

Comprendre et gérer l'interaction entre le sommeil et la douleur : mise à jour à l'intention du dentiste

• Maryse Brousseau, DMD, MSc •

• Christiane Manzini •

• Norman Thie, BSc, MSc, DDS, MSc, Diplomate ABOP, Fellow AAOM •

• Gilles Lavigne, DMD, MSc, FRCD(C) •

S o m m a i r e

La douleur est un symptôme qui, on le sait, perturbe de nombreux aspects de la vie physique et psychologique normale – y compris le travail, les activités sociales et le sommeil. Dans l'exercice quotidien de leur profession, les dentistes généralistes et spécialistes ont souvent à traiter des problèmes liés à la douleur, car leurs patients recherchent des traitements qui améliorent à la fois leur santé buccodentaire et leur bien-être général. Les problèmes temporomandibulaires sont un bon exemple d'une affection dentaire qui occasionne de la douleur; il s'agit par ailleurs d'une des sources les plus fréquentes de douleur buccofaciale chronique et elle a certains points en commun avec les maux de dos, en termes d'intensité, de persistance et d'effets psychosociaux. Le présent article vise à informer et à aider les dentistes généralistes et spécialistes qui se préoccupent de la qualité du sommeil de leurs patients souffrant de douleur buccofaciale.

Mots clés MeSH : *facial pain/complications; sleep/physiology; temporomandibular joint disorders/physiopathology*

© J Can Dent Assoc 2003; 69(7):437-42
Cet article a fait l'objet d'une révision par des pairs.

La douleur perturbe de nombreux aspects de la vie physique et psychologique (y compris le sommeil) et les problèmes buccodentaires, comme les troubles temporomandibulaires, sont souvent la cause de douleur chronique qui altère la structure du sommeil. Le présent article vise à informer et à aider les dentistes généralistes et spécialistes qui se préoccupent de la qualité du sommeil de leurs patients souffrant de douleur buccofaciale.

Douleur

La douleur donne lieu à des états comportementaux qui permettent à la personne consciente de réagir à des menaces nocives. Elle se caractérise par l'intégration d'expériences sensorielles (p. ex., intensité), émotionnelles (p. ex., désagrément) et motivationnelles (p. ex., instinct de survie)¹. Les aspects cognitivo-comportementaux de la perception de la douleur sont complexes, et les cliniciens doivent tenir compte de cette complexité lorsqu'ils traitent des patients qui souffrent. À titre d'exemple, lorsqu'un clinicien interroge un patient en vue de soulager une douleur chronique, il lui demande de comparer la douleur qu'il ressent actuellement aux sensations qui l'avaient incité à consulter le clinicien la fois précédente. Or, on sait que

le souvenir d'une douleur chronique augmente l'intensité de la douleur présente, et ceci risque de compliquer l'interprétation des signes et des symptômes de la douleur pour le clinicien².

Il arrive souvent qu'une douleur musculo-squelettique s'accompagne d'insomnie et de fatigue³⁻⁶. Des études d'imagerie cérébrale ont révélé que les aires du cerveau qui sont liées aux émotions (p. ex., le cortex cingulaire, le cortex préfrontal et l'hypothalamus) jouent un rôle direct dans la perception de la douleur et que le nombre de sites de liaison des opioïdes dans le cerveau (p. ex., la morphine naturelle produite par le cerveau, désignée endorphine) pourrait être moins élevé chez les sujets qui éprouvent les douleurs les plus intenses^{6,7}. Ces observations pourraient donc expliquer, en partie du moins, la grande variabilité dans la perception de la douleur et l'efficacité des analgésiques. De plus, on a récemment redécouvert que l'effet placebo influait de façon importante sur le comportement et la déclaration de la douleur, ainsi que sur la prise de médicaments^{8,9}.

Environ 15 % de la population en général et plus de 50 % des personnes âgées se plaignent de douleur. Cependant, à mesure qu'une personne vieillit, la perception de la douleur demeure constante, voire diminue^{10,11}. Fait intéressant à

souligner, même si les personnes âgées prennent plus de médicaments (à cause d'une prévalence accrue de diverses maladies et affections), elles sont en général mieux en mesure que les personnes d'âge moyen de composer avec les effets de la douleur sur leur qualité de vie^{12,13}. Cette capacité pourrait s'expliquer du fait que les patients plus âgés acceptent et reconnaissent que la douleur est un désagrément qui va de pair avec l'âge, tandis que les patients plus jeunes craignent peut-être que la douleur menace leur capacité de profiter de la vie et leur productivité.

Si une personne consciente interprète un stimulus sensitif potentiellement nocif comme étant douloureux, elle réagira en conséquence afin de protéger l'intégrité corporelle et l'homéostasie physiologique. En état de non-conscience (p. ex., sous anesthésie générale ou hypnose et aussi, dans une certaine mesure, durant le sommeil), le cerveau conserve sa capacité de déceler les stimulus douloureux et conserve donc une certaine réactivité protectrice¹⁴. Le traitement des stimulus de la douleur, depuis la périphérie vers le cerveau et plus particulièrement vers le cortex, fait intervenir une série complexe de réactions. Il y a d'abord activation de récepteurs spécifiques (p. ex., les terminaisons nerveuses libres), puis les neurones-relais dans la moelle épinière et le thalamus et, finalement, l'information sur le stimulus nocif atteint les aires motrices et émotionnelles du cerveau. La perception de la douleur active également le système nerveux autonome, réaction qui se manifeste par une accélération de la fréquence cardiaque et de la respiration et aussi souvent par la sudation. Une élévation du taux de cyclooxygénase-2, souvent observée en périphérie, a aussi été décelée récemment dans les neurones spinaux et cérébraux, ce qui laisse croire que les analgésiques (p. ex., le rofécoxib et le célécoxib) n'agissent pas exclusivement en périphérie^{15,16}. Enfin, la découverte plus récente d'une troisième cyclooxygénase dans le cœur et le cerveau laisse entrevoir une meilleure compréhension pour l'analgésique de type acétaminophène¹⁷.

La douleur peut être aiguë et passagère ou, au contraire, être chronique et persistante (plus de 1 à 6 mois, selon l'état). La douleur aiguë est fréquente après une chirurgie dentaire et un traitement d'endodontie. La douleur chronique, qui peut durer des années, nuit souvent à la qualité de vie et peut persister longtemps après que la blessure semble avoir été guérie. Elle est aussi souvent associée à des modifications permanentes dans les processus faisant intervenir le système nerveux central, par exemple la surexpression chimique causée par une activation de gènes spécifiques à la douleur et à l'inflammation; l'absence de dégradation enzymatique des substances chimiques algiques (p. ex., médiateurs de l'inflammation ou de la douleur); l'hyperactivité nerveuse associée à des connexions aberrantes (p. ex., des nerfs ou des cellules de la moelle épinière qui ne réagissent normalement qu'au toucher et qui réagissent maintenant à la douleur) ou un nerf dentaire endommagé qui émerge (c.-à.-d., bourgeonne) et entre anormalement en contact avec des os, des muqueuses, un ligament parodontal, des vaisseaux sanguins et d'autres tissus^{15,16}.

Sommeil

Le sommeil est un processus régulier à l'intérieur d'un cycle de 24 heures; les humains ont en général 16 heures d'éveil et 8 heures de sommeil. Le sommeil se divise en 2 phases principales, soit le sommeil lent ou sans mouvement oculaires rapides (sommeil non-MOR) – lequel se caractérise par une succession de périodes de sommeil léger [stades 1 et 2 du sommeil non-MOR] et de sommeil profond [stades 3 et 4 du sommeil non-MOR, qui contribuent à la fonction réparatrice du sommeil] – et le sommeil paradoxal (MOR) qui s'accompagne d'une atonie et d'une paralysie musculaires. Les humains rêvent durant diverses phases du sommeil, mais les rêves sont en général plus réels, créatifs et fantastiques durant le sommeil MOR. Chez les patients qui ressentent une douleur chronique, les rêves peuvent en outre inclure des expériences douloureuses oniriques qui émanent de plusieurs régions du corps, y compris de la tête et du cou^{18,19}. On peut donc encourager ces patients à tenir un journal de leurs rêves (en leur indiquant comment éviter d'en faire une interprétation excessive), car ceci peut les aider à comprendre les causes (p. ex., un traumatisme) et les conséquences (p. ex., altération de l'humeur, rôle familial, évitement d'activités sociales) de la douleur.

Le sommeil est un état comportemental et physiologique qui résiste habituellement aux stimulus externes non significatifs²⁰. Dans la population en général, la proportion souffrant d'insomnie (qu'il s'agisse d'une difficulté à s'endormir ou à se rendormir) augmente de 20 %, chez les personnes de 15 à 24 ans, à 36 % après l'âge de 75 ans. L'anxiété est un important facteur qui contribue à l'insomnie et aux troubles du sommeil^{21,22}, et les patients souffrant de douleur chronique présentent un risque d'insomnie élevé²²⁻²⁴.

Près de 2 patients sur 3 qui ressentent une douleur aiguë se plaignent de troubles du sommeil^{22,24}. Cependant, des études réalisées auprès de brûlés ou de patients souffrant de douleur chronique font état d'effets bidirectionnels, à savoir qu'une nuit marquée par une difficulté à dormir peut être suivie d'une douleur plus intense le lendemain et, vice-versa, une journée marquée par une vive douleur est souvent suivie d'une mauvaise nuit de sommeil^{25,26}.

En général, le pourcentage de temps que dure chaque stade du sommeil varie peu entre les sujets atteints de douleur chronique et les sujets témoins. Cependant, chez les patients souffrant de douleur chronique ou ayant de la difficulté à dormir, le sommeil est souvent plus fragmenté que chez un adulte en santé «normal» (c.-à.-d., la période globale de sommeil est divisée en plusieurs brèves périodes). Ce sommeil fragmenté se caractérise par des changements subtils, incluant de fréquents micro-réveils (d'une durée de 3 à 10 secondes et marqués par une activation transitoire du cerveau, du cœur et des muscles), des périodes de réveil (activations de plus de 10 à 15 secondes et possibilité d'états de conscience), des changements dans les stades du sommeil (p. ex., passage d'un sommeil profond à un sommeil plus léger), des mouvements du corps ou une combinaison de ces manifestations. Ces changements subtils peuvent se manifester en blocs, se répétant toutes les 20 à 40 secondes, et être accompagnés d'ondes corticales rapides alpha (connues sous le nom

d'intrusions d'ondes alpha) et d'une augmentation de la fréquence cardiaque et du tonus musculaire. Ensemble, ces changements forment ce qu'on appelle un patron alternant cyclique du sommeil (cyclic alternating pattern, en anglais), lequel peut causer de la difficulté à dormir si il survient trop souvent^{27,28}. Fait intéressant à souligner, un récent rapport révèle que la diminution de la fréquence cardiaque, qui survient normalement durant les phases du sommeil réparateur plus profond (c.-à-d., les phases 3 et 4 du sommeil non-MOR)²⁹, est absente chez les patients souffrant de fibromyalgie. Donc, si le cerveau est trop actif durant le sommeil (c.-à-d., fréquence excessive des patrons alternants cycliques), et que la fréquence cardiaque durant la nuit se compare à la fréquence diurne, le sommeil risque d'être non réparateur, ce qui pourrait expliquer les troubles du sommeil, la fatigue diurne, le manque de concentration, les troubles de la mémoire et le risque accru d'accidents d'automobiles et d'accidents du travail³⁰⁻³³. Ces observations pourraient aussi expliquer le lien entre les troubles du sommeil et d'autres manifestations de la douleur, notamment la fatigue et l'irritabilité, et elles méritent qu'on en tienne compte dans la planification des recherches fondamentales et dans l'évaluation clinique des stratégies de traitement de la douleur.

La douleur perçue en état d'inconscience ou de non-réponse, par exemple durant le sommeil ou sous anesthésie générale, est qualifiée de nociception³⁴. Durant le sommeil, la nociception demeure active pour protéger l'intégrité du corps. Durant le sommeil léger (stades 1 et 2 du sommeil non-MOR) et le sommeil MOR, l'organisme peut réagir rapidement à des stimulus externes significatifs (p. ex., la sonnerie du téléphone, un système d'alarme ou les pleurs d'un bébé)^{35,36}. Cependant, durant le sommeil profond (phases 3 et 4 du sommeil non-MOR), cette faculté de réponse est partiellement supprimée pour préserver la continuité du sommeil. Pour mieux comprendre comment le cerveau traite l'information sensorielle sur la douleur qui lui est transmise, les auteurs ont observé en laboratoire de jeunes sujets en santé, afin de comparer les effets de l'injection intramusculaire de solutions salines nocives hypertoniques avec le salin témoin et la stimulation vibrotactile comme deuxième témoin non invasif durant le sommeil. Les patients éprouvant de la douleur ont été exclus de ces études, car il aurait été difficile de distinguer les variables liées à la fragmentation du sommeil des effets des médicaments, de l'altération de l'humeur, des troubles du sommeil et d'autres facteurs. Les résultats obtenus indiquent que la stimulation expérimentale de la douleur a provoqué des périodes de réveil et des modifications dans tous les stades du sommeil, y compris durant le sommeil profond et le sommeil MOR – habituellement moins sensibles³⁷. Ces nouvelles données laissent croire que les stratégies de prise en charge devraient cibler toutes les phases du sommeil, et ce afin d'optimiser la qualité du sommeil. D'autres études sont actuellement en cours pour déterminer si ces réactions peuvent expliquer les troubles du sommeil, la fatigue (p. ex., sommeil peu réparateur) et la baisse de la fonction cognitive dont se plaignent les patients souffrant de douleur chronique³⁸.

Lignes directrices pour la gestion clinique

Quatre étapes sont proposées pour l'évaluation et le traitement des troubles du sommeil chez les patients souffrant de douleur chronique (voir ce qui suit et le **tableau 1**). Le traitement de la douleur et des troubles du sommeil peut inclure le recours à des stratégies comportementales, avec ou sans médicaments, lesquelles améliorent le sommeil en réduisant les micro-réveils ou l'activation des patrons alternants cycliques et diminuent de ce fait l'activation cardiaque persistante par le système autonome (p. ex., stratégies améliorant l'activité parasympathique durant le sommeil profond). Par ailleurs, comme une meilleure qualité de vie est importante pour tous les patients, on considère qu'il est nécessaire d'éviter les effets de la somnolence sur les fonctions cognitives importantes (p. ex., la mémoire et la conduite automobile). Cet article ne traite pas de l'utilisation des appareils buccaux et des traitements physiques (p. ex., physiothérapie, chiropraxie) pour réduire la douleur buccofaciale, car ces sujets ont fait l'objet d'articles de synthèse récents^{39,40}.

Étape 1 : Évaluation des troubles primaires du sommeil

Avant d'envisager une approche pharmacologique, il est important d'obtenir un tableau complet des habitudes de sommeil du patient et de déterminer si la personne souffre d'un trouble primaire du sommeil (p. ex., trouble lié à la respiration comme le ronflement ou l'apnée, mouvements involontaires des membres, bruxisme durant le sommeil ou insomnie). Un questionnaire⁴¹ de dépistage peut s'avérer un outil utile à cette fin. Si vous soupçonnez un trouble primaire du sommeil, le patient doit être dirigé vers son médecin de famille en vue d'une consultation possible dans un centre du sommeil.

Étapes 2 et 3 : Hygiène du sommeil et stratégies cognitivo-comportementales

Si le patient ne semble pas souffrir d'un trouble primaire du sommeil, examinez son hygiène du sommeil. Pour ce faire, interrogez le patient sur l'environnement dans lequel il dort, par exemple demandez-lui si un bébé dort dans la même chambre, si la chambre fait également office de bureau (avec ou sans ordinateur) et s'il y a beaucoup de bruit causé par la circulation automobile. Pour un sommeil optimal, la chambre doit être une «oasis» calme, et non un lieu de travail et de négociations. Demandez également au patient s'il a un rythme quotidien régulier (c.-à-d., un cycle veille-sommeil régulier de 24 heures, autant la semaine que la fin de semaine). Vous devez également évaluer les aspects liés au style de vie, y compris les habitudes en soirée (p. ex., apport de caféine, consommation d'alcool ou de tabac ou activité physique intense en fin de soirée). De telles habitudes sont à déconseiller, car le temps précédant le sommeil devrait être réservé à la relaxation.

Plusieurs techniques comportementales et techniques de relaxation bien définies s'offrent pour gérer le stress, en regard de ses liens avec le sommeil et la douleur⁴²⁻⁴⁴. Ces techniques incluent la relaxation musculaire par étapes (relaxation progressive des principaux groupes musculaires), la méditation,

Tableau 1 Étapes du traitement des troubles du sommeil chez les patients souffrant de douleur buccofaciale

Étape de l'évaluation et du traitement	Commentaires
Étape 1 Évaluation des troubles primaires du sommeil	Exemples : insomnie, troubles du sommeil liés à la respiration, ronflement primaire, fatigue ou somnolence diurnes Consulter un médecin, au besoin
Étape 2 Revue de l'hygiène du sommeil	Évaluer : <ul style="list-style-type: none"> • l'environnement où dort la personne (p. ex., chambre sombre, fraîche et calme) • le cycle veille-sommeil (p. ex., régularité de l'heure du coucher et du réveil) • les habitudes de vie (p. ex., activité physique intense, consommation de tabac ou d'alcool, en soirée)
Étape 3 ^a Stratégies cognitivo-comportementales	Exemples : établir des routines régulières favorisant la relaxation en soirée, éviter d'apporter du travail à la maison, éviter les discussions intenses ou troublantes en soirée
Étape 4 ^{a,b} Interventions pharmacologiques ^c	<p>Thérapie à court terme Analgésique, pris seul ou avec un relaxant musculaire, en soirée :</p> <ul style="list-style-type: none"> • ibuprofène (Advil[®], Motrin), acide acétylsalicylique (ASA; Aspirin) ou acétaminophène (Tylenol) • acétaminophène avec chlorzoxazone (Tylenol contre les douleurs musculaires) • méthocarbamol avec acétaminophène (Robaxacet) ou ASA (Robaxisal) <hr/> <p>Trouble léger <i>Relaxant musculaire ou sédatif (pris en début de soirée pour réduire les étourdissements le matin)</i></p> <ul style="list-style-type: none"> • cyclobenzaprine à faible dose (Flexeril, 1 ou 1/2 comprimé de 10 mg) • clonazépam (Rivotril 0,5 mg à court terme, à cause du risque de dépendance) • analgésiques comme l'acétaminophène, l'ibuprofène ou ASA, en combinaison avec cyclobenzaprine et clonazépam si la douleur est trop intense <hr/> <p><i>Hypnotique</i></p> <ul style="list-style-type: none"> • triazolam (Halcion 0,125 à 0,250 mg) • témozépam (Restoril 10 à 20 mg) • zopiclone (Imovane 5 à 7,5 mg) • zolpidem (Ambien 5 à 10 mg); non disponible actuellement au Canada • zaleplon (Starnoc, 10 à 20 mg)^d — à action très brève, utile pour les périodes d'éveil ou d'insomnie qui surviennent au milieu de la nuit ou tard dans la nuit <hr/> <p>Troubles plus graves ou persistants (il est recommandé de consulter un médecin)</p> <ul style="list-style-type: none"> • amitriptyline à faible dose prise en soirée (Elavil 5 à 50 mg – augmenter progressivement la dose, au besoin) • trazodone (Desyrel 150 mg) • néfazodone (Serzone) • gabapentine (Neurontin), codéine (Codeine Contin) + morphine (MS Contin) <hr/> <p>Autres :</p> <ul style="list-style-type: none"> • valériane • lavande • sulfate de glucosamine • kava

^aPour les étapes 3 et 4, des stratégies combinées pourraient être envisagées, mais seulement au cas par cas.

^bLes patients devraient être informés au préalable des risques d'effets secondaires associés aux médicaments indiqués, notamment la somnolence et les étourdissements durant le jour. Les patients devraient aussi s'abstenir de conduire le matin et faire preuve de prudence dans l'utilisation de tout outil potentiellement dangereux.

^cLes noms commerciaux ne sont indiqués qu'à titre d'exemples et ne visent pas à faire la promotion d'un produit en particulier. Les fabricants sont les suivants : Advil, Whitehall-Robins; Motrin, McNeil Consumer Healthcare; Aspirin, Bayer Consumer; Tylenol et Tylenol contre les douleurs musculaires, McNeil Consumer Healthcare; Robaxacet et Robaxisal, Whitehall-Robins; Flexeril, Alza; Rivotril, Roche; Halcion, Pharmacia; Restoril, Novartis Pharmaceuticals; Imovane, Aventis Pharma; Ambien, Sanofi-Synthelabo Inc.; Starnoc, Servier; Elavil, Merck Frosst; Desyrel, Bristol; Serzone, Bristol-Myers Squibb; Neurontin, Pfizer; Codeine Contin et MS Contin, Purdue Pharma.

^dIdéal pour les patients souffrant d'apnée du sommeil.

l'entraînement mental et l'hypnose. Bien que les techniques de relaxation diffèrent quant à leur approche philosophique, elles comportent 2 volets principaux communs, soit : la répétition d'une activité précise, par exemple des mots, des sons, des prières, des phrases, des sensations corporelles ou une activité musculaire, et une attitude passive à l'égard des pensées perturbatrices, ce qui devrait favoriser un retour à la concentration. Ces techniques visent à déclencher une série commune de changements physiologiques, par exemple une diminution de l'activité métabolique, de la fréquence cardiaque et du tonus musculaire.

Les méthodes de relaxation exigent une formation, de la motivation et un entraînement quotidien; elles devraient cependant donner des résultats à long terme, si le patient en observe les règles. À noter que le patient doit souvent faire appel aux services professionnels d'un psychologue ou d'un physiothérapeute durant les premières phases du traitement, pour apprendre à bien le maîtriser.

Les techniques de méditation ne comportent pas de volet «suggestion»; la personne apprend plutôt à subir passivement un processus corporel, un mot ou un stimulus. La méditation

«consciente» a pour but d'amener la personne à prendre conscience, sans porter de jugement, des sensations corporelles et des activités mentales de l'instant présent.

Les techniques médicales d'hypnose consistent à induire un état d'attention sélective, où le sujet fait abstraction de ses pensées. Cette technique est souvent combinée à l'entraînement mental. Le patient peut aussi apprendre l'autohypnose, une technique de relaxation qui consiste à diriger ses pensées vers des sujets agréables. La «sensibilité à l'hypnose» et la «suggestibilité» varient considérablement d'une personne à une autre, mais les raisons de ces différences demeurent imprécises.

Contrôle des stimulus et hygiène du sommeil

L'amélioration de la qualité du sommeil, par la modification de l'hygiène du sommeil, est bénéfique pour bon nombre de patients. On peut par exemple recommander au patient de se mettre au lit uniquement lorsqu'il s'endort, de se lever lorsqu'il est incapable de dormir, de se lever à la même heure tous les matins et de ne faire que de brèves siestes durant le jour (des siestes d'au plus 20 à 30 minutes, avant 15 h, ne devraient pas nuire sensiblement à la nuit de sommeil). Les patients doivent aussi éviter les boissons qui contiennent de la caféine après le souper, s'abstenir de fumer avant de se coucher ou lorsqu'ils se réveillent durant la nuit et aussi réduire, voire carrément éviter, la consommation d'alcool en soirée. Enfin, les patients devraient aussi éviter les activités physiques intenses avant le coucher et réduire au minimum le bruit, la lumière et les températures extrêmes dans la chambre⁴⁵.

Stratégies cognitives

La thérapie cognitivo-comportementale vise à amener le patient à se défaire de ses pensées négatives et de ses attitudes dysfonctionnelles, pour privilégier des pensées, des émotions et des actions adaptatives saines. On rappelle aux patients qu'ils doivent se fixer des attentes réalistes et éviter d'imputer tous leurs problèmes à l'insomnie. Les patients devraient aussi éviter les attitudes dramatiques (sensation négative exagérée à l'égard d'une expérience vécue) après une mauvaise nuit de sommeil⁴⁶.

Étape 4 : Interventions pharmacologiques

Si le patient souffre toujours de troubles du sommeil durant, ou après, avoir essayé les étapes 1 à 3, le dentiste peut, en consultation avec un médecin, envisager une pharmacothérapie.

Stratégies pharmacologiques pour traiter des troubles légers et de courte durée

Parmi les substances pharmacologiques disponibles, des analgésiques peuvent être administrés seuls ou avec un léger relaxant musculaire, en soirée (voir **tableau 1**). Une faible dose de cyclobenzaprine ou de clonazépam, prise en soirée, seule ou avec un analgésique (p. ex., de l'acétaminophène ou de l'ibuprofène), peut favoriser la relaxation musculaire, réduire la douleur et produire une légère sédation. Des hypnotiques – comme le zaleplon, le triazolam, le témazépam et la zopiclone – peuvent aussi être utiles pendant de courtes périodes, mais ils ne sont pas recommandés pour les patients très jeunes ou âgés. En présence de troubles du sommeil liés à la respiration

(p. ex., l'apnée du sommeil), privilégier le zaleplon ou la zopiclone. Dans les cas réfractaires, le médecin peut prescrire une faible dose d'amitriptyline (en augmentant progressivement la dose), de trazodone ou de néfazodone, avant le coucher. Ces médicaments peuvent aussi avoir pour effets d'améliorer l'humeur et de modifier la sensation de douleur. La gabapentine, la codéine et la morphine sont parfois prescrites pour soulager une douleur intense, mais il faut savoir que ces médicaments nuisent parfois à la qualité du sommeil. Par ailleurs, les inhibiteurs spécifiques du recaptage de la sérotonine, comme la fluoxétine, la sertraline et la paroxétine, doivent être prescrits avec prudence, car ces médicaments peuvent déclencher des mouvements durant le sommeil ou les exacerber, y compris les mouvements involontaires des membres et le bruxisme. Enfin, les médicaments qui agissent sur le cœur, et qui sont utilisés pour soulager la douleur (p. ex., le propranolol), sont associés à un risque accru d'apnée du sommeil et de cauchemars⁴⁷.

Produits «naturels» et à base d'herbes médicinales

Les herbes médicinales sont largement utilisées pour traiter la douleur et favoriser le sommeil mais, dans la plupart des cas, leurs bienfaits sont peu documentés. Parmi les herbes utilisées à cette fin, mentionnons l'herbe de Saint-Jean (dépression), la valériane (sédation et sommeil)^{48,49}, la lavande (sommeil)^{49,50}, le kava (anxiété et sommeil)⁵¹, le sulfate de glucosamine (arthrite)^{52,53} et même le cannabis. Étant donné la popularité croissante de ces produits, les dentistes devraient demander à leurs patients s'ils en utilisent avant d'envisager la prescription d'un médicament plus traditionnel; la combinaison pourrait entraîner un effet sédatif additif ou causer une interaction médicamenteuse nocive⁴⁸. De fait, la plupart des médicaments naturels peuvent interagir avec les médicaments traditionnels.

Conclusions

Les dentistes jouent un rôle important dans le soulagement de la douleur buccofaciale et ils sont des intervenants de première ligne lorsqu'il s'agit de traiter des troubles temporaires du sommeil associés à la douleur⁴¹. Étant donné la popularité croissante des herbes médicinales et autres produits de médecine douce, il importe d'évaluer, pour chaque patient, les risques d'interactions négatives avec les médicaments plus traditionnels. Nous proposons ici trois sites Web où vous trouverez plus d'information sur ce sujet : Région sanitaire de Saskatoon (www.sdh.sk.ca), Centre national de la médecine douce (www.nccam.nih.gov) et Réseau Proteus (www.reseau-proteus.net/1001solutions). ♦

Remerciements : Pour leurs travaux de recherche, les auteurs ont bénéficié de l'appui des Instituts de recherche en santé du Canada (IRSC) et du Fonds de la recherche en santé du Québec (FRSQ). Cet article a été présenté en partie lors du colloque «Sleep in older person», tenu à la Faculté de médecine de l'Université de Toronto en mars 2002 et à la Société canadienne pour le traitement de la douleur à Winnipeg en mai 2002.

La Dre Brousseau a récemment obtenu sa MSc en sciences biomédicales. Elle est clinicienne à temps partiel à la Faculté de médecine dentaire de l'Université de Montréal (Québec).

Mme Manzini est assistante en recherche, facultés de médecine et de médecine dentaire, Université de Montréal, Départements de stomatologie et de pneumologie, CHUM – Hôtel-Dieu de Montréal, et Centre d'étude du sommeil, Hôpital du Sacré-Cœur de Montréal.

Le Dr Thie est directeur de la clinique de traitement de la douleur buccofaciale/troubles temporomandibulaires et professeur agrégé, facultés de médecine et de médecine dentaire, Université de l'Alberta, Edmonton (Alberta).

Le Dr Lavigne est professeur, facultés de médecine et de médecine dentaire, Université de Montréal, Département de stomatologie, CHUM – Hôtel-Dieu de Montréal, et Centre d'étude du sommeil, Hôpital du Sacré-Cœur de Montréal.

Écrire au : Dr Gilles Lavigne, Faculté de médecine dentaire, Université de Montréal, C.P. 6128, Station Centre-ville, Montréal QC H3C 3J7. Courriel : gilles.lavigne@umontreal.ca.

Les auteurs n'ont aucun intérêt financier déclaré dans la ou les sociétés qui fabriquent les produits mentionnés dans cet article.

Références

- Price DD. Psychological and neural mechanisms of the affective dimension of pain. *Science* 2000; 288(5472):1769–72.
- Feine JS, Lavigne GJ, Dao TT, Morin C, Lund JP. Memories of chronic pain and perception of relief. *Pain* 1998; 77(2):137–41.
- Craig JC, Rollman GB. Somesthesia. *Annu Rev Psychol* 1999; 50:305–31.
- Kosek E, Hansson P. Modulatory influence on somatosensory perception from vibration and heterotopic noxious conditioning stimulation (HNCS) in fibromyalgia patients and healthy subjects. *Pain* 1997; 70(1):41–51.
- Washington LL, Gibson SJ, Helme RD. Age-related differences in the endogenous analgesic response to repeated cold water immersion in human volunteers. *Pain* 2000; 89(1):89–96.
- Edwards RR, Fillingim RB. Effects of age on temporal summation and habituation of thermal pain: clinical relevance in healthy older and younger adults. *J Pain* 2001; 2(6):307–17.
- Zubieta JK, Smith YR, Bueller JA, Xu Y, Kilbourn MR, Jewett DM, and others. Regional Mu opioid receptor regulation of sensory and affective dimensions of pain. *Science* 2001; 293(5528):311–5.
- Pollo A, Amanzio M, Arslanian A, Casadio C, Maggi G, Benedetti F. Response expectancies in placebo analgesia and their clinical relevance. *Pain* 2001; 93(1):77–84.
- Kleinman A, Guess HA, Wilentz JS. An overview. In: Guess HA, Kleinman A, Kusek JW, Engel LW, editors. *The science of the placebo toward an interdisciplinary research agenda*. London: BMJ; 2002. p. 1–32.
- Meh D, Denislic M. Quantitative assessment of thermal and pain sensitivity. *J Neurol Sci* 1994; 127(2):164–9.
- Kaasalainen S, Molloy W. Pain and aging. *J Can Geriatr Soc* 2001(Feb):32–7.
- Harkins SW, Price DD, and Martelli M. Effects of age on pain perception: thermonociception. *J Gerontol* 1986; 41(1):58–63.
- Riley JL, Wade JB, Robinson ME, Price DD. The stages of pain processing across the adult lifespan. *J Pain* 2000; 1(2):162–70.
- Lavigne GJ, Brousseau M, Montplaisir J, Mayer P. Pain and sleep disturbances. In: Lund JP, Lavigne GJ, Dubner R, Sessle BJ, editors. *Orofacial pain: from basic science to clinical management*. Illinois: Quintessence; 2001. p. 139–50.
- Julius D, Basbaum AI. Molecular mechanisms of nociception. *Nature* 2001; 413:203–10.
- Woolf CJ, Salter MW. Neuronal plasticity: increasing the gain in pain. *Science* 2000; 288(5472):1765–9.
- Chandrasekharan NV, Dai H, Roos KL, Evanson NK, Tomsik J, Elton TS, and other. COX-3, a cyclooxygenase-1 variant inhibited by acetaminophen and other analgesic/antipyretic drugs: cloning, structure, and expression. *Proc Natl Acad Sci USA* 2002; 99(21):13926–31.
- Zadra AL, Nielsen TA, Germain A, Lavigne GJ, Donderi DC. The nature and prevalence of pain in dreams. *Pain Res Manage* 1998; 3(3):155–61.
- Raymond I, Nielsen TA, Lavigne GJ, Choinière M. Incorporation of pain in dreams of hospitalized burn victims. *Sleep* 2002; 25(7):765–70.
- Carskadon MA, Dement WC. Normal human sleep: an overview. In: Kryger MH, Roth T, Dement WC, editors. *Principles and practice of sleep medicine*. 3rd ed. Philadelphia: W.B. Saunders Co.; 2000. p. 15–25.
- Moldofsky H. Sleep and pain. *Sleep Med Rev* 2001; 5(5):387–96.
- Morin CM, Gibson D, Wade J. Self-reported sleep and mood disturbance in chronic pain patients. *Clin J Pain* 1998; 14(4):311–4.
- Sutton DA, Moldofsky H, Badley EM. Insomnia and health problems in Canadians. *Sleep* 2001; 24(6):665–70.
- Smith MT, Perlis ML, Smith MS, Giles DE, Carmody TP. Sleep quality and presleep arousal in chronic pain. *J Behav Med* 2000; 23(1):1–13.
- Affleck G, Urrows S, Tennen H, Higgins P, Abeles M. Sequential daily relations of sleep, pain intensity, and attention to pain among women with fibromyalgia. *Pain* 1996; 68(2-3):363–8.
- Raymond I, Nielsen TA, Lavigne GJ, Manzini C, Choinière M. Quality of sleep and its daily relationship to pain intensity in hospitalized adult burn patients. *Pain* 2001; 92(3):381–8.
- Terzano MG, Parrino L, Sherieri A, Chervin R, Chokroverty S, Guilleminault C, and others. Atlas, rules, and recording techniques for the scoring of cyclic alternating pattern (CAP) in human sleep. *Sleep Med* 2001; 2:537–53.
- Parrino L, Smerieri A, Rossi M, Terzano MG. Relationship of slow and rapid EEG components of CAP to ASDA arousals in normal sleep. *Sleep* 2001; 24(8):881–5.
- Martínez-Lavín M, Hermosillo AG, Rosas M, Soto M-E. Circadian studies of autonomic nervous balance in patients with fibromyalgia: a heart rate variability analysis. *Arthritis Rheum* 1998; 41(11):1966–71.
- Mahowald ML, Mahowald MW. Nighttime sleep and daytime functioning (sleepiness and fatigue) in well-defined chronic rheumatic diseases. *Sleep Medicine* 2000; 1(3):179–93.
- Kewman DG, Vaishampayan N, Zald D, Han B. Cognitive impairment in musculoskeletal pain patients. *Int J Psychiatry Med* 1991; 21(3):253–62.
- Côté KA, Moldofsky H. Sleep, daytime symptoms, and cognitive performance in patients with fibromyalgia. *J Rheumatol* 1997; 24(10):2014–23.
- Grace GM, Nielson WR, Hopkins M, Berg MA. Concentration and memory deficits in patients with fibromyalgia syndrome. *J Clin Exp Neuropsychol* 1999; 21(4):477–87.
- Bromm B. Consciousness, pain, and cortical activity. In: Bromm B, Desmedt JE, editors. *Pain and the brain: from nociception to cognition*. New-York: Raven Press; 1995. p. 35–59.
- Langford GW, Meddis R, Pearson AJ. Awakening latency from sleep for meaningful and non-meaningful stimuli. *Psychophysiology* 1974; 11(1):1–5.
- Perrin F, García-Larrea L, Maugière F, Bastuji H. A differential brain response to the subject's own name persists during sleep. *Clin Neurophysiol* 1999; 110(12):2153–64.
- Brousseau M, Kato T, Mayer P, Manzini C, Guitard F, Montplaisir J. Effect of experimental innocuous and noxious stimuli on sleep for normal subjects. *IASP Abstr* 2002; 10:498-No.1491.
- Bonnet MH. Sleep deprivation. In: Kryger MH, Roth T, Dement WC, editors. *Principles and practice of sleep medicine*. 3rd ed. Philadelphia: W.B. Saunders; 2000. p. 53–71.
- Dao TT, Lavigne GJ. Oral splints: the crutches for temporomandibular disorders and bruxism? *Crit Rev Oral Biol Med* 1998; 9(3):345–61.
- Feine JS, Lund JP. An assessment of the efficacy of physical therapy and physical modalities for the control of chronic musculoskeletal pain. *Pain* 1997; 71(1):5–23.
- Lavigne GJ, Goulet JP, Zucconi M, Morrison F, Lobbezoo F. Sleep disorders and the dental patients: an overview. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1999; 88(3):257–72.

42. NIH technology assessment panel. Integration of behavioral and relaxation approaches into the treatment of chronic pain and insomnia. *JAMA* 1996; 276(4):313-8.
43. Stepanski EJ. Behavioral therapy for insomnia. In: Kryger MH, Roth T, Dement WC, editors. Principles and practice of sleep medicine. 3rd ed. Philadelphia: W.B. Saunders Co.; 2000. p. 647-56.
44. Morin CM, Blais F, Savard J. Are changes in beliefs and attitudes about sleep related to sleep improvements in the treatment of insomnia? *Behav Res Ther* 2002; 40(7):741-52.
45. Zarcone VP. Sleep hygiene. In: Kryger MH, Roth T, Dement WC, editors. Principles and practice of sleep medicine. 3rd ed. Philadelphia: Saunders, W.B. Co.; 2000. p. 657-61.
46. Sullivan MJ, Stanish W, Waite H, Sullivan M, Tripp DA. Catastrophizing, pain, and disability in patients with soft-tissue injuries. *Pain* 1998; 77(3):253-60.
47. Lavigne GJ, Manzini C. Sleep bruxism and concomitant motor activity. In: Kryger MH, Roth T, Dement WC, editors. Principles and practice of sleep medicine. 3rd ed. Philadelphia: W.B. Saunders; 2000. p. 773-85.
48. Gyllenhaal C, Merritt SL, Peterson SD, Block KI, Gochenour T. Efficacy and safety of herbal stimulants and sedatives in sleep disorders. *Sleep Med Rev* 2000; 4(3):229-51.
49. Schultz V, Hansel R, Tyler VE. Rationale phototherapy. Berlin: Springer; 1998.
50. Buchbauer G, Jirovetz L, Jager W. Aromatherapy: evidence for sedative effects of lavender oil. *Bull Inst Physiol* 1970; 8:69-76.
51. Lehmann E, Klieser E, Klimke A, Krach H, Spatz R. The efficacy of Cavain in patients suffering from anxiety. *Pharmacopsychiatry* 1989; 22(6):258-62.
52. Parkman CA. Alternative therapies for osteoarthritis. *Case Manager* 2001; 12(3):34-6.
53. Thie NM, Prasad NG, Major PW. Evaluation of glucosamine sulfate compared to ibuprofen for the treatment of temporomandibular joint osteoarthritis: a randomized double blind controlled 3 month clinical trial. *J Rheumatol* 2001; 28(6):1347-55.