

**USO DA TOXINA BOTULÍNICA NO TRATAMENTO DO BRUXISMO:
consequências e em que medida pode melhorar a qualidade de vida dos
portadores**

**USE OF BOTULIN TOXIN IN THE TREATMENT OF BRUXISM: consequences
and how it can improve the quality of life of patients**

Brunna Miranda Veríssimo¹

Giselle Fernandes Martins²

Elisa Melo Ferreira³

Hugo Geraldo Perdigão e Vieira⁴

RESUMO

Objetivo: Pesquisar quais as consequências do uso da toxina botulínica no auxílio do tratamento do bruxismo e analisar em que medida ela pode melhorar a qualidade de vida dos portadores.

Metodologia: Para o desenvolvimento deste artigo foi utilizado o método de pesquisa científica com a finalidade de comparar os argumentos expostos pelos autores, definir conceitos e analisar os estudos mais recentes sobre as consequências da toxina botulínica no auxílio do tratamento de bruxismo e como ela pode corroborar para a melhora na qualidade de vida dos portadores, partindo de uma revisão bibliográfica composta por artigos científicos. Para isso, foi necessária uma pesquisa de caráter qualitativo com estudo documental em que serão examinadas evidências baseadas em dados.

Discussão: Foram discutidos de forma comparativa a eficiência da toxina botulínica tipo A no auxílio do tratamento do bruxismo e suas consequências no tecido ósseo.

Conclusão: Concluiu-se que a TxB-A possui a capacidade de eliminar a dor do portador de bruxismo e, assim, proporcionando melhora na qualidade de vida do paciente que vive constantemente com a dor, a qual afeta não somente o sono, mas também a concentração, seja no trabalho ou estudos, na alimentação e no convívio social. Há possibilidade de reabsorção caso o paciente e o profissional não sigam as orientações de dosagem máxima, em torno de 100U, e o intervalo de tempo entre as aplicações de, no mínimo, 90 dias. Ao contrário disso, não houve evidências suficientes para afirmar sua ação de reabsorção sobre o tecido ósseo.

Palavras-chave: Toxina Botulínica; Bruxismo; tratamento; alterações ósseas.

¹ Graduada em Odontologia pela Faculdade de Ipatinga.

² Graduação em ODONTOLOGIA pela FACULDADE DE ODONTOLOGIA DE CAMPOS. Tem experiência na área de Odontologia, com ênfase em Ortodontia, Periodontia, Harmonização Orofacial e Clínico Geral.

³ Doutorado em Ciências Médicas - Biologia da Reprodução pela UNIVERSIDADE DE SÃO PAULO - CAMPUS RIBEIRÃO PRETO, Brasil (2015). Embriologista do PróVida Medicina Reprodutiva Ipatinga, Brasil.

⁴ Mestrado em Odontologia pelo Centro de Pesquisas Odontológicas São Leopoldo Mandic, Brasil(2007); Sócio Proprietário do Policlínica Odontológica Ortoprev LTDA, Brasil; Coordenador do curso de Odontologia da FADIPA – Ipatinga - MG.

ABSTRACT

Objective: To investigate the consequences of the use of botulinum toxin in the treatment of bruxism and to analyze to what extent it can improve the quality of life of patients.

Methodology: For the development of this article, the scientific research method was used, with the purpose of comparing the arguments exposed by the authors, defining concepts, and analyzing the most recent studies on the consequences of botulinum toxin in the aid in the treatment of bruxism and how it can corroborate for the improvement in the quality of life of the carriers, starting from a bibliographic review composed of scientific articles. For this, it was necessary qualitative research with a documental study in which evidence based on data will be examined.

Discussion: The efficacy and efficiency of botulinum toxin type A in the treatment of bruxism and its consequences on bone tissue were comparatively discussed.

Conclusion: It was concluded that the application of botulinum toxin type A is an effective method in the treatment of painful symptomatology and in the reduction of muscle contraction events. In 2 of the 6 studies, it was shown that when BTx-A was combined with other therapeutic conduct, there was less bone loss or even bone formation, and its adverse action of bone loss was not evident.

Keywords: Botulinum Toxin; Bruxism; treatment; bone alterations.

1 INTRODUÇÃO

O bruxismo é uma condição comum na população em geral. Ele é descrito como um hábito não funcional do sistema estomatognático composto por contrações musculares repetitivas, que consistem em apertar ou ranger os dentes, mantendo os músculos masseter e temporal contraídos na maior parte do tempo (BRITTO, 2020). Essa atividade acontece involuntária e inconscientemente, podendo ocorrer durante a noite, chamado de bruxismo do sono (BS) e também durante o dia, sendo chamado de bruxismo de vigília (BV) (SILVA, 2009).

O músculo masseter é capaz de gerar cargas altamente elevadas durante o atrito ou apertamento dos dentes, podendo provocar trauma crônico na articulação, tornando-se um dos fatores que permitem o desenvolvimento da disfunção temporomandibular (DTM), do deslocamento do disco articular, dores orofaciais que podem irradiar levando à cefaleia, dor nos ouvidos, pescoço e ombros. O bruxismo também pode desenvolver problemas como o desgaste dentário (atrição), abfração, fraturas dentais e em restaurações, sensibilidade ou dor nos dentes, trauma no periodonto, pode até comprometer os implantes e próteses, cortes na língua, limitação da abertura de boca e promove a hipertrofia do masseter (ASUTAY, 2017; BRITTO, 2020). Além dos distúrbios citados, a falta de tratamento ou seu atraso, o

bruxismo pode suceder em luxação da articulação temporomandibular e artrite degenerativa da articulação (TEIXEIRA, 2014).

Os tratamentos mais conservadores do bruxismo consistem em aparelhos intraorais, talas, agentes farmacológicos como benzodiazepínicos (hipnóticos e ansiolíticos) e relaxantes musculares, fisioterapia, acupuntura auricular e psicoterapia (higiene do sono, hipnose e exercícios respiratórios) (BRITTO, 2020).

Entretanto, alguns pacientes não obtêm um resultado satisfatório dos sintomas dolorosos somente com os métodos conservadores, sendo necessário um coadjuvante para o alívio da dor e para auxiliar no controle dos efeitos destrutivos do bruxismo às estruturas anatômicas (FERNÁNDEZ-NÚÑEZ, 2019).

A toxina botulínica, produzida pelas bactérias *Clostridium botulinum*, causadora do botulismo, doença grave que ocasiona intoxicação alimentar e pode levar a morte, é uma substância capaz de paralisar e atrofiar o músculo esquelético. Já utilizada para fins estéticos e terapêuticos, a TxB veio como uma alternativa para tratar a dor miofacial, com duração de três a seis meses, mas ainda não se tem estudos que comprovem sua segurança quanto ao uso prolongado (KARDOUS, 2018).

A indução da atrofia muscular provocada pelo uso da toxina pode alterar o crescimento ósseo, pois assim como a sobrecarga mecânica, a subcarga também pode prejudicar a saúde óssea (MATTHYS, 2015). Atualmente vem sendo questionado se as aplicações da toxina botulínica podem apresentar algum efeito adverso severo sobre os ossos do côndilo mandibular e osso alveolar, induzindo ao risco de osteopenia e reabsorção direta.

Este estudo tem como intuito elucidar o seguinte problema: quais as consequências do uso do Botox no tratamento do bruxismo e em que medida ele pode auxiliar na melhora da qualidade de vida dos portadores dessa desordem?

Tendo em vista que o bruxismo apresenta múltiplos fatores, os pacientes portadores podem ser resistentes aos métodos conservadores e, tem como principal dificuldade a colaboração destes. Com o objetivo de apresentar uma alternativa para esses problemas, é necessário analisar as evidências sobre a ação da toxina botulínica tipo A, em tecido ósseo e muscular, como uma alternativa coadjuvante segura e eficaz.

2 OBJETIVOS

2.1 Objetivo geral

Pesquisar quais as consequências do uso da toxina botulínica no auxílio do tratamento do bruxismo e analisar em que medida ele pode melhorar a qualidade de vida dos portadores dessa desordem.

2.2 Objetivos específicos

- a) Definir bruxismo;
- b) Compreender os fatores etiológicos do bruxismo do sono e bruxismo de vigília;
- c) Constatar os efeitos adversos da injeção de toxina botulínica;
- d) Descrever a toxina botulínica;
- e) Pesquisar o mecanismo de ação da toxina botulínica tipo A;
- f) Estudar a dosagem.

3 METODOLOGIA

Para o desenvolvimento deste artigo foi utilizado o método de pesquisa científica com a finalidade de comparar os argumentos expostos pelos autores, definir conceitos e analisar os estudos mais recentes sobre as consequências da toxina botulínica no auxílio do tratamento de bruxismo e como ela pode corroborar para a melhora na qualidade de vida dos portadores, partindo de uma revisão bibliográfica composta por artigos científicos e pesquisa em livro. Para isso, foi necessária uma pesquisa de caráter qualitativo com estudo documental em que serão examinadas evidências baseadas em dados.

Foi feita uma busca, por três meses, de textos completos nos idiomas português, inglês e espanhol publicados no período entre 2000 e 2021, utilizando como base de dados artigos científicos pesquisados no Google Acadêmico, Scientific Eletronic Library Online (SCIELO) e PubMed.

Os descritores utilizados foram: “Toxina Botulínica”. “Bruxismo”. “Tratamento”. “Alteração óssea”.

Os critérios para exclusão foram: artigos que não apresentavam textos completos, estudos não controlados e sem relevância com o tema.

A pesquisa resultou em 53 artigos, que foram selecionados até que chegasse a 27 artigos finais na seleção. Os textos científicos que apresentavam o objetivo real do trabalho permaneceram, observando as consequências da toxina botulínica no tratamento do bruxismo e como ela pode oferecer qualidade de vida aos pacientes.

4 REVISÃO DE LITERATURA

4.1 Bruxismo e seus fatores etiológicos

De acordo com a American Academy of Sleep Medicine (2014): “Bruxismo é uma atividade repetitiva dos músculos mastigatórios caracterizada por apertamento ou rangimento dos dentes e/ou por travamento da mandíbula ou o ato de empurrá-la”.

No bruxismo ocorre o contato disfuncional estático ou dinâmico da oclusão envolvendo os dentes de forma involuntária, inconscientemente ou semiconsiente. Caracterizado por um distúrbio neuromotor dos músculos da mastigação, essa atividade parece ser composta por neurotransmissores do Sistema Nervoso Central.

A força exercida pelo contato dos dentes durante a atividade parafuncional de apertar e ranger é três vezes maior do que a força na atividade funcional do sistema estomatognático, com variação entre 5 a 38 minutos de duração e pode chegar em torno de 150 a 340 kg de carga durante o período de atividade, tornando-se capaz de colapsar as estruturas envolvidas (MACHADO, 2020).

As contrações musculares mantidas por longo período durante a atividade inibem o fluxo sanguíneo dos tecidos, ocasionando inflamação e hipóxia muscular localizada, causando sintomas como dor, espasmos e fadiga muscular (JADAO, 2017; MACHADO, 2020).

O bruxismo de vigília pode ser descrito como uma atividade semivoluntária dos músculos mastigatórios, caracterizado pelo contato repetitivo ou apertamento dos dentes e/ou contração do masseter ou mover a mandíbula intensamente por um longo período e ter hábitos orais realizados, como morder a bochecha, língua, sucção digital, morder caneta, hábito postural incorreto estando o paciente acordado (BARBOSA, 2017). Estudos comprovaram que em grande parte do tempo o bruxismo de vigília é inconsciente, sendo percebido, principalmente, em pessoas nos momentos de maior concentração ou realizando atividades que requerem força.

Na vigília, a atividade muscular e a capacidade cognitiva estão elevadas (BARBOSA, 2017; MACHADO, 2020).

O bruxismo do sono é conceituado como uma atividade muscular involuntária rítmica ou não rítmica, o qual aumenta a atividade neuromuscular e a frequência respiratória, não característica de indivíduos saudáveis. Está relacionado, principalmente, com micro despertares no sono, podendo ou não estar ligado à atrição com ruídos ou diferentes movimentos corporais (BRITTO, 2020; OYARZO, 2021).

Além disso, esse hábito deletério pode ser classificado em cêntrico, quando ocorre o apertamento maxilo-mandibular, sem deslizamento. E excêntrico, quando ocorre a fricção dos dentes (SILVA, 2009). Também pode ser diferenciado em primário ou idiopático, sem causa aparente e secundário ou iatrogênico ao ocorrer na presença de alguma desordem neurológica/ psiquiátrica ou devido ao uso de drogas (PEREIRA, 2006).

Essa parafunção apresenta etiologia complexa e multifatorial, incluindo: fatores dentais (tensão muscular, reabsorção radicular, cálculo dental, excessos em restaurações, contato prematuro, cistos dentígeros, mobilidade, erupção anormal dos dentes decíduos ou permanentes), biológicos sendo eles, neurológicos (neuroquímicos, genético, distúrbio do movimento ou distúrbios do sono), psicológicos (estresse, ansiedade, depressão, transtorno bipolar e traços de personalidade), fatores sistêmicos (reação alérgica medicamentosa, problemas respiratórios, distúrbios gastrointestinais, deficiência nutricional, danos cerebrais, parasitoses e Síndrome de Down) e exógenos (caféina, álcool, medicamentos psicoativos, nicotina e drogas ilícitas como metanfetamina, ecstasy e heroína) (SILVA, 2009; BARBOSA, 2017; BRITTO, 2020; MOTA, 2021).

Certos medicamentos apresentam potencial de aumento do bruxismo do sono como, anticonvulsivantes, alguns benzodiazepínicos, anti-parkinsonianos, inibidores seletivos da recaptção de serotonina/ norepinefrina, antidepressivos, ansiolíticos, podendo haver relação com a dose prescrita como efeito adverso (OYARZO, 2021).

As principais causas para desenvolvimento do bruxismo acordado são fatores psicossociais, má qualidade do sono e hábitos bucais. Estabelecendo que, quanto maior o índice de hábitos orais, maior a probabilidade do paciente desenvolver o bruxismo de vigília. Enquanto o bruxismo do sono tem maior associação com o consumo de nicotina, álcool, caféina, altos níveis de estresse e ansiedade.

Os fatores psicossociais em pessoas com altos níveis de estresse são associados ao bruxismo como uma forma alternativa e inconsciente de liberar a tensão emocional, assim, são grande fator de risco entre jovens e adultos (MACHADO, 2020). Bruxistas apresentam maior predisposição à ansiedade, desordens psicológicas e com menor socialização. Pessoas deprimidas, emocionalmente estressadas, ligados ao medo e baixa autoestima, tem maior chance de desenvolver o bruxismo (PEREIRA, 2006).

A frequência, duração e intensidade das contrações podem variar a cada dia, tendo uma forte relação com estresse emocional e físico, e são de grande valia para o diagnóstico diferencial do bruxismo (SILVA, 2009).

O primeiro passo para a terapêutica dessa parafunção é mudar o comportamento do indivíduo, conscientizando-o sobre o problema. Bruxistas de vigília devem ser ensinados a correta posição maxilo-mandibular de repouso para, dessa forma, terem autocontrole da disfunção (PEREIRA, 2006).

4.2 Toxina Botulínica

A toxina botulínica é uma neurotoxina produzida pela bactéria aneróbia Gram-positiva *Clostridium botulinum*, que, por meio da ligação irreversível aos receptores na membrana pré-sináptica, bloqueia a exocitose e liberação da acetilcolina nas terminações nervosas da junção neuromuscular, interrompendo a transmissão do impulso nervoso, conseqüentemente, diminuindo a atividade muscular e glandular (ASUTAY,2017).

A bactéria *C. botulinum* produz sete sorotipos de neurotoxinas, que são os tipos A, B, C, D, E, F e G, apresentando a toxina botulínica tipo A (BoNT-A) os melhores resultados na inibição de neurotransmissores (SPOSITO, 2009). Embora os sete sorotipos inibam a liberação da acetilcolina nas terminações nervosas, suas proteínas intracelulares, o mecanismo de ação e as potências variam substancialmente, sendo apenas o tipo A mais amplamente estudado para uso terapêutico (COLHADO, 2009). Todos os sorotipos de neurotoxina são produzidos como um polipeptídeo de cadeia única com peso molecular de 150.000 daltons (kDa), que forma um complexo macromolecular variável de 300 a 900.000 kDa (complexo proteico) (SPOSITO, 2009).

Esta droga é composta por proteínas auxiliares e um complexo macromolecular com parte ativa. A parte ativa é constituída de aminoácidos de cadeia leve (LC), responsável por impedir a liberação dos neurotransmissores na junção neuromuscular e uma cadeia pesada (HC), unidas por uma ligação dissulfídica, tendo como principal função transportar a LC do meio extracelular até ser liberada no citoplasma da célula neural (BARBOSA, 2017).

Sua efetividade está associada à correta área de punção e posologia aplicada a qual dará início ao mecanismo de ação da proteína, que quando utilizada para tratar a hiperatividade muscular com condição dolorosa, há um considerável alívio da dor, contudo, é comum que este alívio ocorra antes que a diminuição do sinal eletromiográfico decorrente da contração muscular seja observado, o qual sugere uma possível ação antinociceptivo da neurotoxina sobre neurotransmissores ligados à dor diferentes da acetilcolina, como por exemplo, a substância P, glutamato (Glu) e gene relacionado ao peptídeo da calcitonina (GRPC). Esses neurotransmissores da dor são localizados nos terminais aferentes periféricos, sendo liberados quando os terminais são estimulados, apresentando uma função importante na inflamação (SPOSITO, 2009).

Assim, a ação da toxina botulínica parece englobar proteínas que envolvam o complexo SNARE, com atuação periférica a qual inibe a liberação dos mediadores nociceptivos, diminuindo os estímulos e provocando redução da sensibilização do sistema nervoso central (KARDOUS, 2018).

Portanto, isto faz com que a BoNT-A se torne útil no tratamento de distúrbios do movimento onde exista condições dolorosas desenvolvidas pelo excesso de contração muscular.

4.3 Mecanismo de ação

A contração muscular é induzida pelo estímulo elétrico vindo do neurônio motor através das placas motoras (região muscular próxima ao terminal axonal do neurônio motor) ou junções neuromusculares. Durante uma contração muscular fisiológica, o impulso nervoso faz com que os canais de cálcio se abram, permitindo a entrada de cálcio no neurônio motor e estimulando a migração das vesículas que armazenam os neurotransmissores (acetilcolina) até a membrana pré-sináptica, a qual irá se fundir à membrana, por meio da união entre a proteína sinaptobrevina e

SNAP-25, liberando a acetilcolina para a fenda sináptica, ligando-se aos receptores colinérgicos de acetilcolina que estão na membrana pós-sináptica e abrindo os receptores, promovendo a saída de K⁺ e entrada de Na⁺, despolarizando o sarcolema da fibra muscular pela abertura dos canais do íon cálcio, ocorrendo a união das proteínas musculares(actina e miosina) e produzindo a contração muscular (CASALE, 2008; SPOSITO, 2009; BARBOSA, 2017).

A ação da toxina é dividida em 3 etapas, sendo a primeira, a ligação seletiva e irreversível da cadeia pesada da toxina aos receptores da membrana pré-sináptica, ocorrendo a endocitose (entrada da toxina para dentro da vesícula). Na internalização, a ponte dissulfídica media a passagem da cadeia leve para o citoplasma neural, que hidrolisa a SNAP-25, degradando as proteínas SNARE, a qual impede a fusão da vesícula sináptica à membrana pré-sináptica, consequentemente, na terceira fase, bloqueia a liberação da acetilcolina, não ocorrendo a contração muscular (KARDOUS, 2018).

A neurotoxina é uma substância peptídica hidrofílica natural com baixa difusibilidade nos tecidos e alta massa molecular. Quando injetada em músculos hiperativos, a paresia induzida pela BoNT/A resulta na redução no diâmetro e relaxamento das fibras musculares estriadas. Quando existe uma hipertrofia muscular a BoNT/A normaliza o tamanho do músculo (BARBOSA, 2017).

Quando são formados anticorpos anti-toxina botulínica, a duração de ação e a extensão do efeito máximo terapêutico tendem a diminuir (falha parcial) antes que haja a falha total no tratamento. Após a administração da injeção pode-se obter resultado de 2 a 6 dias, com ação máxima entre o 7° e 14° dia (TEIXEIRA, 2014). Devido ao mecanismo de ação muscular da toxina consistir na liberação de acetilcolina na fenda sináptica, esta inibição é produzida pela ligação da BoNT-A com o complexo SNARE, apresentando tempo de ação que pode variar entre 3- 6 meses (SPOSITO, 2009).

Embora seja inibida de liberação de acetilcolina, após dois dias da neurotoxina exercendo sua função sobre os terminais nervosos, irá induzir os rebrotamentos axonais, onde as junções neuromusculares começam a se recuperar e, mais tardiamente, recompor seu tônus. Posteriormente à fase de recuperação, o tecido que fora paralisado pela droga tem sua funcionalidade recuperada, não existindo evidências de defeitos na inervação (KARDOUS, 2018).

4.4 Efeitos adversos da toxina botulínica

Segundo Dressler e Benecke (2003), “Os pacientes afetados por botulismo apresentam sintomatologia clínica que inclui sinais relacionados com disautonomia, tais como boca seca, dificuldades visuais e constipação”.

Apesar da injeção da BoNT-A ser considerado um procedimento seguro e fácil, ainda podem ocorrer efeitos indesejados e intercorrências que, para serem evitadas, o profissional deve fazer uma correta anamnese do paciente.

Deve-se ficar atento às contraindicações da aplicação em pacientes que sofrem de distúrbios neuromusculares, doenças autoimunes adquiridas, pois essas doenças reduzem a liberação da acetilcolina no sítio pré-sináptico da placa neural. Gestantes e lactantes, pacientes com qualquer comprometimento sistêmico, idosos acima de 75 anos, aplicação recente da TxB, infecções ou inflamações locais ativas, pacientes que apresentam reação alérgica aos componentes da toxina, em uso de aminoglicosídeos, penicilina, quinina e bloqueadores dos canais de cálcio, pois são medicamentos que inibem a contração neuromuscular e podem potencializar os efeitos da toxina botulínica (BARBOSA, 2017).

Os efeitos colaterais são sistêmicos ou locais e podem ser imediatos ou após cerca de 7 a 14 dias pós-operatórios. Entre as principais complicações associadas à aplicação da BoNT-A observa-se hematoma, eritema, hipoestesia transitória, paresia, edema e dor no local da injeção, infecção, disfonia, disfagia, ptose, assimetria facial, alteração no sorriso, fraqueza dos músculos da fala, trismo, xerostomia, sialorreia, hipossalivação, sangramento local mínimo, dor de cabeça, dificuldade para mastigar e respirar (SILVA, 2009; LEE, 2010).

No entanto, se o profissional não tiver devido conhecimento anatômico para este tipo de procedimento, pode provocar paralisia do grupo muscular errado e também ocasionar a injeção acidental da droga na corrente sanguínea, capaz de causar fraqueza transitória, fadiga, náusea, perturbação visual, síncope vasovagal e perda de consciência (BARBOSA, 2017).

O insucesso da técnica também está relacionado à falta de conhecimento do profissional em saber como diluir a TxB, a dose indicada para cada paciente e a forma correta de armazenar o produto, isto porque, são fatores essenciais para a eficácia da aplicação (TEIXEIRA, 2014). Quanto mais diluída a solução, maior a sua difusão nos tecidos adjacentes ao local de aplicação e terá menor efetividade, não

atingindo seu objetivo sobre o músculo-alvo e afetando tecidos fora do planejamento (BARBOSA, 2017).

Por isso, para realizar o procedimento, o profissional deve ser bem instruído e capacitado, fazer uma anamnese e exame clínico minuciosos para saber indicar corretamente, assim, reduzindo as chances de haver efeitos adversos mais severos.

4.5 Dosagem

A BTX-A possui alta toxicidade, sendo considerada uma das mais potentes neurotoxinas naturais, com alta periculosidade (BARBOSA, 2017).

A dosagem da toxina botulínica tipo A apresenta variáveis previamente consideradas à indicação. Estudos recentes mostraram que a dose letal da TxB-A pode variar entre 2200U e 3000U para um indivíduo de 75Kg (KARDOUS, 2018). É considerável que, diante de uma superdosagem ou técnica aplicada incorretamente e houver risco de vida, deve-se recorrer à aplicação da antitoxina botulínica, em ambiente hospitalar, no local da primeira injeção, nas 20 horas decorrentes ao pós-operatórias (BARBOSA, 2017).

A quantidade de unidades indicada para homens pode ser diferente da dosagem para mulher e existem variações no tamanho dos músculos, da intensidade da contratura e da dor e a marca a ser utilizada (SILVA, 2009). Assim, as doses abrangem de 20U até 100U para o músculo masseter e 10U a 80U para o temporal.

O mais indicado é aplicar uma menor quantidade para que, caso seja necessário, reaplicar após 14 dias, não ultrapassando o limite de 100U por músculo. Para realizar um novo procedimento é esperado que o paciente aguarde 90 dias posteriormente à última aplicação para evitar o efeito imunização do paciente e deixar que o músculo restaure seu tônus muscular (BARBOSA, 2017; KARDOUS, 2018).

Os pontos de punção devem ser demarcados com lápis ou caneta de uso dérmico com 1cm de distância entre eles. No masseter são utilizados de 3 a 5 pontos no local de maior proeminência. Já no temporal, são realizados de 1 a 3 pontos para injeção da toxina no ventre anterior. Com aplicação prévia de anestésico tópico, a solução é injetada lentamente, introduzindo a agulha de 13mm perpendicularmente à superfície da pele por completo no músculo masseter e

superficialmente no temporal. Ao final do procedimento, deve-se instruir o paciente sobre os devidos cuidados pós-operatórios, recomendando o uso de compressa fria no local de injeção 4 vezes ao dia durante 10 minutos, não massagear o local, não se expor ao sol e não praticar atividade física (BARBOSA, 2017).

5 DISCUSSÃO

O bruxismo mostrou-se uma desordem transitória que, quando presente, pode causar extrema dor muscular facial, nos ouvidos e cefaleia. É uma condição dependente da frequência, duração e intensidade no qual poderá desenvolver dificuldade de abertura de boca, mastigatória, perda da qualidade do sono e, conseqüentemente, diminui a concentração e bem-estar, afetando as atividades do cotidiano e proporcionando redução da qualidade de vida do portador.

A Organização Mundial da Saúde conceitua qualidade de vida como o conjunto de saúde física, relações sociais, certo grau de independência, psicológico, características ambientais e espirituais (LUZ, 2018).

Atualmente as terapias existentes para o bruxismo não mostraram-se totalmente eficazes no controle a longo prazo. O principal objetivo a ser buscado é prevenir os danos às estruturas (BARBOSA, 2017).

Desde a década de 70 a BoNT-A vem sendo estudada como proposta de tratamento da condição dolorosa desencadeada pelo bruxismo.

Inicialmente a neurotoxina foi utilizada para tratamento de condições motoras como as distonias, visto que estudos posteriores perceberam significantes benefícios na dor (COLHADO, 2009). A TxB-A, é mais comumente indicada em casos de síndromes dolorosas nas quais o aumento no tônus muscular produz ou mantém um círculo vicioso de contração muscular (CASALE, 2008). A toxina botulínica surgiu como uma alternativa, não para o tratamento do bruxismo, mas sim como um coadjuvante, tratando a sintomatologia dolorosa.

Aprovada pela Food and Drugs Administration (FDA) desde 1989 a intervenção com a toxina botulínica nos tratamentos de distúrbios musculares e de dor (JADHAO, 2017).

O uso da TxB na prática odontológica foi estabelecido pela Resolução CFO nº 198/2019- Art. 3º, a qual reconhece a competência do cirurgião-dentista como especialista da Harmonização Orofacial, no uso da toxina botulínica e

preenchedores faciais, nos casos terapêuticos funcionais e/ou estéticos dentro da área de atuação que compreende o limite do terço superior da face até a parte superior ao osso hioide, anteriormente ao tragus e estruturas anexas e afins.

Em um caso clínico com uma mulher de 79 anos, Tan *et. Al.* (2000), injetou 60U de BTX-A nos masseteres e foi relatado melhora na dor e no ranger de dentes em poucos dias, sem recidiva após um ano e meio, apesar de ter percebido alguns episódios de apertamento.

Programas de pesquisa investigaram os efeitos na terapêutica analgésica da TxB-A e demonstraram que a neurotoxina é eficaz na redução da dor independente de alterações no tônus muscular, pois o alívio da dor ocorre antes dos efeitos de relaxamento muscular ou em condições em que a dor não está associada à tensão muscular (CASALE, 2008).

Um estudo randomizado feito por Lee *et. al.* (2010) com intuito de demonstrar, através da eletromiografia (EMG), a eficácia para o bruxismo da aplicação de toxina botulínica tipo A no músculo masseter e temporal, indicando que houve redução significativa dos eventos de bruxismo do sono após a aplicação de TxB-A no masseter, mas sem eficácia no temporal.

Da mesma forma, Asutay *et. al.* (2017), verificaram diferenças significativas na redução da sintomatologia dolorosa e da atividade do bruxismo após injeção de TxB-A. Já Luz *et. al.* (2018) indicaram que tanto o uso da toxina botulínica quanto o da placa estabilizadora tiveram desempenho semelhantes.

Entretando, Alcolea *et. al.* (2019) em seu estudo clínico prospectivo com aplicações de toxina botulínica em masseter, ressaltou que 6 pacientes (24%) ficaram livres do bruxismo e o restante (76%) apresentou significativa melhora. Por outro lado, Kaya *et. al.* (2020), em 39 pacientes, sendo 20 tratados com 24U de TxB-A em masseter e 19 tratados com placa oclusal, observaram significativa redução da dor em ambos os métodos e diminuição da força máxima de mordida nas 2- 6 semanas de aplicação da toxina, enquanto não houve diferença após 3 e 6 meses. Já nos pacientes tratados com placa, pode-se observar aumento da força máxima de mordida ao final do 6º mês.

O tratamento adjuvante com fisioterapia é importante para aumentar os benefícios da TxB. Alongamento passivo apresenta benefício imediatamente após as aplicações de toxina botulínica, tal como o relaxamento muscular por massagem profunda e aumento da amplitude de movimentos dos músculos, dos ligamentos e

tendões. O objetivo destas atividades é alcançar a reeducação neuromuscular, quebrando o ciclo espasmo-dor, aumentado por sensibilização central (COLHADO, 2009).

De acordo com os estudos analisados, a TxB-A apresentou resultados positivos em sua eficácia para eliminar a sintomatologia dolorosa e, mesmo não mostrando eficiência para eliminar o hábito deletério, reduz a frequência das atividades musculares, corroborando na melhora da qualidade de vida do portador. Todavia, é necessário analisar seus efeitos no tecido ósseo para confirmar a segurança do seu uso.

Segundo Barbosa *et. al.* (2017), a aplicação sistemática de doses elevadas de TxBo pode ocasionar notável e persistente perda de tecido ósseo na região dos molares e nos côndilos mandibulares, por causar apoptose celular nos estágios de proliferação da zona de reserva na cartilagem condilar.

É possível que a mudança óssea se desenvolve devido à paralisia muscular local a qual induz a diminuição da densidade mineral, conhecida como osteopenia por desuso (OYARZO, 2021). A remodelação óssea é um processo contínuo em resposta ao estímulo da carga mecânica gerada pela mastigação. O desuso dos membros pode levar a uma perda da força óssea (CHAN, 2014).

Estudos com animais mostraram ser possível que a paralisia e atrofia muscular induzidas pela toxina botulínica estimulasse a perda óssea (MATTHYS, 2015).

Lee *et. al.* (2017), realizaram um estudo com 20 voluntários separados em 2 grupos, constatando, após 6 meses, que não houve alteração óssea significativa na largura do ângulo mandibular em nenhum dos grupos. Porém, na avaliação do volume foi observada uma significativa diminuição óssea.

Em concordância, Hong *et. al.* (2020) fizeram um estudo retrospectivo com 77 pacientes, obtendo como resultado redução da qualidade de osso cortical no local de inserção muscular do masseter e temporal após a aplicação de TxB, apresentando maiores resultados em mulheres pós-menopausa. Entretanto, aquelas que fizeram uso da placa estabilizadora associada à toxina botulínica teve menor perda óssea cortical do que o total de efeito de cada intervenção individual.

Já Kahn *et. al.* (2019), em uma pesquisa com 18 pacientes, chegaram à conclusão de que houve maior perda óssea nos côndilos direito, sem alterações significativas nos ângulos mandibulares, 5 pacientes tiveram aumento ósseo na

região superior do côndilo, 3 em região posterior e 1 paciente com neoformação no processo coronóide.

Para Rafael *et. al.* (2014), em um estudo piloto mostrou que a densidade óssea trabecular do côndilo mandibular foi diminuída em todos os expostos a TxB-A e nenhuma perda em pacientes não expostos, não observando nenhuma anormalidade além da redução da densidade óssea trabecular.

No entanto, em outro estudo realizado por Rafael *et. al.* (2020), não obtiveram um resultado consistente, sem diferenças significativas na densidade óssea. Recomendam um estudo para avaliar os potenciais efeitos adversos do BTx-A no osso e no músculo quando administrado em doses mais elevadas e/ou em mais ciclos de aplicações no tratamento.

6 CONCLUSÃO

O bruxismo é uma parafunção que pode ocorrer durante o sono ou durante a vigília. Ele é difícil de ser diagnosticado inicialmente e apresenta etiologia multifatorial, o qual pode desencadear severas consequências clínicas na saúde bucal do indivíduo que a desenvolve, dessa forma, o profissional deve fazer um estudo detalhado do histórico médico/ odontológico do paciente para descobrir a origem da parafunção e iniciar o tratamento buscando eliminar os fatores causais, sendo necessário realizar uma conduta terapêutica multidisciplinar.

Ao se discutir sobre a toxina botulínica de forma comparativa quanto a eficiência no auxílio do tratamento do bruxismo e suas consequências no tecido ósseo, percebeu-se que é um método eficaz no tratamento da sintomatologia dolorosa e na redução dos eventos de contração muscular. Em 2 dos 6 estudos mostraram que, quando a TxB-A foi combinada com outra conduta terapêutica, houve menor perda óssea ou até mesmo formação óssea, não ficando evidente sua ação adversa de perda óssea. Apresenta efeitos adversos leves e de curta duração, com raras complicações pós-operatórias, se o profissional for capacitado para tal procedimento e tiver conhecimento anatômico.

Conclui-se que a TxB-A possui a capacidade de eliminar a dor do portador de bruxismo e, assim, proporcionando melhora na qualidade de vida ao paciente que vive constantemente com a dor, a qual afeta não somente o sono, mas também a concentração, seja no trabalho ou estudos, na alimentação e no convívio social. Há

possibilidade de reabsorção caso o paciente e o profissional não sigam as orientações de dosagem máxima, em torno de 100U, e o intervalo de tempo entre as aplicações de, no mínimo, 90 dias. Caso contrário, não há evidências suficientes para afirmar sua ação de reabsorção sobre o tecido ósseo.

Esse é um método eficaz no tratamento da dor miofacial, não havendo necessidade da colaboração do paciente, sendo essa uma das principais vantagens, tendo em vista que nos procedimentos mais conservadores é indispensável o compromisso do paciente para com o tratamento diário, como no caso da placa estabilizadora, e é um procedimento com baixa incidência de efeitos adversos e de baixo risco.

Contudo, como foi discutido, a TxB-A pode vir a causar alterações ósseas nos ramos e côndilos mandibulares. Faz-se necessário um estudo longitudinal dos efeitos da toxina botulínica sobre o tecido ósseo com pacientes que possuam dor orofacial desenvolvida pelo bruxismo e tenham feito repetidas aplicações de toxina botulínica por vários anos, para assim, chegarem a um consenso quanto a segurança deste produto no tecido ósseo.

REFERÊNCIAS

ALCOLEA, J. M *et al.* Tratamiento del bruxismo con toxina botulínica tipo A. Estudio clínico prospectivo. **Cir. plást. iberolatinoam.**, Madrid, v. 45, n. 4, p. 435-448, dic. 2019.

ASUTAY, F. *et al.* The evaluation of the clinical effects of botulinum toxin on nocturnal bruxism. **Pain Research and Management**, [S.l.], v. 2017, 2017.

BARBOSA, C. M. R.; BARBOSA, J. R. de A. **Toxina botulínica em odontologia**. Rio de Janeiro: Elsevier, 2017.

BRITTO, A. C. S.; SANTOS, D. B. F. A importância do diagnóstico precoce para o tratamento efetivo do Bruxismo: revisão de Literatura. **ID on line. Revista de psicologia**, v. 14, n. 53, p. 369-380, 2020.

CASALE, R.; TUGNOLI, V. Botulinum toxin for pain. **Drugs in R&D**, v. 9, n. 1, p. 11-27, 2008.

COLHADO, O. C. G.; BOEING, M.; ORTEGA, L. B. Toxina botulínica no tratamento da dor. **Revista Brasileira de Anestesiologia [online]**, 2009, v. 59, n. 3, p. 366-381, 2009.

CONSELHO FEDERAL DE ODONTOLOGIA. **Resolução CFO-198, de 29 de**

janeiro de 2019. Reconhece a Harmonização Orofacial como especialidade odontológica, e dá outras providências. Disponível em: <https://sistemas.cfo.org.br/visualizar/atos/RESOLU%C3%87%C3%83O/SEC/2019/198>. Acesso em: 18 out. 2022.

FERNÁNDEZ-NÚÑEZ, T.; AMGHAR-MAACH, S.; GAY-ESCODA, C. Efficacy of botulinum toxin in the treatment of bruxism: systematic review. **Medicina oral, patologia oral y cirugia bucal**, v. 24, n. 4, p. e416, 2019.

HONG, S. W.; KANG, J.-H. Decreased mandibular cortical bone quality after botulinum toxin injections in masticatory muscles in female adults. **Scientific reports**, v. 10, n. 1, p. 1-12, 2020.

JADHAO, V. A. *et al.* Efficacy of botulinum toxin in treating myofascial pain and occlusal force characteristics of masticatory muscles in bruxism. **Indian Journal of Dental Research**, v. 28, n. 5, p. 493, 2017.

KAHN, A. *et al.* Mandibular bone effects of botulinum toxin injections in masticatory muscles in adult. **Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology and Oral Radiology**, [S.l.], v. 129, n. 2, p. 100-108, 2020.

KARDOUS, F. A. M. **A Toxina Botulínica no tratamento do Bruxismo.** 2018. Disponível em: <https://repositorio.cespu.pt/handle/20.500.11816/2996>, Acesso em: 18 out. 2022.

KAYA, D. I.; ATAĞLU, H. Botulinum toxin treatment of temporomandibular joint pain in patients with bruxism: A prospective and randomized clinical study. **Nigerian Journal of Clinical Practice**, [S.l.], 2021.

LEE, H.-J. *et al.* Repeated injections of botulinum toxin into the masseter muscle induce bony changes in human adults: A longitudinal study. **The Korean Journal of Orthodontics**, [S.l.], v. 47, n. 4, p. 222-228, 2017.

LEE, S. J. *et al.* Effect of botulinum toxin injection on nocturnal bruxism: a randomized controlled trial. **American Journal of Physical Medicine & Rehabilitation**, [S.l.], v. 89, n. 1, p. 16-23, 2010.

LUZ, M. S. **Uso da toxina botulínica como tratamento do bruxismo.** 2019. Disponível em: <http://guaiaca.ufpel.edu.br:8080/handle/prefix/4590>. Acesso em: 17 out. 2022.

MACHADO, L. C. da S.; SOUSA, T. M. de; SALLES, M. M. Toxina botulínica e seu uso no tratamento do bruxismo. **Facit Business and Technology Journal**, [S.l.], v. 1, n. 16, 2020.

MATTHYS, T. *et al.* Bone and cartilage changes in rabbit mandibular condyles after 1 injection of botulinum toxin. **American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics**, [S.l.], v. 148, n. 6, p. 999-1009, 2015.

MELLO SPOSITO, M. M. de. Toxina Botulínica do Tipo A: mecanismo de ação. **Acta**

fisiátrica, v. 16, n. 1, p. 25-37, 2009.

MOTA, I. G. *et al.* Estudo transversal do autorrelato de bruxismo e sua associação com estresse e ansiedade. **Revista de Odontologia da UNESP**, [S.l.], v. 50, 2021.

OYARZO, J. F.; VALDÉS, C.; BRAVO, R. Etiología, diagnóstico y manejo de bruxismo de sueño. **Revista Médica Clínica Las Condes**, [S.l.], v. 32, n. 5, p. 603-610, 2021.

PEREIRA, R. P. A. *et al.* Bruxismo e qualidade de vida. **Revista Odonto Ciência**, [S.l.], v. 21, n. 52, p. 185-190, 2006.

RAPHAEL, K. G. *et al.* Effect of multiple injections of botulinum toxin into painful masticatory muscles on bone density in the temporomandibular complex. **Journal of oral rehabilitation**, [S.l.], v. 47, n. 11, p. 1319-1329, 2020.

RAPHAEL, K. G. *et al.* Osteopenic consequences of botulinum toxin injections in the masticatory muscles: a pilot study. **Journal of oral rehabilitation**, [S.l.], v. 41, n. 8, p. 555-563, 2014.

SILVA, N. R.; CANTISANO, M. H. Bruxismo: etiologia e tratamento. **Rev. Bras. Odontol.**, p. 223-227, 2009.

TAN, E-K.; JANKOVIC, J. Treating severe bruxism with botulinum toxin. **The Journal of the American Dental Association**, [S.l.], v. 131, n. 2, p. 211-216, 2000.

TEIXEIRA, S. A. F.; MELLO SPOSITO, M. M. de. A utilização de Toxina Onabotulínica A para bruxismo: Revisão de Literatura. **Rev. Bras. de Odont.**, v. 70, n. 2, p. 2021.