

Pondération sur l'efficacité potentielle de divers traitements pour le bruxisme du sommeil

Nelly Huynh, PhD; Christiane Manzini; Pierre H. Rompré, MSc;
Gilles J. Lavigne, DMD, PhD

Auteur-ressource

Dr Lavigne
Courriel : Gilles.lavigne@umontreal.ca



SOMMAIRE

Le bruxisme du sommeil peut poser divers problèmes, mais sa pathophysiologie n'est pas entièrement élucidée. Il n'existe donc pas de traitement définitif, mais certaines mesures préventives et médicaments peuvent être utilisés en cas de crises aiguës, surtout en présence de douleur. Cet article a pour objectif d'éclairer le choix du clinicien chercheur sur le traitement le plus approprié dans de futures études cliniques. Pour estimer quel serait à ce jour le meilleur traitement, 2 mesures ont servi à comparer les résultats de 10 études cliniques sur le bruxisme du sommeil, dont 3 études d'appareils buccodentaires et 7 études pharmacologiques. La première mesure, le nombre nécessaire à traiter (NNT), permet de comparer plusieurs études cliniques randomisées et d'en tirer une conclusion générale. La deuxième mesure, la taille de l'effet, permet d'évaluer l'impact du traitement relatif à celui du placebo selon différentes études de conceptions semblables. En tenant compte du NNT, de la taille de l'effet et de la puissance de chaque étude, on peut conclure que les traitements suivants diminuent le bruxisme du sommeil : l'appareil d'avancement mandibulaire, la clonidine et la plaque occlusale. Cependant, les 2 premiers traitements sont associés à des effets secondaires. La plaque occlusale est par conséquent le traitement de choix, car elle diminue le bruit de grincement et protège les dents d'une usure précoce, et ce sans effets secondaires connus. Le NNT n'a pas pu être calculé dans le cas d'un autre traitement pharmacologique, une dose de clonazépam à court terme, qui a eu une taille d'effet importante et diminué l'index de bruxisme moyen. Toutefois, le risque de dépendance limite son usage sur de longues périodes. Il sera nécessaire de compléter des études avec de plus grands échantillons sur de plus longues durées pour évaluer l'efficacité et la sécurité des traitements les plus prometteurs.

Pour les citations, la version définitive de cet article est la version électronique : www.cda-adc.ca/jcda/vol-73/issue-8/727.html

Le bruxisme du sommeil, caractérisé par le grincement des dents ou le serrement des mâchoires, peut être associé à une usure prématurée des dents, à des bris d'obturation dentaire, à des problèmes temporomandibulaires (p. ex., douleur ou limitation des mouvements) et à des maux de tête temporaires au réveil. Le bruxisme du sommeil est différent

de celui observé à l'éveil, caractérisé par le serrement involontaire des dents en réponse à certains stimulus et généralement sans grincement; cette forme s'apparente à un tic ou à une habitude. Le bruxisme est de catégorie soit primaire (idiopathique), en l'absence d'une condition médicale connue, soit secondaire (iatrogénique), en présence d'une condition

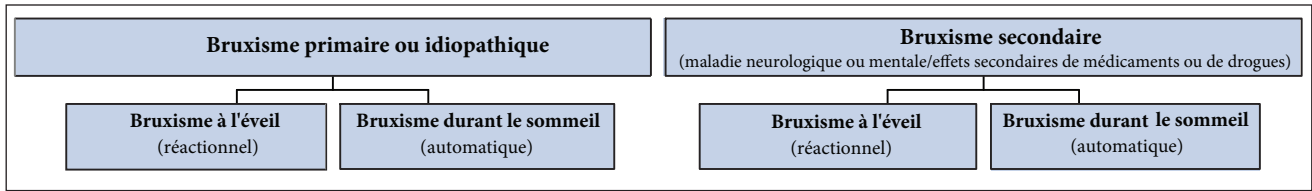


Illustration 1 : Schéma hiérarchique des différentes formes de bruxisme

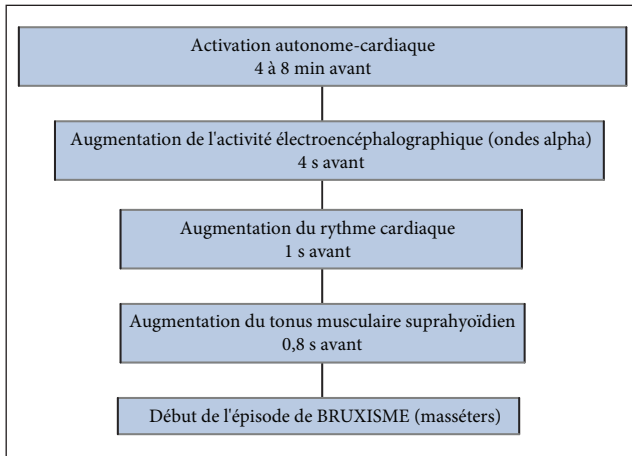


Illustration 2 : Séquence d'événements physiologiques précédant un épisode de bruxisme

médicale connue¹ (ill. 1). De plus, le serrement des dents observé à l'éveil et le bruxisme secondaire peuvent être associés à la prise de certains médicaments ou drogues (p. ex., neuroleptiques, amphétamines ou antidépresseurs de type bloqueur sélectif de la recapture de la sérotonine, cocaïne, méthylènedioxyméthylamphétamine [ecstasy]) ou à certaines maladies (p. ex., maladie de Parkinson, dyskînie tardive, dépression, anxiété majeure). L'objectif de cet article est d'éclairer le choix du clinicien chercheur sur le ou les traitements les plus appropriés dans de futures études cliniques. Ainsi, des travaux publiés sur le bruxisme primaire et la gestion du bruxisme du sommeil ont été sélectionnés à des fins d'analyse. Des éléments de cette analyse ont déjà été publiés de manière approfondie²; le présent article constitue un résumé pertinent pour le dentiste exerçant en cabinet.

Bruxisme du sommeil primaire

La prévalence de la connaissance du bruxisme du sommeil dans la population générale est de 8 %¹. Elle diminue avec l'âge, soit de 14 % à 20 % chez les enfants de 11 ans et moins, de 13 % chez les jeunes adultes (18–29 ans) et de 3 % chez les gens de 60 ans et plus¹. Le bruxisme du sommeil est habituellement identifié par le partenaire de chambre de la personne qui est atteinte du grincement de dents. La présence d'usure des dents et l'hypertrophie des muscles masséters sont d'autres signes qui peuvent aider à confirmer la présence du grincement des dents; toutefois, la validité de ces signes est faible, car le grincement peut avoir eu lieu

des mois avant la visite du patient, et l'hypertrophie peut être secondaire aux habitudes de serrement à l'éveil¹. Le diagnostic final est fondé principalement sur l'identification de bruits de grincement lors du sommeil et la douleur ou tension aux muscles du visage au réveil. Il peut être confirmé par un enregistrement polygraphique de l'activité musculaire des mâchoires en association, si possible, avec un enregistrement audiovisuel simultané pour exclure les événements buccofaciaux non spécifiques (p. ex., myoclonie, tic, déglutition, somniloquie, soupirs) qui représentent plus de 30 % des événements buccofaciaux durant le sommeil.

La pathophysiologie du bruxisme du sommeil n'a pas encore été complètement élucidée, mais les causes possibles varient des facteurs psychosociaux (p. ex., stress, anxiété) jusqu'aux réponses excessives aux micro-éveils du sommeil. Ces micro-éveils se définissent comme étant de brèves périodes (3–15 secondes) d'activation corticale durant le sommeil, qui sont associées à une hausse d'activité du système nerveux sympathique³. Près de 80 % des épisodes de bruxisme surviennent en grappe lors du sommeil et sont associés aux micro-éveils³. Le grincement est précédé d'une séquence d'événements physiologiques : une augmentation de l'activité sympathique (4 minutes avant le début du grincement), suivi d'une activation corticale (1 minute avant) et d'une augmentation du rythme cardiaque et du tonus des muscles d'ouverture de la bouche (1 seconde avant)^{3,4} (ill. 2).

Présentement, il n'existe pas de traitement spécifique ni définitif du bruxisme du sommeil, bien que diverses mesures préventives (p. ex., plaque occlusale, gestion du stress) et certains médicaments (benzodiazépines, antidépresseurs) peuvent être utilisés en cas de crises aiguës et surtout en présence de douleur¹. Dans une étude canadienne, une plaque occlusale (ou attelle) sur le maxillaire supérieur, portée la nuit pendant 2 semaines, a diminué l'incidence du bruxisme de 40 % et empêché l'usure dentaire⁵. Toutefois, une autre étude suggère que cet effet bénéfique disparaîtrait après 4 semaines d'utilisation⁶. Plusieurs études expérimentales ont été menées dans le but d'étudier les moyens pharmacologiques de réduire le bruxisme du sommeil et d'examiner ses aspects neurochimiques⁷. Toutefois, l'usage sur une base régulière de ces médicaments est restreint, car la majorité d'entre eux provoque de la somnolence (p. ex., benzodiazépines et antidépresseurs tricycliques) ou un risque de dépendance (p. ex., benzodiazépines) ou de l'hypotension (p. ex., clonidine).

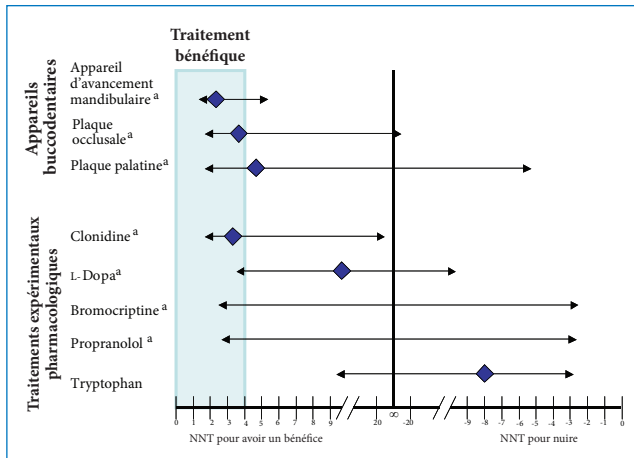


Illustration 3 : Nombre nécessaire à traiter (NNT; diamants) calculés pour les études des traitements pour le bruxisme du sommeil incluses dans la comparaison. Les flèches indiquent les intervalles de confiance de 95 % de chaque NNT. La zone bleue illustre la puissance du traitement analysé.

^a Études expérimentales menées dans le laboratoire de sommeil des auteurs.

L'illustration 3 a été adaptée de Huynh et coll.² avec la permission de Quintessence Publishing Co Inc.

Méthode de comparaison des traitements

Pour déterminer quel serait à ce jour le meilleur traitement, les auteurs ont comparé les résultats d'études cliniques sur le traitement du bruxisme du sommeil. Pour assurer une comparaison homogène, seules les études publiées, randomisées contrôlées avec un placebo, en double aveugle et impliquant des enregistrements d'électromyographie (EMG) ont été prises en considération; celles-ci ont été identifiées à partir d'une recherche sur PubMed/MEDLINE (voir l' **annexe 1** à www.cda-adc.ca/jadc/vol-73/issue-8/727.html). Les études de cas et les études cliniques ouvertes n'ont pas été incluses. Certaines études ont enregistré le signal EMG des muscles masséters en laboratoire de sommeil, alors que d'autres utilisaient des dispositifs ambulatoires.

Au total 10 études ont été identifiées, 3 sur les appareils buccodentaires et 7 sur les agents pharmacologiques. Deux des 3 études d'appareils, complétées dans le laboratoire des auteurs, comparent différents types d'appareils : la plaque occlusale, la plaque palatine (sans protection dentaire) et l'appareil d'avancement mandibulaire (pour le ronflement ou l'apnée légère à modérée du sommeil)^{5,8}. Les données de la troisième étude d'appareils sont extraites de l'article publié⁶. Parmi les études pharmacologiques, 3 (couvrant la bromocriptine, la L-dopa, le propranolol et la clonidine) ont été menées dans le laboratoire des auteurs⁹⁻¹¹ et 4 (couvrant le clonazépam, le L-tryptophane et l'amitriptyline) ont été menées par d'autres chercheurs¹²⁻¹⁵.

Les études ont tout d'abord fait l'objet d'une comparaison du nombre nécessaire à traiter (NNT) qui permet de rapprocher des études cliniques randomisées et de tirer

une conclusion générale. Le NNT est le nombre de patients qui doivent recevoir le traitement A de sorte qu'un patient de plus (en comparaison avec le traitement B, généralement un placebo) obtienne un bénéfice (ou un effet secondaire)¹⁶. Le NNT est l'inverse de la diminution du risque absolu. Dans l'équation du NNT, le nombre avec amélioration sous traitement ou placebo réfère au nombre de patients dont l'index de bruxisme du sommeil (habituellement exprimé en nombre d'épisodes par heure) a diminué de 25 % ou plus, n_T est le nombre total de patients qui ont reçu le traitement et n_p est le nombre total de patients qui ont reçu le placebo. Le seuil de diminution de l'index de bruxisme est basé sur une étude précédente, dans laquelle la variabilité moyenne de cet index est de 25,3 %¹⁷.

$$NNT = \frac{1}{(\text{nombre amélioré sous traitement} / n_T) - (\text{nombre amélioré sous placebo} / n_p)}$$

Le «NNT pour avoir un bénéfice» varie entre 1 et l'infini, alors que le «NNT pour nuire» varie entre -1 et l'infini négatif. Un traitement est considéré bénéfique si le NNT se situe entre 1 et 4. S'il n'y pas d'effet, le NNT sera infini.

La deuxième mesure, la taille de l'effet, permet d'évaluer l'impact du traitement relatif au placebo selon différentes études de conceptions semblables. En matière de pratique, la taille de l'effet est la moyenne de la différence entre l'index de bruxisme du sommeil avec traitement et l'index avec placebo divisée par la déviation standard de la différence de cette moyenne¹⁸.

$$\text{Taille de l'effet} = \frac{\text{Moyenne (index de bruxisme avec traitement - index de bruxisme avec placebo)}}{\text{Déviation standard de la différence de moyenne entre traitement et placebo}}$$

La taille de l'effet est classée comme petit (0,2), moyen (0,5) ou large (0,8)¹⁸. Donc plus la taille de l'effet est large, plus le nombre de patients nécessaires pour observer un effet du traitement sera petit. La puissance de chaque étude a été calculée selon des t-tests paires (Systat Software Inc., San Jose, Californie).

Résultats de la comparaison entre les traitements

En tenant compte du NNT, de la taille de l'effet et de la puissance de l'étude, les traitements suivants diminuent le bruxisme du sommeil : l'appareil d'avancement mandibulaire, la clonidine et la plaque occlusale (**ill. 3**; voir l'**annexe 2** à www.cda-adc.ca/jadc/vol-73/issue-8/727.html). Cependant, les 2 premiers traitements sont associés à des effets secondaires (voir la partie suivante), ce qui réduit leur pertinence clinique^{8,10}. La plaque occlusale est donc le traitement de choix, car elle diminue le bruit de grincement et protège les dents contre une usure précoce, sans effets

secondaires significatifs. Le NNT n'a pas pu être calculé pour un traitement pharmacologique alternatif, une dose de clonazépam à court terme, ce qui a eu une taille d'effet élevée et diminué l'index de bruxisme moyen¹⁴. Toutefois, le clonazépam risque d'entraîner une dépendance, ce qui en limite l'usage sur de longues périodes.

Restrictions

Il est important d'évaluer la qualité des données avant d'appliquer les résultats du NNT à la prise de décision clinique. Les études disponibles ici pour ce type de comparaison ont certaines restrictions communes, en particulier les petites tailles d'échantillon (7–23 patients) et les courtes durées de traitement. De plus, dans certaines études, le bruxisme du sommeil n'a été confirmé par aucun enregistrement audiovisuel et polygraphique simultané; ceci est d'autant plus important que 30 % des activités buccofaciales lors du sommeil sont non spécifiques au bruxisme. Certaines études pharmacologiques n'ont pas inclus une période de lavage biologique entre les traitements pour éviter un effet de transfert.

Les méthodes de comparaison utilisées ici offrent un paramètre de population qui ne peut pas être directement appliqué à chaque individu¹⁶. Les antécédents médicaux de chaque patient, y compris les antécédents d'apnée du sommeil, devraient être aussi pris en considération. Dans une étude canadienne, on a observé une aggravation de la catégorie de diagnostic d'apnée chez 4 patients sur 10 avec bruxisme et apnée, causée par le port de la plaque occlusale¹⁹.

Divers effets secondaires ont été rapportés, y compris l'inconfort ressenti avec l'appareil d'avancement mandibulaire (quand utilisé juste pour 1 nuit)⁸, la suppression de sommeil paradoxal avec la clonidine et l'hypotension matinale symptomatique sévère présente chez 20 % des personnes atteintes du bruxisme prenant de la clonidine¹⁰. De plus, les médicaments alternatifs étudiés ici, tels les benzodiazépines et plus spécifiquement le clonazépam, peuvent engendrer une dépendance pharmacologique et de la somnolence; leur usage doit par conséquent se limiter à de courtes périodes, en soirée, pour les cas aigus du bruxisme, et le patient doit être prévenu de ne pas conduire après avoir pris le médicament.

Conclusion

Les études utilisées dans cette analyse ont servi à examiner l'étiologie et la pathophysiologie possibles du bruxisme du sommeil, ainsi qu'à indiquer les pistes thérapeutiques les plus valables. Des études avec de plus grands échantillons sur de plus longues périodes seront nécessaires afin d'évaluer l'efficacité et la sécurité (y compris les effets secondaires) du ou des traitements de choix pour atténuer les conséquences du grincement des dents. ✦

LES AUTEURS



La Dre Huynh a complété son PhD, Facultés de médecine et de médecine dentaire, Université de Montréal et Centre d'étude du sommeil, Hôpital du Sacré-Cœur, Montréal. Elle fait présentement un stage postdoctoral à la Clinique des désordres du sommeil, Université Stanford, Californie.



Mme Manzini est agente de recherche, Facultés de médecine et de médecine dentaire, Université de Montréal et Centre d'étude du sommeil, Hôpital du Sacré-Cœur, Montréal, Québec.



M. Rompré est agent de recherche, Facultés de médecine et de médecine dentaire, Université de Montréal et Centre d'étude du sommeil, Hôpital du Sacré-Cœur, Montréal, Québec.



Le Dr Lavigne est professeur, Facultés de médecine et de médecine dentaire, Université de Montréal et Centre d'étude du sommeil, Hôpital du Sacré-Cœur, Montréal, Québec.

Écrire au : Dr Gilles Lavigne, Faculté de médecine dentaire, Université de Montréal, CP 6128 Succ. Centre-ville, Montréal, QC H3C 3J7.

Au moment de la soumission de l'article, le Dr Lavigne a exécuté des travaux de consultation payés pour Respironics.

Cet article a été révisé par des pairs.

Références

La liste complète des références est disponible dans la version anglaise de cet article à www.cda-adc.ca/jcda/vol-73/issue-8/727.html.

Appendix 1 Studies of treatments for sleep bruxism included in the analysis

Treatment	Study design	Duration of treatment	Dose	n	Muscle recordings	Reference
Oral device						
Mandibular advancement device ^a	Randomized, controlled, crossover	1 night	NA	13	Polygraphic	Landry and others ⁸
Occlusal splint ^a	Randomized, controlled, double-blind, crossover	2 weeks	NA	23	Polygraphic	Dubé and others ⁵ Landry and others ⁸
Occlusal splint	Randomized, controlled, double-blind, parallel	4 weeks	NA	11	None	van der Zaag and others ⁶
Palatal splint ^a	Randomized, controlled, double-blind, crossover	2 weeks	NA	9	Polygraphic	Dubé and others ⁵
Palatal splint	Randomized, controlled, double-blind, parallel	4 weeks	NA	11	None	van der Zaag and others ⁶
Experimental pharmacologic treatments						
Amitriptyline	Randomized, double-blind	1 week	25 mg	10	None	Mohamed and others ¹²
Amitriptyline	Randomized, double-blind	4 weeks	25 mg	10	None	Raigrodski and others ¹³
Bromocriptine ^a	Randomized, controlled, double-blind, crossover	2 weeks	1.25–7.5 mg (6 days); 7.5 mg (8 days)	7	Polygraphic	Lavigne and others ⁹
Clonazepam	Controlled, single-blind	Single acute dose	1 mg	10	Polygraphic	Saletu and others ¹⁴
Clonidine ^a	Randomized, controlled, double-blind, crossover	Single acute dose	0.3 mg	16	Polygraphic	Huynh and others ¹⁰
l-dopa ^a	Randomized, controlled, double-blind, crossover	Single acute dose	2 × 100 mg (before bed and during the night)	10	Polygraphic	Lobbezoo and others ¹¹
Propranolol ^a	Randomized, controlled, double-blind, crossover	Single acute dose	120 mg	10	Polygraphic	Huynh and others ¹⁰
Tryptophan	Randomized, double-blind	8 days	50 mg/kg	8	Ambulatory	Etzel and others ¹⁵

NA = not applicable

^aExperimental studies conducted in the authors' sleep laboratory

Appendix 1 was adapted from Huynh and others² with the permission of Quintessence Publishing Co. Inc.

Appendix 2 Measures of effectiveness of treatments for sleep bruxism determined from analysis of published studies

			Mean value of bruxism severity (SE)					
Treatment	<i>n</i>	Units for bruxism severity	With placebo	With treatment	NNT ^a (± 95% CI)	Effect size	Power of study	Reference
Oral device								
Mandibular advancement device ^b	13	Episodes/h	5.85 (0.95)	1.19 (0.44)	2.17 (1.37 to 5.25)	1.46	1.00	Landry and others ⁸
Occlusal splint ^b	23	Episodes/h	5.41 (0.57)	3.97 (0.58)	3.83 (−69.41 to 1.87)	0.58	0.76	Dubé and others ⁵ Landry and others ⁸
Occlusal splint	11	Episodes/h	NA	11.11 (3.67)	Insufficient data	0.55	0.37	van der Zaag and others ⁶
Palatal splint ^b	9	Episodes/h	4.96 (0.42)	4.45 (0.63)	4.50 (−5.31 to 1.58)	0.30	0.13	Dubé and others ⁵
Palatal splint	11	Episodes/h	NA	10.57 (4.57)	Insufficient data	0.28	0.12	van der Zaag and others ⁶
Experimental pharmacologic treatments								
Clonidine ^b	16	Episodes/h	6.11 (0.84)	3.70 (0.91)	3.20 (1.67 to 37.25)	0.88	0.90	Huynh and others ¹⁰
Clonazepam	10	Episodes/h	9.30 (6.50)	6.30 (3.40)	Insufficient data	0.88	0.70	Saletu and others ¹⁴
l-dopa ^b	10	Episodes/h	7.03 (0.93)	5.56 (0.60)	10 (−11.64 to 3.50)	0.82	0.63	Lobbezoo and others ¹¹
Amitriptyline (4 weeks)	10	EMG activity (µV.s)	154,321.57 (223,659.03)	94,113.70 (129,344.92)	Insufficient data	0.28	0.13	Raigrodski and others ¹³
Bromocriptine ^b	7	Episodes/h	9.04 (1.04)	9.63 (1.54)	∞ (−2.53 to 2.53)	0.18	0.07	Lavigne and others ⁹
Amitriptyline (1 week)	10	EMG activity (µV.s/min)	1,125.53 (2,367.29)	755.64 (1,119.03)	Insufficient data	0.16	0.07	Mohamed and others ¹²
Propranolol ^b	10	Episodes/h	5.36 (0.55)	6.52 (1.46)	∞ (−2.55 to 2.55)	0.12	0.06	Huynh and others ¹⁰
Tryptophan	8	EMG activity (µV.s)	9,108.38 (2,249.36)	9,640.00 (2,354.73)	−8.00 (−2.82 to 9.60)	0.15	0.07	Etzet and others ¹⁵

NNT = number needed to treat, CI = confidence interval, NA = not available, EMG = electromyography

^aNNT was not calculated for studies with insufficient data (i.e., absence of baseline nights)

^bExperimental studies conducted in the authors' sleep laboratory

Appendix 2 combines information originally published as Tables 2 and 3 in Huynh and others². Adapted with the permission of Quintessence Publishing Co. Inc.