

F. Rey Sánchez  
S. Gutiérrez Priego

## Bruxismo en un caso de trastorno obsesivo compulsivo pediátrico en tratamiento con sertralina

Departamento Psiquiatría Infantil del Hospital Universitario de Salamanca.

### *Bruxisme in a OCD pediatric patient treated with sertraline*

**Correspondencia:**  
Francisco Rey Sánchez  
Hospital Universitario de Salamanca  
37010 Salamanca

#### INTRODUCCIÓN

Existen pocos estudios que recojan el bruxismo como efecto secundario del empleo de Inhibidores de la Recaptación de Serotonina (ISRS). Remontándonos al artículo publicado en 1993 por Ellison et al. (1993) en el que se describen cuatro casos de bruxismo en mujeres adultas con depresión y en tratamiento con ISRS (tres con Fluoxetina y una con Sertralina)<sup>1</sup>. En todos estos casos el bruxismo desapareció al reducir la dosis de ISRS y añadir Buspirona\*. Posteriormente, Romanelli (1996) describe otro caso en una mujer joven con depresión en tratamiento con Paroxetina, cuyo bruxismo nocturno cedió tras añadir al tratamiento Buspirona. Un año antes, Fitzgerald (1995) describe seis casos de bruxismo diurno y nocturno en pacientes tratados con neurolépticos clásicos (cuatro de los seis referidos) a los que se añade tratamiento con ISRS (Fluoxetina, Sertralina y Paroxetina), con una escasa respuesta a la Buspirona ya que sólo desapareció en uno de los seis casos por lo que no quedó clara la influencia del tratamiento con ISRS en la aparición del bruxismo. Por su parte, ChooPin Por (1996) refiere un caso de un hombre de 65 años que a los tres

días de iniciar el tratamiento con Sertralina presentó bruxismo, desapareciendo éste al cambiar a Fluoxetina. En 1997, Possidente et al. (1997) presenta cuatro mujeres con depresión y trastornos de ansiedad que recibieron tratamiento con Paroxetina, Sertralina y Citalopram; en uno de los casos se usaba neurolépticos clásicos que respondieron a la suspensión del ISRS y al añadir una Benzodiacepina tipo Clorazepato y Clonazepam. Finalmente, Bostwich (1999) describe otros cuatro casos de tres mujeres y un hombre diagnosticados de depresión y tratados con Sertralina que respondieron de forma favorable a la Buspirona<sup>2</sup>. Para consultar más detalles de estos estudios véase la tabla 1.

El bruxismo consiste en el apretamiento (juntar fuertemente los dientes superiores y los inferiores sobre todo de la parte posterior) y/o rechinar de dientes que se produce por una contracción excesiva de los maxilares. Esta fuerza de tensión ocasiona presión de los músculos y tejidos que rodean la mandíbula con repercusiones a nivel de la articulación témporo-mandibular (dolor e inflamación), dolor de cabeza y de oídos y lesiones dentales. A veces se acompaña del rechinar de dientes consecuencia del deslizamiento de los dientes hacia delante y atrás, produciendo un ruido muy molesto -que raramente despierta al niño- e implicando la erosión y el desgaste de los dientes. En los casos más graves se produce

\* Buspirona: fármaco ansiolítico no benzodiacepínico que ejerce dicho efecto actuando como agonista parcial de los receptores serotoninérgicos 5-HT<sub>1A</sub>.

66 **Tabla 1.** Casos de bruxismo en el tratamiento con ISRS

Autor/año	Edad/sexo	Diagnóstico	Tratamiento	Inicio Bruxismo	Evolución del Bruxismo		
Ellison,1993	36 / M	Depresión,TEPT	Fluoxetina (20mg/d)	1 mes tras tto.	Disminución de dosis a 10mg/d-cede		
	43 / M	Depresión	Fluoxetina (15mg/d)	2 semanas	Buspirona 10mg/8h- cede		
	30 / M	Depresión doble, dependencia alcohólica	Fluoxetina (20mg/d)	2 semanas	Buspirona + fluoxetina 10mg/d-cede		
	36 / M	Depresión, TEPT,Bulimia	Sertralina (25mg/d)	2 semanas	Buspirona (5mg/8h)+Sertralina 12.5mg/d- cede		
Fitzgerald, 1995	Adulto	T. de ansiedad, depresión	Sertralina	2 semanas	Buspirona- cede		
	Adulto	Depresión, TPL	Fluoxetina	1 semana	Se suspende ISRS-persiste		
	Adulto	Depresión, TPL	Paroxetina	1 semana	Se suspende ISRS-persiste		
	Adulto	Depresión, TPL	Sertralina	1 semana	Se suspende ISRS-persiste		
	Adulto	Depresión, TPL	Fluvoxamina	1 semana	Se suspende ISRS-persiste		
	Adulto	Depresión psicótica	Paroxetina+Trifluoperazina				
			Fluoxetina	7 meses	Buspirona-Persiste		
	Adulto	Depresión	Fluoxetina	1 semana	Buspirona+ suspensión de ISRS-cede		
Romanelli, 1996	20 / M	Depresión	Paroxetina	2 meses	Se añade Buspirona-cede		
	ChooPin, 1996	65 / H	Depresión	Sertralina (50mg/d)	3 días	Suspensión de Sertralina y cambio a Fluoxetina-cede	
		Possidente, 1997	43 / M	Depresión mayor	Paroxetina (20mg/d)	1 mes	Suspensión ISRS-cede
			55 / H	T. de ansiedad	Paroxetina (20mg/d)	1 mes	Añadir Clorazepato (10mg/8h)-cede
Possidente, 1997	22 / M	Fobia social, depresión	Sertralina (100mg/d)	3 meses	Añadir Clonazepam (2mg/d)+ suspensión ISRS.-cede		
	67 / M	Depresión en síndrome demencial	Citalopram (10mg/d)	2 meses	Clorazepam (0.5mg/d) + suspensión ISRS-cede		
			Levomepromazina-100mg/d				
Bostwich,1999	35 / H	Depresión, TOC	Sertralina (100mg/d)	-	Buspirona (10mg/12h)-cede		
	61 / M	Depresión	Sertralina (100mg/d)	1 mes	Buspirona-cede		
	38 / M	Depresión	Sertralina (150mg/d)	1 mes	Buspirona-cede		
	32 / M	Depresión posparto	Sertralina (100mg/d)	1 semana	Buspirona-cede		

H: hombre, M: mujer.

Fuente: 13, 14 y 15.

desgaste de los dientes y de las encías e incluso da lugar a alteraciones de la articulación temporomandibular. El niño no suele ser consciente de esta conducta, y frecuentemente se queja de dolor en la mandíbula y sensibilidad en los dientes durante el día más que de algún tipo de alteración o problema del sueño.

La incidencia del bruxismo en la población adulta está entre un 5 y un 20%, mientras que en los niños de 3 a 7 años oscila entre el 2.3 y el 12.1%. Además, según Salzarulo y Chevalier<sup>3</sup> (1983) la prevalencia en niños de 2 a 15 años es cercana al 10%.

Los estudios de polisomnografía muestran que los episodios de bruxismo habitualmente empiezan en la fase II del sueño noREM y en las transiciones entre las diferentes fases del sueño (con un 67% de los casos en los que

aparece en las fases I y II). No obstante, otros autores defienden la idea de que puede aparecer en cualquier fase del sueño<sup>4,5</sup>.

La etiología no está clara aunque existen hipótesis que plantean la existencia de una disfunción del Sistema Nervioso -diferenciándose dos subtipos de bruxismo: periférico (debido a mala oclusión, malformaciones maxilofaciales y a determinados hábitos posturales durante el sueño) y central (originado por alteraciones en los neurotransmisores)- aunque finalmente se ha relacionado con episodios de apnea y estados de ansiedad y estrés pero sin asociarlo a ningún tipo de psicopatología.

No hay un tratamiento específico para el bruxismo, recurriéndose en los casos más graves a los protectores dentales (férulas de descarga) combinados con un trata-

miento fisioterápico de relajación de musculatura facial-mandibular, del cuello y hombros, o bien utilizando métodos de biorretroalimentación, acupuntura, autohipnosis y otras terapias alternativas (sobre todo para el bruxismo diurno porque se sabe que durante la noche el mecanismo es inconsciente y estas técnicas son difíciles de aplicar)<sup>6</sup>.

Dado que no aparece descrito ningún caso de bruxismo en niños relacionado con ISRS y en el que a diferencia de los casos comentados anteriormente éste haya cedido sin necesidad de modificar la dosis de Sertralina ni de añadir Benzodicepinas ni Buspirona, a continuación se presenta una descripción de un caso que sí presenta esas características.

### DESCRIPCIÓN DEL CASO CLÍNICO

Se trata de una paciente que en el momento de la primera consulta tiene nueve años y 10 meses y ha acabado cuarto de primaria. Es hija única y vive con sus padres en un ambiente urbano. Los padres tienen estudios universitarios completos aunque sólo trabaja el padre como médico-pediatra. No parece existir conflictividad conyugal. Respecto a los antecedentes familiares psiquiátricos se encuentra una carga genética de rasgos obsesivos-compulsivos. El padre se define como "perfeccionista y escrupuloso" y presenta espasmodia ligera. Entre los familiares de primer grado por parte paterna cabe destacar a un tío diagnosticado de Trastorno Obsesivo Compulsivo (TOC), y a la abuela que presentaba tics faciales y -al igual que su hijo- era "perfeccionista y metódica". Por línea materna señalar que la presencia de tics faciales en la abuela. No hubo problemas durante la gestación ni en el parto, siendo el desarrollo psicomotor apropiado. Tan sólo indicar que apareció a los dos años espasmodia con remisión espontánea. La paciente presenta dominancia derecha. En cuanto a sus antecedentes médicos señalar que: no presenta alergias medicamentosas conocidas; padeció Bronquiolitis obliterante a los 6 meses y Neumonía a los 3 años (precisando ingreso hospitalario); episodios de abdominalgias acompañadas de vómitos biliosos nocturnos inespecíficos, tras descartarse patología orgánica; Rinitis obstructiva de predominio nocturno (tratada de forma ocasional con descongestionantes nasales). Inmunización completa según su calendario de vacunaciones. Inicia la escolarización a los 3 años, en un colegio concertado en el que sigue estudiando. Destacan sus buenos resultados académicos al igual que las buenas relaciones con profesores y compañeros. Es definida por sus padres como una niña jovial y alegre.

Los padres refieren que unas 3 semanas antes de acudir a la consulta les sorprendió un comentario de su hija sobre un incidente ocurrido en el colegio a una compañera a la que se le cayó el estuche de las pinturas por el hueco de la escalera, afirmando que aunque no creía que fuera culpa suya necesitaba contárselo y que se había quedado muy a gusto al verbalizarlo. También refería estar preocupada porque un día un niño la besó y que pensaba que le gustaría ser drogadicta "fumar y beber, o anoréxica, ser lo peor", pero que en el fondo no quería. Además, la madre había observado que últimamente se dedicaba a romper el papel higiénico en pedacitos cada vez que entraba al baño y parecía nerviosa. Pero lo que más había preocupado a los padres fue un comentario de la niña mientras abrazaba a su madre, le dijo que pensaba en matarla pero que ella no quería hacerlo. Además al ver un señor por la calle les dijo que pensaba en coger un cuchillo y matarlo, pero que no quería. Cuando va al baño su cabeza le dice "ahórcate, mátate", pero ella no quiere y se pone a llorar. Esto continúa de tal manera que últimamente no paraba de comentarles a sus padres pensamientos de ese estilo. Tras contarles a sus padres estos pensamientos, se pone a llorar, le sudan las manos y siente palpitaciones y taquicardia. La madre señala que desde hace algún tiempo no va sola al baño (ella la acompaña siempre) y que además su hija no soportar ver los cuchillos en la cocina ni en la mesa por lo que se ha visto obligada a retirarlos de su vista tras la petición reiterada de la niña. Por otra parte, cuando la paciente se va a la cama les dice a sus padres que hay cuchillos debajo del colchón y que le da miedo por lo que tienen que acostarla y rezar con ella hasta que se duerme. Asimismo, la madre aprecia que está más triste porque quiere ser como los demás niños.

Los padres destacan que cuando está con otros niños o en ambientes diferentes al hogar, la niña se muestra como si no le pasara nada, pero cuando llega a su hogar empieza a comentar todos esos pensamientos sobre la muerte. Aunque la paciente refiere dichos pensamientos a ambos padres, los comenta principalmente con su madre.

No se detectan factores estresantes que justifiquen la aparición de los síntomas. Tampoco se detectan compulsiones de comprobación, lavado, de ordenar las cosas de su habitación. La paciente reconoce que cuando está distraída con otros niños se encuentra mejor.

Durante la entrevista no puede reprimir las lágrimas al describir esos pensamientos: "cuando voy al cuarto de baño, voy diciendo en voz alta ¡ahórcate, mátate...! "Lo digo porque yo no quiero matar a nadie", "No sé porque

68 tengo estos pensamientos...”, “Me dan miedo los cuchillos porque puedo hacer daño con ellos”.

Respecto a la exploración psicopatológica, indicar que se muestra orientada auto y alopsíquicamente, atenta y colaboradora durante la entrevista. Estado anímico eutímico con reactividad emocional adecuada a sus vivencias. No hay alteraciones en el curso del pensamiento. Presencia de ideas obsesivas monotemáticas referentes a miedo a dañar a otros e incluso a sí misma (fobias de impulsión) acompañadas de intenso cortejo neurovegetativo en forma de palpitations y taquicardia, sudación profusa en manos y ganas de llorar; sin que haya factores estresantes que las desencadenen. Presencia de compulsiones mentales a las que ofrece escasa resistencia, en forma de comentar en voz alta sus pensamientos tanto sola como a sus padres a modo de comprobación, además de presentar conductas evitativas como: “no va sola al baño, necesita que la acompañen, no soporta ver los cuchillos en la mesa ni en la cocina, teniendo que retirarlos de la misma”. Todo ello abarca gran parte del día. No aparecen alteraciones en el sueño ni en la alimentación. Tampoco hay repercusiones académicas (el inicio de los síntomas ocurren en el verano, al inicio de las vacaciones estivales).

Se solicita analítica completa incluyendo: Hemograma: con hemoglobina de 13.5 g/dl y leucocitos de  $7.18 \times 10^3/\mu\text{L}$ ; bioquímica, pruebas de función hepática, metabolismo lipídico, proteinograma y función tiroidea dentro de los niveles normales, anticuerpos antiestrepolisina: 2.00 UI/ml y proteína C reactiva: 0.21 mg/dl.

Se solicita SPECT cerebral con HMPAO  $99\text{mTc}$ : en el que tras realizar cortes tomográficos transversales, sagitales y coronales se visualizan hipoactividad en la zona medial del lóbulo temporal izquierdo<sup>7</sup>.

A partir de los datos clínicos referidos se diagnostica, conforme a la clasificación DSM-IV-TR: F42.8 Trastorno Obsesivo-compulsivo [300.3]<sup>8-11</sup>. Descartándose causas orgánicas que justifiquen el cuadro y procediendo a diseñar un plan terapéutico adecuado: tratamiento psicofarmacológico con Sertralina a dosis de 25mg/d y Clorazepato dipotásico pediátrico 2.5mg/12h, combinado con terapia conductual (mediante un registro de obsesiones y compulsiones y terapia de exposición y prevención de respuesta).

Un mes después de instaurar el tratamiento la paciente acude a revisión y se observa que la respuesta está siendo favorable puesto que la niña ya permite que en la mesa haya cuchillos. No obstante, persisten las fobias de impulsión y las compulsiones de preguntar y comentar a

sus padres, varias veces al día, pensamientos de la índole referida. Estos van acompañados de una carga emocional importante y de irritabilidad ante la actitud de los padres quienes se niegan a escucharla. Respecto a la toma del tratamiento la paciente solo ha notado molestias digestivas los primeros cuatro días.

A los dos meses de iniciar el tratamiento y coincidiendo con el inicio del curso escolar, la paciente refiere seguir presentando las fobias de impulsión aunque ya no son tan intensas y solo se producen por las tardes, nunca en el colegio. Sus padres comentan que su hija está más animada. Por ello se decide suspender la benzodiazepina. Sólo cabe resaltar la aparición de bruxismo de predominio nocturno que no estaba presente hasta ese momento. Dicho fenómeno se mantiene durante tres meses más, en los que tras valorarla un dentista se descarta patología maloclusiva y malformaciones maxilo-faciales y se recomienda un tratamiento ortodóncico con férula de descarga para así evitar las erosiones dentales. En este periodo se mantiene las mismas dosis de Sertralina y el tratamiento psicoterápico de tipo cognitivo-conductual. No existen otros efectos secundarios a nivel gastro-intestinal, ni del apetito, ni del sueño.

Después de un año de tratamiento con dosis de 25mg/día de Sertralina disminuye la frecuencia, la intensidad y las repercusiones de las obsesiones, que tan solo se presentan cada 4-5 días. Las compulsiones han desaparecido. En lo referente a los efectos secundarios ha desaparecido el bruxismo. Tras verificar la ausencia de sintomatología se mantiene el tratamiento con Sertralina durante seis meses más. Por lo que el tratamiento global dura 18 meses.

## DISCUSIÓN

La observación del bruxismo nocturno después de iniciar tratamiento con Fluoxetina ha sido sugerida como una nueva presentación de la acatisia, pero también se han implicado otros ISRSs como Sertralina, Paroxetina o Flovoxamina, describiéndose episodios de tortícolis y rigidez de mandíbula acompañados de contracciones espasmódicas de los músculos de la mandíbula y lengua que interfieren al hablar y deglutir. En algunos casos se encontró niveles disminuidos del ácido homovanílico (HVA) y una elevación de la prolactina. Hallazgo que reflejaba la inhibición de las vías nigroestriadas y tuberoinfundibular de las neuronas dopaminérgicas, mediada por la Serotonina<sup>12</sup>. Autores como Bostwick<sup>2</sup> plantean una hipótesis: la disrupción en el bruxismo inducido por ISRS se origina casi exclusivamente en las neuronas

serotoninérgicas que proyectan desde el rafe a la porción tegmental anterior y que contienen preferentemente receptores 5-HT, los cuales mantienen una influencia inhibitoria en la vía dopaminérgica mesocortical.

Las neuronas serotoninérgicas -cuyos cuerpos neuronales están situados en los núcleos del rafe- proyectan al área ventral tegmental del troncoencéfalo, en la que la Serotonina hace sinapsis con los cuerpos neuronales dopaminérgicos que a su vez proyectan al córtex prefrontal a través de la vía mesocortical. Dentro de la vía mesocortical, la Dopamina sirve para inhibir los movimientos espontáneos. A medida que la Dopamina disminuye en esta vía, se incrementa la desinhibición, con liberación de movimientos repetitivos que conducen a las contracciones propias del bruxismo. Se sabe que los ISRSs alteran los niveles de dopamina en múltiples vías del sistema nervioso central, siendo la más sensible la vía mesocortical<sup>12</sup>. Debido a la ausencia de autorreceptores dopaminérgicos puede explicarse la alta sensibilidad a la modulación serotoninérgica a nivel presináptico con efecto antidopaminérgico. La desinhibición mesocortical conduce a una forma de acatisia en la que se incluiría al bruxismo como una forma específica de acatisia.

La disminución de estos SEP con los antipsicóticos atípicos (antagonistas de de Dopamina y Serotonina) sugieren la importancia de considerar la modulación que hace la Serotonina en la función dopaminérgica tratando de explicar cómo la Bupirona es capaz de aliviar estos síntomas extrapiramidales inducidos por ISRSs. La Bupirona actúa sobre los 5-HT<sub>1A</sub> tanto a nivel presináptico (agonista) como postsináptico. A nivel postsináptico se comporta como un agonista parcial en función de los niveles de Serotonina, aumentando la actividad serotoninérgica. Explicación que Ellison y Stanziani atribuyen a la Bupirona sin tener en cuenta sus efectos a nivel presináptico.

A nivel presináptico actúa como agonista del 5-HT<sub>1A</sub> (autorreceptor) reduciendo la liberación de Serotonina con lo que disminuiría la inhibición ejercida por ésta a nivel mesocortical en la liberación de Dopamina, elevándose los niveles que permite inhibir los movimientos espontáneos.

Las neuronas serotoninérgicas proceden de los núcleos mediocerebrales de modo que el núcleo estriado está conectado con neuronas del núcleo dorsal del rafe y la sustancia negra lo está a las neuronas del núcleo dorsal y medio del rafe.

La identificación de las vías rafe-estriado y rafe-nigro-estriado reflejan el papel de la Serotonina en el normal

funcionamiento de los ganglios basales. La Serotonina ejerce la supresión de la liberación espontánea de Dopamina de las células estriatales. Dichos efectos están mediados por la acción de la Serotonina en los receptores postsinápticos 5-HT<sub>2</sub> localizados en la superficie de las neuronas dopaminérgicas, ejerciendo una acción inhibitoria de la liberación dopaminérgica. Siguiendo la misma línea otra estrategia que podría ser válida sería el cambio a Mirtazapina o a Nefazodona por tener una actividad antagonista a nivel de 5-HT<sub>2</sub>. Su validez radica en que el bloqueo de estos receptores conduciría a una menor inhibición de las neuronas dopaminérgicas del área tegmental anterior y a su vez menor influencia en la vía mesocortical.

De este modo, dichos autores concluyen que esos casos de bruxismo inducido por ISRSs representan una variante de acatisia y explican cómo la Bupirona puede aliviar estos síntomas.

## CONCLUSIONES

En este caso el bruxismo no sólo aparece en una niña de nueve años, sino que éste cede de forma espontánea sin necesidad de modificar las dosis de Sertralina. Como puede comprobarse en los adultos en los que apareció dicho efecto, para que cediera se requirió bien una reducción o suspensión del ISRS, o bien la adición de Bupropion o de Benzodiazepinas.

El momento de aparición de dicho fenómeno es variable aunque se observa una tendencia a que sea en los primeros meses de tratamiento. Esto podría interpretarse como un efecto de neuroadaptación al fármaco, que debido a la plasticidad neuronal durante la infancia permitiera el cese del bruxismo pasado un tiempo.

Es posible que estudios de ocupación de receptores con técnicas de Neuroimagen Funcional (tomografías de positrones (PET) y/o de fotón único (SPECT)) pudieran despejar importantes dudas en las hipótesis planteadas y arrojar luz sobre el efecto beneficioso de fármacos como la Bupirona.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Arana G.W., Rosebaum J.F. Drogas Psiquiátricas. Editorial Marbán, S.L. Madrid. 2002;253-256.
2. Bostwick J.M., Jaffee M.S. Bupirone as an Antidote to SSRI-induced Bruxism in 4 cases. *J Clin Psychiatry*. 1999;60:857-860.
3. Salzarulo P., Chevalier A., Sleep problems in children and the relationships with early disturbances of the waking-sleeping rhythms. *Sleep* 1983;6:47-51.
4. Bustos Arenas, J., Bartolomé Alberca, S. Trastornos del sueño. En: Pla-

- nificación Terapéutica de los Trastornos Psiquiátricos del Niño y del Adolescente. Gutiérrez Casares, J.R. y Rey Sánchez, F. (coordinadores). Editorial Litofinter. Madrid. 2000;1043-1044.
5. Galdón-Castillo A, Galera-Mendoza L, Egea-González A, González - Olsen A, Sánchez-González Y, Paniagua-Sotos J. Alteraciones del sistema digestivo durante el sueño. *Rev Neurol* 2004;38:757-765.
  6. Toro Trallero, J. Los trastornos del sueño. En: *Psicopatología del niño y del adolescente*. Rodríguez-Sacristán, J. Editorial Universidad de Sevilla. Secretariado de publicaciones. Sevilla. 1998;Vol. I,413-424.
  7. Vallejo Ruiloba, J., Menchon Magriñá, J.M., Alonso Ortega, M.P. Trastorno obsesivo-compulsivo. En: *Tratado de Psiquiatría*. Vallejo Ruiloba, J. y Leal Cercós, C. (editors). Editorial Ars Medica. Barcelona. 2005; Vol. II,1278-1303.
  8. Fernández Rivas, A., Segarra Echevarría R. Trastorno obsesivo-compulsivo. En: *Planificación Terapéutica de los Trastornos Psiquiátricos del Niño y del Adolescente*. Gutiérrez Casares, JR. y Rey Sánchez, F. Editorial Litofinter. Madrid. 2000;863-919.
  9. Toro, J. Trastorno obsesivo-compulsivo en niños y adolescentes. *Psicopatología y tratamiento*. Meeting and congress, S.L.2001.
  10. Benjumea Pino, P. Los trastornos obsesivo-compulsivos. En: *Psicopatología del niño y del adolescente*. Rodríguez-Sacristán, J. Editorial Universidad de Sevilla. Secretariado de publicaciones. Sevilla.1998; Vol. I,595-603.
  11. American Psychiatric Association. *Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales: DSM-IV-TR*. Cuarta Edición Revisada. Ed. Masson S.A Barcelona. 2000;510-518.
  12. Gill HS, De Vane C, Lindsay, Risch SC. Extrapiramidal Symptoms Associated With Cyclic Antidepressant Treatment: A Review of the Literature and Consolidating Hypotheses. *J Clin Psychopharmacol*, 1997;17(5):377-389.
  13. Ellison JM., Stanziani P. SSRI-associated nocturnal bruxism in tour patients. *J Clin Psychiatry*, 1993;54:432-434.
  14. Possidente E., Nardi AE., Figueira I., Mendlowicz M., Marques C., Versiani M. Bruxismo asociado al uso de antidepressivos inhibidores selectivos da recaptación de serotonina-Relato de quatro casos. *Jornal Brasileiro de Psiquiatria* 1997;4(5):285-288.
  15. Romanelli F., Adler DA., Bungay KM. Possible paroxetine-induced bruxism. *Ann Pharmacother* 1996;30:1246-1247.