

## A relevância do apertamento dentário nas desordens temporomandibulares

### The relevance of teeth clenching on temporomandibular disorders

Lorena Marcelino Cardoso<sup>1</sup>, Durval Campos Kraychete<sup>2</sup>, Roberto Paulo Correia de Araújo<sup>3</sup>

<sup>1</sup> *Doutoranda em Processos Interativos dos Órgãos e Sistemas, Instituto de Ciências da Saúde – Universidade Federal da Bahia.* <sup>2</sup> *Professor Adjunto de Anestesiologia e Cirurgia da Faculdade de Medicina – Universidade Federal da Bahia.* <sup>3</sup> *Professor Titular do Departamento de Biofunção do Instituto de Ciências da Saúde – Universidade Federal da Bahia*

#### Resumo

Hábitos parafuncionais como o ranger de dentes e o apertamento dentário são um achado comum e de grande relevância nos consultórios odontológicos. O estresse mecânico gerado por tais hábitos favorece a fratura de dentes e restaurações, perda de próteses e implantes, danos às estruturas de suporte, ou mesmo, exacerbação de desordens temporomandibulares (DTMs) e desencadeamento de dor. O apertamento dentário é um hábito parafuncional cuja origem é considerada de natureza multifatorial, podendo ser influenciado por fatores psicogênicos e pelo uso de algumas drogas, entre outros, e está associado à sobrecarga nos dentes, no periodonto, nos músculos e nas articulações temporomandibulares. De modo geral, a busca por tratamento só ocorre após os danos, muitas vezes sem associar causa ao efeito e, principalmente, por queixa de dor. O presente artigo se propõe, através de uma busca na literatura (2005-2011 e artigos relevantes anteriores), a interrelacionar o apertamento dentário e os aspectos deletérios, dele decorrentes ou associados, considerando as possíveis conexões com as DTMs.

**Palavras-chave:** Bruxismo. Articulação temporomandibular. Disfunção temporomandibular. Citocinas.

#### Abstract

Parafunctional habits like teeth grinding and clenching is a common finding and of great relevance in dental offices. The mechanical stress generated by such habits facilitates the fracture of teeth and restorations, loss of prosthetic rehabilitation and implants, damage to supporting structures, or even exacerbation of temporomandibular disorders (TMD) and onset of pain. The etiology of teeth clenching is multifactorial, and could be influenced by psychogenic factors and the usage of some drugs, out of other factors. This parafunction is associated to the overloading at the teeth, periodontal structures, muscles and temporomandibular joints. Generally, the search for treatment only occurs after damages, most of the times without associating cause and effect and, almost always, it is motivated by pain complaint. This article proposes, through literature review (2005-2011 and relevant articles prior to this period), to relate the deleterious aspects of teeth clenching with the TMD.

**Keywords:** Bruxism. Temporomandibular joint. Temporomandibular dysfunction. Cytokines.

#### INTRODUÇÃO

Hábitos parafuncionais constituem um grupo de hábitos que não estão relacionados à execução de funções normais do sistema estomatognático (SE). Como funções normais do SE, tem-se a mastigação, a deglutição e a fonação e, como hábitos parafuncionais, podem ser citados o bruxismo, o morder a língua e bochecha e o pressionar a língua contra os dentes. Algumas parafunções podem representar um fator mecânico local de importante papel na etiologia da dor orofacial, dependendo da individualidade das respostas bioquímicas e fisiológicas de cada paciente (BRANCO et al., 2008).

Dentre os hábitos parafuncionais, o bruxismo é um dos que recebem maior destaque. Em Rodrigues et al. (2006), é relatado que o bruxismo do sono é uma atividade motora orofacial caracterizada por repetidas ou sustentadas contrações dos músculos elevadores da mandíbula capazes de desenvolver rigor muscular em torno de 150 a 340 Kg de carga puntiforme nos períodos ativos, podendo apresentar como consequências: fraturas, problemas periodontais, dor, fadiga muscular e cefaléia.

Quando se fala ou lê sobre bruxismo, não raro, questões conceituais ficam um tanto confusas (CAMPARIS; SIQUEIRA, 2006). O bruxismo do sono, caracterizado pelo ranger de dentes, mas também podendo apresentar apertamento, foi recentemente classificado como desordem de movimento relacionada

Recebido: 30 de setembro de 2011; revisado: 20 de dezembro de 2011.  
Correspondência / Correspondence: Lorena Marcelino Cardoso.  
Avenida Antônio Carlos Magalhães, 3213, sala 1002. CEP 40280-000 Parque Bela Vista, Salvador – Bahia – Brasil.  
lorenacardoso@bol.com.br

ao sono e reportado em 8% da população. No entanto, esse percentual é questionado e considerado subestimado por acreditar-se que parte dos bruxômanos noturnos desconhecem que possuem tal hábito. O bruxismo acordado ou diurno é caracterizado pelo apertamento dentário, podendo também apresentar o ranger de dentes, e sua prevalência, estimada na população adulta, é de 20% (LAVIGNE et al., 2008).

Na literatura, também se pode encontrar o bruxismo classificado como cêntrico ou excêntrico, principalmente em publicações anteriores ao ano de 2000. O bruxismo cêntrico refere-se ao apertamento maxilo-mandibular, com os dentes posicionados em relação de oclusão cêntrica ou máxima intercuspidação, sem a ocorrência de deslizamentos e numa contração isométrica dos músculos elevadores da mandíbula. O bruxismo excêntrico é caracterizado pelo rangimento, onde há apertamento e deslizamento dos dentes realizando lateralidades e protrusiva, em um padrão de contração isotônico (RODRIGUES et al., 2006). Indivíduos que “rangem os dentes”, de modo geral, apresentam grande destruição nas estruturas dentárias ou danos ao suporte, mas dificilmente chegam à clínica com queixa de dor. Já nos casos daqueles que realizam apertamento dentário, as queixas de fadiga muscular, dor (muscular, articular, cefaléia) e a possibilidade de tensão ou dor na região cervical, dores essas muitas vezes já de caráter crônico, são mais frequentes (BRANCO et al., 2008; SATO et al., 2006).

Em pessoas saudáveis, o tempo total diário de contato dentário é em torno de 17,5 minutos (BRANCO et al., 2008; MAYDANA et al., 2010). No estudo realizado por Chen et al. (2007), observou-se que 50 a 60% dos pacientes com mialgia mastigatória habitualmente mantêm os dentes em contato um número maior de vezes durante o dia. Desse modo, acredita-se que o apertamento durante o período acordado pode desempenhar um papel na etiologia de DTM miogênica. Em uma linha semelhante, Sato et al. (2006), concluíram que o hábito de manter os dentes em contato pode ser um fator perpetuador da dor em DTM.

O mecanismo do apertamento diurno não está bem esclarecido. Lida et al. (2010), em trabalho que comparou a atividade cerebral durante o apertamento dentário e o apertamento de punho (por também poder ser classificado como uma ação muscular contínua), concluíram que o primeiro ativa uma rede cortical mais extensa e sugere que o fato possa estar relacionado à propensão ao desenvolvimento do hábito parafuncional enquanto acordado.

Segundo Lavigne et al. (2008), os mecanismos envolvidos na gênese do bruxismo permanecem ainda sob investigação por causa da falta de uma metodologia padronizada, mas são considerados fatores de risco para sua exacerbação: o uso de cigarro, uso de cafeína, consumo pesado de bebida alcoólica, ansiedade e distúrbios do sono. Encontra-se também relatado, nessa

revisão, que estudos demonstraram que pacientes com bruxismo exibiram níveis elevados de catecolaminas na urina em comparação a não bruxômanos, o que reforça uma ligação entre estresse emocional e bruxismo.

Há também relatos na literatura sobre a exacerbação ou desenvolvimento de bruxismo relacionados ao uso de medicamentos antidepressivos inibidores seletivos da recaptção de serotonina ou SSRIs (citalopram, paroxetina, fluoxetina e sertralina) e inibidores da recaptção de serotonina/noradrenalina (venlafaxina). A possibilidade dos SSRIs favorecerem o bruxismo parece estar associada ao bloqueio dopaminérgico, pois uma das funções da dopamina é atuar no controle muscular ou atividade motora. Tal situação vem sendo contornada com a substituição dos SSRIs pela bupiriona. (JADA, 2000; WISE, 2001).

### O apertamento e a sobrecarga na ATM

A articulação temporomandibular (ATM) é formada pelo côndilo do osso mandibular, fossa mandibular do osso temporal e disco articular interposto entre essas duas estruturas ósseas. É considerada uma articulação gínglimoartrodial, pois realiza movimentos de dobradiça em um plano e, também, movimentos de deslizamento: elevação/abaixamento, lateralidades e propulsão/retropulsão da mandíbula.

O disco articular é constituído por tecido conjuntivo fibroso denso e conserva sua morfologia a menos que ocorram forças destrutivas ou alterações estruturais na articulação, visto que sua forma está relacionada à anatomia articular. É praticamente desprovido de vascularização e inervação e está posteriormente inserido a uma região altamente vascularizada e inervada de tecido conjuntivo frouxo, o tecido retrodiscal. A lâmina retrodiscal superior, rica em fibras elásticas, liga o disco articular posteriormente à placa timpânica e a lâmina retrodiscal inferior, rica em fibras colágenas, liga a borda ínfero-posterior do disco à margem posterior da superfície articular do côndilo. Em sua região anterior, o disco também se prende ao músculo pterigóideo lateral superior (PLS) através de fibras tendinosas (OKESON, 2008). Dessa forma, o PLS, que apesar da inserção predominante na fóvea pterigóide e, em menor número, na porção ântero-medial do disco e na cápsula articular da ATM, tem participação nos movimentos fisiológicos da ATM e do disco articular, estabilizando-os (GUTIERREZ; GROSSMANN, 2010).

As inserções do disco articular ao ligamento capsular anterior, posterior, medial e lateralmente, dividem a articulação em um compartimento superior e outro inferior, revestidos por células endoteliais especializadas formando membrana sinovial. Assim, esses dois compartimentos são preenchidos por líquido

sinovial, que se constitui no meio para prover as necessidades metabólicas desses tecidos e que também age como lubrificante entre as superfícies articulares (OKESON, 2008).

Análises biomecânicas das estruturas que compõem a ATM revelaram que estas têm a capacidade de resistir e se adaptar a cargas funcionais. Por outro lado, tais estruturas não são capazes de tolerar cargas compressivas por tempo prolongado, semelhantes ao que ocorre no apertamento dentário crônico. Pressões intra-articulares como as que se observam no apertamento (>200 mmHg), são superiores à dos capilares periféricos (40 mmHg), o que pode gerar hipóxia temporária na região, seguida de re-oxigenação no período de interrupção dessa parafunção, resultando em liberação de radicais livres, gerando dano direto aos componentes celular e extracelular dos tecidos e podendo estimular a síntese de citocinas pró-inflamatórias através do aumento da expressão dos genes responsáveis (BRANCO et al., 2008; CAIRNS, 2010; MAYDANA et al., 2010).

Um aspecto que vem sendo estudado é a interação entre citocinas e o mecanismo de dor. É provável que liberação de substâncias (histamina, prostaglandinas e leucotrienos), que provocam a reação inflamatória e a sensibilização das terminações nervosas, facilite a maior expressão de moléculas de adesão e infiltração de macrófagos e células T, causando aumento de citocinas pró-inflamatórias (TNF $\alpha$ , IL-1, IL-6, IL-8) no local e que essa resposta se amplifique a nível sistêmico caso o sintoma persista. Isso já foi constatado em estudos clínicos (KRAYCHETE; CALASANS; VALENTE, 2006).

Aderências temporárias entre as superfícies articulares também podem ocorrer como resultantes de uma sobrecarga estática prolongada nas estruturas articulares. Elas também podem resultar da perda de lubrificação efetiva secundária a uma lesão hipóxia/reperusão (OKESON, 2008).

#### O apertamento e a sobrecarga nos músculos

Os músculos envolvidos nos movimentos mastigatórios, organizados de uma maneira simples, podem ser listados da maneira exposta no QUADRO 1.

Em realidade, existe todo um equilíbrio dinâmico entre músculos do crânio, mandíbula e pescoço, visando manter a estabilidade durante as movimentações ou

enquanto estáticos ou, em outras palavras, há evidências de uma próxima interação entre os sistemas neuromusculares craniofacial e cervical no ser humano (SVENSSON et al., 2004).

Quando o equilíbrio é rompido, no sentido de haver uma sobrecarga sobre determinado músculo ou grupo de músculos, podem surgir situações como, por exemplo, a hipertonía muscular (SATO et al., 2006), a miosite e a dor miofascial (ROCHA; MENDONÇA; ALENCAR JR, 2007), dependendo de fatores predisponentes e da resposta individual. Como exemplo, Gutierrez, Grossmann (2010), citam que distúrbios no músculo pterigóideo lateral superior e inferior podem ser uma importante fonte de mialgia ou dor miofascial, inclusive sendo possível a apresentação de dor referida à região zigomática e da ATM, respectivamente.

A mialgia associada à parafunção é caracterizada como aquela pós exercício e induzida pela carga excessiva, que causa injúrias a fibras musculares e tecido conectivo, redução do suprimento sanguíneo (MICHELOTTI et al., 2010) e se apresenta com inflamação, ocorrendo liberação de neurotransmissores que sensibilizam o SNP e o SNC, e dor (CAMPARIS; SIQUEIRA, 2006).

#### DTM e apertamento dentário

Desordens temporomandibulares implicam um conjunto de problemas clínicos envolvendo os músculos e/ou articulações do SE (tabela 1) e que, em muitas situações, envolvem dor persistente, o que os coloca como de alta prevalência entre as dores crônicas orofaciais (CAMPOS; CAMPOS; LINE, 2006; OAKLEY; VIEIRA, 2008). A dor pode ocorrer espontaneamente ou associada à função ou carga e, sua percepção, envolve questões culturais, emocionais, de experiência prévia, genéticas, etc.

A fisiopatologia da DTM não está bem esclarecida, mas podem ser citados alguns fatores predisponentes como trauma, bruxismo e anormalidades de crescimento a título de exemplos. Mulheres em idade reprodutiva, 20 a 40 anos de idade, constituem a grande maioria (cerca de 80%) dos indivíduos que sofrem de DTM, o que levantou o interesse sobre questões genéticas e hormonais que pudessem explicar o fato. Foi observado que polimorfismos em genes que codificam enzimas envolvidas no

ELEV AÇÃO	DIRECIONAMENTO DA AÇÃO	
	P/ ANTERIOR Temporal anterior – Masséter – Pterigoideo medial – Pterigoideo latetal superior	P/ POSTERIOR Temporal posterior – Temporal médio
ABAIXAMENTO	Pterigoideo lateral inferior	Supra-hioídeos
* Algumas combinações possibilitam os movimentos excêntricos.		

QUADRO 1: Ação de músculos envolvidos em movimentos mastigatórios.

**Tabela 1:** Subgrupos diagnósticos para DTM, de acordo com o RDC/TMD (eixo 1).

GRUPO I diagnósticos musculares	GRUPO II deslocamento de disco	GRUPO III artralgia, osteoartrite e osteoartrose
Ia – dor miofascial	IIa – deslocamento de disco com redução	IIIa – artralgia
Ib – dor miofascial com limitação de abertura	IIb – desloca. de disco sem redução com limitação de abertura	IIIb – osteoartrite da ATM
	IIc - desloca. de disco sem redução sem limitação de abertura	IIIc – osteoartrose da ATM

metabolismo do estrógeno são candidatos à lista de coadjuvantes da DTM (OAKLEY; VIEIRA, 2008; RIBEIRO-DASILVA et al., 2009).

O estrógeno atua através de seus receptores  $\alpha$  e  $\beta$ , produzindo efeitos no processo inflamatório e podendo agir diretamente em monócitos e macrófagos na regulação da produção de citocinas como a interleucina-1 (IL-1), a interleucina-6 (IL-6) e o fator de necrose tumoral  $\alpha$  (TNF $\alpha$ ). Ribeiro-Dasilva et al. (2009), em estudo realizado em mulheres da população brasileira, apesar de ter considerado apenas a situação dor articular e não considerado a situação mialgia, exibiram resultados que sugerem que mulheres que carregam o haplótipo [GC] no locus A-351G no gene do receptor de estrógeno  $\alpha$  tem 3,2 vezes mais susceptibilidade a DTM do que as que não o carregam.

Há uma recente e forte evidência na literatura sobre a importância dos genes em como a dor é percebida e manifestada pelo indivíduo. Em se tratando dos genes relacionados à percepção da dor, o que codifica a enzima catecol-O-metiltransferase (COMT), envolvida em catálise de catecolaminas (p.ex. dopamina, norepinefrina e epinefrina), é de particular interesse e sua atividade tem sido inversamente correlacionada com a sensibilidade à dor e o risco de desenvolvimento de DTM (OAKLEY; VIEIRA, 2008). Em estudo realizado por Light et al. (2009), mulheres com DTM apresentaram o nível de norepinefrina mais baixo que o grupo saudável e associado a maior dor no corpo, entre outros aspectos estudados, o que forneceu novas evidências sobre a atividade desregulada do sistema nervoso simpático (SNS) em mulheres com DTM, na contribuição para a mialgia e alterações nas suas respostas cardiovasculares e às catecolaminas em repouso e durante o estresse.

A despeito da interrelação entre as citocinas pró-inflamatórias e o mecanismo de dor, essas importantes mediadoras da inflamação aguda e crônica também têm sido sugeridas como tendo papéis relevantes na patogênese da DTM (CAMPOS; CAMPOS; LINE, 2006; RIBEIRO-DASILVA et al., 2009).

Vários estudos compararam os níveis das citocinas no líquido sinovial da ATM de grupos

saudáveis *versus* grupos com DTM e os primeiros apresentaram níveis indetectáveis ou significativamente baixos em relação aos grupos com DTM. Dentre os achados desses estudos, algumas citocinas salientaram-se mais que outras, e serão referidas na sequência. Em geral, elevados níveis de IL-6 foram correlacionados com imagens características da DTM que refletem inflamação e alterações ósseas, como achatamento, formação de osteófitos e erosão no côndilo. Já a elevação do TNF $\alpha$  foi associada à alodinia, à dor aguda e alterações degenerativas ósseas, sendo correlacionado à artralgia na ATM e, o grau de sinovite histológica, diretamente proporcional à sua expressão nos tecidos sinoviais. As IL-1 $\alpha$  e IL-1 $\beta$ , da família da IL-1, foram relevantes em pacientes com ruído articular e dor e, principalmente, com osteoartrite (OA), ressaltando-se a associação da IL-1 $\beta$  à extensão radiográfica da erosão em ATM. A interrelação entre as atividades das citocinas sugere que possam atuar como uma rede imunológica complexa, na qual citocinas podem inclusive ser reguladas por outras citocinas (CAMPOS; CAMPOS; LINE, 2006).

As alterações degenerativas da ATM, representadas no grupo III (tabela 1), são caracterizadas por sinais clínicos de ruídos articulares na forma de crepitação. A artralgia temporomandibular se apresenta como dor pré-auricular espontânea ou provocada pela palpação e/ou função, podendo apresentar dor referida em região temporal homolateral. A crepitação acompanhada de artralgia caracteriza a osteoartrite, enquanto sem artralgia, a osteoartrose (MAYDANA et al., 2010). As citocinas envolvidas de forma predominante nessas alterações foram acima relacionadas (IL-6, TNF $\alpha$  e IL-1 $\beta$ ) e, numa tentativa de visão cronológica dessa interrelação entre suas atividades, encontra-se na literatura que IL-1 $\beta$  e TNF $\alpha$  parecem ser produzidas numa fase inicial e têm um papel importante na destruição da cartilagem através da degradação de proteoglicanos mediada pela atividade de metaloproteinases da matriz. Por outro lado, a IL-6, principalmente induzida por IL-1 $\beta$  e TNF $\alpha$ , pode ser mais relevante em estágios mais avançados da doença, induzindo reabsorção óssea (CAMPOS; CAMPOS; LINE, 2006).

A maior causa direta de osteoartrite temporomandibular conhecida é o estímulo mecânico excessivo causado por funções impróprias da mandíbula. Shirakura et al. (2010), em estudo realizado em ratos, demonstraram pela primeira vez que o fator 1 induzido por hipoxia (Hif-1 $\alpha$ ) é ativado em condrócitos maduros como resultado de sobrecarga mecânica, o que pode reprimir a expressão da osteoprotegerina e resultar em osteoclastogênese e desenvolvimento de lesões semelhantes a OA. Os autores também observaram que, após a remoção do fator desencadeante, essas lesões decresceram, sugerindo que pode ser tratável numa fase inicial, apesar de geralmente diagnosticada como irreversível.

Em um futuro próximo, monitoramento de citocinas e outros fatores pode ser útil na avaliação do estágio da doença, contribuindo na indicação de tratamento e identificação de prognóstico provável.

Em se tratando das entidades que compõem as DTMs, deve-se ter em mente que possíveis influências genéticas, hormonais ou imunológicas corroboram para o seu desenvolvimento ou não.

No que tange à possível relação entre apertamento dentário e DTM, Michelotti et al. (2010) realizaram estudo sobre parafunções orais como fatores de risco nos subgrupos diagnósticos de DTM e relataram que o apertamento e o ranger de dentes são significativamente mais frequentes nesses pacientes. O hábito parafuncional de roer as unhas não foi considerado fator de risco e o percentual de pacientes com dor miofascial foi em torno de 72%. Já em Van der Muelen et al. (2006), não foi encontrada relação clínica relevante entre os diferentes tipos de parafunções reportados e queixa de dor em pacientes com DTM.

De acordo com os resultados do estudo realizado por Branco et al. (2008), a parafunção diurna foi relatada com maior frequência no subgrupo de pacientes com diagnóstico de alterações álgicas e/ou degenerativas da ATM, enquanto a parafunção noturna mais frequentemente relatada nos subgrupos com deslocamento do disco articular isoladamente ou em associação à dor miofascial.

A dor miofascial, de alta prevalência em região de cabeça e pescoço (MICHELOTTI et al., 2010), é uma desordem muscular regional caracterizada pela presença de pontos gatilho e bandas rígidas doloridas à palpação. A condição pode estar relacionada a limitações dos movimentos, efeitos autonômicos (vermelhidão ou lacrimejamento dos olhos, corrimento nasal), efeitos motores (co-contracção protetora) e efeitos sensitivos (dor referida, hiperalgesia secundária e alodínea). É uma questão estabelecida o fato de que o indivíduo com quadro de dor persistente pode apresentar-se naturalmente estressado, apresentar potencial condução a desordens autoimunes, alterações no sistema nervoso periférico e central (SNP e SNC) e demora de cura numa situação de doença, o que pode

predispô-lo ao desenvolvimento de síndromes de dor crônica (OAKLEY; VIEIRA, 2008).

O paciente que sofre de dor crônica relata experiências como distúrbios do sono, perda da auto-estima, fadiga, perda da libido, depressão e perda do apetite, que verdadeiramente interferem no seu convívio social, desempenho no trabalho ou mesmo na sua capacidade produtiva, enfim, na qualidade de sua vida. Um grande número de indivíduos se enquadra nessa descrição, representando uma parcela relevante de incapacitados para o trabalho e grandes consumidores de medicamentos, o que se constitui numa questão de saúde pública (CAMPARIS; SIQUEIRA, 2006).

Rocha, Mendonça e Alencar Jr (2007), em estudo sobre a prevalência de fatores etiológicos em pacientes com dor miofascial orofacial, constataram que hábitos parafuncionais, de modo geral, foram os fatores mais relevantes (87%), seguidos de postura inadequada, reduzida ingestão de água, distúrbios do sono, número inadequado de refeições, baixo condicionamento físico, elevado consumo de cafeína e distúrbios endócrinos ou metabólicos.

Com relação ao grupo II da tabela 1, desarranjos do complexo cêndilo-disco, os mesmos surgem do colapso da função normal de rotação do disco sobre o cêndilo. Tal fato pode ocorrer quando existe um alongamento dos ligamentos colaterais discais e da lâmina retrodiscal inferior, assim como também pelo fato da borda posterior do disco se tornar mais fina. Os fatores etiológicos mais comumente associados são o macrotrauma, a exemplo de uma pancada muito forte no queixo, e o microtrauma, representado por aqueles associados à hiperatividade muscular crônica e instabilidade ortopédica (OKESON, 2008).

No apertamento crônico, o aumento da fricção entre os componentes da ATM, pela diminuição da lubrificação adequada pelo líquido sinovial, constitui-se numa hipótese para explicar o início do processo de deslocamento do disco articular (CAIRNS, 2010; MAYDANA et al., 2010; MICHELOTTI et al., 2010). Tanaka et al. (2008), em experimento com modelo de ATM para avaliar o efeito da fricção e o deslocamento de disco durante apertamento prolongado, concluíram que o aumento do coeficiente friccional entre as superfícies articulares pode ser uma das principais causas do início do deslocamento de disco.

Nishio et al. (2009), em análise sobre o estresse no cêndilo durante o apertamento prolongado, puderam concluir que o deslocamento de disco pode afetar a distribuição do estresse, especialmente na área mais posterior, provavelmente conduzindo a danos na cartilagem. Segundo os autores, esse resultado também indica que o deslocamento de disco pode estar envolvido na progressão de desordens degenerativas da ATM.

Em estudo realizado por Liu et al. (2010), que avaliou a correlação entre deslocamento de disco e a localização de perfuração no disco da ATM, ficou

evidenciado que a perfuração normalmente ocorre na zona bilaminar e na parte lateral e que, pacientes com deslocamento anterolateral sem redução sofreram perfuração medial do disco com maior frequência. Também concluíram que os tipos de deslocamento do disco podem ter influência direta sobre a localização das perfurações no disco.

Além das manifestações de DTM que possam ter alguma relação com o apertamento dentário evidenciadas até aqui, é válido discorrer também sobre sintomas relatados por portadores de DTM que também possam sofrer a influência do apertamento dentário. Sintomas otológicos como a sensação de plenitude auricular ou o zumbido, são comumente relatados por esses indivíduos. A relação e origem desses sintomas ainda não foram totalmente esclarecidas, mas são levantadas algumas hipóteses sobre sua associação à DTM.

Segundo Machado et al. (2010), após serem afastadas possibilidades de doenças da orelha interna ou SNC, uma das hipóteses sobre sintomas otológicos associados à DTM sugere que o côndilo, ao sofrer um deslocamento, pode provocar o estiramento da cadeia ossicular e resultar nos sintomas mencionados. Outra hipótese sugere que a hiperatividade dos músculos da mastigação levará à contração do músculo tensor do tímpano e da membrana timpânica ou contração muscular do véu palatino, podendo provocar disfunção da tuba auditiva e referidos sintomas de plenitude auricular, perda de audição e desequilíbrio.

### CONSIDERAÇÕES FINAIS

Um hábito parafuncional como o apertamento dentário, tratando-se de uma desordem complexa e multifatorial de etiologia ainda não bem esclarecida, envolve um contexto muito mais amplo no organismo e pode representar um fator predisponente e também de exacerbação de DTM e desenvolvimento de dor crônica, além das consequências na sobrevida de tratamentos restauradores.

Desta forma, é necessário estar atento ao paciente que comparece à clínica odontológica, médica ou fisioterápica apresentando esse perfil, pois os sinais e sintomas deveriam ser diagnosticados em fase precoce, considerando que alguns danos provocados podem ser irreversíveis. Portanto, é extremamente relevante estar ciente da importância, nos casos indicados, da adoção ou indicação para realização de medidas protetoras (p. ex. dispositivos intra-orais rígidos), ou minimizadoras (p. ex. utilização de toxina botulínica para redução da hiperatividade muscular), entre outras, no intuito de colaborar para a preservação do bem estar e integridade do paciente portador de apertamento dentário e/ou DTM, e continuar desenvolvendo esforços no sentido de alcançar o completo esclarecimento dos mecanismos envolvidos

e constituir a terapia ideal que trata o todo, individualmente, para a resolução do problema.

### REFERÊNCIAS

- BRANCO, R. S. et al. Frequência de relato de parafunções nos sub-grupos diagnósticos de DTM de acordo com os critérios diagnósticos para pesquisa em disfunções temporomandibulares (RDC/TMD). **R Dent. Press Ortodon. Ortop. Facial**, Maringá, v. 13, n. 2, p. 61-69, mar./abr. 2008.
- CAIRNS, B. E. Pathophysiology of TMD pain - basic mechanisms and their implications for pharmacotherapy. **J. Oral Rehabil.**, Oxford, v. 37, n. 6, p. 391-410, May 2010.
- CAMPARIS, C. M.; SIQUEIRA, J. T. T. Sleep bruxism: clinical aspects and characteristics in patients with and without chronic orofacial pain. **Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. Oral Radiol. Endod.**, St. Louis, v. 101, n. 2, p. 188-193, Feb. 2006.
- CAMPOS, M. I. G.; CAMPOS, P. S. F.; LINE, S. R. P. Inflammatory cytokines activity in temporomandibular joint disorders: a review of literature. **Braz J. Oral Sci.**, Piracicaba, v. 5, n. 18, p. 1054-1062, Jul./Sep. 2006.
- CHEN, C. Y. et al. Nonfunctional tooth contact in healthy controls and patients with myogenous facial pain. **J. Orofac. Pain**, Carol Stream, v. 21, n. 3, p. 185-193, Summer 2007.
- GUTIERREZ, L. M. O.; GROSSMANN, E. Anatomofisiologia do músculo pterigóideo lateral. **Rev. Dor**, São Paulo, v. 11, n. 3, p. 249-253, jul./set. 2010.
- JADA. Study shows link between antidepressants, bruxism. **J. Am. Dent. Assoc.**, Chicago, v. 131, n. 3, p. 297, Mar. 2000.
- KRAYCHETE, D. C.; CALASANS, M. T. de A; VALENTE, C. M. L. Citocinas pró-inflamatórias e dor. **Rev. Bras. Reumatol.**, São Paulo, v. 46, n. 3, p. 199-206, maio/jun. 2006.
- LAVIGNE, G. J. et al. Bruxism physiology and pathology: an overview for clinicians. **J. Oral Rehabil.**, Oxford, v. 35, n. 7, p. 476-494, July 2008.
- LIDA, T. et al. Comparison of cerebral activity during teeth clenching and fist clenching: a functional magnetic resonance imaging study. **Eur. J. Oral Sci.**, Copenhagen, v. 118, n. 6, p. 635-641, Dec. 2010.
- LIGHT, K. C. et al. Adrenergic dysregulation and pain with and without acute beta-blockade in women with fibromyalgia and temporomandibular disorder. **J. Pain**, Seattle, v. 10, n. 5, p. 542-552, May 2009.
- LIU, X. M. et al. Correlation between disc displacements and locations of disc perforation in the temporomandibular joint. **Dentomaxillofac. Radiol.**, Houndsmills, v. 39, n. 3, p. 149-156, Mar. 2010.
- MACHADO, I. M. et al. Relação dos sintomas otológicos nas disfunções temporomandibulares. **Arq. Int. Otorrinolaringol.**, São Paulo, v. 14, n. 3, p. 274-279, jul./set. 2010.
- MAYDANA, A. V. et al. Possíveis fatores etiológicos para distúrbios temporomandibulares de origem articular com implicações para diagnóstico e tratamento. **Dental Press J. Orthod.**, Maringá, v. 15, n. 3, p. 78-86, May/June. 2010.
- MICHELOTTI, A. et al. Oral parafunctions as risk factors for diagnostic TMD subgroups. **J. Oral Rehabil.**, Oxford, v. 37, n. 3, p. 157-162, Mar. 2010.
- NISHIO, C. et al. Stress analysis in the mandibular condyle during prolonged clenching: a theoretical approach with the finite element method. **Proc. Inst. Mech. Eng. H.**, London, v. 223, n. 6, p. 739-748, Aug. 2009.

17. OAKLEY, M; VIEIRA, A. R. The many faces of the genetics contribution to temporomandibular joint disorder. **Orthod. Craniof. Res.**, Oxford, v. 11, n. 3, p. 125-135, Aug. 2008.
18. OKESON, J. P. **Tratamento das desordens temporomandibulares e oclusão**. 6ª ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2008.
19. RIBEIRO-DASILVA, M. C. et al. Estrogen receptor-á polymorphisms and predisposition to TMJ Disorder. **J. Pain**, Philadelphia, v. 10, n. 5, p. 527-533, May 2009.
20. ROCHA, S. S. da; MENDONÇA, J. F.; ALENCAR JÚNIOR, F. G. P. Estudo da prevalência dos fatores etiológicos em pacientes com dor miofascial orofacial. **Rev. Odontol. UNESP**, Marília, v. 36, n. 1, p. 41-46, jan./mar. 2007.
21. RODRIGUES, C. K. et al. Bruxismo: uma revisão da literatura. **Ci. Biol. Saúde**, Ponta Grossa, v. 12, n. 3, p. 13-21, set. 2006.
22. SATO, F. et al. Teeth contacting habit as a contributing factor to chronic pain in patients with temporomandibular disorders. **J. Med. Dent. Sci.**, Tokyo, v. 53, n. 2, p. 103-109, Jun. 2006.
23. SHIRAKURA, M. et al. Activation of the hypoxia-inducible factor-1 in overloaded temporomandibular joint, and induction of osteoclastogenesis. **Biochem. Biophys. Res. Commun.**, New York, v. 393, n. 4, p. 800-805, Mar. 2010.
24. SVENSSON, P. et al. Associations between pain and neuromuscular activity in the human jaw and neck muscles. **Pain**, Seattle, v. 109, n. 3, p. 225-232, Jun. 2004.
25. TANAKA, E. et al. Modeling of the effect of friction in the temporomandibular joint on displacement of its disc during prolonged clenching. **J. Oral Maxillofac. Surg.**, Shanghai, v. 66, n. 3, p. 462-468, Mar. 2008.
26. VAN DER MUELEN, M. J. et al. Self-reported oral parafunctions and pain intensity in temporomandibular disorder patients. **J. Orofac. Pain**, Carol Stream, v. 20, n. 1, p. 31-35, Winter 2006.
27. WISE, M. E. J. Citalopram-induced bruxism. **Br. J. Psychiatr.**, London, v. 178, p. 182, Feb. 2001.