

UNIVERSIDADE DE TAUBATÉ

Paula Seraidarian

**NÍVEIS URINÁRIOS DE CATECOLAMINAS EM
INDIVÍDUOS BRUXÔMANOS E NÃO
BRUXÔMANOS**

Dissertação apresentada para obtenção do
Título de Mestre pelo Programa de Pós-
graduação em Odontologia do Departamento
de Odontologia da Universidade de Taubaté.
Área de concentração: Prótese Dentária
Orientadora: Profa. Dra. Ana Christina Claro
Neves

Taubaté – SP

2006

PAULA SERAIDARIAN

**NÍVEIS URINÁRIOS DE CATECOLAMINAS EM INDIVÍDUOS BRUXÔMANOS E
NÃO BRUXÔMANOS**

Dissertação apresentada para obtenção do
Título de Mestre pelo Programa de Pós-
graduação em Odontologia do Departamento
de Odontologia da Universidade de Taubaté.
Área de concentração: Prótese Dentária

Data: _____

Resultado: _____

BANCA EXAMINADORA

Prof. Dr. _____ Universidade de Taubaté

Assinatura _____

Prof. Dr. _____ Universidade _____

Assinatura _____

Prof. Dr. _____ Universidade _____

Assinatura _____

Dedico este trabalho à minha orientadora, Ana Christina Claro Neves, pelo amor, abnegação, carinho e compreensão, possuidora da mais linda e iluminada alma que o esplendor do desenvolvimento humano poderia criar.

AGRADECIMENTOS

Ao meu companheiro, cirurgião-dentista Fernando Toledo Santos pelo grande incentivo, amor e compreensão, que na sua ternura proporcionou alento nos momentos difíceis;

Ao meu pai, Prof. Dr. Paulo Isaias Seraidarian, pelo exemplo profissional, incessantemente envolvido na busca de novos rumos no universo da pesquisa científica;

À minha mãe Agnes de Oliveira, pelo incentivo, confiança e companheirismo;

Ao meu avô Karakim Seraidarian, pelo exemplo de simplicidade e constante demonstração de afeto e carinho. Aos avós Ignez Caracelli de Oliveira, Diva Seraidarian e Abílio de Oliveira (*in memoriam*), pela inesgotável força e energia;

À minha tia Ana Maria Seraidarian Najjar, possuidora de uma alma sublime, agradeço a graça divina de te-la presente em minha vida;

À minha tia Célia Hossana Seraidarian, pelo alento sempre repleto de carinho;

À minha tia Maria Inês de Oliveira, que na sua maneira especial de ser, tem muito a nos ensinar;

Ao meu Tio Ricardo Najjar, pelo enorme incentivo e disponibilidade em qualquer momento;

Aos meus primos Eduardo Seraidarian Najjar e Daniel Seraidarian Najjar, verdadeiros amigos;

Ao Prof. Dr. Israel Chilvarquer, por sempre acreditar em mim, houvesse o que houvesse, e manter acesa a chama de minha evolução profissional;

Ao Prof. Dr. Bruno das Neves Cavalcanti, cujas experiências e ensinamentos transmitidos caracterizam-no como um verdadeiro Mestre;

Ao Prof. Dr. Sigmar de Mello Rode, pelo apoio, incentivo e pelos exemplos profissional e humano demonstrados em todos os seus atos;

Ao Prof. Dr. Antonio Olavo Cardoso Jorge, pela atenção e conhecimento transmitido;

Ao engenheiro Fernando Antônio Elias Claro, pela colaboração e execução da análise estatística;

À secretária do Programa de Pós-graduação em Odontologia Adriana Pelóggia, pela atenção e carinho;

À Alessandra Borges Serra, por seu carinho, atenção e docilidade;

Aos pacientes que tornaram possível a realização desta pesquisa;

A todos que de maneira direta ou indireta, contribuíram para a elaboração deste trabalho.

A legítima esperança nos ensina: “o melhor está por vir”.

Do livro Pedro e Haquim

RESUMO

Foco de estudo na Odontologia há muitos anos, o bruxismo é uma parafunção que pode ocorrer de forma consciente ou inconsciente, caracterizada por movimentos repetitivos coordenados e pelo contato não funcional, dente a dente. Embora o bruxismo seja um fenômeno controverso, existe consenso na literatura sobre sua natureza multifatorial. Fatores oclusais, tabagismo, etilismo, uso de drogas ilícitas, estresse e ansiedade já foram relatados como agentes etiológicos do bruxismo. Atualmente os estudos estão voltados para o papel dos neurotransmissores, mais especificamente, da dopamina na gênese desta parafunção. Desta forma foi objetivo deste estudo evidenciar e quantificar os níveis urinários de catecolaminas, especificamente adrenalina, noradrenalina e dopamina, em indivíduos bruxômanos e não bruxômanos. Cromatografia líquida de alto desempenho, realizada em amostras de urina coletadas de vinte indivíduos bruxômanos (grupo 1) e vinte não bruxômanos (grupo 2) revelou níveis superiores de catecolaminas nos participantes do grupo 1 (adrenalina=111,4µg/24h; noradrenalina=261,5µg/24h; dopamina=479,5µg/24h) quando comparado aos do grupo 2 (adrenalina=35,0µg/24h; noradrenalina=148,7µg/24h; dopamina=201,7µg/24h). A análise estatística dos dados (Teste de Mann-Whitney, $p \leq 0,05$) evidenciou diferença estatística significativa para todos os neurotransmissores estudados. A partir dos dados obtidos fica evidente a relação entre catecolaminas e bruxismo.

Palavras-chave: Bruxismo. Etiologia. Catecolaminas.

ABSTRACT

Studied for several years, the bruxism is a parafunctional habit, characterized by repetitive and coordinated movements and non-functional teeth contacts. Although the bruxism is a controversial parafunctional, the literature converges in its multifactorial origin. Occlusal factors, smoking, alcoholism, drugs usage, stress and anxiety have been described as bruxism triggers. Nowadays, studies on bruxism are being related to the role of neurotransmitters, more specifically the dopamine, in the development of this parafunctional habit. Thus the purpose of this study was to detect and quantify the urinary levels of catecholamine, specifically adrenaline, noradrenalin and dopamine, in subjects with bruxism and subjects without bruxism ones. The liquid chromatography, made with the urine of twenty with bruxism subjects (group 1) and twenty without bruxism ones (group 2) showed higher levels of catecholamines in group 1 subjects (adrenalin=111,4 μ g/24h; noradrenalin=261,5 μ g/24h; dopamine=479,5 μ g/24h), when compared to group 2 ones (adrenalin=35,0 μ g/24h; noradrenalin=148,7 μ g/24h; dopamine=201,7 μ g/24h). The statistical differences (Mann-Whitney's test, $p \leq 0,05$) were found for the three catecholamines tested. Data found in this study relating the catecholamines and bruxism.

Keywords: Bruxism. Etiology. Catecholamine.

SUMÁRIO

1 INTRODUÇÃO	10
2 REVISÃO DA LITERATURA	13
3 PROPOSIÇÃO	31
4 MATERIAL E MÉTODO	32
4.1 Coleta de dados	32
4.2 Exame clínico	32
4.3 Grupos de estudo	32
4.4 Critérios de exclusão	33
4.5 Coleta do material	34
5 RESULTADOS	37
6 DISCUSSÃO	42
7 CONCLUSÕES	49
REFERÊNCIAS	50
APÊNDICE A - Termo de Consentimento Livre e Esclarecido	55
APÊNDICE B - Ficha para coleta de dados	58
ANEXO A - Protocolo do Comitê de Ética em Pesquisa	61

1 INTRODUÇÃO

Foco de estudo na Odontologia há muitos anos, o bruxismo é uma parafunção que pode ocorrer de forma consciente ou inconsciente, caracterizada por movimentos repetitivos coordenados e pelo contato, não funcional, dente a dente. Manifesta-se através do ranger ou apertar de dentes, ou ainda uma combinação de ambos (ATTANASIO, 1997).

A American Academy of Sleep Medicine (AASM), em 2001 definiu o Bruxismo Noturno (BN) como uma parassonia (desordem do sono que não se trata de uma anormalidade no processo de sono e vigília *per se*, mas sim, um fenômeno físico indesejável que ocorre paralelo ao sono), caracterizada por movimentos estereotipados, repetitivos e periódicos do sistema mastigatório envolvendo apertamento ou ranger de dentes durante o sono, excluindo, portanto, atividades parafuncionais diurnas (em vigília).

A prevalência do bruxismo noturno tem sido relatada em aproximadamente 8% da população (GLAROS, 1981; LAVIGNE; MONTPLAISIR, 1994; OHAYON; LI; GUILLEMINAULT, 2001) e, embora se saiba que sua etiologia é multifatorial, a mesma permanece obscura. Estresse, problemas emocionais, doenças do sistema nervoso central, distúrbios do sono, uso de psicofármacos e estados de dor (crônica em especial), são fatores que devem ser considerados (OKESSON, 2000; SERAIDARIAN; JACOB; SERAIDARIAN, 2002).

Ainda há muito a se pesquisar sobre a relação entre os mecanismos neurológicos relacionados com o Sistema Nervoso Central (SNC) e bruxismo. Desta forma, o estudo das catecolaminas assume papel importante na compreensão da etiologia desta parafunção, uma vez que, são substâncias neuroquímicas envolvidas

na ativação rítmica dos músculos da mastigação, especialmente durante o sono (LOBBEZOO et al., 1997b; SJOHOLM et al., 1996).

Especificamente, as catecolaminas são aminas simpaticomiméticas, associadas a um radical catecol, produzidas na medula da supra-renal e representadas pela adrenalina, noradrenalina e dopamina. São também são sintetizadas nas células cromafins do sistema nervoso simpático (adrenalina pela medula adrenal e noradrenalina e dopamina pela medula adrenal e neurônios simpáticos pós-ganglionares) e circulam no plasma em formas livres e ligadas a proteínas (albumina, globulinas e lipoproteínas). As catecolaminas ligam-se a duas classes diferentes de receptores denominados receptores alfa e beta adrenérgicos, sendo também conhecidas como neurotransmissores adrenérgicos (KING, 2001).

A dopamina corresponde a mais da metade do conteúdo de catecolaminas do SNC e é predominante no sistema extrapiramidal, em vias neuronais, mesocorticais e mesolímbicas (STRYER, 1998). Este neurotransmissor parece estar diretamente relacionado com a inibição de movimentos espontâneos e, tem sido bastante estudado no que diz respeito às desordens de movimento.

A dopamina tem sido relacionada com manifestações de estresse e ansiedade (SERAIARIAN; CAVALCANTI, 2004). Conseqüentemente, alterações de seus níveis podem ser responsáveis pelo desencadeamento de movimentos repetitivos coordenados, característicos do bruxismo, sugerindo o envolvimento do sistema dopaminérgico e da neurotransmissão central na etiologia da parafunção (ARESO et al., 1999; GÓMEZ et al., 1999; SUNDÉN-KURONEN et al., 1983; VANDERAS et al., 1999).

Baseados no acima descrito e objetivando contribuir com a elucidação da etiologia do bruxismo, consideramos ser de particular importância o estudo da relação entre os níveis urinários das catecolaminas e a referida parafunção.

2 REVISÃO DA LITERATURA

Clark, Rugh e Handelman (1980), para testar a hipótese de que o bruxismo noturno estava diretamente relacionado com períodos de elevado estresse emocional, quantificaram os níveis de catecolaminas urinárias de vinte indivíduos bruxômanos e dez não bruxômanos. O diagnóstico do bruxismo foi realizado com base na evidência clínica de desgaste dentário, relato de dor miofascial e hábito de apertar e/ou ranger os dentes. A atividade do músculo masseter de todos os participantes foi medida com auxílio de eletromiografia (EMG), e a seguir, os vinte bruxômanos foram divididos em dois grupos, de acordo com o valor encontrado no referido exame. Os indivíduos que evidenciaram atividade muscular inferior a cinqüenta unidades EMG/hora de sono foram incluídos no grupo denominado “atividade muscular leve” (grupo 1) e aqueles que apresentaram valores superiores a cinqüenta unidades EMG/hora de sono constituíram o grupo “atividade muscular pesada” (grupo 2). O valor médio de adrenalina verificado no grupo controle foi 5,19 microgramas por mililitro, no grupo 1, 6,4 microgramas por mililitro e no grupo 2, 10,36 microgramas por mililitro. Com relação aos níveis urinários de adrenalina, diferença estatística significativa foi observada entre o grupo controle e o grupo 2 e entre os grupos 2 e 1. Os níveis médios urinários evidenciados para noradrenalina foram 19,9; 28,2 e 39,1 microgramas por mililitro, para os grupos controle, 1 e 2, respectivamente e diferença estatística significativa foi observada entre os grupos controle e 2 e, entre os grupos 1 e 2. Foi verificada correlação positiva entre o bruxismo noturno e os níveis de catecolaminas urinárias e, segundo os autores, este

resultado suporta a teoria que aponta o estresse emocional como um dos fatores etiológicos do bruxismo.

Segundo Ellison e Stanziani (1993), embora o bruxismo noturno afete uma parcela significativa da população, sua etiologia permanece incerta e nenhum tratamento inteiramente satisfatório ainda foi disponibilizado. Os autores diagnosticaram bruxismo noturno em quatro indivíduos medicados com fluoxetina ou sertralina para tratamento de quadro depressivo. O bruxismo foi evidenciado entre a segunda e a quarta semana de uso da medicação. Os episódios de bruxismo noturno foram reduzidos em todos os pacientes após redução da dose da droga antidepressiva ou quando buspirona foi prescrita. Os autores sugeriram associação entre o uso dos inibidores seletivos da recaptção da serotonina e a exacerbação do bruxismo noturno.

Micheli et al. (1993) relataram oito casos de bruxismo em vigília associado ao uso prolongado de droga antidopaminérgica. Cinco indivíduos exibiram somente ranger de dentes, um deles apertamento dental e dois uma mistura de apertamento e ranger dentário. Eletromiografia (EMG) e eletroencefalograma (EEG) evidenciaram ausência de bruxismo noturno e nenhuma droga utilizada para o tratamento da parafunção se mostrou eficaz.

Vanderas e Manetas (1995) revisaram a literatura sobre a relação entre a maloclusão e o bruxismo. Correlação estatisticamente significativa foi encontrada entre diferentes tipos de maloclusão (relação de molar em classe II e III, sobremordida profunda, trepasse horizontal, desgaste dental) e bruxismo. Os tipos de maloclusão relacionados com desgaste dentário ou facetas de bruxismo, segundo os autores, são as interferências de mesiotrusão; distância ântero-posterior e vertical entre posição retruída e intercuspídica e deslocamento lateral da

mandíbula junto a interferências no lado de balanço (não trabalho). Entretanto, pesquisas que reportaram correlação entre maloclusão e bruxismo foram estudos transversais, não sendo possível afirmar seu significado biológico já que a hipótese causal não pode ser deduzida.

Romanelli, Adler e Bungay (1996) relataram o caso clínico de um paciente que apresentou episódios de bruxismo após uso de uma droga antidepressiva. Paroxetina (10 mg/dia) foi prescrita para tratar um quadro de depressão e, após cinco dias, como o paciente não relatou qualquer efeito adverso, a dosagem foi aumentada para 20 mg/dia. Depois de dois meses de uso do medicamento, o paciente evidenciou quadro de bruxismo com importante desgaste dentário. Buspirona foi prescrita para tratamento da parafunção e, após quatro dias da terapia foi verificada redução do ranger de dentes e da sensibilidade da musculatura mastigatória. Segundo os autores, possivelmente o bruxismo tenha se manifestado em decorrência do uso da paroxetina.

Lavigne, Rompre e Montplaisir (1996) utilizaram dados polissonográficos de 18 sujeitos bruxômanos e 18 não bruxômanos para diferenciar o bruxismo noturno de outras atividades motoras orofaciais e avaliar a sensibilidade, especificidade e valor predictivo dos critérios diagnósticos. Todos os bruxômanos rangiam os dentes durante o sono; desgaste dentário foi observado em 16 deles e desconforto muscular em seis. Nenhum desses achados foi observado nos indivíduos não bruxômanos. A análise dos dados polissonográficos evidenciou média de 1,7 episódios de bruxismo por hora de sono nos indivíduos do grupo controle e de 5,4 nos bruxômanos. Foram aferidos 4,6 *burst* (contração muscular repetitiva) por episódio de bruxismo e 6,2 por hora de sono nos indivíduos do grupo controle, enquanto nos bruxômanos esses valores foram de 7,0 e 36,1, respectivamente.

Baseados nos resultados encontrados, os autores sugeriram como critérios para o diagnóstico do bruxismo noturno: mais que quatro episódios de bruxismo por hora de sono; mais que seis *burst* (contração muscular repetitiva) por episódio de bruxismo e/ou 25 *burst* (contração muscular repetitiva) por hora de sono e, no mínimo, dois episódios de ranger de dentes.

Amir, Hermesh e Gavish (1997) estudaram dois casos de bruxismo noturno relacionados com uso de droga antipsicótica. O desenvolvimento do bruxismo foi acompanhado de sinais de acatisia neuroléptica induzida (inquietação psicomotora provocada pelo uso de drogas neurolépticas) e ambas as manifestações foram aliviadas após uso de propanolol, um beta bloqueador adrenérgico. Segundo os autores, a atenuação do bruxismo e da acatisia com o uso do propanolol sugere o envolvimento do sistema nervoso central adrenérgico na patogênese do bruxismo.

Lobbezoo et al. (1997b) pesquisaram o papel do sistema dopaminérgico no bruxismo noturno. Os autores realizaram um estudo duplo-cego utilizando doses baixas de L-Dopa (levodopa) e benserazida, por curto período de tempo. Dez indivíduos receberam, durante dois dias consecutivos, duas doses de L-Dopa ou droga placebo, da seguinte forma: a primeira dose uma hora antes de deitar e a segunda, após quatro horas. O uso da L-Dopa evidenciou significativa redução do número de episódios de bruxismo por hora de sono, permitindo aos autores concluir que o medicamento exerce efeito atenuante no bruxismo noturno e normaliza a atividade muscular associada com a parafunção.

Lobbezoo et al. (1997a) avaliaram, através de um estudo duplo-cego, os efeitos da administração por curto período, da bromocriptina, um agonista da dopamina, no bruxismo noturno. Seis indivíduos saudáveis e seis bruxômanos que não utilizavam nenhum tipo de medicação participaram do estudo. Um dos

bruxômanos teve que abandonar o estudo em decorrência de uma doença, e outros três por terem apresentado graves efeitos colaterais ao uso da bromocriptina. Os restantes dois pacientes completaram o tratamento proposto sem apresentarem qualquer efeito colateral e, após duas semanas de uso da medicação, os mesmos evidenciaram redução de 20% a 30% do número de episódios de bruxismo por hora de sono, quando comparado ao grupo placebo. Entretanto, não foi verificada diferença significativa entre as duas condições. (isto é, grupo placebo e grupo bromocriptina). Com base nos resultados encontrados, os autores relataram que o sistema dopaminérgico central deve estar envolvido com o bruxismo noturno.

Stein, Van Greunen e Niehaus (1998) relataram dois casos de bruxismo que responderam favoravelmente ao uso de antidepressivos. O primeiro caso foi de uma mulher jovem que iniciou o uso paroxetina para tratamento de uma desordem obsessiva-compulsiva. Anteriormente ao uso do medicamento a paciente apresentava episódios severos de bruxismo noturno, que impediam seu marido de dormir. Após iniciar o uso do medicamento, seu marido relatou atenuação dos episódios de bruxismo. O segundo caso relatado pelos autores foi de uma senhora que iniciou o uso do citalopram para tratamento de depressão e verificou abrandamento do quadro de bruxismo.

Shinkai et al. (1998) determinaram a prevalência do bruxismo noturno e suas características em 213 crianças de 02 a 11 anos de idade. Os dados foram coletados mediante entrevista dirigida ao responsável pela participante e ao seu cirurgião-dentista e, posteriormente analisados. Bruxismo noturno foi diagnosticado em 28,6% dos sujeitos do estudo, sendo que 39,3% das crianças bruxômanas possuíam dentição decídua e 24,3% dentição mista. Entre os bruxômanos, 27,8% eram crianças ansiosas e 31,1% hiperativas. Cinquenta e um por cento das crianças

com bruxismo noturno apresentavam problemas respiratórios e/ou alérgicos. Maior prevalência de bruxismo noturno foi verificada nas crianças de dois a cinco anos e de dez a 11 anos.

Brown e Hong (1999) descreveram um caso de bruxismo que, provavelmente, tenha sido induzido pelo uso de venlafaxina, uma droga antidepressiva utilizada para tratamento de desordem bipolar. Gabapentina foi ministrada para eliminar os sintomas de ansiedade, e rapidamente o paciente apresentou cura do bruxismo. Com base neste caso e na literatura disponível, os autores afirmaram que a gabapentina pode oferecer bons resultados no tratamento do bruxismo.

Para Bostwick e Jaffee (1999), os inibidores da recaptção seletiva da serotonina (IRSS) aumentam os níveis extrapiramidais deste neurotransmissor, inibindo o controle de movimentos pelo sistema dopaminérgico. Segundo os autores, pesquisas anteriores enfatizaram o efeito dopaminérgico da buspirona, impedindo a redução dos níveis de dopamina. Quatro pacientes que haviam iniciado recentemente tratamento com sertralina e que apresentaram bruxismo, responderam positivamente ao uso da buspirona. De acordo com os autores, nos casos relatados a buspirona atuou como agonista dopaminérgico, inibindo o bruxismo.

Vanderas et al. (1999) testaram a hipótese de que o estresse emocional, quantificado pela dosagem de catecolaminas urinárias, pode afetar o desenvolvimento do bruxismo. Participaram do estudo 314 crianças com idade entre 06 a 08 anos. O bruxismo foi diagnosticado a partir de exame clínico e anamnese e, dados relativos à condição sócio-econômica e saúde sistêmica foram adicionalmente observados. Urina de 24 horas foi coletada de cada participante e analisada por cromatografia líquida de alto desempenho, objetivando avaliar o conteúdo de

catecolamina. Bruxismo foi diagnosticado em 129 dos 273 participantes que completaram a coleta de urina de 24 horas. Análise de regressão logística evidenciou que a adrenalina e a dopamina tinham forte e significativa associação com o bruxismo.

De acordo com Bader e Lavigne (2000), o bruxismo noturno é caracterizado pelo ranger ou apertamento dos dentes durante o sono e um representativo número de indivíduos, em algum momento de suas vidas, apresentará episódios desta parafunção. Entretanto, esta condição só deve ser considerada patológica quando os sujeitos apresentarem danos dentários severos ou queixa de sono não reparador. Segundo os autores, é difícil estimar a prevalência do bruxismo noturno, já que freqüentemente os pacientes não sabem que são bruxômanos. Parece não existir diferença na prevalência do bruxismo noturno com relação ao gênero, entretanto, com relação à idade, é mais freqüente na população jovem. A etiologia do bruxismo noturno ainda não foi esclarecida, mas tem sido relacionada com interferência oclusal, fatores ambientais e psicológicos e com alterações nos níveis de diversos neurotransmissores. Esforços têm sido feitos para traçar o perfil psicológico dos bruxômanos que, quase sempre, evidenciam grande ansiedade e vulnerabilidade ao estresse. Segundo os autores, não existe tratamento específico para o bruxismo noturno e cada bruxômano tem de ser avaliado e tratado individualmente. Atualmente, três alternativas de tratamento estão disponíveis: dentário, farmacológico e psicológico.

Laberge et al. (2000) avaliaram a prevalência de parassonias e sua associação com o gênero, nível de ansiedade e de adversidade vivenciado pela família. Participaram da pesquisa 664 meninos e 689 meninas com idade entre 11 e 13 anos. Insônia, síndrome das pernas inquietas e bruxismo noturno foram as

parassonias mais freqüentemente encontradas. Síndrome das pernas inquietas foi mais observada nas meninas e enurese noturna e insônia nos meninos. Foi verificado alto nível de ansiedade nos participantes que referiam terror noturno, insônia, síndrome das pernas inquietas e bruxismo. Os autores relataram que as parassonias diagnosticadas não estavam relacionadas com o nível de adversidade familiar.

Segundo Lobbezoo e Naeije (2001), o bruxismo tem etiologia multifatorial e existem fortes evidências de que é pequeno o papel das características oclusais e outros fatores morfológicos. Distúrbios do sistema dopaminérgico estão associados com a etiologia do bruxismo, assim como o tabagismo, etilismo, doenças sistêmicas, trauma e hereditariedade. De acordo com os autores, o papel do estresse e de outros fatores psicológicos parece ser menor do que o anteriormente relatado, sendo o bruxismo muito mais mediado central (fatores patofisiológicos e psicológicos) do que periféricamente (fatores morfológicos).

Segundo Kato et al. (2001), é importante que o bruxismo noturno seja diferenciado de atividades orofaciais noturnas fisiológicas e outras desordens do sono, para seja possível estabelecer correto diagnóstico e plano de tratamento. Exames laboratoriais permitem diagnóstico mais específico, já que muitos sinais clínicos (por exemplo, o desgaste dentário), não são exclusivos desta parafunção. Nenhuma patologia do sistema nervoso central, como por exemplo a disfunção do sistema dopaminérgico, foi observada em bruxômanos noturnos, entretanto, estudos neurofisiológicos têm sugerido que esta parafunção é um evento associado com a atividade do sistema nervoso central e autônomo durante o sono. Segundo os autores, a contribuição do estresse psicossocial não pode ser negligenciada e, tratamento cognitivo e comportamental, incluindo alterações no estilo de vida, podem

ser benéficos. Placas de mordida podem ser úteis para proteger os dentes e alguns medicamentos, tais como benzodiazepínicos e relaxantes musculares, devem ser prescritos por curto período de tempo, particularmente quando existe dor secundária.

De acordo com Lavigne et al. (2001a), o bruxismo noturno é uma condição altamente prevalente, encontrada em aproximadamente 6 a 8% da população geral. A prevalência diminui com a idade, de 14% em crianças para 3% em idosos. A maioria dos bruxômanos noturnos não apresenta nenhuma condição médica ou psiquiátrica associada e, nestes casos, a condição é denominada de bruxismo noturno primário. Bruxismo noturno secundário tem sido relatado em portadores de distúrbios psiquiátricos ou neurológicos, incluindo injúria cerebral e também em indivíduos que fazem uso de algumas drogas neurolépticas e antidepressivas.

Lavigne et al. (2001b) relataram que o bruxismo noturno é uma parassonia caracterizada por movimentos mandibulares estereotipados repetitivos, associados ao ranger e apertar dos dentes durante o sono, que pode apresentar como conseqüências destruição dentária, desconforto muscular orofacial matinal e/ou dor de cabeça. Para o parceiro de cama ou quarto, o sono pode ser interrompido pelo ruído produzido durante a noite. A prevalência do bruxismo noturno parece ser reduzida com a idade: 19% em crianças, 13% em adolescentes, 9% em adultos jovens e 3% em indivíduos acima de 60 anos, não havendo diferença significativa em relação ao gênero masculino ou feminino. O bruxismo noturno é uma condição diferente do bruxismo em vigília, que é caracterizado pelo ocasional, apertamento e ranger de dentes, geralmente em indivíduos que apresentam outras condições médicas sistêmicas (uso de neurolépticos, distonia, etc.). Os autores avaliaram o efeito da bromocriptina no bruxismo noturno. Participaram do estudo cinco homens e duas mulheres que apresentavam ranger de dentes (no mínimo, cinco noites por

semana) e facetas de desgaste dentário. Nenhum dos pacientes tinha história médica de distúrbios neurológicos ou desordens psiquiátricas, não faziam uso de medicamento, álcool ou cigarro antes ou durante a pesquisa. Registro polissonográfico foi realizado durante duas noites, sendo a primeira para os pacientes se habituarem ao ambiente e a segunda para aferir a atividade muscular, ruídos provocados pelo ranger de dentes, movimento dos membros inferiores, desordens de respiração (por exemplo, apnéia). Durante duas semanas bromocriptina foi administrada de modo duplo-cego. Três pacientes com bruxismo noturno receberam a medicação e quatro a droga placebo. A análise dos dados revelou que a bromocriptina não atenuou, de forma significativa, o número de episódios de bruxismo noturno/hora de sono no grupo tratado com o medicamento quando comparado com o grupo placebo.

Ohayon, Li e Guilleminault (2001) relataram que o bruxismo noturno é caracterizado pela atividade rítmica dos músculos mastigatórios, que determina o ranger e apertamento dentário durante o sono. O bruxismo noturno, quase sempre, provoca dor na musculatura mastigatória, desconforto na articulação temporomandibular, perda prematura de dentes devido a excessiva atrição entre os mesmos e a interrupção do sono. Os autores avaliaram em aproximadamente treze mil indivíduos com idade superior a 15 anos, a prevalência e os possíveis fatores de risco associado com o bruxismo noturno. Os critérios utilizados para diagnosticar a parafunção foram: ranger de dentes durante o sono, associado a, no mínimo, um dos seguintes fatores: desgaste dentário anormal, desconforto muscular ou som decorrente do apertamento dentário. Do total de participantes, 4,4% (568) cumpriram os critérios para diagnóstico da parafunção estudada. Foi verificada maior prevalência de bruxismo noturno no gênero feminino que no masculino, 4,6% e

4,1%, respectivamente. Com relação à faixa etária, prevalência mais elevada foi verificada nos indivíduos com idade entre 19 e 44 anos e menor prevalência nos sujeitos com idade igual ou superior a 65 anos. Foi evidenciada associação entre o bruxismo noturno e o uso de álcool, tabaco e cafeína.

Segundo Seraidarian, Jacob e Seraidarian (2002), movimentos repetitivos caracterizando o contato de dentes fora das funções normais de mastigação ou deglutição, representam uma parafunção denominada bruxismo. Dentre os diversos fatores etiológicos envolvidos com a referida parafunção, destaca-se a influência da neurotransmissão central, uma vez que níveis reduzidos de dopamina, uma catecolamina, pode inibir os movimentos espontâneos da musculatura e induzir comportamentos estereotipados e locomotores. Adicionalmente, neurônios serotoninérgicos atuam sobre neurônios dopaminérgicos, de maneira que a serotonina também pode exercer papel na gênese dos movimentos involuntários. A exposição crônica a neurolépticos, anfetaminas e L-Dopa estariam da mesma forma, vinculada ao comportamento bruxômano. Por outro lado, uma vez que o sistema límbico é composto de um conjunto de estruturas que contêm altas concentrações de noradrenalina, dopamina e serotonina, a ocorrência do bruxismo, desencadeada por mecanismos farmacológicos, pode explicar as alterações comportamentais observadas em indivíduos bruxômanos.

Lavigne et al. (2003) discutiram os mecanismos envolvidos na gênese dos movimentos mandibulares rítmicos e sua relação com a fisiologia do sono. Segundo os autores, o bruxismo noturno é relatado em 8% da população adulta e está associado com a atividade muscular mastigatória rítmica (AMMR), caracterizada por contrações musculares repetitivas (três *burst* -contração muscular repetitiva- ou mais, com frequência de 1 Hz). O bruxismo noturno é, provavelmente, a

manifestação extrema da atividade muscular mastigatória que ocorre durante o sono e suas conseqüências podem incluir destruição dos dentes, dor na articulação temporomandibular (ATM), dor de cabeça, limitação do movimento mandibular e som característico de ranger de dentes. Segundo os autores, embora seja conhecido o envolvimento de diversas estruturas cerebrais e neurotransmissores (serotonina, dopamina, noradrenalina) na gênese dos movimentos mandibulares rítmicos e na modulação do tônus muscular noturno, permanece obscuro porque um grande número de indivíduos não bruxômanos (aproximadamente 60%) desenvolvem AMMR durante o sono e porque a mesma é três vezes mais freqüente e apresenta maior amplitude nos bruxômanos.

Winocur et al. (2003) estudaram os efeitos das drogas relacionadas com a exacerbação ou com o alívio do bruxismo. Utilizando os termos bruxismo, droga, medicamento, desordem de movimento, sistema nervoso central, dopamina e serotonina, realizaram uma busca nas bases de dados Medline, Embase e PsycINFO e no Reactions Journal (publica pesquisas sobre os efeitos colaterais das drogas), no período de 1982 até 2001. A busca forneceu informações sobre a relação entre bruxismo e dopamina, antidepressivos, sedativos, ansiolíticos e drogas como cocaína e ecstasy. A análise dos resultados evidenciou que embora determinadas drogas relacionadas aos sistemas dopaminérgico, serotoninérgico e adrenérgico suprimam ou exacerbem o bruxismo, a literatura é bastante controversa impedindo conclusões definitivas sobre o papel de cada uma delas no bruxismo.

Seraidarian, Seraidarian e Cavalcanti (2003) consideraram que a manifestação do bruxismo pode ser decorrente de um desequilíbrio nos níveis de dopamina. Segundo os autores, como o bruxismo tem etiologia multifatorial, ainda há

muito a se pesquisar sobre sua relação com os mecanismos neurológicos relacionados com sistema nervoso central.

Segundo Aloé et al. (2003), o bruxismo noturno é uma parassonia caracterizada por movimentos involuntários e estereotipados, com ranger dos dentes durante o sono. A prevalência do bruxismo noturno é igual nos dois gêneros, variando de 3% a 20% na população geral, sendo mais comum nos jovens. O bruxismo noturno secundário é causado por transtornos neurológicos ou pode estar associado a transtornos primários do sono e antidepressivos inibidores seletivos da recaptção da serotonina. Já o bruxismo noturno primário apresenta fatores de predisposição genética ou psicológica, maloclusão dentária ou a combinação desses fatores. Os principais sinais e sintomas do bruxismo noturno incluem o ruído característico de ranger dos dentes, desgaste dentário, dor local, hipertrofia dos músculos masseter e temporal, cefaléia, disfunção da articulação temporomandibular, interrupção do sono e sonolência diurna. De acordo com os autores, o diagnóstico clínico do bruxismo noturno deve ser realizado por meio da história do paciente, de relatos do cônjuge e do exame odontológico. O exame polissonográfico documenta os episódios de ranger dos dentes, permitindo identificar alterações do sono, presença de microdespertar, abalos mioclônicos dos membros inferiores, ronco e distúrbios respiratórios sono-dependentes. O tratamento do bruxismo noturno deve ser individualizado e direcionado para os fatores etiológicos, já que não existe tratamento padrão. O tratamento odontológico com placas de repouso tem como objetivo prevenir danos nas estruturas orofaciais e aliviar a dor craniofacial. O tratamento comportamental inclui técnicas de relaxamento, abstinência de cafeína e tabaco e, o tratamento farmacológico emprega drogas agonistas dopaminérgicas, benzodiazepínicos ansiolíticos,

buspirona, hipnóticos não-benzodiazepínicos, relaxantes musculares, antidepressivos e drogas antiepilépticas, como a gabapentina. Aplicações locais de toxina botulínica nos músculos masseter e temporal podem ser utilizadas em casos de bruxismo intenso não-responsivo à terapêutica convencional. De acordo com os autores, o sistema dopaminérgico parece desempenhar papel fundamental na gênese do bruxismo noturno, existindo duas hipóteses compatíveis com as alterações dopaminérgicas: 1) hipótese hiperdopaminérgica – a) pacientes com doença de Parkinson podem apresentar ranger dos dentes durante tratamento com L-Dopa; b) o uso crônico de drogas antidopaminérgicas causa hipersensibilidade dos receptores dopaminérgicos, podendo provocar manifestações de discinesia tardia e ranger de dentes; c) estados hiperdopaminérgicos induzidos por anfetaminas, metilenedioximetanfetamina (MDMA) ou *ecstasy* e cocaína também podem também provocar ranger de dentes durante a vigília e o sono; 2) hipótese hipodopaminérgica – a) a administração de doses baixas de L-Dopa exerce efeito terapêutico, com atenuação dos episódios de ranger de dentes em casos de bruxismo noturno primário. A associação do bruxismo noturno com outros transtornos provocados por alteração da transmissão dopaminérgica contribui para o entendimento do papel da dopamina no bruxismo noturno primário. Cerca de 10% a 20% dos portadores de bruxismo noturno apresentam síndrome das pernas inquietas, com movimentos periódicos dos membros durante o sono. Doses baixas de L-Dopa e outros agonistas dopaminérgicos, são efetivos no tratamento da síndrome das pernas inquietas, atestando redução da neurotransmissão dopaminérgica. Pacientes com síndrome das pernas inquietas, de modo semelhante aos indivíduos com bruxismo noturno, apresentam resposta intensa a doses baixas de agentes dopaminérgicos, sugerindo acometimento pré-sináptico das células produtoras de dopamina. Antidepressivos

inibidores seletivos da recaptção de serotonina (ISRS) podem causar sintomas extrapiramidais, como tremores de membros superiores, acatisia, distonia, parkinsonismo, discinesia tardia e ranger de dentes. O aumento da transmissão serotoninérgica induzida pelos ISRS produz redução dopaminérgica nos circuitos mesocortical e nigroestriatal, que desinibe o córtex pré-frontal, causando automatismo oromandibular e ranger de dentes durante o sono. Desta forma, os ISRS são contra-indicados para tratar sintomas de ansiedade ou depressão em portadores de bruxismo noturno.

De acordo com Arrue, Gómez e Giralt (2004), o ecstasy é uma droga que provoca energia, auto-confiança e empatia e, entre seus efeitos colaterais, o bruxismo é relatado por, aproximadamente, 70% de seus usuários. Segundo os autores, a droga induz a liberação de serotonina e, de forma, menos intensa de norepinefrina e dopamina.

Manfredini et al. (2004) pesquisaram a associação entre bruxismo e fatores oclusais e psíquicos. Participaram do estudo 85 indivíduos, sendo 34 bruxômanos e 51 não bruxômanos. Variáveis oclusais como mordida profunda, mordida cruzada e mordida aberta, interferência médio e laterotrusivas e, guias lateroclusivas (canino e molar) foram estudadas. Com relação aos fatores oclusais, foi observada associação entre bruxismo e interferência mediotrusiva. Diferença significativa relacionada à presença de depressão e sintomas maníacos foi observada entre os bruxômanos e o grupo controle. Com relação à sensibilidade ao estresse e ansiedade, para os participantes do gênero masculino, diferença significativa foi observada entre o grupo experimental e controle. Nos participantes do gênero feminino, com relação ao estresse, diferença significativa foi evidenciada entre o grupo experimental e controle. Segundo os autores, existem poucas evidências da relação entre bruxismo

e fatores oclusais, entretanto os resultados do estudo permitiram concluir que há forte relação entre ansiedade, depressão, sintomas maníacos e bruxismo.

Ahlberg et al. (2004) pesquisaram a relação entre bruxismo e sintomas biopsicosociais em 211 indivíduos com idade entre trinta e cinquenta anos. Os participantes responderam, em 1999 e 2000, um questionário com questões relativas ao hábito de fumar, nível de percepção de bruxismo, distúrbio afetivo, distúrbio do sono, sintomas somáticos, sintomas de dor e sintomas de desordem temporomandibular. Os autores verificaram que o bruxismo era significativamente prevalente entre os fumantes, possivelmente devido ao fato da nicotina afetar a resposta a dor ou a redução do suprimento sanguíneo provocado pelo tabaco. A idade, estado civil e gênero não estavam associados com o bruxismo. Os indivíduos que apresentavam episódios freqüentes de bruxismo ($n = 74$) relataram sintomas de dor, distúrbios afetivos e insônia mais comumente que a média. Segundo os autores, para que o tratamento das desordens temporomandibulares alcance sucesso é necessário cessar o hábito de fumar, já que o tabaco pode amplificar a resposta dolorosa e provocar o bruxismo. Adicionalmente, fatores psicosociais e estresse não devem ser ignorados.

Segundo Patrick (2004), o bruxismo noturno afeta, aproximadamente, de 8% a 21% da população adulta. O uso dos inibidores seletivos da recaptação da serotonina pode induzir o bruxismo, sugerindo a influência serotoninérgica na patogênese desta parafunção. A mastigação inicia-se com sinais emitidos pelos neurônios serotoninérgicos da rafe mediana, que dirigem-se ao tegumento ventral cerebral. No tegumento, estes neurônios liberam serotonina na sinapse entre as células serotoninérgicas e dopaminérgicas. A serotonina então, atravessa a sinapse e liga-se aos neurônios dopaminérgicos que enviam sinais ao trato mesocortical

(envolvido nos movimentos voluntários). O trato mesocortical necessita de níveis suficientes de dopamina para prevenir movimentos involuntários como o bruxismo. Embora as células mesocorticais sejam dopaminérgicas, isto é, liberem dopamina, as mesmas contêm receptores de superfície que respondem a serotonina melhor que a dopamina. Níveis aumentados de serotonina induzem os neurônios dopaminérgicos mesocorticais a liberar menos dopamina, enquanto níveis reduzidos de serotonina induzem os neurônios a liberarem mais dopamina. Os ISRS aumentam a quantidade da serotonina que permanece na sinapse e quando isto acontece, as células dopaminérgicas respondem liberando menos dopamina. Com menor quantidade de dopamina no córtex pré-frontal, é menor o controle sobre os movimentos involuntários e o bruxismo pode ocorrer.

Segundo Anselmo (2005), a participação do estresse, depressão e ansiedade nas desordens temporomandibulares (DTM) têm sido enfatizada na literatura, embora ainda não haja consenso sobre a influência dos mesmos na manifestação clínica desta patologia. O autor avaliou a evolução da manifestação de distúrbios psiquiátricos menores em portadores de DTM, tratados com aparelhos de superfície oclusal plana e reabilitação oral. Foram selecionados sessenta portadores de DTM com necessidade de reabilitação protética, que foram divididos em dois grupos: grupo 1, controle e, grupo 2, tratado. Os participantes do primeiro grupo não receberam tratamento e os do segundo foram tratados com aparelho de superfície oclusal plana e reabilitação oral. Todos os sujeitos do grupo tratado foram submetidos à avaliação psicológica, antes e após o período de tratamento. Os sujeitos do grupo controle foram submetidos à mesma avaliação do grupo tratado e, como não receberam tratamento, foram avaliados nos mesmos tempos que este grupo. Com relação ao gênero feminino, os resultados revelaram diferença

estatisticamente significativa entre os grupos 1 e 2 para as variáveis estresse psíquico distúrbio psicossomático. Para os participantes do gênero masculino, foi verificada diferença estatisticamente significativa para as variáveis distúrbio psicossomático e saúde geral, permitindo ao autor concluir que a terapêutica utilizada interferiu positivamente na incidência dos distúrbios psiquiátricos menores, em portadores de DTM.

3 PROPOSIÇÃO presente estudo teve como objetivo evidenciar, quantificar e comparar os níveis de dopamina, noradrenalina e adrenalina, na urina de indivíduos bruxômanos e não bruxômanos, a fim de verificar se existe diferença na quantidade dessas substâncias nos dois grupos estudados.

4 MATERIAL E MÉTODO

.1 Coleta de dados

Após a aprovação do Projeto de Pesquisa pelo Comitê de Ética e Pesquisa da Universidade de Taubaté (Protocolo CEP/UNITAU - número 331/05 - Anexo A), cerca de duzentos indivíduos de ambos os gêneros, na faixa etária de 18 a cinquenta anos, portadores de dentição completa fixa (natural, restaurada ou protética), foram esclarecidos sobre os objetivos e a metodologia da pesquisa e sua participação na mesma. Os indivíduos que concordaram em participar do estudo assinaram o Termo de Consentimento Livre e Esclarecido (Apêndice A).

Posteriormente, para auxiliar no diagnóstico do bruxismo, todos os participantes responderam a um questionário elaborado para este estudo (Anexo B) e aplicado por um único pesquisador.

4.2 Exame clínico

Todos os participantes foram submetidos a exame clínico oral, realizado por um único pesquisador, sob luz artificial (refletor), com auxílio de espátula de madeira e espelho clínico número cinco (SSWhite/Duflex, Rio de Janeiro, RJ, Brasil).

4.3 Grupos de estudo

Do total de participantes, foram selecionados quarenta indivíduos, sendo vinte bruxômanos (grupo 1) e vinte não bruxômanos (grupo 2). Foram considerados bruxômanos os sujeitos que apresentavam desgaste nas bordas incisais dos dentes anteriores e/ou oclusais dos dentes posteriores, que se coaptavam com o arco antagonista nas posições excêntricas contactantes da mandíbula, em relação à maxila, com alteração da morfologia dentária. Ressalta-se que os indivíduos que apresentavam desgaste somente das superfícies oclusais dos dentes posteriores, foram considerados bruxômanos quando evidenciavam padrão de má oclusão caracterizado por mordida aberta anterior. Por outro lado, os indivíduos que clinicamente apresentavam linha alba na mucosa jugal e/ou língua festonada ou denteada e ainda, sensibilidade nos músculos da mastigação (relatada espontaneamente) e desconforto durante a movimentação da mandíbula, foram considerados portadores de bruxismo cêntrico ou apertamento dentário.

Também foram considerados os relatos de familiares, cônjuges ou outras pessoas que dividiam o quarto com o sujeito da pesquisa, sobre ruído decorrente de ranger de dentes durante o sono, a ponto de perturbar o relatante. Foram caracterizados como não bruxômanos aqueles que não se enquadravam nas situações acima descritas.

4.4 Critérios de Exclusão

Não participaram da pesquisa indivíduos que faziam uso de descongestionante nasal, droga broncodilatadora e antihipertensiva arterial

(metildopa), antidepressivos tricíclicos, benzodiazepínicos, L-Dopa, tetraciclina, cloropromazina e cloridrato de etilfedrina (hipertensor arterial). Exceção foi feita para aqueles indivíduos que podiam, sob orientação médica, interromper o uso da medicação por um período de sete dias, antecedentes a coleta do material. Também foi critério de exclusão ser portador de prótese removível, parcial e total (com exceção das implantossuportadas).

4.5 Coleta do Material

Todos os participantes do estudo receberam instruções verbais e escritas sobre os procedimentos que deveriam realizar para a correta coleta das amostras de urina, seguindo protocolo utilizado pelo Laboratório Vitae de análises clínicas (São Paulo,SP).

Desta forma, os participantes coletaram o volume total de urina excretada em um período de 24 horas, sendo que a primeira urina do primeiro dia foi totalmente desprezada e, de acordo com as normas de coleta, anotado o horário exato em que este ato ocorreu. A partir daí, toda urina excretada foi coletada e armazenada em frasco apropriado contendo 20 ml de ácido clorídrico a 50%, para conservação do material. Os frascos de armazenamento do material (Greiner Bio-One, Americana, São Paulo, Brasil) foram fornecidos pelo pesquisador e entregues aos sujeitos da pesquisa já identificados.

Enfatiza-se que a primeira urina do dia seguinte ao início da coleta, foi recolhida na mesma hora que a desprezada no dia anterior e compunha a amostra, totalizando e finalizando a coleta de urina de 24 horas.

Durante o período de coleta do material, o frasco armazenador foi mantido em refrigerador doméstico. Ao término da coleta, o pesquisador recolheu o material, acondicionou-o em caixa de isopor até sua entrega ao laboratório de análises clínicas.

Como o resultado do exame pode ser afetado por diversos alimentos e medicamentos, assim como por exercício físico vigoroso e estresse agudo, ainda no que se refere ao protocolo de coleta (protocolo utilizado pelo Laboratório Vitae de análises clínicas, São Paulo,SP), os sujeitos do estudo seguiram as seguintes instruções:

1. Não utilizar cremes e/ou óvulos vaginais nas 24 horas que antecedem a coleta;
2. Não realizar a coleta em período menstrual;
3. Permanecer 12 horas sem fumar, sem ingerir bebida alcoólica, refrigerantes a base de cola, café, chá;
4. Permanecer 12 horas sem alimentar-se com chocolate e banana;
5. Interromper por sete dias, antecedentes a coleta do material, a prática de exercícios físicos vigorosos e situações de estresse agudo,
6. Interromper por sete dias, sob orientação médica o uso dos seguintes medicamentos: descongestionante nasal, droga broncodilatadora e antihipertensiva arterial, antidepressivos tricíclicos, benzodiazepínicos, L-Dopa, tetraciclina, clorpromazina e cloridrato de etilfedrina.

Em seguida, no laboratório de análises clínicas Vitae (São Paulo/SP), as amostras foram submetidas à cromatografia líquida de alto desempenho, que evidenciou e quantificou a presença das seguintes catecolaminas: adrenalina, noradrenalina e dopamina.

Os dados obtidos foram registrados, tabulados e submetidos à análise estatística, através do teste de Mann-Whitney.

O critério de coleta das amostras e da identificação da presença das catecolaminas urinárias utilizado neste trabalho foi baseado no proposto por Vanderas et al. (1999).

5 RESULTADOS

5.1 Níveis urinários de dopamina, adrenalina e noradrenalina

Na Tabela 1 são apresentados os valores dos níveis urinários de dopamina, adrenalina e noradrenalina de indivíduos bruxômanos e não bruxômanos, evidenciados pela cromatografia líquida de alto desempenho.

Tabela 1 - Níveis urinários de dopamina, adrenalina e noradrenalina em indivíduos bruxômanos e não bruxômanos (em microgramas por mililitro)

Sujeito da Pesquisa	BRUXÔMANO			NÃO BRUXÔMANO		
	Adr.	Noradr.	Dopam.	Adr.	Noradr.	Dopam.
1	86,7	253,2	463,0	48,1	128,2	210,0
2	95,1	251,3	521,2	41,3	117,1	290,0
3	95,1	237,2	433,2	57,4	160,8	310,0
4	79,9	250,5	442,2	59,1	183,3	330,4
5	102,1	270,1	427,1	58,5	190,4	345,2
6	112,0	288,3	571,5	19,0	163,5	108,9
7	99,4	244,5	390,1	39,2	133,7	113,9
8	120,7	242,1	495,1	14,1	138,6	59,2
9	115,0	257,8	419,3	15,3	192,7	107,6
10	90,7	267,2	459,9	16,9	117,9	111,3
11	97,3	279,9	579,1	40,5	128,0	131,7

Sujeito da Pesquisa	BRUXÔMANO			NÃO BRUXÔMANO		
	Adr.	Noradr.	Dopam.	Adr.	Noradr.	Dopam.
12	84,4	275,1	510,0	47,3	121,6	164,2
13	135,6	277,0	501,2	37,1	179,8	278,7
14	140,0	260,1	519,3	28,5	154,5	370,1
15	88,0	267,2	380,1	29,5	120,0	256,7
16	190,2	300,3	450,5	30,3	120,7	311,8
17	191,5	312,2	600,1	40,9	130,2	256,7
18	118,8	315,1	590,2	17,7	133,5	120,2
19	120,5	319,9	300,9	18,9	188,5	77,2
20	65,2	320,0	537,2	50,5	171,3	80,5
Valores médios	111,4	261,59	479,56	35,05	148,7	201,7

Adr. = adrenalina; Noradr.= noradrenalia; Dopam.=dopamina

5.2 Estatística descritiva

A estatística descritiva foi realizada objetivando conhecer os parâmetros mais importantes dos grupos amostrais, tais como Média, Mediana, Desvio-padrão, valores Mínimo e Máximo, que podem ser verificados na Tabela 2.

Tabela 2 – Principais parâmetros dos grupos amostrais

Grupos	Número de amostras	Média	Desvio-padrão	Valor mínimo	Mediana	Valor máximo
Bruxômano/ Adrenalina	20	111.41	32.98	65.20	100.75	191.50
Bruxômano/ Noradrenalina	20	274.45	26.77	237.20	268.65	320.0
Bruxômano/ Dopamina	20	479.6	77.7	300.9	479.1	600.1
Não bruxômano/ Adrenalina	20	35.51	15.19	14.10	38.15	59.10
Não bruxômano/ Noradrenalina	20	148.72	27.50	117.10	136.15	192.70
Não bruxômano/ Dopamina	20	201.7	104.1	59.2	187.1	370.1

5.3 Teste de normalidade

Posteriormente foi realizado o Teste de Normalidade de cada grupo amostral, segundo método de Anderson-Darling, sob as seguintes hipóteses estatísticas:

H0 – distribuição normal (valor de $p > 5\%$)

H1 – distribuição não normal (valor de $p < 5\%$)

Os resultados podem ser observados na Tabela 3.

Tabela 3 – Teste de normalidade segundo método de Anderson - Darling

Grupo	Anderson- Darling	Valor de p	Normal	Não normal
Bruxômano/ Adrenalina	0,965	0,012		X
Bruxômano/ Noradrenalina	0,541	0,145	X	
Bruxômano/ Dopamina	0,187	0,892	X	
Não bruxômano/ Adrenalina	0,467	0,224	X	
Não bruxômano/ Noradrenalina	0,937	0,014		X
Não bruxômano/ Dopamina	0,841	0,025		X

Como algumas distribuições evidenciaram-se normais e outras não-normais, optou-se por utilizar o teste não-paramétrico de Mann-Whitney para realizar a inferência entre os grupos (Tabelas 4, 5 e 6).

5.4 Teste de Mann-Whitney

Tabela 4 – Comparação dos níveis de adrenalina entre os grupos estudados

Grupos	Número de amostras	Mediana
Bruxômanos/Adrenalina	20	100.75
Não bruxômanos/Adrenalina	20	38.15

Valor de p = 0,0000
Significante nível de 5%

Tabela 5 – Comparação dos níveis de noradrenalina entre os grupos estudados

Grupos	Número de amostras	Mediana
Bruxômanos/Noradrenalina	20	268.65
Não bruxômanos/ Noradrenaliana	20	136.15

Valor de $p= 0,0000$
Significante nível de 5%

Tabela 6 – Comparação dos níveis de dopamina entre os grupos estudados

Grupos	Número de amostras	Mediana
Bruxômanos/Dopamina	20	479.1
Não bruxômanos/ Dopamina	20	187.1

Valor de $p= 0,0000$
Significante nível de 5%

6 DISCUSSÃO

O bruxismo pode ser definido como um hábito parafuncional, caracterizado por movimentos involuntários rítmicos, repetitivos e espasmódicos, de ranger ou apertar os dentes, que afeta de 5 a 96% da população (ROMANELLI; ADLER; BUNGAY, 1996).

Alguns autores diferenciam o bruxismo noturno daquele exercido em vigília (ALOÉ et al., 2003; ATTANASIO, 1997; CLARK; RUGH; HANDELMAN, 1980; GLAROS, 1981). Entretanto, a Academia Americana de Medicina do Sono (2001), descreveu e conceituou o bruxismo noturno, sem citar o fato de que este evento pode e ocorre também em vigília, dificultando a conceituação dos dois tipos da referida parafunção. Segundo Aloé et al. (2003), o bruxismo noturno é caracterizado por atividade rítmica da musculatura mastigatória, provocando contato forçado entre as superfícies dentais durante o sono, na forma de apertamento ou ranger de dentes que, por vezes, pode ser ouvido pelo parceiro de cama. Para Lavigne et al. (2001a), o bruxismo em vigília é uma condição diferente, na qual o apertamento ou ranger de dentes ocorre ocasionalmente e, quase sempre, associado ao uso de medicamentos, como por exemplo, os neurolépticos. Tal afirmativa é acorde com Micheli et al. (1993), que constataram a relação entre bruxismo diurno e o uso prolongado de uma droga antidopaminérgica. De forma controversa, Amir, Hermesh e Gavish (1997) verificaram relação entre bruxismo noturno e uso de droga antipsicótica.

Da mesma forma que Vanderas e Manetas (1995) e Vanderas et al. (1999), o bruxismo foi considerado neste trabalho como uma combinação dos hábitos

parafuncionais de apertar e ranger os dentes, exercidos com ou sem ruídos audíveis, durante o dia ou durante a noite, já que a literatura pesquisada, embora tente classificar e sugerir diferenças, não distingue com clareza os dois tipos da parafunção.

Concordes com Seraidarian e Cavalcanti (2004) e Vanderas et al. (1999) consideramos como evidência positiva de bruxismo: a) presença de desgaste nas bordas incisais dos dentes anteriores e/ou oclusais dos dentes posteriores, que se coaptavam com o arco antagonista nas posições excêntricas contactantes da mandíbula, em relação à maxila, com alteração da morfologia dentária, b) desgaste das superfícies oclusais dos dentes posteriores quando associado com mordida aberta anterior, c) presença de linha alba na mucosa jugal e/ou língua festonada ou denteada, d) sensibilidade nos músculos da mastigação (relatada espontaneamente) e, e) desconforto durante a movimentação da mandíbula. Relatos de familiares, cônjuges ou outras pessoas que dividiam o mesmo quarto com o sujeito da pesquisa, sobre ruído decorrente do ranger de dentes durante o sono, também foram considerados.

O bruxismo é comum na população geral representando a terceira parassonia mais freqüente. Pode ter conseqüências numerosas, como, por exemplo, a perda prematura dos dentes devido ao atrito e mobilidade excessivos (ALÓE et al., 2003; LAVIGNE et al., 2003; OHAYON; LI; GUILLEMINAULT, 2001).

Nos últimos anos, muitas teorias objetivando esclarecer a etiologia do bruxismo vêm sendo relatadas, entretanto, até o momento, nenhuma delas, foi confirmada (LAVIGNE et al., 2001a, LOBBEZOO; NAEIJE, 2001). Este fato possivelmente se deva a não existir consenso em relação a sua definição, classificação e critérios diagnósticos, ao seu caráter controverso e, a ainda

permanecerem dúvidas quanto a sua prevalência no gênero masculino e feminino e nas diversas raças (ALOÉ et al., 2003; LAVIGNE; ROMPRE; MONTPLAISIR, 1996; LAVIGNE et al., 2001a;).

Embora Laberge et al. (2000) e Lavigne e Montplaisir (1994) tenham relatado que a prevalência do bruxismo noturno declina com a idade, de 19% em crianças, para 13% em adolescentes, 9% em adultos jovens e 3% em indivíduos com mais de 60 anos, nenhum dos autores justifica este achado. Embora não tenha sido objetivo deste trabalho avaliar a prevalência desta parafunção nas diferentes faixas etárias, nos parece sensato presumir, contrariando os autores citados, que maior prevalência ocorra em adultos jovens, o quais estão, quase sempre, mais expostos ao estresse.

Por décadas acreditou-se que o bruxismo estava fortemente relacionado com distúrbios oclusais (ANSELMO, 2005; LOBBEZOO; NAEIJE, 2001; MANFREDINI et al., 2004), entretanto, resultados de estudos recentes têm evidenciado que contatos prematuros e outros distúrbios da oclusão têm reduzido potencial para desencadear o bruxismo. Julga-se interessante ressaltar que a diversidade de critérios e metodologias utilizadas nas pesquisas torna difícil a comparação e interpretação dos resultados das mesmas.

Por outro lado, de acordo com Amir, Hermesh e Gavish (1997); Bader e Lavigne (2000); Lobbezoo et al. (1997b); Micheli et al. (1993), fatores psicológicos, biopsicosociais e patofisiológicos e, desordens no sistema dopaminérgico, têm sido considerados como tendo papel fundamental na etiologia da referida desordem. Ohayon, Li e Guilleminault (2001) citaram ainda como fatores desencadeantes do bruxismo o uso de álcool, doses altas de cafeína, cocaína, anfetaminas, metilendioximetanfetamina (MDMA) ou *ecstasy*, medicamentos antipsicóticos

antagonistas da neurotransmissão dopaminérgica e antidepressivos inibidores seletivos da recaptação da serotonina (fluoxetina, sertralina, paroxetina, citalopram, escitalopram, venlafaxina).

Embora a patofisiologia do bruxismo envolva diversas áreas das ciências biomédicas e não exista um mecanismo fácil para explicá-la, parece evidente o papel da neurofisiologia e da neuroquímica nos movimentos rítmicos mandibulares (LAVIGNE et al., 2003).

Segundo Aloé et al. (2003), não existe no Sistema Nervoso Central uma estrutura funcional e anatômica identificável como centro gerador específico de movimentos oromandibulares involuntários. Contudo, existem indícios da participação da neurotransmissão dopaminérgica, noradrenérgica e serotoninérgica na gênese e modulação do bruxismo (LAVIGNE et al., 2001b; LOBBEZOO et al., 1997a) e, embora o sistema dopaminérgico pareça desempenhar o papel principal, a literatura é bastante controversa.

Algumas drogas conhecidas como agonistas da dopamina, possuem a capacidade de atuar nos mesmos receptores da dopamina, mimetizando e/ou potencializando seu efeito. No caso da Doença de Parkinson, os agonistas dopaminérgicos atuam nos receptores pré e pós-sinápticos onde, naturalmente, a dopamina se liga, sendo portanto utilizados para tratar a referida doença. Em contraste com as drogas agonistas, as antagonistas ligam-se, mas não estimulam os receptores da dopamina, podendo prevenir ou reverter as ações do referido neurotransmissor, mantendo-os ligados aos receptores. São comumente usadas para tratar quadros de esquizofrenia, os quais se caracterizam por apresentar hiperatividade do sistema dopaminérgico (THE UNIVERSITY OF TEXAS AT AUSTIN, [200?]).

A L-Dopa foi a primeira substância neuroquímica relacionada ao bruxismo e é utilizada no tratamento da doença de Parkinson, objetivando aumentar os níveis de dopamina. Magee (1970) utilizou a L-Dopa para tratar um único paciente com a doença de Parkinson, que apresentou bruxismo após o uso da medicação. Em contraste com este estudo, Lobbezoo et al. (1997b) verificaram que a administração de baixas doses de L-Dopa atenuava os episódios de bruxismo.

Adicionalmente, Lavigne et al. (2001b) verificaram que o uso da bromocriptina, um agonista da dopamina, não tinha qualquer efeito sobre o bruxismo. Este resultado sugere que a ocupação do receptor D2 da dopamina pela bromocriptina, em uma dose conhecida para tratar os sintomas da doença de Parkinson não tem efeito no bruxismo. Entretanto, isto não exclui o papel da dopamina na patofisiologia da parafunção porque pode haver envolvimento de outros receptores dopaminérgicos, como por exemplo, os receptores D1, D3, D4.

Estado hiperdopaminérgico também pode ser induzido pelo metilenodioximetanfetamina (MDMA) ou *ecstasy*, cocaína e anfetaminas. O *ecstasy* é uma droga que provoca energia, auto-confiança e empatia. Entre seus efeitos colaterais, a manifestação do bruxismo é relatada por, aproximadamente, 70% de seus usuários e tem sido atribuída à interação da droga com o sistema serotoninérgico central. A droga induz a liberação de serotonina e, de forma, menos intensa de noradrenalina e dopamina. A cocaína bloqueia a recaptção da dopamina, deixando esse neurotransmissor por mais tempo na sinapse nervosa. As anfetaminas, classificadas como agonistas da noradrenalina, dopamina e serotonina, em altas doses promovem a inibição competitiva do transporte de noradrenalina e dopamina (WINOCUR et al., 2003).

Diversos estudos têm relatado a influência dos inibidores seletivos da recaptção da serotonina (ISRS), como a fluoxetina, sertralina, fluvoxamina e paroxetina, no bruxismo; entretanto a mesma ainda não foi suficientemente esclarecida (BOSTWICK; JAFFEE, 1999; BROWN; HONG, 1999; ROMANELLI; ADLER; BUNGAY, 1996). Segundo Patrick (2004), os ISRS, aumentam a quantidade de serotonina que permanece na sinapse, fazendo com que as células dopaminérgicas liberem menos dopamina. Com menor quantidade de dopamina no córtex pré-frontal, é reduzido o controle sobre os movimentos involuntários e o bruxismo pode se manifestar. De forma controversa, Stein, Van Greunen e Niehaus (1998) relataram dois casos de redução do bruxismo com o uso dos ISRS.

A associação de bruxismo com outros transtornos relacionados com alterações da transmissão dopaminérgica contribui para o entendimento do papel da dopamina nesta parafunção. Cerca de 10% a 20% dos portadores de bruxismo apresentam síndrome das pernas inquietas. Esta síndrome é uma desordem caracterizada por sintomas sensoriais e distúrbios motores dos membros inferiores, principalmente durante o sono e tem sido relacionada com deficiência dos receptores D2 da dopamina. Agonistas dopaminérgicos como a L-Dopa são efetivos no tratamento da síndrome das pernas inquietas, atestando redução da neurotransmissão dopaminérgica, de modo semelhante ao que ocorre com os bruxômanos (WETTER et al., 1999).

Segundo Ross et al. (1993), os valores de referência para adrenalina, noradrenalina e dopamina são: inferior a 60 µg/24h, inferior a 200 µg/24h e de 65 a 400 µg/24h, respectivamente. Neste trabalho, todos os bruxômanos exibiram níveis aumentados de adrenalina e noradrenalina e, somente em três sujeitos foram evidenciados níveis de dopamina dentro dos valores referenciados como normal.

Com relação aos indivíduos não bruxômanos, todos apresentaram níveis de adrenalina, noradrenalina e dopamina dentro do limite referenciado como normal. Corroborados por estes resultados, concordamos com a afirmativa de Vanderas et al. (1999) de que as catecolaminas têm influência significativa no desenvolvimento do bruxismo.

Como pode ser observado nessa discussão, a literatura sobre a etiologia do bruxismo é bastante controversa, fato que motivou a realização deste estudo. Embora com várias limitações, como por exemplo, a impossibilidade da realização de exames complementares como a eletromiografia ou polissonografia para confirmação do diagnóstico do bruxismo, acreditamos que os dados aqui evidenciados contribuirão, não para referenciar a correta etiologia do bruxismo, mas sim, para dar subsídio a novas pesquisas.

7 CONCLUSÕES

Ao final deste trabalho, concluímos que:

1. Foi evidenciada diferença estatisticamente significativa entre os níveis urinários de adrenalina, noradrenalina e dopamina aferidos nos indivíduos bruxômanos e não bruxômanos;

2. A metodologia proposta possibilitou quantificar e comparar os níveis de dopamina, noradrenalina e adrenalina, na urina de indivíduos bruxômanos e não bruxômanos, bem como verificar a diferença na quantidade destes neurotransmissores nos dois grupos estudados

3. Novos estudos são necessários para esclarecer a relação dos níveis urinários de dopamina, adrenalina e noradrenalina com o bruxismo.

REFERÊNCIAS

AHLBERG, J. et al. Reported bruxism and biopsychosocial symptoms: a longitudinal study. **Community dentistry and oral epidemiology**, Munksgaard, v. 32, n. 4, p. 307-311, Aug. 2004.

ALOÉ, F. et al. Bruxismo durante o sono. **Rev. Neurociências**, São Paulo, v. 11, n. 1, p. 4-17, 2003.

AMERICAN ACADEMY OF SLEEP MEDICINE. International classification of sleep disorders, revised: diagnostic and coding manual. Chicago, Illinois: American Academy of Sleep Medicine, 2001.

AMIR, I.; HERMESH, H.; GAVISH, A. Bruxism secondary to antipsychotic drug exposure: a positive response to propranolol. **Clin. Neuropharmacol.**, Southfield, v. 20, n. 1, p. 86-89, Feb. 1997.

ANSELMO, S. M. **Fatores psicológicos relacionados às desordens temporomandibulares**: avaliação de pacientes submetidos a tratamento com aparelhos oclusais planos e reabilitação oral. 2005. 82 f. Tese (Doutorado em Odontologia) - Faculdade de Odontologia, Universidade Estadual de Campinas, Piracicaba, 2005.

ARESO, M. P. et al. Occlusal disharmonies modulate central catecholaminergic activity in the rat. **J. Dent. Res.**, Chicago, v. 78, n. 6, p. 1204 -1213, June 1999.

ARRUE, A.; GOMEZ, F. M.; GIRALT, M. T. Effects of 3,4-methylenedioxymethamphetamine (Ecstasy) on the jaw-opening reflex and on the α_2 -adrenoceptors which regulate this reflex in the anesthetized rat. **Eur. J. Oral Sci.**, v. 112, n. 2, p. 127-133, Apr. 2004.

ATTANASIO, R. An overview of bruxism and its management. **Dent. Clin. North. Am.**, Orlando, v. 41, n. 2, p. 229-241, Apr. 1997.

BADER, G.; LAVIGNE, G. J. Sleep bruxism: overview of an oromandibular sleep movement disorder. **Sleep Med. Rev.**, Orlando, v. 4, n. 1, p. 27-43, Feb. 2000.

BOSTWICK, J. M.; JAFFEE, M. S. Buspirone as an antidote to SSRI-induced bruxism in 4 cases. **J. Clin. Psychiatry**, Rochester, v. 60, n. 12, p. 857-860, Dec. 1999.

BROWN, E. S.; HONG, S. C. Antidepressant-induced bruxism successfully treated with gabapentin. **J. Am. Dent. Assoc.**, Dallas, v. 130, n. 10, p. 1467-1469, Oct. 1999.

CLARK, G.T.; RUGH, J. D.; HANDELMAN, S. L. Nocturnal masseter muscle activity and urinary catecholamine levels in bruxers. **J. Dent. Res.**, Chicago, v. 59, n. 10, p. 1571-1576, Oct. 1980.

ELLISON, J. A.; STANZIANI, P. SSRI-associated nocturnal bruxism in four patients. **J. Clin. Psychiat.**, Memphis, v. 54, n. 11, p. 432 - 434, Nov. 1993.

GLAROS, A. G. Incidence of diurnal and nocturnal bruxism. **J. Prosthet. Dent.**, Saint Louis, v. 45, n. 5, p. 545-549, May 1981.

GÓMEZ, F. M. et al. A possible attenuation of stress-induced increases in striatal dopamine metabolism by the expression of non-functional masticatory activity in the rat. **Eur. J. Oral Sci.**, Munksgaard, v. 107, n. 6, p. 461-467, Dec. 1999.

KATO, T. et al. Bruxism and orofacial movements during sleep. **Dent. Clin. North. Am.**, Saunders, v. 45, n. 4, p. 657-684, Oct. 2001.

KING, M. W. Neurotransmissores: diversidade e funções. **Cérebro e Mente**, v.12, Apr. 2001. Disponível em:
<http://www.cerebromente.org.br/n12/fundamentos/neurotransmissores/nerves_p.html#catecholamines>. Acesso em: 02 maio 2006.

LABERGE, L. et al. Development of parasomnias from childhood to early adolescence. **Pediatrics**, Springfield, v. 106, n. 1, p. 67-74, July 2000.

LAVIGNE, G. J. et al. Rhythmic masticatory muscle activity during sleep in humans. **J. Dent. Res.**, Chicago, v. 80, n. 2, p. 443-448, Feb. 2001.

LAVIGNE, G. J. et al. Double-blind, crossover, placebo controlled trial of bromocriptine in patients with sleep bruxism. **Clin. Neuropharmacol.**, Southfield, v. 2, n. 3, p. 145-149, May/June 2001.

LAVIGNE, G. J. et al. Neurobiological mechanisms involved in sleep bruxism. **Crit. Rev. Oral Biol. Med.**, Boca Raton, v. 14, n. 1, p. 30-46, 2003.

LAVIGNE, G. J.; MONTPLAISIR, J. Restless legs syndrome and sleep bruxism: prevalence and association among Canadians. **Sleep**, New York, v. 17, n. 8, p. 739-743, Dec. 1994.

LAVIGNE, G. J.; ROMPRE, P. H.; MONTPLAISIR, J. Y. Sleep bruxism: validity of clinical research diagnostic criteria in controlled polysomnographic study. **J. Dent. Res.**, Chicago, v. 75, n. 1, p. 546-552, Jan. 1996.

LOBBEZOO, F. et al. Effects of the D2 receptor agonist bromocriptine on sleep bruxism: report of two single patient trials. **J. Dent. Res.**, Chicago, v. 76, n. 9, p. 1610-1614, Sept. 1997.

LOBBEZOO, F. et al. The effect of catecholamine precursor L-Dopa on sleep bruxism: a controlled clinical trial. **Mov. Disord.**, Chicago, v. 12, n. 1, p. 73-78, Jan. 1997.

LOBBEZOO, F.; NAEIJE, M. Bruxism is mainly regulated centrally, not peripherally. **Journal of Oral Rehabilitation**, Oxford, v. 28, n. 12, p. 1085-1091, Dec. 2001.

MAGEE, K. R. Bruxism related to levodopa therapy. **J. A. M. A.**, Chicago, v. 214, n. 1, p. 147, Oct. 1970.

MANFREDINI, D. et al. Psychic and occlusal factors in bruxers. **Aust. Dent. J.**, Sydney, v. 49, n. 2, p. 84-89, June 2004.

MICHELI, F. et al. Bruxism secondary to chronic antidopaminergic drug exposure. **Clin. Neuropharmacol.**, New York, v. 16, n. 4, p. 315-323, Aug. 1993.

OHAYON, M. M.; LI, K. K.; GUILLEMINAULT, C. Risk factors for sleep bruxism in the general population. **Chest.**, Chicago, v. 119, n. 1, p. 53-61, Jan. 2001.

OKESSON, J. P. **Tratamento das desordens temporo-mandibulares e oclusão**. 4. ed. São Paulo: Artes Médicas, 2000. 512 p.

PATRICK, R. Selective serotonin reuptake inhibitors (SSRI) and bruxism. **Focus Journal for Respiratory Care and Sleep Medicine**, Fall, p. 14-21, 2004.

ROMANELLI, F.; ADLER, D. A.; BUNGAY, K. M. Possible paroxetine-induced bruxism. **Ann. Pharmacother.**, Lexington, v. 30, n. 11, p. 1246-1248, Nov. 1996.

ROSS, G. A. et al. Plasma and 24 h-urinary catecholamine concentrations in normal and patient populations. **Ann. Clin. Biochem.**, London, v. 30, n. 1, p. 38-44, Jan. 1993.

SERAIDARIAN, P. I.; CAVALCANTI, B. N. A importância do bruxismo nas desordens temporomandibulares. In: GONÇALVES, E. A. N.; GENTIL, S. N. (Org.). **Atualização Clínica em Odontologia**. São Paulo: Artes Médicas, 2004. p. 303-320.

SERAIDARIAN, P. I.; JACOB, M. F.; SERAIDARIAN, P. Mecanismos neurológicos envolvidos na gênese do bruxismo. **J. B. A.**, Curitiba, v. 2, n. 7, p. 240-246, 2002.

SERAIDARIAN, P. I.; SERAIDARIAN, P.; CAVALCANTI, B. N. O papel da dopamina na etiologia do bruxismo. **Jornal Multidisciplinar de Dor Craniofacial**, Curitiba, v. 3, n. 12, p. 335-338, 2003.

SHINKAI, R. S. A. et al. Contribuição ao estudo da prevalência de bruxismo excêntrico noturno em crianças de 2 a 11 anos de idade. **Rev. Odontol. Univ. São Paulo**, São Paulo, v. 12, n. 1, p.29-37, jan./mar. 1998.

SJOHOLM, T. T. et al. The effect of propranolol on sleep bruxism hypothetical considerations based on a case study. **Clin. Auton. Res.**, Sydney, v. 6, n. 1, p. 37-40, Feb. 1996.

STEIN, D. J.; VAN GREUNEN, G.; NIEHAUS, D. Can bruxism respond to serotonin reuptake inhibitors? **J. Clin. Psychiatry**, Memphis, v. 59, n. 3, p. 133, Mar. 1998.

STRYER, L. **Bioquímica**. 3. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1998. 881 p.

SUNDÉN-KURONEN, B. et al. Influence of central dopaminergic and oral sensory stimulation on the tone of the rat masseter muscle. **Acta Odontol. Scand.**, Stockholm, v. 41, n. 3, p.159-166, June 1983.

THE UNIVERSITY OF TEXAS AT AUSTIN. Neurons and neurotransmitters: the "brains" of the nervous system. Dopamine - a sample neurotransmitter. [200?] Disponível em: <<http://www.utexas.edu/research/asrec/neuron.html>> Acesso em: 03 maio 2006.

VANDERAS, A. P. et al. Urinary catecholamine levels and bruxism in children. **J. Oral Rehabil.**, Oxford, v. 26, n. 2, p. 103-110, Feb. 1999.

VANDERAS, A. P.; MANETAS, K. J. Relationship between malocclusion and bruxism in children and adolescents: a review. **Pediatr. Dent.**, Chicago, v. 17, n. 1, p. 7-12, Jan/Feb. 1995.

WETTER, T. C. et al. A randomized controlled study of pergolide in patients with restless legs syndrome. **Neurology**, Minneapolis, v. 52, n. 5, p. 944-950, Mar. 1999.

WINOCUR, E. et al. Drugs and bruxism: a critical review. **Journal of Orofacial Pain**, Carol Stream, v. 17, n. 2, p. 99-111, Spring 2003.

APÊNDICE A - Termo de Consentimento Livre e Esclarecido

Você está sendo convidado (a) a participar, como voluntário (a), da pesquisa: **NÍVEIS URINÁRIOS DE CATECOLAMINAS EM INDIVÍDUOS BRUXÔMANOS E NÃO BRUXÔMANOS**. Caso você concordar em participar, favor assinar ao final deste documento. Sua participação não é obrigatória, e, a qualquer momento, você poderá desistir de participar e retirar seu consentimento. Sua recusa não trará nenhum prejuízo em sua relação com o pesquisador (a) ou com a instituição.

Você receberá uma cópia deste termo onde consta o telefone e endereço do pesquisador (a) principal, podendo esclarecer eventuais dúvidas em relação à pesquisa, bem como de sua participação na mesma.

NOME DA PESQUISA:

Níveis Urinários de Catecolaminas em Indivíduos Bruxômanos e Não Bruxômanos

PESQUISADORES PARTICIPANTES: Paula Seraidarian e Ana Christina Claro Neves

OBJETIVOS:

O presente estudo tem como objetivo medir os níveis de catecolaminas (adrenalina, noradrenalina e dopamina) na urina de indivíduos que rangem e/ou apertam os dentes, ou não, a fim de verificar se existe diferença dos níveis dessas substâncias (hormônios) nos portadores da referida parafunção.

METODOLOGIA DA PESQUISA:

Todos os indivíduos serão examinados por um único pesquisador, que irá verificar se os mesmos rangem ou apertam os dentes, ou não.

Em seguida, os participantes receberão instruções verbais e escritas sobre como proceder para coletar a urina.

Toda a urina excretada durante 24 horas deverá ser armazenada em um frasco apropriado.

O material coletado será analisado em laboratório para que seja evidenciada e quantificada a presença das seguintes substâncias: adrenalina, noradrenalina e dopamina.

Os dados obtidos serão registrados e analisados.

Os participantes que apresentarem nível alterado de qualquer um dos hormônios serão encaminhados ao serviço de atenção médica do município de Taubaté.

CUSTO / REEMBOLSO PARA O PARTICIPANTE:

Deve estar absolutamente claro e entendido que os indivíduos que aceitarem participar desta pesquisa, o fazem por livre e espontânea vontade. Da mesma forma, fica também claro e entendido, que o mesmo não terá que arcar com nenhuma despesa em sua participação. Assim sendo, os exames que o mesmo possa necessitar em virtude da pesquisa serão totalmente gratuitos. Por outro lado, fica implícito que nenhum participante receberá pagamento, de nenhuma forma, por sua participação.

CONFIDENCIALIDADE DA PESQUISA:

O nome dos participantes será mantido em sigilo e será dado caráter coletivo aos dados.

Destaca-se finalmente que caso tenha ficado alguma dúvida ou discordância essa deve ser apresentada ao pesquisador responsável, que deverá esclarecer ou, se for o caso dispensá-lo deste trabalho.

Assinatura do Pesquisador Responsável**CONSENTIMENTO DE PARTICIPAÇÃO DA PESSOA COMO SUJEITO**

Eu, _____, portador do documento de identidade Nº _____, CPF Nº _____, declaro que li as informações contidas nesse documento, fui devidamente informado (a) pelo pesquisador (a) - _____, portador do documento de identidade Nº _____, CPF Nº _____, sobre os procedimentos que serão utilizados, riscos e desconfortos, benefícios, custo/reembolso dos participantes, confidencialidade da pesquisa, concordando ainda em participar da pesquisa. Foi-me garantido que posso retirar o consentimento a qualquer momento, sem que isso leve a qualquer penalidade. Declaro ainda que recebi uma cópia desse Termo de Consentimento.

LOCAL E DATA:**NOME E ASSINATURA DO SUJEITO DA PESQUISA**

APÊNDICE B - Ficha para Coleta dos Dados

Nome: _____

Endereço: _____

Estado civil: _____ Grau escolaridade: _____

Idade: _____ Sexo: _____

Você sabe o que é bruxismo?

 Sim Não

Você faz uso de alguma medicação?

 Sim Não

Esta medicação foi prescrita por um médico?

 Sim Não

Você sente dor nos músculos da face?

 Sim Não

Essa dor é mais intensa quando você acorda?

 Sim Não

Surge no decorrer do dia ou é contínua?

 Sim Não

Você divide o quarto com alguém?

 Sim Não

Alguém já lhe disse que você range ou aperta os dentes durante a noite?

Sim Não

Você costuma acordar durante a noite?

Sim Não

Você percebe que seus dentes estão se desgastando?

Sim Não

Você já fez algum tratamento com neurologista ou psiquiatra?

Sim Não

Se sim, na questão anterior, responda:

já terminou?

Sim Não

está em andamento?

Sim Não

Você já foi tratado de bruxismo por algum dentista?

Sim Não

Que tratamento que lhe foi proposto?

Você sabe se algum outro membro da sua família também tem bruxismo?

Sim Não

Quem? _____

Você se julga uma pessoa:

calma nervosa ansiosa

Há quanto tempo você sabe que tem esta condição?

ANEXO A - Cópia da Aprovação do Projeto de Pesquisa pelo Comitê de Ética e Pesquisa da Universidade de Taubaté.

Autorizo cópia total ou parcial desta obra, apenas para fins de estudo e pesquisa, sendo expressamente vedado qualquer tipo de reprodução para fins comerciais sem prévia autorização específica do autor.

Paula Seraidarian

Taubaté, agosto de 2006