FACULDADE SETE LAGOAS

ESPECIALIZAÇÃO EM ESTÉTICA OROFACIAL

MARIA RITA GIOVINAZZO ANSELMO

BRUXISMO: DISTÚRBIO DO SONO QUE INTERFERE NO SORRISO

SANTO ANDRÉ
2017

FACULDADE SETE LAGOAS

BRUXISMO: DISTÚRBIO DO SONO QUE INTERFERE NO SORRISO

Monografia apresentada ao curso de especialização da Faculdade de Sete Lagoas, como requisito parcial da conclusão do Curso de Especialização Orofacial .

Área de concentração: Estética

Orientador Professor Doutor Dirceu Vieira

Santo André

2017

FACULDADE SETE LAGOAS

BRUXISMO: DISTÚRBIO DO SONO QUE INTERFERE NO SORRISO

MARIA RITA GIOVINAZZO ANSELMO

APROVADA EM: ...../...../ 2017

Pela Banca Examinadora constituída pelos seguintes professores

.....

Orientador: Professor Doutor Dirceu Vieira

.....

Professor Examinador Dr. Horácio D´Aguiar Silva Belo

.....

Professor Examinador Dr. José Carlos Mendonça de Jesus

Anselmo, Maria Rita Giovinazzo

Bruxismo: Distúrbio do sono que interfere no Sorriso

No. f. 31

Orientador : Prof. Dr. Dirceu Viera

Monografia (especialização)- Faculdade Tecnologia Sete Lagoas - 2017

.

1. *Bruxismo. 2. Disturbio do Sono. 3. Toxina Botulinica 4. Placa Miorrelaxante, 5. Estética do Sorriso*

I. Bruxismo: Disturbio do sono que interefere no Sorriso

II. Dirceu Viera

Lista de Abreviaturas e Siglas

ICDS : Classificação Internacional de Distúrbios do Sono

BS: Bruxismo do Sono

BD: Bruxismo Diurno

MDMA : metilenodioximetanfetamina

TXB: Toxina Botulínica

Sumário

1. Introdução:..... 10

2. Proposição:..... 11

3. Revisão de Literatura..... 12

3.1. Bruxismo..... 12

3.2. Tipos de bruxismo..... 12

3.3. Prevalência do bruxismo..... 13

3.5. Tipos de tratamento..... 17

3.5.1 Toxina Botulínica 17

3.5.2. Placa Miorrelaxante para o controle do bruxismo:..... 22

4.Materiais e Métodos :..... 24

5.Discussão: 25

6.Conclusão:..... 28

7. Referências:..... 29

DEDICATÓRIA

Ao meu amado pai, Vito Stefano Giovinazzo, que me ensinou a perseverar sempre.

AGRADECIMENTOS

Agradeço à Deus, primeiramente por sempre me possibilitar realizar todos os meus sonhos;

Aos meus pais, pelo exemplo deixado e que me norteiam hoje e sempre;

À minha neta Bianca, que mesmo na inocência de seus três anos, me ensina a cada dia ser melhor e mais grata à vida

Aos professores, que ministraram todas as aulas com tanta especificidade e qualidade;

Á Equipe, por sua dedicação;

Ao Professor Doutor Dirceu Viera por nos passar seus conhecimentos e experiência;

Á querida colega Daniela Teixeira, por me acompanhar e realizar o que aprendemos neste curso;

Resumo:

Embora o sono seja um estado fundamental na manutenção fisiológica do organismo, a restrição do sono é cada vez mais comum nas sociedades industrializadas afetando aproximadamente 45% da população. Alguns cirurgiões dentistas sugerem que indivíduos que apresentam distúrbios de formação na mandíbula e /ou má oclusão têm maior capacidade de desenvolver o bruxismo, que pode ser corrigido com tratamentos ortodônticos. A atividade motora orofacial mais freqüentemente observada durante o sono, nesses estudos, é a atividade muscular mastigatória rítmica (AMMR) do músculo masseter. A AMMR quando associada ao ranger de dentes é denominada bruxismo do sono. Os episódios de AMMR com ausência de ranger de dentes estão presentes em 60% dos indivíduos normais, mas também em vários distúrbios do sono, como sonambulismo e terror noturno. A qualidade e a quantidade de AMMR estão alteradas nos indivíduos com bruxismo do sono. Estudos têm mostrado que a taxa de prevalência em crianças é a mais alta, variando entre 14% e 20%. Nos adultos jovens, entre 18 e 29 anos de idade, é de 13%, diminuindo ao longo da vida para 3%. A etiologia do bruxismo em crianças e adultos também é uma atividade parafuncional de origem multifatorial com as mesmas características daquela em adultos. Outro importante dado com relação aos distúrbios do sono é que pacientes com bruxismo apresentam maior índice de microdespertares, aumentando a atividade rítmica espontânea dos músculos da mastigação.

Abstract

Although sleep is a fundamental condition in the physiological maintenance of the body, sleep restriction is increasingly common in industrialized societies affecting approximately 45% of the population. Some dentists suggest that individuals with mandibular and / or malocclusion disorders have a greater ability to develop bruxism, which can be corrected with orthodontic treatments. The most frequently observed orofacial motor activity during sleep in these studies is the masticatory muscle rhythmic masticatory activity (AMMR) of the masseter muscle. The AMMR when associated with teeth grinding is called sleep bruxism. AMMR episodes with absence of teeth grinding are present in 60% of normal individuals, but also in several sleep disorders, such as somnambulism and night terror. The quality and quantity of AMMR is altered in individuals with sleep bruxism. Studies have shown that the prevalence rate in children is the highest, ranging from 14% to 20%. In young adults, between 18 and 29 years of age, it is 13%, decreasing throughout life to 3%. The etiology of bruxism in children and adults is also a parafunctional multifactorial activity with the same characteristics as in adults. Another important information regarding sleep disorders is that patients with bruxism have a higher rate of micro arousals, increasing the spontaneous rhythmic activity of the chewing muscles

1. Introdução:

A prevalência do bruxismo apresenta uma grande variabilidade nas crianças, assim como nos adultos, em virtude de diferentes amostras, metodologias e critérios clínicos. Nas crianças é de aproximadamente 14 a 18%, nos adolescentes e adultos aproximadamente 12% e 8%, respectivamente. A etiologia do bruxismo não é bem definida, sendo uma desordem complexa e multifatorial.

A Classificação Internacional dos Distúrbios do Sono (ICSD – 1997) define o BS como movimentos estereotipados e periódicos com ranger e/ou cerrar de dentes, decorrentes da contração rítmica dos músculos masseteres durante o sono). O bruxismo que ocorre durante a vigília ou bruxismo diurno (BD) e o bruxismo durante o sono (BS) são entidades clínicas diferentes que ocorrem em distintos estados de consciência (sono e vigília), com diferentes etiologias, devendo, portanto, ser diferenciadas porque necessitam de estratégias de tratamentos diferentes. O BD é semi-involuntário, ocorrendo principalmente em vigília com contrações episódicas da musculatura da mastigação, mais comumente com cerrar da mandíbula ou ranger de dentes; é também geralmente causado por outras condições médicas (por exemplo, neurolépticos, distonia, etc.)

2. Proposição:

O objetivo deste levantamento bibliográfico foi mostrar a associação dos distúrbios do sono, em especial, o bruxismo ; sua etiologia e prevalência e possíveis tratamentos , pois este interfere diretamente na função estomatognática e assim causando um efeito negativo sobre a estética dental.

3. Revisão de Literatura

3.1. Bruxismo

O Bruxismo do sono é definido como uma atividade parafuncional noturna de apertamento e rangimento dental. É também descrito como uma atividade motora orofacial durante o sono, caracterizada por repetidas ou sustentadas contrações dos músculos elevadores da mandíbula (LAVIGNE, G. J. et al., 1999). Segundo a Classificação Internacional dos Distúrbios do Sono, o bruxismo é uma atividade oral caracterizada pelo movimento de “ranger” ou “apertar” os dentes durante o sono, sendo considerado como um distúrbio de movimento, geralmente associado com alterações do sono, podendo causar despertares (American Academy of Sleep Disorders, 2005).

Pacientes com severo desgaste dental, frequentemente apresentam perda de dimensão vertical e problemas estéticos. Restaurações estéticas e funcionais são fundamentais para reabilitação bucal. Este trabalho tem por objeto fazer uma revisão na literatura sobre como tratar, além do que as técnicas atuais da estética do sorriso, permitem que o paciente possa realizar a reabilitação definitiva por etapas.

3.2. Tipos de bruxismo

O bruxismo pode apresentar 2 tipos de contração: tônica – isolada e mantida; fásica – série de contrações repetidas, também chamadas de atividade muscular mastigatória rítmica. Pode também ser classificado como primário ou secundário, este geralmente associado a drogas, medicamentos ou problemas iatrogênicos (AJOR, M. et al, 1999) . Quanto ao grau pode ser considerado leve, moderado e severo, onde ocorrem evidências de danos às estruturas do sistema estomatognático, alterando a qualidade de estética e função.(BAILEY, D. R. 1997) .

3.3. Prevalência do bruxismo

	N	Frequente	às vezes	algumas vezes	nunca
Homens					
Crianças	3771	4,1%	17,3%	19,5%	59,2%
Adultos	4419	3,8%	4,6%	20,4%	71,2%
Mulheres					
Crianças	4394	5,2%	17,4%	5,0%	62,4%
Adultos	5123	3,7%	3,9%	18,1%	74,3%
Hublin et al,1998					

A prevalência do bruxismo apresenta uma grande variabilidade nas crianças, assim como nos adultos, em virtude de diferentes amostras, metodologias e critérios clínicos. Nas crianças é de aproximadamente 14 a 18%, nos adolescentes e adultos aproximadamente 12% e 8%, respectivamente. A etiologia do bruxismo não é bem definida, sendo uma desordem complexa e multifatorial**(**BAILEY, D. R. 1997)**,(**ATTANASIO, R. 1997).A abordagem psicológica de sujeitos com bruxismo sugere uma forte associação com estresse e ansiedade. Há estudos relatando que as interferências oclusais associadas ao estado emocional alterado; seriam os principais fatores desencadeantes do bruxismo **(**TEIXEIRA, M. et al, 1994). Outros argumentam que a interferência oclusal não seria considerada o fator principal e o estado emocional apenas uma parte da etiologia.(CLARK, G. T.; ADLLER, C. A. A, , 1985)

Variabilidade do Bruxismo : achado estatístico geral / crianças e adultos

(Dal Fabbro , C; Tufik , S ; Sleep Res: 24, 1996)

Episódios por hora de sono ----------21,3%
Surtos por hora de sono ----------26,9%
Freqüência do ranger de dentes ----------47,5%
(Lavigne et al . J sleep Res 103:237-44,2001)

Episódios oromotores / hora de sono ----------25%

Frequência de ranger de dentes ----------53,5%

3.4. Fisiopatologia do Bruxismo:

Existem quatro músculos que participam da mastigação , onde controlam os movimentos mandibulares:

-masseter (1) - pterigóideo medial (2) - pterigóideo lateral (3) -Músculo temporal

O músculo pterigoideo lateral é o principal músculo para abertura da boca . É auxiliado pela gravidade e os músculos do pescoço

Músculo	Origem	Inserção	Ação
masseter	Arco zigomático	Ramo e ângulo da mandibula	Fechamento da boca
Pterigóideo medial	Face medial do pterigoideo lateral e tuberosidade maxilar	Face medial do ramo e ângulo da mandibula	Fechamento da boca e protrisão mandibular
Pterigóideo lateral	Parte superior:asa maior do osso esfenóide Parte inferior: face lateral do pterigoide	Parte superior:disco articular Parte inferior:processo condilar	Abertura e protrusão da mandibula; e movimentos de lateralidade
temporal	Fossa temporal	Processo coronóide e ramo anterior da borda do ramo	Fechamento e retração mandibular

A etiologia do bruxismo do sono está associada ao stress e variações físicos-sociais. Estudos recentes falharam ao mostrar a relação entre stress, despertares e mudanças durante o sono. Para maioria dos autores os pacientes que apresentam bruxismo do sono demonstram personalidade ansiosa e competitiva. Existe relação entre tabagistas e bruxismo do sono porem em menor grau que stress e ansiedade. Nos casos de bruxismo excêntrico ,há apertamento e deslizamento nas posições protrusivas e laterais protrusivas. As facetas de desgaste são excêntricas tanto dos dentes posteriores como anteriores a contração muscular é isotônica e a musculatura elimina com maior facilidade os resíduos energéticos, ácidos e irritantes. Os indivíduos, porém com bruxismo excêntrico apresentam dor, disfunção, hipertrofia muscular e sensibilidade a palpação. Roldan , citado por Figueiredo Bianchini e Crivello Jr.(1997)concorda que o bruxismo centrico produz contração isométrica e acrescenta que os impulsos sensoriais dolorosos causam tensão psíquica e agravam a hiperatividade muscular, gerando com isso, um ciclo vicioso. De retro alimentação permanente.

Para RAMFJORD E ASH ,1972 na contração muscular no bruxismo centrico não é somente isométrica, é também isotônica, porque no apertamento ocorre pequenos movimentos do maxilar e consequentemente alteração dos músculos envolvidos. Durante o bruxismo forças excessivas são aplicadas aos músculos elevadores da mandíbula(masseter pterigóideo lateral e medial e temporal),principalmente nos movimento de fechamento, lateralização e protrusão.

A Classificação Internacional dos Distúrbios do Sono (ICSD – 1997) define o BS como movimentos estereotipados e periódicos com ranger e/ou cerrar de dentes, decorrentes da contração rítmica dos músculos masseteres durante o sono (THORPY, MJ , 1997). O bruxismo que ocorre durante a vigília ou bruxismo diurno (BD) e o bruxismo durante o sono (BS) são entidades clínicas diferentes que ocorrem em distintos estados de consciência (sono e vigília), com diferentes etiologias, devendo, portanto, ser diferenciadas porque necessitam de estratégias de tratamentos diferentes (BADER G, ET AL 2000). O BD é semi-involuntário, ocorrendo principalmente em vigília com contrações episódicas da musculatura da mastigação, mais comumente com cerrar da mandíbula ou ranger de dentes; é também geralmente causado por outras condições médicas (por exemplo, neurolépticos, distonia, etc.) (BADER G, ET AL 2000)

O BS pode ser causado por uso de substâncias, como álcool, cafeína (doses altas), cocaína, anfetaminas, substâncias relacionadas às anfetaminas, como o metilenodioximetanfetamina (MDMA) ou ecstasy, assim como por medicamentos antipsicóticos antagonistas da neurotransmissão dopaminérgica, antidepressivos inibidores seletivos da recaptação da serotonina (fluoxetina, sertralina, paroxetina, citalopram, escitalopram, venlafaxina), fenfluramina e inibidores dos canais de cálcio (flunarizina) (LAVIGNE GJ ET AL 2000). Vários fatores de risco e doenças estão associados ao BS. Fumantes apresentam um risco aumentado em duas vezes de desenvolverem BS, e os fumantes que já são portadores de BS apresentam mais episódios de ranger de dentes durante o sono.(LAVIGNE GJ., 1997). O BS está associado com a síndrome das pernas inquietas e com os movimentos periódicos dos membros (mioclonias noturnas) em 10% dos casos **,** (LAVIGNE GJ ET AL 2000)**,** **(**LAVIGNE GJ ET AL 1994)Cerca de 3,5% a 5% dos portadores da síndrome da apnéia-hipopnéia obstrutiva do sono apresentam BS. (THORPY, MJ , 1997) **,** (LAVIGNE GJ ET AL 2000)**,** (OKESON JP ET AL 1991)

Manifestações oromandibulares durante o sono a maioria (60% a 80%) dos episódios de ranger de dentes ocorre nos estágios 1 e 2 do sono NREM e raramente em sono profundo (LAVIGNE GJ ET AL, 1996)**,** [17] (MACALUSO GM, ET AL 1998)**.** Episódios de ranger de dentes podem ocorrer mais freqüentemente ou exclusivamente durante o sono REM, como no bruxismo.

Segundo ANSELMO,MRG ET AL, 2010 , sobre a prevalência de bruxismo do sono, não houve diferença estatisticamente significativa, entre os gêneros, no estudo realizado em crianças de 6 a 12 anos. As crianças que apresentam bruxismo do sono , tem padrão de crescimento braquicefálico , além de ocorrer a perda de dimensão vertical , causado pelo desgaste dental, e consequentemente acarretando alteração de harmonia facial e de oclusão.

Medicações que podem influenciar o bruxismo do sono:

Medicamentos	Eficácia
• Relaxantes musculares, sedativos e ansiolíticos:	
– diazepam	Redução
– lorazepam	?
– clonazepam	?
– metocarbamol (relaxante muscular)	Redução
• Agentes dopaminérgicos:	
– L-dopa	Redução?
– bromocriptina	Sem efeito?
– pramipexol	?
– pergolida	?
• Agonistas beta-adrenérgicos:	
– propranolol	Redução
• Antidepressivos:	
– amitriptilina	Sem efeito
– fluoxetina	Exacerbação
– sertralina	Exacerbação
– paroxetina	Exacerbação
– venlafaxina	Exacerbação
– buspirona	Exacerbação
Toxina botulínica A	?

Adaptado de Kato et al.[44].

(Rev. Neurociências 11(1): 4-17, 2003)

3.5. Tipos de tratamento

3.5.1 Toxina Botulínica

A história da toxina botulínica (TxB) tem origem quando em 1817 foi publicada primeira descrição do botulismo (ou seja, envenenamento pela TxB). O autor, Justinus Kerner, associou mortes resultantes de intoxicação com um veneno encontrado em salsichas defumadas (do latim botulus que significa salsicha). Ele concluiu que tal veneno interferia com a excitabilidade do sistema nervoso motor e autonômico. Isto permitiu a publicação de duas monografias descrevendo as características clínicas do botulismo (Dressler,et al 2005). Kerner propôs uma variedade de potenciais usos da TxB na Medicina, principalmente em desordens de origem no sistema nervoso central que, atualmente, através de novas pesquisas vêm sendo comprovadas **(**RANGE , A 2004). Somente em 1895 que o agente bacteriano, bem como o mecanismo de ação

responsável pela toxicidade do botulismo foram descobertos, feitos estes atribuídos ao professor Emile Van Ermengen, cuja publicação data de 1897 , a TxB, uma das mais potentes toxinas bacterianas conhecidas, é o produto da fermentação do Clostridium botulinum, uma bactéria anaeróbia Gram-positiva em forma de esporo encontrada comumente no solo e em ambientes marinhos no mundo todo (WENZEL, RG 2004). Oito sorotipos imunologicamente distintos têm sido identificados. Destes, sete sorotipos: A, B, C1, D, E, F e G são neurotoxinas (outra TxB, a C2, é também produzida pelo C. botulinum, mas não é neurotoxina) (SETLER , PE 2002). Embora todos os sorotipos inibam a liberação de acetilcolina na terminação nervosa, suas proteínas intracelulares, seus mecanismos de ação e suas potências variam substancialmente. O sorotipo mais amplamente estudado para o propósito terapêutico é o A, entretanto, os estudos sobre os efeitos dos demais sorotipos estão em crescimento. Em 1978, Alan Scott conduziu os primeiros testes com a TxB-A injetada em seres humanos para o tratamento de estrabismo. Posteriormente sua indicação se estendeu para as distonias segmentares, tremores e outros movimentos anormais. O uso da TxB no tratamento da espasticidade foi feito pela primeira vez em 1989, onde foi publicado o resultado de sua aplicação em músculos intensamente espásticos de seis pacientes adultos com hemiplegia secundária ao infarto cerebral. Os neurologistas perceberam a potencial utilidade da TxB em desordens neurológicas envolvendo excessiva contração ou tônus muscular(AGULLAR- REBOLLEDO , F. 2001) **.** Utiliza-se a unidade internacional (UI) para definir a potência biológica de todas as preparações de TxB, sendo uma UI a quantidade de TxB capaz de matar (em experimentos) a metade de uma população de ratos. (WOHLFAITH, K ET AL 2004).

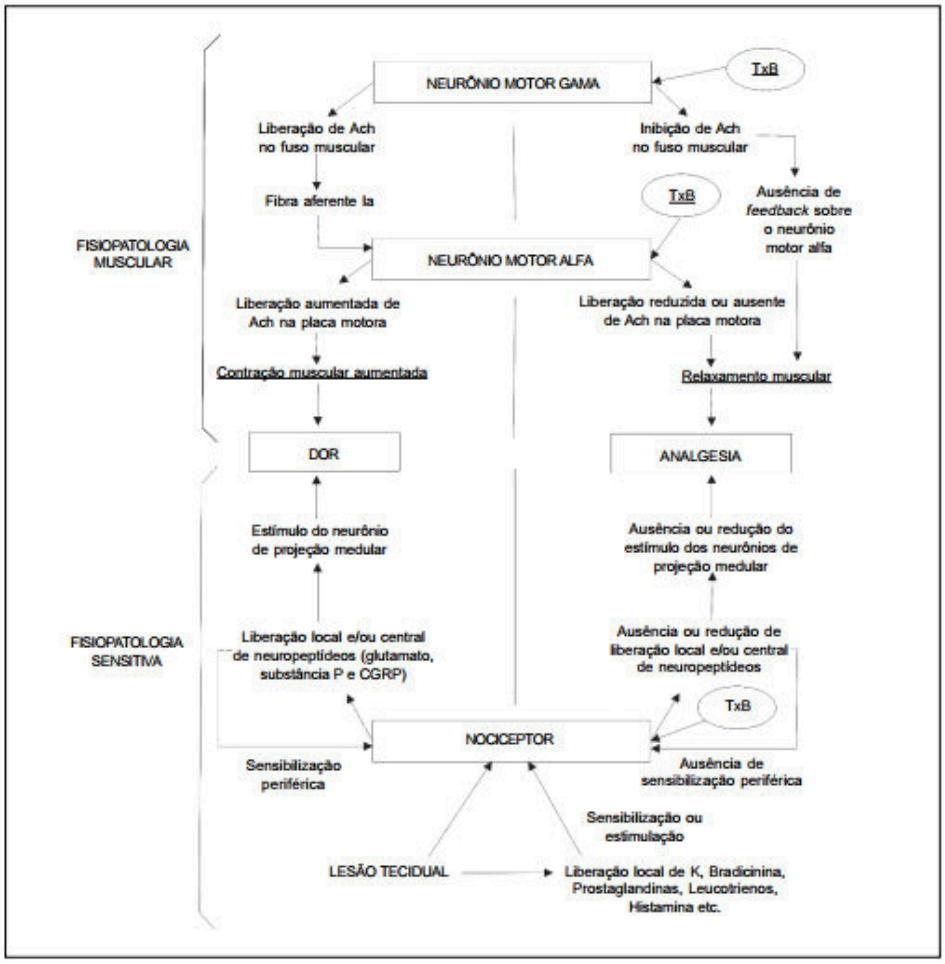
Mecanismos De Ação:

O princípio ativo da TxB é um complexo proteico derivado do Clostridium botulinum. Este complexo proteico consiste em uma neurotoxina com 150.000 Daltons e proteínas acessó- rias não tóxicas associadas de forma não covalente que estabilizam e protegem o componente farmacologicamente ativo, resultando em um peso molecular final que varia de 300.000 a 900.000 Daltons (DRESSLER,ET AL 2005),(WENZEL, RG 2004),(SETLER , PE 2002). A composição e o peso molecular total do complexo de macromoléculas dependem do sorotipo e da espécie de Clostridium botulinum que o produz, variando também segundo os métodos de purificação e análise. Comercialmente as TxB dos tipos A e B são agentes biológicos

obtidos laboratorialmente, sendo substâncias cristalinas e estáveis, liofilizadas, associadas à albumina humana e utilizadas, após diluição, em solução de NaCl a 0,9%. (UNNO, ER 2005). Em condições fisiológicas espera-se que o complexo sofra dissociação e libere a neurotoxina pura, pois esses complexos multiméricos são estáveis somente em pH ácido. (SETLER , PE 2002). A TxB é composta por uma cadeia proteica leve e uma pesada, ligadas entre si por uma ponte dissulfeto. A cadeia pesada é responsável pela internalização da TxB nos terminais colinérgicos pré-sinápticos. Por outro lado, a cadeia leve é uma zinco-endopeptidase, responsável pelos seus efeitos tóxicos. Trabalhos bioquímicos engenhosos e de paciência têm mostrado que essas toxinas são proteases altamente específicas que clivam proteínas pré-sinápticas envolvidas com o processo de exocitose das vesículas sinápticas nos terminais nervosos. A destruição destas proteínas pré-sinápticas é a base para a ação destas toxinas sobre a liberação de neurotransmissores.(PURVES, D ET AL 2004).

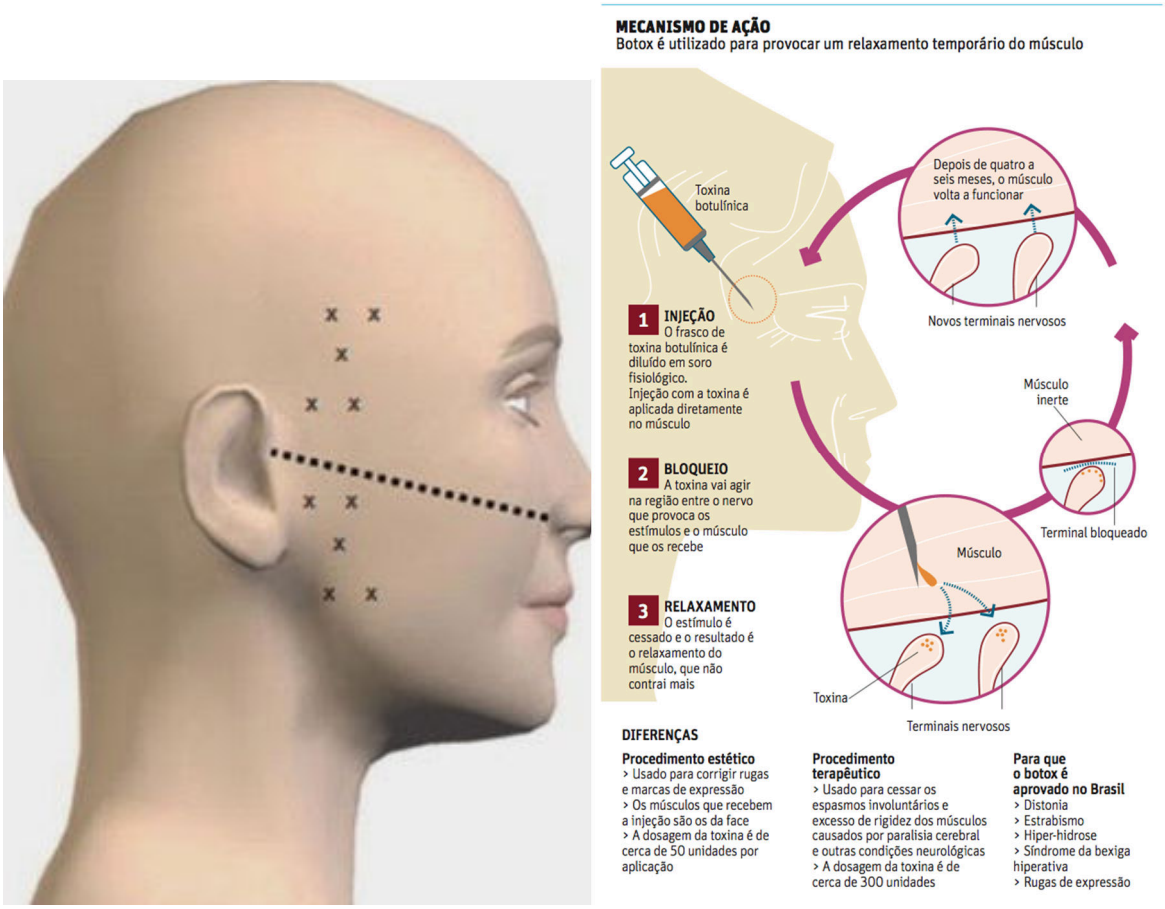
Ação sobre a liberação da acetilcolina a TxB é uma neurotoxina que possui alta afinidade pelas sinapses colinérgicas, ocasionando um bloqueio na liberação de acetilcolina desses terminais nervosos sem, contudo, alterar a condução neural de sinais elétricos e/ou a síntese e armazenamento de acetilcolina. (UNNO, ER 2005) A injeção muscular de TxB, em dose e localização apropriadas, provoca desnervação química parcial e diminuição da contratura, sem ocasionar paralisia completa. Quando esse tecido é glandular tem-se o bloqueio da secreção. A aplicação local intramuscular de uma diluição selecionada de TxB é seguida de difusão rápida no espaço intersticial, depositando-se, especificamente, nas terminações nervosas motoras dos músculos esqueléticos (placa neuromuscular). A inibição da liberação de acetilcolina pela TxB ocorre em processo de múltiplas etapas. Inicialmente, a TxB liga-se aos receptores de membrana pré-sináptica do terminal nervoso motor de maneira irreversível. Essa especificidade ao local de ligação garante à TxB alta seletividade para sinapses colinérgicas. Esses receptores pré-sinápticos são responsáveis pela endocitose da neurotoxina para o terminal nervoso motor.(UNNO, ER 2005). Após a interiorização da molécula, a mesma é separada em duas cadeias polipeptídicas por proteases presentes no terminal nervoso motor. Essa clivagem da TxB é considerada o passo decisivo para sua ativação, uma vez que, enquanto cadeia única de 150.000 Daltons, a TxB apresenta pouca atividade farmacológica. Com a clivagem, têm-se dois fragmentos de polipeptídeos: uma cadeia pesada com 100.000 Daltons e uma leve

com 50.000 Daltons. A percentagem da clivagem varia de acordo com o sorotipo. O sorotipo A é o que tem maior percentagem de clivagem, frequentemente de 90 a 95%, enquanto o sorotipo B apresenta-se clivada em menor percentagem (aproximadamente 70%). (WENZEL, RG 2004) (SETLER , PE 2002) . Após a clivagem, a cadeia leve é translocada através da membrana da vesícula endocítica para dentro do citosol e se liga com alta especificidade ao complexo proteico. O alvo proteico também varia conforme o sorotipo de TxB. Atuando como enzimas, as cadeias leves de cada um dos sete sorotipos clivam uma ligação peptídica distinta em um ou mais pontos das proteínas SNARE, de tal forma que nenhum dos sorotipos atua exatamente no mesmo local, o que faz com que suas características de ação e suas potências variem substancialmente, embora todos os sorotipos apresentem o mesmo efeito final: inibição da liberação de acetilcolina na terminação nervosa (SETLER, PE 2002). A ação clínica evidente é a fraqueza ou paralisia dose-dependente no músculo esquelético nas terminações nervosas motoras. O primeiro efeito na musculatura é sobre a função do neurônio motor alfa, responsável pela estimulação das fibras musculares propriamente ditas, mas a TxB pode afetar também os neurônios motores gama que inervam o fuso muscular. A inibição destes últimos resulta em diminuição do tônus muscular, devido a consequente diminuição do feedback aferente sobre o neurônio motor alfa, proveniente do fuso muscular. (DRESSLER ET AL 2005) (FREUND , B. 2003) (AOKI , K R. 2001)



(Revista Brasileira de Anestesiologia Vol. 59, No 3, Maio-Junho, 2009 Toxina Botulínica no Tratamento da Dor* Botulinum Toxin in Pain Treatment Orlando Carlos Gomes Colhado1, Marcelo Boeing2, Luciano Bornia Ortega3)

Pontos de aplicação para DTM:



(Efficacy of botulinum toxins on bruxism: an evidence-based review. Int Dent J. 2012 Feb;62(1):1-5.)

(https://dortemtratamento.com.br/toxina-botulinica-no-tratamento-da-dor/)

3.5.2. Placa Miorrelaxante para o controle do bruxismo:

Para o tratamento odontológico,(OKESON, JP , 2000) refere que o uso das placas oclusais compreende uma modalidade de tratamento com alto índice de sucesso na diminuição dos sintomas de DTMs miogênicas. (MACHADO EM,ET AL 2007). Entretanto, embora as placas oclusais tenham demonstrado sucesso em grande número de estudos, (PORTERO ET AL., 2009) ressaltam que elas não devem ser usadas como única modalidade de tratamento, mas sim como parte desse ou até mesmo como coadjuvante de outras terapias, como a medicamentosa ou a

fisioterapêutica, sendo necessário que se descubra a etiologia da DTM para que se obtenha sucesso a longo prazo no tratamento.

A utilização das placas miorrelaxantes tem sido o tratamento de primeira escolha apesar de ter a função limitada de proteger os dentes , uma vez que não tratam a causa do distúrbio. Estima-se que mais de 3 milhões de placas miorrelaxantes. (VAN DER ZAAG, J. ET AL 2005). As placas estabilizadores ou miorrelaxantes e aos côndilos excursionarem sem limitações de movimento sem limitação de movimento.(PIERCE, CT, ET AL 1995) Pode ser confeccionada e instalada para uso tanto na mandibula quanto na maxila proporcionando uma relação maxiomandibular , confortável para o paciente. Uma vez instalada a placa , espera-se que desapareça o reflexo neuromuscular , desprogramando assim a musculatura envolvida. Uma vez instalada na boca , espera-se que os côndilos adquiram aposição musculo-esqueletal , enquanto o contato dental aconteça de forma bilateral , simultânea e uniforme. (OKESON, JP , 1992)

4.Materiais e Métodos :

Foram levantados estudos nas bases científicas sobre bruxismo e seus possíveis tratamentos .

5.Discussão:

Segundo LAVIGNE, G. J. et al., 1999 , o Bruxismo do sono é definido como uma atividade parafuncional noturna de apertamento e rangimento dental. É também descrito como uma atividade motora orofacial durante o sono, caracterizada por repetidas ou sustentadas contrações dos músculos elevadores da mandíbula. Pacientes com severo desgaste dental, frequentemente apresentam perda de dimensão vertical e problemas estéticos. Restaurações estéticas e funcionais são fundamentais para reabilitação bucal.

AJOR, M. et al, 1999 e BAILEY, D. R. 1997 , apresentam o bruxismoo em tipos de contração: Tônica e Fásica , classificando também como primário e secundário e quanto a severidade: leve , moderado e severo . Afirmando que o tipo e grau de severidade está ligado diretamente com a consequencia que traz para a manutenção de função e estética, assim podendo alterar , dimensão vertical, prejudicando a estética oral e facial.

As facetas de desgaste são excêntricas tanto dos dentes posteriores como anteriores a contração muscular é isotônica e a musculatura elimina com maior facilidade os resíduos energéticos, ácidos e irritantes. Os indivíduos, porém com bruxismo excêntrico apresentam dor, disfunção, hipertrofia muscular e sensibilidade a palpação., corroborando assim com ROLDAN ET AL , 1997 , citado por Figueiredo Bianchini e Crivello Jr.(1997) que concorda que o bruxismo centrico produz contração isométrica e acrescenta que os impulsos sensoriais dolorosos causam tensão psíquica e agravam a hiperatividade muscular, gerando com isso, um ciclo vicioso. De retro alimentação permanente.

Sendo assim, é sugerido por diversos autores; em levantamentos bibliográficos , tratamentos para o bruxismo do sono com finalidade de interromper o estimulo doloroso e proteger o elemento dental , consequentemente não piorando ou interferindo no sorriso.

Em 2000; LAVIGNE, G.J. e colaboradores concluíram que o Bruxismo do Sono pode ser causado por uso de substâncias, como álcool, cafeína (doses altas), cocaína, anfetaminas, substâncias relacionadas às anfetaminas, como o metilenodioximetanfetamina (MDMA) ou ecstasy, assim como por medicamentos

antipsicóticos antagonistas da neurotransmissão dopaminérgica, antidepressivos inibidores seletivos da recaptação da serotonina (fluoxetina, sertralina, paroxetina, citalopram, escitalopram, venlafaxina), fenfluramina e inibidores dos canais de cálcio (flunarizina). Vários fatores de risco e doenças estão associados ao BS. Fumantes apresentam um risco aumentado em duas vezes de desenvolverem BS, e os fumantes que já são portadores de BS apresentam mais episódios de ranger de dentes durante o sono (LAVIGNE GJ., 1997). O BS está associado com a síndrome das pernas inquietas e com os movimentos periódicos dos membros (mioclonias noturnas) em 10% dos casos**,** LAVIGNE GJ ET AL 2000,LAVIGNE GJ ET AL 1994 , cerca de 3,5% a 5% dos portadores da síndrome da apnéia-hipopnéia obstrutiva do sono apresentam BS, Entrando de acordo com os achados de THORPY, MJ , 1997 E OKESON JP ET AL 1991.

Para tratar os sintomas e prevenir as consequências causadas pelo Bruxismo do Sono; encontramos na literatura alguns protocolos. Os neurologistas perceberam a potencial utilidade da TxB em desordens neurológicas envolvendo excessiva contração ou tônus muscular afirma AGULLAR- REBOLLEDO , F. EM 2001.

UNNO, R. e colaboradores em 2005 mostrou que a injeção muscular de Toxina Botulínica em dose e localização apropriadas, provoca desnervação química parcial e diminuição da contratura, sem ocasionar paralisia completa. O que seria apropriado para interromper a atividade muscular dos mesmo que estão envolvidos no bruxismo , corroborando com os achados de SETLER , PE em 2002 ; de que o efeito final da toxina é a inibição da liberação de acetilcolina na terminação nervosa , explicando então a “paralização” da atividade dos músculos envolvidos no ranger dos dentes no bruxismo.

Por outro lado, OKESON, JP , em 2000 e MACHADO EM, e colaboradoes em 2007, afirmam que, a primeira escolha de tratamento odontológico , para Bruxismo do sono , o uso de placas oclusais compreende uma modalidade de tratamento com alto índice de sucesso na diminuição dos sintomas de DTMs miogênicas. Entretanto, embora as placas oclusais tenham demonstrado sucesso em grande número de estudos, concordando com o estudo de Portero e colaboradores em 2009, que ainda ressaltam que as placas não devem ser usadas como única modalidade de tratamento, mas sim como parte desse ou até mesmo como coadjuvante de outras terapias, como a

medicamentosa ou a fisioterapêutica, sendo necessário que se descubra a etiologia da DTM para que se obtenha sucesso a longo prazo no tratamento.

VAN DER ZAAG e colaboradores em 2005 ressaltaram ainda que a utilização de placas miorrelaxantes , é limitada ,embora tem sido o tratamento de primeira escolha apesar de ter a função limitada de proteger os dentes , uma vez que não tratam a causa do distúrbio. Segundo PIERCE, CT, et al 1995 e OKESON, JP em 1992, as placas podem ser confeccionadas e instaladas para uso tanto na mandibula quanto na maxila, proporcionando uma relação maxiomandibular , confortável para o paciente. Uma vez instalada a placa, espera-se que desapareça o reflexo neuromuscular , desprogramando assim a musculatura envolvida. Uma vez instalada na boca, espera-se que os côndilos adquiram aposição musculo-esqueletal , enquanto o contato dental aconteça de forma bilateral , simultânea e uniforme.

6.Conclusão:

Com base no levantamento bibliográfico realizado , e na experiência clínica, conclui-se , o Bruxismo do Sono , desencadeia muitas alterações orais e faciais além de causar dor . Sua etiologia sendo desconhecida ainda nos dias de hoje dificulta seu tratamento, porém por ser associada à algumas causas, podemos atribuir soluções para tratar a sintomatologia, além de prevenir o desgaste dental. O uso de toxina botulínica é favorável, utilizado e recomendado; porém de alto custo e deve ser repetido em um intervalo de tempo relativamente curto; de 4 a 6 meses; e a placa miorrelaxante , de custo mais acessível, e protege o elemento dental. Conclui-se que ambos os tratamentos podem ser utilizados , desde que seja exposto os prós e contras para o paciente , pois os dois tem efeito sobre o bruxismo, visando a manutenção da função e estética oral e facial.

7. Referências:

AGUILAR-REBOLLEDO F, HERNANDEZ-SANCHEZ J, RAYO-MARES D ET AL. **Toxina botulínica como tratamiento de la espasticidad y distonia en la parálisis cerebral infantil.** Gac Méd Mex 2001;137:403-411.

AJOR, M. et al. **A controlled daytime challenge of motor performance and vigilance in sleep bruxers.** J. Dent. Res., v.78, n.11, p.1754-1762, Nov. 1999.

AMERICAN ACADEMY OF SLEEP DISORDERS. **International Classification of sleep disorders,** 2nd ed.: Diagnostic and coding manual. Westchester, Illinois: American Academy of Sleep Medicine, 2005 pg:189-192.

AOKI KR. **Review of a proposed mechanism for the antinociceptive action of botulinum toxin type A**. Neurotoxicology 2005; 26:785-793.

ATTANASIO, R. **An overview of bruxism and its management.** Dent. Clin. Noth. Am., v.41, n.2, p229-241, Apr.1997.

BAILEY, D. R. S**leep disorders. Overview and relationship to orofacial pain.** Dent. Clin. Noth. Am., v.41, n.2, p.189-209, Apr.1997.

BADER G, LAVIGNE G. **Sleep bruxism: an overview of an oromandibular sleep movement disorder.** Sleep Medicine Reviews, 4:27-43, 2000

CLARK, G. T.; ADLLER, C. A. **A critical evaluation of occlusal therapy: occlusal adjustment procedures.** J. Am. Dent. Assoc., v.110, n.5, p.743-750, May 1985.

DRESSLER D, SABERI FA, BARBOSA ER - **Botulinum toxin: mechanisms of action.** Arq Neuropsiquiatr 2005;63:180-185

FREUND B; SCHWARTZ M . **Temporal relationship of muscle weakness and pain reduction in subjects treated with botulinum toxin A.** J Pain 2003;4:159-165.

LANG, A **.History and uses of BOTOX (botulinum toxin type A).** Lippincott's Case Manag 2004;9:109-112

LAVIGNE, G. J. **Sleep disorders and the dental patient**. Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. Oral Radiol. Endod., v.88, n.3, p.257-272, Set. 1993.

LAVIGNE GJ, MONTPLAISIR J. **Restless legs syndrome and sleep bruxism: prevalence and association among Canadians**. Sleep, 17:739-43, 1994.

LAVIGNE GJ, ROMPRÉ PH, MONTPLAISIR JV. **Sleep bruxism: a validity of research diagnostic criteria in a controlled polysomonographic study**. J Dent Res, 75:546-52, 1996

LAVIGNE GJ, LOBBEZOO F, ROMPRÉ PH**. Cigarrete smoking as risk factor or an exacerbating factor for restless legs syndrome and sleep bruxism.** Sleep, 20:290-3, 1997.

LAVIGNE GJ, MANZINI C. BRUXISM. In: Kryger, MH, Roth T, Dement WC. **Principles and pratice of sleep medicine**. Third Edition. Philadelphia, WB Saunders, 2000, pp. 773-85.

MACHADO EM, CONDE MC, CÁSSIO CARVALHO CV. **O uso de placas oclusais como coadjuvante do tratamento periodontal**. Rev Odont USP. 2007;19(2):201-8.

MACALUSO GM, GUERRA P, GIOVANNI GD, BOSELLI M, PARRINO L, TERZANO MG. **Sleep bruxism is a disorder related to periodic arousals during sleep**. J Dent Res, 77:565-73, 1998

OHAYON MM, LI KK, GUILLEMINAULT C. **Risk factors for sleep bruxism in the general population.** Chest, 119:53-61, 2001.

OKESON JP, PHILIPS BA, BERRY DT**. Nocturnal bruxism events in subjectcs with sleep-disordered breathing and control subjects**. J Craniomandib Disord, 5:258-64, 1991.

OKESON JP. **Tratamento das desordens temporomandibulares e oclusão**. São Paulo: Artes Médicas; 2000.

PIERCE, C.J.; CHRISMAN , K. BENNETT, E.; CLOSE, J.M.. **Stress anticipatory and psychologic measures related to sleep bruxism.** J Orofac. Pain .1995;9: 51.

PORTERO PP, KERN R, KUSMA SZ, GRULLÓN PG. **Placas oclusais no tratamento da disfunção temporomandibular (DTM).** Rev Gest & Saúd. 2009;1(1):36-40.

PURVES D, AUGUSTINE GJ, FITZPATRICK D. **Neuroscience**. 3 Ed. Massachusetts, Sinauer 2004;110-116.

RAMFJORD , SP. **Bruxism ; a clinical and electromyographif study.** J. Am Dent Assoc . 1961; 62: 21-44

ROMPRÉ, PH; DAIGLE-LANDRY , GUITARD , F. , MONTPLAISIR, JY; LAVIGNE, G.J. **Identification of sleep bruxism subgroup with a higher risk of pain.** J Dent Res 2007; 86(9).

SETLER, PE. **Therapeutic use of botulinum toxins: background and history.** Clin J Pain 2002;18(6 suppl):s119-124.

TEIXEIRA, M. et al. Bruxismo**: O desgaste dental em resposta à interferência oclusal.** Robrac, v.4, n.13, p.8-13, Dez.1994.
THORPY MJ. International classification of cleep disorders: diagnostic and coding manual, revised. Rochester, Minn: American Sleep Disorders Association, 1997, pp. 182-5.

UNNO EK, SAKATO RK, ISSY AM. **Estudo comparativo entre toxina botulínica e bupivacaína para infiltração de pontos-gatilho em síndrome dolorosa miofascial** crônica. Rev Bras Anestesiol 2005; 55:250-255.

VAN DER ZAAG, J.; LABBEZOO, F.; WICKS, D.D.; VISSCHER, C.M; HAMBURGUR, H.L.; NAEIJI, M. **Controlled assessment of the efficacy of occlusal stabilization splents on sleep bruxism.** J. Orofac. Pain . 2005 ;19 (2) .

WENZEL RG**. Pharmacology of botulinum neurotoxin serotype** A. Am J Heath-Syst Pharm 2004;61(suppl 6):s5-10.

WOHLFARTH K, KAMPE K, BIGALKE H. **Pharmacokinetic properties of different formulations of botulinum neurotoxin type A.** Mov Disord 2004;19:s65-67.