

Maxime Thomas Clement Pousset

**EFEITOS E CONSEQUÊNCIAS DOS ANTIDEPRESSIVOS NO BRUXISMO –
REVISÃO NARRATIVA**

Universidade Fernando Pessoa
Faculdade de Ciências da Saúde

Porto, 2021

Maxime Thomas Clement Pousset

**EFEITOS E CONSEQUÊNCIAS DOS ANTIDEPRESSIVOS NO BRUXISMO –
REVISÃO NARRATIVA**

Universidade Fernando Pessoa
Faculdade de Ciências da Saúde

Porto, 2021

Maxime Thomas Clement Pousset

**EFEITOS E CONSEQUÊNCIAS DOS ANTIDEPRESSIVOS NO BRUXISMO –
REVISÃO NARRATIVA**

*Trabalho apresentado à Universidade Fernando Pessoa
como parte dos requisitos para a obtenção do grau de
Mestre em Medicina Dentária.
Atesto a originalidade do trabalho,*

(Maxime Thomas Clement Pousset)

Porto, 2021

RESUMO

A depressão é uma patologia cuja prevalência se prevê que tenda a aumentar nas próximas décadas. Pacientes afetados pela depressão procuram compensar esta alteração através de hábitos parafuncionais patológicos, como o bruxismo. Contudo, a associação entre a toma de antidepressivos e o aparecimento de bruxismo secundário, ou a alteração dos sinais e sintomas de parafunção já existentes, não é unânime entre os pesquisadores.

Pretende-se com esta revisão narrativa clarificar o fenómeno do bruxismo e a sua etiologia, mostrando a sua associação com a depressão e, ainda, definir a sua relação com a toma de antidepressivos. Foi executada uma pesquisa bibliográfica nas bases de dados *PubMed/Medline, Cochrane e Elsevier*.

O bruxismo permanece uma patologia pouco estudada e, relativamente à existência de uma relação entre esta parafunção e a toma de antidepressivos, não existe concordância entre autores. São necessários estudos futuros que visem elucidar quanto aos efeitos e consequências destes fármacos.

Palavras-Chave: Bruxismo; Antidepressivos; Parafunções; Danos dentários; Farmacoterapia.

ABSTRACT

Depression is a condition whose prevalence is expected to increase in the coming decades. Patients affected by depression seek to compensate this change through pathological parafunctional habits, such as bruxism. However, the association between taking antidepressants and the onset of secondary bruxism, or altering the existing signs and symptoms of parafunction, is not unanimous among researchers.

This narrative review aims to clarify the phenomenon of bruxism and its etiology, showing its association with depression and also to define its relationship with taking antidepressants. A bibliographic search was performed in the PubMed/Medline, Cochrane and Elsevier databases.

Bruxism remains a poorly studied pathology and, regarding the existence of a relationship between this parafunction and taking antidepressants, there is no agreement between authors. Future studies are needed to elucidate the effects and consequences of these drugs.

Keywords: Bruxism; Antidepressants; Parafunctions; Dental Damage; Pharmacotherapy.

AGRADECIMENTOS

A mes parents, mon frère et ma famille pour leurs soutiens au quotidien, et sans laquelle il aurait été difficile de réaliser tous cela.

A mes amis et futurs confreres/consoeurs pour leurs aides dans toutes les situations.

A tous les professeurs de l'université Fernando Pessoa, pour leurs patiences et leurs dévouements tout au long de ma formation.

A ma professeure de référence, Docteur Lígia Pereira da Silva, pour votre disponibilité, votre pédagogie et votre aide depuis que je suis arrivé dans cette faculté.

Merci beaucoup tous cela n'aurait pas été possible sans vous.

Je dédie ce travail à mon grand-père.

ÍNDICE GERAL

RESUMO	V
ABSTRACT	VI
AGRADECIMENTOS	VII
ÍNDICE DE ABREVIATURAS	IX
I. INTRODUÇÃO.....	1
1. Materiais e Métodos.....	2
II. DESENVOLVIMENTO.....	3
1. Bruxismo.....	3
i. Conceito e classificações.....	3
ii. Considerações sobre fatores etiológicos.....	4
iii. Sinais, sintomas e meios de diagnóstico.....	5
iv. Tratamentos disponíveis e prognóstico	6
2. Conceito, Etiologia e Prevalência da Depressão.....	7
3. Fármacos Antidepressivos e os seus mecanismos de ação	8
i. Comparação dos mecanismos de ação de acordo com os seus alvos.....	9
4. Efeitos e consequências dos antidepressivos em pacientes bruxómanos.....	10
III. DISCUSSÃO.....	13
IV. CONCLUSÃO.....	15
V. BIBLIOGRAFIA.....	16
VI. ANEXOS.....	20

ÍNDICE DE ABREVIATURAS

ATM – Articulação Temporomandibular

EMG – Eletromiografia

ISRSs – Inibidores Seletivos da Recaptação da Serotonina

OMS – Organização Mundial da Saúde

SN – Sistema Nervoso

SNC – Sistema Nervoso Central

SNP – Sistema Nervoso Periférico

I. INTRODUÇÃO

A origem da palavra “bruxismo” vem do grego *brygnos*, que significa ranger os dentes. As consequências do bruxismo são causa frequente de consultas em Medicina Dentária, não só pela dor que podem causar, mas também pelos distúrbios funcionais e estéticos associados que acarretam alterações na qualidade de vida da pessoa afetada. (Murali, Rangarajan e Mounissamy, 2015)

O seu manuseamento e gestão clínica são temidos por alguns Médicos, pela complexidade, pelo desconhecimento vinculado a essa patologia, mas também pela dificuldade em saber reconhecer os seus fatores etiológicos. (Guaita e Högl, 2016)

O diagnóstico, identificação adequada de fatores etiológicos, sinais e sintomas envolvidos, bem como o seu tratamento, evoluíram ao longo dos anos modificando a gestão clínica realizada pelos profissionais de saúde. (Lobbezoo e Naeije, 2001)

No passado, o bruxismo estava bastante associado a alterações oclusais, com características morfológicas que poderiam gerar um tipo de má oclusão e, conseqüentemente, uma forma de bruxismo. Atualmente, a primeira consulta assume um papel de máxima relevância, pois é nela que é efetuada a recolha completa da história clínica do paciente. Assim, é importante entrevistar e examinar adequadamente cada paciente com bruxismo, realizando um exame completo intra e extra-oral e, ainda, uma entrevista construtiva, exaustiva e precisa, visando obter o seu historial médico e medicamentoso. (Kanathila *et al.*, 2018)

A recolha de todos estes elementos permite ao Médico Dentista fazer um bom diagnóstico diferencial, bem como um atendimento geral centrado no paciente, pois o bruxismo continua a ser encarado como uma patologia "subjéctiva" que é vivida de forma diferente por todos, especialmente se for um paciente a efetuar terapêutica com antidepressivos. (Kuhn e Türp, 2018)

A depressão é uma patologia cuja prevalência se prevê que tende a aumentar nas próximas décadas, devido aos vários constrangimentos impostos pela sociedade. A literatura reporta que os pacientes afetados pela depressão procuram compensar esta alteração

psicológica através de uma parafunção patológica, como o bruxismo. (Manfredini e Lobbezoo, 2009) Por outro lado, também se observa que a prescrição de antidepressivos nesses mesmos pacientes pode causar outros efeitos colaterais mais debilitantes. (Garrett e Hawley, 2018)

No entanto, a associação entre a toma de antidepressivos e o aparecimento de bruxismo secundário, ou ainda a alteração dos sinais e sintomas de parafunção já existentes, não é unânime entre os pesquisadores. (Sherwood e Hong, 1999; Melo *et al.* 2019)

Este trabalho de revisão tende a clarificar o tema abrangente do bruxismo, definindo-o e expondo os seus diferentes fatores etiológicos. Por outro lado, será também desenvolvido o conceito de depressão clínica e referido os mecanismos de ação dos principais grupos de antidepressivos, procurando definir a relação entre a toma destes fármacos e o bruxismo.

1. Materiais e Métodos

Para a elaboração deste trabalho de revisão narrativa foi executada uma pesquisa bibliográfica nas bases de dados *PubMed/Medline*, *Cochrane* e *Elsevier*, recorrendo às seguintes palavras-chave em múltiplas combinações: "*Bruxism*", "*Antidepressants*", "*Dental Damage*", "*Pharmacotherapy*" e "*Parafunctions*". Foram incluídos artigos publicados nos últimos 23 anos (1998 – 2021), em português, inglês, castelhano e francês.

A pesquisa englobou artigos de revisão narrativa e sistemática, meta-análises, casos clínicos e análises de casos. Foram excluídos todos os artigos que não atendiam ao objetivo do trabalho. Foi ainda realizada uma pesquisa manual em livros relacionados com o tema.

Ao todo foram selecionados 43 artigos e 2 livros que se mostraram mais pertinentes para o desenvolvimento deste trabalho.

II. DESENVOLVIMENTO

1. Bruxismo

i. Conceito e classificações:

A definição mais básica para o bruxismo é a de uma patologia caracterizada pela execução de movimentos repetidos e inconscientes de fricção dos dentes. (Larousse, 2020)

O bruxismo é uma atividade repetitiva dos músculos da mandíbula caracterizada pelo aperto ou ranger dos dentes. Esta patologia tem duas manifestações circadianas distintas: (1) pode ocorrer durante o sono (*bruxismo do sono*) ou (2) durante a vigília (*bruxismo acordado*). Esta definição foi proposta por Lobbezoo e colaboradores, tendo por base a definição estabelecida pelas “*Orofacial Pain Guidelines*”. (Lobbezoo *et al.*, 2013)

O bruxismo é caracterizado por um contato dentário não funcional. Não é fisiológico e, se for ignorado, pode acarretar danos significativos aos dentes e a todos os componentes oro-faciais. (Kanathila *et al.*, 2018)

Nos adultos, a prevalência do bruxismo diurno é de 22 a 30%, enquanto que a do bruxismo noturno é de 1 a 15%. Nas crianças e nos adolescentes, a prevalência de bruxismo noturno ronda 3 a 49%. As diferenças observadas entre estudos devem-se às características da população escolhida e aos métodos diagnósticos utilizados. (Melo *et al.*, 2019) Até hoje, não existem dados sobre a prevalência de bruxismo secundário, sendo a maioria dos dados disponíveis baseada em casos notificados e, portanto, apresentando diversos vieses. (Garrett e Hawley, 2018)

A classificação pode ser realizada de acordo com diversos fatores (Kanathila *et al.*, 2018):

- Hora do dia: Bruxismo diurno ou noturno;
- Origem no Sistema Nervoso (SN): Bruxismo central ou periférico;
- Orientação das forças oclusais exercidas: Bruxismo cêntrico ou excêntrico;
- Relação com outra patologia ou enquanto efeito colateral associado a um fármaco; Bruxismo primário ou secundário;
- Diagnóstico: bruxismo iatrogénico ou idiopático.

ii. Considerações sobre fatores etiológicos:

Foi mencionado anteriormente que o bruxismo pode ter implicação em muitas patologias e diversos estudos concordam que o bruxismo não apresenta apenas uma etiologia. Os diferentes fatores etiológicos implicados podem ser os seguintes: (Lobbezoo *et al.*, 2013)

- Morfológico:

É referido como o principal fator etiológico do bruxismo. (Kuhn e Türp, 2018) . Pode ter diversas causas subjacentes como (1) disfunções do complexo côndilo mandibular, disco articular e eminência articular do osso temporal, acarretando alterações na abertura e fecho da boca (desvio, deflexão) e, conseqüentemente, o desenvolvimento de parafunções para evitar a dor (Jensen *et al.*, 1993), (2) interferências oclusais, com contato prematuro entre as arcadas, originando a contração dos músculos mastigatórios e levando a possíveis danos da estrutura dentária, (3) assimetrias condilares. (Lobbezoo e Naeije, 2001)

No entanto, a oclusão pode ser referida como um fator perpetuador do bruxismo, pois as superfícies dentárias desgastadas provocam e agravam o desequilíbrio oclusal. (Orthlieb, 2017)

- Fisiopatológico:

Vários estudos mostram que a transição do sono profundo para o sono leve se relaciona com o bruxismo noturno em 86% dos casos. Isso explica porquê o bruxismo é classificado como parassônia, tal como o sonambulismo. (Macaluso *et al.*, 1998; Swaminathan *et al.*, 2014)

O desequilíbrio das vias de transmissão direta e indireta dos gânglios da base do Sistema Nervoso Central (SNC) em pacientes bruxómanos também se encontra reportado. Este desequilíbrio é observado, em particular, em pessoas com doença de Parkinson (ligada a uma deficiência de dopamina). Pode originar-se do uso de drogas psicotrópicas (antidepressivos, antipsicóticos, entre outros) e pode causar uma alteração na contração muscular (como espasmos e movimentos involuntários). (Falisi *et al.* 2014)

Outras alterações fisiopatológicas também se encontram descritas em associação ao bruxismo, como distúrbios do comportamento alimentar (levam à sub ou superestimulação dos mecanorreceptores dentários) e dores de cabeça ou zumbidos (causam a superestimulação do nervo trigêmeo). (Kuhn e Türp, 2018)

- Ambiental:

Substâncias excitatórias do SNC como tabaco, café, cocaína e *ecstasy* estão envolvidas na etiologia do bruxismo. O consumo de álcool também pode estar associado, em particular em pessoas que o consomem pelo menos 4 vezes ao dia. (Kuhn e Türp, 2018)

- Psicológico:

Esses fatores permanecem difíceis de avaliar, por serem subjetivos. Contudo, o *stress*, a ansiedade ou a depressão influenciam o mecanismo do bruxismo. Os fatores psicológicos interagem com outros fatores etiológicos potenciais, como refluxo gastroesofágico, acentuando e aumentando as alterações (erosão das superfícies dentárias e recessões gengivais, entre outros). (Kobayashi *et al.*, 2017; Kuhn e Türp, 2018)

- Hereditário:

O componente genético também é levado em consideração, pois está reportado que 21 a 50% dos pacientes com bruxismo têm um parente direto que também sofre dos mesmos sintomas. (Melo *et al.*, 2019)

iii. Sinais, sintomas e meios de diagnóstico:

Os primeiros meios a implementar são os questionários e a avaliação clínica. Posteriormente, se a patologia o exigir ou se o profissional o entender, são empregues meios diagnósticos mais específicos. (Macedo *et al.*, 2015; Kanathila *et al.*, 2018)

Os questionários são o método mais fácil e rápido de rastrear bruxismo. Existem vários questionários, com diferentes perguntas feitas ao paciente e aos seus familiares. A avaliação clínica assume grande relevância para o Médico Dentista. Assim, história médica, sinais de mobilidade dentária e de atrito, abrasão ou abfração,

hipersensibilidade, rigidez da articulação temporomandibular (ATM), rigidez muscular, ruído da ATM, palpação muscular dolorosa e fadiga muscular são alguns dos dados que devem ser valorizados no momento da recolha de informação. (Kanathila, *et al.*, 2018)

Existem também meios diagnósticos mais precisos, desenvolvidos ao longo do tempo, que visam a obtenção de medidas precisas e uma exploração mais completa do bruxismo, em particular à noite: (1) dispositivos intra-orais (como *Bruxcore Bruxism Monitoring Device* ou *Intra Splint Force Detector*), (2) eletromiografia do masséter (Kawakami *et al.*, 2014), (3) polissonografia. (Maluly *et al.*, 2013; Swaminathan, 2014)

É importante ter em mente que os diagnósticos diferenciais não devem ser negligenciados. O atrito, por exemplo, pode ser fisiológico, tendo como fator causal a idade. A erosão, por seu lado, deve primeiro ser associada a uma dieta rica em ácidos ou a patologias digestivas, como o refluxo gastroesofágico. (Osborne-Smith, Burke e Wilson, 1999)

Os principais sinais e sintomas clínicos encontram-se sumariados na Tabela 1 presente nos Anexos.

iv. Tratamentos disponíveis e prognóstico:

O foco deve estar na prevenção de danos dentários, evitando desconforto muscular e reduzindo, ou mesmo prevenindo, a disfunção da ATM nos casos mais graves. (Melo *et al.*, 2019) Existem diferentes opções de tratamento que devem ser adaptadas de acordo com as características do paciente, o estágio da patologia e a sua etiologia:

- Terapia oclusal: é a primeira opção preventiva, recorrendo a uma goteira rígida ou flexível que cubra totalmente a arcada superior ou inferior. A opção rígida é a preferida, porque reduz efetivamente o bruxismo noturno, sendo a sua eficácia semelhante a certos fármacos (gabapentina) (Madani *et al.*, 2013);
- Dispositivos de avanço mandibular: mantêm a língua e a mandíbula numa posição avançada durante o sono. Ao corrigir a posição da mandíbula, o ranger é reduzido, auxiliando também com os sintomas de apneia do sono (Landry *et al.*, 2006);

- Modificação comportamental: através da psicanálise, hipnose, meditação e técnicas de relaxamento (Gouw *et al.*, 2017);
- Eletroestimulação: ligada ao princípio do "*biofeedback*"; consiste na aplicação de uma fraca corrente elétrica aos músculos mastigatórios, quando estes se tornam ativos (Raphael *et al.*, 2013; Conti *et al.*, 2014);
- Biofeedback: é o ato de desaprender um comportamento quando um estímulo o torna consciente da atividade muscular da mandíbula (Swaminathan, 2014);
- Terapia farmacológica: prescrição de fármacos que paralisam os músculos e diminuem a sua atividade. Fármacos antidepressivos (levodopa, bromocriptina, propranolol) foram testados em diferentes estudos, mas não mostraram efeitos positivos no bruxismo noturno. (Murali, Rangarajan e Mounissamy, 2015)

2. Conceito, Etiologia e Prevalência da Depressão

A depressão é a patologia psiquiátrica mais frequente no mundo e afeta aproximadamente 12% dos homens e 20% das mulheres. (Becker, 2008). De acordo com as últimas estimativas da Organização Mundial da Saúde (OMS), mais de 300 milhões de pessoas em todo o mundo vivem agora com esse problema com um aumento de mais de 18% de 2005 a 2015. (OMS)

O funcionamento normal do SNC resulta de um equilíbrio delicado entre neurotransmissores. As concentrações destes são essenciais na modulação de funções sensoriais e motoras. (Shoemaker *et al.*, 2018)

A depressão está ligada a um desequilíbrio de substâncias catecolaminérgicas. Os antidepressivos visam aumentar as doses de dopamina, serotonina ou adrenalina nas sinapses, inibindo a recaptção ou reduzindo a degradação para potencializar os seus efeitos e, assim, compensar esses distúrbios, reequilibrando as concentrações dos neurotransmissores. (Vibert e Apartis-Bourdieu, 2019)

Diversas metanálises permitem referenciar diferentes estudos na tentativa de elucidar o mecanismo dos neurotransmissores – principal alvo dos antidepressivos –, e compreender

os seus possíveis efeitos no desenvolvimento de distúrbios neurológicos ou mesmo motores. (Lobbezoo e Naeije, 2001; Ko e Strafella, 2012) O problema dos fármacos psicotrópicos é atravessarem a barreira hematoencefálica muito rapidamente e, portanto, terem uma ação bastante rápida. Contudo, os seus efeitos e consequências clínicas, que são visíveis apenas algumas semanas ou meses após a administração, não afetam apenas o SNC. (Winocur *et al.*, 2003)

Os antidepressivos são fármacos muito específicos que devem ser prescritos, com conhecimento dos seus mecanismos de ação e dos seus efeitos colaterais, para evitar o agravamento do estado depressivo ou mesmo a introdução de outras condições como bruxismo ou hiperatividade. (Becker, 2008)

3. Fármacos Antidepressivos e os seus mecanismos de ação

Dado que o objetivo principal deste trabalho não é de realizar numa descrição detalhada dos antidepressivos disponíveis, segue a indicação dos principais grupos de fármacos com a enumeração das suas características:

- Inibidores da Monoamina Oxidase: aumentam a concentração de serotonina ao inibir as enzimas responsáveis pela sua degradação. Raramente prescritos devido às suas inúmeras interações medicamentosas e alimentares e efeitos colaterais (crise hipertensiva, hipotensão ortostática, insónia, entre outros). Exemplo: Fenelzina (Becker, 2008);
- Antidepressivos Tricíclicos: inibem a recaptação de vários neurotransmissores, incluindo serotonina, norepinefrina e dopamina. São amplamente utilizados, mas têm vindo a ser substituídos por antidepressivos mais específicos e adaptados de acordo com os seus campos de ação. A incidência de bruxismo causado por esta família de antidepressivos é de 14%. De facto, 57,7% dos pacientes tratados com este antidepressivo apresentam sinais de bruxismo em média 2-3 meses após o início do tratamento. Exemplos: Imipramina, Amitriptilina (Melo *et al.*, 2019);
- Inibidores Seletivos da Recaptação da Serotonina (ISRSs): apresentam diversos efeitos colaterais (náuseas, dores de cabeça, vómitos, insónia). Interromper o

tratamento com SSRIs pode causar muitos transtornos, como ansiedade ou tonturas. (Falisi *et al.*, 2014) São antidepressivos recentes e amplamente utilizados, que atuam na desregulação do sistema dopamina-serotonina ao aumentar a quantidade de serotonina no SNC. Estes fármacos aumentam o tónus muscular, o que pode causar bruxismo – não se sabe se a serotonina é um agente secundário que exacerba uma condição que causa bruxismo ou o seu agente primário. A adição de um agonista de dopamina parcial restaura o equilíbrio e resolve o bruxismo. Exemplos: Fluoxetina (Gerber e Lynd, 1998);

- Inibidores da Recaptação da Serotonina e da Noradrenalina: responsáveis pela inibição de maneiras seletivas – causam alterações no sistema serotoninérgico, que modula os neurónios dopaminérgicos e, assim, alteram o equilíbrio dopamina/serotonina, o que irá induzir movimentos descontrolados do tipo distonias oro-mandibulares. Exemplo: Venlafaxina (Garrett e Hawley, 2018).

Algumas classes de antidepressivos não se encontram aqui listadas pois há poucos estudos que as refiram e não desempenham um papel significativo no mecanismo do bruxismo. (Winocur *et al.*, 2003 ; Becker, 2008 ; Ko e Strafella, 2012 ; Falisi *et al.*, 2014 ; Gnädinger, *et al.*, 2017)

i. Comparação dos mecanismos de ação de acordo com os seus alvos:

A dopamina e a serotonina são secretadas naturalmente pelo corpo humano. A fisiopatologia do *stress* depende das reações hormonais do sistema límbico, em particular da dopamina, serotonina e adrenalina. Daí a correlação que pode ser identificada entre o sistema dopamina-serotonina e a presença de *stress* ou mesmo de bruxismo. (Lobbezoo, e Naeije, 2001)

A dopamina é um neurotransmissor que pode ser considerado um "estimulador do comportamento". É produzida pela *substantia nigra* e pertence ao grupo das catecolaminas, assim como a serotonina. É o regulador final da função motora e psíquica e o seu papel é essencial para o controlo motor muscular. É também o precursor da adrenalina e da norepinefrina, que estão ligadas ao efeito "excitatório geral do SNC". (Wickham *et al.*, 2013)

A serotonina é um neurotransmissor, considerado um antagonista da dopamina. A sua função é manter o organismo estável e pode ser considerada como um "tranquilizador do SNC", atuando em várias estruturas. O seu papel de "tranquilizador" ainda precisa de ser qualificado, pois tem efeitos excitatórios ou inibidores dependendo do subtipo de recetores aos quais se liga, semelhante á dopamina. A serotonina está sujeita ao mecanismo dos ISRSs que inibem a sua degradação e prolongam o seu efeito, gerando desequilíbrios no controlo motor muscular. (Lavigne e Kato, 2003)

A serotonina apresenta também várias ações no ciclo sono-vigília, na dor, na ansiedade e no controlo motor. Portanto, a sua prescrição em patologias depressivas assenta em diversas valências, pois permite estabilizar e minimizar diferenças de humor em pessoas com transtornos obsessivos ou patologias mais complexas (como é o caso da bipolaridade). (Vibert e Apartis-Bourdieu, 2019)

No entanto, o importante papel da serotonina num potencial bruxismo não deve ser esquecido. A síndrome da serotonina é caracterizada pela acumulação deste neurotransmissor nas sinapses, o que causa a superativação desses recetores. Este efeito acarreta alteração mental (delírio, agitação, entre outros), hiperatividade autonómica (como taquicardia e hipertensão), mas também disfunções neuromusculares (tremores, hiperreflexia, acatisia, entre outros). (Allsbrook *et al.*, 2016)

A Figura 1, apresentada nos Anexos, resume de forma breve os diferentes mecanismos e efeitos dos psicofármacos no fenómeno do bruxismo.

4. Efeitos e consequências dos antidepressivos em pacientes bruxómanos

Um desequilíbrio nas concentrações de dopamina e serotonina causará comprometimento da função motora, seguido por um aumento da excitabilidade celular e dum fenómeno de hiperatividade. Este efeito leva a contrações musculares – espasmos musculares não controlados e indesejados – que podem ter consequências graves ao nível dentário, ou até mesmo ao nível de outros tecidos da cavidade oral e, ainda, dos músculos mastigatórios. (Lobbezoo e Naeije, 2001)

Além disso, os efeitos anticolinérgicos dos antidepressivos tricíclicos têm consequências dentárias importantes. O fluxo salivar reduzido aumenta o risco de cárie dentária, candidíase oral e alterações funcionais orais. (Falisi *et al.*, 2014)

Uma correlação pode ser feita com a patologia de Parkinson, que é expressa por uma perda de neurónios dopaminérgicos e alterações das vias de transmissão nigrostrióticas (as mesmas que estão envolvidas no mecanismo do bruxismo) e, portanto, por uma alteração no equilíbrio de dopamina-serotonina, causando contrações musculares, rigidez muscular e tremores por todo o corpo. (Lobbezoo e Naeije, 2001; Kanathila *et al.*, 2018)

Assim, as principais substâncias envolvidas na etiologia do bruxismo são a dopamina e a serotonina, reconhecidas como as duas principais substâncias que regulam a função motora, bem como o humor, a cognição, a memória e a inquietação. (Allsbrook *et al.*, 2016)

Visando facilitar a compilação de informação relativa a este capítulo, este será organizado recorrendo à classificação do bruxismo pela hora do dia. Assim:

- Bruxismo Noturno:

A dopamina desempenha papéis no prazer, desejo e movimento. Está particularmente envolvida na aprendizagem motora e na coordenação por meio da regulação de movimentos estereotipados e no controlo de distúrbios motores durante o sono. É por isso que a carência de dopamina é detetada em pacientes esquizofrênicos, indivíduos com doença de Parkinson e em pacientes com bruxismo. (Lobbezoo e Naeije, 2001)

Este fenómeno pode ser farmacologicamente influenciado por via direta por agonistas ou precursores dopaminérgicos ou indiretamente por um excesso de serotonina, causado por ISRSs que mimetizam a ação de um antagonista dopaminérgico. (Wickham *et al.*, 2013) A dopamina encontra-se, desta forma, envolvida em casos de bruxismo pois os antagonistas dopaminérgicos ou os agentes hipo-dopaminérgicos, como os antipsicóticos, tendem a amplificar ou mesmo a provocar a atividade do bruxismo. Em oposição, os psicoestimulantes dopaminérgicos retardam-no. Assim, a carência de dopamina no

sistema extrapiramidal induz um distúrbio do movimento que é o bruxismo. (Lavigne e Kato, 2003)

Por outro lado, Lobbezoo e colaboradores demonstraram que existe um desequilíbrio na distribuição dos recetores de dopamina entre os hemisférios direito e esquerdo em pacientes com bruxismo. No entanto, a dopamina não é o único neurotransmissor responsável pelas contrações musculares. (Lobbezoo e Naeije, 2001)

É igualmente importante observar que os ISRSs têm impacto no sistema dopaminérgico e podem auxiliar na manutenção do bruxismo, especialmente durante o tratamento crónico. (Falisi *et al.*, 2014)

- Bruxismo Diurno:

De acordo com questionários e testes psicológicos, este tipo de bruxismo é considerado uma verdadeira parafunção, quase exclusivamente em conexão com a ansiedade, a incapacidade de controlar o *stress* e distúrbios emocionais. Esta parafunção é bastante irregular pois responde a flutuações de *stress* e alterações emocionais, sendo muito mais propensa a fatores psicossociais do que o bruxismo noturno. (Swaminathan *et al.*, 2014)

Este tipo de bruxismo pode ser devido a uma alteração na transmissão de neurotransmissores cerebrais dentro do SNC. Várias classes de substâncias psicotrópicas (incluindo antipsicóticos) interferem com os neurotransmissores e podem contribuir potencialmente para o desenvolvimento do bruxismo. Vários estudos sobre os 62 agonistas da dopamina, como os psicoestimulantes, e sobre os antagonistas da dopamina, como os antipsicóticos, identificam o papel da dopamina na patogénese do bruxismo diurno. (Falisi *et al.*, 2014)

O desenvolvimento e o uso de diferentes abordagens de imagens cerebrais de alta resolução espacial levarão, sem dúvida, a uma melhor compreensão dos mecanismos do bruxismo no futuro. (Clark e Ram, 2007; Guaita e Högl, 2016)

III. DISCUSSÃO

O bruxismo há muito que é considerado como uma parafunção subdiagnosticada e subestimada, dado apoiar-se em componentes subjetivos e que, portanto, são difíceis de avaliar com rigor. Contudo, é necessário um correto diagnóstico do tipo de bruxismo a ser tratado, bem como da sua etiologia, para permitir um tratamento eficaz. O estudo da relação “bruxismo-transtorno psicossocial-dor” também está sujeito a diversos vieses, devido à relação entre cada variável. Com efeito, a subjetividade da experiência individual da dor induz diferenças nos resultados apresentados pelos estudos. (Manfredini e Lobbezoo, 2009)

A ligação entre os fatores morfológicos e o desenvolvimento do bruxismo tem sido fortemente questionada nos últimos anos. Atualmente, as interferências oclusais são consideradas características específicas, sem no entanto, ser necessária e obrigatória a sua correção para garantir uma oclusão estável e viável. (Lobbezoo e Naeije, 2001)

A literatura consultada refere que o consumo de antidepressivos vem mostrando tendência a aumentar ao longo dos anos. (OMS) Assim, na minha opinião, é relevante levantar a hipótese de que o consumo crónico de antidepressivos pode induzir o perpetuar o bruxismo de origem secundária, conforme comprovado e apoiado por vários estudos. (Garrett e Hawley, 2018)

Diversos estudos concordam com a hipótese de desequilíbrio entre a concentração de dopamina e serotonina, causada por estes fármacos. Algumas meta-análises consultadas para a elaboração desta revisão permitiram identificar uma lista de antidepressivos de diferentes classes que atuam no bruxismo. (Falisi *et al.*, 2014) No entanto, nem todas as suposições vão nessa direção, pois alguns estudos defendem que o papel e efeito dos antidepressivos na parafunção é mínimo. Decker, em 2008, assumiu que os distúrbios causados pelo bruxismo são de origem mais sistémica em conexão com patologias como, por exemplo, Alzheimer e Parkinson, envolvendo o acompanhamento do tratamento antidepressivo no paciente. (Becker, 2008)

É possível que os ISRSs apenas desencadeiem o bruxismo em distúrbios neurocognitivos associados a um desequilíbrio específico de neurotransmissores. (Gnädinger *et al.*, 2017)

Além disso, alguns autores insistem no fato de que o bruxismo não tem uma etiologia apenas morfológica ou ambiental, mas sim uma origem multifatorial que envolve causas subjacentes mais gerais. (Murali, Rangarajan e Mounissamy, 2015) A validade dessa hipótese ainda não foi estabelecida, pois sabe-se que o desenvolvimento de bruxismo após o tratamento com antidepressivos tem um fator temporal que não deve ser esquecido. O bruxismo geralmente surge 2 ou 3 meses após o início do tratamento com estes fármacos (Winocur *et al.*, 2003), o que na minha opinião nos obriga a qualificar essa correlação.

A escolha do tratamento para o bruxismo, mais uma vez, mostra a falta de conhecimento e estudos sobre este hábito parafuncional. Hoje em dia, não existe um tratamento universal para o bruxismo, as terapias oclusais são eficazes na redução dos sinais e sintomas agudos, mas não são suficientes ao longo prazo. (Manfredini e Lobbezoo, 2009)

Por outro lado, é necessário diferenciar o bruxismo noturno, mais acometido por este fenómeno ligado aos antidepressivos, do bruxismo diurno que, segundo diversos estudos, está mais associado a fatores psicossociais. (Swaminathan *et al.*, 2014)

Pode-se suspeitar que os antidepressivos causam efeitos colaterais como um bruxismo ligado a contrações musculares involuntárias. Contudo, estes fármacos podem igualmente auxiliar a manter e perpetuar um hábito parafuncional já existente. (Lobbezoo e Naeije, 2001)

O bruxismo mantém-se uma patologia subestimada que afeta muitas pessoas e cujas consequências na qualidade de vida não podem ser negadas. Os antidepressivos, por seu lado, continuam a ser um medicamento prescrito com cuidado, devido à variabilidade inter-individual dos possíveis efeitos. (Falisi *et al.*, 2014)

A complexidade dos mecanismos neurológicos dos antidepressivos, os métodos de diagnóstico aplicados com graus variados e díspares de precisão, as amostras de populações extremamente variáveis e a falta de estudos randomizados e padronizados são os limites desta revisão.

IV. CONCLUSÃO

O bruxismo é uma patologia complexa que requer uma abordagem centrada no paciente de forma a identificar os fatores etiológicos específicos subjacentes. Vários estudos demonstram que o bruxismo não é uma patologia ligada somente a distúrbios oro-faciais, mas que também está relacionado com distúrbios como ansiedade e depressão.

Os antidepressivos possuem múltiplos mecanismos de ação, podendo ser identificados como fatores perpetuadores do bruxismo já presente ou como desencadeadores desta parafunção. Estes fármacos provocam a desregulação do sistema dopaminérgico e serotoninérgico no SNC, causando distúrbios motores como tremores ou espasmos musculares que podem induzir ou até mesmo amplificar o bruxismo, em especial o bruxismo noturno.

Mostra-se necessária a realização de um maior número de estudos sobre este assunto, com a contribuição de novas tecnologias (como imagens de ressonância magnética funcional ou eletroencefalografia), visando uma melhor identificação dos efeitos e consequências dos tratamentos com antidepressivos.

V. BIBLIOGRAFIA

- Allsbrook, M. *et al.* (2016). Do SSRI antidepressants increase the risk of extrapyramidal side effects in patients taking antipsychotics? *P&T*, 41(2), pp. 115–119.
- Amorim, C. S. M. *et al.* (2014). Effectiveness of two physical therapy interventions, relative to dental treatment in individuals with bruxism: Study protocol of a randomized clinical trial. *Trials*, 15(1), pp. 1–8.
- Areso MP. *et al.* (1999) Occlusal disharmonies modulate central catecholaminergic activity in the rat. *Journal of Dental Research*, 78(6), pp.1204-13.
- Becker, D. E. (2008). Psychotropic drugs: implications for dental practice. *Anesthesia progress*, 55(3), pp. 89–99.
- Castroflorio, T. *et al.* (2013). Use of electromyographic and electrocardiographic signals to detect sleep bruxism episodes in a natural environment. *IEEE Journal of Biomedical and Health Informatics*, 17(6), pp. 994–1001.
- Clark, G. T. e Ram, S. (2007). Four Oral Motor Disorders: Bruxism, Dystonia, Dyskinesia and Drug-Induced Dystonic Extrapyramidal Reactions. *Dental Clinics of North America*. Elsevier, pp. 225–243.
- Clark, G. T. e Ram, S. (2016). Orofacial Movement Disorders. *Oral and Maxillofacial Surgery Clinics of North America*.
- Conti, P. C. R. *et al.* (2014). Contingent electrical stimulation inhibits jaw muscle activity during sleep but not pain intensity or masticatory muscle pressure pain threshold in self-reported bruxers: A pilot study. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology and Oral Radiology*. Elsevier Inc., 117(1), pp. 45–52
- Falisi, G. *et al.* (2014). Psychotropic drugs and bruxism. *Expert Opinion on Drug Safety*, 13(10), pp. 1319–1326.
- Firmani, M. *et al.* (2015). Sleep bruxism in children and adolescents. *Revista Chilena de Pediatría*, 86(5), pp. 373–379
- Garrett, A. R. e Hawley, J. S. (2018). SSRI-associated bruxism: A systematic review of published case reports. *Neurology: Clinical Practice*, 8(2), pp. 135–141
- Gerber, P. E. e Lynd, L. D. (1998). Selective serotonin-reuptake inhibitor-induced movement disorders. *Annals of Pharmacotherapy*, 32(6), pp. 692–698.

- Gnäding, L. C. *et al.* (2017). Relations entre le bruxisme et les troubles neurocognitifs. *Swiss Dental Journal*, 127, pp. 1086–1092.
- Gouw, S. *et al.* (2017). Bruxism: Is There an Indication for Muscle-Stretching Exercises? *The International Journal of Prosthodontics*, 30(2), pp. 123–132.
- Guaita, M. e Högl, B. (2016). Current Treatments of Bruxism. *Current Treatment Options in Neurology*, 18(2), pp. 1–15
- Hermesh H, Scapir L, Maron S *et al.* (2015) Bruxism and oral parafunctional hyperactivity in social phobia outpatients. *Journal of Oral Rehabilitation* ;42(2):90-7
- Huynh, N. *et al.* (2006). The effect of 2 sympatholytic medications - Propranolol and clonidine - On sleep bruxism: Experimental randomized controlled studies. *Sleep*, 29(3), pp. 307–316.
- Kanathila, H. *et al.* (2018). Diagnosis and treatment of bruxism: Concepts from past to present. *International Journal of Applied Dental Sciences*, 4(1), pp. 290–295.
- Kawakami, S. *et al.* (2014). Specific diurnal EMG activity pattern observed in occlusal collapse patients: Relationship between diurnal bruxism and tooth loss progression. *PLOS ONE*, 9(7), pp. 1–8
- Ko, J. H. e Strafella, A. P. (2012). Dopaminergic neurotransmission in the human brain: New lessons from perturbation and imaging. *Neuroscientist*, 18(2), pp. 149–168.
- Kobayashi, F. Y. *et al.* (2017). Salivary stress biomarkers and anxiety symptoms in children with and without temporomandibular disorders. *Brazilian oral research*, 31, p. e78.
- Kuhn, M. e Türp, J. C. (2018). Risk factors for bruxism. *Swiss dental journal*, 128(2), pp. 118–124.
- Landry, M.-L. *et al.* (2006). Reduction of sleep bruxism using a mandibular advancement device: an experimental controlled study. *The International journal of prosthodontics*, 19(6), pp. 549–56
- Lavigne, G. J. *et al.* (2003). Neurobiological Mechanisms. *Critical Reviews in Oral Biology & Medicine*, 14(1), pp. 30–46.
- Lobbezoo, F. e Naeije, M. (2001). Bruxism is mainly regulated centrally, not peripherally. *Journal of Oral Rehabilitation*, 28(12), pp. 1085–1091
- Lobbezoo, F. *et al.* (2008). Principles for the management of bruxism. *Journal of Oral Rehabilitation*, 35(7), pp. 509–523.

- Lobbezoo, F. *et al.* (2013). Bruxism defined and graded: An international consensus. *Journal of Oral Rehabilitation*, 40(1), pp. 2–4.
- Macedo, CR *et al.* (2016). Pharmacotherapy for sleep bruxism. *Cochrane Database of Systematic Reviews*
- Maluly, M. *et al.* (2013). Polysomnographic Study of the Prevalence of Sleep Bruxism in a Population Sample. *Journal of Dental Research*, 92, pp. S97–S103.
- Manfredini, D. e Lobbezoo, F. (2009). Role of psychosocial factors in the etiology of bruxism. *Journal of Orofacial Pain*, 23(2), pp. 153–66
- Melo, G. *et al.* (2019). Bruxism: An umbrella review of systematic reviews. *Journal of Oral Rehabilitation*, (October 2018), pp. 666–690.
- Murali, R. V., Rangarajan, P. e Mounissamy, A. (2015). Bruxism: Conceptual discussion and review. *Journal of Pharmacy and Bioallied Sciences*, 7(April), pp. S265–S270.
- Orthlieb, J. D (2017). Le bruxisme Odontologie-Stomatologie W. *Thérapeutique / Entretiens de Bichat Pitié-Salpêtrière. Entretiens de Bichat Pitié-Salpêtrière*, 1(April), pp. 65–70.
- Osborne-Smith, K. L., Burke, F. J. T. e Wilson, N. H. F. (1999). The aetiology of the non-carious cervical lesion. *International Dental Journal.*, 49(3), pp. 139–143.
- Ranjan, S., S. Chandra, P. e Prabhu, S. (2006). Antidepressant-induced bruxism: Need for buspirone? *International Journal of Neuropsychopharmacology*, 9(4), pp. 485–487.
- Raphael, K. G. *et al.* (2013). Effect of Contingent Electrical Stimulation on Masticatory Muscle Activity and Pain in Patients with a Myofascial Temporomandibular Disorder and Sleep Bruxism. *Journal of Orofacial Pain*, 27(1), pp. 21–31
- Sadat Madani, A. *et al.* (2013). The Efficacy of Gabapentin versus Stabilization Splint in Management of Sleep Bruxism. *Journal of Prosthodontics*, 22(2), pp. 126–131.
- Saunders W. B, pp. 397–407. Merrill, R. L. (2007). Central Mechanisms of Orofacial Pain. *Dental Clinics of North America*, pp. 45–59.
- Sherwood Brown, E. e Hong, S. C. (1999). Antidepressant-induced bruxism: Successfully treated with gabapentin. *Journal of the American Dental Association*. 130(10), pp. 1467–1469.

- Shoemaker, J. K. *et al.* (2018). Fifty years of microneurography: Learning the language of the peripheral sympathetic nervous system in humans. *Journal of Neurophysiology*, 119(5), pp. 1731–1744.
- Shim, Y. J. *et al.* (2014). Effects of botulinum toxin on jaw motor events during sleep in sleep bruxism patients: A polysomnographic evaluation. *Journal of Clinical Sleep Medicine*, 10(3), pp.291-298.
- Swaminathan, A. A. e D., A. P. (2014). a Review of Current Concepts in Bruxism – Diagnosis and Management. *Journal of Health and Allied Sciences NU*, 04(04), pp. 129–136
- Tecco, J. M. e Tecco, S. (2020). Awake bruxism treated with pregabalin in a patient with generalized anxiety disorder. *Psychiatria Danubina*, 32, pp. S33–S35.
- Vibert J-F., Apartis-Bourdieu E., A. I. (2019). Neurophysiologie de la physiologie à l’exploration fonctionnelle avec simulateur informatique.
- Wickham, R. J. *et al.* (2013). Advances in studying phasic dopamine signaling in brain reward mechanisms. *Frontiers in Bioscience - Elite*, 5 E (3), pp. 982–999
- Winocur, E. *et al.* (2003). Drugs and bruxism: A critical review. *Journal of Orofacial Pain*, 17(2), pp. 99–111.
- World Health Organization (Em linha). Disponível em <https://www.who.int/topics/depression/pt> (Consultado em 08/05/2021).

VI. ANEXOS

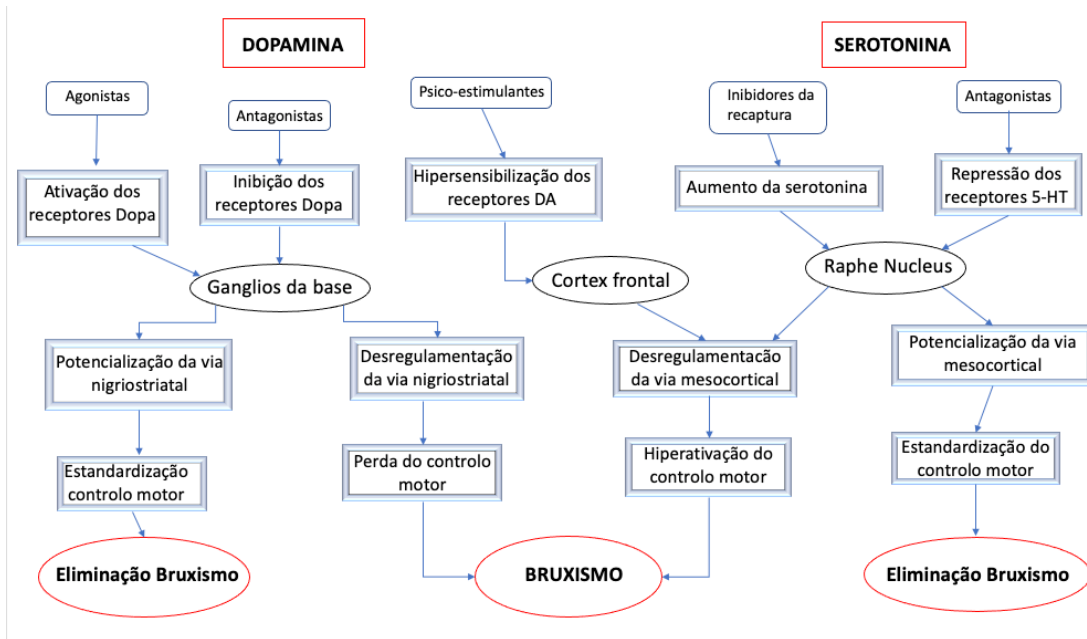


Figura 1 – Representação esquemática do(s) mecanismo(s) putativo(s) dos fármacos psicotrópicos no bruxismo (Adaptado de Falisi, 2014).

Tabela 1 – Sinais e sintomas associados ao bruxismo (Adaptado de Melo *et al.*, 2019).

SINAIS E SINTOMAS	ALTERAÇÕES DETETADAS
GERAIS	<ul style="list-style-type: none"> • Dor à noite ou ao acordar; • Ruído estridente percebido por parentes; • Dor muscular; • Zumbidos; • Dores de cabeça; • Espasmos musculares.
CLÍNICOS	<ul style="list-style-type: none"> • Atrição e abfração; • Superfície dentária lisa; • Hipertrofia dos músculos mastigatórios; • <i>Trismus</i>; • Deslocamento do disco articular e anteposição discal; • Aderência da ATM.
DENTÁRIOS	<ul style="list-style-type: none"> • Hipersensibilidade ao frio e ao quente; • Dor dentária; • Desarmonia dentária provocada por mobilidade e migração dos dentes; • Micro-fissuras no esmalte; • Fraturas dentárias, de restaurações ou próteses; • Perda dentária; • Perda de implantes; • Recessão gengival.