



A toxina botulínica é indicada como recurso terapêutico no controle do bruxismo do sono em crianças?

Adriana Lira Ortega

Após a regulamentação do uso da toxina botulínica (TB) na Odontologia houveram criações e aumento rápido de cursos com o propósito de capacitar colegas e, conseqüentemente mais pacientes são submetidos às aplicações dessa substância. Entre as indicações propagadas pelos adeptos da TB, está o bruxismo do sono.

O bruxismo é uma condição clínica definida como "atividade, muscular mandibular repetitiva caracterizada por apertar ou ranger dos dentes e / ou por forçar ou empurrar a mandíbula que pode ocorrer durante a vigília e/ou o sono" (LOBBEZZO et al., 2013). Na clínica odontopediátrica, estudos epidemiológicos mostram que o bruxismo do sono é o mais frequente e muitas vezes representam a queixa principal da consulta.

Nesse contexto, a indicação da TB no bruxismo do sono merece uma análise cuidadosa que deve ser iniciada pela compreensão da própria fisiopatologia do ranger de dentes. Atualmente se sabe que o bruxismo é controlado pelo sistema nervoso central, mediante alterações da distribuição assimétrica de receptores dopaminérgicos D2 nos neurônios do *striatum*, sendo assim a dopamina o principal neurotransmissor envolvido (LOBBEZZO F et al., 1996). O entendimento de que o bruxismo é controlado e regulado a nível central é consenso entre pesquisas com excelente nível de evidência (GASTALDO E et al., 2006). A cascata de eventos fisiológicos que precede o ranger de dentes também está descrita e se inicia com o aumento da atividade do sistema nervoso simpático, quatro minutos antes do início do episódio do bruxismo. Logo depois, é percebido aumento da atividade cortical, seguida pelo

aumento da frequência cardíaca, aumento do tônus muscular e, finalmente, o indivíduo apresenta o episódio de bruxismo (LAVIGNE et al., 2003).

Conhecendo assim a patofisiologia do bruxismo, e a ação e consequências da TB, torna-se necessário algumas reflexões antes de fazer essa indicação.

1. Usar a palavra "tratamento" ao se referir ao uso da TB é questionável: o bruxismo não seria tratado com a aplicação da toxina, uma vez que sua origem é central. Ou seja, o estímulo neurológico para que o músculo contraia continuaria existindo com ou sem a toxina (SHIM YJ et al., 2014). O que ocorre é a diminuição da força de contração muscular e, no caso, em masseter e temporal. Como não há aplicação em pterigoideos, a lateralidade e protrusão continuam a existir.

2. Diminuindo a eficiência muscular com a aplicação em masseter e temporal, ainda assim não seria suficiente para evitar o contato e a atrição dos dentes durante o ranger. Se houver diminuição da força muscular a ponto de não haver atrito, também haverá prejuízo na mastigação, o que não acontece e nem é desejável. E se não impede o contato, a placa tem que ser usada porque é o que evita o desgaste da estrutura dental. Ou seja, a toxina não dispensaria o uso da placa.

3. A ação da toxina não é reversível para o neurônio lesado (lembrando que os procedimentos reversíveis são os indicados nesses casos). A contração muscular que volta acontecer é resultado da neuroplasticidade: depois que a acetilcolina, liberada pelo neurônio, é bloqueada pela toxina, uma nova junção neuromuscular é formada e o efeito da TB no músculo é parcialmente revertido. Ressaltando que as novas junções são sempre menos eficiente que as que precederam (TIGHE et al., 2013)

Em modelo animal, essa regeneração neuronal é lenta e os autores questionam se não há um limite para essa plasticidade (ROGOZHIN et al., 2008). Levantar essa questão é necessária uma vez que é percebido nos resultados clínicos a longo prazo: aumento do espaço de tempo entre as aplicações.

4. A toxina promove atrofia neurogênica de fibras musculares em uma única aplicação (SCHRODER et al., 2009) e estudo longitudinal com crianças com paralisia cerebral mostra que repetidas aplicações da toxina apresentam

diminuição significativa do tônus bem como do volume muscular (TEDROFF et al., 2009). Importante frisar que a indicação em crianças com encefalopatias tem como objetivo reduzir a espasticidade do músculo, o que não é o caso das crianças normorreativas.

5. O tecido ósseo, por ter seu metabolismo dependente da função muscular, também apresenta alterações em decorrência da diminuição da demanda funcional do músculo. Estudos em modelo animal e em humanos mostraram diminuição da densidade óssea da cabeça da mandíbula após injeções de TB em masseter e temporal (RAPHAEL KG et al., 2014)

6. Finalmente pontuando o aspecto psicológico no atendimento odontológico, que é muito importante na odontopediatria, pode-se supor que a aceitação das crianças em relação às aplicações de injeção intra muscular não seja favorável ao condicionamento comportamental.

De acordo com o exposto, não existem disponíveis estudos confiáveis, longitudinais, e com alto poder de evidência que chancelem o uso seguro e eficaz da TB em bruxismo do sono infantil. Sendo assim, alinhados com a conduta da Odontologia baseada em Evidências Científicas e com os conceitos da mínima intervenção não parece haver, por hora, motivos plausíveis para indicar injeções de TB para crianças com bruxismo do sono.

No entanto, é importante manter uma postura de flexibilidade para mudar de opinião caso se tenha conhecimento de outros resultados, inferências e conjecturas que, de forma contundente, contradigam o raciocínio atual..

#

Doutora em Ciências Odontológicas pela FOU SP.

Professora do curso de especialização em odontopediatria da FUNDECTO (São Paulo-SP).

Professora dos cursos de graduação e pós graduação da Universidade Cruzeiro do Sul – Unicsul (São Paulo-SP).

Referências

1. Lobbezoo et al. Bruxism defined and graded: an international consensus. J Oral Rehabil. 2013;40(1):2-4.

2. 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.
3. Gastaldo E et al. The excitability of the trigeminal motor system in sleep bruxism: a transcranial magnetic stimulation and brainstem reflex study. *J Orofac Pain.* 2006 ;20(2):145-55
4. Lavigne GJ, Kato T, Kolta A, Sessle BJ. Neurobiological mechanisms involved in sleep bruxism. *CritRev Oral Biol Med.* 2003;14(1):30-46.
5. Tighe AP, Schiavo G. Botulinum neurotoxins: mechanism of action. *Toxicon.* 2013;67:87-93.
6. Rogozhin AA, Pang KK, Bukharaeva E, Young C, Slater CR. Recovery of mouse neuromuscular junctions from single and repeated injections of botulinum neurotoxin A. *J Physiol.* 2008;586(13):3163-82.
7. Shim YJ et al. Effects of botulinum toxin on jaw motor events during sleep in sleep bruxism patients: a polysomnographic evaluation. *J Clin Sleep Med.* 2014;15;10(3):291-8.
8. Schroeder AS, , Ertl-Wagner B, Britsch S et al. Muscle biopsy substantiates long-term MRI alterations one year after a single dose of botulinum toxin injected into the lateral gastrocnemius muscle of healthy volunteers. *Mov Disord.* 2009;24(10):1494-503.
9. Tedroff K, Granath F, Forssberg H, Haglund-Akerlind Y. Long-term effects of botulinum toxin A in children with cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol.* 2009;51(2):120-7.
- 10.K. G. Raphael, et al. Osteopenic consequences of botulinum toxin injections in the masticatory muscles: a pilot study. *J Oral Rehabil,* 2014 2014; 41(8):555-63