

Le bruxisme du sommeil intrigue l'homme depuis fort longtemps comme en témoigne la Bible (Luc, 13-28 ; Mathieu, 13-42 ; Psaume, 102) qui décrit ces étranges manifestations nocturnes. Ces bruits insolites, provoqués par le grincement des dents, ne réveillent pas le bruxomane mais réveillent et inquiètent ses proches. Cette auto-destruction est aussi considérée comme une punition puisque, lors du jugement dernier, il est question de pleurs et de grincements de dents.



Bruxisme du sommeil :

aspects fondamentaux et cliniques

Par **Bernard CHAPOTAT, Jian-Sheng LIN, Olivier ROBIN, Michel JOUVET**
Journal de parodontologie & d'implantologie orale, Vol. 18, N°3/99 - pp. 277 à 289

Le bruxisme peut se définir, d'abord du point de vue phénoménologique, comme des mouvements masticateurs et des grincements (ou/et serrement) des dents répétitifs et involontaires sans but fonctionnel (dit aussi para-fonctionnel), fréquemment inconscients, associés à l'usure anormale des dents et à l'inconfort des muscles de la mâchoire. Il doit donc être distingué d'autres types d'activité oro-faciale, telles que la mastication (à but fonctionnel), la toux, la déglutition, le bâillement ou encore le ronflement et la somniloquie. Il doit également être différencié d'autres types de troubles oro-faciaux, tels que la dyskinésie tardive, les tics ou le myoclonus.

Il est classique de distinguer le bruxisme nocturne et diurne, mais le terme bruxisme du sommeil est à préférer à celui de nocturne pour expliquer le fait que les gens puissent dormir et grincer des dents, soit le jour, soit la nuit. Ce bruxisme du sommeil est à différencier de celui observé durant l'éveil dénommé bruxisme de l'éveil. Ce dernier est souvent très limité dans le temps et correspond à des périodes de forte tension et de stress. Ainsi, le bruxisme implique non

seulement la psychologie (stress, personnalité) et l'hypnologie par son interaction avec le sommeil, mais aussi l'odontologie avec ses conséquences oro-faciales, sans oublier les autres disciplines des neurosciences si on cherche à comprendre les mécanismes centraux impliqués dans sa genèse. Dans cette revue, nous nous intéresserons uniquement au bruxisme du sommeil.

Manifestations

I. Activités masticatrices durant le sommeil

À partir d'enregistrements polygraphiques simultanés du sommeil et de l'activité des muscles masticateurs (électroencéphalogramme (EEG), électrooculogramme, électromyogramme, électrocardiogramme, etc), Lavigne et Montplaisir (1995) ont mis en évidence deux types d'activité rythmique des muscles masticateurs durant le sommeil. La première se caractérise par des bouffées répétitives des muscles de fermeture avec une activité électromyographique basse et concerne 56% de la population, ce type d'activité ne constitue pas une manifestation de bruxisme. La seconde montre une activité large et phasique des muscles élévateurs et



diducteurs, résultant de contractions musculaires de grande amplitude (se traduisant en grincement de dents souvent bruyant), et une activité tonique des muscles élévateurs résultant de mouvements restreints mais très soutenus (environ 1 Hz pendant plus de 2 s à chaque fois, correspondant au serrement de dents). Ce deuxième type d'activité (fréquence élevée des épisodes d'activité musculaire tonique et phasique), concernant 6 % de la population, correspond à la véritable manifestation du bruxisme.

Le pourcentage le plus élevé de bruxomanes est situé dans un groupe d'âge de 20 à 50 ans, il diminue nettement à partir de 50 ans. Il n'existe pas de différence entre les pourcentages d'hommes et de femmes (Gross et coll., 1988; Lavigne et Montplaisir, 1993). Environ 20 % des bruxomanes ont des antécédents familiaux, mais le ou les facteurs génétiques éventuels ne sont pas encore identifiés (Reding et coll., 1966; Glaros, 1981).

II. Stades du sommeil chez l'homme

Avant d'aborder le bruxisme du sommeil, il est nécessaire de rappeler les états de sommeil chez l'homme. Ceux-ci se décomposent en cycles réguliers qui se répètent en moyenne toutes les 90 minutes (Fig. 1). Chacun de ces cycles est constitué de cinq stades. Le stade 1, instant de l'endormissement est rapidement atteint et ne dure normalement que quelques minutes: l'activité cérébrale ainsi que les mouvements musculaires se ralentissent, puis le stade 2 commence, le dormeur entend encore

ce qu'on lui dit, il peut même répondre mais il n'en garde aucun souvenir. Après ces deux stades de sommeil lent dit aussi léger, surviennent les stades 3 et 4, véritable sommeil lent, dit aussi profond, où l'activité EEG devient de plus en plus lente et ample. Si le sujet est réveillé à ce moment là, il peut ressentir confusion, panique ou anxiété. Si ce n'est pas le cas, la phase du sommeil paradoxal va succéder au sommeil lent (Fig. 1): le cerveau fait alors preuve d'une intense activité, le tracé EEG est rapide et l'amplitude est faible; la tension artérielle, les rythmes cardiaques et respiratoires deviennent fluctuants et irréguliers. Cette phase est appelée phase du rêve puisque si l'on réveille le dormeur à cet instant précis, il est capable de relater ses rêves.

Elle est dite aussi phase paradoxale car, dans le même temps, si l'activité du cerveau est aussi rapide que celle observée durant l'éveil, les muscles squelettiques, muscles masticateurs compris, sont en revanche complètement paralysés, à l'exception des muscles oculomoteurs qui entraînent des mouvements oculaires rapides (Voir pour revue, Jouvett, 1995).

III. Bruxisme et stades du sommeil

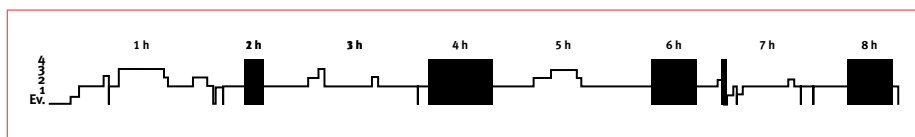
Le bruxisme n'est pas présent toute la nuit chez les bruxomanes (Lavigne et coll., 1995). Les premiers enregistrements polygraphiques ont suggéré une corrélation entre le bruxisme et le sommeil paradoxal (Reding et coll., 1966). Ces résultats n'ont cependant pas été confirmés par d'autres études notamment celles plus récentes utilisant des enregis-

trements plus sophistiqués et un nombre de sujets plus important. Au contraire, de nombreux travaux ont montré qu'une grande proportion des phases du bruxisme (~ 80 %) est associée avec le stade 2 du sommeil lent, alors que celles observées durant le sommeil paradoxal ne concernent que 20 % environ du bruxisme (Reding et coll., 1968; Robinson et coll., 1969; Dal Fabbro et coll., 1997). À l'heure actuelle, des études comparatives

Le pourcentage le plus élevé de bruxomanes est situé dans un groupe d'âge de 20 à 50 ans, il diminue nettement à partir de 50 ans.

entre le bruxisme observé pendant le sommeil lent et celui durant le sommeil paradoxal ne semblent pas avoir été réalisées. Il reste donc à déterminer s'il existe différentes phénoménologies et mécanismes pour ces deux types de bruxisme. D'autre part, les bruxomanes ont généralement une bonne qualité de sommeil,

contrairement à d'autres types de désordres rythmiques du mouvement comme le mouvement périodique de la jambe, qui entraînent des troubles du sommeil (Montplaisir et coll., 1994). De plus, il a été montré que les différents types de stimuli (internes ou externes) perturbant le sommeil, ne déclenchent pas de bruxisme (Robinson et coll., 1969). Ainsi, dans la mesure où le bruxisme ne devient pas excessif, donc pathologique, il peut être considéré comme l'un des phénomènes normalement observés au cours de l'alternance veille/sommeil.



Ev - éveil ; 1 et 2 - stades 1 et 2 du sommeil (sommeil lent léger) ; 3 et 4 - stades 3 et 4 du sommeil (sommeil lent profond) ; 1 - sommeil paradoxal (rêve).

fig. 1. Représentation schématique d'une nuit de sommeil (En heures) chez un homme adulte. Noter l'alternance cyclique de l'éveil et des différents états du sommeil (d'après Jouvot, 1995).

Cependant, le tonus des muscles masticateurs et le bruxisme sont fréquemment (~75 % des épisodes) précédés par des complexes K (ondes lentes biphasiques de grande amplitude survenant pendant le sommeil lent) et des mouvements de la nuque, accompagnés également d'une augmentation du rythme cardiaque et/ou du rythme respiratoire (Satoh et Harada, 1973 ; Lavigne et coll., 1995 ; Dal Fabbro et coll., 1997 ; Macaluso et coll., 1998). Ces phénomènes sont parfois considérés comme signes de micro-éveil ou d'éveil partiel. Cette association est plus évidente chez les bruxomanes que chez les sujets témoins. Actuellement, il est difficile de savoir si le stade 2 du sommeil lent facilite l'apparition du bruxisme ainsi que d'autres phénomènes qui le précèdent, ou si le bruxisme, comme le complexe K, constitue un signe précoce de l'éveil partiel généré par un « *pacemaker* » (stimulateur cardiaque) ou des mécanismes internes. Il faut signaler également que 10 % des épisodes de bruxisme ont tendance à se répéter de la même façon que les cycles respiratoires et circulatoires (Lavigne et coll., 1995). De plus, le bruxisme peut également s'associer à des mouvements périodiques de la jambe ou des apnées au cours du sommeil (Faulkner, 1990 ; Okeson et coll., 1991 ; Lavigne et Montplaisir, 1993). L'ensemble de ces résultats nous fait penser que le bruxisme n'est pas un syndrome isolé et qu'il fait plutôt partie d'une entité de la pathologie du contrôle des mouvements et du système nerveux autonome pendant le sommeil.

Conséquences oro-faciales

Seuls les 6 % environ de la population qui présentent un bruxisme exagéré et répétitif vont développer, à moyen ou long terme, des pathologies oro-faciales :

I. Usure dentaire ou abrasion

L'usure dentaire est un phénomène normal (Woda et coll., 1987). Quand elle devient excessive, elle peut alors être considérée comme un élément caractéristique du bruxisme. Cette usure (Fig. 2a-c) s'observe dans un premier temps sur les canines maxillaires et les incisives car l'activité parafunctionnelle se limite le plus souvent à un mouvement de latéro-propulsion (Lytle, 1990). Quand les guidages fonctionnels ont disparu, l'usure touche les prémolaires et les molaires et peut dépasser le milieu de la couronne dentaire ce qui correspond au stade 4 de la classification proposée par Rozenzweig (1994) ; les surfaces de contact devien-



nent plus importantes entraînant une instabilité occlusale (Brocard et Lалуque, 1997).

II. Problèmes musculaires et dysfonctionnement de l'articulation temporo-mandibulaire

L'abrasion dentaire excessive est souvent associée à une hyperactivité musculaire qui peut entraîner des palpations douloureuses des masséters et des pterygoïdiens médians au réveil, mais celles-ci ne peuvent pas être spécifiquement associées au bruxisme (De Meyer et De Boever, 1997). Les myalgies pourraient même réduire le nombre d'épisodes de bruxisme par heure de sommeil (Dao et coll., 1994). Enfin suivant la revue de littérature réalisée par Lobbezoo et Lavigne (1997), un rapport de causalité entre les désordres temporo-mandibulaires (DTM) et le bruxisme n'a pas été démontré, même si une corrélation significative entre le bruxisme et les dysfonctionnements neuro-musculaires a été observée chez les adolescents (Rugh et Harlan, 1988).

III. Problèmes parodontaux

Le trauma occlusal modifie tout ou partie des tissus parodontaux mais ne provoque pas de perte d'attache c'est-à-dire une destruction parodontale d'origine infectieuse (Socransky, 1992 ; Charon et coll., 1994) contrairement à ce qu'ont pensé pendant fort longtemps certains auteurs comme Glickman (1972) et Shafer et coll. (1974). En l'absence de problèmes parodontaux, si les forces occlusales importantes sont bien réparties, elles vont

entraîner une réaction périostée faisant apparaître l'os alvéolaire plus dense. À l'inverse en présence de lésions parodontales avancées la mobilité dentaire d'une ou de plusieurs dents peut être un signal d'alarme douloureux lors des contacts occlusaux, mais si cette douleur est transgressée durant les phases de bruxisme, la perte des dents va alors être très rapide.

IV. Modification de la dimension verticale d'occlusion

Quand l'usure dentaire devient très importante, elle peut être compensée par une égression physiologique (Dawson, 1992; Levers et Darling, 1983, voir Fig. 2a). Cette égression est identique à celle observée en l'absence de dents antagonistes (Compagnon et Woda, 1991). Ainsi, en l'absence de pathologie importante, la hauteur des étages de la face va demeurer constante grâce à une apposition continue d'os sur les procès alvéolaires (Stewart, 1998). Mais, pour notre part, cette égression compensatrice ne se produit pas systématiquement, la dimension verticale d'occlusion peut alors être diminuée. Il existe aussi des anomalies squelettiques (classe II d'angle), des édentations postérieures anciennes ou encore des reconstitutions prothétiques défectueuses qui vont, en se conjuguant au bruxisme, entraîner une diminution de la dimension verticale qu'il conviendra de rétablir (Chapotat et Bailly, sous presse).

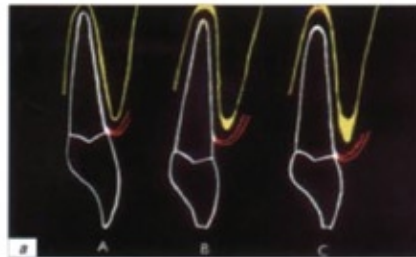


fig. 2. Exemples d'usure dentaire chez le bruxomane et de son traitement.

- A : schéma d'apposition osseuse (A : dent normale ; B et C : l'apposition osseuse s'effectue en fonction de l'usure dentaire, ce qui permet de conserver la dimension verticale d'occlusion);
- B : vue latérale de la cavité buccale chez un bruxomane de 39 ans. Les cuspidés des dents postérieures ont été détruits. Les surfaces de contact sont considérablement augmentées, ce qui entraîne une instabilité occlusale;
- C : cavité buccale d'un patient bruxomane de 40 ans. Remarquer l'usure très importante du bloc incisivo-canin. Une restauration prothétique est souhaitée par ce patient dans un but esthétique. La dimension verticale d'occlusion est normale;
- D : cavité buccale du même patient après traitement. La dimension verticale d'occlusion n'a pas été modifiée, des allongements coronaires ont été réalisés au niveau du maxillaire pour retrouver une hauteur satisfaisante du bloc incisivo-canin (d'après Chapotat et Bailly, sous presse).



Mécanismes

Avant qu'ils ne fassent tout récemment l'objet d'une recherche expérimentale neurophysiologique, les facteurs locaux, systémiques et surtout psychologiques semblaient les principaux responsables du bruxisme.

I. Facteurs locaux et systémique

Ramfjord (1961) émit l'hypothèse que les facteurs locaux étaient les éléments prépondérants dans la genèse et la fonction du bruxisme. L'idée princeps de sa théorie occlusale est que le bruxisme avait pour but de supprimer les prématurités ou les interférences qui ne permettaient pas un passage harmonieux de la relation centrée à la position d'intercuspidation maximale. Il pouvait avoir aussi comme finalité de réduire des guidances canine ou incisive trop importantes dans les classes II d'angle par exemple. Pourtant, cette théorie s'est avérée sans fondements. En effet, Bailley et Rugh (1980)

ainsi que Rush et Ohrbach (1988) ont montré que la réalisation d'une équilibration occlusale chez des bruxomanes selon les critères de Ramfjord et Ash (1971), ne réduit pas la para-fonction. De même, la pose d'une couronne en surocclusion chez des bruxomanes provoque, dans un premier temps, une réduction de l'activité EMG des masséters suivie d'une reprise normale du bruxisme. Ainsi, le schéma occlusal a peu d'effets sur le bruxisme (Solberg et coll., 1975 ; Rugh et coll., 1984). Enfin, il a été montré que les malocclusions telles que les classes II et III molaires, n'entraînent pas d'augmentation de l'intensité du bruxisme. Pour ces raisons, il est à présent admis (par ex., Seligman et coll., 1988) que le bruxisme du sommeil n'est pas dû à des facteurs occlusaux et un traitement occlusal préventif du bruxisme ne semble donc pas scientifiquement justifié (Vanderas et Manetas, 1995).

Des problèmes viscéraux, parasitaires ou des désordres endocriniens ont été évoqués comme facteurs systémiques susceptibles d'être à l'origine du bruxisme (Suzuki, 1979 ; Klineberg, 1994). Cependant, aucune étude n'a pu démontrer une causalité ou une corrélation évidente. Récemment, Hartmann (1994) et Lavigne et coll. (1997a) ont montré respectivement que l'alcool et le tabac sont des facteurs de risque conduisant à une augmentation du bruxisme. Quoiqu'il en soit, même si ces facteurs systémiques ont une corrélation avec le bruxisme, ils n'en constituent pas une cause directe, mais bien une cause favorisante par la dystonie neuro-végétative qu'ils entretiennent.

II. Aspects psychologiques

Les facteurs psychologiques tels que le stress ont fait l'objet d'une attention particulière. Pour les psychanalystes freudiens, la cavité orale possède une intense signification émotionnelle (Sinick, 1964). Le bruxisme serait

alors l'expression de l'anxiété, des difficultés rencontrées dans la vie ou encore des frustrations ressenties: «on grince des dents quand on ne peut pas mordre ce qu'on a envie de mordre» comme l'a écrit M. Bonaparte (1952). Il serait même pour Slavicek (1996) un mécanisme indispensable à la libération du stress que le système masticateur met en action dans les situations d'angoisse psychique. En effet, l'importance du grincement augmente en fonction du stress ressenti durant la journée et une corrélation positive entre le bruxisme et l'anxiété, l'hostilité ou encore l'hyperactivité a été mise en évidence chez les étudiants, notamment à l'approche des examens (Vernallis, 1955). La même corrélation est également observée dans une population plus large (Thaller et coll., 1967), et même chez les enfants (Lindquist, 1972). Enfin, le taux d'adrénaline dont la concentration augmente dans les urines avec le niveau d'anxiété est corrélé avec l'activité nocturne des muscles massétéris (Clark et coll., 1980).

Le bruxisme peut aussi être rattaché à différents types de personnalité. Ainsi, pour Thaller et coll. (1967), les bruxomanes sont plus introvertis, présentant un comportement diminué face à la frustration alors que les sujets témoins dirigent leur hostilité envers les autres ou envers des objets (extravertis). Des résultats similaires ont également été obtenus par Kail (1985). De plus, les bruxomanes ont une tendance plus importante à la dépression et à l'instabilité émotionnelle que des sujets asymptomatiques (Molin et Levi, 1966 ; Olkinuora, 1972 a et b). Il est intéressant de noter enfin, que malgré ces «défauts», les bruxomanes écoliers sont pour la plupart méticuleux et motivés (Suzuki, 1979) et que la plupart des bruxomanes sont plutôt des individus performants (données personnelles non publiées).

La corrélation n'étant pas la causalité, il reste à comprendre par quels mécanismes bio-

logiques fondamentaux le stress et certains types de personnalité conduisent au bruxisme du sommeil. La théorie «Thégosis» représente un point de vue intéressant fondé sur des arguments phylogénétiques.

III. Théorie «Thégosis»

Ce terme inventé par Every (1975, voir aussi Klineberg, 1994) vise à décrire le phénomène de grincement des dents involontaire et l'usure dentaire. L'idée princeps est que, dans le monde animal, le grincement des dents est une habitude instinctive qui permet aux animaux, notamment aux carnivores, de garder les dents pointues et perçantes, d'améliorer les contacts dentaires et de maintenir le tonus et la force de la mâchoire, ce qui est nécessaire à la prise alimentaire et à la défense. Cette activité des muscles masticateurs, indispensable à la survie des animaux, peut s'exercer aussi bien pendant l'éveil que durant le sommeil. Elle peut s'accroître en présence de tension interne (colère, agression, par ex.) ou externe (devant un danger ou une menace), situation facilement assimilable au stress chez l'homme.

Selon cette théorie, le bruxisme apparemment sans but fonctionnel chez l'homme serait une habitude héritée, non effacée au cours de la civilisation et qui aurait, à l'origine, une signification plutôt biologique que pathologique. Cette théorie pourrait expliquer le fait qu'une activité masticatrice soit mise en évidence pendant le sommeil dans une grande partie de la population. Elle permettrait également de faire le lien entre le bruxisme et le stress ainsi qu'avec d'autres facteurs psychogènes. En effet, les études neuroanatomiques récentes sur le système limbique et la substance grise périaqueducale (PAG), structure qui entoure l'aqueduc de Sylvius, sont en faveur de l'existence de connexions anatomiques et fonctionnelles entre ces systèmes, contrôlant les aspects comportementaux et émotionnels, et le circuit neuronal responsable de la mastication (voir pour revue Depaulis et Bandler, 1991).

IV. Mécanismes neurophysiologiques putatifs

1) Circuit système limbique/substance grise périaqueducale

Il est bien établi que le système limbique joue un rôle important dans le contrôle de l'émotion, du comportement. La PAG est un carrefour de communication entre le système limbique et tous les systèmes exécutifs nécessaires à la réalisation d'une réaction émotionnelle et comportementale, tels les systèmes moteurs, respiratoires et cardio-vasculaires. La PAG reçoit également des projections sensorielles et sensitives (visuelles, auditives, nociceptives, etc) (voir pour revue Depaulis et Bandler, 1991). Les circuits entre le système limbique et la PAG jouent donc un rôle primordial dans la réaction de défense « fuite ou agression » (lorsqu'un animal est devant un danger soudain et imprévu, il doit pouvoir instantanément juger de l'ampleur du danger et de sa propre capacité à réagir : fuir ou lutter (Zhang et coll., 1990 ; Bandler et coll., 1991)). Il semble donc que le stress, qu'il soit issu de la personnalité instinctive ou des problèmes rencontrés dans la vie, pourrait activer le circuit système limbique/PAG. Ce dernier qui possède de nombreuses connexions directes ou indirectes avec le circuit neuronal responsable de la mastication rythmique, entraînerait des réactions motrices spécifiques de fuite ou d'agression ou encore des grincements de mâchoires (Fig. 3).

Si la théorie «Thégosis», appuyée par les mécanismes impliqués dans la réaction « fuite ou agression » peut expliquer le bruxisme comme une réponse involontaire et inconsciente vis-à-vis du stress chronique dans une population importante, elle n'explique pas le fait que le bruxisme puisse se développer de façon répétée et excessive durant le sommeil. C'est la raison pour laquelle des aspects pathologiques doivent être considérés.

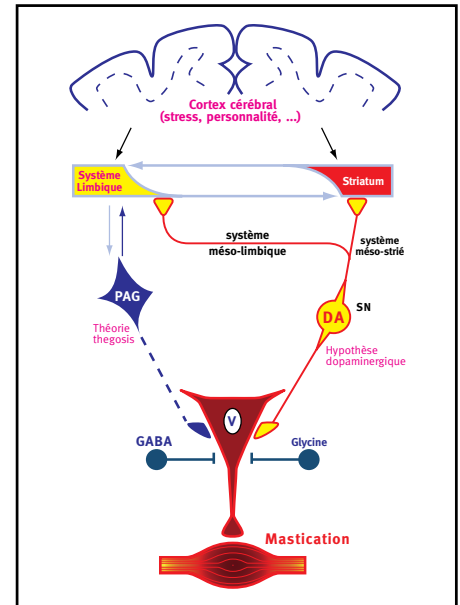


fig. 3. Schéma récapitulatif résumant notre hypothèse et l'état actuel des connaissances sur les réseaux neuronaux impliqués dans la genèse du bruxisme de sommeil (voir aussi le texte). Abréviations : DA, neurones dopaminergiques ; PAG, substance grise périaqueducale ; SN, substance noire ; V, noyau moteur du trijumeau, système exécutif de la mastication ; ---> interactions anatomiques et fonctionnelles projection prouvée anatomiquement ; ---- projection inhibitrice ---- projection hypothétique.

2) Hypothèse dopaminergique

L'Association américaine des troubles du sommeil définit le bruxisme comme un trouble du mouvement stéréotypé et périodique pendant le sommeil (Thorpy, 1990). Or, le rôle du système dopaminergique central est bien établi dans le contrôle des comportements stéréotypés, tout comme il l'est dans les autres types de troubles moteurs durant le sommeil. C'est la raison pour laquelle les mécanismes dopaminergiques dans la pathogenèse du bruxisme sont actuellement envisagés.

Il est connu que les psychostimulants dopaminergiques comme l'amphétamine provoquent ou accentuent le bruxisme (Hartmann, 1994; Lavigne et coll., 1995). De plus, l'administration directe des agonistes des récepteurs D1 dans les ganglions de la base, structures primordiales dans le contrôle moteur, augmente les mouvements oromandibulaires du chat et du rat alors que celle des agonistes des récepteurs D2 les diminue (Johansson et coll., 1987; Koshikawa et coll., 1990; Spooren et coll., 1991). Ces résultats sont en faveur d'un rôle modulateur de la dopamine dans le bruxisme, dépendant des différents types de récepteurs et des circuits dopaminergiques mis en jeu. L'activation des récepteurs D1-like (D1 et D5) favoriserait le bruxisme alors que celle des récepteurs D2-like (D2-D4) aurait

au niveau des ganglions de la base chez les bruxomanes présente une asymétrie droite/gauche particulièrement importante, ce qui semble suggérer qu'un déséquilibre hémisphérique de l'activité dopaminergique pourrait jouer un rôle dans le déclenchement du bruxisme.

Cependant, une projection directe du striatum sur le noyau moteur du trijumeau ou noyau masticateur, système exécutif de la mastication, n'a jamais été démontrée chez les animaux (Fort et coll., 1990). Par conséquent, un contrôle dopaminergique éventuel sur la mastication, devrait faire intervenir les projections descendantes dopaminergiques (issues de la substance noire, de l'aire tegmentale ventrale de Tsai et de l'hypothalamus) sur le noyau masticateur, mises en

Il est connu que les psychostimulants dopaminergiques comme l'amphétamine provoquent ou accentuent le bruxisme.



un rôle opposé. Il faut aussi souligner que la L-DOPA (précurseur immédiat de la dopamine) induit une augmentation du bruxisme à forte dose et, en revanche, une diminution à faible dose, surtout chez les patients présentant également le syndrome de mouvements périodiques des jambes (Lavigne et coll., 1995, 1997b). Ce phénomène est compatible avec certains autres agonistes dopaminergiques qui possèdent une action bidirectionnelle. L'explication de ces différences est apportée par la mise en jeu des récepteurs pré- ou post-synaptiques qui vont avoir des réponses différentes et parfois opposées selon la dose d'agonistes utilisée. Récemment, par une technique d'imagerie SPECT (Single-photo-emission computed tomography), Lobbezoo et coll. (1996) ont montré que la densité des récepteurs D2

évidence par Copray et coll. (1990). Tous les facteurs susceptibles d'intervenir dans le bruxisme, qu'ils soient psychologiques ou neurologiques, vont impliquer de façon directe ou indirecte (via le générateur de rythme masticateur), le système exécutif (Fig. 3). Dans ce sens, il est dommage que la résolution spatiale de la technique SPECT ne permette pas encore, à l'heure actuelle, la visualisation chez les bruxomanes de la densité des récepteurs dopaminergiques au niveau du noyau du trijumeau.

3) Système neuro-masticateur et bruxisme

Récemment, en étudiant les mécanismes responsables de l'atonie musculaire oro-faciale pendant le sommeil paradoxal, les afférences potentiellement excitatrices et inhibi-

ces au noyau du trijumeau ont été mises en évidence par des études neuroanatomiques chez les animaux (Fort et coll., 1990). Le rôle de ces afférences dans le contrôle de l'activité masticatrice a été aussi étudié par l'approche électrophysiologique. Les motoneurones du noyau trigeminal sont innervés massivement par les fibres/terminaisons glycinergiques et gabaergiques (systèmes inhibiteurs) chez le chat et le rat (Saha et coll., 1991; Fort et coll., 1993; Takahashi et coll., 1995; Rampon et coll., 1996a; Yang et coll., 1997, voir Fig. 3). Une étude de transport rétrograde chez le rat a montré, de plus, que cette innervation glycinergique provient principalement du noyau réticulaire parvocellulaire (Rampon et coll., 1996b), structure faisant partie du circuit neuronal responsable de la genèse de la mastication rythmique (Nakamura et Katakura, 1995). Enfin, la strychnine, un antagoniste de la glycine, abolit totalement les potentiels inhibiteurs postsynaptiques enregistrés dans les motoneurones durant le sommeil paradoxal, ce qui démontre le rôle inhibiteur de la glycine sur ces neurones, induisant l'atonie des muscles masticateurs pendant ce stade du sommeil (Chirwa et coll., 1991).

Le bruxisme apparaît essentiellement durant le sommeil lent léger et dans une moindre mesure durant le sommeil paradoxal. Pour que la mastication n'ait pas lieu durant ces stades, les afférences au noyau moteur du trijumeau (glycinergiques ou/et gabaergiques) doivent exercer, soit une inhibition tonique et totale sur ces motoneurones (atonie musculaire), soit partielle, permettant un certain tonus musculaire mais ne laissant pas passer les potentiels d'action. Il n'est donc pas impossible qu'un dysfonctionnement de ces afférences inhibitrices, en permettant la survenue sur les motoneurones, de décharges en bouffées générées par le circuit de la mastication rythmique (Nakamura et Katakura, 1995), puisse jouer un rôle important dans la genèse du bruxisme (Fig. 3). L'étude électrophysiologique fine des comportements

des motoneurones et de leurs afférences inhibitrices notamment pendant le sommeil lent léger permettra d'évaluer cette hypothèse. Enfin, il reste également à déterminer comment et dans quelles mesures les facteurs psychogènes (le stress, par ex.) ou neurologiques (l'influence dopaminergique, par ex.) peuvent intervenir sur les afférences inhibitrices du noyau masticateur.

À l'avenir, le développement et l'utilisation de différentes approches d'imagerie cérébrale à grande résolution spatiale, telles que la SPECT, la PET (tomographie à émission de positrons) ou l'IRM (imagerie de la résonance magnétique) vont sans doute permettre de visualiser les structures et les circuits neuronaux mis en jeu durant le bruxisme. Leur utilisation, en combinaison avec les modèles animaux appropriés à l'étude de la mastication (Chapotat et coll., 1990; Byrd, 1997), favorisera certainement une meilleure compréhension des mécanismes du bruxisme.





Diagnostic et traitement

Il faut rappeler qu'une majeure partie de la population (~ 56 %) présente, au cours du sommeil, une activité des muscles masticateurs plus ou moins importante qui peut être considérée comme asymptomatique. Seule une minorité (~ 6 %) présente un bruxisme exagéré et répétitif (voir Manifestations).

I. Critères de diagnostic

À l'heure actuelle, ces critères sont très détaillés et peuvent varier selon les cliniciens dentaires qui mettent l'accent sur les syndromes et conséquences oro-faciaux, ou ceux de la médecine du sommeil qui insistent sur les critères objectifs de l'enregistrement polysomnographique et sur le diagnostic différentiel avec d'autres types de troubles de sommeil (voir pour revue, Lavigne et Montplaisir, 1995).

Par commodité, il est possible de proposer les critères de diagnostic suivants : grincement ou/et serrement de dents durant le sommeil, soit constatés par un partenaire de lit, soit mis en évidence par des enregistrements polygraphiques du sommeil et de l'activité électromyographique des muscles masticateurs. Associé au bruit du grincement, un des signes suivants doit être présent : usure anormale des dents ou hypertrophie des muscles avec éventuellement myalgie ou raideur matinale de la musculature faciale.

De plus, le diagnostic différentiel est parfois nécessaire, comme avec certains types de troubles moteurs ou neuronaux, tels que les tics, l'épilepsie ou la dyskinésie tardive, ou encore avec d'autres types de troubles comme l'apnée du sommeil. Certains

auteurs ont également proposé une classification pour la sévérité de bruxisme du sommeil, à savoir, - occasionnel ; - modéré ; - sévère. Mais, à l'heure actuelle, il n'y a pas encore un consensus général quant à son utilisation (Lavigne et Montplaisir, 1995).

II. Aspects préventifs

Si l'on se réfère à l'étiologie, il paraît logique, dans un premier temps, de s'orienter vers une solution thérapeutique comportementale ou psychologique par le biais d'une approche basée sur la sophrologie, l'hypnose ou la psychothérapie. Il n'est cependant pas facile de faire entreprendre à un patient ce type de traitement et encore plus difficile de le faire poursuivre lorsque le bruxisme en constitue le seul motif. Il semble plus adapté de valoriser les techniques psychologiques de gestion du stress et de supprimer ou diminuer tous les facteurs connus pour favoriser le bruxisme, comme le tabac, l'alcool et les psychostimulants. En revanche, l'exercice physique diurne est recommandé, car il diminue le bruxisme efficacement, probablement en raison de son effet coordinateur sur les systèmes moteurs et sur les stades du sommeil. Il augmente en effet le sommeil profond (stades 3 et 4) aux dépens du sommeil léger (stade 2) pendant lequel le bruxisme survient.

L'utilisation de gouttières occlusales dites de reconditionnement neuromusculaire reste un moyen simple et efficace pour limiter l'usure dentaire. Il nous paraît préférable d'utiliser des gouttières thermoformées les plus minces possibles, plus faciles à supporter, mais plus fragiles. Elles permettent au patient de libérer son stress, comme le préconise Slavicek (1996) sans nuire à ses organes dentaires.

III. Traitements pharmacologiques

L'utilisation de médicaments comme les benzodiazépines, les myorésolutifs ou encore les antidépresseurs s'est révélée plus ou moins efficace pour diminuer la fréquence et l'intensité du bruxisme (voir pour revue Lavigne et Montplaisir, 1995). Puisque les effets de ces médicaments sont multiples, il reste à savoir s'ils améliorent le syndrome des bruxomanes par leur aspect anxiolytique (diminution de l'effet du stress) ou physiologique (amélioration du sommeil en augmentant les stades 3 et 4) ou directement par leurs effets sur les systèmes exécutifs de la mastication (relaxation des muscles masticateurs, par ex.). Cependant, leur utilisation ne peut être que très ponctuelle en cas de phase aiguë et devra en tout cas être limitée à quelques jours pour éviter la dépendance. L'efficacité et l'innocuité d'autres produits pharmacologiques tels que la L-DOPA, certains antagonistes dopaminergiques (halopéridol, par ex.) ou des b bloquants sont en cours d'investigation et nous recommandons la prudence quant à leur utilisation. Enfin, l'approche neurologique comme l'injection de toxine botulinique dans la racine du nerf du trijumeau (Rogers et Whear, 1995) ne paraît pas justifiée chez le bruxomane (Lavigne et coll., 1994).

IV. Approche dentaire

Comme il n'existe pas d'indice précis de quantification de l'abrasion occlusale aux différents stades du bruxisme, le problème est souvent éludé pour n'être traité que lorsque l'abrasion atteint un stade avancé. Si cette destruction est minime il suffit d'arrondir, d'adoucir et ensuite de polir les bords libres écaillés ou fissurés. Il est aussi possible d'avoir recours à des techniques de collage amélo-dentinaire (Owens et Gallien, 1995), dont la durée de

vie sera toutefois dépendante du port d'une gouttière, surtout si ces collages ont été réalisés dans les zones occlusales postérieures ou sur les trajets fonctionnels. Quand une prothèse unitaire ou de petite étendue est nécessaire, il conviendra de l'intégrer dans le schéma occlusal en utilisant des matériaux ayant un coefficient d'usure le plus proche de l'émail dentaire (Brocard et Laluque 1997). Si l'usure dentaire est très importante et qu'elle devient invalidante esthétiquement, le choix thérapeutique est plus complexe car il nécessite souvent une réhabilitation prothétique globale qui sera réalisée de préférence après 50 ans car les forces délétères sont alors moins importantes. Un élément difficile à appréhender lors de ces grandes reconstructions prothétiques est la dimension verticale d'occlusion (DVO). Si cette dernière est diminuée, il conviendra de la rétablir comme dans une réalisation prothétique classique. À l'inverse si cette DVO est restée stable, il faudra alors procéder à des chirurgies d'allongements coronaires pour retrouver une hauteur coronaire satisfaisante qui favorisera l'aspect esthétique

Si l'usure dentaire est très importante et qu'elle devient invalidante esthétiquement, le choix thérapeutique est plus complexe car il nécessite souvent une réhabilitation prothétique globale qui sera réalisée de préférence après 50 ans car les forces délétères sont alors moins importantes.



et fonctionnel (embrasures plus importantes) (Fig. 2c & d). Dans ce dernier cas il est aussi possible d'augmenter légèrement la DVO (Palla, 1995), mais cette intervention doit être faite avec précaution car elle peut provoquer des problèmes d'élocution ou d'ingression des dents (Stewart, 1998) et risque surtout d'être inesthétique (voir détails dans Chapotat et Bailly, sous presse).

Conclusion

Le mouvement des mâchoires durant le sommeil concerne environ 56 % de la population. Seuls 6 % de cette même population sont réellement des bruxomanes et vont surtout grincer durant les stades du sommeil lent léger. Il est à présent admis que le bruxisme du sommeil n'est pas dû à des facteurs occlusaux, mais qu'il est bien d'origine centrale. Deux concepts sont avancés pour expliquer les mécanismes

responsables du bruxisme : le premier considère le bruxisme comme un phénomène normal au cours de l'alternance éveil/sommeil et le second comme faisant partie d'une entité de la pathologie du contrôle des mouvements et du système nerveux autonome pendant le sommeil. Le premier concept est satisfaisant si l'on considère le bruxisme sous des aspects psychologiques ou dans le cadre de la théorie « Thégoxis ».

Le second concept s'apparente plus à un dérèglement du contrôle dopaminergique ou du système masticateur. Quoi qu'il en soit, il conviendra de dépister précocement le bruxisme pour éviter une usure dentaire excessive même si on peut considérer cette activité parafunctionnelle comme un excellent moyen de libérer son stress.

Nous remercions Colette Buda et Jean-Pierre Sastre pour leur aide efficace dans la réalisation de cet article et Alain Woda pour la lecture critique du manuscrit.

SOURCE: ÉDITIONS CDP-WALTERS KLUWER FRANCE. TEXTE REPRODUIT AVEC AUTORISATION.

N.B. : Pour accéder aux références complètes de cet article, veuillez consulter le site Internet http://ura1195-6.univ-lyon1.fr/articles/lin/parod_99/sommaire.html



Photo : Roland Fillard, Rouyn-Noranda

Envie de mordre... dans la solidarité internationale ?

Dentistes Sans Frontières organise des missions humanitaires dans des pays en voie de développement, sous l'égide de Terre Sans Frontières, un organisme de coopération internationale.

Les hygiénistes dentaires qui participent à ces missions contribuent directement à l'amélioration de la santé dentaire de populations démunies, que ce soit en offrant des soins ou en visitant des écoles afin d'y promouvoir une saine hygiène buccale.

Si vous souhaitez vivre une expérience de solidarité internationale hors du commun et débordante de sourires, contactez M. Pétain Saavedra au 450 659-7717.

Vous pouvez aussi soutenir Dentistes Sans Frontières en devenant membre honorifique.

www.dentistessansfrontieres.ca

Mme Mylène Chauvet, hygiéniste dentaire, à bord d'un ponton, sur le Rio Dulce, au Guatemala.

dentistes sans frontières
NON PROFITARIATO INTERNAZIONALE