

# Mecanismos Neurológicos Envolvidos na Gênese do Bruxismo<sup>1</sup>

*Neurological Mechanisms Involved in the Genesis of Bruxism*

Paulo Isaias SERAIDARIAN\*

Manuela Fonseca JACOB\*\*

Paula SERAIDAIRAN\*\*\*

SERAIDARIAN, P.I.; JACOB, M.F.; SERAIDARIAN, P. Mecanismos neurológicos envolvidos na gênese do bruxismo. *JBA*, Curitiba, v.2, n.7, p.240-246, jul./set. 2002.

Movimentos repetitivos caracterizando o contato de dentes, fora das funções normais de mastigação ou deglutição, representam uma parafunção denominada bruxismo. Dentre os diversos fatores etiológicos apontados para explicar tal fenômeno, destaca-se a influência da neurotransmissão central, uma vez que a dopamina, um tipo de catecolamina, predominante no sistema extrapiramidal dos mamíferos e de várias vias neuronais, mesocorticais e mesolímbicas, apresentaria, entre outras, a função de inibir os movimentos espontâneos. Dessa maneira, uma disfunção dopaminérgica da projeção nigro-estriada poderia induzir a comportamentos estereotipados e locomotores. Além disso, neurônios serotoninérgicos atuam sobre os neurônios dopaminérgicos e, dessa forma, a serotonina também poderia exercer um papel na gênese dos movimentos involuntários. A exposição crônica a neurolépticos, anfetaminas e levodopa estaria, da mesma maneira, vinculada ao comportamento bruxômano. Por outro lado, uma vez que o sistema límbico é composto de um conjunto de estruturas que contêm altas concentrações de noradrenalina, dopamina e serotonina, a ocorrência do bruxismo, desencadeada por mecanismos farmacológicos, poderia explicar as alterações comportamentais observadas em indivíduos bruxômanos.

**PALAVRAS-CHAVE:** Bruxismo; Etiologia; Drogas e agentes variados/efeitos adversos.

## INTRODUÇÃO

O bruxismo é uma parafunção caracterizada pelo contato não-funcional dos dentes, que pode ocorrer de forma consciente ou inconsciente, manifestando-se pelo rangido ou apertamento dos mesmos, ou combinação de ambos (ATTANASIO, 1997).

De acordo com OKESON (2000), a Odontologia tem observado e tentado tratar esta atividade parafuncional, apesar de pouco ainda se saber a respeito desse assunto. Dessa forma, observam-se, freqüentemente, controvérsias e divergências na literatura com respeito à sua etiologia (ROSENBAUM *et al.*, 1966; LINDQVIST & HEIJEBEL, 1974; ATTANASIO, 1997; OKESON, 2000; SERAIDARIAN *et al.*, 2002), de maneira que o termo “etiologia multifatorial” tem sido largamente utilizado pelos autores para expressar uma gama de diferentes agentes etiológicos que poderiam estar relacionados à ocorrência de tal fenômeno. Com respeito a essa “multifatorialidade”, sem dúvida, ainda há muito a se pesquisar sobre a relação entre os mecanismos neurológicos existentes em nível do Sistema Nervoso Central e o bruxismo, uma vez que já se reconhece que substâncias neuroquímicas são capazes de suprimir ou exacerbar os movimentos oromandibulares durante o sono (LOBBEZOO *et al.*, 1997a). SJÜHOLM *et al.* (1996) sustentaram a hipótese

<sup>1</sup>Trabalho desenvolvido no curso de especialização em Prótese Dentária – Centro de Estudos Odontológicos do IPSEMG

\* Especialista em Prótese Dental/Faculdade de Odontologia de Santos; Mestre e Doutor em Prótese Bucamaxilofacial – UNESP; Av. Jurema, 80/98, Moema – CEP 04079-000, São Paulo, SP; e-mail: paulois@uol.com.br.

\*\* Especialista em Prótese Dental – CEO-IPSEMG; e-mail: manuela@alol.com.br

\*\*\* Aluna do 8º período do Curso de Odontologia – UNIB; e-mail: seraidarian@uol.com.br.

de que haveria um elo entre a regulação autônoma e a ativação rítmica dos músculos da mastigação, especialmente durante o sono. Nesse aspecto, BRODAL, ainda no ano de 1984, ressaltava que poucas dúvidas existiriam sobre o papel desempenhado pela via dopaminérgica nigro-estriada em comportamentos estereotipados e locomotores, tal como na doença de Parkinson.

Sendo assim, passa a ter um interesse relevante um estudo mais aprofundado em relação às catecolaminas. Estas são definidas como substâncias que fariam parte de um grupo de aminas simpaticomiméticas que contêm uma metade de catecol, incluindo especialmente a adrenalina, a noradrenalina e a dopamina (ANDREI, 1995), sendo que o cérebro possuiria sistemas neuronais individuais, que utilizariam as três catecolaminas anteriormente citadas. Ainda neste aspecto, as células cromafins, assim denominadas em virtude de sua afinidade com sais de cromo, originadas na crista neural, sintetizariam e liberariam as catecolaminas, bem como seriam capazes de armazená-las (POVOA, 1984).

Sabe-se que mais da metade do conteúdo de catecolaminas do SNC é composto por dopamina e que esta seria sintetizada a partir da tirosina, nas terminações nervosas sinápticas e na medula da supra-renal (STRYER, 1998). Além disso, de acordo com GOODMAN & GILMAN (1995), o referido neurotransmissor seria o predominante do sistema extrapiramidal dos mamíferos e de várias vias neuronais mesocorticais e mesolímbicas, apresentando a função de inibir os movimentos espontâneos. Sendo assim, se houver uma alteração do nível de dopamina no trato mesocortical, movimentos repetitivos característicos dos músculos, tal como o bruxismo, poderiam ser observados. Dessa maneira, SUNDÉN-KURONEN *et al.* (1983); ARESO (1999); GÓMEZ (1999); VANDERAS *et al.* (1999) sugeriram que, dentre os fatores etiológicos do bruxismo, o sistema dopaminérgico e a neurotransmissão central seriam apontados como moduladores dos episódios de bruxismo noturno.

Com base nos autores anteriormente citados, o presente estudo tem como objetivo revisar a literatura a respeito dos fatores etiológicos associados ao bruxismo, com ênfase na influência do nível das catecolaminas e da neurotransmissão central, que poderiam estar diretamente relacionados à ocorrência dessa parafunção.

## DISCUSSÃO

MIKAMI, em 1977, definiu que, quando os impulsos básicos do indivíduo fossem reprimidos ou bloqueados na obtenção de satisfação, de objetivos e necessidades básicas, em épocas importantes do desenvolvimento psicológico, o bruxismo e outras parafunções apareceriam como um mecanismo de compensação ou de resposta na

forma de auto-agressão. Os dentes dos bruxômanos funcionariam como um mecanismo de liberação dissimulada de agressão. Sustentando o autor acima citado, RIBAS & MONTENEGRO (1980) afirmaram que o bruxismo seria uma expressão de auto-agressividade, decorrente de fatores centrais, constituindo-se em um quadro biopsicossocial com envolvimento total da personalidade, de tal maneira que requereria orientações terapêuticas com formação psicossomática e neuropsiquiátrica. Da mesma forma, RUGH & HARLAM (1988) complementaram que o manejo desta parafunção estaria diretamente vinculado à redução do *stress*, por mudanças no estilo de vida dos indivíduos bruxômanos.

Por outro lado, em 1966, ROSENBAUM *et al.*, e em 1974, LINDQVIST & HEJBEL atentaram para o fato de que síndromes que afetam o sistema nervoso central, como a Síndrome de Down e a paralisia cerebral, estariam associadas à ocorrência de episódios de bruxismo.

Estudos realizados por ATTANASIO (1997) apontaram os problemas emocionais como fatores etiológicos fortemente relacionados ao bruxismo. No mesmo ano, KAMPE *et al.* constataram que os indivíduos que eram bruxômanos crônicos diferenciavam-se no caráter de personalidade, em comparação à “população normal”, indicando um possível relacionamento etiológico entre personalidade, apertamento dental e sinais e sintomas de distúrbios craniomandibulares. Estes indivíduos estariam mais suscetíveis aos sintomas relativos a uma ansiedade somática, tensão e dor muscular, apresentando ainda baixos níveis de socialização. Da mesma forma, alguns traços de personalidade, tais como irritabilidade, pessimismo, medo, timidez, extravagância e impulsão, poderiam ser constatados em indivíduos bruxômanos (JORGIC-SRDJAK *et al.*, 1998).

VANDERAS *et al.* (1999) ressaltaram que o fator emocional estaria fortemente correlacionado ao desenvolvimento do bruxismo, em um estudo no qual autores avaliaram se o estado de *stress*, medido pelo nível de catecolaminas urinárias, poderia afetar o desenvolvimento do bruxismo. Amostras de urina produzida durante 24 horas de 273 crianças, de idade entre 6 e 8 anos, foram coletadas, sendo avaliados também indicadores clínicos do bruxismo, tais como facetas de desgaste presentes na dentição decídua e permanente. Um questionário foi aplicado aos pais das crianças pesquisadas, que objetivava, além de determinar as condições socioeconômicas e o grau de instrução dos pais, a verificação da história médica, tal como a ocorrência de parasitoses intestinais, deficiências nutricionais subclínicas, alergia ou distúrbios endócrinos, assim como os eventuais medicamentos de que as crianças faziam uso. Os autores constataram que a epinefrina, a norepinefrina e a dopamina, presentes na urina

coletada em 24 horas das 273 crianças, apresentaram uma forte e significativa associação com o bruxismo. A secreção de epinefrina e dopamina foi detectada em estados de *stress* e ansiedade. Por outro lado, os efeitos da norepinefrina foram fortemente associados aos fatores socioeconômicos ou episódios de alergia. Sendo assim, o nível das catecolaminas se mostrou significativamente exacerbado nos indivíduos bruxômanos dessa amostra.

Desta forma, uma atenção é dada aos fatores emocionais, à neurotransmissão e à ocorrência da parafunção. Durante a última década, um grande número de investigadores tentou reproduzir os vários e conhecidos sintomas da doença de Parkinson (e de outras desordens neurológicas), por interferirem nos mecanismos de produção e liberação de neurotransmissores, com a intenção de compreender os movimentos parafuncionais. De acordo com BRODAL (1984), a disfunção da projeção nigro-estriada dopaminérgica provavelmente seria responsável por sintomas da doença de Parkinson, uma vez que se reconhece a influência desta via em comportamentos estereotipados e locomotores. Ainda sustentando esta hipótese, MARLIN (1998) afirmou que na doença de Parkinson os neurônios dopaminérgicos do mesencéfalo seriam destruídos e a dopamina estriatal estaria intensamente reduzida. De posse destes conhecimentos, estudos recentes foram direcionados ao estabelecimento de uma correlação entre o bruxismo e alterações do sistema dopaminérgico, principalmente baseando-se na similaridade entre esta parafunção mastigatória e movimentos orais estereotipados observados em certas desordens, tais como Síndrome de Rette, que acarreta problemas motores do tipo hipotonia, ataxia escoliose, e na distonia oromandibular, caracterizada por uma desordem neurológica motora com contrações musculares involuntárias, espasmos, dor e distúrbios posturais (GÓMEZ *et al.*, 1998). Em continuidade aos seus estudos, GÓMEZ *et al.*, em 1999, ressaltaram que o *stress* seria responsável por um aumento da neurotransmissão catecolaminérgica central e que a expressão da atividade mastigatória parafuncional seria capaz de atenuar a agressividade no homem. Afirmam ainda que o neurotransmissor dopaminérgico estriatal estaria relacionado à parafunção oral.

Para melhor compreensão da modulação dopaminérgica nos movimentos oromandibulares, entendemos que alguns conceitos referentes à anatomia do Sistema Nervoso Central devem ser abordados.

As projeções dopaminérgicas, localizadas no mesencéfalo, originam-se da área tegmental ventral e da parte compacta da substância negra do sistema nervoso, regiões estas classificadas como núcleos intrínsecos nos núcleos da base, responsáveis por conexões aferentes e eferentes, contendo neurônios dopaminérgicos que se

projetam ao estriatum. O estriatum é classificado como um núcleo da base aferente (MARLIN, 1998) e constitui-se em uma região de subdivisão do corpo estriado. O corpo estriado é um importante centro do sistema extrapiramidal que, por sua vez, tem por função básica a realização de movimentos automáticos, a regulação do tônus e da postura e ainda a coordenação de movimentos. Assim sendo, o corpo estriado relaciona-se com a motricidade somática, especialmente no controle dos movimentos involuntários e automáticos. A função do corpo estriado sobre a atividade motora depende também de suas projeções para as áreas motoras do córtex, o que é feito através do tálamo. Sabe-se que afecções do corpo estriado ou de núcleos a ele relacionados associam-se geralmente a alterações do tônus muscular, hipertônias ou hipotônias e principalmente às hiperquinasias. Estas se manifestam na forma de tremores ou de movimentos involuntários anormais (MACHADO, 1981).

O papel do receptor de dopamina estriatal tem sido largamente estudado em uma variedade de desordens do movimento, a partir de estudos que utilizaram substâncias específicas relacionadas a estes receptores. LOBBEZOO *et al.* (1996) observaram os efeitos da *iodine-1,2,3-iodobenzamide*, um antagonista específico do receptor D2, em vinte pacientes, através de tomografia computadorizada. Os receptores D2 seriam um subgrupo dos receptores de dopamina, sendo estes considerados como os principais receptores do cérebro, localizados em corpos celulares neuronais no estriado e nos terminais pré-sinápticos dos axônios dopaminérgicos nigro-estriados (GOODMAN & GILMAN, 1995). Desta maneira, LOBBEZOO *et al.* (1996) observaram que, no indivíduo bruxômano, o potencial de ligação fármaco-receptor era diferente entre o hemisfério direito e o esquerdo. Este desequilíbrio bilateral nos receptores D2 do estriado, região vinculada aos movimentos musculares, poderia explicar o bruxismo noturno, uma vez que é necessário que haja uma congruência e harmonia de ligação com os receptores em ambos os hemisférios para garantir uma função adequada no controle do movimento, confirmando o estreito relacionamento entre o sistema central dopaminérgico e a patofisiologia dessa parafunção.

No ano seguinte, um outro estudo realizado por LOBBEZOO *et al.* (1997) investigou o efeito da administração em humanos de um agonista do receptor de dopamina D2, a bromocriptina, para comprovar a correlação entre o bruxismo noturno em indivíduos com alterações no potencial de ligação dos receptores de dopamina, uma vez que essa substância, segundo GOODMAN & GILMAN (1995), apresentaria várias funções no tratamento do parkinsonismo, por alterar a produção de movimentos involuntários. Esta substância, além de ser um antiparkinsoniano, é inibidor da prolactina, estimulante da liberação de dopamina, inibidor do hormônio de

crescimento e antidiscinético. Os autores observaram que a administração de bromocriptina diminuiu o número de episódios de bruxismo por hora de sono, além de reduzir as diferenças entre os valores unilaterais do potencial de ligação do receptor D2 estriatal, tornando-a mais simétrica e congruente. Assim, os autores sugeriram que o sistema dopaminérgico central poderia estar envolvido na modulação do bruxismo noturno.

Sendo assim, o mecanismo farmacológico pelo qual certas substâncias, que não somente a bromocriptina, alterariam o comportamento bruxômano vem sendo largamente investigado. No ano de 1978, a apomorfina foi utilizada em um estudo em ratos (POHTO, 1978), com o objetivo de se investigar os efeitos de substâncias farmacológicas, principalmente do mecanismo dopaminérgico, sobre o bruxismo. A referida droga não somente foi capaz de atuar em nível de receptores pós-sinápticos, mas também em pré-sinápticos, induzindo um comportamento agressivo nos ratos, associado ao bruxismo. Posteriormente, a apomorfina, classificada por GOODMAN & GILMAN (1995) como um agonista dopaminérgico, foi utilizada em um estudo em ratos, realizado por GÓMEZ *et al.* (1998), que consistiu na estimulação do sistema dopaminérgico através da administração repetida de apomorfina, em concentração diária de 5mg/Kg, durante 14 dias, de forma que observaram neste experimento um aumento da atrição dental em nível incisal. Um acréscimo similar da atrição dental foi observado com administração de cocaína, que apresenta um mecanismo farmacológico de atuação sobre o sistema dopaminérgico diferente da apomorfina, sendo que nesse tocante, em 1995, GOODMAN & GILMAN já haviam ressaltado que o consumo abusivo de drogas induziria à atividade central dopaminérgica e à ocorrência do intenso desgaste dental em humanos. GÓMEZ *et al.* (1998) ainda ressaltaram que o recobrimento dos incisivos dos ratos com resina acrílica, no intuito de provocar uma desarmonia oclusal, gerou um aumento substancial dos movimentos não-funcionais da atividade mastigatória induzida pela apomorfina.

Sustentando os estudos de GÓMEZ *et al.* (1998), ARESO *et al.* (1999) ressaltaram que as desarmonias oclusais estariam fortemente correlacionadas a alterações dos níveis de neurotransmissores centrais, em especial do neurotransmissor dopaminérgico, uma vez que uma interferência oclusal induzida em ratos provocou um aumento significativo no acúmulo de diidroxifenilalanina (DOPA), com incremento paralelo nos níveis de dopamina no hipotálamo, e de dopamina e noradrenalina no córtex frontal. Sendo assim, os autores propuseram uma modulação da neurotransmissão catecolaminérgica central, decorrente da desarmonia oclusal que, por sua vez, estaria fortemente envolvida com a etiopatogênese do bruxismo.

Neste aspecto, observamos que a literatura se mostra extremamente controversa com respeito aos efeitos das desarmonias oclusais e à ocorrência do bruxismo. No ano de 1984, RUGH *et al.* afirmaram que estas não teriam influência nos eventos de bruxismo, uma vez que, ao simularem uma interferência oclusal nos primeiros ou segundos molares através de coroas metálicas, em dez indivíduos, a resposta imediata do sistema mastigatório ao contato deflexivo foi uma redução da atividade noturna do masseter. Porém, os autores afirmaram que uma ênfase no esquema oclusal deveria ser dada, no intuito de melhor distribuir as forças produzidas pelo bruxismo. Além disto, atentaram ao fato de *como* teria se originado a crença de que o bruxismo seria desencadeado pela interferência oclusal e *quais* as evidências que sustentariam esta questão por mais de um quarto de século, uma vez que consideraram não haver nenhum relato demonstrando tal associação nos estudos em que o bruxismo noturno fora realmente medido. Assim, estes autores contrapõem-se diretamente aos resultados descritos por RAMFJORD, que, em 1961, afirmou que o ajuste oclusal interromperia o bruxismo, pois RUGH *et al.* argumentaram que tal estudo não mensurava, tampouco se relacionava diretamente ao bruxismo noturno.

No entanto, PENNA & RODE (2000), ao estudarem os efeitos da interferência oclusal sobre a câmara pulpar em dentes de ratos, relataram que, embora não fosse objeto de seu trabalho verificar a presença de bruxismo, o evento foi tão significativo com a simulação da interferência oclusal que os autores tiveram por bem relatá-los, o que vai de encontro com as afirmações de GÓMEZ *et al.* (1998) e ARESO *et al.* (1999).

No ano de 1999, BOSTWICK & JAFFEE definiram que o bruxismo poderia se manifestar em duas situações: um estado hipodopaminérgico do sistema extrapiramidal, modulado pela serotonina no trato mesocortical; ou em uma outra situação, decorrente de um estado hiperdopaminérgico, induzido por substâncias tais como anfetamina e L-dopa, ou hipofunção colinérgica e exposição crônica a neurolépticos, que promoveriam altos níveis de dopamina no estriado, acarretando movimentos não-funcionais dos músculos tais como o ranger dos dentes. Isto foi confirmado por MICHELI *et al.* (1993) e MAGEE (1970), quando relataram que o bruxismo estaria relacionado aos efeitos secundários de exposição crônica a neurolépticos e levodopa. Os neurolépticos são classificados como antipsicóticos, indicados nos distúrbios de comportamento, como, por exemplo, o haloperidol e a clorpromazina (PR VADE-MÉCUM, 1996). Entretanto, LOBBEZOO *et al.* (1997a) confrontaram os autores acima citados, quando afirmaram que a L-dopa seria um agente exacerbador do bruxismo somente se administrada em altas doses. Nos seus estudos, ao realizarem um experimento com dez

indivíduos bruxômanos, essa substância promoveu um decréscimo significativo na média de bruxismo por hora, além de normalizar o padrão da atividade eletromiográfica. Estes achados vêm de encontro com as afirmações de MACHADO, que ainda no ano de 1981 já ressaltava a importância da L-dopa, pois esta seria uma substância capaz de atravessar a barreira hematoencefálica, ser captada por neurônios e fibras dopaminérgicas da substância negra e ainda transformar-se em dopamina, o que resultaria na melhora dos sintomas da Síndrome de Parkinson.

Uma vez estabelecida uma relação entre serotonina e dopamina, no mesmo estudo citado anteriormente, BOSTWICK & JAFFEE (1999) afirmaram que os receptores 5-HT<sub>1A</sub>, uma subdivisão dos receptores do 5-HT, que são serotoninérgicos, facilitariam a liberação de dopamina, ao passo que agonistas dos receptores 5-HT<sub>2</sub> inibiriam sua liberação. Dessa forma, neurônios serotoninérgicos, contendo receptores 5-HT, atuariam sobre os neurônios dopaminérgicos originários da área tegmental ventral da área cerebral central, acarretando liberação sináptica de dopamina no córtex pré-frontal e uma modulação sobre a atividade dos músculos mastigatórios. Em contrapartida, os inibidores seletivos da recaptção da serotonina (SSRI), tal como a fluoxetina, induziriam a ativação dos receptores 5-HT<sub>2</sub> que, em última análise, acarretariam uma redução da ligação de dopamina aos seus receptores, comprometendo a modulação motora no córtex pré-frontal, resultando no bruxismo. O mecanismo de recaptção de serotonina já havia sido previamente ressaltado por GRAEFF (1993), o qual afirmou que nos próprios neurônios que liberam a serotonina existem receptores que inibem sua liberação. Assim, após a transmissão da informação efetuada pela serotonina, a mesma precisaria ser inativada e isto ocorreria por meio de sua retirada da fenda sináptica, através da recaptção pelo terminal nervoso. É importante ilustrar que as substâncias classificadas como SSRI são usadas para o tratamento da depressão, sendo tão efetivas como os antidepressivos tricíclicos (exemplo: amitriptilina), havendo controvérsias com respeito à melhor tolerância entre ambos (ANDERSON & TOMENSON, 1995).

Referindo-se novamente aos estudos de BOSTWICK & JAFFEE (1999), os autores descrevem que a buspirona, um agonista dos receptores pré-sinápticos 5-HT<sub>1A</sub>, somatodendríticos, localizada no corpo celular dos neurônios serotoninérgicos da rafe, não agiria somente pós-sinápticamente no sistema extrapiramidal, mas também pré-sinápticamente nos neurônios serotoninérgicos, influenciando a modulação mastigatória no trato mesocortical. Assim, haveria um incremento na sinapse para liberação de dopamina, com o objetivo de restaurar a modulação motora e interromper as atividades bruxôma-

nas. Na realidade, tal estudo veio a confirmar os efeitos farmacológicos da buspirona, descritos por GRAEFF em 1993, quando afirmou que a buspirona causaria uma diminuição no número e/ou na sensibilidade dos receptores 5-HT<sub>2</sub>.

Da mesma forma, sustentando os efeitos dos SSRI sobre o bruxismo, ROMANELLI *et al.* (1996) reportaram um caso clínico de uma mulher de vinte anos de idade, que fora tratada com a substância paroxetina para controle de depressão. O aumento da dosagem da substância foi realizado ao longo do tratamento, sendo que, dois meses depois, foi detectado um padrão relevante de desgaste e apertamento dental. Diante de tal constatação, a referida paciente foi medicada com buspirona, o que acarretou uma significativa redução do rangido, da dor e da sensibilidade observados nos arcos dentais da mesma. Os autores concluíram que os inibidores seletivos de recaptção de serotonina, tais como a paroxetina, estariam associados aos episódios de bruxismo, sendo este fato previamente confirmado por ELLISON & STANZIANI (1993), em um estudo que comprovou a associação entre bruxismo noturno e substâncias antidepressivas, como fluoxetina e sertralina.

Assim sendo, uma atenção deve ser dada à terapia farmacológica e seus efeitos adversos, uma vez que MAGNI, ainda no ano de 1991, já atentava para o fato de que, desde a década de 60, as drogas antidepressivas eram largamente usadas no tratamento de pacientes com dores crônicas, tais como dor de cabeça, dor facial, dor neurogênia, fibrosites e artrites. Por isto, DENNUCI *et al.* (1996) alarmou os Cirurgiões-dentistas, afirmando que, no tratamento das desordens temporomandibulares, esses deveriam contrapor os benefícios da administração crônica de algumas drogas como antidepressivos, com seu potencial para acarretar toxicidade associada à sua administração prolongada.

Da mesma forma que os SSRI, outras substâncias poderiam também estar relacionadas com a ocorrência de episódios de bruxismo. O "ecstasy", ou 3,4-metilenedioximetanfetamina (MDMA), foi avaliado por STEPHENSON *et al.* (1999) como um agente incrementador da atividade locomotora, por até duas horas subseqüentes à administração da droga, numa relação dose-dependente. O MDMA seria capaz de produzir efeitos cognitivos, comportamentais, emocionais, psicológicos e hormonais, incrementando os níveis sinápticos de algumas catecolaminas, mais especificamente da dopamina e noradrenalina. O mecanismo farmacológico de atuação do MDMA se fundamentaria na indução da expressão do fator de transcrição *c-fos* no núcleo oral reticular da ponte, uma região envolvida no controle motor da mastigação. Neste momento, julgamos ser extremamente importante considerarmos as afirmações de LOBBEZOO

*et al.* (1997a), quando alertaram para o fato de que “o bruxismo iatrogênico é aquele desencadeado por drogas, tais como neurolépticos e anfetaminas, sendo que seu tratamento estaria exclusivamente restrito à interrupção do uso das drogas.” Remetemo-nos novamente aos estudos de POHTO (1978), quando afirmou que certas drogas como a apomorfina, poderiam alterar o nível de catecolaminas, especialmente de dopamina, e interferir em nível de receptores no sistema extrapiramidal, possivelmente incrementando o comportamento agressivo. Lembramos que tais afirmações só vêm a corroborar os estudos de DENNUCI *et al.* (1996).

Julgamos ser interessante ressaltar os estudos mencionados anteriormente, tais como os de MIKAMI (1977), POHTO (1978), KAMPE *et al.* (1997) e ATTANASIO (1997), quando estabeleceram uma relação entre bruxismo e alterações emocionais, pois estas poderiam estar relacionadas ao fato de que as projeções dopaminérgicas fazem sinapse no córtex associativo límbico no lobo frontal medial, na amígdala e formação hipocampal. Desta maneira, uma vez que os neurônios dopaminérgicos teriam como alvos o estriado e as zonas límbicas, assim como as projeções serotoninérgicas fariam sinapse nos neurônios da amígdala, formação hipocampal, estriatum e córtex cerebral (GOODMAN & GILMAN, 1995), estes sistemas de neurotransmissão possuiriam conexões diretas e amplamente distribuídas ao sistema límbico, região particularmente importante para os pensamentos, humor e comportamentos normais (MARLIN, 1998). Portanto, por que não extrapolarmos nossas hipóteses, direcionando-as ao fato de que o comprometimento da neurotransmissão poderia também influenciar a atividade do sistema límbico, uma vez que o mesmo é composto por um conjunto de estruturas que contêm altas concentrações de neuropeptídeos e de um sistema adjunto, que contêm outras substâncias, como noradrenalina, dopamina e serotonina, moléculas estas já comprovadamente relacionadas à motricidade?

## CONSIDERAÇÕES FINAIS

Dentre uma diversidade de fatores etiológicos relacionados ao bruxismo, o sistema central dopaminérgico parece exercer uma forte influência sobre a ocorrência desta parafunção, na medida em que a atividade dos músculos mastigatórios estaria intimamente relacionada à atuação dos neurônios dopaminérgicos, sendo estes modulados por neurônios serotoninérgicos. Desta forma, uma vez que as catecolaminas interferem na execução de movimentos espontâneos, uma ênfase deve ser dada aos mecanismos farmacológicos envolvidos na gênese do bruxismo. Por outro lado, o uso crônico de certos medicamentos, tais como neurolépticos e anfetaminas, poderia induzir a movimentos musculares rítmicos, por atuarem em nível de receptores dopaminérgicos ou serotoninérgicos. Posto isto, concluímos que o uso de fármacos e psicofármacos, freqüentemente prescritos para tratamento das desordens temporomandibulares, precisa ser avaliado, uma vez que muitos deles poderão interferir no desencadeamento do bruxismo, o que claramente exacerbaria, no mínimo, as contrações musculares. cremos ainda ser lícito concluir que, além dos aspectos neurológicos envolvidos nos hábitos parafuncionais aqui relatados, parece que, tendo em vista a literatura consultada, o papel da interferência oclusal ainda não está suficientemente descartado e, ao contrário, cremos que mais estudos devam ser realizados até que se possa concluir que a estabilidade oclusal não tenha um aspecto relevante, entre outros, na gênese do bruxismo.

Por fim, é pertinente salientar a influência da dopamina e da serotonina sobre a atividade do sistema límbico, interferindo no sistema extrapiramidal e possivelmente justificando as alterações de comportamento do indivíduo.

SERAIDARIAN, P.I.; JACOB, M.F.; SERAIDARIAN, P. Neurological mechanisms involved in the genesis of bruxism. *JBA*, Curitiba, v.2, n.7, p.240-246, jul./set. 2002.

Repeated movements implying in teeth contact, out of their normal functions of chewing or swallowing, represent a parafunction known as bruxism. Among several etiological factors referred to explain this phenomenon, the influence of the central transmission has a distinguishing importance, so that the catecholamine “dopamine”, found in the extrapiramidal system of mammals and in other neuronal paths, can inhibit spontaneous movements. Thus, some disorders in the nigro-striatal dopaminergic path could lead to stereotypical and locomotor behaviors. Besides, serotonergic neurons could interfere in the activity of dopaminergic neurons, so serotonin might also play a role in the genesis of involuntary movements. Likewise, chronic drugs exposure (neuroleptics, amphetamines and levodopa) could be linked to bruxist behavior. On the other hand, once that limbic system is composed by high concentrations of noradrenalide, dopamine and serotonin, bruxism could be unchained by pharmacological mechanisms, which could possibly explain the disturbance of conduct in bruxist individuals.

**KEYWORDS:** Bruxism; Etiology; Miscellaneous drugs and agents/adverse effects.

## AGRADECIMENTO

À psiquiatra Dra. Elimar Jacob Salzer Rodrigues, pela considerável colaboração na produção do trabalho.

## REFERÊNCIAS

- ANDERSON, I.M.; TOMENSON, B.M. Treatment discontinuation with selective serotonin reuptake inhibitors compared with tricyclic antidepressants: a meta analysis. *Br Med J*, v.310, p.1433-1438, 1995.
- ANDREI. *Dicionário Médico Blokiston*. 2ª. Ed., 1995.
- ARESO, M.P. *et al.* Occlusal disharmonies modulate central catecholaminergic activity in the rat. *J Dent Res*, v.78, n.6, p.1204-1213, 1999.
- ATTANASIO, R. An overview of bruxism and its management. *Dent Clin North Am*, v.41, n.2, p.229-241, 1997.
- BOSTWICK, J.M.; JAFFEE, M.S. Buspirone as an antidote to SSRI-induced bruxism in 4 cases. *J Clin Psychiatry*, v.60, n.12, p. 857-860, 1999.
- BRODAL, A. *Anatomia neurológica com correlações clínicas*. 3. ed. São Paulo: Roca, 1984. 888p.
- DENNUCI, D.J. *et al.* Identifying a neurobiological basis for drug therapy in TMDs. *J Am Dent Assoc*, v.127, n.5, p.581-593, May 1996.
- ELLISON, J.M.; STANZIANI, P. SSRI-associated nocturnal bruxism in four patients. *J Clin Psychiatry*, v. 54, n.11, p.432-434, 1993.
- GOODMAN; GILMAN. *The pharmacological basis of therapeutics*. New York: McGraw-Hill, 1995. p.399-459.
- GÓMEZ, F.M. *et al.* Effects of dopaminergic drugs, occlusal disharmonies, and chronic stress on non-functional masticatory activity in the rat, assessed by incisal attrition. *J Dent Res*, v.77, n.6, p.1454-1464, 1998.
- GÓMEZ, F.M. *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*, v.107, n.6, p.461-467, 1999.
- GRAEFF, F. *et al.* Serotonina: a molécula da ansiedade e da depressão. *Ciência Hoje*, v.16, 1993.
- JORGIC-SRDJAK, K. *et al.* Bruxism and psychobiological model of personality. *Coll Antropol*, v.22, Supp, p.205-212, 1998.
- KAMPE, T. *et al.* Personality traits in a group of subjects with long-standing bruxing behavior. *J Oral Rehabil*, v.24, n.8, p.588-593, Aug. 1997.
- LINDQVIST, B.; HEIJBEL, J. Bruxism in children with brain damage. *Acta Odontol Scand*, v.32, n.5, p.313-319, 1974.
- LOBBEZOO, F. *et al.* Striatal D2 receptor binding in sleep bruxism: a controlled study with iodine-123-iodobenzamine and single-photon-emission computed tomography. *J Dent Res*, v.75, n.10, p.1804-1810, 1996.
- LOBBEZOO, F. *et al.* Effects of the D2 receptor agonist bromocriptine on sleep bruxism: report of two single-patient clinical trials. *J Dent Res*, v.76, n.9, p.1610-1614, 1997.
- LOBBEZOO, F. *et al.* The effect of catecholamine precursor L-dopa on sleep bruxism: a controlled clinical trial. *Mov Disord*, v.12, n.1, p.73-78, 1997a.
- MACHADO, A. *Neuroanatomia funcional*. Rio de Janeiro: Atheneu, 1981. 294p.
- MAGEE, K.R. Bruxism related to levodopa therapy. *J Am Med Assoc*, v.214, n.1, p.147, 1970.
- MAGNI, G. The use of antidepressants in the treatment of chronic musculoskeletal facial pain: a review of the current evidence. *Drugs*, v.42, n. 5, p.730-748, 1991.
- MARLIN, J.H. *Neuroanatomia - texto e atlas*. 2.ed. Porto Alegre: Artes Médicas, 1998. 574p.
- MICHELI, F. *et al.* Bruxism secondary to chronic antidopaminergic drug exposure. *Clin Neuropharmacol*, v.16, n.4, p.315-323, 1993.
- MIKAMI, D. B. A review of psychogenic aspects and treatment of bruxism. *J Prosthet Dent*, v.37, n.4, p.411-419, 1977.
- OKESON, J.P. *Tratamento das desordens temporomandibulares e oclusão*. Tradução de: Miranda, M.E. 4.ed. São Paulo: Artes Médicas, 2000. 500p.
- PENNA, L.A.P.; RODE, S.M. Estudo morfológico da polpa de molares de ratos *Wistar* frente a uma oclusão traumática experimental. *Pesq Odont Bras*, v.14, n.2, p.159-164, 2000.
- POHTO, P. Experimental aggression and bruxism in rats. *Acta Odontol Scand*, v.37, n.2, p.117-126, 1978.
- POVOA, L.C. *Endocrinologia*. São Paulo: Sarvier, 1984. 215p.
- RAMFJORD, S.P. Bruxism, a clinical and electromyography study. *J Am Dent Assoc*, v.62, p.21, 1961.
- RIBAS, J.C.; MONTENEGRO, J. O bruxismo, uma expressão de auto-agressividade? *Rev Assoc Paul Cir Dent*, v.34, n.3, p.258-271, maio/jun. 1980.
- ROMANELLI, F. *et al.* Possible paroxetine-induced bruxism. *Ann Pharmacother*; v.30, n.11, p.1246-1248, 1996.
- ROSENBAUM, C. *et al.* Occlusion of cerebral palsied children. *J Dent Res*, v.45, n.6, p.1696-1700, 1966.
- RUGH, J.D. *et al.* Experimental occlusal discrepancies and nocturnal bruxism. *J Prosthet Dent*, v. 51, n.4, p.548-553, 1984.
- RUGH, J.D.; HARLAM, J. Nocturnal bruxism and temporomandibular disorders. *Adv Neurol*, v.49, p.329-341, 1988.
- SERAIDARIAN, P.I. *et al.* Bruxismo: uma atualização dos Conceitos, Etiologia, Prevalência e Gerenciamento. *JBA*, v.1, n.4, p.290-295, 2001/2002.
- SJUJHOLM, T.T. *et al.* The effect of propranolol on sleep bruxism: hypothetical considerations based on a case study. *Clin Auton Res*, v.6, n.1, p.37-40, 1996.
- STEPHENSON, C.P. *et al.* The distribution of 3,4-methylenedioxymethamphetamine "Ecstasy"-induced c-fos expression in rat brain. *Neuroscience*, v.92, n.3, p.1011-1023, 1999.
- STRYER, L. *Bioquímica*. 3.ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1998. 881p.
- SUNDÉN-KURONEN, B. *et al.* Influence of central dopaminergic and oral sensory stimulation on the tone of the rat masseter muscle. *Acta Odontol Scand*, v.41, n.3, p.159-166, 1983.
- PR VADE-MÉCUM. São Paulo: Soriak Comércio e Promoções S.A. 1996. 1199p.
- VANDERAS, A.P. *et al.* Urinary catecholamine levels and bruxism in children. *J Oral Rehabil*, v.26, n.2, p.103-110, 1999.

Recebido para publicação em: 02/07/02

Enviado para análise em: 23/07/02

Aceito para publicação em: 19/08/02