca de 80% dos episódios do bruxismo não são acompanhados por sons característicos do ranger dos dentes.<sup>4,8,9</sup> Assim, uma percentagem elevada de indivíduos poderão desconhecer a sua condição (bruxismo), o que se traduz em falsos negativos. Exemplos de questões que um questionário deve de conter:<sup>8,9</sup>

“Já alguém lhe referiu que range os dentes durante o sono?”

“Sente desconforto ou cansaço ao acordar nos seus maxilares?”

“Sente desconforto nas suas gengivas ou dentes ao acordar?”

“Alguma vez sentiu cefaleias na região temporal quando acorda?”

“Alguma vez reparou que range os dentes durante a vigília (acordado) ?”

“Alguma vez reparou que aperta os seus dentes durante a vigília (acordado)?”

É sugerido que os questionários apresentam uma alta sensibilidade e baixa especificidade, ou seja, estes conseguem identificar os pacientes com bruxismo do sono mas apresentam uma baixa capacidade para identificar aqueles que não tem esta condição, quando comparado com a PSG. Segundo o consenso internacional, o bruxismo auto-relatado apenas indica um nível possível de bruxismo.

Dentro do diagnóstico do bruxismo de vigília e da auto avaliação, na atualidade, há que fazer referência ao EMA (*ecological momentary assesement*), que acreditamos ser o futuro deste tipo de diagnóstico e terapêutica cognitivo-comportamental. Neste sentido, foi desenvolvida pelo Prof. Alessandro Bracci, sob a supervisão científica do Prof. Daniele Manfredini, a *Bruxapp*<sup>®</sup>. Através da interação com a aplicação e da gestão dos alertas que esta emite, o indivíduo toma consciência do seu comportamento muscular bruxómano e da sua condição. O objetivo é a consciencialização e reconhecimento dos movimentos parafuncionais e a sua auto-regulação/controlo, com o objetivo de uma reeducação comportamental. A *Bruxapp*<sup>®</sup> é um projeto internacional e multicêntrico, com colaboradores de todo o mundo. Desta forma pretende ser a base para o maior estudo epidemiológico acerca do bruxismo a nível mundial. Está a ser traduzida em diversos idiomas, estando já disponível em português.<sup>11</sup>

**Exame clínico** – Deve-se focar tanto nos sinais como na história do paciente, e se este refere que range os dentes ou apresenta outros sons de apertamento dentário (geralmente quem dá esta informação é o cônjuge), se apresenta desgaste dentário exagerado, hipertrofia do músculo masséter, desconforto muscular dos músculos mastigadores ao acordar (ocasionalmente, cefaleias na região temporal), hipersensibilidade dentária, estalidos ou bloqueio da articulação temporomandibular e presença de edentações na face lateral da língua ou mucosa jugal.<sup>8,9</sup>

Relativamente ao desgaste dentário existem vários sistemas para medir e classificar o desgaste incisal e oclusal das peças dentárias, um deles é o *Individual Tooth-Wear Index*. Este método possibilita o cálculo do desgaste dentário sem a influência dos dentes ausentes, uma vez que avalia cada dente de forma unitária.<sup>8,9</sup> Apesar da sua etiologia multifactorial e relevância clínica, é considerado frequentemente um sinal típico de bruxismo, contudo não devendo ser considerado o único. Neste sentido, é fundamental para um diagnóstico diferencial rigoroso para clarificar a etiologia do desgaste dentário.

### O Desgaste Dentário – a necessidade de Diagnóstico Diferencial

O desgaste dentário é um processo resultante da interação e contacto entre dente-dente (atrição), dente-substâncias ácidas (erosão) e /ou dente-outro material (abrasão), sendo que estes mecanismos raramente ocorrem isoladamente. Ou seja, quando temos desgaste, este frequentemente resulta de uma interação de diferentes mecanismos.

A interação mais importante, no desgaste biológico, consiste na potencialização da abrasão por danos erosivos aos tecidos duros dentários, existindo uma evidência escassa para determinar se a abfração, também é ou não um evento importante para o desgaste dentário *in vivo*.<sup>12</sup> A atrição é mais prevalente nos doentes bruxómanos. A abrasão surge geralmente associada à escovagem de dentes e ao uso de pastas dentífricas abrasivas ou alimentação abrasiva especialmente num ambiente já ácido. Já a erosão está associada à ação de ácidos intrínsecos ou extrínsecos, apresentando os indivíduos com doença de refluxo e transtornos alimentares a um risco aumentado.<sup>13</sup> Contudo, e como fator de confundimento, não deixa de ser curioso constatar que existem estudos que suportam o ruído industrial e o seu ambiente, como um factor importante na patogénese do desgaste dentário.<sup>14</sup>

Como agentes protetores de desgaste, destaca-se a saliva pelo seu efeito tampão, bem como outros agentes ambientais orais, como fluoretos ou o fosfopéptido de caseína – fosfato de cálcio amorfo (CPP-ACP) que podem modular o desgaste dos dentes mas não o podem evitar. Aqui torna-se importante quantificar a taxa de fluxo salivar estimulado e não estimulado, dos nossos pacientes, no sentido de percebermos se os mesmos, se encontram protegidos e compensados, relativamente ao fenómeno do desgaste e aferir sinais de hipossaliva ou sintomas de xerostomia. O aumento da atenção da comunidade médico-dentária, para a gestão clínica destas situações, desafia-nos para a necessidade de cooperação com outras especialidades médicas, para que possamos diagnosticar correctamente, monitorizar e impedir a evolução do desgaste. Os índices, adoptados internacionalmente, emergem como uma ajuda preciosa.

Apesar das distintas interações, as manifestações circadianas do bruxismo como forma de desgaste dentário por atrição, ocupam nos dias de hoje uma relevância extrema, relativamente

ao seu padrão de desgaste biológico e à importância que o mesmo tem na qualidade de vida dos doentes.

Os sinais e sintomas clínicos frequentemente utilizados para o diagnóstico de Bruxismo de Sono (BS) podem apresentar-se sob diferentes aspectos clínicos e fisiológicos da atividade motora, durante o sono, devido à complexa etiologia do seu diagnóstico, requerendo ferramentas aptas a detectar e a mensurar o mesmo.<sup>5,15</sup>

A nítida aparência do desgaste, com facetas coincidentes entre dentes oponentes tem sido reconhecida e associada por muitos profissionais ao Bruxismo de Sono. Este facto pode conduzir a erros de diagnóstico e tratamento, visto que o BS pode não ser a única causa de desgaste, dado que como exposto os fenómenos ocorrem de forma combinada.<sup>5,12-16</sup> Uma das principais sequelas referidas do desgaste dentário é a hipersensibilidade dentária,<sup>17</sup> pela exposição dos túbulos dentinários e decorrente dor associada, que culmina numa afectação da qualidade de vida do indivíduo.

### Características patognomónicas de atrição dentária

O padrão de desgaste geralmente resulta e exprime o trajeto de passagem da oclusão cêntrica para as posições laterais excêntricas, e nos casos graves, este movimento pode culminar em fracturas dentárias das cúspides de dentes posteriores, devido a um comportamento repetido e intenso, não compensado pelo sistema estomatognático.

O desgaste do esmalte é observado geralmente nos bordos incisais, dos dentes maxilares e mandibulares. Se o desgaste atrítico é um fenómeno isolado, o bordo dos incisivos é plano. Nos casos onde se observa facetas com bordos menos bem definidos ou com evidência de depressão dentinária, podemos estar na presença de um fenómeno combinado de abrasão e/ou erosão. A presença de facetas de desgaste nos dentes antagonistas, é uma marca da patognomia, assim como sinais associados a outros potenciais distúrbios crânio-mandibulares concomitantes (dor e disfunção miofascial com limitação associada da abertura da cavidade oral) onde o próprio doente reconhece que range os dentes. O stresse crónico, em relação com os determinantes sociais de saúde ou vários transtornos mentais, parecem ter o mesmo denominador comum, no bruxismo em fase ativa.<sup>18</sup>

### Características patognomónicas de erosão dentária

As características patognomónicas primárias, da erosão dentária, assumem a forma de concavidades superficiais e com localização coronária justa à junção esmalte-cimento.<sup>19</sup> Mas nem sempre o fenómeno se reveste e distribui de igual forma, dependendo da sua etiologia:

**a) Vômito** – observamos que as superfícies palatinas de todos os dentes maxilares são as mais afectadas porque a língua geralmente cobre os dentes mandibulares durante o vômito. Ao longo do tempo, outras superfícies serão afectadas, se o fenómeno persistir;

**b) Refluxo gastro-esofágico (RGE)** – regra geral, o refluxo ao ascender através da garganta dirige-se ao palato mole e afecta as superfícies palatinas dos dentes posteriores maxilares. As superfícies dentárias oclusais (“*cupping*”) podem ser afectadas se estivermos, por exemplo, perante um processo de ruminação de ácido;

**c) Eructação** – predomínio de afectação das faces palatinas maxilares, podendo atingir outras superfícies;

**d) Dieta** – padrões de desgaste por líquidos afectam mais os dentes maxilares e dá-se especial relevo a líquidos de pH baixo e alta acidez titulável (atingindo estes, também os pré-molares superiores). A manutenção na boca de bebidas ácidas (ex. vinho), antes de engolir, pode afectar as superfícies vestibulares dos dentes anteriores (fenómeno conhecido por “*dished-out*”), enquanto os padrões de desgaste gerados por sólidos afectam ambas as arcadas.<sup>20</sup>

Em todos os dentes afectados, por agentes erosivos, e após intensa e longa exposição, é perceptível a alteração do padrão micro anatómico e os dentes apresentam um aspecto

“esmaltado”, com alteração da translucidez, perante o fenómeno fracamente ativo, podendo levar à exposição dos túbulos dentinários e ao aparecimento de hipersensibilidade dentária.

### Características patognomónicas de Abrasão

Hábitos ocupacionais de profissionais que prendem objetos com os dentes, certo tipo de alimentação e hábitos mecânicos incorrectos de escovagem, associados a pasta abrasivas, estão na etiologia do desgaste abrasivo.<sup>21</sup> A patognomia das lesões de desgaste por abrasão caracteriza-se por lesões de desgaste assimétrico, muitas vezes existentes nas zonas cervicais dos dentes. Este fenómeno, muitas vezes, combina-se com desgaste erosivo, produzindo hipersensibilidade dentária. Identificar a abrasão torna-se difícil porque, muitas vezes, a mesma não é um fenómeno isolado. Pelo contrário torna-se fácil quando é identificado e facilmente associado ao um objecto causal.

A abordagem clínica básica do desgaste dentário passa por procurar identificar o ou os mecanismos causadores de desgaste, abrasão, erosão ou as suas combinações. Assim é essencial determinar: a) se o(s) mecanismo(s) do desgaste isolado ou combinado está ativo; b) identificar por que é que o paciente tem esse(s) problema(s) e, em seguida, elaborar um programa de prevenção e monitorização específica para o paciente; c) onde for necessária uma abordagem operacional será essencial uma intervenção mínima que exija a preservação da estrutura dentária, assumindo o doente a sua parte da responsabilidade no tratamento.<sup>18</sup>

Como foi referido anteriormente a etiologia do desgaste dentário é geralmente multifactorial, o que faz com que a avaliação e diagnóstico do bruxismo meramente centrado neste parâmetro seja difícil, não sendo possível alcançar um diagnóstico de certeza e definitivo, apenas serve de fator de referência para o bruxismo possível ou provável.<sup>4,7-9</sup>

**Dispositivos intra-orais** – O grau de atividade bruxomana com este tipo de dispositivos pode ser avaliada das seguintes formas:

- 1. Observação das facetas de desgaste no dispositivo** – este tipo de avaliação deve-se à identificação de padrões de desgaste repetitivos (nos mesmos locais e com as mesmas direções dos identificados nos dentes) no dispositivo intra-oral. Contudo, não há evidência científica na fiabilidade deste método.<sup>8</sup> Para facilitar a visualização e avaliação dos padrões de desgaste durante o bruxismo do sono foi desenvolvido o *BruXChecker*<sup>®</sup>.<sup>22</sup> Este instrumento de diagnóstico permite avaliar a localização, extensão e direção dos pontos ou áreas de contato oclusal, ou seja o padrão do bruxismo do sono. Consiste numa placa de cloreto de polivinilo com cor vermelha. A sua espessura é de 0,1 mm, sendo cómodo para o paciente, evitando as interferências oclusais em movimentos mandibulares e sem interferir na atividade muscular<sup>23</sup>. Este é um instrumento de diagnóstico pouco objetivo, contudo é de fácil manuseio e permite a avaliação e monitorização de amostras de grandes dimensões tanto para investigação como para uso rotineiro na prática clínica diária.<sup>22</sup> Existe também no mercado um dispositivo intra-oral com o nome de *BruXcore Bruxism-Monitoring Device*<sup>®</sup> (BBMD) que é utilizado para avaliar a atividade do bruxismo do sono através da análise do número de pontos de desgaste na superfície e pela magnitude volumétrica da abrasão do dispositivo<sup>8,22</sup>. O BBMD é um dispositivo que apresenta uma placa de cloreto de polivinilo de 0,51 mm de espessura, com 4 camadas, 2 cores e vários micro-pontos na sua superfície. É analisado o número de micro-pontos ausentes para avaliar a área de desgaste e a quantidade de camadas perfuradas (que nos dá a profundidade do desgaste). Ambos os parâmetros de análise são combinados e obtém-se um índice para a atividade do bruxismo. A grande dificuldade neste método é de analisar com precisão o número de ausências dos micro-pontos. Apesar deste parecer um método adequado tanto a nível de objetividade como de fiabilidade, a relação entre o desgaste e o bruxismo é ainda questionável.<sup>8,22</sup>
- 2. Medição da força de mordida com dispositivo** – Em 2001, foi desenvolvido um dispositivo para analisar a força de mordida durante o bruxismo do sono. A força é detetada através duma fina membrana piezoelétrica, sensível à deformação, que é inserida 1 a 2 mm abaixo da superfície oclusal do dispositivo. Está confirmado que existe uma correlação entre

este dispositivo intra-oral e a EMG do masséter durante os períodos agudos de bruxismo. No entanto, este dispositivo não analisa corretamente a magnitude da força durante a manutenção do apertamento devido à membrana piezoelétrica ser mais eficaz a detetar rápidas alterações de força do que a avaliar forças estáticas.<sup>8,9</sup>

A grande desvantagem de ambos os métodos de avaliação deve-se à utilização de um dispositivo intra-oral por parte do paciente, podendo ser alterada a atividade original do bruxismo. Dever-se-ão desenhar estudos comparativos com PSG com qualidade metodológica para analisar a influência da introdução do dispositivo na atividade original do bruxismo.<sup>8,9</sup>

**Registo Electromiográfico dos Músculos Mastigatórios** – Este é considerado o método mais eficaz, tendo em conta o custo-eficácia, para analisar a atividade muscular dos músculos mastigadores em grandes amostras populacionais.<sup>24</sup> A EMG é utilizada comumente para analisar diretamente a atividade do bruxismo do sono. Os 2 principais métodos EMG são:

- 1. Dispositivo de registo EMG portátil** – No início dos anos 70, os episódios de bruxismo do sono eram analisados durante um longo período de tempo em casa dos pacientes. Os dispositivos EMG portáteis vieram facilitar a sua utilização por parte dos pacientes e consegue-se apresentar uma maior precisão na análise da atividade do bruxismo, como por exemplo o número, duração e a sua magnitude. Apesar deste ser um método cada vez mais utilizado, a sua validade para uma ampla amostra populacional ainda não foi confirmada. O poder de detecção deste método no bruxismo do sono é considerado inferior comparativamente à PSG, devido à incapacidade de discriminar outros movimentos e atividades orofaciais (por exemplo: tossir ou falar) que não correspondem ao bruxismo do sono. Outra desvantagem prende-se com a incapacidade de avaliação de outros distúrbios do sono ou outras alterações fisiológicas relacionadas com o bruxismo do sono (por exemplo, taquicardias ou alterações dos estágios do sono). É recomendada a incorporação do registo da frequência cardíaca para melhorar a precisão do diagnóstico do bruxismo do sono.<sup>8,9</sup>
- 2. Miniature Self-Contained EMG Detector-Analyser** – Este dispositivo de EMG foi desenvolvido para diagnosticar o bruxismo de grau moderado a elevado. O dispositivo contém na sua constituição eléctrodos de EMG, um amplificador, uma unidade central de processamento (UCP) com software, um ecrã que apresenta os resultados da monitorização, uma luz de emissão de dióxido e uma bateria de lítio que grava o número de atividades musculares do masséter acima do limite pré-definido. A característica mais peculiar destes dispositivos é a sua capacidade de estimar objetivamente a atividade de bruxismo através da colocação do mesmo sobre a pele que recobre os músculos massetêres. Um dos dispositivos encontrados no mercado é o *BiteStrip* e apresenta boa especificidade e uma razoável sensibilidade para indivíduos que apresentem bruxismo de grau moderado a elevado, sendo considerado um instrumento com uma boa relação custo-eficiência. Existe outro dispositivo que, para além das características apresentadas anteriormente, promove o biofeedback no bruxismo do sono (*GrindCare*<sup>®</sup>). Este permite o registo em tempo real da atividade EMG do feixe anterior do músculo temporal, processamento online dos sinais EMG para detetar o ranger e/ou apertamento, e ainda a estimulação elétrica (biofeedback) através de estímulos eléctricos que reduzem a atividade do bruxismo do sono. Apesar de ser necessária a confirmação científica para uma amostra populacional ampla, este é considerado um dos dispositivos com boa capacidade para detetar e ainda controlar o bruxismo do sono. O sistema de registo de EMG portátil permite o registo subsequente durante várias noites, no ambiente natural e confortável para o paciente, e associado a um custo controlado.<sup>8,9</sup>

A EMG apresenta a melhor validade de todos os métodos de diagnóstico referidos anteriormente para o bruxismo do sono, quando comparado com a polissonografia.<sup>24</sup> Contudo, apresenta várias limitações, tais como, dificuldade de analisar alguns músculos (por exemplo, o feixe superior do músculo pterigóide lateral), a necessidade de utilizar procedimentos de normalização, apenas registar a atividade bio-elétrica das fibras localizadas próximas da superfície da pele, e ainda é questionável a sua fiabilidade e reprodutibilidade. Contudo é frequentemente utilizado, tanto em clínica como em investigação, devido à facilidade de utilização, não ser um método

invasivo, à crescente disponibilidade de dispositivos e ao custo mais acessível.<sup>25</sup>

Vemos cada vez mais a utilização de aparelhos electromiográficos e eletrocardiográficos que usam a premissa que o evento BS é precedida em particular por uma mudança súbita na atividade respiratória e cardíaca autonómica, bem como por uma ativação específica do SNC.<sup>26</sup> A ideia será cada vez mais aproximar este tipo de aparelhos da sensibilidade e especificidade da polissonografia no diagnóstico de bruxismo, mas com uma diminuição clara da complexidade e permitindo a sua realização em ambulatório. Até à atualidade, os estudos realizados expressam que estes aparelhos representam uma opção válida no diagnóstico de bruxismo, mas ainda não como um método de diagnóstico absoluto.<sup>6</sup> Um dos exemplos destes aparelhos é o *Bruxoff*<sup>®</sup> desenhado pela equipa do Professor Manfredini que permite registar dados do bruxismo de sono no ambiente natural do paciente sem a ajuda de um técnico<sup>27</sup>.

**Polissonografia** – Este continua a ser o método *Gold Standard* para o diagnóstico de bruxismo do sono, incluindo electroencefalograma, EMG, electrocardiograma, monitorização do fluxo de ar e registo audiovisual em simultâneo. A atividade do bruxismo do sono é avaliada baseada na atividade EMG dos músculos mastigadores (masséter e temporal). O *setting* do laboratório do sono apresenta um ambiente de registo altamente controlado, que exclui outras desordens do sono (por exemplo, apneia do sono e insónias) e o bruxismo do sono pode ser distinguido de outras atividades orofaciais (por exemplo, mioclonia, engolir ou tossir) que ocorrem durante o sono. As alterações fisiológicas relacionadas com o bruxismo do sono (por exemplo, micro-despertares, taquicardias e alterações dos estágios do sono) também podem ser monitorizadas. Consequentemente, o estudo polissonográfico permite uma análise multidimensional dos comportamentos fisiológicos relacionados com o sono e os estudos de avaliações baseados em EMG num laboratório de sono são considerados muito fiáveis. Contudo, este método de diagnóstico apresenta como limitações o elevado custo, inconveniência para o paciente e a alteração do ambiente onde o paciente dorme, podendo influenciar o comportamento bruxómano.<sup>4,8,9,22,24</sup>

Os critérios para diagnóstico positivo de bruxismo do sono na PSG são:<sup>28</sup>

1. 30 episódios de bruxismo por noite ou, pelo menos, quatro episódios por hora de sono.
2. Seis “bursts” (picos EMG) por episódio bruxismo e/ou 25 “bursts” (picos EMG) por hora de sono.
2. Pelo menos dois dos episódios acima devem ser acompanhados por ranger de dentes detectado-AV.

## REFERÊNCIAS:

1. Lobbezoo F, Ahlberg J, Glaros AG, Kato T, Koyano K, Lavigne GJ. Oral Rehabilitation Bruxism defined and graded: an international consensus. 2013;2-4. doi:10.1111/joor.12011.
2. Ilovar S, Zolger D, Castrillon E, Car J, Huckuale K. Biofeedback for treatment of awake and sleep bruxism in adults: systematic review protocol. Syst Rev. 2014;3(1):42. doi:10.1186/2046-4053-3-42.
3. Manfredini D, Serra-Negra J, Carboncini F, Lobbezoo F. Current Concepts of Bruxism. Int J Prosthodont. 2017;30(5):437-438. doi:10.11607/ijp.5210.
4. Yamaguchi T, Mikami S, Saito M, Okada K, Gotouda A. A newly developed ultraminiature wearable electromyogram system useful for analyses of masseteric activity during the whole day. J Prosthodont Res. 2018;62(1):110-115. doi:10.1016/j.jpor.2017.04.001.
5. Yoshida Y, Suganuma T, Takaba M, et al. Association between patterns of jaw motor activity during sleep and clinical signs and symptoms of sleep bruxism. J Sleep Res. 2017;26(4):415-421. doi:10.1111/jsr.12481.
6. Manfredini D, Ahlberg J, Castroflorio T, Poggio CE, Guarda-Nardini L, Lobbezoo F. Diagnostic accuracy of portable instrumental devices to measure sleep bruxism: A systematic literature review of polysomnographic studies. J Oral Rehabil. 2014;41(11):836-842. doi:10.1111/joor.12207.
7. Salgueiro M da CC, Bortoletto CC, Horliana ACR, et al. Evaluation of muscle activity, bite force and salivary cortisol in children with bruxism before and after low level laser applied to acupoints: study protocol for a randomised controlled trial. BMC Complement Altern Med. 2017;17(1):391. doi:10.1186/s12906-017-1905-y.
8. Shetty S, Pitti V, Babu CLS, Kumar GPS, Deepthi BC. Bruxism: A literature review. J Indian Prosthodont Soc. 2010;10(3):141-148. doi:10.1007/s13191-011-0041-5.
9. Swaminathan AA, D AP. A Review of Current Concepts in Bruxism – Diagnosis and Management. 2014;4(4).
10. Johansson A, Omar R, Carlsson GE. Bruxism and prosthetic treatment: A critical review. J Prosthodont Res. 2011;55(3):127-136. doi:10.1016/j.jpor.2011.02.004.
11. Manfredini D, Bracci A, Djukic G. BruxApp: the ecological momentary assessment of awake bruxism. Minerva Stomatol. 2016;65(August):252-255.
12. Shellis RP, Addy M. The Interactions between Attrition, Abrasion and Erosion in Tooth Wear. In: ; 2014:32-45. doi:10.1159/000359936.
13. Kontaxopoulou I, Alam S. Risk Assessment for Tooth Wear. Prim Dent J. 2015;4(3):25-29. doi:10.1308/205016815815944641.
14. Cavacas MA, Tavares V, Borrecho G, et al. Industrial noise and tooth wear – experimental study. Int J Med Sci. 2015;12(3):264-269. doi:10.7150/ijms.11309.
15. Yoshizawa S, Suganuma T, Takaba M, et al. Phasic jaw motor episodes in healthy subjects with or without clinical signs and symptoms of sleep bruxism: a pilot study. Sleep Breath. 2014;18(1):187-193. doi:10.1007/s11325-013-0868-6.
16. Johansson A, Johansson AK, Omar R, Carlsson GE. Rehabilitation of the worn dentition. J Oral Rehabil. 2008;35(7):548-566. doi:10.1111/j.1365-2842.2008.01897.x.
17. Olley RC, Moazzez R, Bartlett D. The relationship between incisal/occlusal wear, dentine hypersensitivity and time after the last acid exposure in vivo. J Dent. 2015;43(2):248-252. doi:10.1016/j.jdent.2014.11.002.
18. Kaidonis JA. Oral diagnosis and treatment planning: Part 4. Non-carious tooth surface loss and assessment of risk. Br Dent J. 2012;213(4):155-161. doi:10.1038/sj.bdj.2012.722.
19. Ganss C, Lussi A. Diagnosis of Erosive Tooth Wear. In: Dental Erosion. Basel: KARGER; 2006:32-43. doi:10.1159/000093349.
20. Lussi A, Jaeggi T, Zero D. The role of diet in the aetiology of dental erosion. Caries Res. 2004;38(SUPPL. 1):34-44. doi:10.1159/000074360.
21. Hunter ML, Addy M, Pickles MJ, Joiner A. The role of toothpastes and toothbrushes in the aetiology of tooth wear. Int Dent J. 2002;52(5):399-405. doi:10.1111/j.1875-595X.2002.tb00729.x.
22. Ommerborn M a, Giraki M, Schneider C, et al. A new analyzing method for quantification of abrasion on the Bruxcore device for sleep bruxism diagnosis. J Orofac Pain. 2005;19(3):232-238.
23. Lozano EMT, Carrera MCG, Jiménez ID, Salazar JPL. Aplicación clínica del Bruxchecker® en odontología para la evaluación en sueño del patrón de desgaste oclusal / Clinical Application of the Bruxchecker® in Dentistry for Evaluation during Sleep of Occlusal Wear Pattern. Univ Odontol. 2015;34(72). doi:10.11144/Javeriana.uo34-72.acbo.
24. Cassett E, Réus JC, Stuginski-Barbosa J, et al. Validity of different tools to assess sleep bruxism: a meta-analysis. J Oral Rehabil. 2017;44(9):722-734. doi:10.1111/joor.12520.
25. Dalewski B, Chruściel-Nogalska M, Frączak B. Occlusal splint versus modified nociceptive trigeminal inhibition splint in bruxism therapy: A randomized, controlled trial using surface electromyography. Aust Dent J. 2015;60(4):445-454. doi:10.1111/adj.12259.
26. Lavigne GJ, Huynh N, Kato T, et al. Genesis of sleep bruxism: Motor and autonomic-cardiac interactions. Arch Oral Biol. 2007;52(4):381-384. doi:10.1016/j.archoralbio.2006.11.017.
27. 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. 2015;42(10):759-764. doi:10.1111/joor.12320.
28. American Academy of Sleep Medicine. International Classification of Sleep Disorders – Third Edition (ICSD-3); 2014. <http://www.aasmnet.org/library/default.aspx?id=9>.



**4.**

**// BRUXISMO,  
STRESSE E DISTÚRBIOS  
EMOCIONAIS**

## 4 // BRUXISMO, STRESSE E DISTÚRBIOS EMOCIONAIS

Pedro Cebola | André Mariz de Almeida | Júlio Fonseca

A presença crónica de stresse e doenças mentais, em concomitância com outros factores, podem levar ao desenvolvimento de parafunções oclusais e disfunções temporomandibulares.<sup>1</sup> O amplo número de fármacos prescritos para o tratamento de patologias relacionadas com os distúrbios emocionais e neurológicos (onde se inclui o stresse e alterações do humor), como por exemplo os antidepressivos, ansiolíticos e hipnóticos têm também sido associados ao aumento da atividade muscular involuntária. O aumento exponencial do número de pacientes que procura tratamento devido a parafunções orais e/ou disfunções temporomandibulares revela-nos o paradigma do stresse: é hoje em dia um dos principais motivos, consciente ou não, da procura do tratamento médico.

Como foi referido anteriormente, de entre os vários factores possíveis responsáveis pela etiologia do bruxismo, o stresse tem vindo a ser associado à personalidade, ansiedade e patologias comportamentais. Tal suporta a hipótese de que o bruxismo possa ser uma tentativa de libertação de stresse e tensão do organismo (estratégia de *coping*) dependendo dos traços individuais de personalidade (por exemplo: sensibilidade ao stresse, personalidade ansiosa, neuroticismo e elevada responsabilidade). Assim, a capacidade para lidar com o stresse é única para cada indivíduo e pode estar diretamente relacionada com a formação da personalidade.<sup>2-6, 7</sup> Os bruxómanos são também conhecidos por serem, na sua generalidade, indivíduos tímidos, rígidos consigo mesmos, podendo apresentar complexo de inferioridade, dificuldade de se expressarem, apreensivos, extremamente preocupados, cautelosos, evitam compromissos e reservados.<sup>6</sup> Vários estudos suportam a relação entre o bruxismo e a associação ao stresse, depressão, alterações do humor e perturbações emocionais (por exemplo: agressividade, hostilidade e perfeccionismo) e desordens psicossociais.<sup>2,8-10</sup>

Neste momento preconiza-se que o bruxismo funciona como uma “máquina de movimento perpétuo”, uma vez que existe uma intensificação dos sinais e sintomas, decorrentes do funcionamento anormal do organismo, que levam a um acréscimo de stresse que pode culminar no aumento da tensão muscular e conseqüentemente o ranger ou apertamento dos dentes<sup>1</sup>. Esta teoria também pode ser chamada de ciclo “ansiedade-dor-tensão” e é considerada uma possível explicação, de entre outras, para a elevada correlação entre a ansiedade/depressão e disfunção temporomandibular/bruxismo.<sup>11</sup>

O bruxismo do sono é relativamente comum em crianças entre os 5 e 6 anos, no entanto é sugerido que não há correlação significativa com uma possível etiologia do foro psicológico. Já em crianças de idade mais avançada (6 a 11 anos) e na adolescência (12 a 17 anos), há evidência que sustenta a associação entre o bruxismo do sono e factores psicossociais. Isto pode dever-se ao facto de o percurso escolar se iniciar geralmente aos 5 anos de idade. Do ponto de vista do desenvolvimento, as crianças vão-se tornando menos egocêntricas e as novas experiências, principalmente ao nível do social, irão proporcionar o acréscimo do nível de stresse. E ainda, no período entre os 7 aos 12/14 anos é caracterizado pela transição do sincretismo para a objetividade, que conduzem a situações stressantes. Neste contexto, os efeitos da ansiedade e stresse nas crianças e adolescentes são idênticas às verificadas na população adulta.<sup>8</sup> No entanto, os sintomas da ansiedade nas crianças e adolescentes são mais difíceis de diagnosticar do que nos adultos, uma vez que estes estão relacionados com alterações típicas das fases de desenvolvimento. Crianças e adolescentes com bruxismo referem maior cansaço matinal, têm maiores preocupações sobre a escola e uma maior sensação de culpa espontânea devido a esquecimento e falhas na memória. É também sugerido que crianças pressionadas pelos pais para apresentarem um rendimento escolar favorável (melhores notas), fazerem os trabalhos de casa e tarefas domésticas podem desenvolver mecanismos emocionais de defesa que favorecem hábitos parafuncionais como ranger ou apertar os dentes.<sup>5</sup> O bruxismo devido ao aumento de

pressão psicológica e de responsabilização referidos anteriormente, pode ser explicado pelo facto de estes dois fatores ativarem o eixo hipotálamo-hipófise-suprarrenal e potenciarem a libertação de catecolaminas, nomeadamente a adrenalina, noradrenalina e dopamina.<sup>12</sup>

Um dos potenciais agentes stressantes, durante a adolescência, que pode resultar em desordens psicossociais é o *bullying* verbal na escola. Este é definido como a agressão de um ou vários indivíduos contra outros indivíduos vulneráveis apenas com fins de afirmação, controlo ou poder. A atribuição de alcunhas que degradam a imagem do adolescente, a provocação verbal e o assédio sexual caracterizam os episódios de *bullying* escolar. As vítimas deste tipo de acontecimentos podem sofrer de depressão, ansiedade ou ainda cometer suicídio. Existe uma relação entre o *bullying* escolar e o bruxismo do sono que pode ser explicada devido este agente stressante estar associado a problemas psicossociais, que por sua vez, estão relacionados com a possível presença de bruxismo do sono. Durante a adolescência, o bruxismo do sono pode ser o reflexo da necessidade da libertação de tensões emocionais que advém de episódios de *bullying* verbal escolar. Nestes casos, o médico dentista pode ter um papel preponderante na identificação precoce de adolescentes envolvidos em *bullying* verbal escolar, através duma entrevista e exame clínico que pode identificar um possível bruxismo do sono e este ser secundário a depressão, ansiedade ou outro tipo de alteração psicológica nefasta.<sup>2</sup>

Outro factor psicológico que pode influenciar o bruxismo, tanto de forma indirecta como de forma directa, é a perturbação de hiperatividade com défice de atenção (PHDA). Este é um síndrome comum mas controverso, caracterizado pelo desenvolvimento inadvertido de hiperatividade, impulsividade e falta de atenção. A prevalência na população mundial estima-se ser de 1,7% a 17,8%. A evidência clínica demonstra uma correlação entre distúrbios do sono e o PHDA em crianças. Os distúrbios do sono em crianças não são um problema clínico isolado. Estes são geralmente classificados nos seguintes grupos:

1. Dissonia (por exemplo, insónias e distúrbios no ritmo circadiano do sono);
2. Movimentos involuntários durante o sono (por exemplo, bruxismo, transtorno periódico do movimento dos membros e falar durante o sono);
3. Distúrbios respiratórios relacionados com o sono (por exemplo, síndrome de apneia obstrutiva do sono);
4. Parassonias do sono sem movimento rápido dos olhos (por exemplo, sonambulismo e pesadelos).<sup>13</sup> Este distúrbio é um tema relevante, principalmente para crianças e adolescentes em idade escolar, devido a este estar associado a comportamentos que podem influenciar a performance escolar.<sup>14</sup>

O tratamento farmacológico para a crianças com PHDA passa habitualmente pela prescrição de psicostimulantes. Geralmente há uma melhoria imediata no aproveitamento escolar das crianças com distúrbios comportamentais após a administração desta família de fármacos. Os psicostimulantes apresentam como efeitos secundários a hiperatividade muscular e discinesias, podendo despoletar ou agravar um possível bruxismo, apresentando 2,5x mais probabilidade de os pacientes apresentarem desgaste dentário. Contudo, a eficácia destes fármacos na redução dos sintomas da PHDA é comumente aceite. O metilfenidato é um psicostimulante e pode ser administrado de uma forma segura às crianças com PHDA e tiques nervosos, diminuindo o comportamento perturbador sem obrigatoriamente agravarem os tiques. Os inibidores seletivos da recaptção da serotonina (ISRS) são também utilizados no tratamento de PHDA. Estes são antidepressivos que promovem a neurotransmissão de serotonina. A utilização de ISRS tem vindo a ser associada com a ocorrência ou agravamento de várias reações extra-piramidais, como por exemplo a discinesia, síndrome das pernas inquietas, distonia e possível bruxismo, tanto o da vigília, como do sono.<sup>13</sup>

## REFERÊNCIAS:

1. Wieckiewicz M, Paradowska-Stolarz A, Wieckiewicz W. Psychosocial aspects of bruxism: The most paramount factor influencing teeth grinding. *Biomed Res Int.* 2014;2014. doi:10.1155/2014/469187.
2. Serra-Negra JM, Pordeus IA, Corrêa-Faria P, Fulgêncio LB, Paiva SM, Manfredini D. Is there an association between verbal school bullying and possible sleep bruxism in adolescents? *J Oral Rehabil.* 2017;44(5):347-353. doi:10.1111/joor.12496.
3. Quadri MFA, Mahnashi A, Al Almutahhir A, et al. Association of Awake Bruxism with Khat, Coffee, Tobacco, and Stress among Jazan University Students. *Int J Dent.* 2015;2015. doi:10.1155/2015/842096.
4. Serra-Negra JM, Paiva SM, Flores-Mendoza CE, Ramos-Jorge ML, Pordeus IA. Association among stress, personality traits, and sleep bruxism in children. *Pediatr Dent.* 2012;34(November 2016):30E-34E. doi:10.1136/jech.2011.142976e.84.
5. Serra-Negra JM, Lobbezoo F, Martins CC, Stellini E, Manfredini D. Prevalence of sleep bruxism and awake bruxism in different chronotype profiles: Hypothesis of an association. *Med Hypotheses.* 2017;101:55-58. doi:10.1016/j.mehy.2017.01.024.
6. Montero J, Gómez-Polo C. Personality traits and dental anxiety in self-reported bruxism. A cross-sectional study. *J Dent.* 2017;65:45-50. doi:10.1016/j.jdent.2017.07.002.
7. Serra-Negra JM, Ramos-Jorge ML, Flores-Mendoza CE, Paiva SM, Pordeus IA. Influence of psychosocial factors on the development of sleep bruxism among children. *Int J Paediatr Dent.* 2009;19(5):309-317. doi:10.1111/j.1365-263X.2009.00973.x.
8. De Luca Canto G, Singh V, Conti P, et al. Association between sleep bruxism and psychosocial factors in children and adolescents: A systematic review. *Clin Pediatr (Phila).* 2015;54(5):469-478. doi:10.1177/0009922814555976.
9. Rossi D, Manfredini D. Family and School Environmental Predictors of Sleep Bruxism in Children. *J Orofac Pain.* 2013;27(2):135-141. doi:10.11607/jop.1057.
10. Van Selms MKA, Visscher CM, Naeije M, Lobbezoo F. Bruxism and associated factors among Dutch adolescents. *Community Dent Oral Epidemiol.* 2013;41(4):353-363. doi:10.1111/cdoe.12017.
11. Rajan R, Sun YM. Reevaluating antidepressant selection in patients with bruxism and temporomandibular joint disorder. *J Psychiatr Pract.* 2017;23(3):173-179. doi:10.1097/PRA.0000000000000227.
12. Guo H, Wang T, Niu X, et al. The risk factors related to bruxism in children: A systematic review and meta-analysis. *Arch Oral Biol.* 2018;86(143):18-34. doi:10.1016/j.archoralbio.2017.11.004.
13. Malki GA, Zauwawi KH, Melis M, Hughes C V. Prevalence of bruxism in children receiving treatment for attention deficit hyperactivity disorder: a pilot study. *J Clin Pediatr Dent.* 2004;29(1):63-67. doi:10.17796/jcpd.29.1.3j86338656m83522.
14. Mota-Veloso I, Celeste RK, Fonseca CP, et al. Effects of attention deficit hyperactivity disorder signs and socio-economic status on sleep bruxism and tooth wear among schoolchildren: structural equation modelling approach. *Int J Paediatr Dent.* 2017;27(6):523-531. doi:10.1111/ipd.12291.



**5.**

**// MÉTODOS DE CONTROLE  
E TERAPÊUTICA**

## 5 // MÉTODOS DE CONTROLE E TERAPÊUTICA

### A// Terapia cognitivo comportamental e Hipnose

Carolina Venda Nova | Clare Maddocks | Raj Sharma

Parece ser um tópico aceite o facto de indivíduos com bruxismo apresentarem níveis excessivos de stresse ou possuírem mecanismos inadequados para lidar com situações stressantes.<sup>1,2</sup> Os factores relacionados com o ambiente social têm também influência, já que parece haver relação entre as condições de trabalho, as condições sociais, a vida afectiva e o aparecimento de episódios de bruxismo.<sup>3</sup> Para além disso, o bruxismo pode, com o evoluir da patologia, contribuir para transformação da dor aguda em dor crónica, causando incapacidade e stresse físico e psicológico.<sup>4</sup>

O tratamento psicológico, para resolver as questões de frustração, auto-estima, incapacidade de adaptação aos problemas do dia-a-dia, de não aceitação pessoal e auto-exigência, bem como medidas comportamentais, higiene do sono, a introdução de técnicas de relaxamento não só gerais como da musculatura mandibular, bem como técnicas de relaxamento cognitivo que ajudem a lidar com stresse e ansiedade e uma eventual mudança do estilo de vida, são bons auxiliares no combate desta patologia.<sup>5-7</sup>

São abordados neste capítulo a terapia cognitivo comportamental e a hipnose.

#### Hipnose

**Hipnose** – Etimologia: “indução do sono”, surgiu (como uma alternativa ao hipnotismo) do grego *hypnos* “dormir” (ver *sonolência*) + *-osis* “condição”.

“A hipnose refere-se a uma interação entre uma pessoa, o “hipnotizador”, e outra(s) pessoa(s), o(s) “sujeito(s)”. Nesta interação, o hipnotizador tenta influenciar as percepções, sentimentos, pensamentos e comportamentos do(s) sujeito(s), pedindo que concentração em ideias e imagens que evocam os efeitos pretendidos. As comunicações verbais que o hipnotizador usa para alcançar esses efeitos são denominadas “sugestões”. As sugestões podem ser instruções vulgares na medida em que implicam que uma resposta “bem sucedida” é experimentada pelo sujeito como tendo uma qualidade involuntária ou sem esforço. Os sujeitos podem aprender a passar pelos procedimentos hipnóticos por conta própria, e isso é denominado “auto-hipnose”.<sup>1</sup>

#### Hipnose contemporânea

A Sociedade Britânica de Psicologia considera a hipnose uma intervenção psicológica, um complemento a várias modalidades terapêuticas. Não é considerada como sendo um tratamento ou uma terapia, por si só, mas sim uma ferramenta efectiva que facilita a adesão/entrega do doente a intervenções psicoterapêuticas em medicina, medicina dentária e vários campos da psicologia aplicada. Portanto, os termos “hipnose médica”, “hipnose dentária” e “hipnose clínica” são usados para explicar a aplicação adjuvante de hipnose em medicina, medicina dentária e campos de psicologia aplicada, respectivamente.

#### Hipnose em Terapia

Inicialmente, como com qualquer outra terapia, os doentes e os seus problemas são avaliados. É tomada uma decisão clínica sobre a adequação da intervenção hipnótica e sobre o benefício específico que ela irá trazer. O número de sessões e técnicas terapêuticas utilizadas

pode variar muito dependendo de:

- Contexto de aplicação (ex.: medicina, medicina dentária e psicologia aplicada),
- Fatores do terapeuta (ex.: base de conhecimento e estilo terapêutico), e
- Fatores do doente (ex.: motivação, expectativas, e hipnotizabilidade)

A hipnotizabilidade ou a sugestionabilidade hipnótica é uma variável que pode ser medida pelo uso de escalas, tais como as *Stanford Scales for Hypnotic Suggestibility*<sup>8</sup> e a *Harvard Group Scale of Hypnotic Susceptibility*.<sup>9</sup> Os níveis de hipnotizabilidade tendem a ser estáveis ao longo do tempo, sem diferenças significativas entre géneros.<sup>10</sup>

A hipnose pode ser usada quer em crianças, quer em adultos e é mais comumente conduzida numa base de um-para-um, apesar de ser possível conduzir sessões de grupo, ex.: em sessões pré-natal. Os três principais pré-requisitos para uma terapia de sucesso são:

- A aliança terapêutica,
- A motivação do doente para a mudança e
- A capacidade de participar numa conversa com um grau de potencial criativo, ou seja, podem usar a sua imaginação.

Numa sessão de tratamento, o terapeuta realiza a sua entrevista/história clínica, identifica e entende o(s) problema(s) exposto(s), formula um plano de tratamento, apresenta-o ao paciente, prepara o terreno para usar a hipnose e depois procede com o tipo de intervenção escolhido. Isto pode ou não incluir uma indução formal de transe.

As sugestões terapêuticas são dadas durante a hipnose para encorajar mudanças nas sensações, percepções, pensamentos, sentimentos ou comportamentos. Para o período da intervenção, o doente procurará estar relaxado, focado internamente, a processar as sugestões feitas. O doente é capaz de se mover, conversar, interagir ao longo do processo e pode encerrar o seu envolvimento a qualquer momento. No final da intervenção, o paciente está alerta, relaxado e pronto para voltar a envolver-se com o mundo em geral. Os pacientes também podem ser instruídos a usar auto-hipnose (auto-dirigida ou gravada em áudio) entre sessões de terapia e/ou após o término da terapia.

### Terapia cognitivo-comportamental

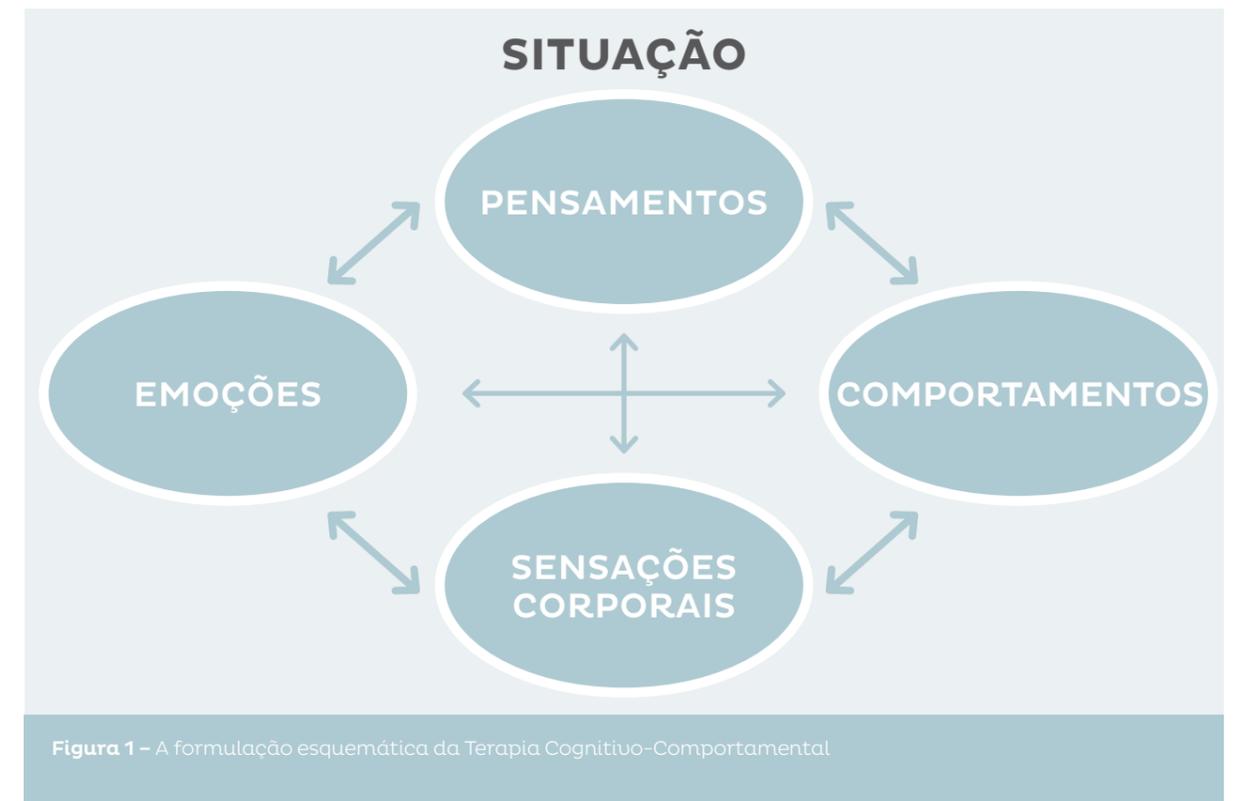
A abordagem psicológica para o bruxismo emprega vários métodos, tais como biofeedback, aconselhamento, técnicas de relaxamento, hipnoterapia sugestiva, educação sobre higiene do sono e mudanças de estilo de vida.<sup>11</sup> A terapia cognitivo-comportamental (TCC) compreende uma variedade de procedimentos, como reestruturação cognitiva, treino de inoculação de stress, resolução de problemas, desenvolvimento de capacidades, prática do relaxamento, entre outros. Como o stress é considerado um fator de risco ou um componente causal para o bruxismo, que tem natureza multifatorial, a terapia cognitivo-comportamental, deve ser incluída no plano de tratamento dos doentes bruxómanos.<sup>12</sup> A terapia cognitivo-comportamental procura melhorar o funcionamento e o bem-estar emocional, identificando crenças, sentimentos e comportamentos associados à perturbação psicológica e corrigindo-os através de análise crítica.

#### Bruxismo diurno:

O doente e o terapeuta atuam como pesquisadores na identificação concreta dos objetivos da terapia e dos meios pelos quais alcançarão esses objetivos. Habitualmente, o terapeuta solicita ao doente que identifique modos pelos quais os comportamentos podem limitar o funcionamento saudável e juntos desenvolvem potenciais alternativas (Fig. 1). De acordo com Rosen<sup>13</sup> os doentes podem querer tomar notas da atividade bruxómana num diário como um procedimento de autocontrolo. A exploração comportamental é implementada de forma gradual. Definir metas e delinear as agendas da sessão dá aos doentes uma ideia clara do que esperar da terapia.<sup>14</sup> Na literatura, a evidência sobre o papel específico da TCC no bruxismo diurno é escassa. Trindade *et al* compararam 2 grupos de pacientes com bruxismo tratados com uma goteira oclusal combinada

com terapia cognitivo-comportamental ou uma goteira oclusal isolada. Os resultados apontam para a necessidade de combinar TCC com uma goteira em vez desta última, por si só.<sup>15</sup>

O tratamento com TCC é direcionado para aprender a reconhecer atividades de bruxismo, praticar comportamentos alternativos e aprender a lidar melhor com situações que podem levar a um aumento de bruxismo.<sup>16</sup>



O tratamento por hipnose, direcionado para o bruxismo, tem sido discutido em muitos estudos de case report, mas a evidência científica ainda é escassa.<sup>17</sup> Na ausência de fortes evidências científicas, a melhor abordagem é a combinação de tratamentos. Alguns autores sugeriram a abordagem dos 3 “P”: *Plates* - goteiras oclusais - *Pep talk* - TCC - *Pills* - medicação por curtos períodos de tempo. Esta abordagem reflete a tendência atual, apesar de ser considerada um mecanismo com regulação central e não periférica. Outra tendência atual na abordagem de doentes bruxómanos parece ser a intervenção de uma equipa multidisciplinar.<sup>18</sup>

### REFERÊNCIAS:

1. Newton RS, Buchanan JR, Scudder JM, et al. The Eclectic Medical Journal. Cincinnati, Ohio.; The Eclectic Institute Publishing Company; 1836.
2. Gameiro GH, da Silva Andrade A, Nouer DF, Ferraz de Arruda Veiga MC. How may stressful experiences contribute to the development of temporomandibular disorders? Clin Oral Invest 2006;10(4):261-8.
3. Maciel RN. Bruxismo. São Paulo, Brasil: Editora Artes Médicas, Lda.; 2010.
4. Winocur E, Gavish A, Voikovitch M, Emodi-Perlman A, Eli I. Drugs and bruxism: a critical review. J Orofac Pain 2003;17(2):99-111.
5. Leo. Movement disorders associated with the serotonin selective reuptake inhibitors J Clin Psychiatry 1996;57:449-454.
6. Pierce. A comparison of different treatments for nocturnal bruxism. J Dent Res 1988;67:597-601.
7. Sjöholm T, Lehtinen II, Helenius H. Masseter muscle activity in diagnosed sleep bruxists compared with non-symptomatic controls. J Sleep Res 1995;4(1):48-55.
8. Weitzenhoffer AM, Hilgard ER. Stanford hypnotic susceptibility scale, form C: Palo Alto, CA: Consulting Psychologists Press; 1962.
9. Shor RE, Orne EC. Harvard group scale of hypnotic susceptibility: Consulting Psychologists Press; 1962.
10. Fassler O, Lynn SJ, Knox J. Is hypnotic suggestibility a stable trait? Conscious Cogn 2008;17(1):240-53.
11. Ommerborn MA, Schneider C, Giraki 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.
12. Ahlberg J, Rantala M, Sauvolainen A, et al. Reported bruxism and stress experience. Community Dent Oral Epidemiol 2002;30(6):405-8.
13. Rosen JC. Self-monitoring in the treatment of diurnal bruxism. J Behav Ther Exp Psychiatry 1981;12(4):347-50.
14. Jackson C, Nissenon K, Cloitre M. Cognitive-behavioral therapy. Treating Complex Traumatic Stress Disorders: Scientific Foundations and Therapeutic Models 2013:243.
15. Trindade M, Orestes-Cardoso S, de Siqueira T. Interdisciplinary treatment of bruxism with an occlusal splint and cognitive behavioral therapy. Gen Dent 2015;63(5):e1-4.
16. van der Meulen MJ, Lobbezoo F, Naeije M. [Role of the psychologist in the treatment of bruxism]. Ned Tijdschr Tandheelkd 2000;107(7):297-300.
17. Clarke JH, Reynolds P. Suggestive hypnotherapy for nocturnal bruxism: a pilot study. Am J Clin Hypn 1991;33(4):248-53.
18. Lobbezoo F, van der Zaag J, van Selms MK, Hamburger HL, Naeije M. Principles for the management of bruxism. J Oral Rehabil 2008;35(7):509-23.

## B// Fisioterapia

Alfonso Gil Martínez | Tiago Oliveira

### Sinais e sintomas de bruxismo relevantes para a Fisioterapia

O bruxismo que se considera uma actividade parafuncional do sono ou da vigília apresenta muitos sinais e sintomas relevantes para a fisioterapia. Esta actividade parafuncional entende-se como sendo toda a actividade motora orofacial sem um propósito funcional do sistema estomatognático (mastigação, fala e deglutição), e tem-se verificado que os sistemas dopaminérgicos, serotoninérgicos e adrenérgicos possam estar envolvidos nesta actividade motora orofacial.<sup>1,2</sup>

Segundo a terceira edição da Classificação Internacional dos distúrbios do sono da Academia Americana de Medicina do Sono, dentro dos sinais e sintomas mais frequentes relacionados com a disfunção temporomandibular ou a dor orofacial, podem surgir a sensação de desconforto, fadiga, dor ou bloqueio muscular mandibular.<sup>3</sup> Estes sinais e sintomas podem ser relevantes do ponto de vista da intervenção da fisioterapia uma vez que esta tem ferramentas efetivas para a sua abordagem. Além disso, a hipertrofia dos músculos masséter e temporal é também um dos sinais mais prevalentes nos pacientes bruxómanos e pode estar relacionada com a existência de episódios repetitivos e recorrentes de actividade muscular mastigatória rítmica (AMMR) nestes músculos, geralmente associados a fenómenos de microdespertar.<sup>4</sup>

O bruxismo pode apresentar diversas comorbidades. Embora a literatura não seja totalmente clara no que respeita à associação entre bruxismo e cefaleias primárias (sobretudo em relação às cefaleias de tensão e enxaquecas) ou disfunção temporomandibular (DTM), deve considerar-se que pode existir uma certa comorbidade e que alguns dos sinais e sintomas destes transtornos surgem também em pacientes com bruxismo.<sup>5,6</sup> Uma das revisões sistemáticas mais recentes relacionadas com este assunto concluiu que os adultos com bruxismo do sono têm entre 3 e 4 vezes maior probabilidade de sofrer de algum tipo de cefaleia.<sup>7</sup>

Do ponto de vista clínico, os sinais e sintomas mais frequentemente relatados pelos pacientes bruxómanos são a dor e rigidez muscular e/ou dor articular, para além da sensação de fadiga muscular.

### Efeitos gerais e específicos da terapia manual e exercício terapêutico, na rigidez muscular, articular e na dor orofacial

Em primeiro lugar, destacar que a intervenção da fisioterapia é eficaz nos pacientes bruxómanos, e é um dos tratamentos conservadores mais frequentemente indicado para este tipo de pacientes.<sup>8</sup>

Actualmente não existe uma terapia comprovadamente eficaz para lidar com o bruxismo, tornando-se um desafio abordar estes doentes. Enquanto que as goteiras oclusais e a toxina botulínica são tratamentos médicos e médico-dentários, a fisioterapia, baseia a sua atuação, essencialmente, através da terapia manual e da prescrição de exercício terapêutico.

Dentro dos objetivos da fisioterapia estão a modulação do Sistema Nervoso Autónomo (SNA), a modulação de sinais periféricos e o evitar do surgimento de possíveis fatores “gatilho” ou perpetuantes do bruxismo.

Os tratamentos usados pelos fisioterapeutas devem basear-se em:

a) uso da terapia manual dirigida principalmente à região crânio-facial e zona cervical alta, com uso de mobilizações articulares e mobilizações dos tecidos;

b) na prescrição de auto-exercícios para realização em ambulatório.

Relativamente à Terapia Manual: ensaios clínicos prévios demonstraram que a terapia manual sobre a região cervico-crânio-facial tem efeitos a curto prazo sobre o SNA e sobre os limiares de dor à pressão na região crâniofacial.<sup>9</sup> Relativamente à terapia manual nos tecidos

moles, a técnica de massagem é a que mais se tem estudado neste tipo de pacientes sem no entanto, se encontrar um efeito sobre a actividade electromiográfica nem sobre os sinais ou sintomas de bruxismo; apenas num estudo se observaram efeitos benéficos na qualidade de vida dos doentes.<sup>10,11</sup> Também foi publicada uma série de casos em que os pacientes com bruxismo e DTM foram tratados com punção seca de pontos gatilho miofasciais onde se concluiu que uma punção profunda nos músculos masseter e temporal está associada a uma melhoria imediata da dor, da sensibilidade, da amplitude do movimento mandibular e da incapacidade associada à DTM.<sup>12</sup> Os efeitos da punção seca são comparáveis aos obtidos por injeções de lidocaína e corticosteróides em pontos gatilho miofasciais.<sup>13</sup>

Relativamente ao Exercício Terapêutico: à semelhança de outras intervenções de fisioterapia, é escassa a literatura disponível sobre exercício e bruxismo. O uso do exercício terapêutico é justificado nestes doentes pela influência que o exercício aeróbio tem sobre as vias ascendentes, serotoninérgicas.<sup>14</sup> De qualquer forma, e embora a superioridade do exercício terapêutico como método ativo de tratamento não possa ser assegurada, existe uma tendência favorável quando comparado com outras abordagens, o que, mais uma vez, pode justificar o seu uso.<sup>15</sup> Possivelmente, estudos futuros poderão determinar o papel que a posição e os exercícios linguais podem ter sobre a atividade eletromiográfica dos músculos da mastigação e bruxismo.<sup>16</sup> Um aspecto interessante a ter em conta é que uma intervenção combinada de terapia manual e exercício é eficaz para o alívio de diferentes sintomas na região orofacial e cervical, e também parece superar os efeitos da aplicação de ambas as intervenções isoladamente.<sup>15</sup>

Para além destas duas opções terapêuticas, alguns dos últimos protocolos de abordagem do bruxismo também se basearam no uso do *biofeedback*, exercícios de estiramento ou terapia de “*imagery*” motora (ex. treino de discriminação das lateralidades, terapia de espelho).

### O papel do fisioterapeuta na educação do paciente com bruxismo

A educação e a autorregulação, por parte do doente, são estratégias de interesse na abordagem de pacientes bruxómanos. Nos últimos anos, a educação tem vindo a converter-se num elemento chave para abordar patologias complexas e crónicas. Possivelmente, ensinar ou reeducar o doente, para novos estilos de vida, saudáveis, com a finalidade de evitar hábitos agravantes do bruxismo, pode ser um dos grandes objetivos a ter em conta com esta intervenção.<sup>17</sup> Por outro lado, a literatura disponível indica que a educação, por si só, sem controlo ou supervisão adequados, pode converter-se num elemento passivo, com pouco ou nenhum efeito no paciente. Neste sentido, o uso da educação como ferramenta terapêutica deve surgir combinada com estratégias ativas, como por exemplo o exercício, para ser realmente efetiva.<sup>18</sup> É importante definir melhor quais os aspetos que devem ser incluídos na educação terapêutica e quais as estratégias de autorregulação mais recomendadas, de acordo com o tipo de bruxismo, e considerando as alterações psicológicas que habitualmente afetam este tipo de pacientes. Considerando a dor relacionada com bruxismo, actualmente sabemos que a educação é muito importante para reduzir a intensidade da dor. Butler e Mosely, nos seus estudos, demonstraram que a correta “explicação da dor” induz mecanismos fisiológicos que vão mediar a redução da dor.

Uma vez que o fisioterapeuta é um profissional de saúde que passa, habitualmente, muito tempo com cada um dos seus pacientes, o papel de “educador” encaixa na perfeição no seu trabalho e no cariz das suas funções.

### Conclusão

O bruxismo tem vindo a ser estudado desde há muitos anos, no entanto, existe ainda muito por perceber sobre ele. Apesar disso, daquilo que sabemos, ele deve ser abordado numa perspetiva interdisciplinar, por uma equipa multiprofissional e multidisciplinar. A fisioterapia, dentro das suas especificidades, tem ferramentas importantes que podem contribuir para uma ação terapêutica concertada de controlo, estabilização e reequilíbrio funcional dos doentes bruxómanos.

## REFERÊNCIAS:

1. Kuballa G., Nowak P., Labus L., Bortel A., Dabrowska J., Swoboda M., et al. Central effects of nafadotride, a dopamine D3 receptor antagonist, in rats. Comparison with haloperidol and clozapine. *Pharmacol Rep.* 2005;57(2):161-9.
2. Lagiere M., Nauailles S., Bosc M., Guthrie M., Deurwaerdere P. Serotonin2C Receptors and the Motor Control of Oral Activity. *Curr Neuropharmacol.* 2013;11(2):160-70, doi: 10.2174/1570159X11311020003.
3. Sateia MJ. International Classification of Sleep Disorders-Third Edition. *Chest.* 2014;146(5):1387-94, doi: 10.1378/chest.14-0970.
4. Lavigne GJ., Huynh N., Kato T., Okura K., Adachi K., Yao D., et al. Genesis of sleep bruxism: Motor and autonomic-cardiac interactions. *Arch Oral Biol.* 2007;52(4):381-4, doi: 10.1016/j.archoralbio.2006.11.017.
5. Evans RW., Bassiur JP., Schwartz AH. Bruxism, Temporomandibular Dysfunction, Tension-Type Headache, and Migraine. *Headache J Head Face Pain.* 2011;51(7):1169-72, doi: 10.1111/j.1526-4610.2011.01948.x.
6. Fernandes G., Franco AL., Gonçalves DA., Speciali JG., Bigal ME., Camparis CM. Temporomandibular disorders, sleep bruxism, and primary headaches are mutually associated. *J Orofac Pain.* 2013;27(1):14-20.
7. De Luca Canto G., Singh V., Bigal ME., Major PW., Flores-Mir C. Association Between Tension-Type Headache and Migraine With Sleep Bruxism: A Systematic Review. *Headache J Head Face Pain.* 2014;54(9):1460-9, doi: 10.1111/head.12446.
8. Shulman J. Teaching patients how to stop bruxing habits. *J Am Dent Assoc.* 2001;132(9):1275-7.
9. La Touche R., Paris-Alemamy A., Mannheim JS., Angulo-Díaz-Parreño S., Bishop MD., López-Valverde-Centeno A., et al. Does mobilization of the upper cervical spine affect pain sensitivity and autonomic nervous system function in patients with cervico-craniofacial pain?: A randomized-controlled trial. *Clin J Pain.* 2013;29(3):205-15, doi: 10.1097/AJP.0b013e318250f3cd.
10. Gomes CAF de P., El-Hage Y., Amaral AP., Herpich CM., Politti F., Kalil-Bussadori S., et al. Effects of Massage Therapy and Occlusal Splint Usage on Quality of Life and Pain in Individuals with Sleep Bruxism: A Randomized Controlled Trial. *J Japanese Phys Ther Assoc = Rigaku ryoho.* 2015;18(1):1-6, doi: 10.1298/jjpta.18.1.
11. Gomes CAF de P., El-Hage Y., Amaral AP., Politti F., Biasotto-Gonzalez DA. Effects of massage therapy and occlusal splint therapy on electromyographic activity and the intensity of signs and symptoms in individuals with temporomandibular disorder and sleep bruxism: a randomized clinical trial. *Chiropr Man Therap.* 2014;22(1):43, doi: 10.1186/s12998-014-0043-6.
12. 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.* 2017;35(1):69-74, doi: 10.1136/acupmed-2016-011102.
13. Venâncio R de A., Alencar FGPJ., Zamperini C. Different substances and dry-needling injections in patients with myofascial pain and headaches. *Cranio.* 2008;26(2):96-103.
14. Melancon MO., Lorrain D., Dionne J.J. Exercise and sleep in aging: Emphasis on serotonin. *Pathol Biol.* 2014;62(5):276-83, doi: 10.1016/j.patbio.2014.07.004.
15. Armijo-Olivo S., Pitance L., Singh V., Neto F., Thie N., Michelotti A. Effectiveness of Manual Therapy and Therapeutic Exercise for Temporomandibular Disorders: Systematic Review and Meta-Analysis. *Phys Ther.* 2016;96(1):9-25, doi: 10.2522/ptj.20140548.
16. Valdés C., Astaburuaga F., Falace D., Ramirez V., Manns A. Effect of tongue position on masseter and temporalis electromyographic activity during swallowing and maximal voluntary clenching: a cross-sectional study. *J Oral Rehabil.* 2014;41(12):881-9, doi: 10.1111/joor.12210.
17. Ommerborn MA., Taghavi J., Singh P., Handschel J., Depprich RA., Raab WHM. Therapies most frequently used for the management of bruxism by a sample of German dentists. *J Prosthet Dent.* 2011;105(3):194-202, doi: 10.1016/S0022-3913(11)60029-2.
18. Elizagaray-García I., Muriente-González J., Gil-Martínez A. [Education for patients with fibromyalgia. A systematic review of randomised clinical trials]. *Rev Neurol.* 2016;62(2):49-60.

## C// Dispositivos Interocclusais

Paulo César Rodrigues Conti | Juliana Stuginski Barbosa

Os dispositivos interocclusais (DIO) são utilizados e descritos desde há décadas no controlo das consequências e sequelas clínicas decorrentes do Bruxismo do Sono (BS) (desgaste dentário, fraturas em dentes e restaurações, complicações no tratamento reabilitador e dores dentárias, articulações temporomandibulares (ATM) e músculos da mastigação). Estes dispositivos interocclusais incluem uma variedade de modelos e materiais.

De um modo geral, os investigadores ainda debatem sobre qual a efetividade destes DIO na terapia do BS, qual o seu mecanismo de ação e se efetivamente existe uma efetiva redução da atividade muscular.<sup>1</sup> Apesar de eficazes na maioria dos casos, principalmente quando associadas a terapias de suporte, como aconselhamento, cuidados caseiros, entre outras, o exato mecanismo de ação dos DIO ainda é desconhecido. Entre esses mecanismos têm sido referidos e descritos, entre outros, o aumento da dimensão vertical de oclusão (DVO), a obtenção de uma oclusão “ideal”, a consciencialização cognitiva e a alteração de impulsos periféricos ao SNC como dos mais determinantes. O efeito placebo destes dispositivos também deve sempre ser levado e tido em consideração.<sup>12</sup>

Tem sido demonstrado, no entanto, que o restabelecimento da oclusão “ideal” não é a porção mais importante relacionada à eficácia destes instrumentos e, portanto, não estão indicadas reconstruções oclusais irreversíveis após o uso de tais dispositivos.<sup>3</sup>

Os DIO de estabilização, também conhecidos como goteiras oclusais de relaxamento, estão indicados para a maioria dos casos de DTM e/ou bruxismo, onde comportamentos de apertamento e geradores de sobrecarga estarão presentes como fator contribuinte/perpetuante. Estes dispositivos têm como características básicas a separação interocclusal de 2,5mm na região posterior, contactos posteriores bilaterais e simultâneos, desocclusão anterior e lateral nos movimentos mandibulares. Normalmente, a utilização da goteira está indicada por um período de 3 a 4 meses, quando, uma vez assintomático, o paciente é orientado a diminuir a sua utilização. Deve ficar claro, no entanto, que não existem protocolos científicos bem estabelecidos para a utilização dos DIO e cada caso deve ser avaliado individualmente pelo profissional capacitado. O mais importante é sempre manter o paciente sob controlo periódico, de forma a se evitar possíveis efeitos adversos, como movimentações dentárias, especialmente se houver fraturas ou grandes desajustes dos dispositivos.

A maioria dos estudos que avalia a eficácia dos DIO apresentam limitações importantes, nomeadamente amostras pequenas, avaliação a curto prazo, grupos controlo inadequados e ausência de comparação com outras terapias.<sup>1</sup>

### Goteiras de recobrimento total

DIO de estabilização são aqueles cuja morfologia oclusal é plana, com recobrimento total de todos os dentes presentes na arcada, seja maxilar ou mandibular. Os dentes antagonistas devem tocar a superfície oclusal do DIO de maneira harmoniosa e estável, com contactos bilaterais e posteriores, de forma a promover uma posição transitória mandibular fisiológica, estável e equilibrada. (Figuras 1 e 2)



Figura 1 – Vista frontal da goteira oclusal plana de recobrimento total



Figura 2 – Vista oclusal com os contactos posteriores e as guias excursivas.

Apesar da ausência de evidência científica consistente sobre qual tipo de dispositivo interocclusal mais adequado, de forma a reduzir os eventos de bruxismo e controlar os efeitos deletérios, muitos investigadores de referência continuam a prescrever as goteiras oclusais de estabilização com segurança, dado o seu carácter pouco invasivo, reversível, permitir contactos oclusais estáveis e evitar as mudanças oclusais.<sup>4-7</sup> É fornecida a instrução para que estas sejam utilizadas somente durante o período do sono. Para controlo do bruxismo da vigília, as estratégias de modificação comportamental são preferíveis.

Este tipo de dispositivo não tem contraindicações absolutas, porém, a sua utilização deve ser evitada em pacientes com apneia obstrutiva do sono, uma vez que o uso da goteira oclusal estabilizadora foi associado ao risco de agravamento do quadro.<sup>8,9</sup>

A resina acrílica (polimetilmetacrilato – PMMA) é o material mais utilizado.<sup>10</sup> Por apresentar menor dureza do que o esmalte dentário, os dispositivos obtidos com este material permitem reduzir a oportunidade de desgaste dentário decorrente da atrição interdentária durante os eventos de BS.<sup>3</sup> Na atualidade, as técnicas CAD/CAM permitem a obtenção de dispositivos através de processos de fresagem ou impressão 3D, usando PMMA industrial ou resinas comparáveis. Estes materiais e técnicas de confecção parecem conferir algumas vantagens relativamente às técnicas convencionais. No futuro poderão ser técnicas de eleição para a obtenção destes dispositivos. Mais estudos comparativos são necessários. Um estudo experimental avaliou o acabamento da superfície e detectou a resistência ao desgaste dos materiais PMMA, policarbonato e resina fotopolimerizável indicados para confecção de DIO e não encontrou diferenças entre os materiais.<sup>10</sup>

Outro material que pode ser utilizado é o silicone, popular entre alguns médicos dentistas pela facilidade na confecção do dispositivo. Alguns pacientes relataram agravamento dos episódios de BS com este dispositivo, possivelmente associado à sua resiliência.<sup>11</sup> Os efeitos e consequências da utilização de um dispositivo resiliente ainda são desconhecidos.<sup>12</sup>

Estudos que compararam a utilização da goteira oclusal de recobrimento total com goteira palatal (dita placebo) indicaram que possivelmente qualquer DIO, independente do seu desenho e

morfologia, é capaz de reduzir os eventos de EMG associados a BS em alguns pacientes no curto prazo.<sup>13,14</sup> Com auxílio de polissonografia, foi verificado que, após 8 semanas de uso de goteira de estabilização durante o sono, 43% dos pacientes com BS apresentaram aumento na atividade muscular, 36% redução e 21% não demonstraram mudanças.<sup>15</sup>

O mecanismo pelo qual ocorre uma redução da atividade muscular, detetada em EMG a curto prazo, ainda não está totalmente esclarecido. Existem algumas hipóteses apontadas, como a de que existem mudanças na percepção sensorial dos receptores orais após a introdução do DIO, o que temporariamente reduziria os eventos de BS. Porém não se verifica que o efeito se mantém a longo prazo, possivelmente por acontecer uma adaptação do sistema estomatognático à nova posição.<sup>16</sup> Em parte esta teoria pode explicar o facto de se verificar em diversos trabalhos que o uso intermitente do DIO reduz a atividade do BS por um período mais longo, comparativamente ao uso contínuo.<sup>17</sup>

Dispositivos de avanço mandibular (DAM) utilizados na terapia da Síndrome da Apneia Obstrutiva do Sono (SAOS) foram também testados para o controle do BS e mostraram-se efetivos na redução da atividade dos músculos da mastigação em EMG, comparativamente às goteiras oclusais de estabilização.<sup>18-20</sup> Questiona-se o motivo pelo qual este efeito ocorre. Alguns dos pacientes relataram dor e/ou desconforto com o uso dos DAM e sabe-se que a dor é protetora do movimento, o que explicaria este resultado. Outra teoria seria relacionada com a melhoria da patência da via aérea, com uma melhoria na passagem do ar e redução dos despertares adrenérgicos gerados pelos eventos de SAOS, o que reduziria os eventos de BS. Ainda, é observada redução de força oclusal, uma vez que o músculo masséter está relaxado na posição anterior de mandíbula.<sup>21</sup> Apesar dos resultados promissores, os DAM apresentam efeitos colaterais como desconforto dentário, dor e desconforto nos músculos da mastigação e ATM, além de possíveis mudanças oclusais e esqueléticas que podem ocorrer e progredir com a utilização a longo prazo.<sup>19,22</sup>

Apesar de não diminuir a atividade muscular associada ao BS, a goteira oclusal de tem papel fundamental na proteção das estruturas dentárias da atrição gerada pelo BS e poucos efeitos colaterais, o que a torna no DIO mais indicado nesta condição.<sup>20</sup> Em um dos estudos que compararam diferentes goteiras, com distintas morfologias, os pacientes relataram preferir o modelo de recobrimento total por ter a sensação de proteger de forma mais eficaz os seus dentes.<sup>14</sup>

### Goteiras de recobrimento parcial

Existe no mercado um dispositivo pré-fabricado que, individualizado com resina acrílica, recobre somente os incisivos superiores e promove o contato com um ou dois dentes inferiores. A fundamentação para a sua utilização seria de que com o menor número de contatos dentários, as forças oclusais seriam menores, o que resultaria em diminuição da atividade muscular e/ou sobrecarga sobre a ATM. A curto prazo, este dispositivo promoveu uma redução no número de eventos em eletromiografia (EMG), comparativamente aos dados no *baseline* em pacientes com possível BS, o que não ocorreu com a goteira estabilizadora. Esta redução na atividade muscular não teve influência nos sintomas relacionados a DTM, como dor e desconforto na face.<sup>23</sup>

O risco de induzirem alterações oclusais (como mordidas abertas anteriores) e também consequências traumáticas na ATM, contraindica o uso a longo prazo destes dispositivos de cobertura parcial. Ainda, e pela sua reduzida dimensão, se a retenção não for adequada, há risco de aspiração do dispositivo pelo paciente durante o sono.<sup>3,24,25</sup>

## REFERÊNCIAS:

1. Jokubauskas L, Baltrušaitytė A, Pileičikienė G. Oral appliances for managing sleep bruxism in adults: a systematic review from 2007 to 2017. *J Oral Rehabil*. 2018;45(1):81-95. doi:10.1111/joor.12558.
2. Conti PCR, de Alencar EN, da Mota Corrêa A S, Lauris JRP, Porporatti A L, Costa YM. Behavioural changes and occlusal splints are effective in the management of masticatory myofascial pain: a short-term evaluation. *J Oral Rehabil*. 2012;39(10):754-760. doi:10.1111/j.1365-2842.2012.02327.x.
3. Leeuw R de, Klasser GD, American Academy of Orofacial Pain. Orofacial Pain : *Guidelines for Assessment, Diagnosis, and Management*.
4. Lobbezoo F, Ahlberg J, Manfredini D, Winocur E. Are bruxism and the bite causally related? *J Oral Rehabil*. 2012;39(7):489-501. doi:10.1111/j.1365-2842.2012.02298.x.
5. Lobbezoo F, van der Zaag J, van Selms MKA, Hamburger HL, Naeije M. Principles for the management of bruxism. *J Oral Rehabil*. 2008;35(7):509-523. doi:10.1111/j.1365-2842.2008.01853.x.
6. Chate RAC, Falconer DT. Dental appliances with inadequate occlusal coverage: A case report. *Br Dent J*. 2011;210(3):109-110. doi:10.1038/sj.bdj.2011.46.
7. Fricton J, Look JO, Wright E, et al. Systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials evaluating intraoral orthopedic appliances for temporomandibular disorders. *J Orofac Pain*. 2010;24(3):237-254. doi:10.1111/j.1365-2842.2006.01660.x.
8. Nikolopoulou M, Ahlberg J, Visscher CM, Hamburger HL, Naeije M, Lobbezoo F. Effects of occlusal stabilization splints on obstructive sleep apnea: a randomized controlled trial. *J Orofac Pain*. 2013;27(3):199-205. doi:10.11607/jop.967.
9. NIKOLOPOULOU M, NAEIJE M, AARAB G, HAMBURGER HL, VISSCHER CM, LOBBEZOO F. The effect of raising the bite without mandibular protrusion on obstructive sleep apnoea. *J Oral Rehabil*. 2011;38(9):643-647. doi:10.1111/j.1365-2842.2011.02221.x.
10. Huettig F, Kustermann A, Kuscu E, Geis-Gerstorfer J, Spintzyk S. Polishability and wear resistance of splint material for oral appliances produced with conventional, subtractive, and additive manufacturing. *J Mech Behav Biomed Mater*. 2017;75:175-179. doi:10.1016/j.jmbm.2017.07.019.
11. Okeson JP. The effects of hard and soft occlusal splints on nocturnal bruxism. *J Am Dent Assoc*. 1987;114(6):788-791. doi:10.14219/jada.archive.1987.0165.
12. Wassell RW, Verhees L, Lawrence K, Davies S, Lobbezoo F. Over-the-counter (OTC) bruxism splints available on the Internet. *Br Dent J*. 2014;216(11):E24. doi:10.1038/sj.bdj.2014.452.
13. Harada T, Ichiki R, Tsukiyama Y, Koyano K. The effect of oral splint devices on sleep bruxism: A 6-week observation with an ambulatory electromyographic recording device. *J Oral Rehabil*. 2006;33(7):482-488. doi:10.1111/j.1365-2842.2005.01576.x.
14. Dubé C, Rompré PH, Manzini C, Guitard F, de Grandmont P, Lavigne GJ. Quantitative polygraphic controlled study on efficacy and safety of oral splint devices in tooth-grinding subjects. *J Dent Res*. 2004;83(5):398-403. doi:10.1177/154405910408300509.
15. Sjöholm T, Käuko T, Kempainen P, Rauhalta E. Long-term use of occlusal appliance has impact on sleep structure. *J Oral Rehabil*. 2014;41(11):795-800. doi:10.1111/joor.12201.
16. Dao TT, Lavigne GJ. Oral splints: the crutches for temporomandibular disorders and bruxism? *Crit Rev Oral Biol Med*. 1998;9(3):345-361. http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9715371. Accessed December 19, 2017.
17. Matsumoto H, Tsukiyama Y, Kuwatsuru R, Koyano K. The effect of intermittent use of occlusal splint devices on sleep bruxism: a 4-week observation with a portable electromyographic recording device. *J Oral Rehabil*. 2015;42(4):251-258. doi:10.1111/joor.12251.
18. Landry-Schönbeck A, de Grandmont P, Rompré PH, Lavigne GJ. Effect of an adjustable mandibular advancement appliance on sleep bruxism: a crossover sleep laboratory study. *Int J Prosthodont*. 2013;26(3):251-259. http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19548407. Accessed December 19, 2017.
19. Mainieri V, Saueressig A, Fagondes S, Teixeira E, Rehm D, Grossi M. Analysis of the Effects of a Mandibular Advancement Device on Sleep Bruxism Using Polysomnography, the BiteStrip, the Sleep Assessment Questionnaire, and Occlusal Force. *Int J Prosthodont*. 2014;27(2):119-126. doi:10.11607/ijp.3675.
20. Solanki N, Singh BP, Chand P, et al. Effect of mandibular advancement device on sleep bruxism score and sleep quality. *J Prosthet Dent*. 2017;117(1):67-72. doi:10.1016/j.prodent.2016.04.009.
21. Jokubauskas L, Baltrušaitytė A. Relationship between obstructive sleep apnoea syndrome and sleep bruxism: a systematic review. *J Oral Rehabil*. 2017;44(2):144-153. doi:10.1111/joor.12468.
22. Pliska BT, Nam H, Chen H, Lowe AA, Almeida FR. Obstructive Sleep Apnea and Mandibular Advancement Splints: Occlusal Effects and Progression of Changes Associated with a Decade of Treatment. *J Clin Sleep Med*. 2014;10(12):1285-1291. doi:10.5664/jcsm.4278.
23. BAAD-HANSEN L, JADIDI F, CASTRILLON E, THOMSEN PB, SVENSSON P. Effect of a nociceptive trigeminal inhibitory splint on electromyographic activity in jaw closing muscles during sleep. *J Oral Rehabil*. 2007;34(2):105-111. doi:10.1111/j.1365-2842.2006.01717.x.
24. Stapelmann H, Türp JC. The NTI-tss device for the therapy of bruxism, temporomandibular disorders, and headache - Where do we stand? A qualitative systematic review of the literature. *BMC Oral Health*. 2008;8(1):22. doi:10.1186/1472-6831-8-22.
25. CONTI PCR, CORRÊA AS da M, LAURIS JRP, STUGINSKI-BARBOSA J. Management of painful temporomandibular joint clicking with different intraoral devices and counseling: a controlled study. *J Appl Oral Sci*. 2015;23(5):529-535. doi:10.1590/1678-77520140438.

## D// Controle medicamentoso e Toxina Botulínica

Eduardo Januzzi | David Sanz Lopez

### Introdução

A maioria dos indivíduos com bruxismo são assintomáticos e, habitualmente, não procuram tratamento. No entanto, a atividade repetitiva dos músculos mastigatórios típica tanto no bruxismo de vigília como no bruxismo do sono, tem potencial para alterar patologicamente o sistema estomatognático, sendo considerado um relevante fator de risco. Essas alterações podem resultar em queixas como dor dentária e/ou facial, rigidez e fadiga nos músculos mastigatórios; sobrecarga na articulação temporomandibular (podendo ainda levar ao comprometimento do sistema de lubrificação associado ou não à artralgia); sons articulares; cefaleias secundárias; desgaste dentário; fraturas radiculares, consequências e sequelas nas reabilitações orais e protéticas; perda de implantes dentários, além de alterações na mucosa, língua, e periodonto, bem como a , em casos mais severos, limitações funcionais na fala e na deglutição<sup>1,2,3,4,5,6</sup>.

Antes de se estabelecer uma estratégia de controle para o bruxismo, seja do sono e/ou de vigília, é importante elucidar se este é um bruxismo primário ou secundário, ou se ambas as condições estão presentes. O bruxismo primário pode ocorrer durante a vigília ou durante o sono, com caráter rítmico ou espasmódico, incluindo apertamento e/ou ranger de dentes. A sua caracterização como parafunção tem sido alvo de intensa discussão, assim como o facto de não ter que existir contacto interdentário, mas apenas a contractura muscular. É designado secundário quando ocorre em consequência de patologias neurológicas ou psiquiátricas – como doença de Parkinson, depressão ou esquizofrenia, ou em decorrência do uso de medicações, como alguns antidepressivos seletivos da serotonina (fluoxetina, sertralina, entre outros) ou, ainda, relacionados a distúrbios do sono, principalmente como o refluxo gastro-esofágico ou a síndrome da apneia obstrutiva do sono.<sup>3,7</sup>

Na prática clínica, após um diagnóstico estabelecido e excluídas as causas secundárias, a abordagem terapêutica conservadora deve ser indicada como primeira escolha para indivíduos sintomáticos. A abordagem dos múltiplos-P (plates, pep talk, pills, psychology) é consensualmente aceite para a abordagem do bruxismo à luz dos conhecimentos atuais. Esta pode consistir no recurso a goteiras oclusais, terapia cognitivo-comportamental, medidas e orientações de higiene do sono, controlo do stresse e estado emocional, fisioterapia, acupuntura e terapia farmacológica.<sup>8</sup>

### Controlo Farmacológico

Apesar de não estar bem esclarecido na literatura uma estratégia medicamentosa para a remissão do bruxismo, os fármacos podem ser utilizados para controlar sintomas, comorbidades ou até diminuir a intensidade das contrações musculares, principalmente nos casos de dor miofascial iniciadas em períodos de stresse.

Estudos experimentais demonstram que fármacos de ação sobre o sistema nervoso central diminuem a intensidade das contrações rítmicas da musculatura mastigatória durante o sono, sugerindo um provável envolvimento cerebral na génese do bruxismo do sono. Medicamentos com potencial de relaxamento muscular, propriedades hipnóticas e ansiolíticas, apresentam potencial de ação sobre o bruxismo do sono, atuando tanto sobre a musculatura, quanto nos parâmetros emocionais.<sup>9</sup> Desta forma, a buspirona (ansiolítico), a gabapentina (anticonvulsivante), a clonidina (agonista  $\alpha 2$ -adrenérgico), clonazepam (benzodiazepínico), amitriptilina (antidepressivo tricíclico), podem ser utilizados de forma racional na tentativa de controlar as contrações mastigatórias involuntárias durante o sono, bem como minimizar as suas consequências e sequelas (Tabela1).<sup>10,11</sup> A utilização do propranolol e da bromocriptina tem sido investigada, mas ainda sem sucesso, na abordagem do bruxismo do sono. Ressalta-se ainda que, apesar da levodopa demonstrar efeitos positivos na diminuição do bruxismo do sono, esta não é considerada tratamento para o mesmo.

Classe	Dose	Reações adversas	Contraindicações e preocupações	Interações
<b>Buspirona</b>	15 mg ao dia divididas em 2 ou 3 doses	Tontura Cefaléia Delírio Náusea Sudorese Nervosismo	Alergia aos componentes Insuficiência hepática Insuficiência renal Gravidez Lactação	Monoamino Oxidase (IMAO) Nefazodona Diltiazem Verapamil Cimetidina
<b>Gabapentina</b>	900 a 3600 mg ao dia divididas em 3 doses	Fadiga Sonolência Tonturas Tremor Ataxias Nistagmo	Alergia aos componentes Gravidez Lactação	Antiácidos com alumínio ou magnésio
<b>Clonidina</b>	0,15 mg por noite	Tontura Boca seca Enjoo Vômito	Gravidez Lactação	Fentolamina Digoxina Amitriptilina Clorpormazina
<b>Clonazepam</b>	1 mg por noite	Sonolência Confusão Ataxias Nistagmo Perda de equilíbrio Tremor	Sensibilidade aos benzodiazepínicos Insuficiência hepática Glaucoma agudo de ângulo fechado Gravidez Lactação	Propantelina Fenobarbital Fenitoína Carbamazepina
<b>Amitriptilina</b>	25 mg por noite	Sonolência Boca seca Tonturas Dificuldade de concentração	Crianças menores de 12 anos Histórico de IAM Gravidez Lactação	Guanetidina Bebida alcoólica

Tabela 1 – Descrição dos fármacos recomendados para minimizar o efeito do BSF

### Toxina Botulínica (BoNT)

Quando os indivíduos não respondem ou resistem às abordagens terapêuticas menos invasivas e reversíveis, e o bruxismo do sono e/ou de vigília se constitui como um fator perpetuante ou agravante dos sintomas de disfunção temporomandibular (DTM) (dor miofascial mastigatória refratária ao tratamento conservador), deve-se ponderar o recurso a métodos mais invasivos, como a punção seca e/ou infiltrações em pontos gatilho miofasciais. Estes métodos podem ser adotados em conjunto com a aplicação de toxina botulínica (BoNT), com o objetivo de reduzir a substância P nos pontos gatilho miofasciais.<sup>12,13</sup> Uma segunda estratégia é a aplicação de BoNT em alguns músculos mastigatórios como os masseteres e temporais (principais músculos elevadores da mandíbula), para a redução da hiperatividade ou para diminuição gradual do tónus destes músculos. Desde que cuidadosamente indicada, o uso racional da BoNT é uma opção terapêutica a considerar como parte de uma estratégia coadjuvante no controle da dor e das consequências do bruxismo.<sup>14-19</sup>

### Esclarecendo o mecanismo de ação

A BoNT tem sido indicada para diversas aplicações terapêuticas em humanos desde o final da década de 70. Trata-se de uma proteína catalisadora resultante da fermentação da bactéria anaeróbica *Clostridium botulinum*. É comercialmente configurada por meio da associação a proteínas atóxicas que a protegem e estabilizam, agrupadas em sete sorotipos imunologicamente distintos. Destes, o sorotipo A (BoNT-A) é o mais estudado e utilizado na prática clínica até o momento.<sup>20</sup>

As neurotoxinas botulínicas são constituídas por três domínios e exprimem alta afinidade por sinapses colinérgicas. De entre esses domínios, dois são atribuídos à ligação e à translocação da BoNT para o citosol da membrana pré-sináptica. Já o terceiro domínio, constituído por metaloproteases, efetua o bloqueio dos canais de cálcio e a clivagem de proteínas SNARE (Souble NSF Attachment Protein Receptors), o que inibe a libertação do neurotransmissor acetilcolina (ACh) na placa motora. Entretanto, este mecanismo não compromete a condução neural de sinais elétricos, nem a síntese e o armazenamento de ACh. Por conseguinte, o resultado dessa inibição consiste numa desnervação química parcial, transitória, dose-dependente e indicada para a diminuição da hiperatividade muscular ou de distúrbios autonómicos associados à hiperatividade colinérgica (Figura 1).<sup>20,21</sup>

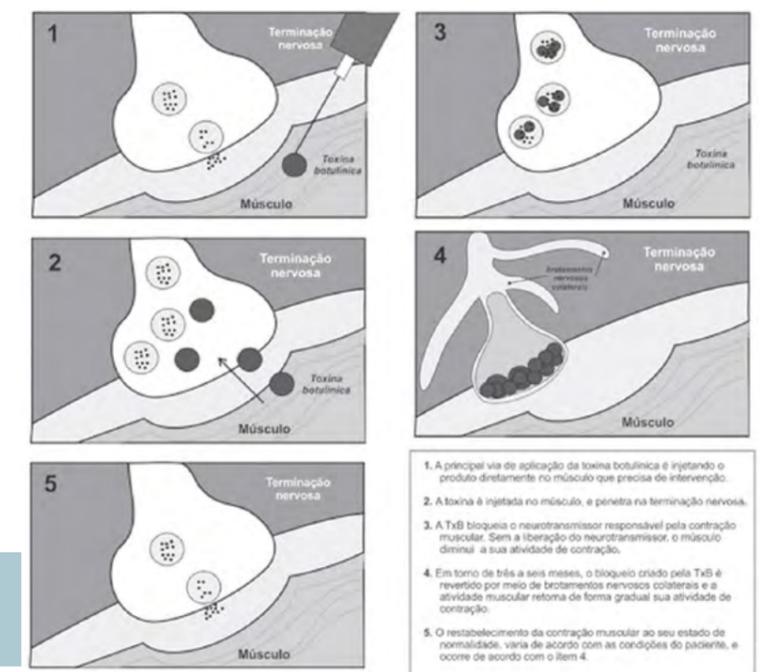


Figura 1 – Mecanismo de ação da toxina botulínica

Não há indícios de que a BoNT-A reduza o número de episódios de bruxismo, visto que ela não atua na origem do mesmo, mas na fase final de sua manifestação, que é característica da hiperatividade muscular. Dessa forma, a BoNT-A é eleita para o tratamento de indivíduos com dor, pelo fato da diminuição da atividade muscular interromper o ciclo espasmo/co-contração-dor-espasmo/co-

contração, com conseqüente analgesia da musculatura mastigatória, além de inibir a exocitose de neurotransmissores (como a substância P) e de neuropeptídios (como o peptídeo relacionado ao gene da calcitonina – CGRP). Estes neuromoduladores são associados à inflamação neurogênica e, por conseguinte, facilitam a sensibilização periférica. Portanto, a diminuição dos neuromoduladores inibem a estimulação repetitiva do nervo periférico e reduzem indiretamente a sensibilização central (dor crônica). Este fato justifica o seu uso consciencioso e criterioso nos pontos gatilhos miofasciais de difícil controle. Não podendo ser desconsiderado que o seu uso nestes casos deve ser sempre associado às intervenções conservadoras e nunca como terapia isolada.<sup>22</sup>

### Possíveis efeitos adversos

Existe a casuística de efeitos colaterais relacionados com a toxina botulínica, e pode-se destacar que os mesmos são raros, dose-dependentes, normalmente reversíveis e de intensidade leve, sendo que o mais comum é a sensação de “peso muscular” devido ao relaxamento da musculatura. As reações locais de curta duração no sítio de injeção incluem dor, edema, eritema, equimose, cefaleia e hipoestesia, hematomas; relaxamento temporário de músculos próximos ao local da infiltração (queda da sobrancelha, ptose da pálpebra superior, sorriso assimétrico, incompetência do esfíncter oral e dificuldade para falar); assimetrias faciais, além de reação de hipersensibilidade. Ansiedade, hipotensão, tontura, náusea, vômito, disfagia, prurido, boca seca, cefaléia e letargia são efeitos sistêmicos que podem ser relatados após a aplicação da BoNT-A. Estão ainda descritos em estudos de pequena amostra a possibilidade de alterações no crescimento craniomandibular, a perda óssea, a osteopenia e as fraturas mandibulares.

Os indivíduos que estão mais susceptíveis a relatar efeitos adversos são os pacientes submetidos a intervenções repetidas e de forma indiscriminada. Nestes casos, eles devem ser identificados e acompanhados em visitas periódicas, a fim de monitorizar e controlar os possíveis efeitos indesejados desta terapia. Outra consequência importante do uso repetido da BoNT-A é a capacidade do seu complexo polipeptídico de ativar o sistema imune e induzir a formação de anticorpos neutralizantes específicos para cada neurotoxina. Sendo assim, é aconselhado evitar aplicações repetidas da BoNT-A e manter a dosagem tão baixa quanto possível (Figura 2).<sup>23</sup>

### Protocolo Clínico de Utilização

Embora os efeitos colaterais sejam raros, estas técnicas deverão ser executadas por profissionais bem treinados e formação adequada, com domínio rigoroso da técnica e da anatomia.

Diluição da Toxina Botulínica*			
Produto / Unidades	Volume Cloreto de Sódio (0,9%)	Dose resultante (U/mL)	Referência na seringa de aplicação** 1mL (2/2) 100 marcas
50U	1mL	5U/0,1 mL	1U / 1 marcação – 1U/ 2 marcações
100U	2mL	5U/0,1 mL	10U / 10 marcações (20Ui ou 0,2mL) – 10U/ 20 marcações
200U	4mL	5U/0,1 mL	30U / 30 marcações (60Ui ou 0,6mL) – 30U/ 60 marcações
300Ue***	2mL	5U/0,1 mL	40U / 40 marcações (80Ui ou 0,8mL) – 40U/ 80 marcações
500Ue***	3mL	5U/0,1 mL	50U / 50 marcações (1000Ui ou 1,0 mL) – 50U/ 100 marcações

Imagem 2 – Uso racional da toxina botulínica no bruxismo – Protocolo de diluição e unidades por ponto

\* A convenção adotada é a cada 50U de toxina botulínica adicionar 1,0 mL de cloreto de sódio a 0,9%. Porém, é possível o profissional trabalhar com outras diluições. Nessa diluição teremos sempre 1 seringa de 1,0 mL para aplicação, completa com 50 U de toxina botulínica.

\*\* A seringa de insulina com 100 U internacionais (1,0 mL), tem a marcação a cada 0,01 mL (ou seja, em 0,1 mL apresenta 10 marcações, 2/2 U).

\*\*\*Com a toxina botulínica da marca Dysport convencionalmente trabalhamos conforme tabela de características previamente descrita com a conversão aproximada de 3:1 em relação ao Botox. Assim, um frasco com 300 U (européias) de Dysport, para a diluição utilizaremos o mesmo volume de soro que um frasco de Botox de 100 U. E assim, para um frasco de Dysport 500 U (européias) utilizaremos 3,0 mL de soro.

O ponto mais eficiente para a aplicação da BoNT-A é na região em que se dá a maior contração do músculo, e é neste ponto que deve ser realizado a infiltração do produto. Porém deve ressaltar-se a fundamental importância de se conhecer minuciosamente a anatomia da área de intervenção, de forma a realizar o procedimento com segurança, com o menor risco de acidentes e prevenção dos efeitos adversos. A BoNT-A inicia sua ação entre 24 e 48 horas após sua aplicação, apresenta um pico de efeito depois de 2 a 3 semanas e mantém os efeitos aproximadamente até o quarto mês. O músculo masseter, por ser mais volumoso, recebe uma dosagem maior que o músculo temporal. A região mais volumosa desses músculos é tida, clinicamente, como um ponto efetivo de aplicação, devido a sua rica inervação. A dosagem da BoNT-A varia de 8 a 80 UI (Unidade Internacional) e de 5 a 25 UI, respectivamente, para os músculos masseter e temporal. Pode-se utilizar uma agulha de calibre 25 ou 30G com 8 a 11 mm de comprimento para os músculos superficiais (temporais) e uma agulha mais longa, de 13 mm de comprimento para o músculo masseter, também de calibre de 25 a 30G (Figura 3A, 3B e 3C).<sup>24-27</sup>

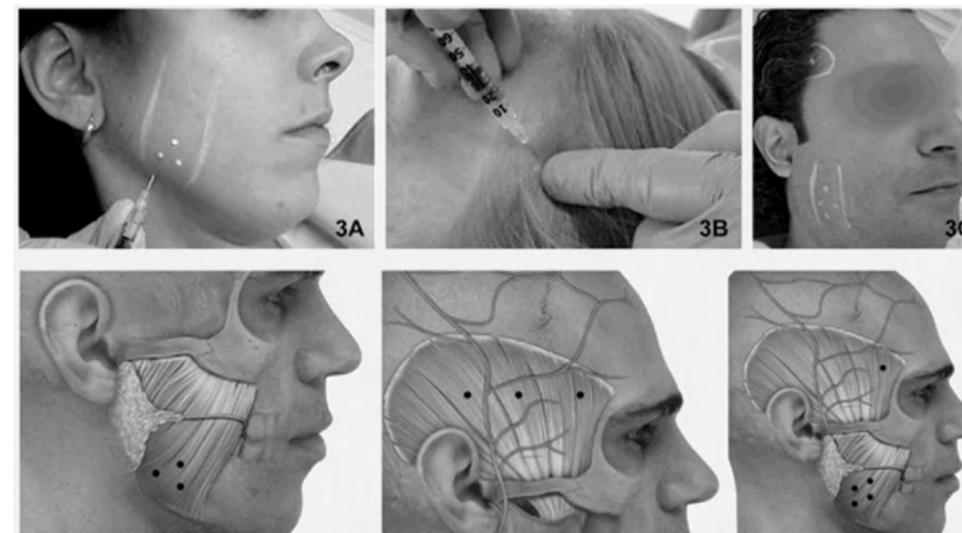


Figura 3 A, B e C – Devemos estar atentos aos acidentes anatômicos. O músculo masseter, por ser mais volumoso, pode receber uma dosagem maior que o músculo temporal.

### Contraindicações recomendadas

O uso da toxina botulínica está contra indicada nas seguintes situações: hipersensibilidade à substância ativa (albumina humana, albumina bovina, lactose, sacarose, dextrano); doenças do nervo periférico motor, disfunções neuromusculares (*Myasthenia gravis*, Síndrome Lambert-Eaton, ELA – Esclerose Lateral Amiotrófica, neuropatias), hipersensibilidade aos constituintes do ovo (albumina); presença de infecção ou inflamação no local da aplicação; em crianças, gestantes ou lactantes.

Existem circunstâncias em que se deve evitar momentaneamente o uso da BoNT-A (contra-indicação relativa), são elas: distúrbios de coagulação; uso de anticoagulantes (AAS – ácido acetilssalicílico); pacientes em estado de imunossupressão; paciente não-colaborativo, estado mental instável, expectativas não-realistas; possibilidade de interações medicamentosas.

### Considerações Finais

O uso racional de fármacos em indivíduos que apresentam bruxismo de difícil controle, refratários ao tratamento conservador, associados ou não à dor miofascial mastigatória, se tornam uma estratégia com boa recomendação. Os efeitos esperados são: diminuição da dor, da rigidez e da intensidade das contrações musculares dos músculos mastigatórios. No entanto, é importante destacar e salvaguardar que tanto a medicação via oral, quanto a aplicação de BoNT-A não exclui a necessidade do tratamento conservador e, além disso, as evidências apontam para melhores resultados quando ministrada de forma concomitante a outras modalidades de tratamento, e sempre de forma coadjuvante, temporária e com o menor número de intervenções possíveis.

## REFERÊNCIAS:

1. Lavigne GJ, Khoury S, Abe S, Yamaguchi T, Raphael K. Bruxism physiology and pathology: an overview for clinicians. *J Oral Rehabil* 2008;35(7):476-494.
2. Lobbezoo F, Naeije M. Bruxism is mainly regulated centrally, not peripherally. *J Oral Rehabil* 2001;28(12):1085-1091.
3. Lobbezoo F, Ahlberg J, Glaros AG, Kato T, Koyano K, Lavigne GJ, de Leeuw R, Manfredini D, Suenson P, Winocur E. Bruxism defined and graded: an international consensus. *J Oral Rehabil* 2013;40(1):2-4.
4. Sieruaid I, John MT, Schier O, Hirsch C, Sagheri D, Jost Brinkmann PG, Reissmann DR. Association of temporomandibular disorder pain with awake and sleep bruxism in adults. *J Orofac Orthop* 2015;76(4):305-317.
5. Castrorflorio T, Bargellini A, Rossini G, Cugliari G, Rainoldi A, Deregibus A. Risk factors related to sleep bruxism in children: A systematic literature review. *Arch Oral Biol* 2015;60(11):1618-1624.
6. Flores-Mir C. Sleep Bruxism and sleep-disordered breathing: a systematic review. *J Oral & Facial Pain and Headache* 2014;28(4):299-305.
7. Miyawaki S1, Tanimoto Y, Araki Y, Katayama A, Fujii A, Takano-Yamamoto T. Association between nocturnal bruxism and gastroesophageal reflux. *Sleep* 2003;26(7):888-892.
8. Guaita M, Hogl B. Current treatment of bruxism. *Curr Treat Options Neurol* 2016;18(2):1-15.
9. A - Macedo CR, Macedo EC, Torloni MR, Silva AB, Prado GF Macedo CR, Macedo EC, Torloni MR, Silva AB, Prado GF. Pharmacotherapy for sleep bruxism. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2014:10.
10. Milanlioglu A. Paroxetine-induced severe sleep bruxism successfully treated with buspirone. *Clinics (Sao Paulo)* 2012;67(2):191-192.
11. Albayrak Y, Ekinci O. Duloxetine-induced nocturnal bruxism resolved by buspirone: case report. *Clin Neuropharmacol* 2011;34(4):137-138.
12. Bron C, Franssen J. Myofascial trigger points: an evidenced-informed review. *J Man ManipTher* 2006;14(4):203-221.
13. List t, Axelsson S. Management of TMD: evidence from systematic reviews and meta-analyses. *J Oral Rehabil* 2010;37(6):430-451.
14. Caneles GT, Câmara-Souza MB, Amaral CF, Garcia RCMR, Manfredini D. Is there enough evidence to use botulinum toxin injections for bruxism management? *Clin Oral Investig* 2017;21(3):727-734.
15. Al-Wayli. Treatment of chronic pain associated with nocturnal bruxism with botulinum toxin. A prospective and randomized clinical study. *J Clin Exp Dent* 2017;9(1):112-e117.
16. Asutay F, Atalay Y, Asutay H, Acar AH. The evaluation of the clinical effects of botulinum toxin on nocturnal bruxism. *Pain Res Manag* 2017;1-3.
17. Awan KH. The therapeutic usage of botulinum toxin (Botox) in non-cosmetic head and neck conditions – an evidence based review. *Saudi Pharm J*. 2017;25(1):18-24.
18. Archana MS. Toxin yet not toxin: Botulinum toxin in dentistry. *S Dent J* 2016;28(1):63-69.
19. Shim YJ, Lee MK, Kato T, Park HU, Heo K, Kim ST. Effects of botulinum toxin on jaw motor events during sleep in sleep bruxism patients: a polysomnographic evaluation. *J Clin Sleep Med* 2014;10(3):291-298.
20. Rosseto O, Pirazzini M, Montecucco C. Botulinum neurotoxins: genetic, structural and mechanistic insights. 2014;(12):535-549.
21. Dickerson TJ, Janda K. The use of small molecules to investigate molecular mechanism and therapeutic targets for treatment of botulinum neurotoxin A intoxication. *ACS Chem Biol* 2006;1(6):359-369.
22. Aoki RK, Francis J. Updates on the antinociceptive mechanism hypothesis of botulinum toxin A. *Parkinsonism Relat Disord*. 2011;17(1):28-33.
23. Benecke R. Clinical relevance of botulinum toxin immunogenicity. *BioDrugs* 2012;26(2):1-9.
24. Klein AW. Complications and adverse reactions with the use of botulinum toxin. *Dis On* 2002; 48(5):336-56.
25. Klein AW. Contraindications and complications with the use of botulinum toxin. *Clin Dermatol* 2004; 22(1):66-75.
26. Zagui R, Matayoshi S, Moura FC. Adverse effects associated with facial application of botulinum toxin: a systematic review with meta-analysis. *Arq Bras Oftalmol* 2008;71(6):894-901.
27. Pretel, H; Cação, ID. Harmonização Orofacial: Toxina Botulínica, Preenchedores Orofaciais e Fototerapia, 1ª Ed. Editpra Plena, São José dos Pinhais – PR. 2016.

## E // Biofeedback e Estimulação Elétrica Funcional

Maria Carlos Quaresma | Pedro Crispim | João Caramês

Estando o bruxismo geral primário associado a etiologias de causa central (Sistema nervoso central- SNC), a abordagem terapêutica desta situação clínica deverá ser executada de forma multidisciplinar e multimodal. Apesar do interesse demonstrado ao longo dos anos, no estudo do reflexo de relaxamento dos músculos mandibulares, só recentemente estes conceitos e conhecimentos começaram a ser aplicados num contexto e com fins terapêuticos.

As técnicas de treino com *biofeedback* baseiam-se no restabelecimento da normal função muscular, através do relaxamento do mesmo. Já nas Disfunções Temporomandibulares (DTM) foi estudado este efeito, que seria possível graças à ativação nociceptiva muscular, conduzindo a baixos níveis de tensão muscular e consequente efeito de relaxamento, resultando na diminuição da sintomatologia associada.<sup>1</sup>

A técnica de *biofeedback* ou estimulação elétrica funcional (EEF) utiliza a teoria do Gate Control para obtenção de relaxamento muscular. Neste sistema de modulação da dor, verifica-se que após um estímulo táctil ou de vibração (indolor e quase imperceptível na fase consciente e imperceptível na fase inconsciente) este será conduzido aos centros superiores, através dos neurónios aferentes primários A-delta e A-beta. Esta informação conduzirá a duas ações antagónicas no núcleo motor trigeminal: estimulação dos neurónios eferentes motores para contração dos músculos abaixadores e inibição dos músculos elevadores mandibulares. É no tronco encefálico que se coordenam as funções corporais subconscientes, através de um conjunto de neurónios sem feixe, de nome Gerador de Padrão Central (GPC). Este GPC tem a capacidade de tornar conscientes, funções inconscientes como a respiração, locomoção e mastigação, entre outras. Esta estrutura tem ainda a capacidade de captar a informação. Através de ações repetidas geram-se padrões de resposta. A este fenómeno de apreensão de informação por repetição de ações denomina-se “traço de memória muscular”. O *biofeedback* ou EEF gera “traço de memória muscular” em relação à hiperatividade muscular.<sup>2</sup>

No que concerne ao bruxismo, as técnicas de *biofeedback* baseiam-se no facto de que este pode ser controlado ou mesmo “desaprendido”, usando estímulos que alertem o paciente para a parafunção.<sup>3</sup> Esta técnica tem sido usada tanto para o bruxismo da vigília (BV) como para o bruxismo do sono (BS), existindo diferenças na forma como a técnica é aplicada. Se acordados, os pacientes

são sujeitos principalmente a estímulos visuais e/ou auditivos (que usam para aprender a controlar os músculos) e, quando adormecidos, são sujeitos a estímulos auditivos, elétricos, vibratórios e gustativos. Assim, a literatura sugere que, sempre que se trate de uma técnica de *biofeedback* de uso durante o sono, se aplique o termo Estimulação Elétrica Funcional (EEF), pelo seu carácter inconsciente e verdadeiro *biofeedback*, apenas quando a consciência estiver presente.<sup>4</sup>

Alguns estudos mais antigos, relativos à técnica de *biofeedback* no BV, que usavam estímulos auditivos, concluíram que a técnica é eficaz no controlo do bruxismo e que “pode ser administrada de forma simples e com custos reduzidos em qualquer consultório dentário”.<sup>5</sup> Um ensaio clínico randomizado<sup>6</sup> mostrou diminuições significativas na atividade dos músculos mastigatórios, após um período de quatro meses, num grupo de pacientes sujeitos a tratamento com um sistema de *biofeedback* versus um grupo de controlo. Num artigo de Jadidi e col.<sup>4</sup>, onde se estudou o efeito do *biofeedback*, em seis localizações diferentes verificou-se que a magnitude do efeito inibitório não sofreu alteração estatisticamente significativa entre as diferentes localizações do elétrodo estimulador e que a estimulação elétrica unilateral produz um efeito bilateral de efeito inibitório. Também a diferente duração do estímulo não alterou o efeito supressor. Numa recente publicação<sup>7</sup>, estudou-se através de electromiografia (EMG) (5h de leitura diurna e 5h de leitura noturna) o efeito do *biofeedback* no EMG noturno de pacientes com BS. O estudo assentou na hipótese de a aprendizagem diurna poder influenciar a atividade durante o sono. Os autores, verificaram que o número de eventos de BS e BV diminuíram significativamente, abrindo assim caminho para possíveis relações entre terapias conscientes e efeitos no BS.

O EEF é uma forma de tratamento, em que é emitido um sinal ao paciente, baseado no registo da atividade eletromiográfica (EMG) do temporal ou do masséter durante o sono. A literatura mostra a redução da atividade EMG destes dois músculos, associada a eventos bruxómanos, durante o período de tratamento, o que torna esta abordagem terapêutica promissora e alternativa a outros tratamentos convencionais na remissão e controlo desta atividade parafuncional.<sup>8-11</sup> A estimulação elétrica destes mesmos músculos vai desencadear um reflexo inibitório – de carácter central – na contração dos músculos da mastigação. A maioria dos estudos<sup>4</sup> demonstra que a estimulação elétrica perioral induz a um período de latência curto (10-15ms, ES1) e longo (40-50 ms- ES2), separados por um efeito inibitório médio visível na EMG – período de silêncio- dos músculos elevadores da mandíbula.

Bernhardt e col., no seu estudo com aplicação de EEF, relatou não só a diminuição de atividade do músculo temporal em doentes com BS e concomitante dor miofascial, como também diminuição do nível de dor reportada, diminuição na restrição de atividades diárias e diminuição do número de músculos dolorosos à palpação.<sup>12</sup> Em contraponto, Jadidi e col. e Raphael e col. encontraram decréscimo significativo na atividade muscular após utilização de EEF, mas sem alterações no que diz respeito ao número de músculos dolorosos, amplitude de abertura e dor reportada na consulta.<sup>13,14</sup>

A literatura do passado<sup>15</sup> questionava se a utilização de EEF comprometeria os estádios do sono e a sua qualidade. Num estudo recente, randomizado e cego (recorrendo a polissonografia-PSG), os autores concluíram que o número total de horas de sono, os microdespertares/hora de sono, o tempo passado nos estádios 3 e 4 e no momento REM e o número de movimentos no período límbico não era alterado pela EEF. Os autores referiram ainda que o facto de a intensidade do estímulo ser diferente de paciente para paciente indica que a EEF será uma resposta não-nociceptiva, uma vez que não interfere com a estrutura do sono, corroborando a literatura anterior.<sup>16</sup>

No que concerne a protocolos de tratamento e resultados, a literatura é vasta. Watanabe e col. utilizaram vibração funcional, obtendo uma redução de 25% no número de eventos/hora e de 44% de duração dos eventos, quer no período de controlo inicial, quer no controlo aos 4 meses.<sup>17</sup> Nishigawa e col. utilizaram impulsos elétricos na região perioral durante o sono (5 noites), resultando numa diminuição de 37% de eventos EMG positivos.<sup>10</sup> Num outro estudo, com um grupo de 14 pacientes diagnosticados com BS, os autores utilizaram um dispositivo que permite medir automaticamente a atividade EMG e enviar impulsos elétricos correspondentes a esta mesma atividade (Grindcare® - Medotech A/S, Dinamarca).<sup>11</sup> Verificaram um decréscimo de 53% na atividade muscular associada (número de episódios/hora de sono) durante o tratamento e 31% durante o período de controlo. Mais tarde, os mesmos autores, num estudo randomizado duplamente cego (n=11), diagnosticados com disfunção temporomandibular (DTM) miofascial e bruxismo (diagnóstico clínico), usando o mesmo instrumento para EEF, verificaram um decréscimo significativo de 48-51% no número de eventos/hora de sono

comparando com *baseline* e 36% no controlo. Os autores salvaguardaram que a técnica de EMG tem a limitação de não distinguir entre apertamento e rangido, e poderá ser influenciada por outras atividades oromotoras (tossir, ranger, etc).<sup>13</sup> Ainda em 2013, partindo do pressuposto de que “Bruxismo mantém dor miofascial por DTM”, um trabalho de investigação em 14 mulheres diagnosticadas com DTM miofascial e BS por PSG, aplicaram EEF (Grindcare® - Medotech A/S, Dinamarca) no músculo temporal durante 6 semanas. Os autores observaram que existiu uma redução significativa no número de eventos/hora de sono, mas que recidiou para valores de *baseline* no período de controlo.<sup>14</sup> Não observaram alterações no padrão de dor durante o tratamento ativo. Em conclusão, os autores referiram que a severidade da dor e a atividade EMG variam de forma independente ao longo das noites (ambas decrescem, mas sem se relacionarem). Ainda em 2013, Needham e Davies, estudaram 19 indivíduos diagnosticados com BS. O desenho do estudo compreendeu 4 semanas de EEF (Grindcare®- Medotech A/S, Dinamarca). Após a intervenção, os 19 participantes foram divididos em dois grupos: o grupo “que melhorou” e o grupo “que não melhorou”. Os autores observaram que os participantes do género feminino mais jovens reportaram maior alívio de dor; o grupo “que melhorou” representou 58% dos participantes. Este grupo referiu uma redução na ocorrência de cefaleias e um alívio de dor nos músculos da mastigação; a redução dos níveis de dor entre o período de *baseline* e o fim da quarta semana foi de 56,9%; o grupo “que não melhorou” representou 42% da amostra. Este grupo referiu que não teve nenhuma alteração na sintomatologia dolorosa (nem positiva, nem negativa); neste grupo, a redução dos níveis de dor entre o período de *baseline* e o fim da quarta semana foi de 28,8%; não se registaram evoluções consistentes no que diz respeito à diminuição do número de rangidos em qualquer um dos grupos. Perante os resultados, os autores colocam a hipótese da importância do parâmetro “duração do evento bruxómano” e “intensidade” do mesmo na perpetuação da dor.<sup>15</sup> Os mesmos autores suportam a hipótese com o facto de um evento longo ou curto ser assinalado da mesma forma pelo aparelho, e também ser independente da sua intensidade.

Em 2014, surgiram várias publicações acerca da utilização de EEF como conceito terapêutico. De assinalar:

1. Wang e col. (revisão sistemática), avaliando o uso de qualquer forma de biofeedback (consciente ou inconsciente), concluíram que a duração de EEF poderá estar relacionado com os resultados.<sup>19</sup>
2. Ilouar e col., (revisão sistemática) sobre o tema do *biofeedback*, salientaram que a EEF poderá mudar a bioquímica local gerando uma resposta cognitiva central; a utilização de EEF deverá ser revista pois não existem tratamentos definitivos para o bruxismo e os aparelhos de EEF são cada vez mais, portáteis, pequenos e acessíveis financeiramente; a EEF tem o potencial de induzir mudanças a longo prazo em comportamentos que incluem a redução ou eliminação de sintomas.<sup>20</sup>
3. Sumiya e col., estudaram (n=10) o efeito da EEF durante uma noite em pacientes com BS, com medição de EMG nas noites anterior e posterior ao tratamento. O aparelho utilizado para emissão do estímulo (no músculo masséter) tinha em consideração a taquicardia prévia ao evento de BS, para melhor aferir este mesmo evento. Os autores verificaram um decréscimo de 45% nos eventos/hora de sono e um decréscimo na duração de cada evento. O estudo mostrou ainda que não existe relação estatística entre a intensidade do estímulo e o número de eventos/hora de sono.<sup>21</sup>
4. Conti e col., num grupo de 15 pacientes (estudo com grupo controlo e cego) aplicaram 10 dias de EEF (Grindcare® - Medotech A/S, Dinamarca). Nos resultados, os autores salientaram o decréscimo de 35% no número de rangidos/hora de sono durante o tratamento ativo e de 38% após uma semana de controlo; o grupo de controlo não sofreu alterações no EMG.<sup>22</sup>

Em 2015, Gu e col. utilizaram um aparelho de EEF, cuja emissão do estímulo elétrico se efetuava através de um estimulador situado num relógio (*Mini wireless device*® - China), após detecção do evento muscular numa goteira oclusal superior. Este aparelho foi construído pelos autores e validada a sua utilização com a PSG. Os autores incluíram 24 participantes diagnosticados com BS num protocolo de EEF de 6 e 12 semanas. Os autores observaram que houve uma drástica (sem quantificar, mas mencionando que foram “estatisticamente diferentes”) redução do número e duração dos eventos de bruxismo. Não se registaram diferenças estatísticas entre o período de 6 e 12 semanas de tratamento

em qualquer um dos grupos. Os autores concluíram que a utilização de EEF poderá representar um método eficaz no controlo do BS, quando comparado com a utilização de goteiras.<sup>23</sup> Ainda em 2015, Manfredini e col., conduziram um trabalho do tipo revisão sistemática da literatura sobre tratamento do BS em adultos, onde referiram que os benefícios do biofeedback e da abordagem comportamental para o tratamento do BS têm dificuldade em ser demonstrados, sendo que os autores referem que este achado contrasta com os últimos resultados positivos destas modalidades. Os autores acrescentam que, por se tratarem de estratégias relativamente seguras e não dolorosas, deverão ser incluídas em qualquer protocolo de abordagem do BS, para maximização dos efeitos numa abordagem multimodal. É ainda referido que a EEF durante o sono apresenta eficácia na redução do BS. Os autores apontam a grande variabilidade de protocolos utilizados no uso da EEF e advertem que não ficou provado que uma redução da atividade muscular conduza à diminuição da dor clínica que o paciente refere. Assim, de um ponto de vista clínico, os autores incentivam, que as investigações se concentrem na atividade muscular que gera consequências clínicas e que o tratamento se focalize nos sintomas.<sup>24</sup>

Quaresma (2017), num trabalho de investigação clínica comparativo e randomizado, num grupo de 48 pacientes diagnosticados com BS e dor miofascial, utilizaram EEF durante 4 e 8 semanas. O instrumento de EMG portátil e de estimulação foi o Grindcare® - Medotech A/S, Dinamarca. Os autores verificaram que a média do nível de dor e a média de intensidade dos rangidos diminuíram de forma significativa. A diferente duração do tratamento, 4 ou 8 semanas, não pareceu influenciar o alívio de dor, durante esse mesmo período de tratamento ativo, ou no controlo a 6 meses. Os autores registaram uma diminuição inconsistente e não significativa na média do número de rangidos/hora de sono durante o período de estudo. O mesmo grupo de trabalho, testou ainda (estudo com grupo controlo) a simultaneidade de EEF e aparelho interoclusal, num grupo de 72 pacientes diagnosticados com BS e dor miofascial. O alívio de dor visível nos grupos de EEF pareceu estar relacionado com o decréscimo de intensidade de rangido (mais do que com qualquer outra variável) durante o tratamento ativo e nos controlos a longo prazo. A diminuição da média do número de rangidos apenas se revelou estatisticamente significativa no grupo com aparelho interoclusal mas, de forma breve e transitória, recidivando no controlo a longo prazo.<sup>25</sup>

Concluiu-se que a técnica que utiliza EEF e o *biofeedback* parece poder ser utilizada, por si só, ou ser usada em associação a terapias comportamentais e aparelhos interoclusais de proteção dentária, para reduzir e estabilizar a hiperatividade muscular.

## REFERÊNCIAS:

1. Lavigne GJ, Khoury S, Abe S, Yamaguchi T, Raphael K. Bruxism physiology and pathology: an overview for clinicians. *J Oral Rehabil* 2008;35(7):476-494.
2. Lobbezoo F, Naeije M. Bruxism is mainly regulated centrally, not peripherally. *J Oral Rehabil* 2001;28(12):1085-1091.
3. Lobbezoo F, Ahlberg J, Glaros AG, Kato T, Koyano K, Lavigne GJ, de Leeuw R, Manfredini D, Svensson P, Winocur E. Bruxism defined and graded: an international consensus. *J Oral Rehabil* 2013;40(1):2-4.
4. Sierwald I, John MT, Schier O, Hirsch C, Sagheri D, Jost Brinkmann PG, Reissmann DR. Association of temporomandibular disorder pain with awake and sleep bruxism in adults. *J Orofac Orthop* 2015;76(4):305-317.
5. Castroflorio T, Bargellini A, Rossini G, Cugliari G, Rainoldi A, Deregibus A. Risk factors related to sleep bruxism in children: A systematic literature review. *Arch Oral Biol* 2015;60(11):1618-1624.
6. Flores-Mir C. Sleep Bruxism and sleep-disordered breathing: a systematic review. *J Oral & Facial Pain and Headache* 2014;28(4):299-305.
7. Miyawaki S1, Tanimoto Y, Araki Y, Katayama A, Fujii A, Takano-Yamamoto T. Association between nocturnal bruxism and gastroesophageal reflux. *Sleep* 2003;26(7):888-892.
8. Guaita M, Hognl B. Current treatment of bruxism. *Curr Treat Options Neurol* 2016;18(2):1-15.
9. A - Macedo CR, Macedo EC, Torloni MR, Silva AB, Prado GF. Pharmacotherapy for sleep bruxism. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2014;10.
10. Milanlioglu A. Paroxetine-induced severe sleep bruxism successfully treated with buspirone. *Clinics (Sao Paulo)* 2012;67(2):191-192.
11. Albayrak Y, Ekinci O. Duloxetine-induced nocturnal bruxism resolved by buspirone: case report. *Clin Neuropharmacol* 2011;34(4):137-138.
12. Bron C, Franssen J. Myofascial trigger points: an evidenced-informed review. *J Man Manip Ther* 2006;14(4):203-221.
13. List T, Axelsson S. Management of TMD: evidence from systematic reviews and meta-analyses. *J Oral Rehabil* 2010;37(6):430-451.
14. Caneles GT, Câmara-Souza MB, Amaral CF, Garcia RCMR, Manfredini D. Is there enough evidence to use botulinum toxin injections for bruxism management? *Clin Oral Invest* 2017;21(3):727-734.
15. Al-Wayli. Treatment of chronic pain associated with nocturnal bruxism with botulinum toxin. A prospective and randomized clinical study. *J Clin Exp Dent* 2017;9(1):112-e117.
16. Asutay F, Atalay Y, Asutay H, Acar AH. The evaluation of the clinical effects of botulinum toxin on nocturnal bruxism. *Pain Res Manag* 2017;1-3.
17. Awan KH. The therapeutic usage of botulinum toxin (Botox) in non-cosmetic head and neck conditions - an evidence based review. *Saudi Pharm J* 2017;25(1):18-24.
18. Archana MS. Toxin yet not toxin: Botulinum toxin in dentistry. *S Dent J* 2016;28(1):63-69.
19. Shim YJ, Lee MK, Kato T, Park HU, Heo K, Kim ST. Effects of botulinum toxin on jaw motor events during sleep in sleep bruxism patients: a polysomnographic evaluation. *J Clin Sleep Med* 2014;10(3):291-298.
20. Rosseto O, Pirazzini M, Montecucco C. Botulinum neurotoxins: genetic, structural and mechanistic insights. 2014;12(5):535-549.
21. Dickerson TJ, Janda K. The use of small molecules to investigate molecular mechanism and therapeutic targets for treatment of botulinum neurotoxin A intoxication. *ACS Chem Biol* 2006;1(6):359-369.
22. Aoki RK, Francis J. Updates on the antinociceptive mechanism hypothesis of botulinum toxin A. *Parkinsonism Relat Disord* 2011;17(1):28-33.
23. Benecke R. Clinical relevance of botulinum toxin immunogenicity. *BioDrugs* 2012;26(2):1-9.
24. Klein AW. Complications and adverse reactions with the use of botulinum toxin. *Dis On* 2002; 48(5):336-56
25. Klein AW. Contraindications and complications with the use of botulinum toxin. *Clin Dermatol* 2004; 22(1):66-75.
26. Zagui R, Matayoshi S, Moura FC. Adverse effects associated with facial application of botulinum toxin: a systematic review with meta-analysis. *Arq Bras Oftalmol* 2008;71(6):894-901.
27. Pretel, H; Cação, ID. Harmonização Orofacial: Toxina Botulínica, Preenchedores Orofaciais e Fototerapia, 1ª Ed. Editpra Plena, São José dos Pinhais - PR. 2016.

## F // Outras Abordagens: Laser, TENS, Acupuntura e Hipnose

Joana Pereira | Pedro Cebola | Pedro Vaz | Lurdes Veloso

As terapias alternativas que irão ser apresentadas neste subcapítulo ganharam o seu lugar por entre um conjunto variado de abordagens não invasivas no controlo do bruxismo, impulsionadas pela mudança conceptual de um paradigma etiológico e patofisiológico periférico (predominantemente oclusal), para um paradigma central (mediação a nível do Sistema Nervoso Central da patologia sendo, entre outros, frequente implicados o stress, emoção e traços de personalidade).<sup>1-3</sup>

Atualmente, a abordagem terapêutica do bruxismo não se deve reger por um propósito curativo, mas antes preventivo, paliativo e de carácter reversível e pouco invasivo.

As terapias descritas abaixo devem ser entendidas e utilizadas como coadjuvantes de outras técnicas (intervenção multifatorial e interdisciplinar) e procurando por um lado para a redução dos sinais e sintomas mais frequentemente observados num indivíduo bruxómano, e por outro atuarem na minimização de fatores envolvidos no seu surgimento, tais como o stress e a ansiedade.<sup>4</sup> Entre estes destacam-se a hiperatividade muscular dos músculos masséter e temporal, a dor espontânea ou referida à palpação da Articulação Temporomandibular, a dor miofascial mastigatória, a sensação de rigidez e fadiga muscular, a limitação nos movimentos funcionais.

Enquanto o Laser e a Estimulação Elétrica Nervosa Transcutânea (TENS – do inglês, *Transcutaneous electrical nerve stimulation*) poderão ser usadas pelo Fisioterapeuta e/ou pelo Médico Dentista, a Acupuntura e a Hipnose deverão estar reservadas a especialistas e requerem uma formação específica

### Laser

O Laser de Baixa-intensidade (LLLT – do inglês, *Low-Level Laser Therapy*) é um tipo de luz não térmica, de diferentes doses de irradiação, de comprimento de onda na ordem dos infravermelhos, aplicada na superfície da pele, na região onde se pretende que os seus efeitos ocorram, quer seja um território muscular, articular ou a própria epiderme.<sup>5</sup>

Uma vez que o seu mecanismo de ação ainda não foi totalmente compreendido e a sua eficácia na redução da dor e inflamação não é constitutiva em todos os estudos científicos, existe uma grande controvérsia na literatura científica quanto à intensidade da irradiação, a densidade energética, o tempo de exposição à luz e o local de aplicação.<sup>6</sup> Adicionalmente, a literatura científica centra-se na eficácia desta técnica em pacientes com DTM5,<sup>7-11</sup> sendo escassas as referências para o bruxismo. De facto, esta técnica encontra-se apenas descrita num protocolo de estudo para uma população de crianças bruxómanas.<sup>12</sup>

De entre os mecanismos de ação estudados e propostos, atribui-se ao Laser de Baixa intensidade a indução de efeitos analgésicos, anti-inflamatórios e biomodulatórios nas funções celulares, pela fotoestimulação dos tecidos e células-alvo que convertem essa energia fotónica em cascatas de eventos moleculares e celulares.<sup>6,13</sup> A um nível molecular, estudos sugerem que o Laser de Baixa Intensidade estimula a produção de ATP (adenosina trifosfato), reduz a produção de histamina, prostaglandina-2 (PGE-2) e substância P para além de elevar os níveis de acetilcolinesterase, de beta-endorfinas e de o fator de crescimento tumoral beta 1 (TNF- $\alpha$ 1), importantes agentes na cadeia da inflamação e na mediação da síntese de colagénio.<sup>14</sup> A um nível celular, atribui-se um aumento da microcirculação sanguínea com visível hiperémia e melhoria da circulação linfática e consequente redução de edema.<sup>15</sup>

Na prática clínica, os estudos clínicos randomizados não são conclusivos. Autores como Venezian *et al.* não verificaram alterações eletromiográficas no padrão de contração em pontos-gatilho de músculos mastigatórios, suportando que o Laser de Baixa Intensidade seja eficaz na redução da dor (vs. placebo) unicamente pela redução da escala VAS de dor reportada à palpação.<sup>6</sup> Uma das críticas que poderá ser elaborada é devido ao carácter limitativo da DTM, que parece melhorar com o tempo, mesmo sem terapêutica.

Resultados semelhantes foram obtidos no estudo de Fikackova *et al.* em relação à artralgia. A analgesia desta terapia terá sido avaliada pela redução na escala VAS reportada e os efeitos anti-inflamatórios por termografia de imagem, ferramenta que não avalia, diretamente o efeito anti-inflamatório e que é muito dependente do ambiente onde é realizado.

Apesar da efetividade da Terapia de Laser de Baixa Intensidade para pacientes com dor orofacial e DTM estar pouco suportada cientificamente, esta técnica pode apresentar-se como coadjuvante às técnicas convencionais. Este facto é fundamentado no seu carácter não-invasivo, facilidade de aplicação, poder ser coadjuvante de com outras técnicas de fisioterapia e de acupuntura (nomeadamente aplicada em pontos-gatilho e pontos de acupuntura), pelo seu baixo custo, por necessitar de um tempo de aplicação curto e por apresentar reduzidas contra-indicações, o que a torna elegível para uso em crianças, grávidas e pessoas com fobia a agulhas.<sup>5,6</sup>

### Hipnose

A hipnose já foi abordada num capítulo anterior, pelo que terá aqui apenas uma breve referência. A hipnose pode apresentar-se como uma técnica terapêutica alternativa e coadjuvante na abordagem terapêutica do bruxismo, nomeadamente na componente cognitivo-comportamental e emocional, uma vez que os bruxómanos são usualmente indivíduos ansiosos e sensíveis ao stress.<sup>16</sup>

Geralmente, é mais utilizada a hipnose cognitivo-comportamental no tratamento do bruxismo que consiste em sugerir ao paciente, por exemplo, que a sua boca estará muito mais relaxada durante o seu sono e que acordará se existirem sinais de bruxismo ou repetindo durante a sessão “lábios unidos, dentes separados”.<sup>16-18</sup> Podem também ser criados mentalmente “locais de cura” para auxiliar o paciente a converter o seu desconforto mental para um estado de relaxamento e comodidade.<sup>16</sup> Este tipo de hipnose mostra-se eficaz ao fim de apenas algumas sessões (2 a 8 sessões) e apresenta um follow-up favorável (12 a 60 meses). A eficácia do tratamento pode ser mensurada através de electromiografia dos músculos orofaciais, escalas de dor, pela sonoridade do grinding durante o sono e por questionários de auto-avaliação sobre a qualidade do sono.<sup>16-19</sup>

Apesar dos resultados favoráveis, esta é ainda uma área que necessita de um maior desenvolvimento a nível científico e adesão/aceitação por parte dos pacientes. A necessidade de treino específico por parte dos profissionais e o controlo dos efeitos sobre cada doente em particular, devem nortear a utilização e o recurso a esta técnica.<sup>20</sup>

### Estimulação Elétrica Nervosa Transcutânea (TENS)

Esta técnica terapêutica utiliza um dispositivo de baixa tensão, com corrente elétrica pulsátil, aplicado através de elétrodos à superfície da pele, sobre o músculo afetado, com o objetivo de diminuir a hiperatividade muscular. Esta é uma abordagem terapêutica segura, não invasiva e com boa relação custo/benefício.<sup>21</sup>

Os elétrodos podem ser de silicone, aplicados sobre a pele com gel, ou então são colados, sob a área da origem da dor ou perto da zona de maior dor ou, ainda, sobre o trajeto dos nervos periféricos.<sup>21,22</sup>

Os dispositivos para a estimulação elétrica nervosa são classificados em dois grupos com base na sua frequência: alta (> 50 Hz) e baixa (<10 Hz). Em Medicina Dentária, para controlo e/ou redução de dor, estes normalmente são mistos. A aplicação de elevada frequência tem uma ação de mediação central. Os dispositivos de baixa frequência são mais indicados para o relaxamento muscular, uma vez que têm ação periférica.<sup>21-23</sup> A intensidade dos dispositivos pode ser ajustada de acordo com a sensibilidade dos pacientes, para evitar contrações musculares defensivas e para obter hipostesia ou parestesia da área afetada.<sup>22</sup>

Existem duas teorias para explicar o mecanismo de ação do TENS. A primeira afirma que o TENS estimula diretamente os nervos motores, levando a contrações rítmicas dos músculos da mastigação. Estas contrações aumentam o fluxo sanguíneo e a percentagem de oxigénio nos tecidos, contribuindo desta forma para a diminuição do edema intersticial e eliminação de metabolitos tóxicos. Desta forma, a dor e a fadiga muscular diminuem.<sup>23-25</sup> A segunda teoria, chamada “Gate Control Theory” (Teoria do Portão) foi discutida em 1968 por Melzack para explicar o mecanismo da eletroanalgesia.

26 Segundo esta teoria, o corno dorsal da espinhal medula tem uma porta que controla a entrada nociceptiva dos nervos aferentes de pequeno diâmetro. A estimulação nervosa através dos impulsos nos nervos periféricos de grande diâmetro, pode resultar na inibição da estimulação dos neurónios sensoriais da espinhal medula, perto da porta, fechando-a.

Pacientes com DTM de origem muscular quando estão em repouso têm maior atividade muscular devida às interações motoro-sensoriais, modificando os potenciais de ação e a amplitude mioelétrica. O TENS tem sido utilizado para diminuir a atividade mioelétrica, com a consequente diminuição da dor.<sup>22, 27-30</sup> A limitação da abertura bucal em pacientes com contrações musculares pode também diminuir com a utilização do TENS de baixa frequência.<sup>31</sup>

Alguns estudos têm demonstrado a efetividade do TENS para abordagem terapêutica da DTM de origem muscular, combinada com outras técnicas terapêuticas, de modo a melhorar a função do sistema estomatognático. A utilização da goteira oclusal de estabilização, em conjunto com o TENS, parece potencializar a diminuição da algia, no entanto, os seus resultados são reversíveis a longo prazo.<sup>32</sup>

Esta abordagem tem de ser mais explorada, dado os seus efeitos ainda serem controversos e divergentes, bem como os seus resultados serem igualmente eficazes nos grupos placebo.<sup>21, 27, 29, 30, 33-36</sup> A sua utilização depende ainda da experiência clínica dos profissionais de saúde e de uma equipa multidisciplinar para que se consiga obter efeitos terapêuticos prolongados, coadjuvando com outras terapêuticas (goteira de estabilização, fisioterapia, farmacologia, psicoterapia).<sup>21-23</sup>

## Acupuntura

A Acupuntura é dotada de uma fisiologia e metodologias próprias, assentando numa visão global e integral do indivíduo. Para a Medicina Oriental as emoções são fatores causais primários de doença, não sendo possível tratar o corpo e a mente de forma dissociada, o que permite compreender e atuar nos aspetos psíquicos e físicos envolvidos na etiologia de entidades multifatoriais, como é o caso do Bruxismo.<sup>37-42</sup>

Os estudos evidenciam que a Acupuntura é eficaz na redução do stresse, ansiedade e outros transtornos psíquicos, bem como no alívio da tensão muscular pela sua ação miorelaxante e melhoria induzida na qualidade do sono, reforçada pela forte ação anti-inflamatória e neuroimunomoduladora.<sup>37, 39-42</sup>

Segundo as revisões da literatura que correlacionam a Acupuntura e a dor orofacial conclui-se que a Acupuntura é tão ou mais eficaz que a terapêutica convencional no tratamento da dor orofacial, com excelentes, rápidos e duradouros resultados.<sup>40-42</sup>

A combinação de pontos locais da face como o 6 e 7 do canal estômago coadjuvados com os 4 intestino grosso e 3 fígado demonstram por si só excelentes resultados na diminuição da dor e da tensão muscular ao nível da face e pescoço, tendo sido estes pontos os mais citados nos estudos realizados sobre dor orofacial.<sup>1-2-3</sup> aliado ao recurso aos pontos 7 coração, 6 pericárdio, yintang e ponto auricular shen men demonstram ter uma forte ação na melhoria dos distúrbios psíquicos, com significativa redução do stresse, ansiedade e melhoria da qualidade do sono.<sup>41</sup>

Nos dias de hoje e aos olhos da comunidade científica, a Acupuntura é uma terapêutica complementar de primeira linha e não apenas uma alternativa, consequência dos resultados apresentados, reforçados pela sua ação natural, não invasiva, de baixo custo e sem significativas contra-indicações ou efeitos secundários. Contudo ainda existe uma grande carência de estudos direcionados ao bruxismo, perdurando o interesse e necessidade de investigações de maior escala e rigor.<sup>39, 40</sup>

## REFERÊNCIAS:

- de la Hoz-Aizpurua JL, Diaz-Alonso E, LaTouche-Arbizu R, Mesa-Jimenez J. Sleep bruxism. Conceptual review and update. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2011;16(2):e231-8.
- Lobbezoo F, Ahlberg J, Glaros AG, et al. Bruxism defined and graded: an international consensus. *J Oral Rehabil* 2013;40(1):2-4.
- Manfredini D, Lobbezoo F. Role of psychosocial factors in the etiology of bruxism. *J Orofac Pain* 2009;23(2):153-66.
- Butts R, Dunning J, Paukovich R, Mettelle J, Mourad F. Conservative management of temporomandibular dysfunction: A literature review with implications for clinical practice guidelines (Narrative review part 2). *J Bodyw Mou Ther* 2017;21(3):541-48.
- Chen J, Huang Z, Ge M, Gao M. Efficacy of low-level laser therapy in the treatment of TMDs: a meta-analysis of 14 randomised controlled trials. *J Oral Rehabil* 2015;42(4):291-9.
- Venezian GC, da Silva MA, Mazzetto RG, Mazzetto MO. Low level laser effects on pain to palpation and electromyographic activity in TMD patients: a double-blind, randomized, placebo-controlled study. *Cranio* 2010;28(2):84-91.
- Conti PC. Low level laser therapy in the treatment of temporomandibular disorders (TMD): a double-blind pilot study. *Cranio* 1997;15(2):144-9.
- Fikackova H, Dostalova T, Vosicka R, et al. Arthralgia of the temporomandibular joint and low-level laser therapy. *Photomed Laser Surg* 2006;24(4):522-7.
- Hansson TL. Infrared laser in the treatment of craniomandibular disorders, arthrogenous pain. *J Prosthet Dent* 1989;61(5):614-7.
- Madani AS, Ahrari F, Nasiri F, Abtahi M, Tuner J. Low-level laser therapy for management of TMJ osteoarthritis. *Cranio* 2014;32(1):38-44.
- Oz S, Gokcen-Rohlig B, Saruhanoglu A, Tuncer EB. Management of myofascial pain: low-level laser therapy versus occlusal splints. *J Craniofac Surg* 2010;21(6):1722-8.
- Salgueiro M, Bortoletto CC, Horliana ACR, et al. Evaluation of muscle activity, bite force and salivary cortisol in children with bruxism before and after low level laser applied to acupoints: study protocol for a randomised controlled trial. *BMC Complement Altern Med* 2017;17(1):391.
- Simunovic Z. Low level laser therapy with trigger points technique: a clinical study on 243 patients. *J Clin Laser Med Surg* 1996;14(4):163-7.
- Sakurai Y, Yamaguchi M, Abiko Y. Inhibitory effect of low-level laser irradiation on LPS-stimulated prostaglandin E2 production and cyclooxygenase-2 in human gingival fibroblasts. *Eur J Oral Sci* 2000;108(1):29-34.
- Venancio Rde A, Camparis CM, Lizarelli Rde F. Low intensity laser therapy in the treatment of temporomandibular disorders: a double-blind study. *J Oral Rehabil* 2005;32(11):800-7.
- Dowd ET. Nocturnal bruxism and hypnotherapy: a case study. *Int J Clin Exp Hypn* 2013;61(2):205-18.
- Clarke JH, Reynolds PJ. Suggestive hypnotherapy for nocturnal bruxism: a pilot study. *Am J Clin Hypn* 1991;33(4):248-53.
- Somer E. Hypnotherapy in the treatment of the chronic nocturnal use of a dental splint prescribed for bruxism. *Int J Clin Exp Hypn* 1991;39(3):145-54.
- LaCrosse MB. Understanding change: five-year follow-up of brief hypnotic treatment of chronic bruxism. *Am J Clin Hypn* 1994;36(4):276-81.
- Winocur E, Gavish A, Emodi-PerIman A, Halachmi M, Eli I. Hypnotherapy as treatment for myofascial pain disorder: a comparative study. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2002;93(4):429-34.
- Johnson MJ, Paley CA, Howe TE, Sluka KA. Transcutaneous electrical nerve stimulation for acute pain. *Cochrane Database Syst Rev* 2015(6):CD006142.
- Awan KH, Patil S. The Role of Transcutaneous Electrical Nerve Stimulation in the Management of Temporomandibular Joint Disorder. *J Contemp Dent Pract* 2015;16(12):984-6.
- Grossmann E, Tambara JS, Grossmann TK, Siqueira JTTd. O uso da estimulação elétrica nervosa transcutânea na disfunção temporomandibular. *Revista Dor* 2012;13:271-76.
- Gomez CE, Christensen LV. Stimulus-response latencies of two instruments delivering transcutaneous electrical neuromuscular stimulation (TENS). *J Oral Rehabil* 1991;18(1):87-94.
- Wieselmann-Penkner K, Janda M, Lorenzoni M, Polansky R. A comparison of the muscular relaxation effect of TENS and EMG-biofeedback in patients with bruxism. *J Oral Rehabil* 2001;28(9):849-53.
- Melzack R, Wall PD. Pain mechanisms: a new theory. *Science* 1965;150(3699):971-9.
- Cooper BC. The role of bioelectronic instrumentation in the documentation and management of temporomandibular disorders. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1997;83(1):91-100.
- Kamyszek G, Ketcham R, Garcia R, Jr., Radke J. Electromyographic evidence of reduced muscle activity when ULF-TENS is applied to the Vth and VIth cranial nerves. *Cranio* 2001;19(3):162-8.
- Treacy K. Awareness/relaxation training and transcutaneous electrical neural stimulation in the treatment of bruxism. *J Oral Rehabil* 1999;26(4):280-7.
- Rodrigues D, Siriani AO, Berzin F. Effect of conventional TENS on pain and electromyographic activity of masticatory muscles in TMD patients. *Braz Oral Res* 2004;18(4):290-5.
- Nunez SC, Garcez AS, Suzuki SS, Ribeiro MS. Management of mouth opening in patients with temporomandibular disorders through low-level laser therapy and transcutaneous electrical neural stimulation. *Photomed Laser Surg* 2006;24(1):45-9.
- Alvarez-Arenal A, Junquera LM, Fernandez JP, Gonzalez I, Olay S. Effect of occlusal splint and transcutaneous electric nerve stimulation on the signs and symptoms of temporomandibular disorders in patients with bruxism. *J Oral Rehabil* 2002;29(9):858-63.
- Castroflorio T, Bracco P, Farina D. Surface electromyography in the assessment of jaw elevator muscles. *J Oral Rehabil* 2008;35(8):638-45.
- Rakel B, Frantz R. Effectiveness of transcutaneous electrical nerve stimulation on postoperative pain with movement. *J Pain* 2003;4(8):455-64.
- Rakel B, Cooper N, Adams HJ, et al. A new transient sham TENS device allows for investigator blinding while delivering a true placebo treatment. *J Pain* 2010;11(3):230-8.
- Oosterhof J, Samuel HJ, de Boo TM, et al. Predicting outcome of TENS in chronic pain: a prospective, randomized, placebo controlled trial. *Pain* 2008;136(1-2):11-20.
- Esteves J, Laia L, Moura M, Grossmann S, Moreira Júnior L. Use of Acupuncture in the Treatment of Bruxism. *Revista da Universidade Vale do Rio Verde* 2017;15(1):763-73.
- Meirelles MP, Gonçalo CS, Sousa ML. Manejo da dor orofacial através do tratamento com acupuntura: relato de um caso. *Rev Odontol UNESP* 2009;38(6):379-86.
- Morais YMd, Silva JPre, Ferreira ACD, Costa EC. Uso da acupuntura na odontologia: uma revisão literária. *Congresso Brasileiro Da Saúde, Florianópolis*; 2012. p. 13-19.
- Porporatti AL, Costa YM, Stuginski-Barbosa J, Bonjardim LR, Conti PCR. Acupuncture therapeutic protocols for the management of temporomandibular disorders. *Revista Dor* 2015;16:53-59.
- Silva ALPd. O tratamento da ansiedade por intermédio da acupuntura: um estudo de caso. *Psicologia: Ciência e Profissão* 2010;30:200-11.
- Sousa MdLRd, Mashuda CS, Sato JE, Siqueira JTTd. Effects of acupuncture in adults with temporomandibular disorders. *Revista Dor* 2014;15:87-90.



**6.**

**// BRUXISMO  
SECUNDÁRIO**

### A // Bruxismo do Sono e SAOS – Existe associação?

Cibele Dal Fabbro | Gilles J. Lavigne | Gabriela Soares Videira

#### Introdução

O bruxismo do sono (BS) possui algumas hipóteses causais, já que sua fisiopatologia não está ainda completamente esclarecida, não havendo um fator isolado que possa explicar a sua gênese. Vários estudos têm procurado explicar o mecanismo que o desencadeia. Tem-se destacado a associação a fatores emocionais/psicológicos, como ansiedade e resposta ao stress emocional, a interação com alguns neurotransmissores (dopamina, serotonina, histamina), a genética e a reatividade fisiológica do sono (despertares, atividade autonômica e eventos respiratórios). É importante deixar claro que não há uma única hipótese que possa explicar o que vemos na clínica e que se possa correlacionar inequivocamente com as queixas dos pacientes. Ademais, muitas das hipóteses ou sugestões sobre as causas não estão fortemente suportadas por evidência científica. Até há algumas décadas acreditava-se que a oclusão teria um papel etiológico primário no BS, e hoje as evidências científicas têm mostrado que essa parece ter um papel menor na gênese desses episódios. Em muitos indivíduos o BS é um comportamento oral com consequências menores, mas numa percentagem pequena (ainda não definida) ele pode ocorrer com desordens ou doenças concomitantes. De entre estas destacam-se as condições neurológicas (epilepsia, doença de Parkinson) e refluxo gastro-esofágico, além de distúrbios do sono, como a insônia, o PLM (“*periodic limb movements*”) e os distúrbios respiratórios do sono (como a Apneia Obstrutiva do Sono). As condições concomitantes referidas parecem traduzir o BS secundário, porém os estudos não esclareceram ainda uma relação causa-efeito entre as condições acima citadas e o Bruxismo do Sono.<sup>1</sup>

O termo “Distúrbio Respiratório do Sono” é um termo bastante amplo, e segundo a classificação ICSD-3 (*International Classification of Sleep Disorders - versão 3*) inclui as Síndromes da Apneia Obstrutiva do Sono (SAOS) (em adultos e crianças), as Síndromes da Apneia Central do Sono, que possui 9 subtipos, as Síndromes da Hipóventilação relacionadas ao Sono, com 6 subtipos, a Síndrome da Hipóxia relacionada ao Sono e os Sintomas isolados e variantes do normal (ronco e catatrenia).<sup>2</sup> Dentro da SAOS, a ICSD-3 inclui ainda a SRVAS (síndrome da resistência da via aérea superior) como parte do espectro da SAOS na sua forma mais leve, entre o quadro de ronco primário e SAOS leve. Ou seja, o ronco e a SRVAS ocorrem na ausência de eventos de apneia ou hipopneia.<sup>2</sup> O exame de polissonografia define a presença destes eventos obstrutivos, centrais ou mistos, de no mínimo apresentam 10 segundos de duração, de apneia (colapso total), hipopneia (obstrução parcial) ou RERA (“*respiratory effort related arousals*” - evento respiratório relacionado ao despertar). A gravidade é dada pelo número de episódios respiratórios por hora de sono. Dessa forma, são definidos como quadros leves quando o IDR (índice de distúrbio respiratório) ou IAH (índice de apneia/hipopneia) se encontra entre 5 e 15; moderados entre 15 e 30 e graves acima de 30. Entretanto só é considerada como síndrome da apneia obstrutiva do sono (SAOS) quando esse índice está acima de 15 independente de sintomas, ou abaixo de 15 associado com sintomas.<sup>2</sup>

Veremos a seguir que os estudos que avaliam a associação entre Bruxismo do Sono e Distúrbios Respiratórios Obstrutivos do Sono, o fazem tanto na forma das síndromes (SAOS, SRVAS), como pela avaliação evento-a-evento. Nesta última analisam-se os eventos de atividade rítmica da musculatura mastigatória (“*RMMA*”) e os eventos respiratórios obstrutivos, na forma de apneia, hipopneia ou RERA.

## Bruxismo do Sono e SAOS

A relação entre BS e SAOS começou a ser estudada nos anos 80 e até à atualidade o assunto gera bastante controvérsia. Estudos recentes de revisão sistemática e metanálise concluem que não há evidência científica suficiente para estabelecer esta relação, até mesmo porque tais estudos foram realizados integrando apenas um e três estudos, respectivamente.<sup>3,4</sup>

Foi demonstrado que pacientes com SAOS apresentam quase 4 vezes mais hipóteses de ter BS que os pacientes controlo.<sup>5</sup> Entretanto, outros estudos mostram que a frequência de episódios de BS na polissonografia ocorrem em 54% dos pacientes do grupo SAOS leve e em 40% dos pacientes do grupo SAOS moderado.<sup>6,7</sup> E embora ambos os distúrbios do sono tenham sido mais prevalentes na posição supina, os episódios de BS foram associados com o término dos episódios de apneia e/ou hipopneia em apenas 3,5% dos pacientes com SAOS leve (n=11) e 14,4% com SAOS moderada (n=10).<sup>6-8</sup>

Sabemos que durante o sono a mandíbula se posiciona numa posição mais retruída, assim como a língua, promovendo uma redução da patência da via aérea superior, especialmente na posição supina (decúbito dorsal).<sup>9</sup> Dessa forma, a ativação da musculatura mastigatória para estabilizar a mandíbula e reabilitar a respiração fisiológica poderia ocorrer com contatos dentários na forma de bruxismo. Além da maior frequência de eventos respiratórios obstrutivos e de BS em posição supina (decúbito dorsal), podemos dizer que ambas as condições estão associadas com uma atividade muscular aumentada, com despertares, com refluxo gastroesofágico e com a presença de cefaleia.<sup>10</sup> No entanto, embora existam fatores de risco comuns aos dois distúrbios do sono, como retrognatía mandibular, palato ogival e língua volumosa, a maior prevalência atinge faixas etárias diferentes. Enquanto a prevalência da SAOS aumenta com a idade, especialmente a partir da quinta década de vida, a do bruxismo reduz com o envelhecimento, apresentando maior prevalência na faixa etária dos 20 aos 30 anos. A idade é realmente fator crítico, e os jovens apresentam menor risco se os fatores de risco acima mencionados não estão presentes, como retrognatía e hipertrofia das amígdalas.<sup>11-13</sup> Dessa forma, observa-se uma intersecção na prevalência entre esses dois distúrbios do sono, como demonstrado no gráfico <sup>1</sup>.



Figura 1 – Intersecção na Prevalência da SAOS e do Bruxismo do Sono nas Diferentes Faixas Etárias

Por outro lado, sabe-se que a maioria dos episódios de BS ocorrem associados aos despertares, mas parece não haver uma relação causa-efeito para essa associação.<sup>2</sup> Foi sugerido que um aumento na atividade muscular suprahióidea contribui para a abertura da via aérea durante o sono em indivíduos com BS.<sup>14</sup>

A descrição da cascata de eventos fisiológicos que precede o início de um evento de bruxismo, e descreve sua gênese, está patente na figura 1.<sup>15</sup>

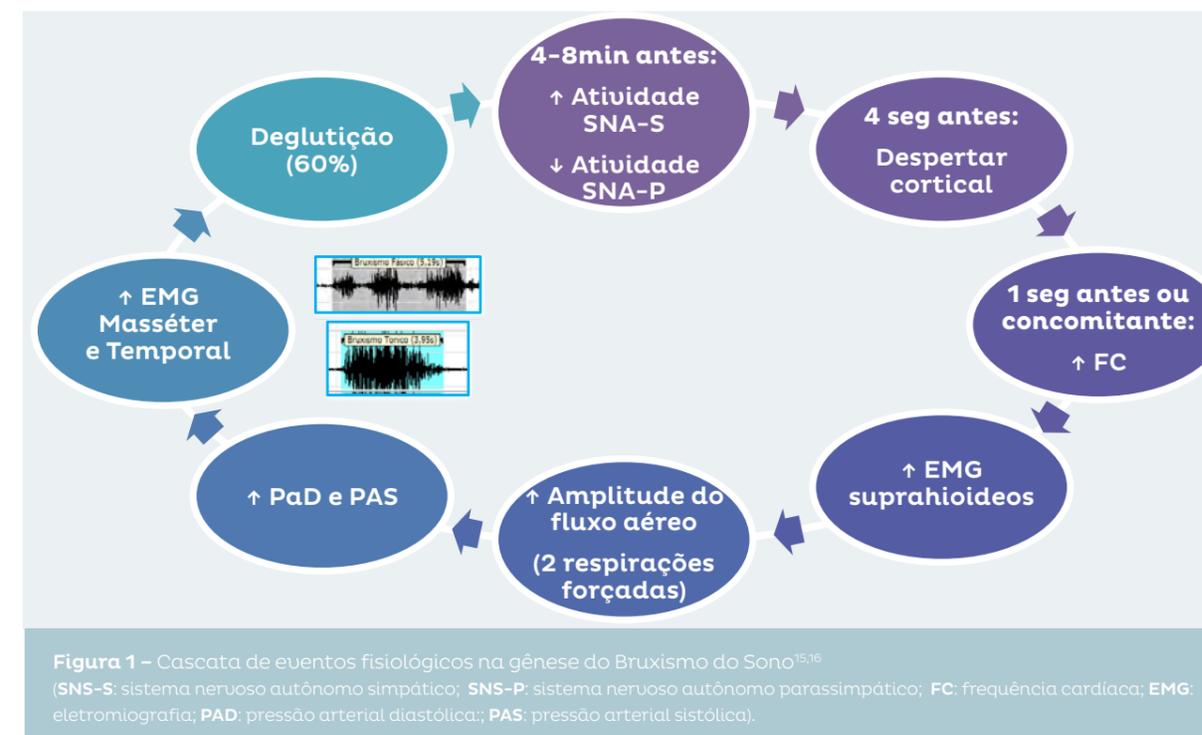


Figura 1 – Cascata de eventos fisiológicos na gênese do Bruxismo do Sono<sup>15,16</sup>  
(SNA-S: sistema nervoso autônomo simpático; SNA-P: sistema nervoso autônomo parassimpático; FC: frequência cardíaca; EMG: eletromiografia; PAD: pressão arterial diastólica; PAS: pressão arterial sistólica).

Tipicamente, os episódios de bruxismo seguem uma clara sequência de despertar, começando com um aumento na atividade cardíaca simpática e ondas rápidas no EEG em minutos a segundos precedendo o início de um episódio. Ocorre então um aumento na atividade dos músculos da abertura bucal (suprahióideos) e aumento na patência da via aérea superior. De seguida, acontecem as contrações da musculatura mastigatória, que são concomitantes com aumento da pressão arterial e da ventilação, e podem culminar numa deglutição.<sup>2,15</sup>

Ao avaliar a associação temporal entre os eventos em pacientes com ambos os distúrbios (SAOS e BS), observou-se que a maioria dos eventos de BS ocorrem após os eventos respiratórios, sugerindo uma forma de bruxismo secundário.<sup>16,17</sup> Isso parece estar presente num subgrupo de pacientes em combinação com vários fatores de risco, incluindo a idade. Estas relações e associações patofisiológicas carecem de comprovação e validação, através de mais estudos e investigação científica de qualidade.

Entretanto, as alterações respiratórias não significam necessariamente a presença de eventos respiratórios na forma de SAOS, já que numa amostra estudada com BS sem SAOS, foi demonstrado que mudanças na respiração precedem e são concomitantes com os episódios de BS, e poderiam contribuir para manter a patência da via aérea superior.<sup>18</sup>

Talvez não seja mesmo necessário um evento de apneia ou hipopneia para observar essa associação, podendo este eventos ocorrer quando se verificar uma alteração leve na saturação de oxihemoglobina, como observado numa amostra com 22 indivíduos jovens com BS sem SAOS, nos quais os episódios de BS foram secundários a uma leve hipóxia (1 a 2%) transitória em 27% da amostra, independente da presença de despertar e movimento corporal.<sup>19</sup>

Recentemente um estudo sugeriu que a fisiopatologia do BS e da SAOS possui mecanismos diferentes, pois ao quantificar não somente os eventos de bruxismo, mas todos os tipos de eventos orofaciais em pacientes com BS e SAOS, concluiu que os eventos de apneia/hipopneia parecem estar mais relacionados a alta ocorrência de outros tipos de atividade orofacial durante o sono, e não propriamente com eventos de bruxismo.<sup>20</sup>

De notar ainda que em alguns trabalhos se verificou que o tratamento do ronco ou da SAOS pode melhorar o BS. Isso foi demonstrado após a técnica cirúrgica de adenotonsilectomia em crianças que ressonam, porém sem recurso à polissonografia.<sup>21,22</sup> O relato de um caso clínico com uso de CPAP (continuous positive airway pressure) também demonstrou resultado satisfatório.<sup>23</sup>

Estudos com Dispositivos de Avanço Mandibular (DAM) usados para terapêutica da SAOS também têm demonstrado resultados positivos na redução da frequência de eventos de BS, em pacientes que apresentam BS apenas.<sup>24,25</sup> De entre as hipóteses sugeridas para a melhoria do bruxismo pelo recurso aos DAM estão a redução da liberdade de movimento mandibular e a mudança na patência da via aérea superior. Por outro lado, a utilização de uma goteira de estabilização, tendo como arcada receptora a maxila, pode agravar a presença de eventos respiratórios obstrutivos, dado que condiciona o posicionamento da mandíbula numa posição mais retruída.<sup>24,26</sup>

O papel do médico dentista é recolher, avaliar e interpretar a combinação de fatores de risco, de modo a equacioná-los no diagnóstico e na decisão terapêutica. É fundamental o médico dentista reconhecer e orientar a sua prática pelo facto de que não trata tais condições, mas sim e apenas as controlamos, bem como as suas consequências e fatores de risco, e ser um agente sinalizador privilegiado. Por outro lado, temos que ter em mente que se o paciente apresentar BS ocasional e sem risco de ter SAOS, uma placa estabilizadora irá proteger os dentes e reduzir os ruídos, mas se qualquer sinal ou sintoma de SAOS estiver presente, uma consulta médica será necessária para definir a conduta para a SAOS. Caso o paciente apresente os dois distúrbios, podemos ter abordagens diversas. Assim, caso seja indicado o uso de CPAP para controle da SAOS, podemos indicar uma placa oclusal ou um DAM concomitante, mas caso seja indicado apenas o DAM, esse pode ter efeito terapêutico não somente na SAOS, mas também no BS.

### Considerações Finais

Embora se possa verificar a associação entre Bruxismo do Sono e o Distúrbio Respiratório Obstrutivo do Sono, parece que ambos os distúrbios apresentam mecanismos fisiopatológicos distintos. Estes podem estar associados em alguns pacientes, mas não foi determinada nenhuma associação definitiva ou causal entre estes distúrbios do sono, podendo haver essa relação em determinado grupo de pacientes (pode ser na forma de comorbidade) e esta não se apresentar, necessariamente, como relação causal.

Atualmente, na era da medicina e da medicina dentária personalizadas, devemos estar cientes que uma única abordagem não pode servir para todos os pacientes, tanto no que se refere ao diagnóstico, como à abordagem terapêutica.

### REFERÊNCIAS:

1. Svensson P, Arima T, Lavigne G, Castrillon E. Sleep Bruxism: definition, prevalence, classification, etiology and consequences. In: Kryger M, Roth T, Dement WC. Principles and Practice of Sleep Medicine – 6th ed. Philadelphia PA: Elsevier [2017].
2. American Academy of Sleep Medicine – International Classification of Sleep Disorders – 3rd. Ed. Darien, IL: American Academy of Sleep Medicine, 2014.
3. De Luca Canto G, Singh V, Gozal D, Major PW, Flores-Mir C. Sleep bruxism and sleep-disordered breathing: a systematic review. J Oral Facial Pain Headache 2014;28:299-305.
4. Jokubauskas L, Baltrušaitytė A. Relationship between obstructive sleep apnoea syndrome and sleep bruxism: a systematic review. J Oral Rehabil. 2017 Feb;44(2):144-153.
5. Hosoya H, Kitaura H, Hashimoto T, Ito M, Kinbara M, Deguchi T, Irokawa T, Ohisa N, Ogawa H, Takano-Yamamoto T. Relationship between sleep bruxism and sleep respiratory events in patients with obstructive sleep apnea syndrome. Sleep Breath. 2014;18(4):837-44.
6. Phillips BA, Okeson J, Paesani D, Gilmore R. Effect of sleep position on sleep apnea and parafunctional activity. Chest 1986;90(3):424-9.
7. Okeson JP, Phillips BA, Berry DT, et al. Nocturnal bruxing events in subjects with sleep-disordered breathing and control subjects. J Craniomand Dis Fac Oral Pain 1991; 5:258-264
8. Sjöholm TT, Loue AA, Miyamoto K, Fleetham JA, Ryan CF. Sleep Bruxism in patients with sleep-disordered breathing. Arch Oral Biol 2000;45:889-96.
9. Miyamoto K, Ozbek MM, Lowe AA et al. Mandibular posture during sleep in patients with obstructive sleep apnea. Arch Oral Biol 1999;44:657-664.
10. Balasubramaniam R, Klasser GD, Cistulli P, Lavigne GJ. The link between sleep bruxism, sleep disordered breathing and temporomandibular disorders – an evidence-based review. J Dent Sleep Med 2014;1(1):27-37.
11. Lavigne GJ, Montplaisir JY. Restless legs syndrome and sleep bruxism: prevalence and association among Canadians. Sleep. 1994;17(8):739-43.
12. Tufik S, Santos-Silva R, Taddei JA, Bittencourt LR. Obstructive sleep apnea syndrome in the Sao Paulo Epidemiologic Sleep Study. Sleep Med 2010;11:441-6.
13. Maluly M, Andersen ML, Dal-Fabbro C, Garbuio S, Bittencourt L, de Siqueira JT, Tufik S. Polysomnographic study of the prevalence of sleep bruxism in a population sample. J Dent Res. 2013 Jul;92(7 Suppl):975-1035.
14. Lavigne GJ, Kato T, Kolta A, et al. Neurobiological mechanisms involved in sleep bruxism. Crit Rev Oral Biol Med 2003; 14:30-46
15. Carra MC, Huynh N, Lavigne GJ. Sleep Bruxism: A Comprehensive Overview for the Dental Clinician Interested in Sleep Medicine. Dent Clin Nort Am 2012;56:387-413.
16. Saito M, Yamaguchi T, Mikami S, Watanabe K, Gotouda A, Okada K et al. Temporal association between sleep apnea-hypopnea and sleep bruxism events. J Sleep Res. 2013;23(2):196-203.
17. Saito M, Yamaguchi T, Mikami S, Watanabe K, Gotouda A, Okada K, Hishikawa R, Shibuya E, Lavigne G. Temporal association between sleep apnea-hypopnea and sleep bruxism events. J Sleep Res 2014;23:196-203.
18. Khoury S, Rouleau GA, Rompré PH, Mayer P, Montplaisir JY, Lavigne GJ. A significant increase in breathing amplitude precedes sleep bruxism. Chest 2008;134:332-337.
19. Dumais IE, Lavigne GJ, Carra MC, Rompré PH, Huynh NT. Could transient hypoxia be associated with rhythmic masticatory muscle activity in sleep bruxism in the absence of sleep-disordered breathing? A preliminary report. J Oral Rehabil. 2015;42:810-818.
20. Saito M, Yamaguchi T, Mikami S, Watanabe K, Gotouda A, Okada K, Hishikawa R, Shibuya E, Shibuya Y, Lavigne G. Weak association between sleep bruxism and obstructive sleep apnea. A sleep laboratory study. Sleep Breath. 2016;20(2):703-9.
21. DiFrancesco RC, Junqueira PA, Trezza PM, de Faria ME, Frizzarini R, Zerati FE. Improvement of bruxism after T&A surgery. Int J Pediatr Otorhinolaryngol 2004;68:441-445.
22. Eftekharian A, Raad N, Gholami-Ghasri N. Bruxism and adenotonsillectomy. Int J Pediatr Otorhinolaryngol 2008;72:509-511.
23. Oksenberg A, Arons E. Sleep bruxism related to obstructive sleep apnea: the effect of continuous positive airway pressure. Sleep Med 2002;3:513-515.
24. Landry ML, Rompré PH, Manzini C, Guitard F, de Grandmont P, Lavigne GJ. Reduction of Sleep Bruxism Using a Mandibular Advancement Device: An Experimental Controlled Study. Int J Prosthodont 2006;19:549-56.
25. Carra MC, Huynh NT, El-Khatib H, Remise C, Lavigne GJ. Sleep Bruxism, snoring and headache in adolescents: short-term effects of a mandibular advancement appliance. Sleep Med 2013;14:656-661.
26. Gagnon Y, Mayer P, Morisson F, Rompré PH, Lavigne GJ. Aggravation of respiratory disturbances by the use of an occlusal splint in apneic patients: a pilot study. Int J Prosthodont. 2004;17(4):447-53

## B // Bruxismo e Doença do Refluxo Gastroesofágico

Jorge Canena | Gabriela Videira

### Introdução

Estudos recentes em adultos sugerem uma associação entre a doença do refluxo gastroesofágico (DRGE) e o bruxismo do sono (BS).

O bruxismo do sono afeta cerca de 8 % da população adulta, enquanto que a doença do refluxo gastroesofágico é uma das patologias gastro-intestinais mais prevalentes, afectando cerca de 15-20% dos adultos no mundo ocidental.<sup>1</sup> O bruxismo do sono é hoje em dia considerado uma patologia do sono da área do movimento caracterizado por atividade muscular mastigatória rítmica (RMMA), ranger e ou apertar de dentes durante o sono. Uma vez que os RMMA ocorrem aquando da diminuição do pH esofágico abaixo de 5, parece existir um efeito tampão da saliva para proteção dos tecidos do esófago, contudo a salivagem está diminuída durante o sono.<sup>2</sup>

Os adultos com refluxo gastroesofágico têm uma incidência aumentada de disfunção temporomandibular – sub-grupo muscular.<sup>2</sup> O bruxismo do sono e a doença do refluxo gastroesofágica são também comuns em doentes com patologia obstrutiva do sono. A tríade do Bruxismo como foi descrita por Jeff Rouse tem vindo a receber grande destaque.<sup>3</sup> Em ambas as patologias (DRGE e BS) verificam-se micro despertares e que agravam, de modo geral, na posição de supina. Adicionalmente, estas duas entidades nosológicas partilham vários aspetos comuns, para além da associação com a SAOS. O stresse, o tabaco, o café e o álcool agravam ambas as patologias.<sup>4</sup>

### Epidemiologia

Não existem muitos estudos quanto à frequência das duas patologias em associação. Em diversos estudos epidemiológicos demonstrou-se que os pacientes com DRGE apresentam desgaste dentário excessivo também característico do bruxismo do sono. Diversos casos de indivíduos com queixas de sensibilidade dentária excessiva, desgaste dentário e bruxismo são posteriormente diagnosticados com DRGE.<sup>4</sup>

Existe uma elevada prevalência de doentes com DRGE e SAOS, 35% dos doentes com SAOS têm queixas de azia no sono e DRGE, com prevalência de bruxismo na ordem dos 25.6%.<sup>5</sup>

### Doença do Refluxo Gastroesofágico

A entidade nosológica designada como doença do refluxo gastroesofágico (DRGE) tem sofrido evolução ao longo dos tempos. Na sua origem a designação DRGE está reservada para descrever qualquer sintoma ou alteração histológica resultando da passagem do conteúdo gástrico para o esófago.

Nos últimos 10 anos a definição da doença sofreu alterações, procurando demonstrar que a doença provoca alteração da qualidade de vida e complicações. Sendo assim aceita-se a seguinte definição no momento atual para esta patologia: “designação que deve ser utilizada para todos os indivíduos que estão expostos ao risco de complicações físicas da passagem do conteúdo gástrico para o esófago ou que experimentem uma clara alteração clínica da qualidade de vida provocada pelos sintomas relacionados com o refluxo, após o assegurar a natureza benigna destes”.<sup>6</sup> Por outro lado, os estudos epidemiológicos sugerem que a prevalência da doença, em especial no mundo dito civilizado, tem vindo a aumentar e afecta cerca de 20% da população, valor provavelmente subestimado se tivermos em linha de conta as crescentes referências ao aumento do número de manifestações fora do esófago.

A história natural da doença é caracterizada pela sua cronicidade. Independentemente da forma de DRGE que estamos a tratar (ver adiante) a doença é caracterizada por sintomas flutuantes (que variam de dia para dia e ao longo do dia) e recidivas após suspensão da medicação. Estas recidivas podem durar semanas a meses e variam muito consoante a gravidade e localização dos sintomas.

Os doentes com DRGE apresentam um espectro variável da doença caracterizado por dois grandes grupos de doentes. Aqueles que apresentam predominantemente sintomas esofágicos (designados por síndromes esofágicas) e que se dividem em: a) síndromes sintomáticas, ou seja, não têm lesões na endoscopia e este grupo pode apresentar sintomas típicos (pirose e regurgitação) ou dor torácica predominante; b) síndrome com lesões esofágicas em que o doente tem esofagite, úlceras, esófago de Barrett. O grupo com sintomas e sem lesões representam cerca de 2/3 dos doentes, ou seja, o habitual é um doente com DRGE ter uma endoscopia normal. Nos últimos anos, tem emergido na literatura múltiplas referências a síndromes extra-esofágicas, ou seja, os sintomas predominantes dos doentes situam-se fora do esófago como por exemplo a tosse, a laringite, a asma e a erosão dentária. Um aspeto que é importante salientar é que estas manifestações ocorrem pouco frequentemente, de forma isolada, sem que o doente apresente outros sintomas de refluxo, como por exemplo pirose.<sup>7</sup>

A nível oral estes doentes apresentam com maior frequência halitose e UOR do que os indivíduos sem DRGE, bem como sensibilidade dentária e abfração dentária. Quando associado ao quadro de bruxismo e ao desgaste dentário associado, leva a uma deterioração da saúde oral.

### O Bruxismo como síndrome extra-esofágica da DRGE

Nos últimos anos têm aumentado o número de relatos que pretendem associar o bruxismo do sono (BS) e a DRGE. Apesar da evidência científica ser escassa, existem alguns relatos que sugerem esta associação. Num estudo de 2011, proveniente do Japão, 12 adultos saudáveis sem BS foram randomizados a perfusão esofágica de ácido clorídrico ou solução salina.<sup>8</sup> Apenas os que foram submetidos ao HCl desenvolveram BS como resposta à acidificação. Num outro estudo proveniente do Brasil foram selecionados 45 doentes divididos em 2 grupos: doentes com e sem refluxo.<sup>4</sup> Nos doentes com DRGE a prevalência de BS foi 73.7%, enquanto que nos doentes sem DRGE o BS foi encontrado em 13.3%, sugerindo que o bruxismo é prevalente em doentes com DRGE e as duas entidades estão associadas. Deste modo parece, pelo menos, haver um nexo de ligação entre as duas entidades.

### Oportunidade para terapêutica?

A terapia cognitiva comportamental (TCC) é uma das opções terapêuticas que pode ser realizada de forma isolada ou associada a terapia farmacológica. Esta abordagem é muito popular, ainda que a evidência científica para esta opção seja escassa e pouco consensual. Dentro da TCC pode-se considerar a elevação da cabeceira cerca de 15 cm, moderar a ingestão de alimentos como: cítricos, café, bebidas alcoólicas e gasosas. Evitar deitar-se nas duas horas seguintes a refeições, bem como refeições pesadas. Deixar de fumar e nos casos dos doentes com Índice de Massa Corporal (IMC) aumentado a redução de peso está recomendada. Existem alguns fármacos que agravam o refluxo e, se possível, devem ser substituídos. O conceito geral sobre o recurso a esta opção terapêutica deve assentar no objetivo de garantir uma melhoria global do estilo de vida, e não como elemento fundamental para o tratamento da DRGE.

A base do tratamento a DRGE é a administração de inibidores da bomba de prótons (IBP) em doses e duração adaptadas aos sintomas dos doentes.<sup>7</sup> O grande objetivo da terapêutica da DRGE é o controlo sintomático, seja qual for o síndrome associado à DRGE. A maior parte dos doentes acaba por fazer uma toma farmacológica de acordo com as necessidades ao longo da vida. Por outro lado, relatos recentes a associar o consumo de IBP a doenças degenerativas, como a doença de Alzheimer ou a entidades como o cancro gástrico, não está provada e este tipo de notícias alarmistas deve ser encarada sempre com muitas reservas. No limite os IBP são fármacos com excelente perfil de segurança. Sendo assim em doentes com BS e suspeita de DRGE estes podem ser submetidos a uma prova empírica de um IBP tomado antes do jantar, como por exemplo o esomeprazole na dose de 40mg. Esta prova empírica serve também de teste diagnóstico, pois a melhoria do BS sob IBP é muito sugestiva desta associação. Num estudo recente proveniente do Japão, 12 doentes com BS foram avaliados para a presença de DRGE por escala de sintomas e endoscopia.<sup>8</sup> Todos os doentes que foram considerados como tendo refluxo foram submetidos a 10mg de rabeprazole com melhoria significativa do BS. Sendo assim doentes com BS e sintomas de refluxo podem ser propostos para um tratamento de um mês com IBP, para se obter uma eventual melhoria. De igual forma doentes com BS e que possam ter hipoteticamente refluxo podem ser propostos para uma prova empírica com IBP.

Alguns autores sugerem uma mudança de conduta no tratamento dos doentes com bruxismo, sugerindo que sejam submetidos ao questionário STOP/BANG para rastreio da patologia obstrutiva do sono e ao questionário de refluxo de Kaufman para rastreio de da doença do refluxo gastro-esofágico.<sup>9-10</sup>

### REFERÊNCIAS:

1. RUBENSTAIN JH, CHEN JW. Epidemiology of gastroesophageal reflux disease. *Gastroenterol Clin North Am* 2014; 43:1-14
2. OHMURE H., OIKAVA K., KANEMATSU K., SAITO Y., YAMAMOTO T., NAGAHAMA H., TSUBUSHI H. AND MIYAWAKI S. Influence of Experimental Esophageal Acidification on Sleep bruxism: A Randomized Trial. *J Dent Res* 90(5):665-671, 2011
3. JEFFREY ROUSE. The bruxism Triad. *Inside Dentistry* 2010; May:32-44
4. MENGATTO CM, DALBERTO C, SCHEEREN B AND BARROS S Association between sleep bruxism and gastroesophageal reflux disease. *J Prosthet Dent* 2013; 105: 349-355
5. HESSELBACHER S., SUBRAMANIAN S., RAO S., CASTURI L. and SURANI S. Self-Reported Sleep Bruxism and Nocturnal Gastroesophageal Reflux Disease in Patients with Obstructive Sleep Apnea: Relationship to Gender and Ethnicity. *The Open Respiratory Medicine Journal*, 2014, 8, 34-40
6. CANENA J, LEITÃO J. Doença do Refluxo Gastroesofágico. In: Ponce P, eds, *Manual de Terapêutica Médica*. 2ª ed., Edições Lidel - 2010; secção VII, capítulo 1, pp 577-584
7. VELA MF. Diagnostic work-up of GERD. *Gastrointest Endosc Clin N Am*. 2014; 24:655-666
8. OHMURE H., HASHIMOTO KK, NAGAYAMA K, TAGUCHI H, IDO A, TOMINAGA K, ARAKAVA T. and MIYAWAKI S. Evaluation of a Proton Pump Inhibitor for Sleep Bruxism: A Randomized Clinical Trial. *Journal of Dental Research* 2016; 95:1479-1486
9. MAYER P, HEINZER R. and LAVIGNE G. Sleep bruxism in Respiratory Medicine Practice. *CHEST* 2016;149(1):262-271.
10. MIYAWAKI S, TANIMOTO Y, ARAKI Y, KATAYAMA A, FUJII A, YAMAMOTO TT. Association Between Nocturnal Bruxism and Gastroesophageal Reflux. *SLEEP*, Vol. 26, No. 7, 2003

## C // Bruxismo secundário a fármacos e substâncias aditivas

Eduardo Januzzi | David Sanz Lopez | Thays Crosara A. Cunha

### Introdução

O bruxismo pode ser classificado como primário ou secundário.<sup>1,2</sup> O bruxismo é dito primário, quando não está relacionado a uma causa médica evidente, devendo ser diagnosticado e abordado de forma independente do bruxismo secundário. Este, por sua vez, também denominado iatrogénico, pode ser decorrente de alterações neurológicas (doença de Parkinson, paralisia cerebral), distúrbios de movimento (distonia oromandibular), alterações psiquiátricas (esquizofrenia, ansiedade e depressão), distúrbios do sono (síndrome da apneia obstrutiva do sono, síndrome das pernas inquietas, distúrbio comportamental do sono REM e movimento periódico de pernas), ou ainda, secundariamente ao uso de medicações ou drogas.<sup>3</sup>

O estilo de vida das últimas décadas é associado a um crescente número de transtornos psicossociais e emocionais decorrentes do stresse e ansiedade. Apesar de poucos conhecerem esta relação, efeitos iatrogénicos de fármacos como os antidepressivos e antipsicóticos prescritos para o tratamento destes transtornos ou hábitos, bem como o consumo de álcool, nicotina ou cafeína, estupefacientes, alucinógenos podem causar ou potencializar o bruxismo. Essas manifestações do bruxismo secundário ao uso de fármacos (BSF) ou de substâncias aditivas podem ser voluntárias ou involuntárias, conscientes ou inconscientes e durante a vigília e/ou durante sono<sup>4,5</sup>.

### Bruxismo Secundário ao Uso de Fármacos

#### Como identificar clinicamente

O diagnóstico correto do bruxismo secundário a fármacos (BSF) é obtido através de um minucioso exame clínico e anamnese detalhada do paciente. Somente após a exclusão de todas as potenciais associações a patologias sistémicas, medicamentos e/ou drogas, o bruxismo pode ser considerado primário. Nos casos de BSF o paciente relata o início dos sinais e sintomas coincidentes com o início do uso das medicações ou substâncias aditivas potencializadores do bruxismo, podendo entrar em remissão com a suspensão da droga.

A sobrecarga nas estruturas mastigatórias pode significar um fator de risco predisponente para o desenvolvimento de disfunção temporomandibular (DTM) nestes pacientes, ou ser um fator agravante ou perpetuante de um quadro de DTM pré-existente.

## Principais Drogas Envolvidas

Estudos apontam para o envolvimento da neurotransmissão dopaminérgica, noradrenérgica e serotoninérgica na gênese e na modulação do bruxismo, uma vez que nos pacientes com esta patologia parece haver um desequilíbrio entre as vias direta e indireta dos núcleos da base – envolvidos na coordenação dos movimentos. Desta forma, podemos afirmar que tanto o uso prolongado de fármacos que exercem influência direta ou indireta no sistema dopaminérgico, quanto o consumo de substâncias aditivas lícitas ou ilícitas são fatores de risco para o bruxismo.<sup>6,7</sup>

Embora o mecanismo fisiopatológico dessas substâncias na gênese do bruxismo ainda não esteja esclarecido, sabe-se que elas afetam de maneira distinta o sistema nervoso central (SNC). A dopamina aumenta os efeitos inibitórios do neurotransmissor ácido gama-aminobutírico com consequente aumento da ação nos receptores. O álcool (etanol) é um depressor do SNC e alivia a ansiedade devido ao aumento local da concentração de serotonina, opióides e dopamina. A nicotina eleva os níveis de dopamina; a cafeína, apesar de não ser considerada uma droga pela população, atua como antagonista de receptores de adenosina que, possivelmente, interagem com o sistema dopaminérgico; a cocaína, por sua vez, inibe a recaptção de dopamina e norepinefrina; as anfetaminas aumentam a liberação de catecolaminas, incluindo a dopamina. Diante disso, é aconselhável o estabelecimento da terapia cognitivo-comportamental conjuntamente a outras modalidades terapêuticas para o controlo desses hábitos<sup>8,15</sup>. A lista dos fármacos associados ao bruxismo secundário é apresentada de forma detalhada na Tabela 1.

Farmacodinâmica	Classe	Indicações	Referências
<b>Inibidores seletivos da recaptção de serotonina</b>	Citalopram	Depressão; transtornos do pânico e obsessivo compulsivo.	9
	Escitalopram	Depressão; transtornos do pânico, de ansiedade generalizada, de ansiedade social e obsessivo compulsivo.	10
	Fluoxetina	Depressão; bulimia nervosa; transtornos disfórico pré-menstrual e obsessivo compulsivo.	11
	Paroxetina	Depressão; transtorno do pânico, de ansiedade generalizada, de estresse pós-traumático, de ansiedade social e obsessivo compulsivo.	12,13
	Sertralina	Depressão; transtornos do pânico, de ansiedade generalizada, de estresse pós-traumático, disfórico pré-menstrual, de ansiedade social e obsessivo compulsivo.	14
<b>Inibidores seletivos da recaptção de serotonina e noradrenalina</b>	Duloxetina	Depressão, transtorno de ansiedade generalizada, dor neuropática, dor crônica, e fibromialgia	15
	Venlafaxina	Depressão, transtorno de ansiedade generalizada, tratamento do pânico, com ou sem agorafobia.	16
<b>Inibidores seletivos da recaptção de dopamina e noradrenalina</b>	Bupropiona	Tratamento do tabagismo e da depressão.	17
<b>Antagonistas dos receptores dopaminérgicos D2</b>	Antipsicóticos	Tratamento de psicoses	18

Tabela 1 – Lista de fármacos associados ao bruxismo secundário

## Como minimizar os seus efeitos

É sempre importante lembrar que as terapias convencionais e conservadoras devem ser utilizadas para minimizar o BSF, como o uso de goteiras oclusais, terapia cognitivo-comportamental e fisioterapia para o controlo de sinais e sintomas, para a proteção dos dentes e reabilitações, assim como das articulações temporomandibulares e dos músculos mastigatórios<sup>6</sup>.

Na prática clínica é recomendado observar a resposta do indivíduo à utilização desses fármacos potencializadores de bruxismo, por pelo menos um mês, uma vez que, em muitos casos ocorre uma remissão espontânea. Caso isso não ocorra, é necessária uma avaliação criteriosa e individualizada do custo-benefício da terapêutica adotada. Pode assim estar indicada a substituição, redução ou suspensão de forma lenta e gradativa do fármaco prescrito, seguida de reavaliação, para definição de novo protocolo terapêutico.

Quando a prescrição de fármacos potencializadores do bruxismo se torna indispensável para o controlo e melhoria dos sinais e sintomas psiquiátricos, deve-se realizar esta prescrição de forma prudente e, concomitantemente definir uma estratégia farmacológica adicional com a buspirona ou com a gabapentina, no intuito de minimizar os efeitos do bruxismo promovido por estas substâncias.<sup>12,15</sup> A dosagem indicada destas medicações, bem como as possíveis reações adversas, contra-indicações e preocupações, assim como as possíveis interações, estão descritas de forma detalhada no capítulo que aborda o tratamento farmacológico e a toxina botulínica.

## Considerações Finais

Os hábitos parafuncionais são referidos como tendo influência na etiopatogenia da DTM sintomática, nomeadamente como fator de risco perpetuante ou predisponente, e tanto o bruxismo de vigília como o do sono.<sup>19</sup> A anamnese do paciente com sinais e sintomas clínicos de bruxismo deve ser realizada de forma detalhada, e o mais precocemente possível, procurando sempre investigar e identificar as possíveis ou potenciais causas deste comportamento. O diagnóstico diferencial entre bruxismo primário e secundário é fundamental e deve orientar a melhor terapêutica a ser adotada.

Considerando o BSF, comparativamente aos pacientes com abuso de drogas aditivas lícitas (álcool, nicotina e cafeína) que devem ser suspensas, as orientações de higiene do sono devem ser prescritas e realizada a monitorização das reações/efeitos musculares decorrentes da medicação. Nos casos psiquiátricos, normalmente associados a poli medicação, o uso associado da gabapentina ou buspirona pode ser recomendado. É fundamental ter em conta que a utilização da goteira oclusal, terapia cognitivo-comportamental e fisioterapia, considerados tratamentos conservadores e reversíveis, devem ser adotados, de forma a promover a proteção das estruturas do sistema estomatognático, principalmente nos casos de DTM pré-existente.

## REFERÊNCIAS:

- American Academy of Sleep Medicine. International Classification of Sleep Disorders, 3rd ed., American Academy of Sleep Medicine: Darien, IL. 2014.
- 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.
- Kato T, Thie NM, Montplaisir JY, Lavigne GJ. Bruxism and orofacial movements during sleep. Dent Clin North Am. 2001;45(4):657-684.
- Manfredini D, Lobbezoo F. Role of psychosocial factors in the etiology of bruxism. J Orofac Pain. 2009;23(2):153-166.
- Guaita M, Högl B. Current treatments of bruxism. Curr Treat Options Neurol. 2016;18(2):1-10.
- Lobbezoo F, Naeije M. Bruxism is mainly regulated centrally, not peripherally. J Oral Rehabil. 2001;28(12):1085-1091.
- Lavigne GJ, Khoury S, Abe S, Yamaguchi, Raphael K. Bruxism Physiology and pathology: an overview for clinicians. J Oral Rehabil 2008;35(7):476-94.
- Winocur E, Gavish A, Voikovitch M, Emodi-Perlman A, Eli I. Drugs and bruxism: a critical review. J Orofac Pain 2003;17(2):99-111.
- Wise M. Citalopram-induced bruxism. Br J Psychiatry 2001;178:182.
- Raja M, Raja S. Two cases of sleep bruxism associated with escitalopram treatment. J Clin Psychopharmacol 2014;34(3):403-405.
- Iskandar JW, Wood B, Ali R, Wood RL. Successful monitoring of fluoxetine-induced nocturnal bruxism: a case report. J Clin Psychiatry 2012;73(3):366.
- Milanlioglu A. Paroxetine-induced severe sleep bruxism successfully treated with buspirona. Clinics (Sao Paulo) 2012;67(2):191-192.
- Kishi Y. Paroxetine-induced bruxism effectively treated with tandospirone. J Neuropsychiatry Clin Neurosci 2007;19(1):90-91.
- Fitzgerald K, Healy A. Dystonias and dyskinesias of the jaw associated with the use of SSRIs. Hum Psychopharmacol 1995;10:215-21.
- Albayrak Y, Ekinci O. Duloxetine-induced nocturnal bruxism resolved by buspirona: case report. Clin Neuropharmacol 2011;34(4):137-138.
- Alonso-Navarro H, Martín-Prieto M, Ruiz-Ezquerro JJ, Jiménez-Jiménez FJ. Bruxism possibly induced by venlafaxine. Clin Neuropharmacol 2009;32(2):111-112.
- Detweiler MB, Harpold GJ. Bupropion-induced acute dystonia. Ann Pharmacother 2002;36(2):251-254.
- Mendhekar DN, Andrade C. Antipsychotic induced bruxism treated with clozapine. J Neuropsychiatry Clin Neurosci 2009;21(1):105-106.
- Sierwald I, John MT, Schier O, Hirsch C, Sagheri D, Jost Brinkmann PG, Reissmann DR. Association of temporomandibular disorder pain with awake and sleep bruxism in adults. J Orofac Orthop 2015;76(4):305-317.



**7.**

**// BRUXISMO  
E DTM**

O passado histórico do estudo e compreensão da Disfunção Temporomandibular (DTM) está repleto de controvérsias, muitas das quais ainda hoje persistem. As DTM são consideradas um grupo heterogéneo de distúrbios psicofisiológicos que afetam as articulações temporomandibulares (ATM), os músculos da mastigação e estruturas associadas.<sup>1,2</sup>

É amplamente aceite uma etiologia multifatorial que resulta de um padrão complexo de interação entre fatores sistémicos (fatores psicossociais, genéticos, hormonais e neurológicos) e fatores anatómicos (morfologia facial, micro e macrotrauma, entre outros). O resultado de várias décadas de estudos epidemiológicos sugere que o complexo padrão fisiopatológico das DTM é influenciado tanto localmente, por fatores neuromusculares e fisiológicos relativos aos músculos mastigatórios, e à anatomia da ATM, como sistemicamente, nos sistemas de regulação da dor.<sup>3</sup>

Na atualidade, as teorias etiológicas têm vindo a expressar uma mudança de paradigma puramente mecanicista (os sinais e sintomas eram atribuídos a alterações anatómico-funcionais na oclusão dentária, ATM e musculatura mastigatória) para uma visão biopsicossocial, expressando um modelo de doença mais abrangente, integrador e multidisciplinar, que observa um indivíduo no seu eixo neuro-psico-imuno-endócrino, que inclui também os fatores comportamentais. Este conceito veio auxiliar os clínicos na compreensão da grande complexidade para o diagnóstico diferencial de situações clinicamente análogas.

- Dor orofacial em repouso e/ou movimento reportada aos músculos mastigatórios e/ou às ATM
- Fadiga muscular
- Som articular
- Limitações na amplitude do movimento mandibular
- Desvios nos trajetos funcionais de abertura/fecho

**Muito frequentemente associados:**

- Cefaleias
- Sintomas otológicos, como zumbidos e vertigens
- Disfunções cervicais
- Bruxismo

**Outros, menos frequentes:**

- Ardor bucal e outras dores neuropáticas
- Desconforto nos dentes e/ou na mordida
- Dor reportada a territórios mais distantes como os músculos cervicais e/ou braço

**Tabela 1** – Sinais e sintomas clássicos da Disfunção Temporomandibular

Também a compreensão da etiologia do bruxismo tem sofrido mudanças ao longo das duas últimas décadas. Se historicamente se atribuíam às interferências oclusais o principal fator etiológico do bruxismo, atualmente existe um amplo consenso em torno da influência da regulação central na mediação do bruxismo, atribuindo-se cerca de 70% de influência a fatores como o stresse, a personalidade e a emoção na sua patofisiologia.<sup>4,5</sup>

É por este motivo que o Bruxismo tem sido considerado o mais prejudicial de todas as atividades ditas “parafuncionais” do sistema estomatognático e como um importante fator de risco para a ocorrência de DTM, pela potencial sobrecarga articular e/ou dano muscular que provoca sobre as ATM e músculos mastigatórios.<sup>6</sup> Apesar desta quase consensual premissa, os estudos epidemiológicos desenhados para procurar relacionar e compreender o papel do Bruxismo no desencadeamento e/ou perpetuação dos sintomas de DTM, não conseguiram, até à data, comprovar nem refutar essa relação.<sup>7-9</sup>

As principais dificuldades dos autores em encontrarem estudos conclusivos prende-se, maioritariamente, com o tipo de metodologia usada no diagnóstico de bruxismo nas populações com DTM.<sup>7-11</sup> Do ponto de vista epidemiológico, os autorrelatos ou os questionários são a melhor forma de recolha de grandes dados, mas incorrem na desvantagem de serem pouco específicos e prejudicarem a validade dos resultados dos mesmos. De facto, todos os recentes estudos que encontraram uma associação positiva entre Bruxismo e DTM, fizeram o diagnóstico de bruxismo por meio de anamnese, pela procura de sinais como o desgaste dentário anormal, ruído associado ao ranger de dentes durante o sono reportado por terceiros e desconforto mandibular.<sup>9, 12-16</sup> Atendendo ao sistema de classificação do diagnóstico de bruxismo proposto em 2013 por um consenso internacional, os estudos que usaram apenas este método, incluíram uma população com um diagnóstico possível de bruxismo (consequentemente com uma maior taxa de erro).<sup>17</sup> De acordo com os mesmos autores, apenas a combinação de questionários de auto-relato, exame clínico e exame polissonográfico com registo de áudio e vídeo trará uma diagnóstico definitivo de bruxismo, seja ele de vigília ou do sono.<sup>17</sup>

Do ponto de vista experimental, alguns autores procuraram, ainda, desenvolver modelos experimentais de bruxismo. Parece ser razoável considerar que o bruxismo do tipo “clenching” (apertamento), associado a fatores psicológicos (como o stresse emocional), pela característica força muscular isométrica de elevada intensidade que impõe, é provavelmente mais prejudicial que o bruxismo do tipo “grinding” (raspar ou ranger de dentes).<sup>4, 18</sup> No entanto, a evidência sugere que o apertamento dentário por contração muscular isométrica, numa população saudável (sublinhe-se) e por períodos prolongados no tempo, foi apenas responsável por causar níveis leves a moderados de dor, sem hiperalgesia, durante curtos períodos de tempo, sem se ter observado um quadro compatível com dor miofascial nem artralgia da ATM.<sup>19-23</sup> Serão então necessários explorar outros mecanismos, que não o apertamento dentário de forma isolada (pelo menos numa população saudável), como responsáveis por provocar dor miofascial dos músculos mastigatórios e/ou desarranjos da ATM.<sup>8</sup>

Atendendo aos estudos que usaram o desgaste dentário anormal nos dentes anteriores para diagnóstico de bruxismo, também eles se revelaram inconclusivos pela disparidade de resultados obtidos.<sup>24, 25</sup>

Assim, e refletindo na análise da melhor evidência científica disponível acerca da compreensão da influência do Bruxismo como fator de risco precipitante, predisponente ou perpetuante da DTM, pode-se afirmar que a sua relação permanece por comprovar, mantendo-se como um tópico controverso e por esclarecer na literatura científica. É certo que alguns sinais de DTM, como o desconforto muscular e instabilidade articular, se podem encontrar em populações bruxómanas. Contudo, e como a relação de causalidade entre as duas entidades não está comprovada, ambas devem ser abordadas como duas entidades coexistentes no mesmo indivíduo, e não obrigatoriamente como uma relação direta fisiopatológica causa-efeito. Por outro lado, parece também plausível afirmar que se já estamos, num determinado paciente, na presença de DTM dolorosa, quer ela seja de origem muscular ou articular, a sobrecarga adicional do sistema produzida pelo bruxismo possa perpetuar ou agravar o quadro algico já presente, contribuindo para a sensibilização central e cronificação da DTM dolorosa. Do mesmo modo, a sobrecarga muscular decorrente do bruxismo poderá, no caso da capacidade de adaptação/habituação ser superada e num contexto de susceptibilidade biopsicossocial de determinado paciente, culminar em sintomatologia muscular e/ou articular num quadro de DTM.

A compressão abrangente de ambas as patologias é essencial, não devendo ser confundidas, mas identificadas como entidades distintas que se podem influenciar mutuamente.

## REFERÊNCIAS:

1. Okeson JP. Management of temporomandibular disorders and occlusion. 3rd ed. St. Louis: Mosby-Year Book; 1993.
2. Schiffman E, Ohrbach R, Truelove E, et al. Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders (DC/TMD) for Clinical and Research Applications: recommendations of the International RDC/TMD Consortium Network\* and Orofacial Pain Special Interest Groupdagger. J Oral Facial Pain Headache 2014;28(1):6-27.
3. Ohrbach R, Bair E, Fillingim RB, et al. Clinical orofacial characteristics associated with risk of first-onset TMD: the OPPERA prospective cohort study. J Pain 2013;14(12 Suppl):T33-50.
4. Manfredini D, Lobbezoo F. Role of psychosocial factors in the etiology of bruxism. J Orofac Pain 2009;23(2):153-66.
5. Manfredini D, Serra-Negra J, Carboncini F, Lobbezoo F. Current Concepts of Bruxism. Int J Prosthodont 2017;30(5):437-38.
6. Svensson P, Jadidi F, Arima T, Baad-Hansen L, Sessle BJ. Relationships between craniofacial pain and bruxism. J Oral Rehabil 2008;35(7):524-47.
7. Jimenez-Silva A, Pena-Duran C, Tobar-Reyes J, Frugone-Zambra R. Sleep and awake bruxism in adults and its relationship with temporomandibular disorders: A systematic review from 2003 to 2014. Acta Odontol Scand 2017;75(1):36-58.
8. Manfredini D, Lobbezoo F. Relationship between bruxism and temporomandibular disorders: a systematic review of literature from 1998 to 2008. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 2010;109(6):e26-50.
9. Manfredini D, Winocur E, Guarda-Nardini L, Lobbezoo F. Self-reported bruxism and temporomandibular disorders: findings from two specialised centres. J Oral Rehabil 2012;39(5):319-25.
10. Castroflorio T, Bargellini A, Rossini G, Cugliari G, Deregibus A. Sleep bruxism and related risk factors in adults: A systematic literature review. Arch Oral Biol 2017;83:25-32.
11. Paesani DA, Lobbezoo F, Gelos C, et al. Correlation between self-reported and clinically based diagnoses of bruxism in temporomandibular disorders patients. J Oral Rehabil 2013;40(11):803-9.
12. Rompre PH, Daigle-Landry D, Guitard F, Montplaisir JY, Lavigne GJ. Identification of a sleep bruxism subgroup with a higher risk of pain. J Dent Res 2007;86(9):837-42.
13. Alves AC, Alchieri JC, Barbosa GA. Bruxism. Masticatory implications and anxiety. Acta Odontol Latinoam 2013;26(1):15-22.
14. Fernandes G, Franco AL, Siqueira JT, Goncalves DA, Camparis CM. Sleep bruxism increases the risk for painful temporomandibular disorder, depression and non-specific physical symptoms. J Oral Rehabil 2012;39(7):538-44.
15. Anastassaki Kohler A, Hugoson A, Magnusson T. Prevalence of symptoms indicative of temporomandibular disorders in adults: cross-sectional epidemiological investigations covering two decades. Acta Odontol Scand 2012;70(3):213-23.
16. Michelotti A, Cioffi I, Festa P, Scala G, Farella M. Oral parafunctions as risk factors for diagnostic TMD subgroups. J Oral Rehabil 2010;37(3):157-62.
17. Lobbezoo F, Ahlberg J, Glaros AG, et al. Bruxism defined and graded: an international consensus. J Oral Rehabil 2013;40(1):2-4.
18. Manfredini D, Stellini E, Marchese-Ragona R, Guarda-Nardini L. Are occlusal features associated with different temporomandibular disorder diagnoses in bruxers? Cranio 2014;32(4):283-8.
19. Dawson A. Experimental tooth clenching. A model for studying mechanisms of muscle pain. Swed Dent J Suppl 2013(228):9-94.
20. Hedenberg-Magnusson B, Brodda Jansen G, Ernberg M, Kopp S. Effects of isometric contraction on intramuscular level of neuropeptide Y and local pain perception. Acta Odontol Scand 2006;64(6):360-7.
21. Takeuchi T, Arima T, Ernberg M, et al. Symptoms and physiological responses to prolonged, repeated, low-level tooth clenching in humans. Headache 2015;55(3):381-94.
22. Svensson P, Burggaard A, Schlosser S, Fatigue and pain in human jaw muscles during a sustained, low-intensity clenching task. Arch Oral Biol 2001;46(8):773-7.
23. Svensson P, Arendt-Nielsen L. Effects of 5 days of repeated submaximal clenching on masticatory muscle pain and tenderness: an experimental study. J Orofac Pain 1996;10(4):330-8.
24. Schierz O, John MT, Schroeder E, Lobbezoo F. Association between anterior tooth wear and temporomandibular disorder pain in a German population. Journal of Prosthetic Dentistry;97(5):305-09.
25. Storm C, Wanman A. A two-year follow-up study of temporomandibular disorders in a female Sami population: validation of cases and controls as predicted by questionnaire. Acta Odontol Scand 2007;65(6):341-7.



8.

**// DISTÚRBIOS DO  
MOVIMENTO OROFACIAL:  
DISTONIAS E DISCINESIAS  
NO CONSULTÓRIO  
MÉDICO DENTÁRIO**

## 8 // DISTÚRBIOS DO MOVIMENTO OROFACIAL: DISTONIAS E DISCINESIAS NO CONSULTÓRIO MÉDICO DENTÁRIO

José L. de la Hoz | Gary M. Heir

### Definição de Discinesia

O termo discinesia deriva do grego dys- (alteração) e kinesis (movimento). Em medicina e neurologia, discinesia corresponde a um grupo de entidades clínicas que causam movimentos lentos e repetitivos, ou posturas anormais decorrentes de contrações musculares involuntárias. No termo geral Discinesia incluem-se as Discinesias e as Distonias. As Discinesias são movimentos musculares involuntários, repetitivos e não coordenados. As Distonias são contrações musculares breves e recorrentes que causam movimentos e posturas anormais.<sup>1</sup>

As Discinesias Orofaciais incluem blefarospasmo, depressão mandibular não controlada, contração labial, espasmo do músculo platisma e movimentos linguais involuntários. Elas são uma condição neurológica que surge em adultos mais velhos, habitualmente na sétima década de vida.<sup>2</sup>

### Etiologia das distúrbios do movimento

Os distúrbios do movimento podem classificar-se como Primários, Idiopáticos ou Essenciais, se não houver um evento desencadeante conhecido; ou como Secundários se surgirem relacionados a entidades clínicas como lesões ao nascimento, ex.: falta de oxigênio, infecção, reações medicamentosas, envenenamento por metais pesados, intoxicação por monóxido de carbono, trauma, acidente vascular cerebral e anomalias hereditárias dos gânglios da base (GB).

### Patofisiologia

Existem várias hipóteses para a disfunção deste sistema que incluem distúrbio dos gânglios da base e hiperexcitabilidade dos neurónios envolvidos na sinalização motora, redução da inibição dos sinais da medula espinal e do tronco encefálico provenientes da entrada supraspinal e distúrbio de sistemas neuroquímicos envolvendo Dopamina, Serotonina e Noradrenalina. 3,4

### Discinesias Orofaciais

As Discinesias Orofaciais (DOF) são causadas pelo comprometimento funcional dos Nervos Cranianos V, VII e XII, o que afeta os músculos mastigatórios, os músculos da expressão facial e a musculatura lingual.<sup>5</sup> Elas resultam de anomalias nos GB e/ou na sua interação com outras áreas do cérebro e podem ser divididas em Discinesias e Distonias.

#### As Discinesias Orofaciais podem classificar-se em:

- A. Primária, idiopática ou essencial
- B. Secundária ou tardia
- C. Comórbida
- D. "Dentária" (a ser discutido mais adiante neste capítulo)

#### São Discinesias Orofaciais:<sup>6</sup>

- A. Bruxismo
- B. Distonia oromandibular
- C. Discinesia Orofacial
- D. Reações extrapiramidais distónicas induzidas por drogas.

## Bruxismo

O bruxismo, tal como referido nos capítulos anteriores, é a actividade repetitiva dos músculos dos mastigadores caracterizada pelo apertar ou ranger de dentes e/ou pela rigidez ou fixação mandibular. O bruxismo tem duas manifestações circadianas distintas: pode ocorrer durante o sono (Bruxismo do sono, BS) ou durante a vigília (Bruxismo de vigília, BV).<sup>7</sup>

A prevalência de Bruxismo (BS e BV) na população adulta é de 20%, com predominância do género feminino.<sup>8,9</sup> Estima-se que o BS esteja presente em 8% da população, o que o torna a mais comum das DOF.<sup>10</sup> A prevalência de BS em crianças é de 14% a 20%; em adultos jovens, dos 18 aos 29 anos de idade, é cerca de 13%; em adultos com idades entre os 30 e os 65 anos ronda os 9%; e em adultos com mais de 65 anos é de 3%.<sup>11,12</sup> O BV tem uma prevalência de 22,1% a 31%.

A patofisiologia é multifatorial com elementos como predisposição genética, estrutura do sono (micro-despertares), ambiente, stresse emocional, ansiedade e outros fatores psicológicos. O desequilíbrio catecolaminérgico do sistema nervoso central (SNC), a disfunção do sistema nervoso autónomo, algumas drogas (ecstasy, álcool, cafeína, tabaco) e medicamentos (por exemplo, inibidores seletivos da recaptção da serotonina, benzodiazepinas, drogas dopaminérgicas), desempenham um papel significativo.<sup>14</sup>

Clinicamente, o bruxismo pode resultar em manifestações orais, incluindo desgaste dentário anormal, falha de restaurações dentárias ou fratura dentária, endentação lingual, recessões gengivais, *linea alba* ao longo do plano de mordida ou torus maxilar / mandibular, dor muscular ou articular (disfunção temporomandibular articular) e cefaleias entre outros sintomas. Contrariamente à crença geral entre médicos e médicos dentistas, a maioria dos bruxómanos crónicos não apresenta sintomatologia dolorosa ou funcional.<sup>15,16</sup>

Atualmente, não há tratamento que efetiva ou permanentemente elimine o bruxismo.<sup>17</sup> Consequentemente, a conduta terapêutica visa prevenir e tratar os eventuais efeitos prejudiciais e sequelas que o bruxismo pode ter no sistema mastigatório. Uma abordagem multidisciplinar conservadora por meio de relaxantes musculares, aparelhos orais, fisioterapia e aconselhamento psicopedagógico será suficiente na maioria dos casos para obter este objetivo para BV.<sup>18</sup> O BS é considerado um distúrbio de movimento associado ao sono.<sup>19-21</sup> Para os casos em que a abordagem conservadora não controla adequadamente o hábito de ranger, o uso de toxina botulínica produziu resultados positivos.<sup>22</sup>

## Distonia Oromandibular

A distonia oromandibular (DOM) é uma distonia focal em que os doentes apresentam contrações musculares intermitentes, breves, contínuas e recorrentes da musculatura mastigatória, facial e / ou lingual.<sup>23</sup> Podem ocorrer movimentos de abertura, fecho ou deflexão. Geralmente, é bilateral devido à sua origem central<sup>24</sup> e, em alguns casos, compromete significativamente a qualidade de vida do doente por comprometimento da fala, da mastigação, da deglutição e da interação social.<sup>25</sup> A prevalência é 3-30 / 100.000 na população dos EUA.<sup>26</sup> É mais comum nas mulheres entre 30-70 anos.<sup>27</sup>

### Existem quatro tipos de DOM:

- A. Primária, idiopática ou essencial (+/- 63%)
- B. Secundária, por traumatismo, tumor, lesão cerebral, medicamentos / drogas (DER)
- C. Comórbida, com outras condições sistémicas (Esclerose Múltipla, Parkinson, acidente vascular cerebral cerebral)
- D. “Dentária ou Protética” (a discutir mais adiante neste capítulo)

O stress, a depressão, a luz forte, a condução, a leitura, a fala, a oração, a fadiga e a mastigação podem atuar como fatores desencadeantes ou agravantes.<sup>28</sup> Por outro lado, relaxar, falar, cantar, zumbir, morder os lábios, a postura da língua, deglutir, mascar pastilha elástica, alguns casos de consumo de álcool, a estimulação tátil da área afetada (“Sensory Trick” ou “Geste Antagonistique”) ou o uso de certos tipos de dispositivos intraorais de avaliação sensorial pode diminuir ou eliminar temporariamente o movimento distónico.

Se a DOM apresenta blefarospasmo (distonia focal do músculo orbicular do olho), designa-se Síndrome de *Meige* ou *Brueghel*.<sup>29, 30, 31, 32</sup>

## Discinesia Orofacial

A Discinesia Orofacial (DO) é definida como movimento involuntário, repetitivo e estereotipado do rosto, língua e mandíbula que ocasionalmente pode ser doloroso.<sup>33</sup>

### Pode ser:

- A. Primária ou idiopática
- B. Secundário (Discinesia tardia)
- C. Comórbida
- D. “Dentária ou protética” (a discutir mais adiante neste capítulo)

A Discinesia Tardia (DT) é uma condição secundária que ocorre em alguns casos devido ao uso de certos medicamentos, principalmente medicamentos neurolépticos e ocasionalmente outros agentes bloqueadores de receptores de dopamina, como fármacos antipsicóticos atípicos, antieméticos, antidepressivos tricíclicos e inibidores seletivos da recaptção da serotonina.<sup>34</sup> A apresentação clínica consiste em movimentos rápidos, repetitivos, não-aleatórios e estereotipados envolvendo a língua, os lábios e a mandíbula. A prevalência geral em pacientes tratados com medicamentos neurolépticos é de aproximadamente 20%, com incidência variável dependendo da idade e do género. A DT é mais frequente em pessoas idosas e mulheres.<sup>35</sup>

A DT parece dever-se à hipersensibilidade dos receptores dopaminérgicos basais por deservação química devido ao bloqueio crónico por parte daqueles medicamentos. No entanto, isto não explica por que razão a DT surge apenas em +/- 20% dos pacientes tratados farmacologicamente. Outras hipóteses fisiopatológicas foram formuladas, como uma susceptibilidade genética polimórfica subjacente à associação entre Serina e Glicina no Exão 1 do gene DRD3.<sup>36</sup> Outras anomalias possíveis são a presença de alterações nas vias GABAérgicas, adrenérgicas e colinérgicas e radicais de O<sub>2</sub>.<sup>37</sup>

O diagnóstico de DT requer um período mínimo de tratamento, de três meses, e a persistência dos sintomas, além de 3 meses, após a interrupção do tratamento.

## Reacções Extrapiramidais Induzidas por Drogas (Reid)

O REID é um grupo de distúrbios de hiperatividade oromotora desencadeados pelo uso de certos medicamentos e drogas ilícitas ou estimulantes.<sup>38</sup> Clinicamente, a REID pode surgir na forma de distonia (contrações involuntárias, tónicas dos músculos esqueléticos), acatisia (experiência subjetiva de agitação motora) ou *Parkinsonismo* (tremor, rigidez e acinesia ou bradicinesia).<sup>39</sup>

### Reacções extrapiramidais induzidas por medicamentos

A DOM e a DT induzidas por medicação podem ser consideradas variantes do REID e são as mais discutidas na literatura. No entanto, alguns agentes farmacológicos podem causar esta reacção. De particular interesse para o provedor de saúde oral e dentária é o efeito colateral sob a forma de REID desencadeada pelos Inibidores Seletivos de Recaptção de Serotonina (ISRSs), como fluoxetina, fluvoxamina, paroxetina, sertralina, citalopram e escitalopram prescritos para o tratamento de depressão e ansiedade. Ao invés de atividade hiperativa dos músculos da mastigação (apertar ou ranger de dentes), os pacientes referem dor muscular, rigidez facial e fadiga devido à constante contração muscular isométrica.<sup>40</sup>

### Reações extrapiramidais por drogas ilegais ou estimulantes

Queros medicamentos estimulantes (metilfenidato, fentermina, pemolina, dextroanfetamina, anfetaminas e dietilpropiona, utilizados no tratamento de obesidade, transtorno de défice de atenção e hiperatividade e narcolepsia) quer as drogas ilegais (metanfetamina, cocaína e 3,4-metilenodioximetanfetamina (ecstasy)) podem originar apertamento e ranger de dentes, tiques e reacções distónicas.<sup>41,42</sup>

### Discinesias Dentárias ou Protéticas

Existem relatos isolados na literatura que indicam o tratamento dentário como fator iniciante da discinesia orofacial.<sup>43,44</sup> Sugeriu-se que a utilização de próteses mal adaptadas representa um fator de risco importante para o surgimento de discinesias orais, relativamente a não usar próteses.<sup>45</sup> Vários fatores, como próteses mal adaptadas e instáveis, desconforto oral e falta de contatos sensoriais, foram propostos para explicar a fisiopatologia da discinesia oral nos chamados “padrões protéticos”, mas o mecanismo exato permanece por esclarecer.<sup>46</sup>

### Diagnóstico Diferencial

O médico dentista especialista em dor orofacial é responsável pelo exame e diagnóstico de possíveis causas patológicas locais do sistema mastigatório (músculos mastigatórios, periorais / faciais ou da língua).

Um exame neurológico abrangente, incluindo Ressonância Magnética (RM) e Angiografia por ressonância magnética, é necessário para excluir a possibilidade de a disfunção motora se dever a uma lesão central degenerativa, desmielinizante, invasiva ou esclerótica do sistema nervoso.

Os aspectos clínicos característicos, incluindo a melhoria pela ação, o aumento por distração, a supressão volitiva parcial e a falta de angústia subjetiva ajudam a diferenciar a DT de outros distúrbios do movimento, como tremor em repouso, doença de Huntington, discinesias espontâneas e movimentos anormais que acompanham doenças psiquiátricas.<sup>47</sup>

A avaliação eletromiográfica pode estar indicada para identificar especificamente quais os músculos envolvidos e para avaliar o doente relativamente a défice de condução neuromotora ou neurosensorial, a uma doença miopática de origem periférica ou a uma anomalia neuromotora.

Em casos graves de bruxismo, incluindo algum bruxismo do tipo mioclónico, será necessário realizar uma polissonografia noturna.<sup>48</sup>

### Tratamento

A identificação e a cessação de medicamentos com propensão para induzir discinesia deve ser o primeiro objetivo do tratamento. O ajuste do regime farmacológico existente, em vez da adição de outro medicamento, pode ser efetivo, no entanto, não em todos os casos.

Quando a discinesia ou a distonia se devem ao desequilíbrio de neurotransmissores, alguns medicamentos podem ser úteis na correção desses desequilíbrios. São exemplos<sup>49</sup>: Anticolinérgicos, Triexifenidil, Baclofeno, Benzodiazepínicos, Medicamentos Dopaminérgicos e Toxina Botulínica.

A cirurgia de ablação dos nervos que fazem condução para os músculos afetados pela distonia ou a remoção total dos músculos pode ajudar a reduzir as contrações do músculo distónico.

O tratamento não farmacológico ou cirúrgico inclui terapia física e de suporte, o “truque sensorial”, técnicas de relaxamento muscular e terapia de *feedback* sensorial.

### Gestão das Discinesias Orofaciais no Consultório Médico Dentário

O médico dentista desempenha um papel primordial no controlo das implicações orodentárias da DOF.<sup>50</sup> Ressalve-se que o tratamento dentário auxilia na melhoria da saúde oral e da função mastigatória e que, conseqüentemente, contribui para a manutenção de um estado nutricional adequado do doente com dor orofacial, no entanto não constituirá uma solução definitiva para estas patologias multifatoriais complexas.

Várias modalidades terapêuticas estão disponíveis como coadjuvantes no controlo das conseqüências orodentárias da DOF, como o uso prudente e criterioso de dispositivos orais corretamente ajustados para distribuir e otimizar a carga oclusal, e prevenir danos nas estruturas dentárias, musculares e articulares. Em alguns casos, esses dispositivos também

podem desempenhar o papel de “truque sensorial”, reduzindo temporariamente a intensidade do movimento discinético.

As próteses fixas, convencionais ou implanto-suportadas, são preferíveis em relação às opções removíveis uma vez que permitem maior retenção e dessa forma melhoram e previnem lesões orodentárias causadas pelos movimentos descontrolados das próteses. Estas reabilitações devem ser cuidadosamente planeadas, projetadas e ajustadas, usando técnicas minimamente invasivas para facilitar a sua integração no sistema mastigatório do doente, que já por si é hipersensível, e assim auxiliar na manutenção do equilíbrio funcional, minimizando qualquer entrada periférica que possa atuar como gatilho do DOF.

Ocasionalmente, o tratamento dentário deve ser realizado sob sedação consciente ou anestesia geral.

### Conclusão

O médico dentista especialista em dor orofacial desempenha um papel primordial no diagnóstico e controlo da DOF, não só porque estes distúrbios afetam as estruturas orofaciais e mastigatórias, exigindo a incorporação do médico dentista como membro importante da equipa terapêutica, mas também porque podem comprometer a qualidade da saúde oral e contribuir para a degradação das estruturas dentárias.

Infelizmente, há uma impressionante falta de estudos metodologicamente sólidos para apoiar as diferentes opções terapêuticas. Isto reforça a importância de usar técnicas restauradoras conservadoras e não invasivas, que facilitem a integração do sistema mastigatório do doente e ajudem na manutenção do equilíbrio funcional.

## REFERÊNCIAS:

1. National Institute of Neurological Disorders and Stroke, [http://www.ninds.nih.gov/disorders/dystonias/detail\\_dystonias.htm](http://www.ninds.nih.gov/disorders/dystonias/detail_dystonias.htm), 2016
2. From Adams et al., Principles of Neurology, 6th ed, p108
3. Cardoso F, Jankovic J: "Dystonia and Dyskinesia". *Psychiatric ClinNorthAm* 1997; 20(4):821-38.
4. Richter A, Loscher W: "Pathology of idiopathic dystonia: findings from genetic animal models". *Prog Neurobiol* (1998) 54(6):633-77.
5. Thomas GA: "Abnormal movements in the orofacial region. Diagnosis, assessment and control. A guide for the dental clinician" *Aust Prothodont J* (1988) 2:41-4.
6. Clark GT, Ram S: "Four oral motor disorders: Bruxism, Dystonia, Dyskinesia and Drug-Induced Dystonic Extrapyrarnidal Reactions" *Dent Clin N Am* 51 (2007): 225-243.
7. Lobbezoo F et al: "Bruxism defined and graded: an international consensus" *J Oral Rehabil* 2012; doi: 10.1111/joor.12011
8. Lavigne GJ, Khoury S, Abe S, Yamaguchi T, Raphael K: "Bruxism physiology and pathology: An overview for clinicians" *J Oral Rehab* (2008) 35; 476-494
9. Goulet JP, Lund JP, Montplaisir JY: "Daily clenching, nocturnal bruxism and their association with TMD symptoms" [abstract]. *J Orofac Pain* (1996)10:120.
10. Lavigne GJ, Montplaisir JY: "Restless legs syndrome and sleep bruxism: prevalence and association among Canadians". *Sleep* (1994) 17:739-43.
11. Hublin C, Kaprio J, Partinen M, Koskenvuo M: "Sleep bruxism based on self-report in a nationwide twin cohort" *J Sleep Res* (1998) 7:61-7.
12. Okeson JP, Phillips BA, Berry DT, Cook Y, Paesani D, Galante J: "Nocturnal bruxing events in healthy geriatric subjects". *J Oral Rehabil* (1990);17:411-8.
13. Manfredini D, Winocur E, Guarda-Nardini L, Paesani D, Lobbezoo F: "Epidemiology of bruxism in adults: A systematic review of the literature" *J Orofac Pain* (2013) 27:99-1110
14. De-La-HozAlzpurua JL, Diaz-Alonso E, LaTouche-Arbizu R, Mesa-Jiménez J: "Sleep bruxism. Conceptual review and update". *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*. (2011) 16 (2):e231-8.
15. Schiffman E, Ohrbach R, Truelove E, Look J, Anderson G, Goulet JP, List T, Suensson P, Gonzalez Y, Lobbezoo F, Michelotti A, Brooks SL, Ceusters W, Drangsholt M, Ettlin D, Gaul C, Goldberg LJ, Haythornthwaite JA, Hollender L, Jensen R, John MT, De Laat A, de Leeuw R, Maixner W, van der Meulen M, Murray GM, Nixdorf DR, Palla S, Petersson A, Pionchon P et al (2014) Diagnostic criteria for temporomandibular disorders (DC/TMD) for clinical and research applications: Recommendations of the international RDC/TMD consortium network\* and orofacial pain special interest groupdagger. *J Oral Facial Pain Headache* 28:6-27J
16. Benoliel R, Suensson P, Heir GM, Sirois D, Zakrzewska J, Oke-Nwosu J, Torres SR, Greenberg M, Klasser G, Katz J, Eliau E., Persistent Orofacial Muscle Pain, *Oral Diseases*, 2011 Apr;17 Suppl 1: pp 23-41
17. Huynh NT, Rompré PH, Montplaisir JY, Manzini C, Okura K, Lavigne GJ: "Comparison of various treatments for sleep bruxism using determinants of number needed to treat and effect size". *Int J Prosthodont*. (2006) 19:435-41.
18. Huynh NT, Rompré PH, Montplaisir JY, Manzini C, Okura K, Lavigne GJ: "Comparison of various treatments for sleep bruxism using determinants of number needed to treat and effect size". *Int J Prosthodont*. (2006) 19:435-41.
19. Sleep related bruxism. In: International classification of sleep disorders. 3rd ed. Darien, IL: American Academy of Sleep Medicine; 2014
20. Sleep related bruxism. In: International classification of sleep disorders: diagnosis and coding manual. 2nd ed. Westchester, IL: American Academy of Sleep Medicine; 2005:189-92.
21. Lavigne GJ, Manzini C, Kato T. Sleep bruxism. In: Kryger MH, Roth T, Dement WC, editors. Principles and practice of sleep medicine. Philadelphia: Elsevier; 2005:946-59
22. Long H, Liao Z, Wang Y, Liao I, Lai W: "Efficacy of botulinum toxins in bruxism: an evidence-based review" *Int Dent J* (2012) 62:1-5
23. Balasubramaniam R, Saravanan R: "Orofacial movement disorders" *Oral Maxillofacial Surg Clin N Am* (2008) 20:273-285
24. Tolosa E, Marti MJ: "Blepharospasm-romandibular dystonia syndrome (Meige's syndrome): clinical aspects". *Adu Neurol* (1988) 49:73-84.
25. Lee KH: "Oromandibular dystonia" *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* (2007) 104(4):491-496.
26. Nutt JG, Muentner MD, Aronson A, et al: "Epidemiology of focal and generalized dystonia in Rochester, Minnesota" *Mov Disord* (1988) 3(3):188-94.
27. Brin MF, Comella C, Jankovic J. Dystonia: "Etiology, clinical features, and treatment". Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2004
28. Tolosa E, Marti MJ: "Blepharospasm-romandibular dystonia syndrome (Meige's syndrome): clinical aspects". *Adu Neurol* (1988) 49:73-84
29. Sankhla C, Lai EC, Jankovic J: "Peripherally induced oromandibular dystonia". *J Neurol Neurosurg Psychiatry* (1998) 65(5):722-8.
30. Lo SE, Gelb M, Frucht SJ: "Geste antagonistes in idiopathic lower cranial dystonia" *Movement Disorders* (2007) 22, 7
30. Verma SP, Sinha UK: "Use of an intraoral sensory feedback device in the management of jaw opening dystonia" *Otolaryngology Head & Neck Surg* (2009)141:142-3
32. Tolosa E, Marti MJ: "Blepharospasm-romandibular dystonia syndrome (Meige's syndrome): clinical aspects". *Adu Neurol* (1988) 49:73-84
33. Assael LA: "Maxillofacial movement disorders". Hanover Park (IL): Quintessence Pub. 2006
34. Jankovic J: "Tardive syndromes and other drug-induced movement disorders" *Clin Neuropharmacol* (1995) 18(3):197-214.
35. Kane JM, Woerner M, Lieberman J: "Tardive dyskinesia: prevalence, incidence, and risk factors". *J Clin Psychopharmacol* (1988)8(Suppl 4):52S-6S.
36. Steen VM, Loulie R, MacEwan, T, McCreadie, RG; Dopamine D3-receptor gene variant and susceptibility to tardive dyskinesia in schizophrenic patients; *Molecular Psychiatry*, Mar, 1997, 2, 2, p139-p145
37. Lohr JB; Oxygen Radicals and Neuropsychiatric Illness - Some Speculations; *Archives of General Psychiatry*; Dec. 1991, 48 12 p1097-p1106
38. Fernandez, HH, Friedman, AH; Classification and treatment of tardive syndromes; *Neurologist*, JAN, 2003, 9 1, p16-p27, 12p.
39. Chouinard G, 2004, New nomenclature for drug-induced movement disorders including tardive dyskinesia; *Journal of Clinical Psychiatry*; 2004, 65 p9-15, 7p, Supplement 9
40. Lobbezoo F et al: "Bruxism defined and graded: an international consensus" *J Oral Rehabil* 2012; doi: 10.1111/joor.2011
41. Winocur E; Gauish A; Voikovitch M; Emodi-Perlman A; Eli I; *Journal of Orofacial Pain*, Spring 2003; 17(2): 99-111. 13p.
42. Malki GA; Zawawi KH; Melis M; Hughes CV. *The Journal of Clinical Pediatric Dentistry [J Clin Pediatr Dent]*, ISSN: 1053-4628, 2004 Fall; Vol. 29 (1), pp. 63-7
43. Scutcher HD et al: "Orofacial Diskinesia: A Dental Dimension" *JAMA* 1971; 216(9):1459-63
44. Koller WC: "Edentulous Orodyskinesia" *Ann Neurol* 1983;13:97-99, Ghika et al: "Sensory Symptoms in Cranial Dystonia: A Potential Role in the Etiology?" *J Neurol Sci* 1993;116:142-147
45. Blanchet PJ, Rompré PH, Lavigne GJ, Lamarche C: "Oral dyskinesia: A clinical overview" *Int J of Prosthodontics* 2005 18(1):10-19
46. P. Girard, C. Monette, L. Normandeau, et al., "Contribution of orofacial status to the intensity of orofacial tardive dyskinesia: an interdisciplinary and video-based assessment," *Journal of Psychiatric Research*, vol. 46, no. 5, pp. 684-687, 2012
47. Cummings JL, Wirshing WC, Recognition and Differential Diagnosis of Tardive Dyskinesia, *Int J Psychiatry Med* June 1990 vol. 19 no. 2 133-144
48. Clark GT, Ram S: "Four oral motor disorders: Bruxism, Dystonia, Dyskinesia and Drug-Induced Dystonic Extrapyrarnidal Reactions" *Dent Clin N Am* 51 (2007): 225-243
49. Cloud LJ, Jinnah H. Treatment strategies for dystonia. Expert opinion on pharmacotherapy. 2010;11(1):5-15. doi:10.1517/1465656090342617.
50. Lobbezoo F, Hamburger HL, Naeije M: "Movement Disorders in the Dental Office". In Paesani DA: "Bruxism, Theory and Practice". Quintessence Publishing Co. Ltd. 2010 pp 99-109

# 9.

## // BRUXISMO E CEFALÉIAS

### Introdução

A cefaleia é uma experiência humana muito comum e uma das condições dolorosas mais frequentes no mundo. É também uma das doenças neurológicas mais penosas e que reduz a qualidade de vida e a capacidade de trabalho.<sup>1</sup> De acordo com a *International Classification of Headache Disorders* (ICHD), as cefaleias podem ser uma patologia em si (cefaleias primárias) ou um sintoma de uma outra patologia (cefaleias secundárias).<sup>2</sup> O tipo mais comum de cefaleia primária é a cefaleia tipo tensão (*tension-type headache* - TTH), que está presente em cerca de 21% da população, seguida da enxaqueca que afeta cerca de 15%.<sup>3</sup>

A fisiopatologia das cefaleias primárias é complexa e muitas questões permanecem sem resposta. Alguns estudos sugerem que existe uma relação entre cefaleias e disfunção temporomandibular (DTM).<sup>4-7</sup> Estes estudos mostram que existe uma prevalência aumentada de DTM muscular, quando comparada à DTM articular, em casos de cefaleias primárias, como a enxaqueca e a TTH.<sup>4,5</sup> Além disso, a recente adição do diagnóstico de cefaleia atribuída a DTM, tanto no ICHD como no *Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders* (DC/TMD) mostra comorbidade entre cefaleia e DTM.<sup>2,8</sup> Mais se acrescenta que, a relação entre cefaleia e DTM parece ser mediada, entre outros fatores, pelo bruxismo.<sup>9</sup>

Muitos estudos sugeriram que o bruxismo, de vigília (BV) e do sono (BS), pode levar ao desenvolvimento de cefaleias.<sup>10-13</sup> Uma vez que estes estudos são essencialmente transversais, o máximo que pode ser assumido é a possibilidade de associação entre bruxismo e cefaleia. Por outro lado, o bruxismo auto-relatado tem sido implicado no desenvolvimento de DTM.<sup>14,15</sup> Isto torna a relação entre bruxismo e cefaleia difícil de compreender devido à sobreposição dos dois com a DTM. Além disso, o BS tem sido associado a patologias respiratórias do sono, como a roncopatia e a Síndrome de apneia obstrutiva do sono (SAOS).<sup>16</sup> Como se demonstrou que a prevalência de cefaleia numa população de SAOS é de cerca de 50%, torna-se difícil compreender a relação entre cefaleia e BS.<sup>17</sup>

Outro fator importante que dificulta esta compreensão é a forma como bruxismo e cefaleia são avaliados. A maioria dos estudos sobre bruxismo-cefaleia tem várias falhas, nomeadamente: ausência de um diagnóstico de bruxismo apropriado, ausência de um diagnóstico específico de cefaleia e falha de informação sobre o tipo de bruxismo em estudo (BS ou BV).<sup>18</sup> Além disso, a maioria dos estudos que examinam esta associação não leva em consideração o diagnóstico de cefaleia por abuso de medicação que, segundo a literatura, compõe 25-50% da população com cefaleia crónica, de cefaleias atribuídas a DTM ou de mialgia do músculo temporal que, como tal, não deve ser diagnosticada como cefaleia, mas sim como DTM.<sup>19</sup>

O objetivo deste capítulo é analisar criticamente a literatura atual sobre a relação entre bruxismo e cefaleia, e discutir o diagnóstico diferencial para um doente com cefaleia ao despertar/matinal.

### Cefaleias e bruxismo do sono

Uma revisão recentemente publicada sobre a associação entre enxaqueca e TTH com BS incluiu apenas dois estudos capazes de preencher os critérios de inclusão para uma revisão sistemática (com o diagnóstico de cefaleias de acordo com o ICHD e o diagnóstico de BS de acordo com a Academia Americana de Medicina do Sono (AASM)).<sup>18</sup> Isto reforça a ideia de que a relação entre BS e cefaleia foi mal estudada.

Fernandes *et al.* encontraram relação entre a presença de BS e de enxaqueca crónica, mas não para enxaqueca episódica e TTH episódica.<sup>7</sup> Quando avaliada a relação entre DTM dolorosa,

BS e cefaleias, todos estavam significativamente relacionados. Por outro lado, mostrou-se que o BS isolado não aumentou a probabilidade de qualquer tipo de cefaleia. A DTM dolorosa, por seu turno, aumentou significativamente o risco de enxaqueca crónica e episódica, mas não de TTH episódica. Troeltsch *et al.* apresentaram achados semelhantes ao estudo supramencionado, associando o BS a enxaquecas e TTH e a DTM a todas as cefaleias estudadas. Em conjunto, isto diz-nos que a relação entre cefaleia e BS parece ser influenciada pela DTM. Além disso, um estudo recente mostrou que a relação entre cefaleias e DTM parece ser influenciada pelo BS.<sup>9</sup> Neste estudo, os autores encontraram associação entre enxaqueca e DTM, mas não entre TTH e DTM e essa relação foi influenciada pela presença de bruxismo (não especificaram se BV ou BS). Isto confirma uma relação positiva de três vias entre BS, cefaleia e DTM. Finalmente, num estudo com eletromiógrafo portátil, durante 1 semana, os doentes com TTH não mostraram maior atividade eletromiográfica (EMG) por hora de sono em comparação com controlos saudáveis.<sup>20</sup> Além disso, não foi encontrada nenhuma diferença entre a atividade EMG de doentes com TTH que assumiram BS quando comparados com doentes com TTH que não assumiram BS. A falta de correlação entre o BS assumido e as gravações polissonográficas foi demonstrada antes, o que questiona a validade do auto-relato de BS ao avaliar a relação entre BS e cefaleias.<sup>21</sup>

No que respeita às cefaleias não específicas, verificou-se que o uso de um dispositivo de avanço mandibular (DAM) e de um aparelho de estabilização pode levar a uma diminuição da intensidade e da duração, em dias, da cefaleia.<sup>22,23</sup> Franco *et al.* mostrou, num estudo cruzado, usando polissonografia, que um DAM não eliminou o BS, mas que houve uma diminuição da atividade mastigatória rítmica (AMR).<sup>22</sup> Holmgren num estudo não-controlado mostrou que 84% dos doentes avaliados relataram a continuidade do comportamento de BS após a inserção de um aparelho de estabilização.<sup>23</sup> Isto, juntamente com o fato de que em ambos os estudos, os doentes terem relatado melhoria nas queixas de dor facial, parecendo indicar, mais uma vez, que a relação entre cefaleias e BS é confundida por DTM.

### Cefaleias e bruxismo de vigília

Ao contrário do BS, não foram propostos métodos objetivos que avaliem de forma confiável o bruxismo da vigília (BV).<sup>24</sup> Isto faz com que o clínico esteja muito dependente do relato do paciente para fazer o diagnóstico de BV.

Muito poucos estudos analisaram a associação entre BV e cefaleia de forma prospectiva. Para este efeito, Glaros *et al.* realizaram dois estudos onde utilizaram uma metodologia baseada na experiência e no relato (questionários) para aferir o número de contactos dentários realizados pelos participantes durante o dia.<sup>25,26</sup> Os resultados em ambos os estudos mostraram que os doentes com cefaleia relataram contactos dentários mais frequentes e mais intensos durante o dia relativamente aos doentes controlo, sem cefaleia. Além disso, os pacientes com cefaleia relataram mais locais dolorosos à palpação e foram mais propensos a atender aos critérios de DTM do que os controlos não-cefaleias.

Considerando a reversão do hábito para o controlo do BV em doentes com cefaleia, quando comparados com os doentes em lista de espera, não foram observadas alterações significativas nos parâmetros de cefaleia avaliados, embora o protocolo de reversão do hábito tenha levado, significativamente, a menos tempo e menor intensidade de contato dentário durante o dia e à diminuição da dor facial.<sup>26</sup> Isto indica que a relação entre BV e cefaleia provavelmente não é direta mas sim mediada por outros fatores.

Alguns estudos usaram tarefas experimentais de aperto dentário como forma de desencadear a cefaleia em voluntários saudáveis e em doentes com cefaleia.<sup>27-30</sup> Em geral, parece que o aperto experimental entre 5 a 30% da contração voluntária máxima (CVM) pode levar ao desenvolvimento de uma cefaleia suave, semelhante à cefaleia de tensão, tanto em voluntários saudáveis como em doentes com cefaleia, sendo que os segundos foram mais propensos à cefaleia do que os controlos (50-70% versus 17-20%). É importante notar que a cefaleia que se desenvolve após a tarefa de aperto parece ser a mesma independentemente dos participantes com enxaqueca, TTH ou indivíduos saudáveis. Neufeld *et al.* decidiu incluir uma tarefa de controlo no seu estudo, que não foi utilizada nos dois estudos anteriores.<sup>29</sup> Neste estudo, não houve

diferença no desenvolvimento de cefaleia após uma tarefa de aperto de CVM de 10% e uma tarefa placebo (segurar um palito entre os lábios) em pacientes com TTH. Isto sugere que não é a atividade de aperto e a tensão muscular que desencadeia cefaleias, mas provavelmente uma disfunção antinociceptiva endógena.<sup>29</sup>

### Cefaleias e bruxismo em crianças e adolescentes

Em geral, os estudos mostram uma relação entre bruxismo do sono e cefaleias em crianças e adolescentes.<sup>31-33</sup> No entanto, à semelhança do que acontece nos adultos, a maioria dos estudos não define o bruxismo de acordo com o AASM e/ou não usa o ICHD para diagnosticar diferentes tipos de cefaleias.<sup>18</sup> Além disso, como com os adultos, a relação entre BS e cefaleias parece ser confundida por DTM e/ou distúrbios respiratórios do sono.<sup>31</sup>

### Diagnóstico diferencial das cefaleias matinais/ao despertar

As cefaleias matinais foram relatadas em cerca de 5% da população em geral.<sup>34</sup> Isto significa que é uma condição muito prevalente. Como tal, é importante notar que o bruxismo do sono não é a única causa de cefaleias matinais.<sup>35-37</sup> O diagnóstico diferencial mais importante para um doente com cefaleias que causam o despertar matinal ou que são mais proeminentes pela manhã são os seguintes: cefaleias primárias que têm um ritmo circadiano compatível com cefaleias noturnas ou matinais, como a enxaqueca, a cefaleia tipo *cluster* e a cefaleia hipócnica; SAOS; cefaleia por abuso de medicação; insónia e tumor cerebral.<sup>37</sup>

É, obviamente, de grande importância distinguir entre um tumor cerebral e as outras causas, uma vez que o primeiro requer uma ação rápida e decisiva. Se o doente tiver queixa de cefaleias matinais e estas são acompanhadas de papiledema, vômitos e/ou são melhoradas ao levantar, é importante encaminhar imediatamente o doente para o serviço de urgência uma vez que este quadro clínico é compatível com pressão intracraniana aumentada e, como tal, há necessidade de exclusão da hipótese de um tumor. Além disso, demonstrou-se que a cefaleia matinal como único sintoma de um tumor cerebral é cada vez mais rara e que as cefaleias de tumores cerebrais geralmente podem satisfazer os critérios de cefaleia primária e, como tal, ser negligenciadas.<sup>38,39</sup>

Também é importante verificar se a SAOS e/ou a insónia contribuem para a queixa de cefaleia. Isto deve ser feito quando um doente apresenta cefaleias e tem queixa de sonolência diurna. Para isso, estão disponíveis várias ferramentas, como *Epworth Sleepiness Scale*, *STOP-Bang Questionnaire* e *Pittsburgh Sleep Quality Index*.<sup>40</sup> Se houver suspeita de SAOS ou insónia, o doente deve ser avaliado de forma abrangente por um especialista do sono.

Finalmente, no que concerne às cefaleias primárias e cefaleias por abuso de medicação, é importante que o médico dentista esteja ciente dos respetivos diagnósticos e, como tal, conduza a anamnese de forma a ser capaz de fazer um diagnóstico correto. No caso das segundas, basta questionar o doente sobre os seus padrões de consumo de analgésicos e história da cefaleia.<sup>41</sup>

### Conclusões

A associação entre cefaleias e bruxismo tem sido um tema muito estudado ao longo de muitos anos. Apesar disso, a cefaleia continua a ser uma das questões mais discutidas em relação aos efeitos do bruxismo. A falta de rigor científico na avaliação do bruxismo e na classificação de cefaleias nos estudos publicados contribuiu para essa falta de consenso sobre o assunto. Apesar disso, o que pode ser obtido a partir da literatura é que parece haver uma relação entre bruxismo e cefaleias, mas que esta parece ser influenciada por outras condições como DTM, SAOS e outras queixas somáticas. São necessárias pesquisas adicionais, com maior rigor metodológico, para avaliar esta associação.

## REFERÊNCIAS:

1. Stouner, L.J. and C. Andree, Impact of headache in Europe: a review for the Eurolight project. *J Headache Pain*, 2008. 9(3): p. 139-46.
2. (IHS), H.C.C.o.t.I.H.S., The International Classification of Headache Disorders, 3rd edition (beta version). *Cephalalgia*, 2013. 33(9): p. 629-808.
3. Vos, T., et al., Years lived with disability (YLDs) for 1160 sequelae of 289 diseases and injuries 1990-2010: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2010. *Lancet*, 2012. 380(9859): p. 2163-96.
4. Franco, A.L., et al., Migraine is the most prevalent primary headache in individuals with temporomandibular disorders. *J Orofac Pain*, 2010. 24(3): p. 287-92.
5. Goncalves, D.A., et al., Temporomandibular disorders are differentially associated with headache diagnoses: a controlled study. *Clin J Pain*, 2011. 27(7): p. 611-5.
6. Goncalves, D.A., et al., Treatment of comorbid migraine and temporomandibular disorders: a factorial, double-blind, randomized, placebo-controlled study. *J Orofac Pain*, 2013. 27(4): p. 325-35.
7. Fernandes, G., et al., Temporomandibular disorders, sleep bruxism, and primary headaches are mutually associated. *J Orofac Pain*, 2013. 27(1): p. 14-20.
8. Schiffman, E., et al., Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders (DC/TMD) for Clinical and Research Applications: recommendations of the International RDC/TMD Consortium Network\* and Orofacial Pain Special Interest Group. *J Oral Facial Pain Headache*, 2014. 28(1): p. 6-27.
9. van der Meer, H.A., et al., The Association Between Headaches and Temporomandibular Disorders is Confounded by Bruxism and Somatic Symptoms. *Clin J Pain*, 2017. 33(9): p. 835-843.
10. Godoy, M.E., E. Rossi, and J.P. Garcia, [The role of bruxism in chronic headache]. *Odontol Chil*, 1982. 30(127): p. 33-6.
11. Costa, A.L., A. D'Abreu, and F. Cendes, Temporomandibular joint internal derangement: association with headache, joint effusion, bruxism, and joint pain. *J Contemp Dent Pract*, 2008. 9(6): p. 9-16.
12. Villarosa, G.A. and R.A. Moss, Oral behavioral patterns as factors contributing to the development of head and facial pain. *J Prosthet Dent*, 1985. 54(3): p. 427-30.
13. Kampe, T., et al., Reported symptoms and clinical findings in a group of subjects with longstanding bruxing behaviour. *J Oral Rehabil*, 1997. 24(8): p. 581-7.
14. Ohrbach, R., et al., Clinical orofacial characteristics associated with risk of first-onset TMD: the OPPERA prospective cohort study. *J Pain*, 2013. 14(12 Suppl): p. T33-50.
15. Fernandes, G., et al., Association between painful temporomandibular disorders, sleep bruxism and tinnitus. *Braz Oral Res*, 2014. 28.
16. Hosoya, H., et al., Relationship between sleep bruxism and sleep respiratory events in patients with obstructive sleep apnea syndrome. *Sleep Breath*, 2014. 18(4): p. 837-44.
17. Neau, J.P., et al., Relationship between sleep apnoea syndrome, snoring and headaches. *Cephalalgia*, 2002. 22(5): p. 333-9.
18. De Luca Canto, G., et al., Association between tension-type headache and migraine with sleep bruxism: a systematic review. *Headache*, 2014. 54(9): p. 1460-9.
19. Munksgaard, S.B. and R.H. Jensen, Medication overuse headache. *Headache*, 2014. 54(7): p. 1251-7.
20. Yachida, W., et al., Craniofacial pain and jaw-muscle activity during sleep. *J Dent Res*, 2012. 91(6): p. 562-7.
21. Maluly, M., et al., Polysomnographic study of the prevalence of sleep bruxism in a population sample. *J Dent Res*, 2013. 92(7 Suppl): p. 97s-103s.
22. Franco, L., et al., A mandibular advancement appliance reduces pain and rhythmic masticatory muscle activity in patients with morning headache. *J Orofac Pain*, 2011. 25(3): p. 240-9.
23. Holmgren, K., A. Sheikholeslam, and C. Riise, Effect of a full-arch maxillary occlusal splint on parafunctional activity during sleep in patients with nocturnal bruxism and signs and symptoms of craniomandibular disorders. *J Prosthet Dent*, 1993. 69(3): p. 293-7.
24. Guaita, M. and B. Hognl, Current Treatments of Bruxism. *Curr Treat Options Neurol*, 2016. 18(2): p. 10.
25. Glaros, A.G., D. Urban, and J. Locke, Headache and temporomandibular disorders: evidence for diagnostic and behavioural overlap. *Cephalalgia*, 2007. 27(6): p. 542-9.
26. Glaros, A.G., A.H. Hanson, and C.C. Ryen, Headache and oral parafunctional behaviors. *Appl Psychophysiol Biofeedback*, 2014. 39(1): p. 59-66.
27. Jensen, K., P. Bulow, and H. Hansen, Experimental toothclenching in common migraine. *Cephalalgia*, 1985. 5(4): p. 245-51.
28. Jensen, R. and J. Olesen, Initiating mechanisms of experimentally induced tension-type headache. *Cephalalgia*, 1996. 16(3): p. 175-82; discussion 138-9.
29. Neufeld, J.D., K.A. Holroyd, and G.L. Lipchik, Dynamic assessment of abnormalities in central pain transmission and modulation in tension-type headache sufferers. *Headache*, 2000. 40(2): p. 142-51.
30. Takeuchi, T., et al., Symptoms and physiological responses to prolonged, repeated, low-level tooth clenching in humans. *Headache*, 2015. 55(3): p. 381-94.
31. Carra, M.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): p. 386-94.
32. Bruni, O., et al., Prevalence of sleep disorders in childhood and adolescence with headache: a case-control study. *Cephalalgia*, 1997. 17(4): p. 492-8.
33. Isik, U., et al., Prevalence of headache and its association with sleep disorders in children. *Pediatr Neurol*, 2007. 36(3): p. 146-51.
34. Ulfberg, J., et al., Headache, snoring and sleep apnoea. *J Neurol*, 1996. 243(9): p. 621-5.
35. Goder, R., et al., Morning headaches in patients with sleep disorders: a systematic polysomnographic study. *Sleep Med*, 2003. 4(5): p. 385-91.
36. Ohayon, M.M., Prevalence and risk factors of morning headaches in the general population. *Arch Intern Med*, 2004. 164(1): p. 97-102.
37. Larner, A.J., Not all morning headaches are due to brain tumours. *Pract Neurol*, 2009. 9(2): p. 80-4.
38. Schankin, C.J., et al., Characteristics of brain tumour-associated headache. *Cephalalgia*, 2007. 27(8): p. 904-11.
39. Nelson, S. and L.P. Taylor, Headaches in brain tumor patients: primary or secondary? *Headache*, 2014. 54(4): p. 776-85.
40. Sommer, I., G. Lavigne, and D.A. Ettlin, Review of self-reported instruments that measure sleep dysfunction in patients suffering from temporomandibular disorders and/or orofacial pain. *Sleep Med*, 2015. 16(1): p. 27-38.
41. Kristoffersen, E.S. and C. Lundquist, Medication-overuse headache: epidemiology, diagnosis and treatment. *Ther Adv Drug Saf*, 2014. 5(2): p. 87-99.

# 10.

## // BRUXISMO EM CRIANÇAS

### Conclusões

A palavra bruxismo é de origem grega (*brychein*) que significa triturar.<sup>1</sup> O termo *bruxomanie* foi utilizado pela primeira vez por Marie Pietkewicz em 1907 e a partir daí influenciou a terminologia para o comportamento de ranger os dentes nos diferentes idiomas.<sup>1</sup>

Bruxismo é um fenómeno que pode ser definido pela atividade repetitiva da musculatura mastigatória. De acordo com o consenso internacional não tem que existir necessariamente contato interdentário, podendo ocorrer meramente o enrolar e empurrar da mandíbula.<sup>2</sup> Pode estar associado ao ciclo circadiano ocorrendo o fenómeno comportamental enquanto se dorme e/ou também no período da vigília.<sup>3</sup>

Há muita discrepância da prevalência do bruxismo em crianças descrita na literatura, podendo variar de 3% a 40.6%.<sup>4</sup> Esta diferença resulta dos diferentes critérios considerados e relatados na literatura para o diagnóstico do bruxismo.<sup>4</sup>

Segundo o critério do consenso internacional, o bruxismo pode ser classificado em três categorias: o possível (baseado no auto-relato e/ou no relato dos pais/responsáveis/terceiros); provável (baseado no relato e no exame clínico oral) e definitivo (baseado no relato, no exame clínico oral e no resultado da polissonografia).<sup>2</sup>

A polissonografia (PSG) é considerada o padrão de ouro para o diagnóstico do bruxismo, contudo, é um exame de custo elevado e pode ocorrer um viés de análise em crianças que se sintam incomodadas ao serem ligadas a vários elétrodos, além dos critérios de análise da PSG estarem desenvolvidos para o paciente adulto.<sup>5</sup> Portanto, é comum encontrar-se na literatura a descrição de investigações que baseiam o diagnóstico meramente nos questionários auto-aplicados aos pais/responsáveis para o diagnóstico do bruxismo do sono e vigília.<sup>7-11</sup>

Apesar do relato dos pais apresentar fragilidades, um estudo demonstrou que 83% dos relatos dos pais que afirmaram ouvir sons audíveis de ranger de dentes durante o sono dos filhos, foi coincidente com o diagnóstico do bruxismo do sono pela PSG e não foi coincidente nos casos do bruxismo silencioso de apertamento.<sup>6</sup> Este facto evidencia a importância da entrevista (anamnese) com os responsáveis e o paciente infantil, com o objetivo de recolher informações detalhadas e verificar se a criança teria perfil para se submeter a uma PSG ou se o diagnóstico apenas se basearia no relato e no exame clínico.

O relato é incluído nas três categorias da classificação do bruxismo baseada no consenso internacional.<sup>2</sup> Este facto reforça a importância da entrevista. A abordagem sobre o bruxismo durante a entrevista (anamnese) merece cuidados quanto à linguagem que o profissional deverá utilizar com o responsável, objetivando um correto diagnóstico.<sup>7-10</sup> É importante que o responsável e/ou o paciente compreendam claramente aquilo que o médico dentista está a investigar e explorar clinicamente. Devido ao facto da palavra bruxismo ser muito parecida com a palavra bruxaria, em língua portuguesa, alguns pacientes podem fazer confusão quando confrontados com o termo bruxismo, como já foi observado e referido em alguns estudos.<sup>7-10</sup>

Tanto as crianças como os adultos podem apresentar bruxismo do sono e/ou da vigília.<sup>11</sup> Serão descritos, a seguir, alguns aspectos importantes para o estudo do bruxismo em crianças.

### Quebrando paradigmas

Investigadores do século passado afirmavam que o bruxismo em crianças era sempre fisiológico. Acreditava-se que a transição da dentição decídua para a definitiva causava uma instabilidade mandibular que poderia justificar fisiologicamente o ato de ranger os dentes.<sup>12</sup> Além

disso, ainda no século passado, autores afirmavam que a sobrecarga oclusal nos dentes decíduos, desencadeada pelo ranger de dentes, apresentava uma importância fisiológica para a rizólise dos mesmos e, conseqüentemente, contribuiriam para a erupção dos dentes definitivos.<sup>13</sup>

Também existiam relatos antigos da existência de uma associação entre má-oclusão, restaurações protéticas mal adaptadas e bruxismo.<sup>14</sup> Estes conceitos estão na atualidade ultrapassados.<sup>15</sup> Estudos recentes constataram que o bruxismo está relacionado a uma atividade do sistema nervoso central e não a atividades periféricas.<sup>15,16</sup> Portanto, atualmente não podemos afirmar que as má-oclusões e restaurações mal adaptadas possam estar, por si só, associadas à etiologia do bruxismo, pois estas são alterações periféricas.<sup>17</sup>

É importante ressaltar que, quando estão a surgir os primeiros dentes incisivos decíduos nos bebês, há um movimento muscular instável da mandíbula, que leva ao ranger de dentes tanto na vigília, como no sono.<sup>15</sup> Não é raro que os pais fiquem ansiosos com este comportamento e perguntem aos médicos pediatras e/ou aos médicos dentistas o que está a acontecer com seu bebê. O profissional deve tranquilizá-los, esclarecê-los e nesta fase não há nada a fazer. Apenas aguardar a erupção dos restantes dentes decíduos.<sup>15</sup>

De salientar que o apresentado atrás se refere a crianças saudáveis e normais. Crianças com síndromes e/ou com paralisia cerebral necessitam de acompanhamento médico especial.

### Fatores associados

A etiologia do bruxismo do sono e da vigília é multifatorial, com especial relevância dos fatores emocionais.<sup>18-20</sup> Uma revisão sistemática demonstrou que o bruxismo do sono está fortemente associado a fatores psicológicos e ao stresse em crianças acima de seis anos de idade.<sup>19</sup>

Um aspecto emocional importante seria o estudo dos traços de personalidade, dado que estes refletem as características particulares de cada pessoa. O ser humano já nasce com estes traços, podendo ocorrer uma variação de níveis de cada um, de acordo com as influências dos aspectos sócio-demográficos de cada ser humano.<sup>18</sup> Um estudo populacional, desenvolvido no Brasil e incluindo crianças em idade escolar, dos 7 aos 10 anos, foi capaz de delinear o perfil psicológico da criança bruxómana: altos níveis de neuroticismo e altos níveis de responsabilidade.<sup>18</sup> O neuroticismo está relacionado com uma personalidade ansiosa, com dificuldade de lidar com conflitos e com a raiva. A responsabilidade está relacionada ao senso de dever, ao perfeccionismo e ao cumprimento criterioso de tarefas.<sup>18</sup> Altos níveis destes traços de personalidade podem levar ao estresse e conseqüentemente, ao desencadear do bruxismo.<sup>20</sup>

A qualidade do sono também merece atenção no estudo do bruxismo. Crianças com sono agitado e que ressonam apresentaram maior propensão ao bruxismo, comparativamente aquelas que não apresentavam estas características.<sup>8,21</sup> Um estudo brasileiro demonstrou que crianças com rinite e sinusite seriam mais propensas ao bruxismo do sono, comparativamente a crianças sem estas perturbações respiratórias.<sup>21</sup> O ambiente em que se dorme também é importante, tendo sido constatado que estímulos luminosos e sonoros no quarto de crianças podem contribuir para o aumento dos micro-despertares e atuarem como gatilhos no ciclo do sono, favorecendo o bruxismo do sono.<sup>22</sup>

A qualidade do sono também pode ser influenciada pelo uso de dispositivos eletrônicos (*smartphones* e *tablets*) na cama e antes de dormir. Investidores americanos constataram que a qualidade, a quantidade de sono e o aumento de micro-despertares em crianças se poderiam associar ao uso destas tecnologias.<sup>23</sup> Um estudo desenvolvido por psicólogos americanos constatou que crianças que se mantinham muitas horas nas redes sociais em *smartphones* e *tablets* apresentaram altos níveis de ansiedade e desregulação emocional.<sup>24</sup> É cada dia mais comum o uso destes dispositivos tecnológicos pelas crianças. O Ministério da Educação Brasileiro fez um levantamento acerca da utilização de *smartphones* pelas famílias brasileiras, no contexto da Pesquisa Nacional por Amostras de Domicílios (PNAD-2011), e pode constatar que os aparelhos móveis estão atualmente nas mãos de 115,4 milhões de brasileiros, com idades entre os 10 e os 14 anos (em: [https://ww2.ibge.gov.br/home/estatistica/pesquisas/pesquisa\\_resultados.php?id\\_pesquisa=40](https://ww2.ibge.gov.br/home/estatistica/pesquisas/pesquisa_resultados.php?id_pesquisa=40)).

Neste parâmetro registaram um aumento de 23% no número de utilizadores entre 2008 e 2011. Ainda não estão indexadas nas bases de dados Pubmed e Scopus as investigações relativas à análise de associação entre o uso de *smartphones* e *tablets*, e o bruxismo do sono e da vigília em crianças (Investigação a decorrer desde janeiro de 2017), mas esta temática merece especial atenção em estudos futuros.

No universo escolar é importante, também, destacar a ocorrência de *bullying*. Quando o aluno não se sente aceito e integrado no grupo de colegas, há um turbilhão de emoções que o envolve, não bastasse as transformações físicas e hormonais que estão implícitas ao desenvolvimento e passagem para a adolescência, juventude e idade adulta. O aluno que é vítima de *bullying* tende a ser bruxómano e dificilmente assume e/ou confia aos pais/responsáveis o momento de pressão e situação que está a viver.<sup>25,26</sup> Portanto, o médico dentista pode ser um importante agente na detecção do potencial *bullying*, através da identificação dos sinais clínicos do bruxismo e da realização de uma boa anamnese na entrevista clínica ao paciente.<sup>26</sup>

A atividade escolar em conjunto com as tarefas familiares e todas as outras atividades extra-escolares podem influenciar a saúde da criança, sendo que, o acúmulo de tarefas pode favorecer o desencadear de bruxismo.<sup>27</sup> Um estudo com alunos brasileiros constatou que 81% das crianças que desempenhavam tarefas domésticas apresentavam bruxismo do sono. Em contrapartida, atividades desportivas e artísticas demonstraram um potencial protetor, havendo uma menor incidência de bruxismo entre as crianças que praticavam estas atividades.<sup>27</sup> Os autores justificaram este comportamento com o facto de as atividades desportivas e artísticas despertarem mais interesse e prazer nas crianças, relativamente às atividades domésticas. Esta sensação de prazer poderia ajudar a diminuir a ansiedade e o stresse, fatores estes, que estão comprovadamente associados ao bruxismo.<sup>20</sup>

### Tratamento

Em adultos existe a proposta da terapia do múltiplo-P (placas, pílulas, “*pep talk*” e psicologia).<sup>15</sup> Entretanto, em crianças deverá imperar a prudência e apenas a psicologia poderá ser recomendada com suporte na evidência científica.<sup>18-20</sup> Até à presente data não há evidência de que o uso de goteiras oclusais possa ser eficaz na abordagem terapêutica do bruxismo em crianças.<sup>28-31</sup>

Um estudo longitudinal acompanhou durante dois anos crianças colombianas bruxómanas que utilizaram goteira oclusal rígida.<sup>28</sup> Os autores verificaram que as crianças continuaram a ranger os dentes, mesmo com o uso da goteira oclusal, o que demonstrou que o comportamento de ranger os dentes não modificou.<sup>28</sup> O médico dentista deverá ter cuidado ao utilizar a terapia com goteira oclusal com a promessa de tratar e eliminar o bruxismo. Na realidade, verifica-se que há uma proteção efetiva dos dentes pela redução das facetas de desgaste dentário, contudo o hábito de ranger permanece.<sup>29</sup>

Neste mesmo contexto, um outro fator que merece especial atenção, é o facto da criança estar em desenvolvimento e uma goteira poder não se adaptar perante o crescimento ósseo e a troca de dentes decíduos por definitivos. Exercícios de fisioterapia, terapias cognitivo-comportamentais e práticas de biofeedback têm vindo a demonstrar serem opções interessantes para os cuidados de crianças bruxómanas, e frequentemente utilizados de forma concomitante.<sup>31</sup>

Alguns pacientes também têm a expectativa de que o tratamento ortodôntico pode auxiliar no tratamento do bruxismo. Entretanto, um estudo brasileiro demonstrou que o uso de aparelho fixo foi um fator desencadeador de bruxismo, devido aos desconfortos que o uso desta terapêutica ortodôntica apresenta para o paciente e influencia negativamente na qualidade de vida destes.<sup>32</sup> Além disso, o facto do bruxismo estar relacionado ao sistema nervoso central e não às alterações periféricas, reforça que o tratamento ortodôntico não poderia ser considerado um agente de cura para o bruxismo.<sup>16</sup>

## Conduta do médico dentista na abordagem da criança bruxómana

- Entrevista detalhada com a família e com o paciente, e com recurso a uma linguagem adequada.
- Obter informações sobre a qualidade e quantidade do sono.
- Informar-se se o sono é inquieto e se o paciente ressoa.
- Propor que o ambiente onde se dorme seja tranquilo e sem estímulos luminosos.
- Verificar se há uso exagerado de *smartphones* e *tablets* antes de dormir.
- Propor a participação em atividades desportivas (futebol, natação, judo, etc.) e/ou artísticas (instrumentos musicais, dança, desenho, etc.) que sejam geradoras de prazer para o paciente e não stressantes.
- Obter informações sobre a vida escolar do paciente: se há muita responsabilidade para obter alto rendimento; possível *bullying*; auto-cobrança.
- O acompanhamento da criança de forma interdisciplinar é fundamental, com destaque para a parceria entre: médicos (médico dentista, pediatra, otorrinolaringologia, medicina geral e familiar, etc.) psicólogos, professores, terapeutas da fala e fisioterapeutas, sempre em trabalho íntimo e articulado com os pais/responsáveis, e envolvendo ativamente a criança/adolescente.

## REFERÊNCIAS:

1. Pietkiewicz M. La bruxomanie: memoires originaux. *Rev Stomatol*. 1907;14:107-16.
2. Lobbezoo F, Ahlberg J, Glaros AG et al. Bruxism defined and graded: an international consensus. *J Oral Rehabil*. 2013;40:2-4.
3. Serra-Negra JM, Lobbezoo F, Martins CC et al. Prevalence of sleep bruxism and awake bruxism in different chronotype profiles: Hypothesis of an association. *Med Hypotheses*. 2017;101:55-8.
4. Manfredini D, Restrepo C, Diaz-Serrano K et al. Prevalence of sleep bruxism in children: a systematic review of the literature. *J Oral Rehabil*. 2013;40:631-42.
5. Restrepo C, Manfredini D, Castrillon E et al. Diagnostic accuracy of the use of parental-reported sleep bruxism in a polysomnographic study in children. *Int J Paediatr Dent*. 2017;27:318-25.
6. Huynh NT, Desplats E, Bellerive A. Sleep bruxism in children: sleep studies correlate poorly with parental reports. *Sleep Med*. 2016;19:63-8.
7. Serra-Negra JM, Tirsã-Costa D, Guimarães FH et al. Evaluation of parents/guardian knowledge about the bruxism of their children: Family knowledge of bruxism. *J Indian Soc Pedod Prev Dent*. 2013;31:153-8.
8. Clementino MA, Siqueira MB, Serra-Negra JM, Paiva SM, Granville-Garcia AF. The prevalence of sleep bruxism and associated factors in children: a report by parents. *Eur Arch Paediatr Dent*. 2017;18:399-404.
9. Duarte J, Serra-Negra JM, Ferreira FM, Paiva SM, Fraiz FC. Agreement between two different approaches to assess parent-reported sleep bruxism in children. *Sleep Sci*. 2017;10:73-7.
10. Tavares Silva C, Calabrio IR, Serra-Negra JM, Fonseca-Gonçalves A, Maia LC. Knowledge of parents/guardians about nocturnal bruxism in children and adolescents. *Cranio*. 2017;35:223-27.
11. Serra-Negra JM, Ribeiro MB, Prado IM, Paiva SM, Pordeus IA. Association between possible sleep bruxism and sleep characteristics in children. *Cranio*. 2017;35:315-20.
12. Lindquist B. Occlusal interferences in children with bruxism. *Odontol Revy*;24:141-8.
13. Reding GR, Rubright WC, Zimmerman SO. Incidence of bruxism. *J Dent Res*. 1966;45:1198-204.
14. Wigdorowicz-Makowerowa N, Grodzki C, Panek DEFINITIVOS, Másłanka T, Plonka K, Palacha A. Epidemiologic studies on prevalence and etiology of functional disturbances of the masticatory system. *J Prosthet Dent*. 1979;41:76-82.
15. Manfredini D, Serra-Negra J, Carboncini F, Lobbezoo F. Current Concepts of Bruxism. *Int J Prosthodont*. 2017;30:437-38.
16. Lobbezoo F, Naeije M. Bruxism is mainly regulated centrally, not peripherally. *J Oral Rehabil*. 2001;28:1085-91.
17. Manfredini D, Visscher CM, Guarda-Nardini L, Lobbezoo F. Occlusal factors are not related to self-reported bruxism. *J Orofac Pain*. 2012;26:163-7.
18. Serra-Negra JM, Ramos-Jorge ML, Flores-Mendoza CE, Paiva SM, Pordeus IA. Influence of psychosocial factors on the development of sleep bruxism among children. *Int J Paediatr Dent*. 2009;19:309-17.
19. de Luca Canto G, Singh V, Conti P et al. Association between sleep bruxism and psychosocial factors in children and adolescents: a systematic review. *Clin Pediatr*. 2015;54:469-78.
20. Serra-Negra JM, Paiva SM, Flores-Mendoza CE, Ramos-Jorge ML, Pordeus IA. Association among stress, personality traits, and sleep bruxism in children. *Pediatr Dent*. 2012;34:e30-4.
21. Drummond CL, Souza DS, Serra-Negra JM, Marques LS, Ramos-Jorge ML, Ramos-Jorge J. Respiratory disorders and the prevalence of sleep bruxism among schoolchildren aged 8 to 11 years. *Sleep Breath*. 2017;21:203-08.
22. Serra-Negra JM, Paiva SM, Fulgêncio LB, Chavez BA, Lage CF, Pordeus IA. Environmental factors, sleep duration, and sleep bruxism in Brazilian schoolchildren: a case-control study. *Sleep Med*. 2014;15:236-9.
23. Fuller C, Lehman E, Hicks S, Novick MB. Bedtime Use of Technology and Associated Sleep Problems in Children. *Glob Pediatr Health*. 2017;27;4:2333794X17736972.
24. Elhai JD, Hall BJ, Erwin MC. Emotion regulation's relationships with depression, anxiety and stress due to imagined smartphone and social media loss. *Psychiatry Res*. 2017;261:28-34.
25. Serra-Negra JM, Paiva SM, Bendo CB et al. Verbal school bullying and life satisfaction among Brazilian adolescents: profiles of the aggressor and the victim. *Compr Psychiatry*. 2015;57:132-9.
26. Serra-Negra JM, Pordeus IA, Corrêa-Faria P, Fulgêncio LB, Paiva SM, Manfredini D. Is there an association between verbal school bullying and possible sleep bruxism in adolescents? *J Oral Rehabil*. 2017;44:347-53.
27. Serra-Negra JM, Paiva SM, Abreu MH, Flores-Mendoza CE, Pordeus IA. Relationship between tasks performed, personality traits, and sleep bruxism in Brazilian school children--a population-based cross-sectional study. *PLoS One*. 2013;8(11):e80075.
28. Restrepo CC, Medina I, Patiño I. Effect of occlusal splints on the temporomandibular disorders, dental wear and anxiety of bruxist children. *Eur J Dent*. 2011;5:441-50.
29. Bortoletto CC, Cordeiro da Silva F, Silva PF et al. Evaluation of crano-cervical posture in children with bruxism before and after bite plate therapy: A pilot project. *J Phys Ther Sci*. 2014;26:1125-8.
30. Hachmann A, Martins EA, Araújo FB, Nunes R. Efficacy of the nocturnal bite plate in the control of bruxism for 3 to 5 year old children. *J Clin Pediatr Dent*. 1999;24:9-15.
31. Saulue P, Carra MC, Lалуque JF, d'Incau E. Understanding bruxism in children and adolescents. *Int Orthod*. 2015;13:489-506.
32. Prado IM, Brant M, Auad SM, Paiva M; Pordeus IA; Serra-Negra JM. Sleep bruxism and orthodontic appliance among children and adolescents: A preliminary study. *J Sleep Disord Ther* 2016, 5:2 <http://dx.doi.org/10.4172/2167-0277.1000238>

# 11.

## // REABILITAÇÃO ORAL DE PACIENTES BRUXÓMANOS

# 11 // REABILITAÇÃO DE PACIENTES BRUXÓMANOS

Jorge André Cardoso | Rui Negrão

## 1. Tratamento

A manutenção prolongada dos dentes de uma população mais envelhecida aumenta consideravelmente a probabilidade de os médicos dentistas tratarem doentes com níveis elevados de desgaste dentário. O desgaste dentário patológico, causado principalmente por parafunções, parece ser um problema crescente que afeta um grande número de pacientes adultos.<sup>1-5</sup> A reabilitação de um paciente bruxómano continua a ser um processo desafiante para o médico dentista. Por ser um processo dependente de inúmeras variáveis, executável de diversas formas e com os mais diversos recursos/materiais este capítulo não poderia constituir-se como uma revisão exaustiva. É apresentado de uma forma muito prática e objetiva, recorrendo a tópicos e esquemas/tabelas ilustrativas.

## 2. Quais os objetivos?

- Informar o paciente sobre a atividade parafuncional, suas implicações e promover terapia comportamental
- Controlar a dor orofacial e DTM se presentes
- Se presente controlar o desgaste dentário e eventualmente restaurar/recuperar os tecidos dentários perdidos. Nesta caso sempre que possível de forma conservadora ou pouco invasiva
- Restabelecer a eficiência mastigatória
- Promover esquemas de oclusão integrados que contribuam para o equilíbrio funcional e integrado das ATM, músculos e dentes/restaurações
- Restabelecer estética
- Não interferir e/ou melhorar fonética

## 3. Quando se pode iniciar a reabilitação?

- Ausência de dores musculares e articulares
- Deslocamentos do disco, associados a dor/disfunção devem ser tratados ou controlados de modo a reduzir ou eliminar a dor, e promover uma função adequada. Um aumento da Dimensão Vertical de Oclusão (DVO) pode, por exemplo, causar sintomas articulares em casos de anteposições discais irreduzíveis, quando os tecidos retrodiscais não estão fibrosados/cicatrizados.<sup>6</sup>
- A instabilidade articular (por ex. em casos de osteoartrite) é, quase sempre, uma contra-indicação para a reabilitação na medida em que a oclusão poderá sofrer alterações.<sup>7</sup>

## 4. O que é essencial perceber para diagnosticar e planejar a reabilitação?

### 4.1. Desgaste com erupção secundária nos dentes anteriores (muito frequente):

- **Em que caso acontece:**
  - Bruxómanos excêntricos (padrão de desgaste horizontal) em que a guia anterior ainda desoclui os dentes posteriores. Assim só os anteriores desgastam.

• **Como tratar:**

- Ideal: intrusão (ortodontia com meios de ancoragem ou método de Dhal) dos dentes que desgastaram e tiveram erupção secundária.
- Compromisso: aumentar a Dimensão Vertical para ganhar o espaço anterior necessário nos dentes anteriores. Obriga a reabilitar dentes posteriores mesmo que estes não estejam desgastados

**4.2. Desgaste com erupção secundária em todos os dentes:**

• **Em que caso acontece:**

- Bruxómanos excêntricos (padrão de desgaste horizontal) em que não existe guia anterior ou esta já foi perdida. Assim só os anteriores desgastam.

• **Como tratar:**

- Ideal: intrusão (ortodontia com meios de ancoragem ou método de Dahl) dos dentes que desgastaram e tiveram erupção secundária.
- Compromisso: aumentar a Dimensão Vertical para ganhar o espaço anterior necessário nos dentes anteriores; obriga a reabilitar dentes posteriores.

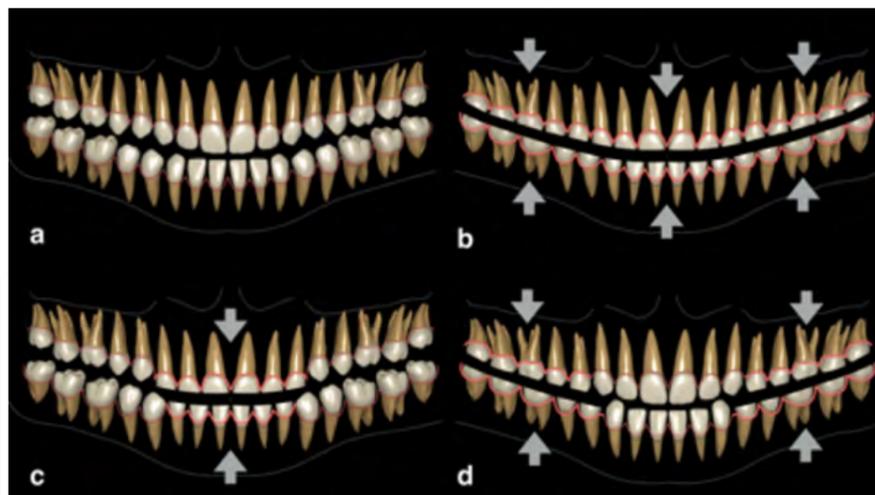
**4.3. Desgaste com erupção secundária apenas nos dentes posteriores (pouco frequente):**

• **Em que casos acontece:**

- Todas as situações onde não existe contacto em dentes anteriores (Classes III, Mordidas abertas, etc)
- Bruxómanos cêntricos (padrão de desgaste vertical) com diferenças entre relação cêntrica (RC) e intercuspidação máxima (IM) cuja atividade parafuncional é feita em RC. Durante o sono, estes pacientes desgastam os dentes posteriores que primeiro contactam em RC. Durante a vigília a mandíbula avança e a diferença entre RC e IM não é perceptível. Por isso apenas se evidencia desgaste nos posteriores e não se verifica desgaste anterior.

• **Como tratar:**

- Ideal: intrusão (ortodontia com meios de ancoragem) dos dentes posteriores que desgastaram e tiveram erupção secundária; cirurgia ortognática para mordidas abertas e Classes II esqueléticas.
- Compromisso: a proteção aditiva dos dentes posteriores desgastados com aumento de dimensão vertical de oclusão (DVO), embora possível, vai piorar a ausência de contacto anteriores. Por isso nestes casos, quando a reabilitação não é possível, a utilização de uma goteira de proteção no sono é fundamental para controlo do desgaste.



**Figura 1** – Diferentes tipos de desgaste. A- Sem desgaste, B - Desgaste generalizado, C- Desgaste Anterior e D - Desgaste posterior.

**5. Dimensão vertical de oclusão**

- De modo a criar espaço para a reabilitação de dentições desgastadas, é frequentemente necessário recorrer a aumentos da DVO.
- Aumentos da dimensão vertical para promover o restabelecimento do espaço restaurador parecem ser seguras e bem toleradas pelos pacientes.<sup>6,8</sup>
- A dimensão vertical a aumentar depende de critérios restauradores. O aumento deverá ser o necessário para que, após o restabelecimento dos volumes restauradores pretendidos, haja um overbite e overjet que permitam que a guia anterior promova a desocclusão adequada dos dentes posteriores nos movimentos excêntricos.<sup>9</sup>

**6. Relação Cêntrica**

• **A relação cêntrica é de fundamental importância porque:**

- é a única relação possível de ser determinada de forma consistente quando se perdem os contactos dentários, por exemplo quando se aumenta a DVO.<sup>10</sup>
- tem potencial de diminuir a atividade dos músculos protrusivos.<sup>11</sup>
- nos casos com diferenças entre RC e IM, a recolocação/rotação posterior da mandíbula em RC promove a criação de espaço anterior, sem aumento intencional da DVO e sem estiramento muscular associado.<sup>12</sup>

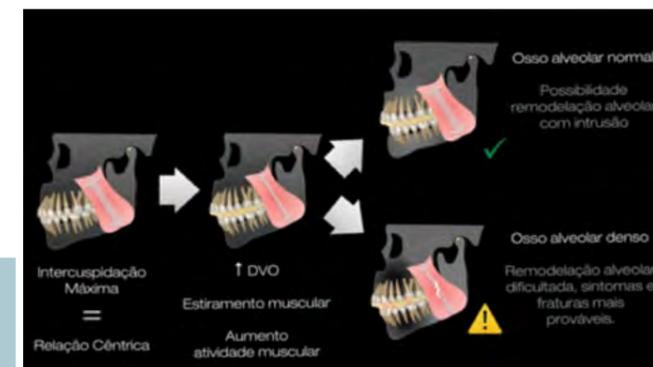
**7. Relação de Dimensão Vertical, Relação Cêntrica, estiramento muscular e densidade do osso alveolar.**

Embora o raciocínio que se segue não seja acompanhado de um elevado grau de evidência científica, é de particular importância pela lógica subjacente, apoiado por diversos experts e coerente com a experiência clínica dos autores. Por outro lado, reflete uma atitude defensiva tendo em conta potenciais problemas que possam surgir na abordagem de reabilitações extensas.

**7.1 - Casos onde não existe diferença significativa entre RC e IM**

Nestes casos, um aumento de DVO vai obrigatoriamente causar estiramento muscular. Este estiramento muscular poderá causar aumento de atividade muscular em pacientes parafuncionais, no sentido de repor a dimensão muscular inicial. Na maioria dos casos vai ocorrer uma intrusão dentoalveolar de modo a reverter o aumento de DVO através da hiperatividade muscular resultante. Isto é o que se passa durante os movimentos ortodônticos/planos de mordida que frequentemente são utilizados. O processo ocorre gradualmente, sem sinais clínicos evidentes ou esteticamente notórios. No entanto, nos casos onde a densidade óssea alveolar é elevada, os movimentos de intrusão estão comprometidos. Não sendo possível a intrusão dentoalveolar, as consequências podem ser imprevisíveis - dores musculares e fraturas das restaurações.

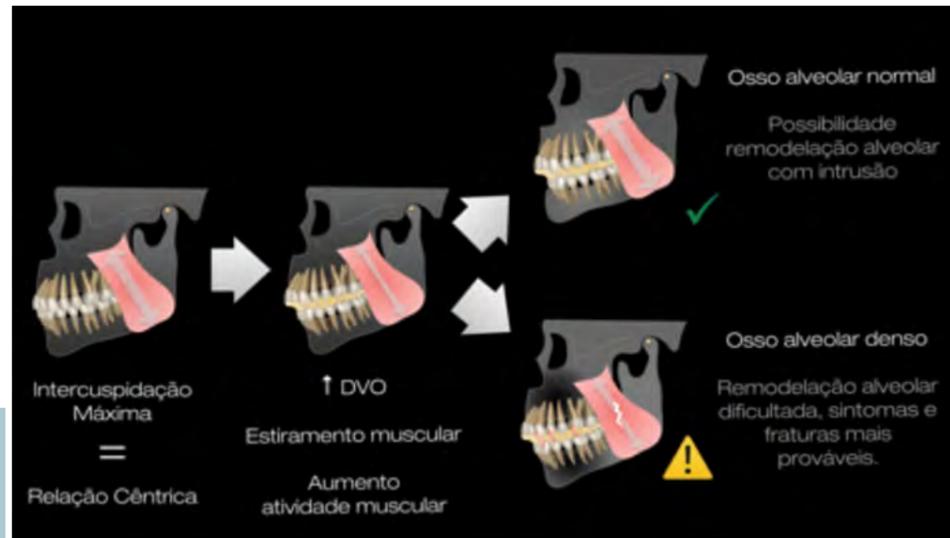
A classificação do paciente com baixa ou alta densidade óssea alveolar é, apesar de tudo, subjetiva. No entanto, parece-nos evidente que pacientes braquicéfalos, com biótipos grossos, com exostoses e hiperplasias no osso alveolar, com movimentos ortodônticos dificultados, formam um padrão que nos indica baixa capacidade de remodelação alveolar. Nestes pacientes, um aumento de DVO que cause estiramento muscular, apresenta um risco considerável.<sup>12</sup>



**Figura 2** – Aumento de DVO em casos sem diferença de RC e IM

## 7.2 - Casos onde existe diferença significativa entre RC e IM

A diferença entre RC e IM permite uma rotação ou recolocação posterior da mandíbula, de modo a haver uma correta posição condilar. Isto cria um aparente aumento de DVO mas que não causa estiramento muscular. Este migração mandibular para RC pode, inclusivamente, causar encurtamento dos músculos elevadores. Sendo assim, minimizam-se os riscos associados ao estiramento muscular explicados anteriormente.<sup>12</sup>



**Figura 3** – Aumento de DVO em casos com diferença de RC e IM.

## 8. Materiais a utilizar

- As cerâmicas dentárias apresentam as mais elevadas taxas de sucesso e sobrevivência tanto na restauração de dentes posteriores como em dentes anteriores na ordem dos 90% a 10 anos.<sup>13</sup>
- Cerâmicas de vidro como o dissilicato de lítio parecem ser o material indicado em dentes posteriores quando existem boas condições de adesão (esmalte suficiente).<sup>13,14</sup> Quando não existe esmalte suficiente para adesão e é necessário recorrer a preparos retentivos, as cerâmicas de alta densidade, como a zircónia monolítica (não recoberta/estratificada), terão provavelmente melhor desempenho a longo prazo.<sup>15</sup>
- A zircónia monolítica parece ser um bom material em casos de desgaste uma vez que elimina o risco de fratura (chipping) de cerâmica de recobrimento e pode ter uma estética aceitável. Além disso tem um baixo desgaste nos antagonistas<sup>16</sup> e parece ser mais resistente à ação ácida do que outras cerâmicas.<sup>17</sup> Por outro lado existe investigação promissora sobre a possibilidade de utilizar a zircónia de forma aderida o que poderá aumentar a indicações deste material para preparos não retentivos no futuro.<sup>18</sup>
- Em dentes anteriores, todas as cerâmicas (feldspáticas, cerâmicas de vidro reforçadas com leucite/dissilicato de lítio ou cerâmicas de alta densidade tal como zircónia estratificada) parecem poder ser aplicadas com segurança. As cerâmicas feldspáticas e cerâmicas de vidro reforçadas com leucite, mais estéticas mas também mais dependentes da adesão, devem ser limitadas a situações com bastante esmalte disponível.<sup>19</sup>
- As resinas compostas podem ser uma boa alternativa para muitos pacientes pelo menor custos e taxas de sobrevivência de cerca de 90% a 5 anos e 70% a 10 anos.<sup>20</sup> Em casos de incerteza oclusal (casos de elevado risco funcional) faz sentido uma reabilitação com resinas de modo a avaliar o desempenho e adaptação dos pacientes a um custo controlado. No entanto são previsíveis alterações de cor, desgaste e fraturas durante os primeiros 3 a 5 anos que podem desagradar os pacientes mais exigentes.<sup>20,21</sup>
- A utilização de chaves de silicone a partir de um enceramento de boa qualidade permitem conseguir uma reabilitação em resinas compostas a um custo controlado e com otimização de tempo de consulta.<sup>22</sup>



**Figura 4** – Reabilitação com resinas compostas utilizando chaves de silicone transparentes (Segundo Ammannato et al.22) a partir de um enceramento funcional.



**Figura 5** – Reabilitação total em restaurações cerâmicas monolíticas de uma paciente bruxómana que frequentemente fraturava as resinas compostas existentes inicialmente.

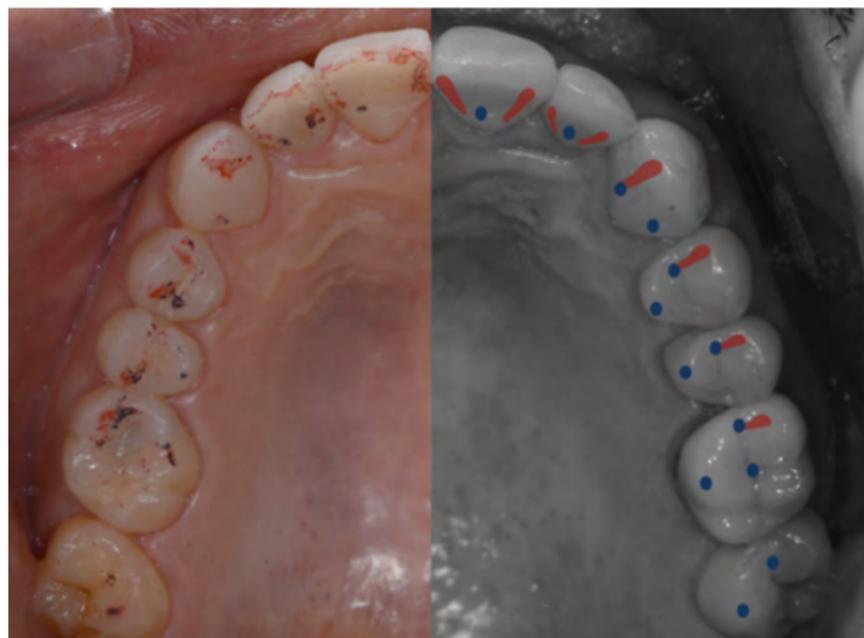
## 9. Esquemas oclusais

A avaliação dos movimentos parafuncionais do paciente é de fundamental importância. É necessário avaliar cuidadosamente os desgastes presentes e tentar perceber os movimentos que os causaram. Pacientes bruxómanos com padrões de movimento horizontal nem sempre se adaptam ao restabelecimento de uma guia anterior aparentemente correta. Sempre que houver dúvidas, uma fase de teste com *mock-up* aderidos de longa duração ou uma reabilitação provisória em resina é aconselhável. A Tabela 1 apresenta os pontos chaves do esquema oclusal da reabilitação de pacientes parafuncionais.

**Tabela 1** – Conceitos oclusais a implementar (Negrão et al. 23)

<b>Intercuspidação máxima</b>	Contactos bilaterais simultâneos em todos os dentes. Menor intensidade nos dentes anteriores
<b>Guia anterior</b>	Desoclui todos os dentes posteriores nos movimentos protrusivos. Tentar ao máximo manter o envelope de função original para respeitar o padrão meiomuscular de movimento.

Guias laterais	Guia canina	Desoclui todos os dentes posteriores nas lateralidades.. Mais fácil de implementar. Mais comum em pacientes jovens e Classes II. Tem potencial de reduzir atividade muscular em alguns pacientes. Causa mais stresse mecânico nos caninos.
	Função de grupo	Desoclui progressivamente os dentes posteriores nas lateralidades. Mais difícil de implementar. Mais comum em pacientes menos jovens e Classes I e III. Potential para distribuir melhor as cargas oclusais e reduzir stresse em dentes e restaurações.
Liberdade em cêntrica		Permite algum grau de movimento perto da máxima intercuspidação antes de haver desocclusão posterior. Reduz contactos prejudiciais nos dentes anteriores quando a mandíbula fecha numa posição relaxada e, por norma, ligeiramente mais anterior.
Conforto do paciente, invasividade e simplicidade de tratamento		Uma vez que não existem vantagens claras para seleccionar esquemas oclusais específicos deve dar-se prioridade ao conforto do paciente, simplicidade de tratamento e abordagens minimamente invasivas.



**Figura 6** – Exemplo real e esquemático de reabilitação com guia protrusiva anterior e função de grupo posterior.

## 10. Sequência de planeamento

1. Determinação do bordo incisal desejado nos maxilar superior e inferior através de “mock-up”
2. Montagem em articulador com arco facial
3. Relações intermaxilares integradas com o “mock-up”
  - 3.1 – Determinação da nova DVO através de abertura do articulador até promover uma overbite e overjet na ordem dos 2 a 4 mm tendo em contas os novos bordos incisais encerados a partir do “mock-up”
  - 3.2 – Avaliação da possibilidade de utilizar RC ou IM. Utilizar RC sempre que possível exceto:
    - a) quando a migração posterior da mandíbula for demasiado extensa ao ponto de causar um perfil retrognático que o paciente não aceite esteticamente

- b) quando o volume restaurador a colocar na face palatina dos dentes anterosuperiores seja de tal forma elevado que interfira na fonética ou possibilidade de higiene no interface gengival
  - c) quando a retrusão mandibular possa diminuir as vias aéreas no trato respiratório superior e haja suspeitas de agravamento da apneia do sono.
4. Determinação do plano oclusal funcional – distribuição relativa (superior ou inferior) do espaço posterior resultante do aumento da DVO, de acordo com critérios funcionais (Curva de Spee) e estéticos (Plano Oclusal paralelo ao Plano de Camper).
  5. Teste do enceramento em boca e ajustes necessários até termos um guia de tratamento totalmente definido.

## 11. Manutenção e controlo

- Embora a utilização de goteiras oclusais seja baixa em pacientes que não têm sintomas, é fundamental que sejam facultadas.<sup>24</sup>
- Os controlos regulares permitem avaliação do desgaste, fraturas e manutenção de esquemas oclusais.
- A educação ao paciente sobre a natureza do bruxismo, terapia comportamental e todas as outras abordagens na área da Dor Orofacial e DTM são fundamentais e desejáveis num âmbito interdisciplinar.<sup>25</sup>

## 12. Conclusões

A abordagem de pacientes bruxómanos esteve, durante muitas décadas, envolta em protocolos excessivamente complexos e conceitos poucos claros. Este facto levou a que uma grande parte dos clínicos evitasse ou atrasasse este tipo de reabilitações, até se atingirem situações limite onde a única alternativa seria a perda de peças dentárias. Os tratamentos tradicionais aos pacientes com dentições desgastadas implicavam tratamentos invasivos e irreversíveis, incluindo tratamentos endodônticos, meios adicionais de retenção e utilização de materiais biomecanicamente desadequados.

Atualmente, pelo maior conhecimento e desmistificação da oclusão funcional é possível tratar dentições desgastadas de forma simples e previsível. Por outro lado, é hoje possível controlar e limitar os efeitos do bruxismo com materiais e técnicas acessíveis aos pacientes. O importante é que o clínico tenha noções claras dos aspetos funcionais relevantes tais como o padrão de desgaste, a dimensão vertical, a relação cêntrica, a atividade muscular, a densidade do osso alveolar e os esquemas oclusais a implementar. Por outro lado, tem de haver uma comunicação eficaz com o Técnico de Prótese Dentária no que diz respeito à elaboração de um enceramento de alta qualidade que permita estabelecer um guia de tratamento esteticamente e funcionalmente personalizado.

## REFERÊNCIAS:

1. Bevenius J, Evans S, L'Estrange P. Conservative management of erosion-abrasion: a system for the general practitioner. *Aust Dent J*. 1994 Feb;39(1):4-10.
2. Berry DC, Poole DF. Attrition: possible mechanisms of compensation. *J Oral Rehabil*. 1976 Jul;3(3):201-6.
3. Briggs P, Djemal S, Chana H, Kelleher M. Young adult patients with established dental erosion--what should be done? *Dent Update*. 1998 May;25(4):166-70.
4. Huysmans MCDNJM, Chew HP, Ellwood RP. Clinical studies of dental erosion and erosive wear. *Caries Res*. 2011 Jan;45 Suppl 1:60-8.
5. Van't Spijker A, Rodriguez JM, Kreulen CM, Bronkhorst EM, Bartlett DW, Creugers NHJ. Prevalence of tooth wear in adults. *Int J Prosthodont*. Jan;22(1):35-42.
6. Moreno-Hay I, Okeson JP. Does altering the occlusal vertical dimension produce temporomandibular disorders? A literature review. *J Oral Rehabil*. 2015 Nov;42(11):875-82.
7. de Souza RF, Louato da Silva CH, Nasser M, Fedorowicz Z, Al-Muharraqi MA. Interventions for the management of temporomandibular joint osteoarthritis. *Cochrane Database Syst Rev*. 2012 Apr 18;(4):CD007261.
8. Abduo J. Safety of increasing vertical dimension of occlusion: a systematic review. *Quintessence Int*. 2012 May;43(5):369-80.
9. Spear F, Kinzer G. Approaches to vertical dimension. In: Cohen M, editor. *Interdisciplinary Treatment Planning: Principles, Design, Implementation*. 1st ed. Chicago: Quintessence Pub Co; 2008. p. 213-46.
10. Rinchuse DJ, Kandasamy S. Centric relation: A historical and contemporary orthodontic perspective. *J Am Dent Assoc*. 2006 Apr;137(4):494-501.
11. Vouidouris JC, Cameron CG, Sanovic S. The anterior biteplane nightguard for neuromuscular deprogramming. *J Clin Orthod*. 2008 Feb;42(2):84-97.
12. Dawson P. Vertical Dimension. In: Dawson P, editor. *Functional Occlusion: From TMJ to Smile Design*. 1st ed. 2006. p. 113-30.
13. Morimoto S, Rebello de Sampaio FBW, Braga MM, Sesma N, Özcan M. Survival Rate of Resin and Ceramic Inlays, Onlays, and Overlays: A Systematic Review and Meta-analysis. *J Dent Res*. 2016 Jun 10;
14. Pieger S, Salman A, Bidra AS. Clinical outcomes of lithium disilicate single crowns and partial fixed dental prostheses: A systematic review. *J Prosthet Dent*. 2014 Jul;112(1):22-30.
15. Gunge H, Ogino Y, Kihara M, Tsukiyama Y, Koyano K. Retrospective clinical evaluation of posterior monolithic zirconia restorations after 1 to 3.5 years of clinical service. *J Oral Sci*. 2017 Dec 28;
16. Stober T, Bermejo JL, Schwindling FS, Schmitter M. Clinical assessment of enamel wear caused by monolithic zirconia crowns. *J Oral Rehabil*. 2016 Aug;43(8):621-9.
17. Kulkarni A, Rothrock J, Thompson J. Impact of Gastric Acid Induced Surface Changes on Mechanical Behavior and Optical Characteristics of Dental Ceramics. *J Prosthodont*. 2018 Jan 14;
18. Souza R, Barbosa F, Araújo G, Miyashita E, Bottino M, Melo R, et al. Ultrathin Monolithic Zirconia Veneers: Reality or Future? Report of a Clinical Case and One-year Follow-up. *Oper Dent*. 2018 Jan;43(1):3-11.
19. Cardoso JA, Almeida PJ, Fischer A, Phaxay SL. Clinical decisions for anterior restorations: the concept of restorative volume. *J Esthet Restor Dent*. 2012 Dec;24(6):367-83.
20. Ástvaldsdóttir Á, Dagerhamn J, van Dijken JW V, Naimi-Akbar A, Sandborgh-Englund G, Tranæus S, et al. Longevity of posterior resin composite restorations in adults - A systematic review. *J Dent*. 2015 Aug;43(8):934-54.
21. Beck F, Lettner S, Graf A, Bitriol B, Dumitrescu N, Bauer P, et al. Survival of direct resin restorations in posterior teeth within a 19-year period (1996-2015): A meta-analysis of prospective studies. *Dent Mater*. 2015 Aug;31(8):958-85.
22. Ammannato R, Ferraris F, Marchesi G. The "index technique" in worn dentition: a new and conservative approach. *Int J Esthet Dent*. 2015;10(1):68-99.
23. Negrao R, Cardoso JA, Braz de Oliveira R, Almeida PJ, Taveira T, Blashkiu O. Conservative restoration of the worn dentition - the anatomically driven direct approach. (ADA). *Int J Esthet Dent*. 2018;13(1):16-48.
24. Inglehart MR, Widmalm S-E, Syriac PJ. Occlusal splints and quality of life - does the patient-provider relationship matter? *Oral Health Prev Dent*. 2014;12(3):249-58.
25. Guaita M, Högl B. Current Treatments of Bruxism. *Curr Treat Options Neurol*. 2016 Feb 20;18(2):10.

# 12.

## // BRUXISMO E IMPLANTOLOGIA

## 12 // BRUXISMO E IMPLANTOLOGIA

Leonardo Martins | André Mariz de Almeida

O desgaste dentário de causa não-cariogénica pode ser classificado como atrição, abrasão ou erosão. O impacto que tem na vida quotidiana é evidente, quer na perceção individual do próprio indivíduo, quer no contexto coletivo psicossocial.<sup>1</sup> O bruxismo é uma atividade motora que pode conduzir a sequelas e danos nas estruturas do sistema estomatognático.<sup>2</sup> Na realidade para Lobbezzo et. al.,(2006) o bruxismo pode ser considerado um problema clínico com possíveis consequências destrutivas para dentes, periodonto e tecidos músculo-esqueléticos.<sup>3</sup>

A reabilitação sobre implantes dentários endoósseos tornou-se um método de substituição de dentes ausentes em desdentados parciais e totais com uma elevada taxa de sucesso.<sup>4</sup> De facto, o sucesso deste tipo de reabilitação fez com que reabilitações removíveis ou reabilitações fixas que pressupusessem o desgaste e, conseqüente, perda de tecido dentário dos dentes adjacentes passasse para segundo plano.<sup>4</sup> Adicionalmente, a elevada taxa de sucesso fez com que aumentassem a panóplia de indicações para tratamento com implantes dentários.<sup>5</sup>

Assim como se supõe que o bruxismo cause danos nas estruturas do sistema estomatognático, também se alega que constitui fator de risco à sobrevivência de implantes dentários. Todavia, apesar de francos progressos no conhecimento da etiologia, do diagnóstico e da abordagem terapêutica do bruxismo, a evidência de que este comportamento leve ao fracasso de uma reabilitação suportada por implantes dentários é escassa.<sup>2</sup> Aquando da reabilitação sobre implantes, o bruxismo assume-se como receio comum, uma vez que associado à sobrecarga mecânica sobre as estruturas, poderá afetar a osteointegração do implante, contribuir para complicações nos tecidos circundantes do implante por dano biológico ou mecânico, ou culminar no aparecimento de danos mecânicos nas estruturas protéticas (fratura de parafusos, pilares, fratura de cerâmica, desapertos, descimentações, etc.).<sup>2</sup>

Apesar do largo sucesso da reabilitação com implantes, a verdade é que continuam a existir fracassos e/ou complicações com este tipo de reabilitação. A ausência de complicações reportadas acontece em apenas 66.4% dos doentes a seguir à colocação da restauração final.<sup>5</sup> Os restantes 33.6% sofrem complicações que se podem classificar como esquematizado infra (Quadro 1):<sup>5,6,7,8</sup>

Biológicas	Mecânicas
	Desgaste das Superfícies Oclusais
Peri-implantite (controverso)	Fratura de implante
Reabsorção óssea imediata ou tardia	Fratura do tratamento restaurador
Lesão periapical do implante	Fratura de componentes
	Descimentação do tratamento restaurador
	Perda de retenção
	Desaperto do parafuso

Quadro 1 – Complicações implantares mais comuns.

São descritos e referidos na literatura diversos fatores de risco ao sucesso de uma reabilitação implanto-suportada. O bruxismo é apontado como um potencial fator de risco em várias revisões sistemáticas. No entanto, a relação causal entre bruxismo e falência de implante dentário continua por comprovar.<sup>5</sup> De facto, quando confrontados com um número relativamente incómodo de complicações que afetam as suas reabilitações, a comunidade científica enceta uma busca pela causa das mesmas. No que diz respeito às complicações relacionadas com sobrecarga das estruturas, relatou-se uma percentagem significativamente alta de doentes que teriam desenvolvido a parafunção depois de serem reabilitados com supra-estruturas sobre implantes. Concomitantemente, alguns autores sugeriram que o excesso de carga sobre os implantes e stresse oclusal anormal, como observados em doentes bruxómanos, pode contribuir para o fracasso. Por esta razão e apenas baseados em experiência clínica e empírica, alguns autores referem-se à presença de bruxismo como contraindicação para a reabilitação com implantes dentários.<sup>7</sup> Na tentativa de tentar responder baseado em evidência a esta problemática, foram levadas a cabo duas revisões sistemáticas com metanálise. Manfredini *et al.* (2014) concluíram que é improvável que o bruxismo possa ser considerado factor de risco para complicações biológicas implantares. Relativamente a complicações mecânicas, metade dos estudos sugeriam alguma relação mas sem diferença estatisticamente significativa.<sup>2</sup> Em 2017, Chrcanovic *et al.* concluíram que apesar da maioria da literatura analisada sugerir um maior número de complicações e fracassos nas reabilitações implantológicas em doentes bruxómanos, a verdade é que não se pode afirmar que exista uma correlação positiva entre ambos visto que os estudos têm um baixo nível de especificidade, a maioria com amostras exíguas e sem considerarem grupo controlo.<sup>7,9</sup> Realmente, o que a literatura fornece é limitado e escasso em várias perspectivas:

- Número reduzido de publicações;
- Maioria dos estudos não contempla um grupo de controlo;
- O diagnóstico de bruxismo é pouco claro em quase todas as publicações. É executado de formas distintas ou o método de diagnóstico é omissivo;
- A maioria trabalhos não foram desenhados para estabelecer especificamente o papel do bruxismo na reabilitação sobre implantes, tendo o diagnóstico de bruxismo surgido como explicação para os fracassos;

As amostras não são equilibradas e homogêneas, i. e. existem vários fatores de confundimento que não são devidamente esclarecidos, tais como: diferentes tipos de restaurações sobre implantes, diferentes materiais, diferentes implantes e tipos de superfície, hábitos tabágicos, idade, género, densidade óssea ou higiene oral, tipo de desdentação/reabilitação (total, parcial, anterior, posterior, fixa, removível retida por implantes).

### Sobrecarga oclusal

As diferenças entre implantes e dentes naturais na reação à carga oclusal são conhecidas, mas as implicações biomecânicas destas diferenças continuam a ser controversas. No fundamental, a grande diferença entre ambos reside no facto de o interface implante-osso consistir numa anquilose funcional e o dente articular-se com o osso por meio do ligamento periodontal. Consequentemente, a intrusão vertical dos dentes atinge valores entre 25 e 100 µm enquanto os implantes não passam dos 5 µm. Como tal, perante uma sobrecarga oclusal, o dente consegue dissipar alguma da energia intruindo ou lateralizando, algo que o implante não pode fazer, limitando-se a transmitir a força sobre ele exercida ao tecido duro ósseo circundante que apresenta alguma capacidade elástica de deformação, todavia residual. Além disto, as cargas feitas sobre um implante (sobretudo as laterais ou de cisalhamento) são transmitidas ao osso cortical, podendo promover uma maior reabsorção segundo alguns autores. Não obstante esta reabsorção é controversa. Na literatura existem artigos com conclusões opostas. A diferença poderá residir nos modelos animais utilizados, nas intensidades das forças e seus vetores de direção.<sup>10</sup>

Já a influência da qualidade óssea prévia à colocação de implantes parece evidente e consensual. Além da taxa de sucesso imediato, aparentemente também influenciará o vetor de transmissão da força do implante ao osso. Por esta razão Misch *et al.* propuseram o conceito de

carga progressiva do implante por um período de 6 meses. Os seus resultados foram corroborados por Appleton *et al.*<sup>10,11</sup>

A sobrecarga oclusal de uma reabilitação sobre implantes pode ser devida a vários factores, tais como:

- Cantilevers extensos
- Hábitos parafuncionais (onde se enquadra o bruxismo)
- Contactos prematuros ou interferências
- Face oclusal excessivamente extensa (rácio área da face oclusal/largura do implante desfavorável)
- Inclinação cuspídea excessiva
- Fraca densidade/qualidade óssea
- Número de implantes reduzido/insuficiente para a reabilitação
- Má orientação do implante
- Resultante das forças transmitida não paralela ao Longo Eixo do Implante<sup>8,10,11</sup>

A literatura não contraindica absolutamente o recurso à opção implantes na reabilitação de pacientes bruxómanos. Contudo, alerta para os riscos aumentados de problemas mecânicos e biológicos decorrentes da sobrecarga mecânica. Assim o diagnóstico prévio e uma planificação cirúrgica e reabilitadora adequadas, orientadas para a condição do paciente, são essenciais. A prudência é a palavra de ordem, tal como a necessidade de um rigoroso protocolo de acompanhamento pós-reabilitação.

### Desenho da Reabilitação Implanto-suportada

Com o objetivo de obviar os problemas mecânicos e biológicos supramencionados, a programação da reabilitação deve considerar uma série de regras.

Primeiramente, qualidades e densidades ósseas mais fracas devem ser compensadas com tempos de cicatrização aumentados e considerar a carga progressiva dos implantes. Por outro lado, um maior número de implantes, maiores diâmetros e comprimentos dos implantes (mais o diâmetro que o comprimento), distribuição e posição dos implantes na arcada, e superfícies de implantes com maior molhabilidade (biologicamente ativos) favorecem uma maior área de superfície de implante osteointegrado e, conseqüentemente, maior área de transmissão de energia. Quanto maior a capacidade do sistema reabilitador em dissipar a carga sobre ele efectuada, maior será a longevidade desse mesmo sistema. Por conseguinte, a reabilitação deverá assegurar a maior área de suporte possível.<sup>10,11</sup> Al-Omiri *et al.*, em 2014, definiram que a média da força oclusal máxima sobre uma prótese parcial implanto-suportada é de 577.9N.12 Anos antes, Nagawasa *et al.* testaram laboratorialmente o stresse não-linear induzido por várias intensidades de forças e em várias direções sobre estruturas implanto-suportadas. Para uma força de 500N paralela ao longo eixo do implante, tanto um implante de 3.3 mm de diâmetro, como para um de 4.0 resistiam sem problemas. Já para um força de cisalhamento de 15° ou 45°, a probabilidade de fratura do implante de 3.3 era muito alta.<sup>13</sup>

Adicionalmente, a direção em que a força oclusal é transmitida deve ser melhorada. Para isso, a morfologia oclusal deve ser cuidada com uma fossa oclusal o mais plana possível, acometendo uma inclinação cuspídea diminuta. Os contactos oclusais devem ser centrados ao longo do eixo do implante.

Finalmente, o esquema de contactos oclusais deve diminuir a resultante das forças. Para tal, os cantilevers devem ser evitados, ou a terem que existir não serem extensos, e a posição do implante deve ser central relativamente à face oclusal e paralela à resultante das forças expectável. Em alguns casos, sobretudo após reabsorções ósseas simultaneamente verticais e horizontais (Classe C de Lekholm-Zarb) pode ser preferível optar por cruzar a mordida por forma a evitar grandes forças

de alavanca. Sempre que possível, o clínico deve optar por ferulizar as estruturas, solidarizando ao máximo as reabilitações protéticas no que à transmissão de forças diz respeito.<sup>10</sup> Apesar de ser benéfico aumentar o número de implantes por prótese, o clínico não deve deixar de ter em conta a maior dificuldade de obter passividade no assentamento da supra-estrutura protética. Por conseguinte, a opção por conexões externas ou a utilização de pilares intermédios cónicos – tipo multi-unit – permite que estruturas complexas possam ser assentes em vários implantes, mesmo com diferentes ângulos de inserção. Além disto, a utilização de mais implantes na mesma reabilitação, permite dissipar as cargas pelos vários elementos da reabilitação.<sup>14</sup>

### Esquema Oclusal

Como regra geral, o esquema oclusal da dentição natural e da reabilitação protética c devem estar equilibrados, com contactos cêntricos em Máxima Intercuspidação Habitual. Idealmente, as guias dos movimentos excursivos devem ser realizadas por dentes naturais, de forma a garantir as necessidades de propriocepção. O equilíbrio de próteses totais fixas deverá ser executado em oclusão balanceada. Já as Próteses Removíveis implanto-retidas devem seguir um esquema de oclusão hiper-balanceada.<sup>10</sup>

### REFERÊNCIAS:

1. Mesko ME, Sarkis-Onofre R, Cenci MS, Opdam NJ, Loomans B, Pereira-Cenci T. Rehabilitation of severely worn teeth: A systematic review. *J Dent.* 2016;48(2015):9-15. doi:10.1016/j.jdent.2016.03.003.
2. Manfredini D, Poggio CE, Lobbezoo F. Is Bruxism a Risk Factor for Dental Implants? A Systematic Review of the Literature. *Clin Implant Dent Relat Res.* 2014;16(3):460-469. doi:10.1111/cid.12015.
3. Lobbezoo F, Zaag JV a NDER, Naeije M. Bruxism : its multiple causes and its effects on dental implants – an updated review \*. *J Oral Rehabil.* 2006;33:293-300. doi:10.1111/j.1365-2842.2005.01609.x.
4. Pjetursson BE, Thoma D, Jung R, Zwahlen M, Zembic A. A systematic review of the survival and complication rates of implant-supported fixed dental prostheses (FDPs) after a mean observation period of at least 5 years. *Clin Oral Implants Res.* 2012;23(SUPPL.6):22-38. doi:10.1111/j.1600-0501.2012.02546.x.
5. Zhou Y, Gao J, Luo L, Wang Y. Does Bruxism Contribute to Dental Implant Failure? A Systematic Review and Meta-Analysis. *Clin Oral Implants Res.* 2016;18(2):410-420. doi:10.1111/cid.12300.
6. Chrcanovic BR, Kisch J, Albrektsson T, Wennerberg A. Analysis of risk factors for cluster behavior of dental implant failures. *Clin Oral Implants Res.* 2017;19(4):632-642. doi:10.1111/cid.12485.
7. Chrcanovic BR, Albrektsson T, Wennerberg A. Bruxism and dental implants: A meta-analysis. *Implant Dent.* 2015;24(5):505-516. doi:10.1097/ID.0000000000000298.
8. Loza-Herrero MA, Rivas-Tumanyan S, Morou-Bermudez E. Success and complications of implant-retained prostheses provided by the Post-Doctoral Prosthodontics Program, University of Puerto Rico: A cross-sectional study. *J Prosthet Dent.* 2015;114(5):637-643. doi:10.1016/j.prosdent.2015.06.003.
9. Chrcanovic BR, Kisch J, Albrektsson T, Wennerberg A. Bruxism and dental implant failures: a multilevel mixed effects parametric survival analysis approach. *J Oral Rehabil.* 2016;43(11):813-823. doi:10.1111/joor.12431.
10. Kim Y, Oh TJ, Misch CE, Wang HL. Occlusal considerations in implant therapy: Clinical guidelines with biomechanical rationale. *Clin Oral Implants Res.* 2005;16(1):26-35. doi:10.1111/j.1600-0501.2004.01067.x.
11. Chen YY, Kuan CL, Wang YB. Implant occlusion: biomechanical considerations for implant-supported prostheses. *J Dent Sci.* 2008;3(2):65-74. <http://www.airitilibrary.com/searchdetail.aspx?DocIDs=a0000239-200806-200906240009-200906240009-65-74>.
12. Al-Omiri MK, Sghaireen MG, Alhijawi MM, Alzoubi IA, Lynch CD, Lynch E. Maximum bite force following unilateral implant-supported prosthetic treatment: Within-subject comparison to opposite dentate side. *J Oral Rehabil.* 2014;41(8):624-629. doi:10.1111/joor.12174.
13. Nagasawa S, Hayano K, Niino T, et al. Nonlinear stress analysis of titanium implants by finite element method. *Dent Mater J.* 2008;27(4):633-639. doi:10.4012/dmj.27.633.
14. Zhou Y, Li Y, Ma X, Huang Y, Wang J. Alternative Method to Evaluate the Adaptation of Implant-Supported Multi-Unit Prosthetic Frameworks. *J Prosthodont.* 2017;1-6. doi:10.1111/jopr.12644.



**SPDOF** DTM

Sociedade Portuguesa  
de Disfunção Temporomandibular  
e Dor Orofacial

