

Bárbara Rezende Neves

# **Bruxismo: a influência no crescimento e desenvolvimento maxilo-mandibular**

2010

Bárbara Rezende Neves

# **Bruxismo: a influência no crescimento e desenvolvimento maxilo-mandibular**

Monografia apresentada para o curso de  
Especialização em Prótese Dentária pela  
Faculdade de Odontologia da UFMG,  
Orientador: Prof. Dr. Wellington Rocha

Faculdade de Odontologia  
Universidade Federal de Minas Gerais  
Belo Horizonte  
Fevereiro de 2010

Bárbara Rezende Neves

# **Bruxismo: a influência no crescimento e desenvolvimento maxilo-mandibular**

Belo Horizonte/MG, 02 de março de 2010.

Banca Examinadora (NOME E ASSINATURA):

---

---

---

## RESUMO

É de concordância geral que o bruxismo é uma instância multifatorial que envolve processos fisiológicos, biológicos e psicológicos para existir. Além disso, ainda não há um tratamento específico para essa parafunção. A incidência do bruxismo na infância tem sido relatada como mais prevalente na idade até os 6 anos e vai decrescendo até a vida adulta. Nem todo indivíduo que apresenta bruxismo na infância irá permanecer com essa parafunção pelo decorrer da adolescência e vida adulta. O bruxismo na infância têm sido relacionado a estados emocionais como ansiedade e traumas, hábitos orais, como onicofagia e sucção dos dedos e/ou de aparatos como mamadeiras e chupetas, entre outros. Dessas causas, a ansiedade foi relatada como a principal causa da ocorrência dessa parafunção na primeira infância. O crescimento e desenvolvimento maxilo-mandibular ocorre, principalmente, nos anos da primeira infância. Tem uma direção céfalo-caudal e característica intersticial e aposicional. A maxila cresce numa direção ântero-inferior e é impulsionada nessa mesma direção pelo crescimento dos ossos da base do crânio. Em contrapartida sua face anterior é remodelada por aposição e reabsorção. Já a mandíbula tem seu crescimento devido à aposição óssea na face posterior do ramo e reabsorção da face anterior do mesmo. Apesar de seu crescimento ocorrer numa direção pósterio-superior, toda a unidade é impulsionada para frente e para baixo devido ao crescimento da base do crânio. O objetivo dessa revisão literária é correlacionar o bruxismo com o crescimento maxilo-mandibular. A correlação entre a prevalência do bruxismo na infância e sua influência no crescimento e desenvolvimento maxilo-mandibular é pouco descrita na literatura. Porém, os autores que fizeram essa relação, suportam a tese de que as forças de tensão geradas pelo atrito entre os dentes, durante o bruxismo noturno, na infância, contribuem para o crescimento e desenvolvimento maxilo-mandibular. Entretanto, como existem outros fatores que contribuem para estimular ou retardar o crescimento, como genética, nutrição, traumas, síndromes, etc, não podemos considerar o bruxismo como determinante para que o correto desenvolvimento ocorra. Essa parafunção é, na realidade, apenas um contribuinte para o crescimento, ou seja, a sua ausência não impede que o crescimento e desenvolvimento aconteçam.

## ABSTRACT

It is a general agreement that bruxism is a multi-factor parafunction that involves physiologic, biologic and psychologic processes to exist. Moreover, still doesn't exist a treatment for this parafunction. The incidence of bruxism, in children, has been reported as more prevalent at the age until before 6 years old, decreasing to adulthood. Not all individuals that present bruxism in childhood will remain with this parafunction through adolescence and adulthood. Bruxism in childhood has been related to emotional states, as anxiety and traumas, oral habits, as finger nail biting and finger, pacifier and/or bottle sucking, among others. Amongst these causes, anxiety was reported as the principal cause of bruxism in children. Maxillary growth and development occur, mostly, in the first years of childhood. It has a cephalo-caudal direction and interstitial and appositional characteristic. The maxilla grows in an antero-inferior direction and it is propelled in the same direction by the growth of the bones in the base of the skull. However, its anterior portion is reshaped by apposition and absorption. On the other hand, the mandibula grows by osseous apposition on the posterior portion of its branch and absorption of the anterior portion. Despite its growth occurs in an upward and backward direction, the whole unit is propelled forward and downward due to the growth of the base of the skull. The objective of this literature review is to correlate bruxism with maxilo-mandibular growth. The correlation between the prevalence of bruxism in children and its influence on maxillary growth is little described in the literature. Nevertheless, the authors who did this correlation support the hypothesis that the tension forces generated by the attrition between the teeth, during sleep bruxism, in children, contributes to maxillary growth. However, due to the fact that there are other factors that contribute to stimulate or retard growth, as genetics, nutrition, local traumas, syndroms, etc, bruxism can not be considered as determinant for the achievement of proper development. This parafunction is, in fact, merely a contributor to growth and development, meaning, its absence does not restrain growth and development from happening.

## SUMÁRIO

1 INTRODUÇÃO	6
1.1 Crescimento e Desenvolvimento	6
1.2 Bruxismo	10
2 METODOLOGIA	15
3 REVISÃO DE LITERATURA	16
3.1 Bruxismo	16
3.2 Crescimento e Desenvolvimento	20
4 DISCUSSÃO	26
5 CONCLUSÃO	30
6 REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	31

### 1 INTRODUÇÃO

Para melhor relacionar bruxismo com crescimento e desenvolvimento maxilo - mandibular, será feita a conceituação dos termos.

#### 1.1 Crescimento e desenvolvimento

Os termos crescimento e desenvolvimento, apesar de estarem intimamente relacionados, não são sinônimos. Geralmente, o termo crescimento se refere a um aumento no tamanho ou número. Ocasionalmente, entretanto, o aumento não será nem tamanho nem em número, mas em complexidade. Como um termo geral, desenvolvimento representa um acréscimo no grau de organização, implica aumento de especialização de modo que a consequência do aumento do desenvolvimento é a perda de potencial. Crescimento é, em grande parte, um fenômeno anatômico, enquanto o desenvolvimento é fisiológico e comportamental. (PROFFIT, 2008).

Durante a etapa de desenvolvimento, a relação entre forma e função é totalmente dinâmica, o que significa que, tanto uma como a outra devem ir se adaptando às trocas que implicam o crescimento do indivíduo. (ALONSO,1999)

Todas as mudanças que são parte de um padrão de crescimento normal refletem o “gradiente cefalocaudal do crescimento”, o que significa que há um eixo de aumento do crescimento estendendo-se da cabeça para os pés. Mesmo na cabeça e na face, o gradiente cefalocaudal de crescimento afeta fortemente as proporções e leva a mudanças na proporção com o crescimento. Essa mudança na proporcionalidade, com ênfase no crescimento da face em relação ao crânio, é um aspecto importante do padrão de crescimento facial. Sendo assim, não é de se surpreender que a mandíbula, mais distante do cérebro, tenda a crescer mais e mais tardiamente que a maxila, mais próxima do cérebro. (PROFFIT,2008)

No nível celular, existem apenas três possibilidades de crescimento. A primeira, é o aumento do tamanho das células individuais, chamado hipertrofia. A segunda é o aumento do número de células, chamado hiperplasia. A terceira é para as células que secretam material extracelular, contribuindo assim para o aumento do tamanho, independente do tamanho ou do número das células propriamente. (PROFFIT,2008)

Todos os três processos ocorrem no crescimento esquelético. A hiperplasia é uma característica significativa em todas as formas de crescimento. A hipertrofia ocorre em várias circunstâncias especiais, mas é um mecanismo menos importante que a hiperplasia, na maioria das vezes. Embora os tecidos em todo corpo secretem material extracelular, esse fenômeno é particularmente importante no crescimento do sistema esquelético, onde esse material extracelular é posteriormente mineralizado. (PROFFIT,2008)

O fato de o material extracelular do esqueleto se tornar mineralizado leva a uma importante distinção entre crescimento de tecidos moles e não-mineralizados do corpo e de tecidos duros ou calcificados. (PROFFIT,2008)

O crescimento dos tecidos moles ocorre por uma combinação de hiperplasia e hipertrofia. Esses processos acontecem em todas as regiões de tecido, e o resultado é o chamado de crescimento intersticial, que simplesmente significa que ele ocorre em todos os pontos do tecido. A secreção de material extracelular pode também

acompanhar o crescimento intersticial, mas a hiperplasia, primariamente, e a hipertrofia, secundariamente, são suas características. O crescimento intersticial é uma característica de praticamente todos os tecidos moles e da cartilagem não calcificada do sistema esquelético. (PROFFIT,2008)

Em contraste, quando a mineralização se inicia e o tecido duro é formado, o crescimento intersticial se torna impossível. A hiperplasia, a hipertrofia e a secreção de material extracelular ainda são possíveis, mas, nos tecidos mineralizados, esses processos podem ocorrer apenas na superfície, e não na massa mineralizada. A adição direta de osso novo na superfície de outro já existente ocorre pela atividade das células do periósteo – a membrana de tecido mole que cobre o osso. A formação de novas células ocorre no periósteo e o material extracelular nele secretado é mineralizado e forma osso novo. Esse processo é chamado de aposição direta ou aposição superficial de osso. (PROFFIT,2008)

Durante a vida fetal, as articulações temporomandibulares, os músculos, os ossos e outras estruturas, têm relação com a forma que adotarão no sistema adulto. O organismo vai sofrendo diversas mudanças macroscópicas e microscópicas e todos os elementos vão se acomodando às necessidades funcionais. (ALONSO, 1999)

No começo da vida embrionária, a mandíbula dos animais mais desenvolvidos se forma na mesma área da cartilagem do primeiro arco faríngeo – a cartilagem de Meckel. De fato, o desenvolvimento da mandíbula se inicia como uma condensação do mesênquima lateralmente à cartilagem de Meckel e procede totalmente como uma ossificação intramembranosa. A cartilagem de Meckel se desintegra e desaparece completamente conforme o osso mandibular se desenvolve. (PROFFIT,2008)

Nem todos os ossos do esqueleto adulto são representados no modelo cartilaginoso embrionário, e é possível que o osso seja formado por secreção da matriz óssea diretamente nos tecidos conjuntivos, sem a formação intermediária de cartilagem. A formação óssea desse tipo é chamada de formação óssea intramembranosa e ocorre na calota craniana e nos maxilares. (PROFFIT,2008)

A cartilagem condilar se desenvolve inicialmente como uma cartilagem secundária independente, separada do corpo da mandíbula por uma fenda considerável. No início da vida fetal, ela se funde com o ramo mandibular em desenvolvimento. (PROFFIT,2008)



A maxila é formada inicialmente a partir dos centros de condensação mesenquimais nos processos maxilares e, embora o crescimento da cartilagem contribua para o comprimento da cabeça e o deslocamento anterior da maxila, ele não contribui diretamente para a formação do osso maxilar. Uma cartilagem acessória, a cartilagem zigomática ou malar, que se forma no desenvolvimento do processo malar, desaparece e é totalmente substituída por osso muito antes do nascimento, ao contrário da cartilagem condilar, que persiste. (PROFFIT,2008)

Seja qual for a localização da formação óssea intramembranosa, o crescimento intersticial da massa mineralizada é impossível; portanto, o osso tem que ser formado inteiramente por aposição de novo osso em superfície livre. Sua forma pode ser modificada através da reabsorção de osso em determinada área e aposição de osso em outra. Esse equilíbrio entre aposição e reabsorção, com novo osso sendo formado em algumas áreas enquanto o osso velho é removido de outras, é um componente essencial do processo de crescimento. A remodelação desse tipo é vista nas superfícies dos ossos que primariamente se originaram da substituição endocondral, bem como nos ossos formados diretamente da membrana de tecido conjuntivo. (PROFFIT,2008)

A maxila desenvolve-se no período pós-natal, inteiramente por ossificação intramembranosa. Por não haver substituição de cartilagem, o crescimento ocorre de duas maneiras, por aposição de osso nas suturas que articulam a maxila ao crânio e à base do mesmo e por remodelação da superfície. Além disso, a maxila move-se anteriormente pelo crescimento da base do crânio atrás dela. (PROFFIT,2008)

O padrão de crescimento da face requer que ela cresça a uma distância considerável em direção ínfero- em relação ao crânio e à base deste. Isso é realizado de duas maneiras: por um empurrão criado pelo crescimento posterior da base do crânio e pelo crescimento nas suturas. Até a idade de seis anos, o deslocamento pelo crescimento da base do crânio é uma parte importante do crescimento anterior da maxila. Aproximadamente aos sete anos de idade, o crescimento da base do crânio cessa e o crescimento sutural é o único mecanismo para mover a maxila pra frente. (PROFFIT,2008)

Curiosamente, enquanto a maxila cresce em sentido ântero-inferior, suas superfícies frontais são remodeladas e o osso é removido da maior parte da superfície anterior. A modificação total no crescimento é resultado da translação da maxila em

sentido ântero-inferior e de uma remodelação superficial simultânea. Todo o complexo ósseo nasomaxilar está se movendo para baixo e para frente em relação ao crânio, sendo trasladado no espaço. (PROFFIT,2008)

Ao contrário do que ocorre com a maxila, as atividades, tanto endocondral quanto do periósteo, são importantes no crescimento da mandíbula, e o deslocamento criado pelo crescimento da base do crânio que move a articulação temporomandibular desempenha uma função insignificante (com raras exceções). (PROFFIT,2008)

O padrão geral de crescimento da mandíbula pode ser representado de duas formas e, dependendo da estrutura de referência, ambas são corretas. Se o crânio é a área de referência, o mento se move para baixo e para frente. De outra forma, considerando-se os dados de experiências com corantes vitais, torna-se evidente que as principais áreas de crescimento da mandíbula são a superfície posterior do ramo e os processos condilar e coronóide, existindo uma pequena mudança ao longo da parte anterior da mandíbula. (PROFFIT,2008)

Como uma área de crescimento, o mento é quase inativo. O corpo mandibular cresce em comprimento por aposição periosteal de osso na sua superfície posterior, enquanto o ramo cresce em altura por substituição endocondral no côndilo, acompanhada por remodelação superficial. (PROFFIT,2008)

A mandíbula cresce em comprimento por aposição de novo osso na superfície posterior do ramo, ao mesmo tempo em que grandes quantidades de osso são removidas da superfície anterior do ramo. Essencialmente, o corpo mandibular cresce em comprimento com o distanciamento entre o ramo e o mento, e isso ocorre pela remodelação de osso da face anterior do ramo e deposição de osso na superfície posterior. (PROFFIT,2008)

Apesar de, geralmente, ter a direção ínfero-anterior, o crescimento maxilo-mandibular em relação ao crânio não é um simples processo aditivo. Há vários fatores complexos envolvendo o crescimento facial que não são completamente elucidados. Enquanto a maxila é impulsionada inferior e anteriormente pela influência dos tecidos moles ou do septo nasal, mudanças também ocorrem na própria superfície do osso. Enlow, citado por Oesterle (2000), definiu alguns conceitos na tentativa de descrever o processo contínuo envolvido no crescimento facial. Dois desses conceitos são o de deslocamento e impulsão. (OESTERLE,2000)

Deslocamento é o movimento físico do osso por inteiro ou do complexo ósseo. O osso é deslocado e carregado pela força expansiva do tecido mole e, então, é remodelado por reabsorção e aposição. Impulsão é adição de tecido ósseo em uma região do córtex ósseo e a remoção ou reabsorção em outra região. Pode ocorrer tanto como o resultado do deslocamento ósseo ou como um processo distinto. (OESTERLE,2000)

## 1.2 Bruxismo

O termo “bruxismo” se refere ao atrito não-funcional dos dentes inferiores contra os dentes superiores. Se descontrolado, geralmente conduz a um sério desgaste abrasivo das superfícies oclusais ou a hiper mobilidade dos dentes, e pode, além disso, contribuir para mudanças adaptativas nas articulações temporomandibulares, resultando em um achatamento dos côndilos e na perda gradual da convexidade da eminência articular. (DAWSON, 1993; CESAR et al.,2006; LAVIGNE et al.,2008)

O bruxismo está associado ao espasmo muscular, dentes partidos e restaurações fraturadas, consiste em um rangimento agudo e irritante. (DAWSON, 1993). Nesse último caso, ocorrem contrações rítmicas musculares, sendo mais freqüente durante o sono (bruxismo excêntrico noturno). Segundo SHINKAI et al (1998), durante essa atividade parafuncional, que ocorre quase que inteiramente em nível subconsciente, os mecanismos de proteção neuromuscular estão ausentes, o que pode acarretar danos ao sistema mastigatório e desordens temporomandibulares.

Esse hábito parafuncional é o mais destrutivo dentre todas as disfunções do sistema mastigatório, ocorrendo em 90% da população com qualquer tipo de hábito parafuncional ou sinais/sintomas de DTM. A incidência do bruxismo é alta entre 10 e 40 anos de idade, mas decresce à medida que a idade aumenta. Apesar de a maioria da população apresentar rangimento ou apertamento de dentes, apenas 5% a 20% têm consciência do fato. (CESAR et al.,2006)

Segundo a Academia Americana de Dor Orofacial, bruxismo é “uma atividade parafuncional diurna ou noturna que inclui apertamento dental, bater dos dentes e ranger os dentes”. A Associação Americana de Desordens do Sono define o bruxismo como

sendo “ranger ou apertar dos dentes durante o sono além de desgaste dental, ruídos ou desconforto dos músculos da mastigação, sem que haja algum distúrbio médico”. O bruxismo afeta de 15 a 100% da população e está associado com fatores locais/mecânicos, fatores sistêmicos/neurológicos e fatores psicológicos. (MALKI et al.,2004)

Bruxismo é uma atividade involuntária da musculatura mandibular e é caracterizado, em indivíduos despertos, por apertamento da mandíbula (chamado de bruxismo diurno ou “desperto”) e, em raras ocasiões, pelo ranger dos dentes. Durante o bruxismo do sono (SB, “sleep bruxism”), ambos, apertamento e ranger dos dentes, são observados. (LAVIGNE et al.,2003)

Bruxismo noturno, ou bruxismo do sono (SB), é um comportamento oromandibular definido como uma desordem de movimento estereotipada que ocorre durante o sono e é caracterizada pelo ranger dos dentes e/ou apertamento. Bruxismo noturno foi recentemente classificado como “uma desordem de movimento relacionada ao sono”, de acordo com a Classificação Internacional de Desordens do Sono. (LAVIGNE et al.,2008)

SB pode causar destruição dental, disfunção temporomandibular (ex.: dor articular ou limitação de movimento), dores de cabeça ocasionais, e a interrupção do sono do parceiro devido a sons de rangimento dental. (BADER e LAVIGNE, 2000; LAVIGNE e MANZINI, 2000). O bruxismo é denominado secundário quando ocorre na presença de distúrbios neurológicos ou psiquiátricos (ex.: Parkinsonismo, depressão, esquizofrenia) ou seguinte ao uso de medicamentos. (LAVIGNE et al.,2003; LAVIGNE et al.,2008)

Até 65% de pacientes com bruxismo do sono relatam que a cefaléia ocorre principalmente na área temporal; isso sugere uma ligação com stress ou distúrbios respiratórios. Os fatores de risco a exacerbar o bruxismo noturno são: cigarro, cafeína e ingestão de álcool em grande quantidade; ansiedade; desordens do sono, como o ronco ou apnéia. (LAVIGNE et al.,2008)

A prevalência de bruxismo diurno na população, em geral, é de 20%, enquanto que a prevalência de Bruxismo do Sono é de 8% (REDING et al.,1966; GLAROS,1981; LAVIGNE e MONTPLAISIR,1994; OHAYON et al.,2001). Reclamações de rangimento dental durante o sono decresce com o passar do tempo, de 14% em crianças,

para 8% em adultos, para 3% em indivíduos com mais de 60 anos de idade. O bruxismo do sono pode ocorrer sozinho ou concomitante com o bruxismo diurno. (LAVIGNE et al.,2003)

A crença comum de que o desgaste dental é um marcador específico de bruxismo está desatualizada, pois a causa (bruxismo) e o efeito (desgaste) podem ter ocorrido meses ou anos antes da consulta. (LAVIGNE et al.,2008)

A prevalência do bruxismo é de 20% da população adulta, ocorrendo mais predominantemente em mulheres. Bruxismo diurno pode ser associado a cacoetes ou com acontecimentos estressantes. Essas associações não são fortemente baseadas em evidência, mas são derivadas do conhecimento existente e da experiência prática de clínicos e acadêmicos. (LAVIGNE et al.,2008)

Atividades parafuncionais diurnas incluem apertamento mandibular, bruxismo, ranger dos dentes (raramente observado em pessoas acordadas na ausência de medicação ou alguma desordem neurológica), mordedura de lábios, língua ou bochechas, onicofagia, hábito de empurrar os dentes com a língua, lambr os lábios, mastigação de goma-de-mascar, morder objetos, hiperssalivação, posicionamento lateral, posterior ou anterior da cabeça ou mandíbula. (LAVIGNE et al.,2008)

Bruxismo é considerado uma parafunção por não ter um objetivo funcional, como mastigação, fonação e deglutição. Bruxismo juvenil foi considerado, também, uma condição autolimitante que não progride para bruxismo no adulto e parece não ter relação com sintomas de distúrbios temporomandibulares (BARBOSA et al., 2008).

Em razão de o bruxismo fazer parte desse maior grupo, que são os hábitos parafuncionais, faz-se necessária a conceituação desse termo.

Parafunção são hábitos que sobrecarregam as estruturas mastigatórias. Em crianças, tais hábitos parecem ser o prolongamento da fase oral normal e possuem características multifatoriais. Entretanto, eles tendem a desaparecer enquanto da maturação do sistema nervoso central e enquanto a maturação dos padrões orais e comportamentais é adquirida. (ORTEGA et al. 2007)

Os músculos da mastigação são responsáveis pelas atividades de sucção, mastigação, deglutição, fonação, respiração oral e estão, também, envolvidos nas

expressões faciais. Tais atividades musculares podem ser divididas funcionais e parafuncionais. (ORTEGA et al. 2007)

Atividades funcionais se referem àquelas que cumprem com atividades vitais para o indivíduo. Por outro lado, atividades parafuncionais envolvem movimentos mandibulares e da língua que não são associados a nenhuma função específica. Esses dois tipos de atividades têm diferentes implicações para o indivíduo afetado e são controlados por mecanismos diferentes. (ORTEGA et al. 2007)

Atividades funcionais permitem a correta performance das estruturas mastigatórias, preservando dentes e periodonto em razão da presença de reflexos protetores que estabelecem um equilíbrio. Atividades parafuncionais parecem ocorrer, especialmente, em indivíduos que possuem um reflexo protetor reduzido e são caracterizados por contatos oclusais excessivos, predominantemente, os horizontais. Efeitos patológicos das parafunções ocorrem sempre que o hábito extrapolar os limites fisiológicos dos movimentos mandibulares tanto em intensidade, quanto em frequência. (ORTEGA et al. 2007)

Sucção é um comportamento fundamental no recém-nascido. Aparece no neonato em dois diferentes modos, dependendo se é nutritivo ou não-nutritivo. Hábitos orais (bruxismo, onicofagia, sucção não-nutritiva, etc) são comuns em crianças, mas aqueles que persistem podem ter efeitos profundos nas estruturas orofaciais. (CASTELO et al., 2005)

O objetivo dessa revisão literária é correlacionar o bruxismo com o crescimento maxilo-mandibular. Sendo assim, o foco esteve na incidência do bruxismo em crianças na fase de dentição decídua, ou seja, em fase de crescimento.

## 2 METODOLOGIA

Para esta monografia foi realizada uma revisão de literatura não sistemática, em que foram pesquisados livros, artigos científicos, e a internete.

Foram estudados três livros, duas páginas da internete e quarenta artigos científicos, sendo que quatro não foram utilizados por não apresentarem em seu conteúdo informações condizentes com os objetivos da pesquisa.

Os artigos científicos foram conseguidos através de busca nos portais PubMed, Lilacs e CAPES – utilizando os termos “bruxismo”, “bruxismo em crianças” e “crescimento” – além de referências de referências. As páginas de internete utilizadas foram encontradas através de pesquisa pelo site Google.

## 3 REVISÃO DE LITERATURA

### 3.1 Bruxismo

Para Shinkai et al.(1998), a etiologia do bruxismo é atribuída a fatores locais, sistêmicos, psicológicos e hereditários. Em relação aos fatores locais, as interferências oclusais podem ser consideradas como o principal fator desencadeante do bruxismo. Já correlações entre maloclusão e bruxismo não são consistentes.

Distúrbios neurológicos, como autismo e paralisia cerebral estão fortemente indicados como fatores de risco e o aspecto psicológico é considerado um fator importante na psicofisiologia do bruxismo. (SHINKAI et al.,1998)

Em indivíduos com paralisia cerebral, em que a maturação neurológica é retardada ou inexistente, a presença de hábitos parafuncionais, como sucção de chupeta ou dedos, morder objetos (lápiz, tecido, brinquedos), empurrar os dentes com a língua, apertar ou ranger os dentes, provavelmente exibe um comportamento único associado a tal condição clínica. (ORTEGA et al., 2007)

A alta prevalência de bruxismo em pacientes com paralisia cerebral (PC) tem sido freqüentemente relatada na literatura. No estudo realizado por Ortega et al. (2007), a prevalência de bruxismo em pacientes com PC foi estatisticamente maior que a encontrada no grupo controle. Ao avaliar o comportamento individual por grupos de idade, um decréscimo na ocorrência do bruxismo pôde ser notado com o aumento da idade. Entretanto, não cessou completamente com a idade como ocorreu com hábitos de sucção.

A etiologia do bruxismo difere daquela de outras parafunções – como os hábitos de sucção – e envolve uma maior quantidade de fatores determinantes, que ajudariam a explicar a persistência do bruxismo em indivíduos mais velhos. (ORTEGA et al., 2007)

Cesar et al., em sua revisão de literatura, relata não ser possível reconhecer um exclusivo fator etiológico desencadeante dos DTM, que são originados da associação de fatores psicológicos, estruturais e posturais e causam desequilíbrio na oclusão dental, músculos mastigatórios e ATMs.



Segundo Lavigne et al.(2008), não se sabe se o bruxismo é apenas uma manifestação extrema ou uma atividade fisiológica. Queixas clínicas e danos associados ou dor podem justificar a classificação do bruxismo como uma parafunção desperta ou uma desordem do sono, mas os mecanismos da gênese do bruxismo permanecem sob investigação em razão da falta de uma metodologia padronizada.

Nas últimas décadas, a procura por uma etiologia e fisiologia do bruxismo se restringiu a fatores mecânicos (ex.: oclusão), a comportamento adaptativo (ex.: stress) e, em casos extremos, a disfunções médicas da dopamina. (LAVIGNE et al.,2008)

Características do sistema nervoso central – particularmente do sistema límbico – padrões comportamentais, fatores oclusais e genéticos têm sido sugeridos como predisponentes para o início e manutenção do bruxismo. Entretanto, outros autores (CARLSSON et al., 1999 e LAVIGNE et al. 2003, citados por ORTEGA et al., 2007) não consideram interferências oclusais como sendo um fator etiológico do bruxismo e acreditam que essa parafunção é uma desordem do sono. Pouco é entendido sobre a neurobiologia e patofisiologia do bruxismo, mas é sabido que alterações neurológicas são intimamente relacionadas a essa parafunção, sendo chamada de “bruxismo secundário”. (ORTEGA et al., 2007)

Muitos dentistas compartilham a opinião de que o bruxismo, diurno ou noturno, é associado com stress e ansiedade. Dois estudos mostraram que pacientes com bruxismo tinham níveis elevados de catecolaminas na urina comparados a pacientes que não apresentavam bruxismo, corroborando a ligação entre stress emocional e bruxismo. (CLARK et al., 1980; VANDERAS et al., 1999)

Um recente estudo laboratorial revelou que 4 de 10 crianças com bruxismo do sono apresentaram níveis elevados de disfunções de atenção e de comportamento.(HERRERA et al., 2006)

As evidências mais atuais suportam a hipótese de que o bruxismo é mediado em nível central sob estímulos autonômicos e cerebrais ou influências de vigiância. Entre as várias hipóteses propostas para explicar o bruxismo do sono, as mais recentes apóiam o papel no sistema nervoso central na gênese de atividades oromandibulares durante o sono. (LAVIGNE et al.,2008)

A etiologia das disfunções temporomandibulares em crianças e adolescentes tem sido considerada multifatorial. (ENGERMARK-ERIKSSON,1982; NILNER,1983; VANDERAS,1988). Maloclusão, parafunções orais, estados emocionais e trauma são fatores etiológicos conhecidos. Tem sido levantada a principal questão que é o quanto cada um desses fatores está envolvido nas disfunções do sistema mastigatório. (VANDERAS,1995)

Ranger de dentes e apertamento, normalmente, acontecem quando a criança dorme e, portanto, não há a percepção da atividade pelo indivíduo. Como resultado, a ocorrência dessas parafunções pode ser sub-relatada. (VANDERAS,1995)

Facetas de desgaste, ou atrição, têm sido consideradas um método objetivo de avaliar a prevalência do bruxismo. Embora atrição possa ser medida objetivamente, pode não indicar o nível atual de bruxismo do paciente. Pacientes que tenham rangido no passado podem exibir as facetas, mesmo que o hábito não mais exista, enquanto pacientes que criaram o hábito recentemente, podem não apresentar sinais de atrição. (ALLEN, RIVERA-MORALES & ZWEMER, 1990).

Tem sido relatado que estados emocionais podem afetar o sistema mastigatório por atividade parafuncional aumentada (YEMM, 1976; OKESON, 1985, citados por VANDREAS et al., 1995) e tensão muscular aumentada (MOULTON, 1955; LASKIN, 1969).

Rugh & Solberg, citados por Vanderas (1995), relataram que o comportamento do bruxismo varia significativamente de uma noite a outra e tem correlação com o nível de estresse do dia anterior, o que sugere que, mesmo num mesmo indivíduo, esse fator etiológico não é constante.

Clinicamente, o bruxismo infantil pode ser relacionado com níveis de desgaste da superfície dentária e com desconfortos musculares e articulares. Além disso, devido às forças não axiais geradas nos dentes, o bruxismo excêntrico pode atuar como um coadjuvante na progressão da doença periodontal destrutiva em crianças. Pode também contribuir para o desenvolvimento de falsa classe III, acelerar rizólise de dentes decíduos e provocar alterações na cronologia da erupção dos permanentes, bem como favorecer os apinhamentos dentais. Uma correlação significativa entre bruxismo, onicofagia, sucção do polegar e desordens temporomandibulares foi demonstrada por Widmalm (1995). (SHINKAI et al.,1998)

O estudo feito por Shinkai et al (1998), avaliou 213 crianças entre 2 e 11 anos de idade, divididas em subgrupos de faixa etária (2-3 anos, 4-5 anos, 6-7 anos, 8-9 anos, 10-11 anos). Esse estudo encontrou uma prevalência de 28,64% de bruxismo excêntrico noturno em crianças de 2 a 11 anos. Porém, essa taxa varia de acordo com os subgrupos de faixa etária. Em relação ao tipo de dentição, observou-se maior prevalência de bruxismo em crianças com dentadura decídua em comparação com a dentadura mista. Cerca de 59% das crianças bruxômanas era ansiosa ou hiperativa, contrastando com 35% de crianças ansiosas e hiperativas não bruxômanas.

No acompanhamento profissional do desenvolvimento da dentição e do crescimento facial da criança, Shinkai et al (1998) recomenda o controle de hábitos bucais potencialmente nocivos e que possam contribuir para o estabelecimento de maloclusão. Entretanto, em seu trabalho, a presença de maloclusão não pôde ser correlacionada com bruxismo, quer seja como causa, quer como consequência.

Shinkai et al (1998) conclui que apesar de a American Academy of Pediatric Dentistry (1996) recomendar aconselhamento preventivo sobre hábitos bucais não nutritivos (sucção digital e chupeta) desde os 6-12 meses de idade e sobre o bruxismo, a partir da idade escolar (6-12 anos), a significativa prevalência de bruxismo observada para idades inferiores a 6 anos, em seu estudo, torna necessário preconizar o acompanhamento dessa parafunção desde a instalação da dentição decídua.

No trabalho realizado por Malki et al.(2004) em que se pesquisou a prevalência do bruxismo em crianças diagnosticadas com ADHD (Distúrbio de Hiperatividade-Déficit de Atenção / Attention-deficit-hyperactivity-disorder), os resultados do questionário mostram que crianças com ADHD relataram apertar mais durante o dia, apertar e ranger mais durante a noite e os pais/responsáveis relataram mais desgaste dental, comparados ao grupo controle.

Tal estudo avaliou, ainda, as possíveis parafunções dentre crianças diagnosticadas com ADHD, especialmente aquelas que fazem uso de medicação específica para tal condição (ex.: metilfenidato ou anfetaminas, estimulantes do SNC). Foi descoberto que havia uma maior prevalência de rangimento diurno e noturno entre as crianças com ADHD, tratadas com medicamentos, quando comparadas com os outros dois grupos (crianças com ADHD que não fazem usos de medicamentos estimulantes do SNC e o grupo controle). O mesmo aconteceu quando da avaliação de desgaste

dentário. O grupo estudado teve mais sinais de atrição que os outros grupos. (MALKI et al.,2004)

Já o estudo realizado por Kieser et al.(1998) que relacionou bruxismo juvenil e disfunções craniomandibulares, das 126 crianças que tinham bruxismo, apenas 17 mantiveram o hábito após cinco anos. Concluiu-se, então, que bruxismo juvenil é uma condição autolimitante, que não progride para bruxismo adulto, e parece não ser uma causa necessária para disfunção craniofacial.

A revisão literária realizada por Retrepo et al.(2001), no que se refere ao fator ansiedade, relata que Osaki et al. (1990) concluiu que esse se torna maior em crianças de 3 a 6 anos de idade, quando elas começam a vida social. Pingitore et al. (1991), Fisher & O'Toole (1993), Kampe et al. (1997) e Florez (1991), também citados por Retrepo et al.(2001), concluíram que o mais importante fator de alteração emocional, quando o bruxismo está presente, é a ansiedade. Citado por Retrepo et al. (2001), Kampe et al. (1997a) relata que a ansiedade somática aparece em nível muito alto na população bruxômana.

Para Quintero et al. (2009), uma postura mais anterior e inferior da cabeça têm sido encontradas em crianças com bruxismo, com hiperflexão da postura da cabeça. Essas características poderiam afetar as dimensões da faringe e via aérea em crianças e poderia ser parte da etiologia da sua parafunção. Isso porque níveis baixos de oxigênio são associados com crescentes níveis de dopamina que, ao mesmo tempo, são relacionados com a ocorrência do bruxismo em crianças.

### 3.2 Crescimento e desenvolvimento

Para Alonso (1999), durante a vida fetal, as articulações temporomandibulares, os músculos, os ossos e outras estruturas têm relação com a forma que adotarão em no sistema adulto. O organismo vai sofrendo diversas mudanças macroscópicas e microscópicas e todos os elementos vão se acomodando às necessidades funcionais.

A relação forma-função adquire fundamental importância na etapa em que se inicia ao nascimento. Nessa fase, o indivíduo exerce apenas duas funções vitais: o choro, para manifestar suas necessidades, dores e descontentamentos, e a sucção, para

se alimentar. E, como consequência dessa função vital e da forma com que ela se realiza, as ATM adquirem características anatômicas adaptadas à sucção, com o tubérculo zigomático pouco desenvolvido que permite os movimentos ântero-posteriores. (ALONSO,1999)

Desde a formação das ATM, os movimentos ótimos são abertura, fechamento e protrusão. No adulto, essa preferência é mantida e, por isso, deverão existir mecanismos de proteção (desocclusão) ante outro tipo de movimento. Nesse momento da vida, a alimentação é totalmente líquida e, portanto, não necessita de dentes destinados ao corte e à moenda de alimentos sólidos. Com o transcorrer dos meses, se produz um crescimento importante e acelerado de todo o organismo e a criança começa a necessitar de uma alimentação semi-sólida, para logo passar à alimentação sólida, importante para seu desenvolvimento. Numa etapa intermediária, em que a alimentação líquida se combina com a semi-sólida e o organismo começa a dar sua contribuição para a grande mudança que será a dieta sólida com o aparecimento da dentição temporária (ou decídua) que, progressivamente, vai compor o sistema mastigatório apropriado para essa etapa da vida. (ALONSO,1999)

Ainda segundo Alonso (1999), do ponto de vista oclusal, a aparição dos incisivos marca, pela primeira vez, a conformação de um tripé oclusal, formado pelos dentes anteriores e ambas ATM. O movimento de propulsão e retração necessário para amamentação deixa de ser um movimento exclusivo. (PLANAS,1997). Através do contato oclusal, a mandíbula estabelece, pela primeira vez, uma posição repetitiva em que os dentes anteriores são ditatoriais da posição mandibular no fechamento. Pela primeira vez aparece o princípio de centricidade mandibular (centricidade dentária mais centricidade articular). A relação incisal possibilita a localização do complexo cêndilo-disco em sua relação distosuperior, devido ao apoio anterior que atua como um fulcro no fechamento. (ALONSO,1999)

Para Planas (1997) a erupção dos molares temporários se realiza engrenando cada fossa com sua cúspide correspondente e ambas acoplam suas alturas e profundidades ao degrau e do ressalte incisivos, estabelecendo-se, assim, uma oclusão cêntrica funcional. Dali partem os movimentos de lateralidade que, em função do degrau e do ressalte incisivos, das trajetórias condíleas e das alturas cuspídeas dos molares, marcarão um arco gótico em um plano horizontal. À medida que esta boca vai

se desgastando por uma função mastigatória equilibrada, o ângulo gótico irá se abrindo e, em torno dos seis anos de idade, esse ângulo estará completamente aberto, o que dará uma trajetória mandibular à direita e à esquerda em um plano quase horizontal.

Para que isso possa acontecer, os incisivos deverão desgastar-se até a metade de suas coroas e ocluir topo-a-topo, igualmente aos molares que possuirão, graças a esse desgaste, faces oclusais planas. Simultaneamente, há o avanço mandibular devido aos movimentos de lateralidade e expansão da maxila em resposta à fricção oclusal que abrasou as faces oclusais. É imprescindível, também, a interposição de material alimentício duro, seco e forte para que se provoque um gasto de energia suficiente para se produzir resposta do desenvolvimento. (PLANAS, 1997)

Em harmonia com o aumento do número dos dentes temporários e em seu tamanho vai ocorrendo a descida do plano oclusal. Esse plano, que no recém-nascido estava praticamente no mesmo nível das ATM, em virtude da direção das linhas de desenvolvimento que determina os centros de crescimento da maxila, descende com uma resultante para baixo e para frente. (ALONSO,1999)

Uma das características que vão se apresentar nos dentes temporários em relação a esse plano oclusal é que sempre irão se dispor com seus eixos perpendiculares a ele, respondendo a um dos princípios básicos da oclusão, a axialidade de forças, que permite que os dentes transmitam as forças funcionais ao tecido ósseo através de seu ligamento periodontal. A relação coronorradicular dos molares decíduos de 1:3 dá a esses dentes condições muito favoráveis enquanto a sua capacidade de suportar não só forças axiais, mas também forças laterais, mesmo que, nessa fase, ainda não exista o mecanismo de desocclusão. (ALONSO,1999)

A aparição dos dentes permanentes está relacionada com o aumento dos requisitos alimentícios e metabólicos que a criança apresenta em pleno crescimento. Esses aparecem na cavidade oral com dois terços da longitude de sua raiz, o que permite que o dente estabeleça uma relação precisa com seu antagonista. As cúspides erupcionam com pontas agudas que se arredondarão até chegar à vida adulta, o que favorecerá os mecanismos de desocclusão. Isso é uma vantagem para a conformação da oclusão uma vez que, no momento da erupção dos primeiros molares, existe uma dentição temporária com ciclos horizontais e altura cuspídea muito baixa e, portanto, esses dentes permanentes deverão ter uma importante contribuição para que, uma vez

localizados em relação correta com seu antagonista, essas cúspides pontiagudas não se transformem em travas que interrompam violentamente os ciclos horizontais presentes até esse momento. A dita contribuição será dada pelo arredondamento das cúspides para formar as facetas adaptativas. Destaca-se que, no momento da erupção do primeiro molar, os caninos não estão presentes para exercer a desoclusão e, portanto, esses primeiros molares estarão desprotegidos nos movimentos laterais, participando de uma oclusão balanceada bilateral entre seis e sete anos de idade. (ALONSO, 1999)

Alonso (1999) alerta, ainda, que, se as facetas adaptativas continuassem a se estender, levariam à destruição total dos dentes em um prazo muito curto. Isso não ocorre porque, durante sua erupção, os dentes anteriores se apresentam em uma relação próxima ao topo-a-topo, o que permite movimentos de componentes horizontais, facilitando o atrito e, conseqüentemente, o desgaste acelerado. Com o transcorrer do tempo, o entrecruzamento (altura funcional) aumenta, diminuem as forças de atrição, os ciclos se verticalizam e o ângulo de desoclusão é a chave da conversão de atrição em deslizes. O resultado final é a detenção do desgaste acelerado.

Moss, citado por Proffit et al. (2008), teoriza que o maior determinante do crescimento da maxila e da mandíbula é o aumento das cavidades nasais e oral, as quais crescem em resposta às necessidades funcionais. A teoria não deixa claro como as necessidades funcionais são transmitidas aos tecidos em torno da boca e do nariz, mas ela prevê que cartilagens do septo nasal e dos côndilos mandibulares não são determinantes importantes de crescimento, e que sua perda teria pouco efeito no crescimento se um funcionamento apropriado pudesse ser obtido. Sob o ponto de vista dessa teoria, contudo, a ausência de uma função normal poderia ter efeito bastante extenso.

Proffit et al. (2008) relata que, em 75% a 80% das crianças que sofreram fratura condilar, a perda resultante do côndilo não impede o crescimento mandibular. O côndilo regenera-se de modo satisfatório. Nos 20% a 25% das crianças nas quais um crescimento deficiente ocorre após uma fratura condilar, alguma interferência no funcionamento poderia ser a razão para tal deficiência.

Segundo Proffit et al. (2008), sabe-se que o crescimento mandibular é enormemente prejudicado por uma anquilose, definida como uma fusão através da articulação, de modo que o movimento é impedido ou extremamente limitado. A

anquilose pode se desenvolver de várias maneiras. Por exemplo, uma possível causa é uma infecção grave na área da articulação temporomandibular, conduzindo à destruição de tecidos e cicatrização definitiva. Uma outra causa, é o trauma, que pode resultar numa deficiência de crescimento de há lesão suficiente do tecido mole que conduza a uma grave cicatriz durante a cura da lesão. Parece que a restrição mecânica causada por tecidos cicatriciais ao redor da ATM impede a translação da mandíbula enquanto o tecido mole adjacente cresce, e essa é a razão para a deficiência de crescimento em algumas crianças após fraturas condilares.

Outros fatores e causas podem gerar o reduzido crescimento maxilo-mandibular. A micrognatia é encontrada em mais de 60 síndromes genéticas (microsomia hemifacial, Treacher-Collins, Goldenhar, Pierre Robin, etc.) e costuma coexistir com macroglossia e outras más-formações, levando ao deslocamento dorsal da língua e ao estreitamento da orofaringe. (BALBANI et al., 2005)

Vargervik, citado por Carlini et al. (2005), descreve a microsomia hemifacial como sendo uma das mais freqüentes anomalias craniofaciais, caracterizada pela má formação do pavilhão auricular, envolvimento do osso temporal, incluindo a falta da fossa mandibular e ausência de estruturas articulares, côndilos e processos coronóides. Cho et al. (CARLINI et al., 2005) observaram que esses pacientes apresentavam movimentos mandibulares restritos como consequência da falta de estruturas articulares.

A Síndrome de Treacher Collins (STC) ou Disostose Mandibulofacial é um distúrbio hereditário caracterizado por anomalias craniofaciais e manifesta-se com diversas variáveis clínicas. Este distúrbio hereditário é caracterizado por inclinação antimongolóide das fissuras palpebrais, coloboma da pálpebra inferior, micrognatia e hipoplasia das arcadas zigomáticas e microtia. (SILVA et al., 2008)

A síndrome de Goldenhar é uma displasia (desenvolvimento anômalo de tecidos ou órgãos) óculo-aurículo-vertebral e pertence a um grupo de condições conhecidas como craniofaciais, já que o impacto maior é sentido na cabeça e no rosto. A causa exata é desconhecida, mas discute-se a hipótese da existência de um defeito, de um trauma ou de uma exposição intra-uterina a determinados fatores ambientais. É raro associar-se o mal a um defeito genético. Podem apresentar-se as seguintes manifestações: desenvolvimento incompleto da região malar, maxilar ou mandibular, do lado afetado; desenvolvimento incompleto da musculatura do lado afetado; mandíbula



pequena e lábio leporino; orelhas muito pequenas ou ausência de partes delas; oclusão do canal auditivo e surdez; diversas manifestações oculares; entre outras. (Internet)

A Síndrome de Pierre Robin ou Sequência de Pierre Robin é uma seqüência congênita de anomalias em humanos que pode ocorrer como uma síndrome isolada ou como parte de uma outra doença. É caracterizada por uma mandíbula diminuída (microretrognatia), retração da língua e obstrução das vias aéreas superiores. O fechamento incompleto do palato (fenda palatina) está presente na maioria dos pacientes, geralmente possuindo a forma de letra U. (Internet –Wikipedia)

Apesar de todas essas síndromes apresentarem micrognatia, não foi mencionado se há a ocorrência do bruxismo em nenhuma delas.

#### 4 DISCUSSÃO

Em toda a literatura revisada, encontraram-se vários conceitos para bruxismo, mas parece ser um consenso geral que a etiologia dessa parafunção não está ainda bem elucidada. É de concordância geral, também, que o bruxismo é uma instância multifatorial que envolve processos fisiológicos, biológicos e psicológicos para existir. Além disso, não há ainda um tratamento específico para essa parafunção. (DAWSON, 1993; CESAR et al., 2006; LAVIGNE et al., 2008)

A incidência do bruxismo na infância tem sido relatada como mais prevalente na idade até os 6 anos e vai decrescendo até a vida adulta. Nem todo indivíduo que apresenta bruxismo na infância irá permanecer com essa parafunção pelo decorrer da adolescência e vida adulta. (SHINKAI et al., 1998; HERRERA et al., 2006; LAVIGNE et al., 2008; VANDERAS, 1995; MALKI et al., 2004; KIESER et al., 1998; KAMPE et al., 1997a)

O bruxismo na infância têm sido relacionado a estados emocionais como ansiedade e traumas, hábitos orais, como onicofagia e sucção dos dedos e/ou de aparatos como mamadeiras e chupetas, entre outros. Dessas causas, a ansiedade foi relatada como a principal causa da ocorrência dessa parafunção na primeira infância. (SHINKAI et al., 1998; HERRERA et al., 2006; LAVIGNE et al., 2008; VANDERAS, 1995; MALKI et al., 2004; KIESER et al., 1998; KAMPE et al., 1997a)

O diagnóstico de distúrbios comportamentais e a ingestão de medicamentos de ação central também foram relatados como razões para o aparecimento do bruxismo infantil. (MALKI et al., 2004)

Como descrito, o crescimento e desenvolvimento maxilo-mandibular ocorre, principalmente, nos anos da primeira infância. Tem uma direção céfalo-caudal e característica intersticial e aposicional. A maxila cresce numa direção ântero-inferior e é impulsionada nessa mesma direção pelo crescimento dos ossos da base do crânio. Em contrapartida sua face anterior é remodelada por aposição e reabsorção. Já a mandíbula tem seu crescimento devido à aposição óssea na face posterior do ramo e reabsorção da face anterior do mesmo. Apesar de seu crescimento ocorrer numa direção pósterio-

superior, toda a unidade é impulsionada para frente e para baixo devido ao crescimento da base do crânio. (PROFFIT, 2008)

A erupção da dentição decídua e a ordem em que ela acontece tem uma importante influência no crescimento facial. A direção ântero-posterior do processo de sucção presente no recém-nascido, ocorrendo de forma exclusiva nessa idade, contribui muito para o desenvolvimento das articulações e para o crescimento da face em si. (ALONSO, 1999; PLANAS, 1997)

Com o aparecimento dos primeiros dentes e a seqüência de erupção destes contribui na conformação e desenvolvimento das estruturas faciais. (ALONSO, 1999; PLANAS, 1997)

Para Alonso (1999), uma vez completa a dentição decídua, tem-se a desoclusão canina, mas a menor quantidade e dureza do esmalte facilita o desgaste de maneira que, rapidamente, se instale uma função em grupo posterior e, logo, uma oclusão de balance bilateral, ou seja, contato simultâneo das superfícies oclusais em todo o movimento excêntrico. Essa condição de oclusão balanceada bilateral, com ciclos horizontais, cumpre com uma função específica que é estimular o crescimento e desenvolvimento dos maxilares, através do bruxismo noturno fisiológico que apresentam as crianças nessa etapa da oclusão.

Nessa etapa da vida, os carboidratos constituem o principal tipo de alimento e, como resultado de seu metabolismo, há uma hiperatividade muscular que provoca os fenômenos mencionados. (ALONSO,1999). A função nutritiva mastigatória é alternativa e somente recebe estímulos durante os atos de mastigação ou amamentação. Nos intervalos de repouso, que são mais prolongados que os mastigatórios, a mandíbula não se move e os dentes, quando já presentes, não contatam funcionalmente, mas são nesses momentos que o sistema estomatognático recebe a resposta de desenvolvimento.(PLANAS,1997). Outra característica dos dentes decíduos é a quantidade e qualidade de esmalte que apresentam, sendo de menor espessura e com maior quantidade de substância orgânica, favorecendo a abrasão das superfícies oclusais e, portanto, evitando-se interferências pontuais, que seriam lesivas para esse tipo de organização. (ALONSO, 1999)

Ainda segundo Alonso (1999), o sistema neuromuscular não acompanha esse desenvolvimento da oclusão, pois se trata de um sistema ainda imaturo, o que é de

fundamental importância porque a criança está próxima a entrar na dentição mista, na qual se produz um verdadeiro caos oclusal com a convivência de dentes decíduos e permanentes, e o fato de o sistema neuromuscular ser imaturo, com movimentos rápidos e inseguros, evita que esse sistema detecte, em nível consciente, as múltiplas interferências existentes.

Nos casos em que esse bruxismo noturno fisiológico descrito por Alonso (1999) não ocorre, conseqüências danosas poderão ocorrer, como descreveu Planas (1997). Segundo esse autor, quando uma boca chega aos seis anos de idade sem ter funcionado equilibradamente e, portanto, sem maturar, a correspondente falta de desenvolvimento funcional acarreta numerosas lesões. A mais freqüente é uma endognatia ou falta de desenvolvimento transversal, causa da escassa fricção oclusal.

Igualmente pode existir uma distoclusão, já que, ao não existir movimento de lateralidade, não há excitação das partes deslizantes das ATM e, em conseqüência, a mandíbula não avança. Pode, também, coexistir uma diminuição da dimensão vertical da face por falta da resposta de crescimento vertical ao não ter havido suficiente fricção oclusal. Existe a agravante de que os dentes permanentes, por serem maiores em número e tamanho, não disponham de espaço necessário para sua correta erupção e se apresentam as mais diversas más-posições dentárias e subdesenvolvimento maxilo-mandibular. Ao mesmo tempo, ao não serem possíveis os movimentos de lateralidade, se estabelecem planos oclusais patológicos. (PLANAS, 1997)

Entretanto, existem outros fatores que envolvem o crescimento. Um grande fator é o potencial genético da criança. Enquanto há um número de genes envolvidos na determinação do tamanho da mandíbula, as alterações genéticas no desenvolvimento e na função muscular se transformam em alterações nas forças em áreas ósseas onde os músculos se inserem, e isso leva à modificação das áreas esqueléticas. Para compreender isso, é necessário identificar os genes envolvidos e deduzir como sua atividade é modificada, mas já é evidente que a expressão genética pode ser regulada para cima ou para baixo por estresse mecânico. (OESTERLE et al., 2000)

Tempo de crescimento também é uma variável importante. Outros fatores também podem possuir um efeito na quantidade de crescimento do indivíduo. Nutrição adequada é necessária para se atingir o potencial individual. Enquanto que nutrição em excesso apenas resultará em um excesso de gordura armazenada, uma deficiência

nutricional pode fazer com que a criança não alcance seu potencial genético de crescimento. Doenças, eventos psicologicamente traumáticos ou negligência emocional extrema também podem reduzir o crescimento. Crescimento depende de da presença de um excesso de energia além da necessária para a sobrevivência. Se enfermidades ou estresse drenam esse excesso, então o indivíduo não irá crescer normalmente. Embora doenças de curta duração causem pouco ou nenhum prejuízo no crescimento, enfermidades crônicas e extensas, usualmente, têm efeitos de longo prazo na quantidade de crescimento. (OESTERLE et al., 2000)

## 5 CONCLUSÃO

A correlação entre a prevalência do bruxismo na infância e sua influência no crescimento e desenvolvimento maxilo-mandibular é pouco descrita na literatura. Porém, os autores que fizeram essa relação, suportam a tese de que as forças de tensão geradas pelo atrito entre os dentes, durante o bruxismo noturno, na infância, contribuem para o crescimento e desenvolvimento maxilo-mandibular.

Entretanto, como existem outros fatores que contribuem para estimular ou retardar o crescimento, como genética, nutrição, traumas, síndromes, etc, não podemos considerar o bruxismo como determinante para que o correto desenvolvimento ocorra. Essa parafunção é, na realidade, apenas um contribuinte para o crescimento, ou seja, a sua ausência não impede que o crescimento e desenvolvimento aconteçam.

## 6 REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- ALLEN, J.D., RIVERA-MORALES, W.C., ZWEMER, J.D. The occurrence of temporomandibular disorder symptoms in healthy young adults with and without evidence of bruxism. *Journal of Craniomandibular Practice*, 1990, v. 8, p. 312.
- ALONSO, Aníbal A.; ALBERTINI, Jorge S.; BECHELLI, Alberto H. Crescimento, desarrollo y formación de la oclusión. In: *Oclusión y Diagnóstico em Rehabilitación Oral*. 1ª Ed. Buenos Aires: Editorial Medica Panamericana, 1999, cap.1, p.1-14.
- BADER G., LAVIGNE, G.J. Sleep bruxism: overview of an oromandibular sleep movement disorder. *Sleep Medical Review*, 2000, v.4, p.27-43.
- BALBANI, A.P.S., WEBER, S.A.T., MONTOVANI, J.C. Atualização em síndrome de apnéia obstrutiva do sono na infância. *Revista Brasileira de Otorrinolaringologia*, 2005, v. 71, nº 1.
- BARBOSA, T.S., MIYAKODA, L.S., POCZTARUK, R.L., ROCHA, C.P., GAVIÃO, M.B.D. Temporomandibular disorders and bruxism in childhood and adolescence: review of the literature. *International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology*, 2008, v. 72, p. 299-314.
- CARLINI J.R., GOMES, K.U. Diagnóstico e tratamento das assimetrias dentofaciais. *Revista Dental Press de Ortodontia e Ortopedia Facial*, jan/fev 2005, v. 10, nº1.
- CASTELO, P.M., GAVIÃO, B.D., PEREIRA, L.J., BONJARDIM, L.R. Relationship between oral parafunction/nutritive sucking habits and temporomandibular joint dysfunction in primary dentition. *International Journal of Paediatric Dentistry*, 2005, v. 15, p. 29-36.
- CESAR, Guilherme M.; TOSATO, Juliana P.; BIASOTTO-GONZALEZ, Daniela A. Correlation between occlusion and cervical posture in patients with bruxism. *Compendium*, ago/2006. vol.27, nº8. p.411-414
- CLARK, G.T., RUGH, J.D., HANDELMAN, S.L. Nocturnal masseter muscle activity and urinary catecholamine levels in bruxers. *Journal of Dental Restoration*, 1980, v. 59, p. 1571-1576.
- DAWSON, Peter E.; Bruxismo. In: DAWSON, Peter E. *Avaliação, Diagnóstico e Tratamento dos Problemas Oclusais*. 2ª Ed. São Paulo: Editora Artes Medicas, 1993, cap.25, p.492-499.
- ENGERMARK-ERIKSSON, L. Mandibular dysfunction in children and individuals with dual bite. *Swedish Dental Journal*, Suppl. 1982, v. 10, thesis.

GLAROS, A.G. Incidence of diurnal and nocturnal bruxism. *Journal of Prosthetic Dentistry*, 1981, v.45, p. 545-549

HERRERA, M., VALENCIA, I., GRANT, M., METROKA, D., CHIALASTRI, A., KOTHARE, S.V. Bruxism in children: effect on sleep architecture and daytime cognitive performance and behavior. *Sleep*, 2006, v. 29, p. 1143-1148.

KIESER, J.A.; GRONEVELT, H.T. Relationship between juvenile bruxism and craniomandibular dysfunction. *Journal of Oral Rehabilitation*, 1998, v.25, p.662-665.

LASKIN, D.M., Etiology of the pain-dysfunction syndrome. *Journal of American Dental Association*, 1969, v. 79, p. 147.

LAVIGNE, G.L., KATO, T., KOLTA, A., SESSLE, E.J., Neurobiological mechanisms involved in sleep bruxism. *Crit Rev Oral Bio Med*. 2003. vol.14(1), p.30-46.

LAVIGNE, G.J., KHOURY, S., ABE, S., YAMAGUCHI, T., RAPHAEL, K. Bruxism physiology and pathology: an overview for clinicians. *Journal of Oral Rehabilitation*, 2008, vol. 35, p. 476-494.

LAVIGNE, G.J, MANZINI, C. Sleep bruxism and concomitant motor activity. In: KRYGER, ROTH, DEMENT. *Principles and practice of sleep medicine*. Philadelphia: W.B.Saunders, 2000, p.773-785.

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

MALKI, Ghadah A., ZAWAWI Khalid H., MELIS Marcello, HUGHES Christopher V. Prevalence of bruxism in children receiving treatment for attention deficit hyperactivity disorder: a pilot study. *The Journal of Clinical Pediatric Dentistry*. Nov/2004, vol.24, p.63-67.

MOULTON, R. Oral and dental manifestations of anxiety. *Journal of American Dental Association*, 1955, v. 51, p. 408.

NILNER, M. Relationships between oral parafunctions and functional disturbances and disease of the stomatognathic system among children aged 7-14 years. *Acta odontologica Scandinavia*, 1983, v.41, p. 167.

OESTERLE, Larry J. Implant Considerations in the growing Child. In: HIGUCHI, K.W. *Orthodontic Applications of Osseointegrated Implants*. 1ª Ed., São Paulo: Editora Quintecence, 2000, cap. 08, p.133-159.

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



ORTEGA, A.O.L, GUIMARÃES, A.S., CIAMPONI, A.L., MARIE, S.K.N. Frequency of parafunctional oral habits in patients with cerebral palsy. *Journal of Oral Rehabilitation*, 2007, v. 34, p. 323-328.

PLANAS, Pedro. Gênese do Sistema Estomatognático sob o Conceito da Reabilitação Oral. In: PLANAS, Pedro. Reabilitação Neuroclusal. 2ªEd. Barcelona: MEDSI Editora Médica e Científica Ltda, 1997, cap 8, p.105-115.

PROFFIT, William R.; Conceitos de Crescimento e Desenvolvimento. In: PROFFIT, William R. *Ortodontia Contemporânea*. 4ªEd. Rio de Janeiro: Editora Elsevier, 2008, cap.2, p.25-65.

QUINTERO, Y., RESTREPO, C.C., TAMAYO, V., TAMAYO, M., VÉLEZ, A.L., GALLEGU, G., PELÁEZ-VARGAS, A. Effect of awareness through movement on the head posture of bruxist children. *Journal of Oral Rehabilitation*, 2009, v.36, p.18-25.

REDING, G.R., RUBRIGHT, W.C., ZIMMERMAN, S.O, Incidence of bruxism. *Journal of Dental Restoration*, 1966, v.45, p.1198-1204

RETREPO, C.C; ALVAREZ, E.; JARAMILLO, C.; VÉLEZ, VALENCIA, I. Effects of psychological techniques on bruxism in children with primary teeth. *Journal of Oral Rehabilitation*, 2001, v.28, p.354-360.

SHINKAI, Rosemary., SANTOS, Lucineide., SILVA, Frederico., NOBRE DOS SANTOS, Marinês. Contribuição ao Estudo da Prevalência de Bruxismo Excêntrico Noturno em Crianças de 2 a 11 anos de idade. *Ver Odontol Univ São Paulo*, São Paulo, vol.12, n.1, p.29-37, jan./mar.1998.

SILVA, D.L., PALHETA NETO, F.X., CARNEIRO, S.G., SOUZA, K.L.C., SOUZA, S.S., PALHETA, A.C.P. Treacher Collins Syndrome: Review of Literature. *International Archives of Otorhinolaryngology*, 2008, v. 12, nº 1 , p. 116-121.

VANDERAS, A.P. Prevalence of craniomandibular dysfunction in white children with different emotional states. Part I. Clam group. *Journal of Dentistry of Children*, 1988, v. 55, p. 441.

VANDERAS, A.P., Relationship between craniomandibular dysfunction and oral parafunction in Caucasian children with and without unpleasant life events. *Journal of Oral Rehabilitation*, 1995, V.22, p. 289-294

VANDERAS, A.P., MENENAKOU, M., KOUIMITZIS, T., PAPAGIANNIOLIS, L. Urinary catecholamine levels and bruxism in children. *Journal of Oral Rehabilitation*, 1999, v. 26, p. 103-110.

WIDMALM, S.E.; CHRISTIANSEN, R.L.; GUNN, S.M.; HAWLEY, L.M. Prevalence of signs and symptoms of craniomandibular disorders and orofacial parafunction in 4-6-

year-old African-American and Caucasian children. *Journal of Oral Rehabilitation*, 1995, vol. 22; p.87-93

Sobre a síndrome de Goldenhar. Disponível em: <http://www.crfaster.com.br/gld.htm>

Sobre a síndrome de Pierre Robin. Disponível em:  
[http://pt.wikipedia.org/wiki/S%C3%ADndrome\\_de\\_Pierre\\_Robin](http://pt.wikipedia.org/wiki/S%C3%ADndrome_de_Pierre_Robin)