

USO DA TOXINA BOTULÍNICA NA ODONTOLOGIA***BOTULINUM TOXIN USE IN DENTISTRY***Danielli Vargas SCHLOSSER¹Marcos Antonio SANTOS¹Peterson Guido da SILVA¹Julia Ribas Cesar DURSKI²Elcy Pinto de ARRUDA³Roberley Araújo ASSAD⁴Bianca Lopes Cavalcante LEÃO⁵Fabiana Ribeiro MARQUES⁶**RESUMO**

A toxina botulínica (TB) foi durante muitos anos considerada um promotor de doença, no presente é considerada um agente terapêutico versátil para tratamento de distúrbios musculares, assimetrias faciais de origem muscular e sorriso gengival. A TB é produzida pela bactéria *Clostridium botulinum*, existem 7 (sete) formas diversas de neurotoxina, são elas: o tipo A a G com o tipo A (BTX-A), sendo o mais usualmente utilizado por razões terapêuticas. “Botox” (Allergan, Inc, USA) é o nome comercial da TB do tipo A. Este presente estudo fundamenta o fato de que, a cada dia a toxina botulínica é mais utilizada no que diz respeito a odontologia, sendo tanto sua forma estética como terapêutica amplamente aprovada, desde que o tratamento para utilização da mesma seja feito por um profissional capacitado, tendo em vista a saúde e o bem estar do paciente.

PALAVRAS-CHAVE: botox; disfunção atm;**ABSTRACT**

Botulinum toxin (BT) was for many years considered a health promoter in the present is considered a versatile therapeutic agent for treating muscle disorders, facial asymmetries of muscle origin and gummy smile. TB is produced by the bacterium *Clostridium botulinum*, there are seven different forms of neurotoxin, which are: type A to G with type A (BTX-A) being most commonly used for therapeutic reasons. "Botox" (Allergan, Inc., USA) is the trade name of the type A. TB The present study is based the fact that, every day botulinum toxin is most commonly used with respect dentistry, with both its aesthetic how widely approved therapy, Dede that the treatment using the same is done by a trained professional, in view of the health and well being of the patient.

KEY WORDS: botox; dysfunction atm;¹Graduando de Odontologia da Faculdade Herrero PR²Mestre em Estomatologia PUCPR e Especialista em Periodontia ABOPR³Mestre em Ortodontia PUC-PR⁴Doutor em Ortodontia pela São Leopoldo Mandic⁵Mestre em Saúde Bucal da Infância e Adolescência UFPR⁶Mestre em Saúde Bucal da Infância e Adolescência UFPR

1. INTRODUÇÃO

De acordo com Marciano et al (2014), a toxina botulínica é uma protease que causa denervação química temporária de músculos esqueléticos por bloqueio da liberação de acetilcolina das terminações nervosas de neurônios motores, produzindo um enfraquecimento temporário da atividade muscular tornando os músculos não funcionais sem que haja efeitos sistêmicos.

A toxina botulínica foi primeiramente empregada no tratamento do estrabismo, a partir de 1970. No entanto sua aprovação no Brasil pela Agência Nacional de Vigilância Sanitária (ANVISA) em 2000, e pela Food and Drug Administration (FDA) em 2002, seu uso sucessivo vem auxiliando no tratamento de diversas patologias (GREGNANIN, 2015).

O bruxismo é caracterizado pela atividade muscular mastigatória para-funcional que provoca transtorno involuntário e inconsciente de movimento, caracterizado pelo excessivo apertamento e ranger dos dentes, podendo ocorrer durante o sono. Cerca de 90% da população em geral relata bruxismo em algum grau, durante algum período da vida, os estudos sobre o bruxismo são controversos, abrangendo associação com ansiedade, estresse, depressão, tipos de personalidades, alergias, deficiências nutricionais (magnésio, cálcio, iodo e complexos vitamínicos), má oclusão dentária, manipulação dentária inadequada, disfunção e ou transtornos do sistema nervoso central, uso de drogas e fatores genéticos (FERES, 2013).

A harmonia estética facial correlaciona-se diretamente com o sorriso e este por sua vez é formado pela união de 3 componentes: os dentes, a gengiva e o lábio. O sorriso torna-se agradável esteticamente quando estes elementos estão dispostos em proporção adequada, e a exposição do tecido gengival é limitada a 3mm. Quando a exposição gengival é maior que 3mm, caracteriza-se condição não estética denominando sorriso gengival (PEDRON,2015).

Inúmeras modalidades terapêuticas foram propostas para a correção do sorriso gengiva, dentre elas a gengivectomia ou gengivoplastia, miectomia e a cirurgia ortognática, sendo os dois últimos procedimentos mais invasivos expressando uma elevada morbidade. Em compensação, a utilização da toxina botulínica pode ser considerada como opção terapêutica ao procedimento cirúrgico, sendo um método mais conservador, efetivo, rápido e seguro, quando comparado aos procedimentos cirúrgicos (PEDRON,2015).

A hipertrofia do musculo masseter consiste no desenvolvimento excessivo dessa musculatura, sendo uma alteração relativamente rara que acomete geralmente pacientes jovens e de etiopatogenia ainda não definida e que, na maioria dos casos leva o paciente a um desconforto estético (ACOSTA, 2015).

A utilização da toxina botulínica nas glândulas salivares, in vivo, foi relatada primeiramente em pacientes com Esclerose lateral amiotrófica (ELA) para bloquear a ação nas fibras autonômicas colinérgicas. Em muitas doenças neurológicas, a estase de saliva na cavidade oral e na orofaringe e ou escape extra oral de saliva indicam uma falha neurogênica na coordenação dos músculos da língua, palato e face que atuam na primeira fase de deglutição (MANRIQUE, 2005)

Sua aplicação como tratamento para a sialorréia foi o primeiro proposto em 1997 por Bushara, sob a forma de uma injeção nas glândulas parótidas de pacientes com lateral amiotrófica esclerose e outras doenças neurológicas (AYTES, 2007).

2. MATERIAL E MÉTODO

O presente estudo foi elaborado a partir de uma revisão literatura. A pesquisa foi realizada por meio de busca eletrônica na base de dados Scholar Google. Tendo como os critérios de inclusão utilizados para a pesquisa: artigos em português, utilizados os descritores, toxina botulínica na odontologia, botox na odontologia, toxina botulínica e disfunção temporomandibular em artigos publicados a partir de 2015.

Foram encontrado 39 artigos, onde foram selecionados 07 artigos sendo estes selecionados a partir do título, resumo ou próprio texto, registros que atenderam ao objetivo dessa pesquisa. Os outros textos foram obtidos para posterior leitura e síntese.

3. DISCUSSÃO

A descoberta da toxina botulínica (TB) e o seu desenvolvimento numa droga útil e ímpar remonta ao século XVIII, com o relato de uma intoxicação alimentar fatal no Reino de Württemberg, na Alemanha (BACHUR et al., 2009). A pobreza deste tempo, em que reinava a guerra napoleónica (1795-1813), negligenciou as medidas sanitárias imprescindíveis para o controlo do fabrico rural de alimentos, favorecendo a epidemia, que mais tarde ficou conhecida por —Botulismo|| (BACHUR et al., 2009). Considerado letal por muitos séculos, suscitou várias investigações acerca da possível fonte causadora da adulteração. A história tão aclamada da TB tem o seu início com a sua descoberta pela parte do poeta e médico alemão Christian Andreas Justinus Kerner (1786-1862), ao descrever o seu primeiro caso de intoxicação alimentar fatal em 1817 (PIOVESAN, 2010). Além da descoberta, foi ainda capaz de relatar, de forma apurada, os sintomas musculares e os detalhes clínicos dos distúrbios: midríase, xerostomia, diplopia, queixas gastrintestinais e progressiva paralisia do músculo.

Atualmente, sabe-se que esta bactéria produz sete neurotoxinas e, portanto, existem diferentes subtipos serológicos. Segundo Piovesan (2010), Georgi-na Burke, em 1919, identificou dois tipos serológicos do *Bacillusbotulinum* (tipo A e tipo B), os restantes subtipos foram identificados mais recentemente.

No ano de 1920, Herman Sommer e seus colaboradores conseguiram um concentrado de TB tipo A (TB-A), por meio de um suplemento ácido a uma cultura de bactérias de *Bacillusbotulinum* (SILVA, 2011). Em 1946, a TB-A foi purificada na forma cristalina, pelos investigadores do laboratório de Fort Detrick, sendo este método usado, só mais tarde, por Edward Schantz, de forma a conceber uma primeira amostra de TB de uso humano.

Desde os estudos de Justinus Kerner em 1822, era especulada a hipótese do uso da TB com propósito terapêutico.

A descoberta de Burger et al. em 1949, revelou que a toxina produzida pela bactéria gram-positiva bloqueava a secreção de Ach na junção neuromuscular, lançando as bases teóricas para o desenvolvimento desta como uma ferramenta. No final dos anos 60, início dos 70, Alan Scott traduz a hipótese em realidade ao estudar a toxina em primatas, de modo a minorar o excesso da atividade da musculatura periorcular, para o tratamento do estrabismo, Scott publicou os resultados do tratamento do estrabismo em humanos. A investigação acerca do potencial de uso da TB como arma biológica foi intensificada durante as duas guerras mundiais. Em 1972, o Presidente Nixon assina a Convenção das Armas Biológicas e Tóxicas, responsável pelo encerramento da investigação de agentes biológicos, que tinham como fim uma utilização bélica, não sendo suficiente para terminar as investigações sobre a mesma, com vista ao uso medicinal.

Em 1987, o *Bacillusbotulinum* é renomeado, passando então a ser chamado de *Clostridiumbotulinum*, microorganismo produtor da TB.

Mais tarde, em 1989, a TB-A foi aprovado como Botox® pela *Food and Drug Administration (FDA)*, dos Estados Unidos da América, para o tratamento de distúrbios do movimento. Já em 1990, no mesmo país, o consenso do *National Institutes of Health* Toxina Botulínica, considerações em Medicina Dentária abrangem a TB na lista de medicamentos seguros e capazes, fundamentado em evidências clínicas. (TEIXEIRA, 2015)

Farmacologia

As neurotoxinas botulínicas são proteínas derivadas da bactéria *Clostridium Botulinum*, organismo gram positivo, anaeróbio, sendo considerada a mais potente toxina que se tem conhecimento. Atualmente, sabe-se que quatro espécies diferentes de *Clostridium (Botulinum*,

Argentinense, Butyricum, Baratti) são as responsáveis pela síntese dos sete diferentes serotipos da TB. As TB são produzidas por fermentação de *Clostridium botulinum* são classificadas em oito subtipos de exotoxinas, das quais sete são neurotoxinas. Estas neurotoxinas têm sido aproveitadas clinicamente e terapêuticamente para uma série de contextos patológicos. Como produto biológico, é tipicamente injetada em músculos, atuando localmente, a fim de inibir a liberação exocítica de vesículas sinápticas, contendo Ach, nos terminais nervosos colinérgicos, na junção neuromuscular. Em consequência disso, verifica-se que inibe as contrações musculares (LIMA et al, 2015).

Além disso, ainda é competente para inibir a liberação de neurotransmissores pré-ganglionares e pós-ganglionares Toxina Botulínica, do terminal do nervo periférico colinérgico do sistema nervoso autônomo, onde inibem as secreções glandulares. Acrescente-se o fato de poderem ainda inibir a liberação de peptídeos inflamatórios em terminações de dor (PIOVESAN, 2010).

Mecanismo de ação

O mecanismo clássico de ação da TB foi descrito pela primeira vez no final de 1970, início de 1980, evoluindo ao longo dos anos.

Na sua ausência, a análise da transmissão sináptica mostra que o axônio, para além do sinal elétrico, remetido pelo cérebro aos músculos, carrega todo um aparelho bioquímico, necessário para que a transmissão do potencial de ação do neurônio motor despolarize a terminação nervosa pré-sináptica, estimulando o influxo de cálcio no citoplasma da terminação nervosa, incitando a liberação do neurotransmissor: Ach, sintetizado no citoplasma a partir da acetil-coA e colina, através da enzima catalítica colina acetiltransferase, e armazenada em vesículas na região pré-sináptica.

A liberação do neurotransmissor é mediada pela fusão das vesículas sinápticas, contendo Ach, com as proteínas do complexo SNARE associado à membrana vesicular pré-sináptica. Estas proteínas associadas às vesículas medeiam a liberação de Ach para a membrana pós-sináptica, desencadeando a contração muscular o mecanismo de ação, através do qual a TB exerce os seus efeitos a nível molecular, obedece a uma sequência de três eventos, após a inoculação das moléculas de TB (como uma cadeia polipeptídica singular inativa), que inclui:

- 1-Interiorização por endocitose da TB,
- 2- Redução da ligação dissulfídica e translocação da cadeia (L),
- 3-Proteólise das SNARES.

A particularidade é que as diferentes toxinas têm atividade farmacológica semelhante, no entanto, a alta afinidade para os alvos proteicos varia consoante as propriedades serológicas da TB, clivando as proteínas de fusão do complexo SNARE em desiguais pontos. As TB da cadeia leve A, C e E atuam nas proteínas da membrana pré-sináptica, clivando a proteína sinaptossomal, com peso molecular de 25.000 kDa (SNAP-25). As TB do tipo C podem também clivar a syntaxin. Por outro lado, as TB do tipo B, D, F e G clivam a vesícula associada à membrana proteica (VAMP) Entre estes, a TB-A tem uma ação mais prolongada, devido à capacidade para clivar o SNAP-25, por um período de tempo consideravelmente maior.

Podemos verificar então que apesar de todos os serotipos apresentarem o mesmo mecanismo de ação, suprimem a secreção de Ach nas terminações nervosas, porém cada serotipo destrói diferentes domínios da proteína SNARE, pelo que o local de atuação e a eficácia são diferentes. Desta forma, a interação com a cadeia peptídica a ser clivada, atribui à toxina a especificidade que lhe é característica.

A especificidade da TB-A para neurónios colinérgicos é prestada por receptores específicos na membrana do terminal nervoso motor. Estes, na presença de TB-A, permitem inibir neurotransmissores, que contribuem para a formação de um ambiente complexo, responsável pela inflamação neogênica, incluindo o peptídeo relacionado ao gene da calcitonina (PRGC), com efeitos diretos sobre a excitabilidade de fibras sensoriais simpáticas, a adrenalina e a noradrenalina. Todos estes conduzem a benefícios em relação à sintomatologia dolorosa. A TB-A afeta a secreção da substância P, neuropeptídeo envolvido na gênese de distúrbios da dor, e diminui a secreção de

glutamato O mecanismo de ação com que a TB-A atua é idêntico ao observado nas sinapses colinérgicas, mais precisamente por clivagem do receptor TRPV1, associado às proteínas do complexo SNARE. (TEIXEIRA, 2015)

Tempo de ação da toxina

Em termos clínicos, a TB induz o bloqueio prolongado da transmissão nervosa ao ligar-se aos neurônios pré sinápticos na primeira hora de ação, de forma específica e irreversível, com subsequente relaxamento muscular. (TEIXEIRA, 2015)

Contudo, a inibição da exocitose de Ach pela TB é provisória e a neurotransmissão é retomada O processo de retorno funcional do músculo que recebeu a TB ainda não está completamente elucidado, contudo sabe-se que depende de alguns fatores. As evidências indicam que a mesma, quando inoculada no músculo esquelético, principia a sua ação de parestesia entre o terceiro e décimo dia após a aplicação, com efeito supremo durante a 2 e a 3 semana, perpetuando esse efeito por um intervalo de 6 semanas a 6 meses ou mais, em conformidade com a resposta individual, condição clínica, dose e serotipo da neurotoxina administrada. (TEIXEIRA, 2015)

Inicialmente a atividade muscular surge graças a uma extensa formação amplificada de novas terminações nervosas colaterais no axônio principal, que se estendem pela superfície muscular, até formarem uma nova conexão sináptica física com a junção neuromuscular, a fim de restabelecer a transmissão neuromuscular ao nível dos terminais da placa motora na junção neuromuscular. Estes novos axônios colaterais são ativos aos 28 dias e toda a condução nervosa passa através destas novas fibras. Este fenômeno é conhecido como *endsprouting*, sendo reversível, e desaparecendo gradualmente com o desaparecimento da TB. Em paralelo à recuperação da junção neuromuscular original, dá-se a recuperação da atividade exocítica, através do desenvolvimento de novos receptores para a Ach e a debilidade previamente instalada, reverter-se, caracterizando-se por uma desinervação química temporária. Há ainda outra possibilidade que se dá através da regeneração das SNAREs. (TEIXEIRA, 2015)

Quando o efeito da TB cessa, de forma a conservar os efeitos terapêuticos, é necessário proceder a repetição da administração de TB, pois a sua ação é limitada no tempo. (TEIXEIRA, 2015)

Indicações clínicas da toxina botulínica tipo A

Nos últimos anos, a TB-A tem sido usada para o tratamento de uma variedade de distonias representadas por contração inapropriada e involuntária dos músculos esqueléticos e lisos, que antes resistira a tratamentos atualmente disponíveis Esta toxina está autorizada pela FDA no que toca ao tratamento de várias patologias, contudo na Medicina Dentária encontra-se representada pelas distonias oromandibulares (distonia neuromuscular a nível da musculatura orofacial) (TEIXEIRA, 2015).

- Bruxismo

O bruxismo é um assunto de grande interesse para o Dentista, por representar um hábito parafuncional cada vez mais presente nos pacientes, apresentando sinais e sintomas clínicos que comprometem os dentes, as estruturas de suporte, músculos e articulações do sistema estomatognático.

De acordo com Okeson (2008), o bruxismo consiste no hábito parafuncional caracterizado pelo contato estático ou dinâmico não-funcional das peças dentárias, num comportamento subconsciente. É ainda caracterizado por dor exacerbada, por fadiga, e por extremos emocionais. (LIMA et al, 2015)

Mesmo com os avanços das pesquisas, o bruxismo ainda ostenta uma etiologia multifatorial, não existindo ainda um tratamento capaz de eliminá-lo de forma definitiva e totalmente eficaz, fazendo com que muitos autores entrem em controvérsias (LIMA et al, 2015)

Tradicionalmente, o bruxismo tem sido tratado com goteiras oclusais de modo a amenizar os sinais e sintomas resultantes desta parafunção, tais como desgaste das peças dentárias, hipersensibilidade térmica, fratura ou pulpites. Em vários casos, a mesma pode aumentar o risco de sobrecarga mecânica da ATM, bem como de dor miofascial, limitando a abertura de boca Os relaxantes

musculares, analgésicos e anti-inflamatórios têm sido prescritos para o controle ou tratamento do bruxismo, sendo que a terapia farmacológica não é deveras preconizada devido ao risco de dependência, porém é aceite apenas em caso de sintomas intensos (LIMA, et al, 2015).

Entretanto a TB-A revela-se um agente terapêutico útil no tratamento de diversas formas de distúrbios neurológicos, dotado de especificidade, para proceder à inibição desta Toxina atividade pela paralisação parcial dos músculos apropriados, o que favorece a sua indicação no controle da hiperatividade muscular associada ao bruxismo (LIMA et al, 2015).

Do ponto de vista anatômico, tem-se verificado que a toxina pode ser injetada nos músculos da mastigação em menor ou maior grau de dificuldade, podendo ser administrada intraoralmente ou extraoralmente. Este tratamento requer do profissional um conhecimento amplo de anatomia e farmacologia e, além disso, apresenta um custo elevado para os pacientes, sendo que desta forma deve ser indicado em casos de bruxismo severo (quando ocorrem danos às estruturas do sistema estomatognático). (LIMA et al, 2015).

Ainda que não seja reconhecido como método mais eficaz, este tratamento pode proporcionar alívio durante quatro a seis meses ou, em alguns casos, parece ter conseguido levar ao controle total do bruxismo. A TB-A nas doses de 25 U a 100 U foi eficiente para a eliminação dos sintomas, contudo a dose máxima recomendada é de 300 a 400 UI nos músculos da mastigação em cada lado, por sessão. No entanto, não deve ser administrado mais que uma vez num período de três meses. (TEIXEIRA, 2015)

- Hipertrofia do músculo masseter

Muitos autores creditam a Legg (1880) (*cit. in.* Andreadis et al, 2013) a primeira descrição de hipertrofia do músculo masseter. A hipertrofia do músculo masseter (HMM) é uma condição benigna de etiologia desconhecida, porém sabe-se que pode ser induzida por retronognatia mandibular, maloclusão, distúrbios temporomandibulares, distúrbios emocionais, bruxismo ou por alterações proprioceptivas locais (distúrbios no balanço de neurotransmissores como a dopamina e a Ach) (TEIXEIRA, 2015)

A hipertrofia pode ser congênita ou adquirida, unilateral ou bilateral e, ocasionalmente, pode integrar o músculo pterigóideo medial, assim com o músculo temporal. Raramente há relatos de dor, contudo, quando presente é bem definida e localizada. O diagnóstico é estabelecido clinicamente pelo aumento de volume na região do músculo masseter no terço inferior da face, na região do ângulo mandibular, porém, radiografias convencionais, tomografias computadorizadas, imagens de ressonância magnética, ecografias e exames anátomo-patológicos poderão ser úteis (JÚNIOR et al, 2009) e apresentam-se como indicados na exclusão de possíveis patologias que acometem a região parotídeomassetérica. Poderá observar-se um aumento secundário do ângulo mandibular, uma (exostose), como consequência de uma remodelação funcional, imediatamente adjacente ao local da inserção do músculo masseter induzindo alterações na conformação facial que pode ou não acometer a função, mas geralmente conduz a impactos estéticos para o paciente. Inúmeras técnicas cirúrgicas para o tratamento da HMM têm sido descritas. Estas intervêm apenas no músculo masseter ou atuam mediante uma abordagem mista, tanto a nível muscular como óssea. As possíveis complicações destes procedimentos incluem danos no nervo facial, lesões na artéria massetérica e consequente hemorragia, fratura Toxina mandibular, infecção. Assim, para evitar estas complicações cirúrgicas, o tratamento com TB-A surge como uma alternativa não invasiva na correção desta patologia (JÚNIOR et al, 2009) ao induzir uma hipotrofia de longa duração. (LIMA et al, 2015)

As doses recomendadas na literatura variam de 20U a 60U, por músculo, em injeções intramusculares superficiais, em duas a três regiões do músculo masseter, tendo sempre em atenção o nervo facial e o músculo temporal (porções anterior, média e posterior) 30 a 50U por músculo, em quatro regiões nas bandas anterior, média e posterior do mesmo. A dose total nunca deve exceder os 200U nos músculos da mastigação (LIMA et al, 2015)

- Luxação da articulação temporomandibular

A luxação da articulação temporomandibular (ATM) é definida como um movimento de avanço excessivo do côndilo mandibular. O côndilo ultrapassa a eminência articular, deslocando-se para fora da cavidade glenóide. Em consequência disso, denota-se a separação completa das superfícies articulares e a sua permanência anteriormente à eminência articular, mantida por meio de espasmos dos músculos da mastigação, sendo que permite que a mandíbula fique imobilizada, em posição de abertura da boca. Esta luxação é mais comum em pacientes com laxidez ligamentar, laxidez da cápsula articular, assim como uma eminência articular plana a sinais de erosão. A luxação bilateral é mais frequente do que a unilateral (DALL’MAGRO et al, 2014)

- Sorriso gengival

Os elementos para um sorriso estético têm sido considerados em alguns estudos. Estes argumentam que de um ponto de vista anatômico e fisiológico, o sorriso é resultado da exposição dos dentes maxilares, juntamente com 2mm de gengiva acima dos incisivos centrais.

O sorriso gengival representa uma desordem estética, resultante de uma exposição simétrica superior a 3mm durante o sorriso espontâneo. Várias causas fundamentam esta desordem estética, incluindo o comprimento do lábio, o comprimento da coroa clínica, a erupção passiva alterada, o excesso da dimensão vertical oclusal, bem como uma capacidade superior a 20% na capacidade muscular facial, mais propriamente a de elevar o lábio superior. Entretanto, o comportamento dos músculos periorais influencia criticamente a estrutura do sorriso (LIMA et al, 2015).

Esta condição regride gradualmente com a idade, como consequência do aparecimento da flacidez dos lábios superiores e inferiores. Como resultado observamos então uma diminuição da exposição dos incisivos superiores e aumento da exposição dos incisivos inferiores. Para alguns pacientes, o sorriso gengival representa um transtorno estético e, portanto, são propostos vários métodos de correção. Tratamentos por gengivoplastia, ortodontia, cirurgia ortognática e ressecção óssea, são procedimentos altamente complexos, de alto custo e tempo considerável e têm sido menos recomendados.

Quando a etiologia se refere somente à presença de um lábio superior curto ou hiperativo, geralmente nenhum tratamento cirúrgico periodontal é indicado (Rao *et al.*, 2011). Neste caso, o tratamento provisório com TB-A representa uma terapia de primeira linha, por ser um método simples, rápido e seguro e pelo rápido início de ação, tornando-se efetivo para a correção estética do sorriso gengival. O tratamento com TB-A é considerado um tratamento de correção quando a causa é exclusivamente muscular. Para a sua correção estética com TB-A, é relevante identificar o tipo de sorriso e, portanto, os principais músculos envolvidos, de modo a usarmos uma técnica de injeção adequada. (LIMA et al, 2015)

- Cefaléia tensional

A aplicação da TB torna-se também viável no tratamento de cefaléia tensional que consiste num dos tipos mais frequentes de cefaleia (dor de cabeça), embora etiologicamente mal compreendida (GONÇALVES, 2013). As classificações das cefaléias têm utilidade clínica, auxiliando no estabelecimento do diagnóstico, prognóstico e inclusive na abordagem terapêutica, para além de uniformizar a nomenclatura (GONÇALVES, 2013). A classificação mais recente elaborada pela *Internacional Headache Society* a segunda edição da *International Headache Disorders* (ICHD-II), que dividiu as cefaléias de várias maneiras, sendo uma delas segundo a etiologia, dividindo-as em primárias e secundárias.

Cada cefaléia desfruta de um quadro de sintomas particulares que se tornam fundamentais pois permitem elaborar o diagnóstico (RODRIGUES, 2013). As cefaléias do tipo tensional são caracterizadas por dor persistente, não pulsátil, que pode apresentar-se como unilateral ou bilateral, numa só região ou difundida, podendo estas ser evocadas a partir de PGs ativos. Além disso, é comum a presença de fotofobia, dor periorbital e manifestações otálgicas. Outro fator existente é o fato desta se poder apresentar como uma cefaléia frontal, fronto-temporal ou até occipital, por vezes com sintomas como sensação de aperto no pescoço e no ombro. Pode-se mencionar ainda que o sintoma mais relevante em idade pediátrica ou não, é um incremento da sensibilidade à palpação dos tecidos

peri-cranianos e com pontos de contração muscular, tanto nos músculos temporal, masseter e pterigóideos como também na musculatura do pescoço e na região occipital. (TEIXEIRA, 2015)

Pós operatório cirúrgico

Quando procedemos ao ato cirúrgico para a colocação de vários implantes ou implantes de carga imediata, a ósseo-integração pode ser impedida em pacientes com hábitos para-funcionais. O uso profilático da TB-A nos músculos da mastigação tem aptidão para favorecer o procedimento, possibilitando às estruturas do implante uma ósseo-integração sem.

Em indivíduos com um leque restrito de abertura da boca devido a doenças degenerativas ou anquilose da ATM, em que os músculos masseter e temporal apresentam atrofia e uma degeneração significativa, a TB-A coopera com o resultado da fisioterapia, atuando na subida dos músculos depressores da mandíbula (digástrico, milo-hióideo, gênio-hióideo, e o pterigóideo lateral inferior), uma vez que possibilita a redução do tonus muscular.

Akby et al (2013) (*cit. in. Canter et al., 2007,*) mostraram que a administração TB tem efeitos positivos sobre a recuperação e a união de fratura do côndilo não deslocado, já que contribui para a sua imobilização, proporcionando a redução das forças que deslocam as extremidades da fratura.

A TB demonstrou-se com resultado satisfatório para o tratamento das patologias a seguir: Bruxismo, Hipertrofia do músculo masseter, luxação da articulação temporomandibular, sorriso genival, cefaléia tensional e pós operatório cirúrgico. (LIMA et al, 2015; TEIXEIRA, 2015)

5. CONSIDERAÇÕES FINAIS

A maior parte dos autores concordam que a toxina botulínica é uma interessante maneira de tratamento viável para a Odontologia, está sendo desfrutado na atualidade e tem apresentado efeito benéfico.

Em poucos casos, deve estar relacionado a demais tipos de tratamento, como no bruxismo, pois no momento que o efeito do medicamento cessa, se os aspectos psicológicos não forem tratados, a doença retorna. O cirurgião-dentista tem que analisar o paciente como um todo, para melhor diagnosticá-lo e indicar a alternativa de tratamento, que pode ser a toxina botulínica.

A TB tipo A (TB-A) é segura e bem tolerada em desordens dolorosa e crônicas, onde os regimes de farmacoterapia podem sabidamente provocar efeitos colaterais. No tratamento da dor, tem apresentado um efeito analgésico, reduzindo a hiperatividade muscular, através de recursos diretos da sua ação neuromuscular prolongada contudo transitória.

Apurado todas as informações presentes, descritas com a intenção de uma melhor percepção de toda a dinâmica da TB-A, podemos concluir que as preparações comercializadas, demonstrou um avanço considerável na Medicina terapêutica, podendo contribuir para melhoria de vida dos pacientes. Tudo isso está relacionado a precauções que devem ser tomadas, a protocolos que devem ser seguidos, a normas e indicações que obriga a ser respeitadas, a doses que devem ser cumpridas a rigor, com experiência e conhecimento de um profissional qualificado.

6. BIBLIOGRAFIA

AYTES, L. B; FUSTERS, M. A. T; ESCODA, C. G. Salivary gland application of botulinum toxin for the treatment of sialorrhoea. **Ver Med Oral Patol Oral Cir Bucal**. Novembro 2007

BACHUR, T., Veríssimo; SOUZA, D.; VASCONCELOS, M. S. & Sousa, . Toxina Botulínica: De veneno a tratamento. **Rev Eletrônica Pesq Med**. Fortaleza – CE, 2009.

DALL’MAGRO A. K. Tratamento do sorriso gengival com toxina botulínica tipo A. **RFO**, Passo Fundo, v. 20, n. 1, p. 81-87, jan./abr. 2015.

FERES, S. A. T; MELLO, M. M. S. A utilização de toxina Onabotulínica A para bruxismo. **Rev Brasil Odontol**, v.70, n.2, p.202-4, jul/dez 2013

GONÇALVES, B. M. Uso da Toxina Botulínica em Odontologia. Monografia de graduação. 70 p. Universidade Federal de Santa Catarina. Florianópolis, 2013.

LIMA, B.M; BUENO, F.G.; GASPERINI, G. Distonia oromandibular psicogênica: relato de caso. **Rev Odontol Bras Central** v. 24, n.71, p 178-181. ,2015

MANRIQUE, Dayse. Aplicação de toxina botulínica tipo A para reduzir a saliva em pacientes com esclerose lateral Amiotrófica. Revista Brasileira de Otorrinolaringologia. São Paulo, 2005

MARCIANO, A.; AGUIAR,U.; VIEIRA,P.G.M. e MAGALHÃES,S.R. Toxina botulínica e sua aplicação na odontologia. **Rev de Inic Científ da Uni Vale do Rio Verde**, , v. 4, n. 1, p. 65-75, 2014.

REGO, R.V.; SANTOS, J.E.; PEDRON, I.G. Complementação da cirurgia gengival ressectiva pela aplicação da toxina botulínica no manejo do sorriso gengival em paciente ortodôntico. **Orthod. Sci. Pract.**v.8, n.29, p. 74-78, 2015.

PIOVESAN, E. J. et al. Botulinum neurotoxin type-A for primary stabbing headache: an open study. *Arq. Neuro-Psiquiatr.*, vol.68, n.2, p.212-215, 2010.

PEDRON, I.G. Aplicação da toxina botulínica associada à cirurgia gengival ressectiva no manejo do sorriso gengiva. **RFO**, Passo Fundo, v. 20, n. 2, p. 243-247, maio/ago. 2015.

RODRIGUES, A.M.; CASTRO, R.A.; OLIVEIRA, L.M.; SOUZA, C.C.C.; SARTORI, M.G.F.; GIRÃO, M.J.B.C. O uso da toxina botulínica na síndrome da bexiga hiperativa. *Revista Femina*. V. 37, n. 1, p. 41-45, 2013.

TEIXEIRA, S.A.F.; SPOSITO, M.M.M. A utilização de Toxina Onabotulínica A para bruxismo: Revisão de Literatura. *Revista Brasileira Odontologia*. V. 70, n. 2, 2015.