



<http://portaildoc.univ-lyon1.fr>

Creative commons : Attribution - Pas d'Utilisation Commerciale  
- Pas de Modification 4.0 France (CC BY-NC-ND 4.0)



<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/deed.fr>

UNIVERSITE CLAUDE BERNARD-LYON 1  
U.F.R. D'ODONTOLOGIE

Année 2024

Thèse n° 2024 LY01D 032

THESE

POUR LE DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN CHIRURGIE DENTAIRE

Présentée et soutenue publiquement le 30 mai 2024

Par

Antoine AUDEMARD

Né le 04/01/1996 à Grenoble

---

Pharmacologie du bruxisme

---

JURY

Monsieur le Professeur Christophe Jeannin

Président

Monsieur le Professeur Olivier Robin

Assesseur

Monsieur le Professeur Cyril Villat

Assesseur

Monsieur le Docteur Quadiri TIMOUR

Assesseur

## UNIVERSITE CLAUDE BERNARD LYON I

Président de l'Université	Frédéric FLEURY
Président du Conseil Académique et de la Commission Recherche	Hamda BEN HADID
Vice-Président du Conseil d'Administration	Didier REVEL
Vice-Présidente de la Commission Formation	Céline BROCHIER
Vice-Président Relations Hospitalo-Universitaires	Jean François MORNEX
Directeur général des services	Pierre ROLLAND

### SECTEUR SANTE

Doyen de l'UFR de Médecine Lyon-Est	Gilles RODE
Doyen de l'UFR de Médecine et de Maïeutique Lyon Sud - Charles Mérieux	Philippe PAPAREL
Doyen de l'Institut des Sciences Pharmaceutiques et Biologiques (ISPB)	Claude DUSSART
Doyen de l'UFR d'Odontologie	Jean-Christophe MAURIN
Directeur de l'Institut des Sciences & Techniques de Réadaptation (ISTR)	Jacques LUAUTÉ
Présidente du Comité de Coordination des Études Médicales	Carole BURILLON

### SECTEUR SCIENCES ET TECHNOLOGIE

Directrice de l'UFR Biosciences	Kathrin GIESELER
Directeur de l'UFR Faculté des Sciences	Bruno ANDRIOLETTI
Directeur de l'UFR Sciences & Techniques des Activités Physiques et Sportives (STAPS)	Guillaume BODET
Directeur de Polytech Lyon	Emmanuel PERRIN
Directeur de l'Institut Universitaire de Technologie Lyon 1 (IUT)	Michel MASSENZIO
Directeur de l'Institut des Science Financière & Assurances (ISFA)	Nicolas LEBOISNE

30 septembre 2022

Directeur de l'Observatoire de Lyon

Bruno GUIDERDONI

Directeur de l'Institut National Supérieur  
du Professorat & de l'Éducation (INSPÉ)

Pierre CHAREYRON

Directrice du Département-composante Génie Électrique & des  
Procédés (GEP)

Rosaria FERRIGNO



## **FACULTE D'ODONTOLOGIE DE LYON**

**Doyen :** Pr. Jean-Christophe MAURIN, Professeur des Universités-Praticien hospitalier

**Vice-Doyens :** Pr. Maxime DUCRET, Professeur des Universités - Praticien hospitalier  
Pr. Brigitte GROSGOGEAT, Professeure des Universités - Praticien hospitalier  
Pr. Cyril VILLAT, Professeur des Universités - Praticien hospitalier

### SOUS-SECTION 56-01 : ODONTOLOGIE PEDIATRIQUE ET ORTHOPEDIE DENTO-FACIALE

Professeur Emérite des Universités-PH : M. Jean-Jacques MORRIER  
Professeure des Universités-PH : Mme Béatrice THIVICHON-PRINCE  
Maîtres de Conférences-PH : Mme Sarah GEBEILLE-CHAUTY,  
Mme Claire PERNIER  
Maître de Conférences Associé : Mme Guillemette LIENHART

### SOUS-SECTION 56-02 : PREVENTION – EPIDEMIOLOGIE

#### **ECONOMIE DE LA SANTE - ODONTOLOGIE LEGALE**

Professeur des Universités-PH : M. Denis BOURGEOIS  
Maître de Conférences-PH : M. Bruno COMTE  
Maître de Conférences Associé : M. Laurent LAFOREST

### SOUS-SECTION 57-01 : CHIRURGIE ORALE – PARODONTOLOGIE – BIOLOGIE ORALE

Professeurs des Universités-PH : M. Jean-Christophe FARGES, Mme Kerstin GRITSCH

Maîtres de Conférences-PH : Mme Doriane CHACUN, M. Thomas FORTIN  
M. Arnaud LAFON, Mme Kadiatou SY, M. François VIRARD

SOUS-SECTION 58-01 : DENTISTERIE RESTAURATRICE, ENDODONTIE, PROTHESE, FONCTION-DYSFONCTION, IMAGERIE, BIOMATERIAUX

Professeure Émérite des Universités-PH : Mme Dominique SEUX

Professeurs des Universités-PH : M. Maxime DUCRET, M. Pierre FARGE, Mme Brigitte GROSGOGEAT, M. Christophe JEANNIN  
M. Jean-Christophe MAURIN, Mme Catherine MILLET, Mme Sarah MILLOT, M. Olivier ROBIN, M. Cyril VILLAT

Maîtres de Conférences-PH : CHIM Mme Marie-Agnès GASQUI DE SAINT-JOACHIM  
Mme Marion LUCCHINI, M. Thierry SELLI, Mme Sophie VEYRE, M. Stéphane VIENNOT

Maîtres de Conférences Associés M. Hazem ABOUELLEIL-SAYED, Mme Ina SALIASI

SECTION 87 : SCIENCES BIOLOGIQUES FONDAMENTALES ET CLINIQUES

Professeure des Universités-PH : Mme Florence CARROUEL

21 mars 2024

A notre président du jury,

**Monsieur le Professeur Christophe JEANNIN**

Professeur des Universités à l'UFR d'Odontologie de Lyon - Praticien Hospitalier  
Docteur en Chirurgie Dentaire Docteur de l'Institut National Polytechnique de  
Grenoble Habilité à Diriger les Recherches

*Nous vous remercions infiniment d'avoir accepté de présider cette thèse. Ces années passées sous votre enseignement nous ont inspiré rigueur et persévérance dans notre exercice clinique. Nous vous sommes profondément reconnaissants de nous avoir partagé avec passion votre savoir et votre expérience. Travailler à vos côtés a été une réelle opportunité et un réel plaisir, nous permettant continuellement de développer notre réflexion clinique. Vous trouverez dans ce travail, l'expression de notre sincère reconnaissance et nos remerciements les plus chaleureux.*

A notre directeur de thèse,

**Monsieur le Professeur Olivier ROBIN**

Professeur des Universités à l'UFR d'Odontologie de Lyon - Praticien-Hospitalier  
Docteur en Chirurgie Dentaire Docteur d'Etat en Odontologie Doyen Honoraire  
de l'UFR d'Odontologie de Lyon Habilité à Diriger des Recherches

*Nous vous remercions chaleureusement d'avoir accepté de diriger cette thèse. Nous garderons à l'esprit votre soutien, votre disponibilité, votre sympathie et vos précieux conseils prodigués tout au long de la réalisation de ce travail. Progresser à vos côtés a été un réel plaisir tant sur le plan professionnel que personnel. Veuillez trouver, par ces quelques mots, l'expression de notre sincère reconnaissance et de notre plus profond respect.*



A notre jury de thèse,

**Monsieur le Professeur Cyril VILLAT**

Professeur des Universités à l'UFR d'Odontologie de Lyon - Praticien Hospitalier  
Docteur en Chirurgie Dentaire Ancien Interne en Odontologie

Docteur de l'Ecole Centrale Paris Habilité à Diriger des Recherches

Vice-Doyen à l'UFR d'Odontologie de Lyon

Responsable du département pédagogique de Dentisterie Restauratrice –  
Endodontie

*Merci pour l'honneur que vous nous faites de faire partie  
de ce jury. Nous vous remercions pour votre gentillesse, votre bienveil-  
lance et votre accueil toujours chaleureux auprès de l'ensemble des étu-  
diants. Pour la richesse de vos enseignements et votre accompagnement  
tout au long de nos études, veuillez trouver dans ce travail l'expression  
de nos sincères remerciements et le témoignage de notre profond res-  
pect.*

A notre jury de thèse,

**Monsieur le Docteur Quadiri Timour**

Ancien

Maître de conférences des universités – praticien hospitalier

Habilité à diriger des recherches

Ancien assesseur du Doyen de la faculté de médecine Lyon Est

*Nous vous remercions d'avoir si spontanément accepté de siéger au sein de ce jury. Nous sommes profondément reconnaissants pour la bienveillance et la gentillesse dont vous avez pu nous témoigner. Nous avons été sensible à la sympathie avec laquelle vous partagez la richesse de votre expérience. Veuillez trouver, à travers cette thèse, l'expression de nos remerciements les plus chaleureux.*

Introduction.....	1
1. Etiologie et définition.....	2
1.1 Définition .....	2
1.2 Facteurs Génétiques .....	2
1.3 Influences Psychologiques et Environnementales .....	3
1.4 Troubles du Sommeil et Bruxisme du Sommeil .....	3
1.5 Facteurs Orofaciaux et Hormonaux.....	4
1.6 Impact du Mode de Vie et de l'Alimentation.....	4
2. Régulation Neurophysiologique et Rôle des Neurotransmetteurs dans le Bruxisme .....	4
2.1 Dopamine .....	4
2.2 Sérotonine .....	5
2.3 Histamine.....	6
2.4 Catécholamines.....	7
3. Médicaments et substances inducteurs du bruxisme.....	7
3.1 Antipsychotiques.....	7
3.2 Antidépresseurs tricycliques.....	8
3.3 Antidépresseurs de type ISRS .....	9
3.4 Stimulants et médicaments pour TDAH .....	10
3.5 Tryptophane .....	11
3.6 Substances Addictives .....	12
3.7 Drogues illicites .....	13
4. Médicaments et substances atténuant le bruxisme .....	13
4.1 Antihistaminiques .....	13
4.2 Benzodiazépines.....	15
4.3 Agonistes des récepteurs de la sérotonine .....	16
4.4 Antihypertenseurs.....	17
4.4.1 Clonidine .....	17
4.4.2 Propranolol.....	19
4.5 Antidépresseurs .....	21
4.6 Antiparkinsoniens.....	22
4.7 Phytothérapie .....	24
4.8 Toxine botulinique.....	24
4.9 Conclusion .....	29
Conclusion .....	30
Liste des illustrations.....	32
Figures .....	32

Tableaux .....	32
Bibliographie.....	33

## Introduction

Le bruxisme, trouble caractérisé par le serrement et/ou le grincement des dents, est un phénomène complexe et largement répandu au sein de la population mondiale. Il peut se manifester pendant le sommeil (bruxisme du sommeil) et/ou pendant les heures de veille (bruxisme d'éveil). Bien que ce trouble soit étudié depuis des décennies, de nombreuses questions subsistent quant à ses origines, ses mécanismes et ses traitements éventuels (Shetty et al. 2010)

Le bruxisme peut avoir des conséquences délétères sur la santé bucco-dentaire, les plus fréquentes étant l'usure ou la fracture des dents, des algies faciales, des céphalées temporales et des problèmes musculo-articulaires (myalgies, luxation discales, arthrose). En outre, il peut perturber la qualité du sommeil, entraînant fatigue et somnolence diurnes. Face à ces problèmes de santé et de qualité de vie, il est impératif de comprendre les facteurs qui contribuent à l'apparition et à la persistance du bruxisme, ainsi que d'identifier des approches de traitement efficaces. (Bui 2019)

Cette thèse s'intéresse essentiellement aux médicaments susceptibles d'influencer le bruxisme, en se concentrant sur les substances potentiellement inductrices ou atténuantes du bruxisme. Ce travail repose sur une synthèse de la littérature scientifique actuelle et des découvertes récentes dans ce domaine, tout évoquant les autres modalités thérapeutiques.

Dans cette optique, le premier chapitre sera consacré à une revue de la littérature sur le bruxisme, en mettant en évidence sa prévalence, ses manifestations cliniques et les facteurs de risque associés.

Nous étudierons ensuite les différents neurotransmetteurs impliqués dans le bruxisme.

Les chapitres suivants aborderont, d'une part les médicaments potentiellement inducteurs de bruxisme, et d'autre part les médicaments susceptibles de réduire le bruxisme, ainsi que les approches cliniques et les recommandations pour la gestion du bruxisme. Nous discuterons des avantages et des limites de ces traitements, en nous appuyant sur des études de cas.

Enfin, cette thèse se conclura par une synthèse des principales conclusions, des contributions à la compréhension du bruxisme, des limites de l'étude et des perspectives futures de recherche dans ce domaine essentiel pour la santé bucco-dentaire et la qualité de vie des individus.

Pour la rédaction de cette thèse j'ai effectué des recherches sur PubMed et Google scholar avec une antériorité de 20 ans maximum en utilisant les mots clés « médicaments », « drugs » et « bruxisme ». Je me suis ensuite inspiré des articles de de Baat et al. (2020) et de Macedo et al. (2014) qui présentent une liste la plus exhaustive possible des différents médicaments et drogues pour lesquels des effets sur le bruxisme ont été observés ou étudiés.

# 1. Etiologie et définition

## 1.1 Définition

La définition du bruxisme a évolué au fil du temps. Selon l'International classification of sleep disorders, on parle, depuis 2014, d'un trouble du mouvement en relation avec le sommeil qui prend la forme d'une activité trigéminale involontaire caractérisée par des épisodes répétitifs de grincement et de serrement des dents durant le sommeil. (Carra 2023)

Le bruxisme, qu'il soit d'éveil ou de sommeil, représente un problème de santé bucco-dentaire et de qualité de vie important pour un nombre significatif de personnes à travers le monde. Selon des estimations, environ 8% de la population générale souffre de bruxisme du sommeil contre 31% pour le bruxisme d'éveil. Malheureusement, malgré sa prévalence, le bruxisme demeure un trouble relativement méconnu et sous-diagnostiqué. (Lavigne et al. 2008)

L'une des raisons de cette méconnaissance réside dans la variabilité des manifestations cliniques du bruxisme, qui vont du grincement des dents pendant la nuit, sans que le patient en soit conscient, aux comportements de serrement de la mâchoire pendant la journée qui peuvent être plus facilement identifiés. En outre, les mécanismes sous-jacents du bruxisme, qu'il soit nocturne ou diurne, restent mal compris, ce qui rend le diagnostic et le traitement encore plus complexes. (Bader et Lavigne 2000)

En raison de ces défis, de nombreux patients atteints de bruxisme ne reçoivent pas de prise en charge adéquate et leur qualité de vie peut en souffrir considérablement. Les conséquences du bruxisme sur la santé bucco-dentaire, telles que l'usure des dents et les algies faciales, peuvent entraîner des coûts élevés en soins et en prothèses dentaires. De plus, le bruxisme peut avoir un impact négatif sur la qualité du sommeil, entraînant des problèmes de fatigue diurne, de somnolence et de performance au travail ou à l'école. (Petit et al. 2017 ; Bhuva et al. 2012)

Face à ces enjeux, il est impératif d'encourager une meilleure compréhension du bruxisme, de ses mécanismes et des options de traitement disponibles. Cette thèse se veut une contribution significative à cette fin en explorant les médicaments qui ont un lien avec le bruxisme, le favorisant ou le réduisant.

## 1.2 Facteurs Génétiques

La recherche a identifié une composante génétique significative dans le bruxisme, avec certains gènes pouvant augmenter la prédisposition à ce trouble.

Bien que l'étiologie précise du bruxisme reste inconnue, des théories récentes suggèrent une régulation centrale via certains chemins pathophysiologiques ou psychologiques, avec une implication combinée de facteurs génétiques et environnementaux (G×E). L'épigénétique,

offrant un cadre robuste pour l'investigation des interactions G×E, devient un candidat approprié pour la recherche sur le bruxisme, notamment parce que les deux types de bruxisme sont associés à des troubles déterminés épigénétiquement, tels que le syndrome de Rett (RTT : handicap mental et atteintes motrices sévères), le syndrome de Prader-Willi (PWS : hypotonie, hyperphagie, trouble de croissance) et le syndrome d'Angelman (AS : déficience mentale), suggérant un lien mécanistique entre la dérégulation épigénétique et le bruxisme. (Feigin et al. 2019)

L'article de Calic et Peterlin (2015) passe en revue le rôle potentiel des mécanismes épigénétiques dans l'étiologie du bruxisme en se basant sur les voies épigénétiques impliquées dans la pathophysiologie du RTT, du PWS, et de l'AS, ainsi que sur d'autres perturbations épigénétiques associées à des facteurs de risque pour le bruxisme, incluant les troubles du sommeil, une réponse au stress altérée, et la psychopathologie. Il est souligné que les modèles de méthylation de l'ADN peuvent être influencés par des expositions environnementales précoces, ce qui peut avoir des effets durables sur l'expression génique et le phénotype, proposant ainsi un mécanisme par lequel l'environnement précoce peut exercer des effets à long terme. (Calic et Peterlin 2015)

### **1.3 Influences Psychologiques et Environnementales**

Le stress, l'anxiété et d'autres facteurs psychologiques sont fréquemment liés au bruxisme, en particulier le bruxisme d'éveil. Ils peuvent augmenter la tension musculaire et déclencher des épisodes de grincement ou de serrage des dents. (Bussadori et al. 2020)

Les facteurs environnementaux, tels que l'alimentation, le mode de vie, et la consommation de substances stimulantes (caféine, alcool, tabac), jouent également un rôle dans l'incidence et la gravité du bruxisme. (Grobet et al. 2017 et Rao et al. 2008)

### **1.4 Troubles du Sommeil et Bruxisme du Sommeil**

Le bruxisme du sommeil est souvent associé à des troubles du sommeil comme le syndrome d'apnée du sommeil et les troubles du comportement en sommeil paradoxal caractérisés par des parasomnies proches du somnambulisme mais présentes à tous les âges et avec une activité motrice moins précise.

Il peut agir comme un mécanisme de réponse ou de compensation à des perturbations pendant le sommeil, comme les micro-éveils ou les interruptions de la respiration. (Manfredini et al. 2013)

### **1.5 Facteurs Orofaciaux et Hormonaux**

Des anomalies orofaciales, telles que les malocclusions ou les dysfonctionnements temporo-mandibulaires, peuvent contribuer au développement du bruxisme. Cependant, la relation entre ces facteurs et le bruxisme n'est pas toujours directe. (Matusz et al. 2022)

Les hormones, notamment le cortisol lié au stress, peuvent influencer la fréquence et l'intensité du bruxisme. (Grobet et al. 2017 et George et al. 2021)

### **1.6 Impact du Mode de Vie et de l'Alimentation**

Un mode de vie sédentaire, un manque de gestion du stress et certaines habitudes alimentaires (chewing-gums, aliments très durs) peuvent exacerber les symptômes du bruxisme. (Colten et Altevogt 2006)

Le bruxisme est donc un trouble multifactoriel impliquant des interactions complexes entre des éléments génétiques, neurologiques, psychologiques, environnementaux et orofaciaux. Une compréhension approfondie de ces mécanismes est essentielle pour développer des stratégies thérapeutiques efficaces pour sa gestion et son traitement. (Grobet et al. 2017)

## **2. Régulation Neurophysiologique et Rôle des Neurotransmetteurs dans le Bruxisme**

Le bruxisme, qu'il soit diurne ou nocturne, est essentiellement régulé par des mécanismes neurophysiologiques complexes impliquant plusieurs systèmes de neurotransmetteurs dans le cerveau. Ces systèmes interagissent de manière sophistiquée pour contrôler les activités musculaires masticatoires, tant volontaires qu'involontaires. (Omarjee et al. 2007)

### **2.1 Dopamine**

La dopamine joue un rôle crucial dans divers processus physiologiques, notamment le contrôle du mouvement, la motivation, la récompense et la régulation de l'émission de prolactine. Elle est un neurotransmetteur essentiel du système nerveux central, impliqué dans la modulation de la vigilance, de l'apprentissage, de l'humeur, du sommeil et de la réponse au stress. La dopamine est synthétisée dans le cerveau à partir de la L-Tyrosine, un acide aminé, et sa



production est influencée par plusieurs facteurs, y compris l'alimentation et l'activité physique.

Dans le contexte du bruxisme, la dopamine est d'un intérêt particulier. Les recherches suggèrent que les mécanismes dopaminergiques peuvent jouer un rôle dans la pathogenèse du bruxisme, notamment à travers l'influence des psychostimulants dopaminergiques et l'observation du bruxisme dans des maladies affectant la dopamine comme la maladie de Parkinson. Le rôle du système dopaminergique dans le contrôle des comportements stéréotypés et les troubles moteurs durant le sommeil est bien établi, ce qui suggère l'idée que la dopamine pourrait avoir un effet modulateur sur le bruxisme en jouant sur les effets stimulants d'autres neuromédiateurs comme l'adrénaline et la noradrénaline, combinant vivacité et concentration. Un déséquilibre dans le système dopaminergique, possiblement influencé par des facteurs comme le tabagisme ou des déficits en nutriments essentiels à la production de dopamine (comme la vitamine B6 et le magnésium) pourrait ainsi favoriser l'apparition du bruxisme.

Dans l'article de Omarjee et al, il est discuté du rôle des récepteurs dopaminergiques D1 et D2 dans le contexte du bruxisme. Selon les mécanismes dopaminergiques examinés, les récepteurs D1-like (D1 et D5) pourraient favoriser le bruxisme tandis que les récepteurs D2-like (D2 et D4) pourraient avoir un effet inhibiteur. Cette hypothèse est soutenue par des expériences montrant que l'administration directe d'agonistes des récepteurs D1 dans les ganglions de la base entraîne une augmentation des mouvements oro-mandibulaires chez les animaux, alors que l'administration d'agonistes des récepteurs D2 les réduit. De plus, des variations dans la réponse au bruxisme sont observées avec l'administration de L-Dopa, un précurseur de la dopamine, où une forte dose peut promouvoir la parafonction, tandis qu'une faible dose peut avoir un effet bénéfique. Cette observation est compatible avec d'autres agonistes dopaminergiques qui présentent une action bidirectionnelle, soulignant le rôle complexe que joue la dopamine dans la modulation du bruxisme, potentiellement à travers l'interaction de différents sous-types de récepteurs dopaminergiques.

L'étude de la dopamine dans le bruxisme révèle donc une interaction complexe entre neurotransmetteurs, facteurs comportementaux et physiologiques, soulignant la nécessité d'une approche multidisciplinaire pour comprendre et traiter cette condition. (Omarjee et al. 2007)

## **2.2 Sérotonine**

La sérotonine, un neurotransmetteur clé dans le cerveau, joue un rôle essentiel dans la régulation de l'humeur, du sommeil, de l'appétit et de la douleur. Elle est produite à partir du tryptophane, un acide aminé présent dans de nombreux aliments. La sérotonine est souvent appelée le "neurotransmetteur du bien-être" en raison de son impact sur le sentiment général

de bonheur et de satisfaction. Dans le cerveau, elle est impliquée dans la transmission des signaux entre les neurones, influençant ainsi diverses fonctions psychologiques et corporelles. Concernant le bruxisme, la relation avec la sérotonine est complexe et fait l'objet de nombreuses recherches. Certains antidépresseurs, tels que les inhibiteurs sélectifs de la recapture de la sérotonine (ISRS), sont connus pour exacerber le serrement et parfois le grincement des dents. L'augmentation de la sérotonine extra-pyramidale induite par les ISRS pourrait inhiber les voies dopaminergiques qui contrôlent les mouvements, ce qui peut contribuer au développement du bruxisme. Dans des études de cas, il a été montré que l'utilisation de la buspirone, un agoniste des récepteurs de la sérotonine, pouvait entraîner la disparition des signes de bruxisme chez des patients traités avec des ISRS.

Cette interaction suggère que la sérotonine joue un rôle dans les mécanismes neurophysiologiques du bruxisme, bien que la nature exacte de ce rôle soit complexe et multifactorielle. Le bruxisme pourrait ainsi résulter d'un équilibre délicat entre différents systèmes de neurotransmetteurs, y compris la sérotonine et la dopamine, parmi d'autres facteurs. (Omarjee et al. 2007)

## **2.3 Histamine**

L'histamine est une substance impliquée dans les réponses locales du système immunitaire, ainsi que dans la régulation des fonctions physiologiques dans l'estomac et agissant comme un neurotransmetteur dans le cerveau. Elle joue un rôle central dans les réactions allergiques en provoquant la dilatation des vaisseaux sanguins, l'augmentation de leur perméabilité, ce qui permet aux protéines du plasma et aux globules blancs de participer à la réaction inflammatoire. Dans le cerveau, l'histamine est impliquée dans la régulation du cycle veille-sommeil, du contrôle de l'appétit et de la cognition. Elle est produite par les basophiles et les mastocytes localisés dans les tissus conjonctifs voisins des vaisseaux sanguins et des nerfs, et est stockée dans des granules intracellulaires avant d'être libérée en réponse à divers stimuli. L'histamine exerce ses effets en se liant à différents récepteurs (H1, H2, H3, H4) situés sur les cellules cibles et entraînant diverses réponses biologiques en fonction du type de récepteur et du tissu dans lequel il se trouve. (Omarjee et al. 2007)

L'histamine pourrait jouer un rôle dans les mécanismes d'apparition du bruxisme du sommeil pour plusieurs raisons. Premièrement, un lien a été établi entre les enfants allergiques et les phénomènes de bruxisme du sommeil. Deuxièmement, l'étude du sommeil a montré que l'histamine joue un rôle dans les états de vigilance et fait partie des neuromédiateurs de l'éveil. Comme le bruxisme du sommeil est associé à des épisodes de micro-éveils durant la nuit, il semble très probable que l'histamine soit impliquée dans ce phénomène. L'histamine facilite l'activité rythmique des muscles masticateurs et les états d'alerte et d'éveil, ce qui suggère son implication potentielle dans la physiopathologie du bruxisme du sommeil. (Omarjee et al. 2007)

## 2.4 Catécholamines

Les catécholamines, notamment l'adrénaline, neurohormone sécrétée dans les glandes médullosurrénales et la noradrénaline, neuromédiateur du système nerveux orthosympathique, jouent un rôle central dans la réponse du corps au stress ou à la peur. L'adrénaline augmente le rythme cardiaque, dilate les pupilles, et accélère la respiration, préparant ainsi le corps à l'action. La noradrénaline agit principalement comme un neurotransmetteur dans le système nerveux central où elle influence l'attention, la réponse au stress et le contrôle du cycle veille-sommeil.

L'implication des catécholamines dans le bruxisme est explorée en raison de leur influence sur le système nerveux autonome et les réponses au stress. Un taux significatif de catécholamines a d'ailleurs été retrouvé dans les urines de patients souffrant de bruxisme, suggérant un lien entre les niveaux de ces neurotransmetteurs et le bruxisme. Ces observations suggèrent que les catécholamines peuvent avoir une action sur le contrôle neurophysiologique et neuropsychologique des mouvements orofaciaux (tableau 1). (Omarjee et al. 2007)

	<i>Mastication</i>	<i>Sommeil</i>
<b>Dopamine</b>	Favorise le mouvement rythmique des muscles masticateurs.	Favorise l'état d'alerte et l'éveil. Facteur majeur dans la physiopathologie des mouvements périodiques du sommeil.
<b>Adrénaline ou Noradrénaline</b>	Facilite l'activité rythmique des muscles masticateurs induite par le système activateur (glutamate).	Favorise les états d'alerte et d'éveil.
<b>Sérotonine</b>	Facilite l'activité rythmique des muscles masticateurs.	Favorise l'endormissement et diminue son activité au cours du sommeil non-REM et REM.
<b>Histamine</b>	Facilite l'activité rythmique des muscles masticateurs.	Favorise les états d'alerte et d'éveil.

**Tableau 1 :** Rôle des amines biogènes dans la genèse de la mastication ainsi que dans le contrôle moteur et le contrôle de la vigilance au cours du sommeil (Omarjee et al. 2007)

## 3. Médicaments et substances inducteurs du bruxisme

### 3.1 Antipsychotiques

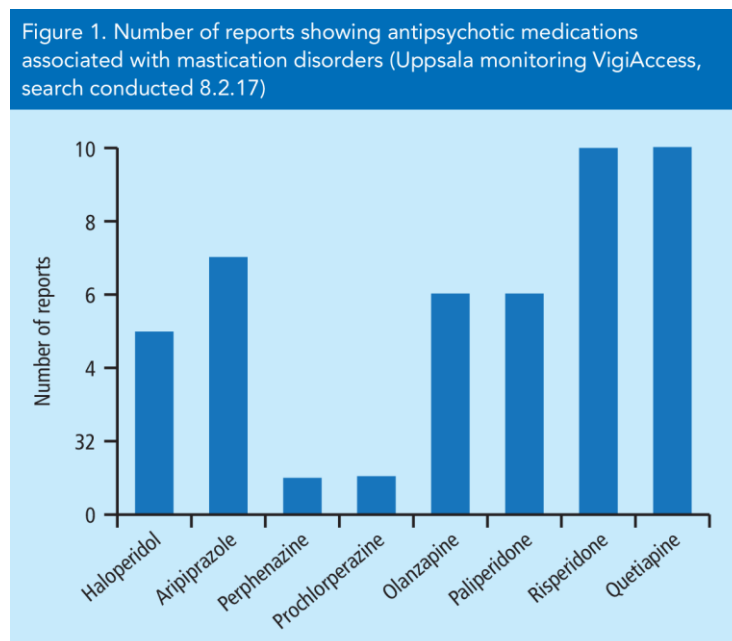
Principalement représentés par l'haloperidol (Haldol®) et la chlorpromazine (Largactil®), les antipsychotiques typiques, en raison de leur antagonisme des récepteurs dopaminergiques, seraient directement impliqués dans l'induction du bruxisme (Fig. 1), qui peut être une

manifestation de dystonie aiguë (trouble du mouvement induit par un dysfonctionnement du système nerveux central) ou de dyskinésie tardive (mouvements anormaux involontaires). (Divac et al. 2014 et Wieckiewicz et al. 2021)

Ce phénomène est souvent géré par l'administration de médicaments tels que le Propranolol®, en diminuant la dose des antipsychotiques ou en passant à des médicaments atypiques comme la clozapine. (Oulis et al 2012)

Certaines études ont décrit des cas de bruxisme induit par des antipsychotiques typiques. Reyad et al. (2020) ont ainsi décrit le bruxisme d'éveil comme une composante du syndrome de dystonie tardive focale chez des patients recevant des antipsychotiques à long terme. Paradoxalement, dans un autre cas, l'arrêt d'un antipsychotique chez un homme atteint de démence à corps de Lewy a induit un bruxisme diurne sévère, amélioré par la mise en place de trifluopérazine (Stelazine®). (Reyad et al. 2020)

La gestion du bruxisme induit par les antipsychotiques nécessite souvent une attention particulière à l'équilibre entre le contrôle des symptômes psychiatriques et la gestion des effets secondaires extrapyramidaux. (Bou Khalil et Richa 2012)



**Figure 1 :** Nombre d'observations montrant une relation entre la prise de médicaments antipsychotiques et les dysfonctionnements de l'appareil masticateur. (Reyad et al. 2020)

### 3.2 Antidépresseurs tricycliques

Les antidépresseurs tricycliques notamment l'amitriptyline (Laroxyl®) et la nortriptyline (Aventyl®) sont utilisés pour traiter les dépressions sévères et les troubles de l'humeur. Ils ont également été associés à l'induction potentielle du bruxisme. (Falisi et al. 2014)

Ils agissent en inhibant la recapture de la noradrénaline et de la sérotonine, mais également en bloquant certains récepteurs adrénergiques, histaminiques et cholinergiques. Ces actions multiples pourraient théoriquement influencer l'activité neuromusculaire impliquée dans le bruxisme.

Mais en pratique clinique, les antidépresseurs tricycliques comme l'amitriptyline et la nortriptyline sont parfois utilisés pour traiter le bruxisme, notamment en raison de leur effet sédatif qui peut améliorer la qualité du sommeil. Cependant, il faut surveiller les effets secondaires potentiels, tels que la sécheresse buccale, la somnolence et les effets anticholinergiques. (Melo et al. 2018)

En résumé, bien que l'effet des antidépresseurs tricycliques sur le bruxisme ne soit pas aussi clairement établi que pour les ISRS, leur utilisation dans le traitement du bruxisme nécessite une évaluation attentive et une approche individualisée, en tenant compte de leur profil pharmacologique complexe et des effets secondaires potentiels. (Reyad et al. 2020 et Teoh et al. 2019)

### **3.3 Antidépresseurs de type ISRS**

Développés au cours des années 80, les inhibiteurs de la recapture de la sérotonine comme la fluoxétine (Prozac®), l'oxalate d'escitalopram (Seroplex®), le citalopram (Seropram®), agissent de façon ciblée sur la sérotonine. Ils augmentent la concentration de ce neurotransmetteur dans certaines zones du cerveau en inhibant sa recapture. Certains agissent également sur la recapture d'un autre neurotransmetteur, la noradrénaline (les IRSNA). Les ISRS sont le plus souvent prescrits en première intention. Ils sont mieux tolérés que les antidépresseurs plus anciens et n'ont pas de contre-indications en cas de troubles prostatiques ou de risque de glaucome aigu. Les effets indésirables les plus fréquents sont des troubles digestifs (nausées, vomissements, diarrhée) qui s'atténuent habituellement après quelques jours de traitement, de l'insomnie, de la somnolence et des maux de tête. (VIDAL 2024)

Les antidépresseurs non tricycliques, notamment les inhibiteurs sélectifs de la recapture de la sérotonine (ISRS), mais aussi la venlafaxine (Effexor®), inhibiteur de la recapture de la sérotonine et de la noradrénaline et le bupropion (Zyban®), inhibiteur de la recapture de la dopamine, de la sérotonine et de la noradrénaline, sont impliqués dans l'induction ou l'aggravation du bruxisme. (Garret et Hawley 2018 et Wallem et al. 2022)

Cet effet sur le bruxisme pourrait s'expliquer par leur effet sérotoninergique qui peut mimer un antagonisme dopaminergique. Ces effets peuvent être atténués par l'administration de bêta-bloquants comme le propranolol ou des agonistes sérotoninergiques partiels comme la buspirone (Buspirone Viatrix®) ou la tandospirone (Sediell®). (Kishi 2007 et Mukherjee et al. 2014)

Garret et Hawley (2018) ont étudié le cas d'une femme de 40 ans souffrant d'anxiété, de dépression et de trouble de stress post-traumatique, qui présentait des douleurs persistantes du côté droit de la mâchoire et une limitation de l'ouverture buccale depuis environ 2 ans. Après l'échec des thérapeutiques habituelles, y compris l'utilisation d'une gouttière occlusale et l'injection de toxine botulique, la patiente identifie un lien entre ses symptômes et la prise de sertraline (Zoloft®), inhibiteur spécifique de la recapture de la sérotonine. Ses symptômes se résolvent rapidement après l'arrêt de cet ISRS et la prescription de buspirone (Buspirone Viartis®).

Cette observation souligne que le bruxisme associé à l'utilisation d'antidépresseurs est un phénomène sans doute sous-estimé des neurologues. Il peut être traité par la prise de buspirone, la modification de la dose d'antidépresseur ou son arrêt. Bien que le bruxisme soit un trouble du mouvement stéréotypé commun, son association avec l'utilisation d'ISRS est moins couramment reconnue. (Garret et Hawley 2018)

### **3.4 Stimulants et médicaments pour TDAH**

Les substances stimulantes, notamment celles utilisées dans le traitement du trouble déficitaire de l'attention avec hyperactivité (TDAH), peuvent également induire ou exacerber le bruxisme. Cet effet est particulièrement observé avec des médicaments tels que le méthylphénidate (Ritaline®) et les amphétamines.

Le chlorhydrate de méthylphénidate est un stimulant modéré du système nerveux central. Le méthylphénidate est un mélange racémique des isomères-d et -l. L'isomère-d est pharmacologiquement plus actif que l'isomère-l.

La relation entre le mode d'action et l'effet thérapeutique dans les troubles du déficit de l'attention avec hyperactivité (TDAH) n'est pas connue. Le méthylphénidate bloquerait la recapture de la noradrénaline et de la dopamine au niveau des neurones présynaptiques et augmenterait la libération de ces monoamines dans l'espace extraneuronal. (VIDAL 2013)

Cette molécule est couramment prescrite pour le TDAH et a été associée à des cas de bruxisme. L'étude de Reyad et al. (2020) a décrit l'apparition de bruxisme chez un patient sous méthylphénidate, qui s'est amélioré avec la prescription de buspirone. Un autre cas a montré une exacerbation du bruxisme chez un enfant sous méthylphénidate, qui a été traitée efficacement avec de la gabapentine.

Concernant les amphétamines, bien que moins documentées, des études suggèrent une relation potentielle avec l'induction du bruxisme. Le mécanisme proposé implique une augmentation de l'activité dopaminergique, qui pourrait favoriser l'apparition des mouvements masticatoires involontaires caractéristiques du bruxisme. (Reyad et al. 2020)

Il est important de noter que les données concernant l'effet des stimulants sur l'induction du bruxisme sont encore sujettes à controverse et nécessitent une évaluation plus approfondie dans des études contrôlées. Les professionnels de santé doivent être vigilants lors de la prescription de stimulants, surtout chez les patients à risque ou ayant des antécédents de bruxisme.

### 3.5 Tryptophane

Le tryptophane est l'acide aminé précurseur de la sérotonine, neurotransmetteur impliqué dans la régulation de l'humeur et du sommeil. Des interactions entre le tryptophane, la sérotonine et d'autres neurotransmetteurs pourraient théoriquement influencer le bruxisme. L'étude de Smardz et al. (2022) explore le lien potentiel entre la voie de synthèse de la sérotonine, le tryptophane, et le bruxisme du sommeil (SB). Cette recherche visait à doser les concentrations de tryptophane hydroxylase 1 (TPH1) et de décarboxylase d'acides aminés aromatiques I (DDC), enzymes impliquées dans la synthèse de la sérotonine, chez des sujets diagnostiqués avec bruxisme du sommeil et les comparer avec des sujets sans bruxisme. (Smardz et al 2022)

L'étude a inclus 105 patients adultes hospitalisés à la Clinique de Médecine Interne de Wroclaw. Les participants ont été soumis à une polysomnographie audio-vidéo (vPSG) au cours d'une nuit pour évaluer les paramètres du SB et à des prélèvements de sang périphérique pour doser les niveaux sériques de TPH1 et DDC.

Les critères d'inclusion comprenaient l'âge qui devait être supérieur à 18 ans, un diagnostic clinique de SB basé sur le Consensus International sur l'Évaluation du Bruxisme, ainsi que la volonté de participer à l'étude.

Les critères d'exclusion comprenaient les troubles systémiques sévères, maladies (y compris génétiques), troubles neurologiques ou douleur neuropathique, inflammation active, cancer actif, troubles mentaux graves, incapacités mentales significatives, grossesse, traitement ou dépendance à des agents analgésiques ou drogues affectant le système nerveux, les muscles, le système respiratoire et l'absence de consentement à participer à l'étude. (Smardz et al. 2022)

La méthode d'analyse consistait en une polysomnographie (vPSG) réalisée entre 22h00 et 06h00, avec l'enregistrement électromyographique des muscles masséters. Les paramètres évalués comprenaient l'indice des épisodes de bruxisme (BEI), le bruxisme phasique, tonique, et mixte.

Sur les 105 participants, 75 présentaient un SB, dont 50 un SB sévère. Les résultats n'ont montré aucune différence significative pour les taux de TPH1 et DDC entre les individus avec et sans SB. Cependant, une corrélation négative significative a été retrouvée entre les épisodes de SB tonique et les niveaux de DDC.

Les conclusions de cette étude indiquent que les niveaux des enzymes essentielles pour la synthèse de la sérotonine ne semblent pas influencer directement le SB. Cette recherche souligne la complexité de la relation entre la voie de la sérotonine et le bruxisme, suggérant que d'autres facteurs liés à la neurotransmission dépendante de la sérotonine pourraient jouer un rôle dans la pathogenèse du SB. (Smardz et al. 2022)

### 3.6 Substances Addictives

**Caféine** : La caféine est un stimulant présent dans le café, le thé et de nombreuses boissons énergisantes, qui peut augmenter la tension musculaire et l'excitabilité neurologique, ce qui pourrait potentiellement exacerber le bruxisme, en particulier le bruxisme d'éveil. Elle peut également perturber les cycles du sommeil, augmentant ainsi la probabilité de bruxisme du sommeil.

**Alcool** : l'alcool a un effet dépresseur sur le système nerveux central, en agissant sur certains neurotransmetteurs comme l'acide gamma-aminobutyrique (GABA) et le glutamate. Ces neurotransmetteurs jouent un rôle essentiel dans la régulation de l'activité musculaire et des cycles du sommeil. La perturbation de ces systèmes pourrait ainsi conduire à une augmentation de l'activité des muscles masticateurs et favoriser le bruxisme.

L'alcool perturbe les cycles du sommeil en réduisant le temps passé en sommeil profond et en phase de mouvement rapide des yeux (REM). Les perturbations du sommeil peuvent augmenter les épisodes de bruxisme, en raison de la désinhibition des réflexes moteurs qui se produit sous l'effet de l'alcool.

L'alcool est souvent utilisé comme un moyen de diminuer le stress et l'anxiété. Cependant, sa consommation peut avoir un effet paradoxal en augmentant l'anxiété et, potentiellement, en aggravant ou en déclenchant des épisodes de bruxisme.

Ainsi, bien que l'alcool puisse avoir un effet initial relaxant sur les muscles, il peut aussi entraîner une augmentation de l'activité musculaire involontaire ou des spasmes pendant le sommeil, contribuant ainsi au bruxisme. (Ronziville et al. 2024)

**Tabac** : en raison de la nicotine qu'il contient, le tabac peut augmenter l'excitabilité du système nerveux et favoriser le bruxisme. Les fumeurs sont souvent plus à risque de développer du bruxisme, notamment en raison de l'effet de la nicotine sur les muscles et les nerfs impliqués dans la mastication.

Il est important de souligner que ces relations ne sont pas absolues et peuvent varier d'une personne à l'autre. Les mécanismes exacts par lesquels la caféine, l'alcool et le tabac influencent le bruxisme restent un sujet d'étude et de débat au sein de la communauté médicale. Néanmoins, il est conseillé aux personnes souffrant de bruxisme d'évaluer et de modérer la consommation de ces substances. (Bui 2019)



### 3.7 Drogues illicites

**Cocaïne** : La cocaïne est un puissant stimulant du système nerveux central. Elle augmente les concentrations de dopamine, de noradrénaline et de sérotonine dans le cerveau, ce qui peut conduire à une augmentation de l'activité neuromusculaire.

L'usage de cocaïne a été associé à des cas de bruxisme, principalement en raison de son effet stimulant et de son influence sur le système dopaminergique. L'effet de la cocaïne sur le bruxisme est probablement dû à une hyperactivité neuromusculaire et une tension accrue dans les muscles masticateurs.

**Ecstasy (MDMA)** : l'ecstasy, ou MDMA (3,4-méthylènedioxy-N-méthylamphétamine), est une drogue psychoactive connue pour ses effets stimulants et psychotropes. Elle provoque la libération de grandes quantités de sérotonine, ainsi que des augmentations plus modérées de dopamine et de noradrénaline.

La prise d'ecstasy a été fréquemment reliée au bruxisme et au serrement des dents, souvent observés comme un effet secondaire chez les utilisateurs. Ces symptômes sont probablement dus à la combinaison d'une activité neuromusculaire accrue et d'une tension psychologique et physique. (Grobet et al. 2017)

## **4. Médicaments et substances atténuant le bruxisme**

### **4.1 Antihistaminiques**

L'hydroxyzine (Atarax®) est un anxiolytique et un antihistaminique ayant des propriétés antiallergiques. Il possède également des propriétés sédatives et atropiniques.

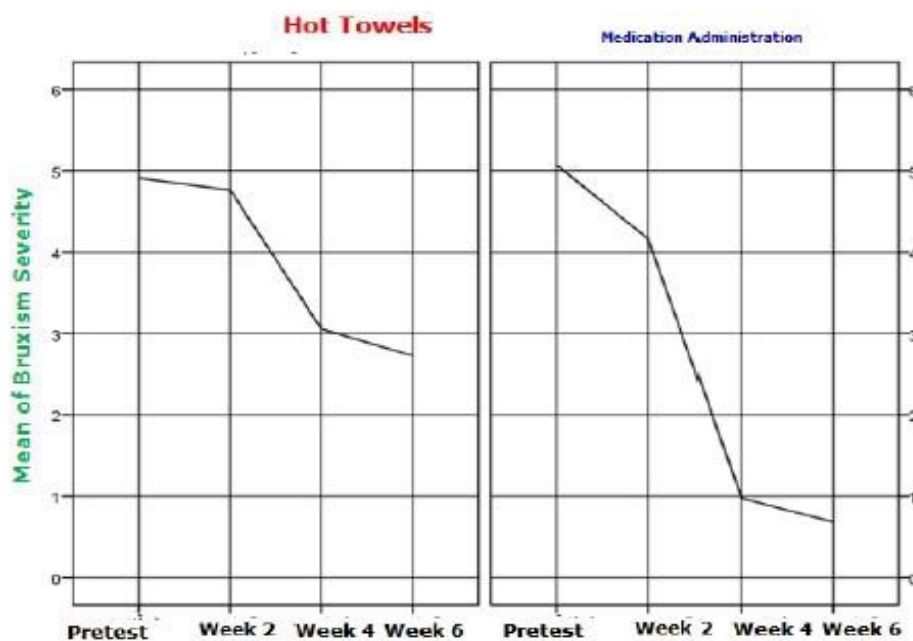
Ses indications sont multiples : traitement de l'anxiété légère de l'adulte, prémédication sédative avant une anesthésie générale, traitement symptomatique de l'urticaire, traitement de certains troubles du sommeil (insomnies d'endormissement) chez l'enfant de plus de 6 ans après échec de la prise en charge psychologique. (VIDAL 2022)

Ce médicament est connu pour induire un sommeil plus profond et continu, ce qui pourrait être bénéfique pour réduire le bruxisme. Une étude (Rahmati et al. 2015), regroupant 143 enfants hospitalisés âgés de 2 à 14 ans, a analysé l'effet sur le bruxisme de 5mg/jour d'hydroxyzine avant le coucher puis, à partir de la cinquième nuit, l'administration de 10mg/jour pendant 4 semaines. L'efficacité des traitements sur la réduction des symptômes du bruxisme a été évaluée à l'aide d'un questionnaire rempli par les parents ou tuteurs des enfants.

Le groupe témoin utilisait uniquement l'application de serviettes chaudes sur les masséters. Après 6 semaines de traitement, les résultats ont montré une différence significative dans la réduction de la sévérité du bruxisme entre le groupe test traité à l'hydroxyzine et le groupe

contrôle (Fig. 2), en particulier à quatre semaines après le début du traitement. La consommation d'hydroxyzine pendant quatre semaines a eu un effet considérable sur la diminution de la sévérité du bruxisme, mais une récurrence des symptômes a été observée quatre mois après l'arrêt du traitement, suggérant que l'hydroxyzine joue un rôle important sur le bruxisme. L'étude conclut que l'hydroxyzine est efficace pour réduire temporairement la sévérité du bruxisme chez les enfants, bien que des recherches supplémentaires soient nécessaires pour explorer les effets à long terme et les éventuels effets secondaires.

Bien que l'hydroxyzine soit considérée comme bénéfique dans le traitement du bruxisme chez les enfants, son utilisation doit être soigneusement évaluée en raison des risques potentiels d'effets secondaires. Parmi ces effets, on trouve la somnolence, des réactions psychologiques diverses et une possible dépendance, ce qui limite son utilisation à long terme. Il est donc important de prendre en compte ces facteurs lors de la prescription de l'hydroxyzine pour le bruxisme, en particulier chez les enfants, et de surveiller attentivement les patients pour détecter tout signe d'effets secondaires indésirables. (Ghanizadeh et al. 2013)



**Figure 2 :** Réduction de la sévérité du bruxisme avec les deux méthodes, application de serviettes chaudes (à gauche) et administration d'hydroxyzine (à droite). (Rahmati et al. 2015)

## 4.2 Benzodiazépines

Le diazépam (Valium®) appartient à la classe des 1-4 benzodiazépines et a une activité pharmacodynamique qualitativement semblable à celle des autres composés de cette classe : myorelaxante, anxiolytique, sédative, hypnotique, anticonvulsivante et amnésiante.

Ces effets sont liés à une action agoniste spécifique sur un récepteur central faisant partie du complexe "récepteurs macromoléculaires GABA-OMEGA", également appelés BZ1 et BZ2 et modulant l'ouverture du canal chlore.

Le diazépam est indiqué pour traiter divers troubles, y compris le bruxisme, en raison de ses effets anxiolytiques et antispasmodiques, en amplifiant l'effet inhibiteur du GABA dans le système nerveux central. Dans une étude menée par Mostafavi et al. (2019), le diazépam a été administré à deux groupes d'enfants souffrant de bruxisme à des doses variables. Le groupe 1 a reçu une dose modérée (5 mg pour les 2-8 ans, 10 mg pour les 9-15 ans), et le groupe 2 une dose deux fois plus faible (2,5 mg pour les 2-8 ans, 5 mg pour les 9-15 ans), comparés à un groupe témoin. Chaque groupe contenait 30 enfants (garçons et filles).

La sévérité du SB a été évaluée au début, ainsi qu'à 2, 8, et 12 semaines, en utilisant un questionnaire rempli par les parents, comprenant la fréquence du SB par semaine et par nuit, et la durée de chaque épisode de SB, formant un score de sévérité du bruxisme (BSS).

Les résultats ont montré une diminution significative du bruxisme dans tous les groupes, y compris le groupe placebo, après deux semaines de traitement. Cependant, l'effet a été de courte durée et les scores moyens de bruxisme sont presque revenus aux niveaux prétraitement dans tous les groupes après 12 semaines (Tableau 2).

L'étude indique que certains effets secondaires psychologiques, la somnolence et le risque de dépendance limitent l'utilisation à long terme du diazépam dans le traitement du bruxisme.

Dans cette étude, dix-neuf enfants ont abandonné l'étude en raison de ces effets secondaires.

La décision de prescrire du diazépam pour le bruxisme dans la clinique quotidienne reste controversée, notamment en raison de ces effets secondaires et du besoin d'une connaissance approfondie des risques associés. (Mostafavi et al. 2019)

**Table 2: Basic characteristics of children randomized to placebo, low-dose diazepam, and moderate-dose diazepam groups**

Basic characteristics	Placebo	Low dose diazepam	Moderate dose diazepam	P
Sex (%)				
Male	16 (53.3)	18 (60.0)	10 (33.3)	0.099 <sup>a</sup>
Female	14 (46.7)	12 (40.0)	20 (66.7)	
Age (mean±SD)	6.95±2.48	7.80±3.80	7.35±2.90	0.574 <sup>b</sup>
Bruxism severity score at pretreatment time (mean±SD)	6.13±1.46	7.13±1.33	6.60±1.55	0.032 <sup>b</sup>

<sup>a</sup>By Chi-square test, <sup>b</sup>By one-way ANOVA. ANOVA=Analysis of variance, SD=Standard deviation

**Table 3: The mean severity score of bruxism in children randomized to placebo, low dose and moderate dose diazepam groups before and throughout the study**

Groups	Time of follow up, mean±SD				P value <sup>a</sup> time effect:	P value <sup>a</sup> time×group:	P value <sup>a</sup> between groups:
	T0	T1	T2	T3			
Placebo	6.13±1.46	5.10±1.47	5.97±1.63	5.93±1.53	0.000	0.027	0.544
Low dose diazepam	6.60±1.04	4.90±1.24	6.67±1.47	6.33±1.32	0.000	0.024	
Moderate dose diazepam	6.60±1.54	4.70±1.12	6.20±1.58	6.30±1.53	0.000		
Pb	0.032	0.487	0.052	0.356			

<sup>a</sup>By repeated measure ANOVA (T0 as a covariate), <sup>b</sup>By one-way ANOVA. T0=Pretreatment, T1=Week 2, T2=Week 8, T3=Week 12, SD=Standard deviation, ANOVA=Analysis of variance

**Tableau 2 :** Caractéristiques de base des enfants dans les groupes placebo, diazépam à faible dose et diazépam à dose modérée, ainsi que le score moyen de sévérité du bruxisme chez les enfants dans les groupes placebo, faible dose et dose modérée de diazépam avant et tout au long de l'étude (Mostafavi et al. 2019)

Le clonazépam, qui appartient également à la famille des benzodiazépines, sera traité plus tard à l'occasion d'une étude comparative avec la clonidine.

#### 4.3 Agonistes des récepteurs de la sérotonine

La buspirone (Buspirone Viartis®) présente une activité anxiolytique dénuée d'effet sédatif, d'effet myorelaxant et d'activité anticonvulsivante.

Le mécanisme d'action de la buspirone n'est pas complètement élucidé. En l'état actuel des connaissances, il semble que son activité relève essentiellement de ses effets sur les récepteurs de la sérotonine. Elle agit principalement en tant qu'agoniste des récepteurs 5 HT1A présynaptiques et agoniste partiel des récepteurs 5 HT1A post-synaptiques.

Elle possède également une activité antagoniste des récepteurs D2 essentiellement présynaptiques, aux doses préconisées dans les troubles anxieux. Elle n'interfère pas avec les récepteurs aux benzodiazépines et GABAergiques. (Vidal 2014)

Le cas d'un enfant de 8 ans présentant des symptômes de TDAH et traité par atomoxétine (Strattera®), un inhibiteur puissant et très sélectif du transporteur pré-synaptique de la noradrénaline, a été étudié suite à l'apparition de bruxisme, a priori lié à la prise de ce médicament. (Yuce et al. 2013)

Les résultats ont montré une amélioration notable des symptômes de TDAH avec l'atomoxétine, mais apparition de bruxisme environ un mois après le début du traitement.

Le bruxisme a disparu après l'arrêt de l'atomoxétine mais a récidivé lors de la reprise du traitement. On a cependant pu observer une réduction significative du bruxisme avec l'ajout de buspirone, sans récurrence de bruxisme pendant 4 mois. Le niveau de preuve reste cependant faible car le bruxisme a été évalué simplement à l'aide de questionnaires confiés aux parents de l'enfant.

Les études concernant l'utilisation de la buspirone pour le bruxisme restent limitées et nécessitent des recherches supplémentaires pour confirmer son efficacité et sa sécurité. Les effets secondaires peuvent inclure des vertiges, des maux de tête, des nausées et, plus rarement, des états d'excitation ou d'agitation.

En conclusion, bien que la buspirone semble prometteuse pour le traitement du bruxisme, en particulier celui induit par les ISRS, son utilisation nécessite une approche prudente et individualisée. Les professionnels de la santé doivent peser les avantages potentiels et les risques d'effets secondaires et ajuster le traitement en fonction des réponses individuelles des patients. (Yuce et al. 2013)

## **4.4 Antihypertenseurs**

### **4.4.1 Clonidine**

La clonidine (Catapressan®) est un antihypertenseur d'action centrale. Dérivé alphasymphomimétique, agissant comme agoniste partiel des récepteurs alpha-2 centraux, la clonidine agit sur le centre bulbaire de contrôle de la tension artérielle dont il abaisse le tonus sympathique. Cette action centrale se traduit sur le plan clinique par une baisse tensionnelle en rapport avec la posologie. La clonidine provoque une réduction de la résistance périphérique, de la résistance vasculaire rénale, de la fréquence cardiaque et de la pression artérielle, tout en conservant intacts les circuits réflexes qui permettent d'adapter la tension artérielle aux besoins physiologiques de l'organisme. Ainsi, la réponse hémodynamique normale aux mouvements du corps est peu modifiée et les symptômes orthostatiques sont légers et rares. (Vidal 2014)

Une étude réalisée par Sakai et al. (2017) dans un protocole double-aveugle, croisé et contrôlé par placebo, a comparé les effets de la clonidine et du clonazépam (Rivotril®) sur le bruxisme primaire du sommeil. L'étude a impliqué 19 sujets (neuf hommes et dix femmes ; âge moyen  $\pm$  écart type : 25,4  $\pm$  2,7 ans) pendant 5 nuits. Les deux premières nuits étaient destinées à l'acclimatation et au diagnostic du bruxisme du sommeil. Les trois autres nuits ont été aléatoirement attribuées au clonazépam (1,0 mg), à la clonidine (0,15 mg) ou un placebo, tous administrés 30 minutes avant le coucher. Les épisodes de bruxisme ont été évalués à l'aide de polysomnographies (enregistrement complet incluant électroencéphalogramme (EEG), électro-oculogramme, électrocardiogramme, EMG du menton/supra-hyoïdien, des masséters

bilatéraux, temporalis et muscles tibiaux, son de ronflement, pression nasale, mouvements thoraciques et abdominaux, saturation en oxygène artériel, position du corps, et mouvements laryngés).

Les résultats ont montré que la clonidine a significativement réduit le pourcentage de temps passé en sommeil à mouvement oculaire rapide (REM) comparé au placebo et au clonazépam. Le nombre d'épisodes d'activité musculaire masticatoire rythmique était réduit de plus de 30% avec la clonidine par rapport au placebo et au clonazépam. Cette réduction de l'indice d'activité musculaire masticatoire rythmique par la clonidine était associée à une augmentation des intervalles RR (distance entre deux ondes R successives) moyens (rythme cardiaque plus lent) pendant les périodes de sommeil calme et pendant une période de 70 secondes avant le début des épisodes d'activité musculaire masticatoire rythmique. (Sakai et al. 2017)

Aucune modification des variables d'activité cardiaque n'a été observée avec le clonazépam. Chez les jeunes adultes atteints de bruxisme primaire du sommeil, la clonidine s'est avérée significativement plus efficace pour supprimer le bruxisme du sommeil que le clonazépam. Les effets aigus de la clonidine sur les épisodes d'activité musculaire masticatoire rythmique pourraient être médiés par la suppression de l'activité du système nerveux autonome et des processus de sommeil non-REM. (Sakai et al. 2017)

Une deuxième étude réalisée par Huynh et al. (2006) a comparé les effets de la clonidine (Catapressan®) et du propranolol (Avlocardyl®) qui est un bêta-bloquant.

25 jeunes adultes sains de 18 à 45 ans ont été suivis dans un essai clinique randomisé, contrôlé par placebo en double aveugle. Le bruxisme a été évalué à l'aide de questionnaires et de polygraphies (enregistrement des mouvements respiratoires nocturnes, du taux d'oxygène du sang et de la fréquence cardiaque). L'efficacité de la clonidine a été évaluée pour son potentiel à diminuer les épisodes de bruxisme du sommeil. Contrairement au propranolol, la clonidine a permis une réduction significative de l'indice de bruxisme du sommeil de 61%, indiquant une diminution notable du bruxisme chez les sujets traités. Cette réduction suggère que la clonidine peut efficacement prévenir l'augmentation de l'activité sympathique immédiatement avant le début des épisodes de bruxisme. Cependant, l'étude a également révélé que 19% des participants traités avec la clonidine ont ressenti une hypotension matinale, un effet secondaire qui soulève des préoccupations quant à la sécurité de son utilisation à long terme pour cette indication (Tableau 3). Ces résultats mettent en évidence le potentiel de la clonidine comme traitement efficace pour le bruxisme du sommeil, en particulier pour les patients pour lesquels l'hyperactivité sympathique joue un rôle clé dans leur physio pathologie. Toutefois, les implications cliniques de son utilisation nécessitent une évaluation attentive des bénéfices par rapport aux risques, notamment les effets secondaires tels que l'hypotension. (Huynh et al. 2006)

En conclusion, bien que la clonidine soit plus efficace dans la diminution du bruxisme primaire du sommeil que le clonazépam et le propranolol, son utilisation nécessite une approche

prudente, compte tenu des effets secondaires potentiels tels que la sécheresse buccale, rapportée par 15,8% des sujets, et les modifications de la pression artérielle.

**Table 2**—Sleep and Sleep Bruxism Variables During Placebo and Clonidine Nights for Both Responders and Nonresponders.

	Clonidine responders (SB index > 25%) vs. nonresponders					
	Responders			Nonresponders		
	Placebo (n=12)	Clonidine (n=12)	P value	Placebo (n=4)	Clonidine (n=4)	P value
<b>Sleep variables</b>						
TST, min	459.5 (7.7)	461.3 (7.1)	0.83	460.8 (15.3)	467.0 (15.8)	0.81
Sleep efficiency, %	95.3 (1.0)	96.1 (0.5)	0.46	95.1 (2.0)	94.1 (1.1)	0.68
Sleep latency, min	4.7 (0.7-18.3)	6.0 (1.0-20.3)	0.48	10.2 (2.3-16.3)	6.7 (3.7-49.7)	0.59
Microarousal Index, no./h	7.2 (0.7)	7.5 (1.0)	0.72	4.6 (1.0)	7.0 (1.2)	0.00
Total arousals, no.	29.1 (2.2)	25.5 (2.4)	0.17	32.3 (9.8)	40.5 (8.3)	0.39
Total arousal time, min	17.2 (7.0-69.7)	16.0 (9.3-31.3)	0.69	17.9 (8.3-50.0)	32.7 (13.7-36.3)	0.47
<b>Sleep-Stage Distribution, %</b>						
1	6.9 (0.6)	6.4 (0.8)	0.48	6.1 (1.7)	6.7 (0.4)	0.68
2	65.9 (1.5)	85.9 (2.1)	0.00	67.8 (3.0)	89.3 (1.1)	0.01
3	5.0 (1.1)	4.4 (0.9)	0.29	3.2 (1.3)	3.6 (1.2)	0.62
4	2.6 (1.0)	3.1 (1.5)	0.57	0.5 (0.3)	0.4 (0.3)	0.72
REM	19.6 (0.9)	0.2 (0.2)	0.00	22.5 (2.1)	0.0 (0.0)	0.00
<b>SB variables</b>						
Total Orofacial Movements	75.5 (30.0-189.0)	45.0 (19.0-149.0)	0.00	67.5 (42.0-92.0)	85.5 (65.0-140.0)	0.07
Total Number of SB Episodes	40.0 (19.0-113.0)	13.0 (2.0-42.0)	0.00	52.0 (31.0-65.0)	73.0 (34.0-85.0)	0.07
SB Index, episodes/h	5.1 (2.3-15.5)	1.7 (0.3-5.5)	0.00	6.5 (4.1-9.1)	9.4 (4.0-11.8)	0.47
SB episodes per sleep-stage						
1	3.5 (1.0-25.0)	1.0 (0.0-5.0)	0.01	10.5 (5.0-19.0)	9.5 (2.0-24.0)	1.00
2	26.5 (12.0-89.0)	12.0 (2.0-36.0)	0.00	31.0 (20.0-48.0)	58.5 (30.0-76.0)	0.07
3/4	0.0 (0.0-7.0)	0.0 (0.0-3.0)	0.24	0.0 (0.0-1.0)	0.0 (0.0-2.0)	0.65
REM	4.0 (0.0-11.0)	0.0 (0.0-0.0)	0.00	5.5 (1.0-12.0)	0.0 (0.0-0.0)	0.07
Total bursts, no.	211.0 (121.0-597.0)	54.0 (2.0-217.0)	0.00	391.5 (247.0-512.0)	436.0 (195.0-522.0)	0.72
Burst Index, no./h	27.2 (14.9-91.2)	7.0 (0.3-27.7)	0.00	48.4 (33.0-72.6)	57.9 (23.1-68.7)	1.00

Data are presented as mean (SEM) or median (min-max). SB refers to sleep bruxism; TST, total sleep time; REM, rapid eye movement.

Downloaded from https://academic.oup.com/sleep/er

**Tableau 3** : Variables du sommeil et du bruxisme du sommeil pendant les nuits sous placebo et sous clonidine pour les répondants et les non-répondants (Huyhn et al. 2006)

#### 4.4.2 Propranolol

Le propranolol (Avlocardyl®) appartient à la famille des bêtabloquants qui agissent en bloquant l'action de l'adrénaline (et d'autres hormones apparentées) sur de nombreux organes, notamment le cœur, les vaisseaux et les bronches.

Il est indiqué dans (Vidal 2020) :

- Le traitement de l'hypertension artérielle,
- La prévention des crises d'angor d'effort,
- Le traitement au long cours après un infarctus du myocarde,
- Certains troubles du rythme cardiaque,
- Les manifestations cardiovasculaires des excès d'hormones thyroïdiennes,
- Les cardiomyopathies obstructives,
- Le traitement de fond des migraines et des algies vasculaires de la face,
- Le traitement de certains tremblements,
- La prévention des palpitations et de l'accélération du cœur lors des situations stressantes ("trac"),

- La prévention des hémorragies digestives chez les personnes atteintes de cirrhose du foie.

Le bruxisme est généralement associé à des facteurs de stress et/ou des déséquilibres neurologiques. Le propranolol, en réduisant les réponses physiques au stress, pourrait donc théoriquement aider à diminuer le bruxisme, surtout celui lié à l'anxiété ou au stress.

Bien que le propranolol soit principalement connu pour ses effets cardiovasculaires, il affecte également le système nerveux central, ce qui pourrait expliquer son utilisation potentielle dans le traitement du bruxisme. Cependant, l'efficacité et la sécurité de l'utilisation du propranolol pour cette indication ne sont pas bien établies, et des recherches supplémentaires sont nécessaires pour confirmer son intérêt. Le propranolol peut avoir des effets secondaires, tels que la fatigue, des étourdissements et une baisse de la pression artérielle.

L'étude de Huynh et al. (2006) a examiné si le propranolol pouvait influencer la fréquence et l'intensité du bruxisme du sommeil. L'étude a inclus 25 sujets souffrant de bruxisme du sommeil confirmé par polygraphie en laboratoire de sommeil. Les résultats de l'étude n'ont montré aucun effet significatif du propranolol sur la réduction du bruxisme (Tableau 4). Les observations suggèrent que, bien que le propranolol soit efficace dans la réduction de l'activité sympathique, son utilisation dans le traitement du bruxisme du sommeil peut ne pas être bénéfique pour tous les patients. Cette conclusion souligne la complexité de la pathophysiologie du bruxisme du sommeil et la nécessité d'approfondir les recherches pour comprendre les mécanismes sous-jacents qui pourraient être influencés par des interventions pharmacologiques. (Huynh et al.2006)



<b>Table 1—Sleep and Sleep Bruxism Variables During Placebo and Medication Nights for Both Study 1 and Study 2.</b>						
	<b>Study 1</b>			<b>Study 2</b>		
	<b>Placebo (n=10)</b>	<b>Propranolol (n=10)</b>	<b>P value</b>	<b>Placebo (n=16)</b>	<b>Clonidine (n=16)</b>	<b>P value</b>
<b>Sleep variables</b>						
TST, min	429.1 (13.0)	412.0 (10.6)	0.16	459.8 (6.7)	462.7 (6.4)	0.73
Sleep efficiency, %	92.7 (2.3)	92.0 (2.4)	0.72	95.2 (0.9)	95.6 (0.5)	0.69
Sleep latency, min	6.5 (3.3-17.3)	11.0 (5.0-74.7)	0.09	5.5 (0.7-18.3)	6.2 (1.0-49.7)	0.69
Microarousal Index, no./h	9.5 (1.8)	10.6 (2.2)	0.48	6.6 (0.7)	7.3 (0.8)	0.20
Total arousals, no.	24.2 (4.1)	26.3 (4.3)	0.41	29.9 (2.7)	29.3 (3.1)	0.83
Total arousal time, min	27.7 (9.0)	34.4 (11.0)	0.43	22.2 (74.3)	20.8 (2.4)	0.76
Sleep-Stage Distribution, %						
1	6.3 (1.1)	6.3 (0.9)	0.98	6.7 (0.6)	6.5 (0.6)	0.72
2	59.1 (2.5)	57.3 (1.8)	0.37	66.4 (1.3)	86.8 (1.6)	0.00
3	7.5 (0.9)	9.0 (0.9)	0.05	4.5 (0.9)	4.2 (0.7)	0.44
4	4.5 (1.7)	5.3 (1.2)	0.53	2.1 (0.8)	2.5 (1.2)	0.57
REM	22.6 (1.3)	22.1 (2.5)	0.77	20.3 (0.9)	0.2 (0.1)	0.00
<b>SB variables</b>						
Total Orofacial Movements	77.0 (45.0-112.0)	75.0 (63.0-195.0)	0.31	75.5 (30.0-189.0)	59.0 (19.0-149.0)	0.09
Total Number of SB Episodes	40.0 (17.0-63.0)	37.5 (13.0-126.0)	0.65	42.5 (19.0-113.0)	16.5 (2.0-85.0)	0.02
SB Index, episodes/h	5.3 (2.5-9.0)	5.8 (2.2-18.1)	0.58	5.4 (2.3-15.5)	2.1 (0.3-11.8)	0.02
SB episodes per sleep-stage						
1	4.0 (1.0-18.0)	4.0 (0.0-23.0)	1.00	5.0 (1.0-25.0)	1.5 (0.0-24.0)	0.03
2	26.5 (7.0-53.0)	22.0 (8.0-109.0)	0.51	26.5 (12.0-89.0)	14.5 (2.0-76.0)	0.13
3/4	2.00 (0.52)	3.60 (0.86)	0.81	0.0 (0.0-7.0)	0.0 (0.0-3.0)	0.39
REM	1.80 (0.59)	3.00 (0.88)	0.50	5.0 (0.0-12.0)	0.0 (0.0-0.0)	0.00
Total bursts, no.	326.0 (87.0-511.0)	270.0 (73.0-943.0)	0.65	249.0 (121.0-597.0)	72.0 (2.0-522.0)	0.00
Burst Index, no./h	41.1 (13.0-72.7)	39.7 (12.1-135.1)	0.72	34.0 (14.9-91.2)	9.1 (0.3-68.7)	0.01

Data are presented as mean (SEM) or median (min-max). SB refers to sleep bruxism; TST, total sleep time; REM, rapid eye movement.

Downloaded from https://academic.oup.com/sleep/a

**Tableau 4 : Variations des paramètres du sommeil et du bruxisme du sommeil sous placebo et propranolol. (Huynh et al. 2006)**

## 4.5 Antidépresseurs

L'étude de Shakibaei et al. (2008) visait à évaluer l'effet du trazodone (Desyrel®) sur le bruxisme du sommeil. Le trazodone est un inhibiteur de la recapture de la sérotonine utilisé couramment dans l'insomnie. Il est supposé être efficace contre le bruxisme, car il augmente les stades de sommeil non-REM, le bruxisme apparaissant souvent lors des phases de sommeil REM.

L'étude a été réalisée sur 28 enfants et adolescents âgés de 6 à 18 ans souffrant de bruxisme du sommeil. Le traitement a débuté avec 0,5 mg/kg/jour de trazodone, jusqu'à un maximum de 2 mg/kg/jour si nécessaire.

Les parents des participants ont évalué quotidiennement la fréquence du bruxisme et l'intensité des douleurs matinales (faciale/mâchoire) pendant deux semaines avant et quatre semaines après le début du traitement.

Les résultats ont montré une réduction significative de la fréquence du bruxisme et des douleurs matinales associées entre le début de l'étude et la 2ème ainsi que la 4ème semaine de traitement (Tableau 5). Des effets secondaires mineurs tels qu'une somnolence, des

nausées et une sécheresse buccale ont été observées chez environ un tiers des patients, mais ces effets étaient limités et tolérables. (Shakibaei et al. 2008)

**Table 1.** Comparison of SB and morning face/jaw pain before and after the intervention.

Evaluation times	Frequency of SB	Frequency of morning face/jaw pain
Baseline	5.57 (1.79)	2.17 (3.52)
2 <sup>nd</sup> week	3.64 (2.26)	1.39 (2.69)
4 <sup>th</sup> week	1.21 (2.23)	0.25 (1.32)
	P<0.001*	P<0.001*
	P<0.001**	P<0.001**

Data are shown as mean (S.D).

\* P<0.001, Paired-samples t-test from baseline to the 2<sup>nd</sup> week.

\*\* P<0.001, Paired-samples t-test from baseline to the 4<sup>th</sup> week.

**Tableau 5 :** Comparaison du bruxisme du sommeil et des douleurs matinales à T0, 2 semaines, et 4 semaines après prise de trazodone (Shakibaei et al. 2008)

La conclusion de l'étude est que le trazodone pourrait être efficace pour réduire la fréquence du bruxisme du sommeil et la douleur matinale (faciale/mâchoire) associée. Cependant, des essais contrôlés par placebo sont nécessaires pour confirmer ces résultats.

Cette étude pilote est la première à rapporter des effets positifs du trazodone sur le bruxisme du sommeil. Bien que les résultats soient prometteurs, des limitations méthodologiques, telles que l'absence de groupe placebo et l'auto-évaluation des symptômes par les parents, nécessitent des études plus robustes pour confirmer ces résultats. (Shakibaei et al. 2008)

#### 4.6 Antiparkinsoniens

La lévodopa et la bromocriptine (Parlodel®), bien que principalement utilisées dans le traitement de la maladie de Parkinson, sont des agonistes dopaminergiques qui présentent des perspectives potentiellement intéressantes dans la gestion du bruxisme qui est souvent associé à des déséquilibres neurologiques, en particulier dans le système dopaminergique.

Le déficit en dopamine dans les noyaux gris centraux est la principale anomalie biochimique de la maladie de Parkinson. La lévodopa, apportée par voie digestive, puis sanguine, passe dans le tissu cérébral et, par sa transformation en dopamine, vient pallier ce déficit. (Vidal 2015)

Lobbezoo et al. (1997) cités dans l'article de Winocur et al. (2003), ont effectué un essai clinique contrôlé sur 24 patients pour évaluer, à l'aide de polysomnographies, l'effet de la lévodopa sur le bruxisme du sommeil. Ils ont observé, à court terme, une diminution significative du nombre moyen d'épisodes de bruxisme, ainsi qu'une réduction de l'activité électromyographique (EMG) par épisode de bruxisme, chez les patients recevant de faibles doses de lévodopa, combinée avec la bensérazide, par rapport à un placebo. La bensérazide

(Prolopa® est le médicament contenant les deux substances) est un inhibiteur de la décarboxylase périphérique qui bloque la dégradation enzymatique de la L dopa, ce qui augmente sa quantité disponible dans le cerveau. Cela permet d'utiliser une dose moindre de lévodopa, ce qui réduit la fréquence de ses effets indésirables. (Vidal 2015)

Cette étude suggère que l'administration à court terme de lévodopa peut réduire l'activité du bruxisme du sommeil chez certains patients, soulignant l'implication potentielle du système dopaminergique dans la physiopathologie du bruxisme. (Winocur et al. 2003)

La bromocriptine (Parlodel®) est un agoniste dopaminergique préférentiel des récepteurs D2 qui freine, au niveau hypothalamo-hypophysaire, la sécrétion de prolactine et réduit l'hyperprolactinémie, qu'elle soit d'origine physiologique (grossesse, post-partum) ou pathologique. La bromocriptine peut également corriger la sécrétion inappropriée de l'hormone de croissance.

Elle pourrait théoriquement aider à réguler les déséquilibres dans les systèmes de neurotransmetteurs et influencer le bruxisme, notamment en réduisant l'hyperactivité dans certaines zones du cerveau. (Verhoeff et al. 2018)

Lobbezoo et al. (1997), cités dans l'article de Winocur et al. (2003), ont mené des essais cliniques contrôlés pour évaluer l'effet de la bromocriptine sur le bruxisme du sommeil. Malgré la sortie de plusieurs participants de l'étude en raison d'effets secondaires importants (4 sur 6 participants ont abandonné l'expérience), les résultats ont montré, toujours à l'aide de polysomnographies, une réduction de 20% à 30% du nombre d'épisodes de bruxisme par heure de sommeil par rapport à un groupe placebo, après deux semaines de bromocriptine.

Une autre étude a répété l'expérience mais n'a trouvé aucun effet significatif de la bromocriptine sur l'activité de bruxisme du sommeil, possiblement en raison de l'association de bromocriptine avec la dompéridone, un antagoniste des récepteurs D2 périphériques, pour supprimer les effets secondaires. (Winocur et al. 2003)

En résumé, bien que la lévodopa et la bromocriptine offrent des approches intéressantes pour réduire le bruxisme grâce à leur action sur le système dopaminergique, leur utilisation dans ce contexte nécessite une approche prudente. Des recherches supplémentaires sont nécessaires pour mieux comprendre leur rôle et leur efficacité dans la gestion du bruxisme. Les effets secondaires, tels que des mouvements involontaires, une rigidité ou des tremblements, sont actuellement un frein à leur utilisation. (Hauser 2009)

Moosavi et al. (2019) ont étudié les effets du trihexyphenidyl (Artane®). Il s'agit d'un médicament anticholinergique, qui réduit l'activité de l'acétylcholine dans le cerveau. En diminuant l'activité cholinergique, le trihexyphenidyl contribue à rééquilibrer les niveaux de neurotransmetteurs et à améliorer les symptômes moteurs chez les patients atteints de Parkinson ou de conditions parkinsoniennes.

L'étude rapporte les cas de quatre patients souffrant de bruxisme résistant aux traitements habituels, qui ont été traités avec succès avec du trihexiphenidyl. Dans tous les cas, les symptômes de bruxisme ont été réduits avec ce médicament. (La sévérité et la fréquence des épisodes de bruxisme ont été évaluées à l'aide d'interrogatoires). Les auteurs suggèrent que les médicaments anticholinergiques pourraient être envisagés pour le traitement du bruxisme. Ils mettent en avant que le bruxisme, en tant que trouble du mouvement, peut être diminué par le trihexiphenidyl, probablement en raison des effets anticholinergiques dans les ganglions de la base. Ils soulignent cependant que ces cas isolés ne peuvent pas être généralisés et que des essais cliniques contrôlés par placebo sont nécessaires pour évaluer et confirmer l'efficacité des médicaments anticholinergiques, comme le trihexiphenidyl, dans le traitement du bruxisme. (Moosavi et al. 2015)

#### 4.7 Phytothérapie

**Melissa officinalis**: connue sous le nom de citronnelle, c'est une plante médicinale utilisée pour ses propriétés calmantes et sédatives. *Melissa officinalis* a été testée sur le bruxisme chez l'enfant avec de résultats variables selon les études. Si certaines observations ont suggéré une réduction possible des symptômes de bruxisme, d'autres études n'ont pas montré de différences significatives, indiquant que l'efficacité de cette plante médicinale dans le traitement du bruxisme nécessite une investigation plus approfondie. (Senff et al. 2023)

**Phytolacca decandra** : cette plante, utilisée en homéopathie, a été combinée avec *Melissa officinalis* dans certaines études pour évaluer son effet sur le bruxisme. Bien que des réductions du bruxisme aient été rapportées, les preuves restent également insuffisantes pour conclure définitivement à son efficacité dans le traitement du bruxisme. (Senff et al. 2023)

En conclusion, bien que *Melissa officinalis* et *Phytolacca decandra* présentent un intérêt potentiel dans le traitement du bruxisme, notamment chez les enfants, les preuves actuelles de leur efficacité sont limitées et controversées. Des études supplémentaires avec une méthodologie rigoureuse sont nécessaires car l'évaluation du bruxisme de l'enfant n'est le plus souvent réalisée qu'à partir d'une simple observation par les parents.

#### 4.8 Toxine botulinique

La toxine botulinique est produite par *Clostridium botulinum*. Elle bloque la libération d'acétylcholine au niveau de la jonction neuromusculaire, entraînant une dégénérescence des terminaisons nerveuses et une paralysie musculaire. (Vidal 2015)

La toxine botulinique, spécifiquement de type A (BTX-A), représente une modalité thérapeutique innovante pour le traitement du bruxisme.

Des études systématiques et des essais cliniques randomisés ont démontré l'efficacité de la BTX-A à travers la réduction significative de la fréquence des épisodes de bruxisme, ainsi que dans la diminution de la douleur et de la force occlusale maximale générée par cette pathologie (Fernandez-Nunez et al. 2019)

La sélection des patients pour le traitement par BTX-A nécessite une évaluation clinique approfondie, incluant une anamnèse détaillée et, si possible, une confirmation diagnostique par des techniques telles que la polysomnographie pour le bruxisme du sommeil. La procédure d'injection doit être réalisée par un clinicien expérimenté, avec une connaissance approfondie de l'anatomie des muscles masticateurs pour optimiser l'efficacité du traitement tout en minimisant les risques d'effets secondaires.

La revue de Fernandez-Nunez (2019) a retenu 4 études qui incluent de 10 à 25 patients adultes (Tableau 6). La méthode était similaire, le groupe test recevait des injections de toxine botulinique dans les masséters (et dans l'une d'entre elle dans les muscles temporaux), tandis que le groupe placebo recevait des injections salines (dans l'une des études, le groupe placebo ne recevait aucune injection mais bénéficiait des traitements habituels non médicamenteux comme les gouttières occlusales).

Les méthodes d'évaluation du bruxisme comportaient une polysomnographie, une EVA et une analyse occlusale numérique avec le T-Scan.

Toutes les études ont montré une réduction significative des symptômes dans les groupes recevant des injections de toxine botulinique dans les masséters, en comparaison des groupes placebo. L'injection de BTX-A dans les muscles temporaux semble en revanche n'avoir aucun effet significatif. (Tableau 7)

Bien que le traitement par BTX-A soit considéré comme sûr, il est essentiel d'expliquer aux patients les effets secondaires potentiels, qui peuvent inclure une faiblesse musculaire transitoire, des modifications de la sensation au niveau du site d'injection et, plus rarement, des effets systémiques. La durée de l'effet de la BTX-A varie entre les individus mais offre généralement un soulagement temporaire qui peut durer de plusieurs semaines à quelques mois, après quoi le traitement peut être répété en fonction des besoins cliniques et de la réponse individuelle du patient. (Fernandez-Nunez et al. 2019)

En conclusion, l'utilisation de la toxine botulinique de type A représente une option thérapeutique possible pour les patients souffrant de bruxisme, offrant une alternative aux méthodes conventionnelles, particulièrement dans les cas de bruxisme sévère ou résistant aux traitements habituels.

Une récente revue de littérature publiée par Saini et al. (2024) vient cependant nuancer ces propos. Après avoir analysé 14 essais contrôlés randomisés comprenant 395 patients, les auteurs ont conclu que la BTX-A n'était pas associée à de meilleurs résultats en termes de réduction de la douleur, d'amplitude d'ouverture buccale et de force occlusale maximale. Les résultats de la méta-analyse pour la réduction de la douleur n'étaient pas statistiquement

significatifs pour le groupe BTX-A, avec des différences moyennes ne démontrant pas de supériorité par rapport au placebo à 1, 3 et 6 mois après le début du traitement.

Cette revue systématique et méta-analyse suggère que, malgré des études individuelles rapportant des résultats bénéfiques avec la BTX-A sur le bruxisme, l'analyse globale n'a pas démontré une efficacité significative de la BTX-A par rapport au placebo ou à d'autres approches de traitement. Il est donc important de considérer ces résultats dans le contexte global des options de traitement disponibles pour le bruxisme, soulignant la nécessité de poursuivre la recherche pour évaluer pleinement l'efficacité et la sécurité de la BTX dans cette indication. (Saini et al. 2024)

**Tableau 6 :** Informations générales sur les études incluses. BTX-A : toxine botulinique A ; IU : unités internationales ; M : masséter ; T : temporalis ; SS : solution saline (Fernandez-Nunez et al. 2019)

AUTHOR	SAMPLE SIZE/AGE	AREA	EXPERIMENTAL GROUP (n° patients)/Dose	CONTROL GROUP (n° patients)/Dose	CLINICAL PARAMETERS EVALUATED	METHODS	MONITORING AND CONTROL (WEEKS)	EFFICACY
Lee <i>et al.</i> 2010	12 (20-30 years)	Masseters	BTX-A (6) 80IU Dysport (0.8 mL)	Placebo (6) 0.8 mL SS	Bruxism events/Painful symptoms	Nocturnal polysomnographic study/subjective questionnaire	4-8-12	A significant decrease in bruxism frequency compared with saline group
Guarda-Nardini <i>et al.</i> 2014	20 (25-45 years)	Masseters/Temporals	BTX-A (10) M: 30IU Botox T: 20IU Botox	Placebo (10): SS	Jaw movements/Painful symptoms	Objective measurements of jaw movements (mm)/VAS	1-4-24	Significant decrease in pain on chewing and improvement in subjective efficacy compared with saline group
Al - Wajih <i>et al.</i> 2016	50 (34-56 years)	Masseters	BTX-A (25) 20IU Botox	Behavioural therapy, occlusal splints, drugs (25)	Painful symptoms	VAS	3-8-24-48	Significant decrease in pain compared with conventional treatment group
Zhang <i>et al.</i> 2017	30 (25-37 years)	Masseters	BTX-A (10) 25IU/ml 100IU	Placebo (10): SS Without intervention (10)	Duration of biting and opening/Maximum occlusal force/Symmetrical distribution of occlusal force	T-scan	4-12-24	Significant decrease in occlusal force and significant increase in biting time compared with saline group and the group without intervention. There was no improvement in the asymmetric distribution of occlusal force in any of the groups.

**Table 1:** General information of the included studies. BTX-A: botulinum toxin A; IU: international units; M: masseter; T: temporalis; SS: saline solution; VAS: visual analog scale.

Med Oral Patol Oral Cir Buccal. 2019 Jul;124 (4):e16-24.

Efficacy of botulinum toxin in the treatment of bruxism

**Table 2:** Results of the clinical parameters evaluated by each study. BTX-A: botulinum toxin A; SS: saline solution; B: baseline; w: weeks; mm: millimeters; VAS: visual analog scale; TMTB: traditional methods of treating bruxism; sec: seconds; C: control group without intervention.

AUTHOR	CLINICAL PARAMETERS EVALUATED																
Loe SJ <i>et al.</i> 2010	Bruxism events (events/hour)												Symptoms (subjective questionnaire)				
	Masticator				Temporals												
Gardner-Narbutin <i>et al.</i> 2014	BTX-A				BTX-A				BTX-A				BTX-A				
	B	4w	8w	12w	B	4w	8w	12w	B	4w	8w	12w	B	4w	8w	12w	
	2.77	0.15	0.26	0.26	2.48	2.24	2.50	2.66	2.28	2.31	2.25	1.89	1.81	1.85	2.01	1.70	
	1.86	0.29	0.35	0.24	1.26	1.06	1.37	1.44	1.21	2.49	0.77	1.03	1.52	1.64	1.32	0.91	
	Maximum non-assisted opening (mm)				Maximum assisted opening (mm)				Protrusion (mm)				Right laterotrusion (mm)				
	BTX-A				BTX-A				BTX-A				BTX-A				
	B	4w	8w	12w	B	4w	8w	12w	B	4w	8w	12w	B	4w	8w	12w	
	46.3	43.8	50.70	48.00	54.0	62.0	67.0	67.0	10.90	10.90	8.80	10.10	8.60	7.70	8.80	3.90	
	1w	46.7	43.4	51.00	47.50	6.00	6.00	6.00	11.70	9.00	10.70	8.50	10.70	7.10	7.70	5.30	3.80
	8w	46.6	43.9	52.00	47.00	6.70	6.60	6.60	11.60	9.20	11.00	8.30	8.80	6.40	8.30	3.70	3.70
8w	48.4	43.5	52.50	47.00	6.60	6.30	6.30	11.40	8.90	11.00	8.80	7.40	7.50	3.60	4.70	4.10	
Heras AL-Weill 2016	Symptoms (VAS)																
	TMTB																
	BTX-A				BTX-A				BTX-A				BTX-A				
	B	3w	8w	12w	B	4w	8w	12w	B	4w	8w	12w	B	4w	8w	12w	
	7.1 ± 0.72	4.6 ± 0.58	2.5 ± 0.39	0.2 ± 0.51	0.2 ± 0.51	0.2 ± 0.51	0.2 ± 0.51	0.2 ± 0.51	0.2 ± 0.51	0.2 ± 0.51	0.2 ± 0.51	0.2 ± 0.51	0.2 ± 0.51	0.2 ± 0.51	0.2 ± 0.51	0.2 ± 0.51	
	Symmetrical distribution of occlusal force (%)																
	BTX-A				BTX-A				BTX-A				BTX-A				
	B	3w	8w	12w	B	4w	8w	12w	B	4w	8w	12w	B	4w	8w	12w	
	7.1 ± 0.72	4.6 ± 0.58	2.5 ± 0.39	0.2 ± 0.51	0.2 ± 0.51	0.2 ± 0.51	0.2 ± 0.51	0.2 ± 0.51	0.2 ± 0.51	0.2 ± 0.51	0.2 ± 0.51	0.2 ± 0.51	0.2 ± 0.51	0.2 ± 0.51	0.2 ± 0.51	0.2 ± 0.51	
	Long, dan Zhang <i>et al.</i> 2017	Symmetrical distribution of occlusal force (%)															
BTX-A				BTX-A				BTX-A				BTX-A					
B		3w	8w	12w	B	4w	8w	12w	B	4w	8w	12w	B	4w	8w	12w	
0.22		0.42	0.30	0.1	0.1	0.0	0.14	0.15	0.15	-41.97	-48.17	-39.79	-7.97	-13.33	-2.33	0.94	-8.63
3		8	8	8	8	8	8	8	8	8	8	8	8	8	8	8	8
0.22		0.42	0.30	0.1	0.1	0.0	0.14	0.15	0.15	-41.97	-48.17	-39.79	-7.97	-13.33	-2.33	0.94	-8.63
3		8	8	8	8	8	8	8	8	8	8	8	8	8	8	8	8
0.22		0.42	0.30	0.1	0.1	0.0	0.14	0.15	0.15	-41.97	-48.17	-39.79	-7.97	-13.33	-2.33	0.94	-8.63
3		8	8	8	8	8	8	8	8	8	8	8	8	8	8	8	8
0.22		0.42	0.30	0.1	0.1	0.0	0.14	0.15	0.15	-41.97	-48.17	-39.79	-7.97	-13.33	-2.33	0.94	-8.63



## 4.9 Conclusion

La prise en charge pharmacologique du bruxisme pourrait bénéficier d'options thérapeutiques variées, allant des médicaments traditionnels à des interventions plus ciblées.

La buspirone, l'hydroxyzine et la clonidine ont montré une réelle efficacité dans certains cas de bruxisme, permettant une réduction significative des symptômes chez les patients concernés. Ces médicaments, agissant à travers des mécanismes variés, soulignent l'importance d'une compréhension des mécanismes physiopathologiques du bruxisme pour leur application clinique. Les résultats sont cependant à nuancer car seules les études sur la clonidine offrent un niveau de preuve suffisant. La buspirone et l'hydroxyzine nécessitent de plus amples recherches avant de pouvoir être considérées comme candidats potentiels.

La lévodopa et la bromocriptine, en tant qu'agents dopaminergiques, ont également montré un bénéfice potentiel, soulignant le rôle de la neurotransmission dopaminergique dans le bruxisme et offrant des pistes pour des traitements ciblés. Cependant, leur utilisation éventuelle est plus limitée et nécessite une évaluation approfondie des bénéfices par rapport aux risques.

Parallèlement, les approches « naturelles », telles que *Melissa officinalis* et *Phytolacca decandra*, bien que moins conventionnelles, ont ouvert la voie à des alternatives thérapeutiques potentielles pour le bruxisme, malgré la nécessité de recherches plus approfondies pour valider leur efficacité.

Enfin, l'utilisation de la toxine botulinique (BTX-A) offre une option possible pour les cas de bruxisme sévères et résistants aux traitements conventionnels. Certaines études suggèrent que la BTX-A, par son action sur la réduction de l'activité musculaire excessive, présente une efficacité pour atténuer les symptômes du bruxisme. Sa capacité à fournir un soulagement symptomatique significatif, mais à court terme (4 mois), avec un profil d'effets secondaires gérables, en fait une option thérapeutique possible dans des cas ciblés.

En conclusion, la revue des médicaments atténuant le bruxisme met en évidence une diversité d'options avec des mécanismes d'action et des preuves d'efficacité variés. Elle souligne l'importance d'une approche personnalisée et multidisciplinaire dans le traitement du bruxisme, prenant en compte les spécificités de chaque patient pour optimiser les résultats thérapeutiques.

## Conclusion

L'identification précise des causes sous-jacentes du bruxisme nécessite une évaluation clinique exhaustive, embrassant les aspects psychologiques, neurologiques et pharmacologiques. Une anamnèse détaillée, incluant l'usage de substances psychotropes, stimulantes comme la caféine, l'alcool, le tabac, ainsi que des drogues illicites, est impérative.

L'examen clinique doit être complété par des techniques d'imagerie appropriées et, si nécessaire, par une polysomnographie audio-vidéo pour quantifier objectivement la sévérité et la fréquence du bruxisme. Cette démarche est essentielle pour élaborer un plan de traitement personnalisé et efficace.

Cette thèse a mis en évidence le rôle complexe des médicaments psychotropes, tels que les ISRS, les antidépresseurs non tricycliques (fluvoxamine, sertraline, paroxétine), les antipsychotiques (chlorpromazine, halopéridol, rispéridone) et les stimulants (méthylphénidate, dextroamphétamine) dans l'induction du bruxisme.

L'impact de substances comme la caféine, l'alcool, le tabac, la cocaïne et l'ecstasy sur le bruxisme a également été exploré, révélant une relation complexe avec l'activité musculaire masticatoire.

Le bruxisme est généralement pris en charge en première intention sans l'aide de médicaments. Le recours à des thérapies comportementales et autres techniques de relaxation est fondamental (sophrologie, yoga, méditation, hypnose). La thérapie cognitivo-comportementale, par exemple, peut permettre aux patients d'apprendre à gérer le stress et l'anxiété, souvent associés au bruxisme.

Les techniques de biofeedback (méthode qui cherche à apprendre aux patients à contrôler des processus physiologiques involontaires, autant psychologiques que physiques) peuvent également permettre aux patients de prendre conscience de leur activité musculaire masticatoire et de mieux la contrôler.

Mais en l'absence de thérapies permettant de supprimer le bruxisme, le recours aux gouttières occlusales reste cependant toujours indispensable dans la prévention des dommages dentaires causés par le bruxisme. (Manfredini et al. 2015)

Sur le plan pharmacologique, des médicaments tels que l'hydroxyzine, le diazépam, la buspirone, la clonidine, le propranolol, le trazodone, la lévodopa, la bromocriptine, la toxine botulinique, ainsi que des plantes médicinales comme *Melissa officinalis* et *Phytolacca decandra*, ont montré une certaine efficacité dans la réduction du bruxisme. Une analyse précise des avantages et des risques liés à leur utilisation est cependant impérative. La surveillance régulière et l'ajustement du traitement, en réponse aux retours du patient et aux observations cliniques, sont essentiels pour garantir une efficacité optimale tout en minimisant les effets indésirables. La gestion des effets secondaires des médicaments

psychotropes est essentielle : ajustement des doses, transition vers des médicaments moins susceptibles d'induire le bruxisme ou utilisation de médicaments modulateurs de la neurotransmission comme la buspirone et la clonidine. (Machado et al. 2011)

Lorsque le bruxisme est associé à des déséquilibres dopaminergiques, des agents tels que la lévodopa ou la bromocriptine pourraient offrir un soulagement symptomatique.

Les myorelaxants, dont la toxine botulinique, peuvent être envisagés, particulièrement dans les cas où le bruxisme est exacerbé par l'anxiété ou le stress.

Cette revue de littérature a contribué à éclaircir les mécanismes neurologiques et pharmacologiques du bruxisme. Elle a souligné l'importance d'une approche clinique rigoureuse, incluant l'utilisation de la polysomnographie et d'autres outils diagnostiques, pour une évaluation précise et un traitement efficace du bruxisme.

La complexité de l'approche pharmacologique du bruxisme réside notamment dans la variabilité interindividuelle des réponses aux médicaments et des facteurs étiologiques du bruxisme, qui implique une approche personnalisée basée sur les spécificités de chaque patient.

Les perspectives futures nécessitent des recherches approfondies sur les interactions entre différents médicaments et le développement de stratégies thérapeutiques plus ciblées et efficaces pour gérer le bruxisme. Il est nécessaire de poursuivre les investigations sur les effets des médicaments psychotropes et des substances stimulantes. L'exploration de nouvelles modalités thérapeutiques, tant pharmacologiques que non pharmacologiques, pourrait enrichir l'arsenal thérapeutique actuellement disponible. L'utilisation du trazodone, de l'hydroxyzine et de la buspirone semble prometteuse à cet égard, mais souffre encore d'un manque de preuves.

## Liste des illustrations

### Figures

**Figure 1** : Nombre d'observations montrant une relation entre la prise de médicaments antipsychotiques et les dysfonctionnements de l'appareil masticateur. (Reyad et al. 2020) (page 8)

**Figure 2** : Réduction de la sévérité du bruxisme avec les deux méthodes, application de serviettes chaudes (à gauche) et administration d'hydroxyzine (à droite). (Rahmati et al. 2015) (page 14)

### Tableaux

**Tableau 1** : Rôle des amines biogènes dans la genèse de la mastication, ainsi que dans le contrôle moteur et le contrôle de la vigilance au cours du sommeil. (Omarjee et al. 2007) (page 7)

**Tableau 2** : Caractéristiques de base des enfants dans les groupes placebo, diazépam à faible dose et diazépam à dose modérée ainsi que le score moyen de sévérité du bruxisme chez les enfants dans les groupes placebo, faible dose et dose modérée de diazépam avant et tout au long de l'étude (Mostafavi et al. 2019) (page 16)

**Tableau 3** : Variables du sommeil et du bruxisme du sommeil pendant les nuits sous placebo et sous clonidine pour les répondants et les non-répondants (Huynh et al. 2006) (page 19)

**Tableau 4** : Variables du sommeil et du bruxisme du sommeil pendant les nuits sous placebo et sous propranolol pour les études 1 et 2 (Huynh et al., 2006) (page 21)

**Tableau 5** : Comparaison du bruxisme du sommeil (SB) et des douleurs faciales/mâchoires matinales avant et après prise de trazodone (Shakibaei et al., 2008) (page 22)

**Tableau 6** : Informations générales sur les études incluses. BTX-A : toxine botulinique A ; IU : unités internationales ; M : masséter ; T : temporal ; SS : solution saline ; VAS : échelle visuelle analogique (Fernandez-Nunez et al. 2019) (page 27)

**Tableau 7** : Résultats des paramètres cliniques évalués par chaque étude. BTX-A : toxine botulinique A ; SS : solution saline ; B : ligne de base ; w : semaines ; mm : millimètres ; VAS : échelle visuelle analogique ; TMTB : méthodes traditionnelles de traitement du bruxisme ; sec : secondes ; C : groupe témoin sans intervention (Fernandez-Nunez et al. 2019) (page 28)

## **Bibliographie**

1. Bader G and Lavigne G. (2000) Sleep bruxism: An overview of an oromandibular sleep movement disorder. *Sleep Med Rev*; 4(1): 27–43.
2. Bhuva K, Matthews W, Carter LM, Kanatas A. (2012) TMJ dysfunction. *Br Dent J*; 213 (4): 145.
3. Bou Khalil, R., & Richa, S. (2012). Bruxisme induit par les psychotropes : mise au point [Psychotropic drugs induced bruxism: A focalization]. *Annales Médico-Psychologiques, Revue Psychiatrique*, 170(3), 169–173.
4. Bui H. (2019) Thérapeutique du bruxisme : une approche pluridisciplinaire, *thèse pour le diplôme d'état de docteur en chirurgie dentaire, université de Lorraine*.
5. Bussadori, S. K., Motta, L. J., Tempestini Horliana, A. C. R., Santos, E. M., & Martimbianco, A. L. C. (2020). The current trend in management of bruxism and chronic pain: An overview of systematic reviews. *Journal of Pain Research*.
6. Čalić, A., & Peterlin, B. (2015). Epigenetics and Bruxism: Possible Role of Epigenetics in the Etiology of Bruxism. *International Journal of Prosthodontics*, 28(6), 594–599.
7. Carra Maria Clotilde (2023) Le Bruxisme : L'évolution des concepts. *Clinic* 44(425) :339-343
8. Colten HR, Altevogt BM. (2006) Extent and health consequences of chronic sleep loss and sleep disorders. *Sleep Disorders and Sleep Deprivation: An Unmet Public Health Problem*. 55–135.
9. de Baat, C., Verhoeff, M., Ahlberg, J., Manfredini, D., Winocur, E., Zweers, P., Rozema, F., & Vissink, A. (2021). Medications and addictive substances potentially inducing or attenuating sleep bruxism and/or awake bruxism. *Journal of Oral Rehabilitation*, 48(4), 343–354.
10. Dictionnaire Vidal. (2023). Récupéré le 15 mars 2024, de <https://www.vidal.fr>
11. Divac N, Prostran M, Jakovcevski I, Cerovac N. (2014) Second generation antipsychotics and extrapyramidal adverse effects. *Biomed Res Int*
12. Falisi, G., Rastelli, C., Panti, F., Maglione, H., & Quezada Arcega, R. (2014). Psychotropic drugs and bruxism. *Expert Opinion on Drug Safety*, 13(10).
13. Feigin VL, Nichols E, Alam T, et al. (2019) Global, regional, and national burden of neurological disorders, 1990–2016: A systematic analysis for the Global Burden of Disease Study. *Lancet Neurol*; 18(5): 459–480.

14. Fernández-Núñez, T., Amghar-Maach, S., & Gay-Escoda, C. (2019). Efficacy of botulinum toxin in the treatment of bruxism: Systematic review. *Medicina Oral, Patología Oral y Cirugía Bucal*, 24(4), e416-e424.
15. Garrett, A. R., & Hawley, J. S. (2018). SSRI-associated bruxism: A systematic review of published case reports. *Neurology: Clinical Practice*, 8(2), 135-141.
16. Ghanizadeh, A. (2013). Treatment of bruxism with hydroxyzine: Preliminary data. *European Review for Medical and Pharmacological Sciences*, 17, 839-841.
17. George, S., Joy, R., & Roy, A. (2021). Drug-induced bruxism: A comprehensive literature review. *Journal of Advanced Oral Research*, 12(2), 187–192.
18. Grobet, P., Gilon, Y., Bruwier, A., & Nizet, J.-L. (2017). Bruxisme nocturne: actualités et prise en charge [Nocturnal Bruxism: Updates and Management]. *Revue Médicale de Liège*, 72(9), 410-415.
19. Hidaka BH. (2012) Depression as a disease of modernity: explanations for increasing prevalence. *J Affect Disord*; 140(3): 205–214.
20. Huynh, N., Lavigne, G. J., Lanfranchi, P. A., Montplaisir, J. Y., & de Champlain, J. (2006). The effect of 2 sympatholytic medications—propranolol and clonidine—on sleep bruxism: experimental randomized controlled studies. *SLEEP*, 29(3), 307-316.
21. Huynh, N., Manzini, C., Rompré, P. H., & Lavigne, G. J. (2007). Weighing the Potential Effectiveness of Various Treatments for Sleep Bruxism. *Journal of the Canadian Dental Association*, 73(8), 727.
22. Kishi Y. (2007) Paroxetine-induced bruxism effectively treated with tandospirone. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci*; 19(1):90–91.
23. Lavigne, G. J., Khoury, S., Abe, S., Yamaguchi, T., & Raphael, K. (2008). Bruxism physiology and pathology: an overview for clinicians. *Journal of Oral Rehabilitation*, 35(7), 476–494.
24. Lobbezoo F, Lavigne GJ, Tanguay R, Montplaisir JY. (1997) The effect of the catecholamine precursor L-dopa on sleep bruxism: A controlled clinical trial. *Mov Disord* ; 12: 73–78.
25. Macedo, C. R., Macedo, E. C., Torloni, M. R., Silva, A. B., & Prado, G. F. (2014). Pharmacotherapy for sleep bruxism. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, (10), CD005578.
26. Manfredini, D., Ahlberg, J., Winocur, E., & Lobbezoo, F. (2015). Management of sleep bruxism in adults: a qualitative systematic literature review. *Journal of Oral Rehabilitation*, 42(10), 862-874.
27. Manfredini D, Restrepo C, Diaz-Serrano K, Winocur E, Lobbezoo F. (2013) Prevalence of sleep bruxism in children: A systematic review of the literature. *J Oral Rehabil*; 40(8): 631–642.

28. Machado, E., Machado, P., Cunali, P. A., & Dal Fabbro, C. (2011). Sleep bruxism: Therapeutic possibilities based on evidence. *Dental Press Journal of Orthodontics*, 16(2), 58-64.
29. Matusz, K., Maciejewska-Szaniec, Z., Gredes, T., Pobudek-Radzikowska, M., Glapiński, M., Górna, N., & Przysańska, A. (2022). Common therapeutic approaches in sleep and awake bruxism—an overview. *Neurologia i Neurochirurgia Polska*, 56(6), 455–463.
30. Melo G, Dutra KL, Rodrigues Filho R, et al. (2018) Association between psychotropic medications and presence of sleep bruxism: A systematic review. *J Oral Rehabil* ; 45(7): 545–554.
31. Moosavi, S. M., Setareh, J., Ahmadi, M., Monajemi, M. B., & Shafiee Ardestani, S. (2015). Treatment of Bruxism with Trihexyphenidyl, a Case Series. *American Journal of Psychiatry and Neuroscience*, 3(6), 108-110.
32. Mostafavi, S.-N., Jafari, A., Hoseini, S. G., Khademian, M., & Kelishadi, R. (2019). The efficacy of low and moderate dosage of diazepam on sleep bruxism in children: A randomized placebo-controlled clinical trial. *Journal of Research in Medical Sciences*, 24(8), 8.
33. Mukherjee S, Sen S, Biswas A, Chatterjee SS, Tripathi SK. (2014) Escitalopram induced bruxism: A case report. *Sch J Appl Med Sci*; 2: 1162–1163.
34. Omarjee R., Cugy D., & Delbos, Y. (2007). Mécanismes physiologiques et neurochimiques impliqués dans le bruxisme du sommeil [Physiological and neurochemical mechanisms involved in sleep bruxism]. *Médecine Buccale Chirurgie Buccale*, 13, 129-138.
35. Oulis P, Dimitrakopoulos S, Konstantakopoulos G, Tsaltas E, Kollias K. (2012) Low-dose aripiprazole in the treatment of SSRI-induced bruxism. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci*;24(3): E39.
36. Petit D, Touchette E, Tremblay R, Bovlin M, Montplaisir J. (2017) Dyssomnias and parasomnias in early childhood. *Pediatrics*, 119(5).
37. Rahmati, M., Moayedi, A., Zakery Shahvari, S., Golmirzaei, J., Zahirinea, M., & Abbasi, B. (2015). The effect of hydroxyzine on treating bruxism of 2- to 14-year-old children admitted to the clinic of Bandar Abbas Children Hospital in 2013-2014. *Journal of Medicine and Life*, 8(Special Issue 4), 241-244.
38. Rao TS, Asha MR, Ramesh BN, Rao KJ. (2008) Understanding nutrition, depression and mental illnesses. *Indian J Psychiatry*; 50(2): 77.
39. Reyad, A. A., Girgis, E., Ayoub, A., & Mishriky, R. (2020). Bruxism and psychotropic medications. *Progress in Neurology and Psychiatry*, 24(1).
40. Ronsivalle, V., Marrapodi, M. M., Siurkel, Y., Cicciù, M., & Minervini, G. (2024). Prevalence of Bruxism in Alcohol Abusers: A Systematic Review Conducted According to PRISMA

Guidelines and the Cochrane Handbook for Systematic Reviews of Interventions. BMC Oral Health, 24(108).

41. Saini, R. S., Ali Abdullah Almoyad, M., Binduhayyim, R. I. H., Quadri, S. A., Gurumurthy, V., Bavabeedu, S. S., ... & Heboyan, A. (2024). The effectiveness of botulinum toxin for temporomandibular disorders: A systematic review and meta-analysis. *PLOS ONE*, 19(3), e0300157.
42. Sakai, T., Kato, T., Yoshizawa, S., Suganuma, T., Takaba, M., Ono, Y., Yoshizawa, A., Yoshida, Y., Kurihara, T., Ishii, M., Kawana, F., Kiuchi, Y., & Baba, K. (2017). Effect of clonazepam and clonidine on primary sleep bruxism: A double-blind, crossover, placebo-controlled trial. *Journal of Sleep Research*, 26(1), 73–83.
43. Senff, J., Scariot, R., Bonotto, D. V., Oda, L. Y., Hilgenberg-Sydney, P. B., & Sebastiani, A. (2023). Childhood and Adolescents Sleep Bruxism Treatment: A Systematic Review. *Sleep Science*, 16(3), e344–e353.
44. Shakibaei, F., Gholamrezaei, A., & Heidari, S. (2008). Effect of trazodone on sleep bruxism in children and adolescents 6-18 years of age, a pilot study. *Journal of Research in Medical Sciences*, 13(1), 29-33.
45. Shetty S, Pitti V, Babu CS, Kumar GS, Deepthi BC. (2010) Bruxism: A literature review. J Indian Prosthodont Soc; 10(3): 141–148.
46. Singh T, Rajput MI. (2005) Dystonic reaction induced by ziprasidone. Psychiatry (Edgmont); 2(10): 10.
47. Smardz, J., Martynowicz, H., Wojakowska, A., Wezgowiec, J., Olchow, C., Danel, D., Mazur, G., & Wieckiewicz, M. (2022). Is sleep bruxism related to the levels of enzymes involved in the serotonin synthesis pathway? *Clinical Oral Investigations*, 26, 3605–3612.
48. Teoh L, Moses G, Duma SR, Fung VS. (2019) Drug-induced bruxism. Aust Prescr; 42(4): 121.
49. Verhoeff, M. C., Lobbezoo, F., Wetselaar, P., Aarab, G., & Koutris, M. (2018). Parkinson's disease, temporomandibular disorders and bruxism: A pilot study. *Journal of Oral Rehabilitation*, 45(10), 854–863.
50. Wallem, A., Felipe-Spada, N., & Tomàs-Aliberas, J. (2022). Influence of selective serotonin reuptake inhibitors (SSRIs) in the development of bruxism. *CRANIO: The Journal of Craniomandibular & Sleep Practice*.
51. Wieckiewicz, M., Martynowicz, H., Wieczorek, T., Wojakowska, A., Sluzalec-Wieckiewicz, K., Gac, P., Poreba, R., Mazur, G., Winocur, E., & Smardz, J. (2021). Consecutive Controlled Case Series on Effectiveness of Opipramol in Severe Sleep Bruxism Management—Preliminary Study on New Therapeutic Path. *Brain Sciences*, 11(2), 146.



52. Winocur, E., Gavish, A., Voikovitch, M., Emodi-Perlman, A., & Eli, I. (2003). Drugs and bruxism: A critical review. *Journal of Orofacial Pain*, 17(2), 99–111.
53. Yüce, M., Karabekiroğlu, K., Say, G. N., Müjdeci, M., & Oran, M. (2013). Buspirone Use in the Treatment of Atomoxetine-Induced Bruxism. *Journal of Child and Adolescent Psychopharmacology*, 23(9), 634-635.

**AUDEMARD Antoine – Pharmacologie du bruxisme**

**Résumé :**

Le bruxisme et sa gestion sont des sujets très largement documentés aujourd’hui, mais sa prise en charge clinique n’aborde cependant que très rarement l’aspect pharmacologique de cette pathologie.

Cette thèse tente d’expliquer les mécanismes neurochimiques pouvant agir sur le bruxisme et explore les différents médicaments potentiellement impliqués.

Pour cela, de nombreux articles et études cliniques ont été répertoriés puis analysés afin d’identifier les différents facteurs à prendre en compte.

Les ISRS, les antidépresseurs non tricycliques (fluvoxamine, sertraline, paroxétine), les antipsychotiques (chlorpromazine, halopéridol, rispéridone) et les stimulants (méthylphénidate, dextroamphétamine) ont été cités dans l’induction du bruxisme.

L’hydroxyzine, le diazépam, la buspirone, la clonidine, le propranolol, le trazodone, la lévodopa, la bromocriptine, la toxine botulinique, ainsi que des plantes médicinales comme Melissa officinalis et Phytolacca decandra ont été cités dans la réduction du bruxisme.

Les résultats des différentes études ont été compilés, comparés afin de tenter de déterminer quels médicaments peuvent réellement influencer sur le bruxisme

**Mots clés :** Médicaments – Bruxisme – Drogues - Neuromédiateurs

**Jury :**

Président : Monsieur le Professeur Christophe JEANNIN

Assesseurs : Monsieur le Professeur Olivier ROBIN

Monsieur le Professeur Cyril VILLAT

Monsieur le Docteur Quadiri TIMOUR

**Adresse de l’auteur :**

Antoine AUDEMARD

Audemardantoine@yahoo.fr

