

A relação do bruxismo com a dopamina

Relation between bruxism and dopamine

Maria José Santos Alencar

Professora Associada do Departamento de Prótese e Materiais Dentários da FO/UFRJ

Bruna Maria de Carvalho Martins

Bárbara Nogueira Vieira
Cirurgiãs-dentistas

RESUMO

O bruxismo é uma parafunção muito comum na população e não há um consenso sobre uma etiologia específica, sendo considerado assim de natureza multifatorial. Entre os fatores etiológicos encontra-se a atuação dos neurotransmissores: noradrenalina, serotonina e, principalmente, a dopamina, devido a sua função, entre outras, de inibir movimentos musculares espontâneos. Com base na revisão da literatura confrontamos dados que pudessem ajudar a comprovar a influência dos neurotransmissores na gênese da parafunção e como drogas que atuam nos mesmos receptores desses neurotransmissores apresentam relevância para o desencadeamento ou atenuação dos episódios de bruxismo.

Palavras-chave: bruxismo; parafunção; dopamina; neurotransmissores.

ABSTRACT

Bruxism is a common parafunction found in the population and there is no consensus about a specific etiology, being considered as multifactorial. Among the etiological factors it's possible to find the performance of the following neurotransmitters: norepinephrine, serotonin and especially dopamine, due to its function, among others, is to inhibit spontaneous muscle movements. Based on the literature, we were able to confront data that could help proving the influence of neurotransmitters in the genesis of this parafunction and how drugs that act on the same receptors of these neurotransmitters are relevant for triggering or mitigating episodes of bruxism.

Keywords: bruxism; parafunction; dopamine; neurotransmitters.

Introdução

Através de uma breve revisão da literatura existente, pretende-se ao longo deste trabalho esclarecer aspectos sobre as características dos indivíduos bruxômanos em relação as catecolaminas, que são compostos químicos derivados do aminoácido tirosina. Algumas delas são aminas biogênicas, são solúveis em água, e 50% circulam no sangue ligadas a proteínas plasmáticas. As catecolaminas mais abundantes são adrenalina, noradrenalina e dopamina, como hormônios, são libertadas pela glândula suprarrenal em situações de estresse, como estresse psicológico ou hipoglicemia, e é de principal interesse, no caso do bruxismo, a dopamina já que esta destaca-se na influência da neurotransmissão central, uma vez que é predominante no sistema extrapiramidal dos mamíferos e de várias vias neuronais, mesocorticais e mesolímbicas, apresentaria, entre outras, a função de inibir os movimentos espontâneos. Dessa maneira, uma disfunção dopaminérgica da projeção nigro-estriada poderia induzir a comportamentos estereotipados e locomotores, como ocorre nos episódios de bruxismo.

A multiplicidade de fatores associados a esse hábito parafuncional dificulta o tratamento e a definição da sua etiologia, sendo os fatores morfológicos, os neurofisiopatológicos e os psicológicos os mais associados, de modo que ao serem analisados por meio de pesquisas, que avaliaram a presença de maloclusão e estado de estresse medido por meio das catecolaminas urinárias nos portadores da parafunção, a neurofisiopatologia e os fatores psicológicos do indivíduo mostraram-se predominantes sobre os fatores morfológicos para a produção dos movimentos oromandibulares exacerbados. Porém o fato de não existir no sistema nervoso central uma estrutura funcional e anatômica que possa ser identificada na gênese dos movimentos involuntários faz com que a participação da neurotransmissão dopaminérgica seja evidenciada por indícios. Assim, como em outras desordens com comportamentos locomotores estereotipados, entre elas Síndrome de Rette e Mal de Parkinson. É possível também perceber a participação da via dopaminérgica ao analisar a reação dos indivíduos bruxômanos as drogas agonistas da dopamina, que possuem a capacidade de atuar nos mesmos receptores da dopamina mimetizando ou potencializando seu efeito, e as drogas antagonistas da dopamina que ligam-se aos mesmos receptores porém não os estimula, podendo assim prevenir ou reverter as ações da dopamina.

Com base nos estudos pré-existentes o atual estudo objetiva revisar a literatura nos relatos sobre os níveis de dopamina em indivíduos bruxômanos e sua relação com a etiologia dessa parafunção.

Revisão de Literatura

• Fatores Locais

O bruxismo é classificado como primário ou secundário. O primário, constitui de duas vertentes, a periférica, que seria os fatores oclusais, e a vertente central, que consiste em um distúrbio crônico persistente, sendo um desequilíbrio aminérgico do SNC, como será citado posteriormente. O bruxismo secundário está associado a medicamentos ou outras substâncias, associado a transtornos do sono, a transtornos neurológicos,

psiquiaticose e outras doenças como fibromialgia, dor miofascial e síndrome de Sjögren (14, 1).

Entende-se por parafunções, funções repetitivas do sistema estomatognático, geralmente inconsciente, e que diferem qualitativa e quantitativamente de uma atividade fisiológica (16).

Os fatores oclusais têm suas desarmonias fortemente relacionadas às alterações dos níveis de neurotransmissores centrais, em especial o neurotransmissor dopaminérgico, que terá seu sistema descrito posteriormente. Preconiza-se, portanto, que há uma modulação nos níveis de dopamina mediados pela desarmônica oclusal. Nesse aspecto, a literatura nos mostra controversa no que diz respeito aos efeitos das interferências oclusais e o aparecimento do bruxismo, uma vez que alguns autores afirmam que a resposta imediata do sistema mastigatório ao contato deflexivo acarretaria em uma redução da atividade noturna do masseter (22). O uso da placa oclusal está associada à diminuição da atividade eletromiográfica (EMG) durante o sono, melhorando na redução dos sintomas e prevenção do desgaste oclusal. De modo contrário, outros autores encontraram aumento da atividade muscular com uso de placas rígidas (20%) e flexíveis (50%) e afirmam que a única ação das mesmas seria o alívio da dor e a prevenção de lesões nas estruturas orofaciais e na disfunção da articulação temporomandibular (14).

Como fatores locais, temos que o uso de substâncias como o álcool e a cafeína, em altas doses, bem como a cocaína e substâncias associadas a anfetaminas causam o aumento da parafunção do bruxismo. A síndrome das pernas inquietas também deve ser citada como um fator local associado ao bruxismo, uma vez que existem evidências mostrando uma disfunção dopaminérgica moderada na gênese desta síndrome. Pacientes portadores desta síndrome, bem como os bruxômanos, não apresentam flutuações nos sintomas motores com o tratamento a longo prazo com agentes dopaminérgicos, como ocorre com os portadores da doença de Parkinson (1).

Durante o sono, despertares curtos com duração de 3 a 15 segundos, conhecidos como microdespertares, têm sua associação descrita com o bruxismo. A incidência do microdespertar está associada à alta frequência da atividade muscular mastigatória rítmica (AMMR). Os microdespertares estão associados com a ativação do sistema nervoso autônomo simpático (SNA) e causam fragmentação e má qualidade do sono, sonolência excessiva diurna e fadiga. O diagnóstico não é simples. O mesmo pode ser diagnosticado clinicamente quando houver os seguintes sinais: desgaste dentário anormal, ruídos de ranger de dentes durante o sono e desconforto muscular mandibular. Este diagnóstico clínico pode ser complementado pela polissonografia, que irá identificar os episódios de bruxismo durante a noite de sono. A polissonografia dos bruxômanos exclui outros distúrbios do sono, como por exemplo, a apneia do sono (14).

Diferentes formas de tratamento têm sido propostas para o bruxismo, sendo estas, formas de reduzir significativamente a parafunção, porém não há tratamento que acabe com o hábito parafuncional. As três distintas formas seriam: os tratamentos farmacológicos, que consiste no uso de fármacos por um período curto de tempo; os tratamentos psicológicos, que mantêm relação direta com os tratamentos comportamentais, sendo eles, a higiene do sono, que consiste em um conjunto de instruções com o objetivo de corrigir alguns hábitos pessoais deletérios e fatores ambientais que interferem na qualidade do sono. Outros tratamentos comportamentais seriam: as técnicas de relaxamento específicas, hipnoterapia, tratamento comportamental da ansiedade e o biofeedback, que é uma técnica de relaxamento auxiliada pela monitorização de determinadas variáveis fisiológicas. Os efeitos benéficos do biofeedback para o tratamento do bruxismo do sono não persistem após o término do tratamento e nenhum desses tratamentos comportamentais é baseado em fortes evidências. A terceira forma de tratamento seria o tratamento odontológico para o bruxismo, que inclui o ajuste oclusal, a restauração da superfície dentária, o tratamento ortodôntico e as placas oclusais miorelaxantes. No entanto, é necessário novos estudos para testar a efetividade dos tratamentos para o bruxismo (1, 14).

• Fatores Hereditários

Sabe-se que fatores hereditários que modulam os sistemas psicológicos e sistêmicos relacionados ao bruxismo são reais, porém é discutível. O consenso existe com relação a sua não predisposição mediante ao gênero. Estudos realizados com gêmeos mono e dizigóticos mostram que o bruxismo é mais comum em gêmeos monozigóticos (7, 10).

Evidências baseadas em questionários e pesquisa relatam ter um membro próximo de sua família que igualmente manifestou o bruxismo (18).

Fatores psicofisiológicos como a ansiedade, o estresse e sintomas psicossomáticos tornam o indivíduo mais vulnerável ao bruxismo, sendo estes fatores de tensão emocional preponderantes aos fatores locais, uma vez que um indivíduo portador de bruxismo com um ou com a associação de fatores psicofisiológicos presentes continua a ranger os dentes, mesmo após o tratamento odontológico específico para má-oclusão (16, 22, 21).

No que se diz respeito à predisposição genética, nenhum marcador específico foi encontrado para o bruxismo. Postulam que no mínimo de 10 a 15 genes estariam relacionados ao fenótipo ansioso. A variação mais estudada é o polimorfismo 5HTTLPR, que corresponde a uma variação genética do gene 5LC6A4. OPORTO (18) diz que nesse contexto do sistema serotoninérgico, se considerarmos que há evidência onde se afirma que alterações em genes, como por exemplo o polimorfismo do gene citado, tem influência na personalidade do paciente, é possível relacionar a parafunção do bruxis-

mo. Torna-se de muita relevância a obtenção de dados genético-moleculares e estudar e pesquisar a possível relação que a epigenética pode ter com o bruxismo, o que acarretaria em um melhor diagnóstico e tratamento dos bruxômanos.

• Fatores Sistêmicos

Devido ao fato de possuir caráter multifatorial e para ser melhor definida a etiologia é necessária uma anamnese e exame clínico detalhados (24).

Entre os fatores sistêmicos relacionados ao bruxismo encontramos disfunções do sistema respiratório como rinite e alergia, de modo que seus portadores são respiradores bucais e por isso apresentam quantidade de saliva reduzida, portanto menor necessidade de deglutição, o que vai aumentar a pressão negativa nas tubas auditivas aumentando a incidência do bruxismo (15).

Temos também a relação de fatores nutricionais como a carência de cálcio, vitamina B5 e magnésio, de modo que é difícil identificar um agente nutricional específico como responsável já que nos estudos nutricionais relacionados ao bruxismo há ingestão de várias vitaminas e minerais simultaneamente, mas já é comprovado que a concentração desses nutrientes está relacionada a função muscular. Desse modo, relaciona-se também que crianças com maior tempo de aleitamento materno encontram-se menos propensas ao bruxismo por encontrarem-se melhor nutridas (6, 17).

Distúrbios no Sistema Nervoso Central (SNC) são diretamente relacionados ao bruxismo de modo que na neurofisiologia temos que os núcleos da base são estruturas anatômicas do cérebro responsáveis pela modulação dos movimentos, sendo as catecolaminas as substâncias reguladoras da ação dos mesmos. As disfunções na concentração das catecolaminas estão associadas a determinadas doenças como doença de Parkinson, doença de Huntington, síndrome de Shy-Drager, distonia oromandibular, discinesia oral tardia, síndrome de Gilles de la Tourette, espasmos hemifaciais, acatisia, distonia tardia (todos esses distúrbios associados ao movimento) e também hemorragia cerebelar, demências, fibromialgia, atrofia olivopontocerebelar, retardo mental, hiperatividade e déficit de atenção, síndrome de Rette, esquizofrenia, transtorno do estresse pós-traumático e bulimia nervosa. Nesse sentido, pacientes portadores dessas doenças e que se submetem a tratamentos que de alguma forma atuem na regulação das catecolaminas apresentam variações nos episódios de bruxismo de acordo com a medicação ou o tratamento que é realizado.

Ao abordar algumas das drogas que podem ser utilizadas proporcionando alteração na via dopaminérgica e, portanto, apresentando variação da atividade do bruxismo temos: diazepam e metocarbamol (10), ambos relaxantes musculares produziram melhoras no BS, porém possuem o mecanismo de ação nesse sentido ainda desconhecido e deve-se considerar o fato de que seu uso

a longo prazo pode proporcionar o paciente a tolerância e dependência afirmam ROHERS *et al.* (20); L-dopa (demonstrou redução em 30% dos sintomas do BS (11); propranolol é um agente beta-adrenérgico e foi efetivo no tratamento do BS e sua ação poder estar relacionada a sua ação sedativa direta ou pela inibição que provoca nos motoneurônios trigemiais, de acordo com LUND (13); buspirona, causaria diminuição do número ou na sensibilidade dos receptores pré-sinápticos, dessa forma haveria um incremento na sinapse para liberação de dopamina restaurando a modulação motora e interrompendo as atividades bruxômanas 4). Além dessas drogas, outras substâncias também encontram-se associadas ao BS, como álcool, cafeína, cocaína, anfetaminas, metilenedioximetanfetamina (MDMA), mais conhecido como ecstasy, pois são incrementadoras da atividade locomotora produzindo efeitos cognitivos, comportamentais, emocionais, psicológicos e hormonais, incrementando níveis sinápticos de catecolaminas, principalmente dopamina e noradrenalina, e dessa forma exacerbariam as atividades bruxômanas (3).

• Fatores Psicológicos

Um estudo realizado por VANDERAS (25) propôs que fosse analisada a relação do estresse emocional com o bruxismo, avaliando o nível de estresse através da concentração das catecolaminas urinárias, e encontrou forte relação entre esses fatores de modo que em função de alterações emocionais como estresse e ansiedade, há aumento na secreção das catecolaminas que, como já vimos antes, influencia no aumento dos episódios de bruxismo (11). Ao enxergar o bruxismo como decorrente de fatores centrais, constituindo-se em um quadro biopsicossocial com envolvimento total da personalidade (19) o comportamento diário e as variações da personalidade seriam significativos para o desenvolvimento desse hábito (23) e seria possível estabelecer alguns traços comuns na personalidade dos indivíduos bruxômanos como irritabilidade, pessimismo, medo, timidez, extravagância e impulsão (8). Existe a relação da cavidade oral como tendo um grande potencial afetivo e nesse sentido o bruxismo e outras parafunções se manifestariam como forma de autoafressão em resposta de escape para expressão de impulsos reprimidos, emoções e conflitos (26).

Discussão

Por décadas acreditou-se que o bruxismo estava fortemente relacionado com distúrbios oclusais, no entanto, resultados de estudos recentes têm evidenciado que contatos prematuros e outros distúrbios da oclusão têm reduzido potencial para desencadear o bruxismo. SERAIDARIAN (22) constata que, tendo em vista a literatura consultada, o papel da interferência oclusal ainda não está suficientemente descartado. Isto também é sustentado por NASCIMENTO (16), que afirma que não há evidências suficientes para demonstrar que as discrepâncias

nos contatos oclusais sejam a causa da disfunção.

Segundo ALOÉ (1), não existe no SNC uma estrutura funcional e anatômica identificável como centro gerador específico de movimentos oromandibulares involuntários. Contudo existem indícios da neurotransmissão dopaminérgica, noradrenérgica e serotoninérgica na gênese e modulação do bruxismo.

OPORTO (18) ressalta que a literatura consultada não expõe a importância de se estudar o possível fator que a epigenética poderia ter sobre o bruxismo, relacionado a um potencial de expressão ou inibição de determinados genes, que favoreceria a aparição da parafunção em pessoas submetidas ao estresse ou outros estímulos ambientais, sendo necessário abrir o campo da investigação no campo da investigação genético-molecular.

No que diz respeito aos neurotransmissores e sua relação com o bruxismo, temos que no estudo de SERAIDARIAN (21) foi evidenciado diferença estatisticamente significativa entre os níveis urinários de adrenalina, noradrenalina e dopamina aferidos nos indivíduos bruxômanos e não bruxômanos.

O estudo de LOBBEZOO (19) não documentou correlações entre alterações oclusais e atividade eletromiográfica mastigatória em pessoas com bruxismo do sono moderado a grave, dando a entender que os fatores periféricos não são instrumentais na gênese do bruxismo do sono. Tendo em vista o tratamento para o bruxismo do sono, MACEDO (14) pressupõe que há necessidade de novos estudos para testar a efetividade dos tratamentos para o bruxismo do sono.

MACEDO (14) afirma que fatores psicológicos, como estresse e personalidade, também são relacionados como fatores etiológicos. Contudo, alguns estudos falharam em demonstrar a relação entre o bruxismo do sono e o estresse. Parece que os indivíduos com bruxismo do sono têm como característica serem focados em realizar atividades com um forte objetivo de alcançar o sucesso quando comparados aos indivíduos controles, em contraste a um distúrbio de ansiedade ou ao estresse patológico. Assim como NASCIMENTO (16), que afirma em seu estudo que há uma correlação entre o estresse emocional e o bruxismo. Já SERAIDARIAN (22), justifica as alterações de comportamento do indivíduo mediante a influência dos neurônios dopaminérgicos, sendo estes modulados por neurônios serotoninérgicos, sobre a atividade do sistema límbico, que, por sua vez, interfere no sistema extrapiramidal.

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 (21).

ALOÉ (1) disserta sobre o estado hiperdopaminérgico como um estado induzido pelo Ecstasy ou MDMA, cocaína e anfetaminas. Entre seus efeitos colaterais, a manifestação do bruxismo é relatada e tem sido atribuída à interação da droga com o sistema serotoninérgico central.

ALOÉ (1) constata que 10% a 20% dos portadores de bruxismo apresentam síndrome das pernas inquietas. Esta síndrome é uma desordem caracterizada por sintomas sen-

soriais e distúrbios motores dos membros inferiores, principalmente durante o sono e tem sido relacionada com a 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.

Durante anos as causas locais terem sido apontadas como principais desencadeadoras do bruxismo (12), porém estudos mais recentes apontam que os fatores psicológicos, patofisiológicos e desordens no sistema dopaminérgico seriam considerados fundamentalmente na sua etiologia.

Apesar de ser evidente a neurofisiologia na origem dos episódios de bruxismo, não se sabe explicar ao certo como são gerados os movimentos oromandibulares involuntários a partir da neurotransmissão das catecolaminas (5).

Ao ser associado a outras parafunções ligadas a disfunção dopaminérgica, encontrou-se que agonistas dopaminérgicos, que se ligam nos receptores pré e pós-sinápticos, onde normalmente a dopamina atuaria, como L-dopa, primeira substância neuroquímica relacionada ao bruxismo, atuam efetivamente na redução da neurotransmissão dopaminérgica diminuindo assim atividades rítmicas musculares involuntárias não só na mandíbula mas em todo o corpo (1).

Tem-se também na literatura que o estado hiperdopaminérgico, causado por metilenodioximetanfetamina (ecstasy), cocaína e anfetaminas, se deve ao fato dessas drogas induzirem a uma liberação intensa das catecolaminas, principalmente dopamina, e bloquearem a recaptção da dopamina fazendo com que a mesma permaneça mais tempo na sinapse nervosa, que levaria ao bruxismo como efeito colateral ao uso das drogas relatado por 70% dos usuários (2).

Apesar da diversidade etiológica do bruxismo e a dificuldade de análise isoladamente dos diversos fatores causais, é possível considerar de grande relevância a neurofisiologia como um potencial fator etiológico determinante (22, 16, 9) e ressaltar necessidade de novas pesquisas que avaliem o bruxismo de forma mais associada a neurociência para que seja possível obter resultados mais claros sobre o assunto.


Conclusão

Nos últimos anos, muitas teorias objetivando esclarecer a etiologia do bruxismo vêm sendo relatadas, entretanto, até o momento, nenhuma delas, foi confirmada. Este fato possivelmente se deve por não existir consenso em relação a sua definição, classificação e critérios diagnósticos, ao seu caráter controverso e, ainda, permanecem dúvidas quanto à sua prevalência no gênero masculino e feminino nas diversas raças.

Como pode ser observada nessa revisão de literatura, a etiologia do bruxismo é bastante controversa, fato que mo-

tivou a realização deste estudo. Com o objetivo de que os dados aqui evidenciados contribuam não para referenciar a correta etiologia do bruxismo, mas, sim, para dar subsídio a novas pesquisas. Sugerimos que seja feito um estudo que possa medir os níveis de catecolaminas presentes na urina dos pacientes bruxômanos que fazem e com os que não fazem uso de placas miorelaxantes ao dormir, comprovando, deste modo, uma correlação positiva entre o uso da placa e a diminuição dos níveis de catecolaminas urinárias, demonstrando a real e efetiva atuação da placa miorelaxante, não só como protetora dos desgastes dentais e futuras erosões.

A característica multifatorial do bruxismo é aceita por diversos autores, sendo esses possíveis fatores as causas locais como interferências oclusais e maloclusões, e as causas sistêmicas como o estresse emocional, deficiência nutricional, distúrbios respiratórios relacionados ao sono e uso de algumas drogas.

No nosso trabalho, ao analisarmos os artigos que dão ênfase aos fatores ligados ao estresse emocional e às drogas de ação no sistema nervoso central, encontramos que os episódios de bruxismo estão diretamente relacionados à concentração das catecolaminas urinárias, que caracterizam o estresse. E sugerimos que seria interessante um estudo que acompanhasse a concentração das catecolaminas nos pacientes bruxômanos que fossem submetidos a tratamentos interdisciplinares para o bruxismo para a avaliação se diminuição dos níveis de catecolaminas ocorreria simultaneamente a redução dos episódios de bruxismo. 

Referências ::

- ALÓE, F., GONÇALVES, L. R., AZEVEDO, A. *et al.* Bruxismo durante o sono. *Revista Neurociências*. 2003; 11 (1): 4-17.
- ARRUE, A., GOMÉZ, 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.* 1997; 112 (2): 127-33.
- BADER, G., LAVIGNE, G. J. Sleep bruxism: overview of an oromandibular sleep movement disorder. *Sleep Med. Rev.* 2000; 4: 27-43.
- BOSTWICK, J. M., JAFFEE, M. S. Buspirone as an antidote to SSRI-induced bruxism in 4 cases. *J. Clin. Psychiatry*. 1999; 60 (12): 857-60.
- BRODAL, A. Anatomia neurológica com correlações clínicas. 3. ed. São Paulo: Roca, 1984. 888p.
- FERRERIA, M. I. D. T., TOLEDO, O. A. Relação entre tempo de aleitamento materno e hábitos bucais. *Rev. ABO Nacional*. 1997; 5 (5): 317-20.
- HUBLIN, C., KAPRIO, J., PARTINEN, M. *et al.* Sleep bruxism based on a self-report in a Nationwide twin cohort. *J. Sleep Res.* 1998; 7: 61-7.
- JORGIC-SRDJAK, K. *et al.* Bruxism and psychobiological model of personality. *Coll. Antropol.* 1998; 22 Supp.: 205-12.
- LAVIGNE, G. J., KATO, T., KOLTA, A. *et al.* Neurobiological Mechanisms Involved in Sleep Bruxism. *Critical Reviews in Oral Biology & Medicine*. 2003; 14 (1): 30-46.
- LAVIGNE, G. J., MANZINI, C. Bruxism. In: KRYGER, M. H., ROTH, T., DEMENT, W. C. Principles and practice of sleep medicine. 3. ed. Philadelphia: W. B. Saunders, 2000.
- LOBBEZOO, F., SOUCY, J. P., HARTMAN, N. G. *et al.* Effects of the D2 receptor agonist bromocriptine on sleep bruxism: report of two single-patient clinical trials. *J. Dent. Res.* 1997b; 76: 1610-4.
- LOBBEZOO, F., NAEIJE, M. Bruxism is mainly regulated centrally, not peripherally. *Journal of Oral Rehabilitation*. 2001; 28 (12): 1085-91.
- LUND, J. P., LAVIGNE, G. J. Evidence that experimentally induced sleep bruxism is a consequence of transient arousal. *J. Dent. Res.* 2003; 82: 284-8.
- MACEDO, C. R. Bruxismo do sono. *Revista Dental Press Ortodon. Ortop. Facial*. 2008; 13 (2): 18-22.
- MARKS, M. B. Bruxism in allergic children. *Am. J. Orthod.* 1980; 77 (1): 48-59.
- NASCIMENTO, A. M., PIRES, A. A., SANTOS, A. C. B. M. *et al.* Associação do bruxismo ao estresse emocional: estudo transversal. *RBO*. 2009; 66 (2): 160-4.
- NISSANI, M. A bibliographical survey of bruxism with special emphasis on non-traditional treatment modalities. *J. Oral Sci.* 2001; 43: 73-83.
- OPORTO, V. G. H., LAGOS, G. J. D., BORNHARDT, S. T. *et al.* ¿Es posible la contribución de factores genéticos em el bruxismo? *Int. J. Odontostomat.* 2012; 6 (3): 249-54.
- RIBAS, J. C., MONTENEGRO, J. O bruxismo, uma expressão de auto-agressividade? *Rev. Assoc. Paul. Cir. Dent.* 1980; 34 (3): 258-71.
- ROEHRS, T., HOLLEBEEK, E., DRAKE, C. *et al.* Substance use in Metropolitan Detroit. *Journal of Psychosomatic Research*. 2002; 53 (1): 571-6.
- SERAIDARIAN, P., SERAIDARIAN, P. I., CAVALCANTI, B. N. *et al.* Urinary levels of catecholamines among individuals with and without sleep bruxism. *Sleep Breath*. 2009; 13: 85-8.
- SERAIDARIAN, P. I., JACOB, M. F., SERAIDARIAN, P. Mecanismos neurológicos envolvidos na gênese do bruxismo. *Jornal Brasileiro de Oclusão, ATM e Dor Orofacial*. 2002; 2 (7): 240-6.
- SHINKAI, R. S., SANTOS, L. M., SILVA, F. A. *et al.* Prevalence of nocturnal bruxism 2-11-year-old children. *Rev. Odontol Univ. São Paulo*. 1998; 12: 29-37.
- STRAUSZ, T., AHLBERG, J., LOBBEZOO, F. *et al.* Awareness of tooth grinding and clenching from adolescence to young adulthood: a nine-year follow-up. *Journal of oral rehabilitation*. 2010; 37 (7): 497-500.
- VANDERAS, A. P., MENENAKOU, M., KOUIMTZIS, T. *et al.* Urinary catecholamine levels and bruxism in children. *J. Oral Rehabil.* 1999; 26: 103-10.
- WOLF, S. M. *Psicologia no consultório odontológico*. São Paulo: Arte & Ciência; 2000.

Recebido em: 20/03/2014 / Aprovado em: 24/04/2014

Maria José Santos Alencar

Rua Toneleto, 191/1003

Rio de Janeiro/RJ, Brasil - CEP: 22030-001

E-mail: mjsalencar@hotmail.com